

Министерство сельского хозяйства РФ
ФГБОУ ВО «Брянский государственный аграрный
университет»

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии

Кафедра эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и
ветсанэкспертизы

Диагностика, профилактика и лечение
болезней рыб и пчел
различной этиологии

Методические указания

к лекциям

по курсу «Болезни рыб и пчел» для студентов заочной
формы обучения, обучающихся по специальности
36.05.01 – «Ветеринария»

Брянская область, 2016

УДК 638.15
ББК 48:46.41
Б-72

Бобкова Г.Н. Диагностика, профилактика и лечение болезней рыб и пчел различной этиологии: методические указания, Брянск: Издательство ФГБОУ ВО «Брянский ГАУ», 2016. - 167 с.

В методических указаниях рассматриваются вопросы по диагностике, профилактике и лечению болезней рыб и пчел различной этиологии, а также мерам по их ликвидации.

Использование методических указаний будет способствовать закреплению теоретических знаний и формированию практических навыков у студентов при изучении курса «Болезни рыб и пчел».

Для студентов вузов по специальности 36.05.01 «Ветеринария».

Рецензент: кандидат ветеринарных наук, доцент Адельгейм Е.Е.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского ГАУ, протокол № 7 от 28 апреля 2016 г.

Бобкова Г.Н., 2016
Брянский ГАУ, 2016

Введение

Основная цель методических указаний - облегчить и упростить студентам факультета заочного обучения, по специальности 36.05.01 «Ветеринария» приобретение теоретических и практических навыков по диагностике, организации и проведению профилактических и лечебно – оздоровительных мероприятий при болезнях рыб и пчел различной этиологии.

В разделе «Болезни рыб» представлены материалы по инфекционным, паразитарным и другим болезням, возбудителями которых могут быть бактерии, грибы, гельминты, инфузории, кокцидии, жгутиконосцы, триходины, паразитические рачки, слизистые споровики, плазмодии и другие условно патогенные грибы.

В разделе «Болезни пчел» основное внимание уделяется наиболее часто встречающимся инфекционным болезням, которые вызываются вирусами (мешотчатый расплод, острый и хронический паралич, филаментовирус), бактериями (американский и европейский гнилец, септицимия), грибами (аскофероз, аспергиллез), простейшими (нозематоз), клещами (варроатоз, акарапидоз). Из болезней незаразной этиологии чаще всего в условиях сельскохозяйственного производства наблюдается падевый и химический токсикозы, которым автор и уделяет особое внимание.

РАЗДЕЛ 1. БОЛЕЗНИ РЫБ

Лекция

Тема: Понятие об аквакультуре и ее структура. Вирусные и бактериальные болезни рыб.

Вопросы лекции:

1. Определение об аквакультуре и ее структура.
2. Весенняя вирусная карповая болезнь (ВВК).
3. Вирусная геморрагическая септицемия (ВГС).
4. Оспа карпов.
5. Аэромоноз карпов.
6. Псевдомоноз карповых.
7. Бактериальная гниль плавников.

ПОНЯТИЕ ОБ АКВАКУЛЬТУРЕ И ЕЕ СТРУКТУРА

Аквакультура означает разведение и выращивание различных гидробионтов - водорослей, беспозвоночных, рыб в искусственных водоемах или в специально сконструированных емкостях.

Различают пресноводную аквакультуру, включающую в основном рыбоводство в пресных водоемах, и марикультуру, которая занимается выращиванием различных морских объектов: водорослей, беспозвоночных (мидий, морских гребешков) и некоторых видов рыб (камбал, лососевых и др.).

Рыбоводство - более древняя и развитая отрасль аквакультуры, занимающаяся искусственным выращиванием рыб и увеличением рыбных запасов в естественных водоемах. В рыбоводстве различают несколько направлений: прудовое рыбоводство, выращивание рыб на термальных водах (индустриальное рыбоводство), озерно - товарное хозяйство, подращивание молоди рыб для пополнения запасов ценных промысловых рыб (лососевых, осетровых), а также аквариумное рыбоводство. Все эти формы сходны по биотехнологии размножения и выращивания рыб.

Прудовое рыбоводство занимается выращиванием рыб в прудах, карьерах, рисовых чеках, небольших водохранилищах, озерах, а также в различных подсобных водоемах. Среди прудовых хозяйств различают специализированные рыбоводные хозяйства, занимающиеся только выращиванием рыбы, а также многоотраслевые предприятия, в которых рыбоводство является

дополнительной отраслью животноводства в виде рыбоводных ферм, водоемов комплексного назначения и т. д. Прудовое рыбоводство дает наибольший объем продукции аквакультуры.

В последние годы широкое развитие получило рыбоводство на термальных (подогретых) водах ГРЭС, АЭС, крупных заводов, а также в естественных геотермальных источниках. Эту отрасль часто называют индустриальным рыбоводством, так как рыб здесь выращивают по высокоинтенсивной технологии, исключительно на искусственных кормах, в ограниченных емкостях (бассейнах, садках). По биотехнологии близко к тепловодной аквакультуре аквариумное рыбоводство.

Задачи пополнения запасов ценных промысловых рыб выполняют нерестово-выростные хозяйства и рыбоводные лососевые и осетровые заводы, которые занимаются отловом производителей, инкубацией икры и выращиванием молоди до возраста двухлетков и трехлетков и затем возвратом их в реки и моря. Они используют интенсивную или полунинтенсивную форму рыбоводства.

Озерно-товарные рыбоводные хозяйства предназначены для повышения рыбопродуктивности озер путем размножения и подращивания молоди сиговых и других видов рыб, последующего зарыбления озер и организации на них рыбоводно-мелиоративных работ.

В зависимости от видового состава выращиваемых рыб рыбоводные хозяйства делят на два типа: холодноводные и тепловодные. В холодноводных хозяйствах разводят в основном форель и других холодолюбивых лососевых рыб. Тепловодные или карповые хозяйства предназначены для выращивания теплолюбивых рыб: карповых, осетровых, сомовых и др.

По биотехнологии выращивания рыб различают полносистемные и неполносистемные хозяйства.

Полносистемные рыбоводные хозяйства занимаются разведением и выращиванием рыбы от икринки до получения товарной продукции. В них имеется рыбопитомный участок, где получают посадочный материал от производителей, и нагульный участок для выращивания товарной рыбы. Товарной продукцией этих хозяйств могут быть также оплодотворенная икра, посадочный материал (сеголетки или годовики) и производители.

Неполносистемные хозяйства - это рыбопитомники и нагульные хозяйства.

Рыбопитомники занимаются выращиванием и реализацией только рыбопосадочного материала: личинок, мальков, сеголетков, годовиков, а также двух- и трехлетков для племенных целей.

В нагульных хозяйствах выращивают только товарную (столовую) рыбу, получая посадочный материал из рыбопитомников.

Рыбоводные хозяйства в зависимости от климатической зоны и принятой технологии выращивания работают с одно-, двух- или трехлетним оборотом. Под **оборотом** в рыбоводстве подразумевается отрезок времени, необходимый для выращивания рыбы от икринки до товарной массы. В нашей стране принят в основном двухлетний оборот, когда товарную рыбу выращивают в течение двух лет (16-19 мес.). В первый год получают посадочный материал - сеголетков и годовиков. В течение второго лета из них выращивают товарных двухлетков.

В северных районах и средней полосе России сейчас перешли на трехлетний оборот, когда товарную продукцию получают только к концу третьего лета (в течение 28-30 мес). При этом выращивают крупную рыбу, например карпа массой 1 кг и более.

Характеристика прудов

Нерестовые пруды предназначены для размножения рыбы.

Мальковые пруды служат для подращивания мальков в течение 30-45 дней до их пересадки в выростные пруды.

Маточные пруды используют для летнего и зимнего содержания маточного стада и ремонтного молодняка.

Выростные пруды необходимы для выращивания сеголетков. Когда в нерестовых прудах малек начинает подрастать, ему становится тесно и его пересаживают в выростные пруды.

Зимовальные пруды предназначены для зимнего содержания сеголетков карпа, пересаженных из выростных прудов. Эти пруды не промерзают во время зимовки рыбы. На 1 га такого пруда сажают до 400 тыс. сеголетков карпа.

Карантинный пруд используют как изолятор для выдерживания рыб, завозимых из других хозяйств.

Нагульные пруды — это самые крупные по площади во-

доемы, где рыба проходит последнюю стадию развития (нагул), с тем, чтобы достигнуть своей товарной кондиции.

Возрастные группы рыб:

личиночно-мальковая (от выклева до малька). Тело малька покрыто чешуей и напоминает взрослую рыбу;

сеголеток — вполне сформированная рыба, обычно считают со второй половины первого лета и осень. Первые две группы, кроме икринок, называют молодью;

годовик — перезимовавший сеголеток с законченным первым периодом роста. Годовиком называют и рыбу, вышедшую из икры поздней осенью;

двухлеток — рыбы, прожившие два лета;

двухгодовик — перезимовавшие двухлетки.

Классификация болезней рыб.

Инфекционные (вирусные, бактериальные, грибковые (микозы) и альговые, вызываемые патогенными водорослями)

Инвазионные болезни рыб, наиболее многочисленные, вызываются зоопаразитами из различных систематических групп. Среди них основную массу составляют протозойные болезни, гельминтозы и крустацеозы (болезни, возбудителями которых являются членистоногие, класса ракообразные). Менее часто распространены болезни, вызываемые кишечнополостными, пиявками и моллюсками.

Незаразные болезни рыб

Весенняя виремия карпов

Весенняя виремия (ВВК, весенняя вирусная болезнь - ВВБ) - вирусная болезнь карповых рыб, вызываемая вирусом из рода *Vesiculovirus* и отличающаяся высокой контагиозностью. Впервые она описана в Югославии Н. Фияном (1968), в России - Н. И. Рудиковым (1971).

Распространение и экономический ущерб. Заболевание распространено в России, в Югославии, Литве, Латвии и других европейских странах. Экономический ущерб при ВВК складывается из потерь от гибели рыб (до 70 % в стаде) и больших затрат на оздоровление хозяйств.

Возбудитель - *Rabdovirus carpio*, РНК-содержащий, имеет пулевидную форму, размером (105-125) x (70-85) нм. Он представлен одним серотипом. Среди полевых изолятов имеет ави-

рулентные штаммы. Вирус размножается в первично трипсинизированных культурах клеток гонад карпа и в перевиваемых линиях клеток рыб - ЕРС, FHM и др. Оптимальная температура для репликации вируса в культуре тканей 20-23 °С. Он обнаружен в крови, асцитной жидкости, почках, печени, селезенке, слизистой кишечника, мускулатуре, головном мозге.

Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу и рН 3,0. При температуре 60 °С инактивируется в течение 30 мин, а при 4 °С сохраняется в культурально-тканевой жидкости около года. В органах рыб, консервированных 50 %-ным буферным раствором глицерина, вирус можно хранить около 6 мес.

Эпизоотологические данные. Заболевание протекает в форме энзоотии и редко эпизоотии с охватом около 40 % и более стада рыб. К нему наиболее восприимчивы карп, пестрый и белый толстолобики, белый амур; реже он встречается у карасей и сомовых рыб. Наиболее тяжело переболевают годовики и двухлетки карпа. У растительноядных и сомовых рыб болезнь протекает в легкой форме.

Для ВВК характерна сезонность. В естественных условиях вспышки болезни регистрируют в основном весной и редко осенью при температуре воды 10-17 °С. Заболевание начинается после пересадки годовиков или двухгодовиков из зимовальных прудов в нагульные, продолжается 1-1,5 мес и затем с повышением температуры воды до 20 °С и более самопроизвольно прекращается. Некоторые авторы отмечали менее выраженные вспышки осенью и в последующем переход ее в латентную форму при снижении температуры до 5-10 °С. Возникновению болезни способствует воздействие на рыб стресс-факторов во время пересадок, перевозок, при смене условий среды, перепадах температур, а также снижение резистентности организма во время зимовки рыб.

Источником инфекции являются больные рыбы, вирусоносители и трупы погибших рыб. Из организма рыб вирус выделяется с мочой, через кишечник с экскрементами, с эпидермально-слизистыми выделениями, реже с икрой и спермой. Возбудитель распространяется с инфицированной рыбой при перевозках с водой, орудиями лова, спецодеждой, через почву ложа. Установлена его передача также через кровососущих рачков аргулюсов и пиявок, а также распространение рыбадыными птицами,

отрываются съеденных рыб.

Заражение здоровых рыб происходит через жабры, поврежденную кожу и пищеварительный тракт.

После переболевания и завершения болезни у рыб развивается стойкий иммунитет; случаев повторного заболевания у них не отмечено.

Патогенез и симптомы болезни. Вирус, проникая в кровь, разносится по всем органам и тканям и вызывает септицемию. Размножаясь в эндотелии сосудов, клетках гемопоэтической ткани почек и селезенки, а также в гепатоцитах, он вызывает тяжелые некробиотические изменения в поражаемых органах. Нарушения порозности сосудистых стенок приводят к экссудации, многочисленным кровоизлияниям и отеку паренхиматозных органов, скелетной мускулатуры и скоплению экссудата в брюшной полости, асциту. Вызываемые вирусом альтеративные изменения создают благоприятные условия для развития вторичной микрофлоры, смешанной инфекции.

Инкубационный период в условиях рыбоводных прудов в зависимости от температуры колеблется от 7 до 30 сут, а при экспериментальном заражении – 4-6 сут. Заболевание протекает в основном остро и редко хронически.

В начале болезни у карпов изменяется поведение: больные рыбы скапливаются на мелководных участках пруда, плавают по кругу или штопорообразно, перестают брать корм. С развитием патологического процесса проявляются диффузное или очаговое ерошение чешуи, увеличение брюшка, точечные или пятнистые покраснения у оснований грудных и брюшных плавников, одно- или двустороннее пучеглазие. Иногда у карпов отмечают потемнение кожного покрова, сухость и шершавость кожи, анемию жабр. В отдельных случаях у больных рыб обнаруживают серповидные кровоизлияния в глазное яблоко.

У растительноядных рыб болезнь проявляется сходными, но менее выраженными признаками в виде гиперемии кожных покровов и плавников, кровоизлияний в глазное яблоко, умеренного асцита.

Патологоанатомические изменения. Патологоморфологические изменения при спонтанной форме ВВК впервые описаны нами. При тяжелом течении болезнь характеризуется распространенным отеком тела, гидратацией мускулатуры, диффузным

или очаговым ерошением чешуи, наличием пятнистых или точечных кровоизлияний в области грудных и брюшных плавников и асцитом со скоплением в брюшной полости экссудата желтоватого цвета, иногда с примесью крови. В случае легкого течения внешняя картина менее выражена — отеки имеют ограниченный характер, отмечаются небольшое увеличение брюшка, очаговое ерошение чешуи.

Печень обычно увеличена в объеме, бледная или пятнисто-гиперемирована, нередко с точечными кровоизлияниями, дряблой консистенции. Микроскопически в ней обнаруживаются скопления эритроцитов и иногда инфильтраты лейкоцитов в периваскулярных зонах. В ней постоянно выявляются некробиоз гепатоцитов или очаговый коагуляционный некроз паренхимы.

Селезенка слабо набухшая, иногда деформирована, темно-красного цвета. В одних случаях она кровью наполнена, нафарширована эритроцитами, в других - малокровна. В ранних стадиях болезни преобладают гиперплазия лимфоидно-гемобластических клеток, а при ее тяжелом течении на первый план выступают дистрофия и распад клеток. Иногда встречаются ареактивные очаги некроза паренхимы.

В островках поджелудочной железы отмечаются перигландулярный отек, дистрофия и распад секреторных клеток.

Почки при тяжелом течении болезни набухшие, дряблые, отечные. Эпителий мочевых канальцев очагово отслоен, в состоянии зернистой дистрофии и некробиоза, в просвете канальцев - зернистые цилиндры. Гемопозитическая ткань отечна, клеточные элементы ее в состоянии дистрофии и распада. При более легком течении заболевания и в начальных стадиях на фоне слабовыраженных изменений в мочевых канальцах отмечают гиперплазию гемопозитической ткани с преобладанием в ней гемобластических и лимфоидных элементов. При окраске срезов на вирусные тельца-включения в эпителии проксимальных и средних отделов мочевых канальцев нередко обнаруживаются многочисленные оксифильные цитоплазматические гиалиноподобные включения.

Слизистая оболочка кишечника утолщена, пропитана экссудатом и клеточным инфильтратом, эпителий очагово отслоен и десквамирован.

В сердце - очаговый эпи- и миокардит, очаговые кровоизлия-

ния. Внешние изменения в коже и скелетной мускулатуре микроскопически проявляются отеком, эритродиapedезами, слабо-выраженным дерматомиозитом и некрозом мышечных пучков.

Диагностика. Предварительный диагноз на весеннюю виремию ставят на основании клинико-анатомической картины и эпизоотологических данных. Окончательный диагноз базируется на результатах вирусологических исследований: выделении вируса, его серологической идентификации в реакции нейтрализации и подтверждении его вирулентности в биопробе. В дополнение к этому важное диагностическое значение имеют характерные деструктивно-некробиотические изменения в органах, выявляемые с помощью гистологических исследований.

ВВК следует дифференцировать от аэромоноза (краснухи) карпов и псевдомонозов, а также смешанных вирусобактериальных инфекций. От них ВВК отличается сезоном и характером течения, отсутствием язв на коже, а также выделением авирулентных аэромонад или псевдомонад.

Лечение. При весенней виремии лечение не разработано. В случае смешанной инфекции или ее осложнения бактериальной микрофлорой рекомендуют применять антибиотики или нитрофурановые препараты.

Меры борьбы и профилактика. При установлении весенней виремии на рыбоводное хозяйство накладывают карантин и проводят оздоровление методом летования. В случае отсутствия условий для его применения хозяйства оздоравливают комплексно с поочередным летованием прудов, регулярным проведением ветеринарно-санитарных мероприятий, особенно текущей дезинфекции их ложа, гидросооружений и всего оборудования. Хозяйства переводят на замкнутый цикл и изолированное выращивание рыб разных возрастных групп с применением заводского метода получения молоди, а также формированием иммунного стада рыб. Систематически проводят вирусологические и серологические исследования рыб для выявления вирусоносительства. Не допускаются ввоз и вывоз рыбы, кормовых организмов и водных растений для разведения. Вывоз живой рыбы разрешается непосредственно в торговую сеть без перерживания на живорыбных базах и в садках.

Карантин снимают после проведения летования, а при комплексном методе оздоровления — через 1 год после последнего

случая клинического проявления болезни при условии получения отрицательного результата вирусологических исследований рыб из неблагополучных прудов.

Профилактика болезни основывается на строгом выполнении ветеринарно-санитарных требований при комплектовании стада рыб с исключением бесконтрольных перевозок, проведении общих профилактических и рыбоводно-мелиоративных мероприятий в рыбоводных хозяйствах, направленных на повышение неспецифической резистентности организма рыб, устранение действия различных стресс-факторов и т. п. В угрожаемых зонах необходимо проводить контрольные вирусологические и серологические исследования рыб для выявления вирусоносительства.

Санитарная оценка рыбы. Поскольку возбудитель болезни не передается человеку и теплокровным животным, условно здоровую товарную рыбу из неблагополучных водоемов допускают в пищу без ограничений. Больную рыбу выбраковывают и по усмотрению ветеринарного врача направляют после проварки на корм животным или утилизируют.

Вирусная геморрагическая септицемия

Вирусная геморрагическая септицемия (ВГС, VHS) — опасная высококонтагиозная болезнь радужной форели и других лососевых рыб, вызываемая так называемым Эгтвед-вирусом (по названию места выделения в Дании) из группы миксовирусов, образующим в ней особую подгруппу. Впервые она описана В. Шеперклаусом (1954, 1957), а затем доказана ее этиология и подробно изучена М. Енсенем (1963), П. Гиттино (1962, 1968), К. Расмуссенем (1965) и др.

Распространение и экономический ущерб. Вирусная геморрагическая септицемия широко распространена в большинстве стран Европы, где развито форелеводство. У нас отмечено только несколько спорадических вспышек, одна из которых описана нами (Н. И. Рудиков, Л. И. Грищенко и др., 1987) в форелевом хозяйстве на солоноватой воде. Поскольку ВГС быстро распространяется и вызывает массовую болезнь рыб (до 80 %), в том числе товарной форели, болезнь наносит большой экономический ущерб.

Возбудитель - рабдовирус, РНК-содержащий, со спиральной симметрией, имеет пальцевидную форму, размер (180-240) x

(60-75) нм. Покрыт гладкой оболочкой. На его плоском конце иногда различают отросток длиной 80-90 нм.

Существует три серотипа вируса: ВГС₁ ВГС₂ и 23/75, которые различаются между собой в перекрестной реакции нейтрализации и имеют разный круг хозяев: ВГС₁, патогенен для радужной форели и щуки, а два вторых - для радужной и ручьевой форелей.

Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу и рН 3,5, полностью инактивируется при температуре 44 °С в течение 15 мин, на 50 % инактивируется при 30 °С, а при 14 °С - на 90 % в течение 24 ч. Под действием ультрафиолетовых лучей вирус погибает через 10 мин, 2 %-ного раствора гидроксида натрия и 3 %-ного раствора формальдегида - в течение 5-10 мин, растворов активного хлора в зависимости от концентрации - через 2-20 мин.

В патологическом материале от больных рыб при 4 °С вирус сохраняется 8-11 сут, а при хранении его в культуральной жидкости при минус 25 °С не утрачивает своей инфекционности в течение 2-3 лет. В прудовой воде он теряет ее на 90 % через 24 ч.

Эпизоотологические данные. ВГС в стационарно неблагополучных странах протекает чаще в форме энзоотии, которые при благоприятных условиях могут быстро перерасти в эпизоотию.

В естественных условиях заболевают главным образом сеголетки массой от 5 г и двухлетки радужной форели, достигшие товарной массы 200 г и более; мальки, ремонтные рыбы и производители более устойчивы. Спорадические случаи болезни отмечают у ручьевой форели, щуки и хариуса. Кроме того, искусственно можно заразить палию, атлантического лосося, сига и серебряного карася.

Для ВГС характерна сезонность. Наиболее ярко она проявляется в конце зимы и начале весны при температуре воды 8-10 °С. Иногда отмечают вспышки и в более теплое время. Эпизоотии прекращаются, и заболевание переходит в хроническую или латентную форму через 1-2мес. Массовую гибель рыб обычно отмечают в первый год неблагополучия хозяйства, а в последующие годы ВГС протекает более доброкачественно.

Кроме пресноводных хозяйств ВГС зарегистрирована при выращивании радужной форели в морской и солоноватой воде.

Так, нами отмечено заболевание в хозяйстве, использующем воду соленостью 5-7%. Болезнь началась в феврале-марте при температуре воды 3-4 °С, продолжалась до июня и сопровождалась массовой гибелью годовиков, двухлетков и трехлетков радужной форели. У рыб старшего возраста отмечалось хроническое течение ВГС. От всех больных рыб выделен патогенный вирус.

Источником возбудителя инфекции являются рыбы - больные особи и вирусоносители. Вирусоносительство у рыб после их заражения вирусом доказано экспериментально. Факторами передачи возбудителя могут быть трупы погибших рыб, икра, инфицированная вода, орудия лова, водоплавающие птицы и беспозвоночные. Установлено, что больная форель, ушедшая в реку из неблагополучного хозяйства, в течение определенного времени является вирусоносителем и представляет опасность для благополучных форелевых хозяйств. Такое бесконтрольное ведение хозяйства, а также перевозки рыб, икры и гидробионтов могут привести к образованию природного очага ВГС в естественных водоемах и быстрому ее распространению.

Появлению и обострению болезни способствуют стресс-факторы: грубые манипуляции при пересадках, сортировках рыб, смена солености и перепады температуры воды, загрязнение водоемов и т. д.

После переболевания у форели развивается стойкий иммунитет, который обеспечивает специфическую защиту даже при экспериментальном заражении рыб. Однако не исключается возможность нестерильного иммунитета, при котором возможно перезаражение неиммунных рыб от рыб-вирусоносителей.

Патогенез и симптомы болезни. Проникая в организм рыб через жабры, кожный покров и реже через пищеварительный тракт, вирус гематогенно разносится по всем органам и тканям, вызывая септицемию. В наибольших количествах он накапливается в органах гемопоэза - почках и селезенке. Поражая эндотелий сосудов, клетки гемопоэтической ткани и крови, гепатоциты печени и другие органы, он вызывает нарушение порозности сосудов и образование многочисленных геморрагии, прогрессирующую анемию, тяжелые некробиотические изменения в паренхиматозных органах. При затухании болезни активно развиваются компенсаторно-приспособительные и иммуноморфоло-

гические реакции, обеспечивающие формирование у переболевших рыб специфического иммунитета.

Инкубационный период при температуре воды до 15-16 °С равен 7-15 сут, редко - 25 сут и более.

Заболевание протекает остро, хронически или в нервной форме.

Острое течение ВГС характеризуется быстрым развитием болезни и высокой смертностью форели. У больных рыб нарушается координация движений. Они имеют темную окраску с коричневатым оттенком и выраженное пучеглазие, нередко одностороннее. Жабры анемичные, с полосчатыми кровоизлияниями. Отмечают также кровоизлияния в белочную оболочку глаза вокруг зрачка, которые более часты у мелкой форели. Иногда основания плавников гиперемированы.

При хроническом течении ВГС кожа становится темной, почти черной, сильно выражена двусторонняя экзофтальмия. Жабры анемичные, светло-розового или беловато-серого цвета. Брюшко нередко переполнено жидкостью, увеличено.

Нервная форма проявляется нарушением поведения больных рыб. Они совершают спиралевидные движения у дна бассейна, иногда плавают кругами на боку; у них отмечают внезапные спазматические подергивания тела. При этом жабры и внешний вид не отличаются от здоровых рыб.

В крови при остром течении инфекции устанавливают уменьшение количества эритроцитов до 0,5 млн/мкл (норма 1,6 млн/мкл) и уровня гемоглобина до 3,1 г%; лейкопению (падение числа лейкоцитов до 8,8 тыс/мкл) и снижение гематокрита с 25 до 10,7 %. Кроме того, отмечают дегенерацию эритроцитов: гемолиз, микроцитоз, амитозы ядер и т. п. Заболевание сопровождается гипергликемией, гипопротеинемией, снижением альбуминово-глобулинового коэффициента до 0,17- 0,25 (норма 0,91-1,3), сильным колебанием содержания в крови электролитов. При доброкачественном течении и нервной форме изменения гематологических и биохимических показателей незначительны и с выздоровлением рыб восстанавливаются.

Патологоанатомические изменения. Заболевание проявляется довольно типичным комплексом патологоанатомических и микроскопических изменений в различных органах, который подтвержден и нашими исследованиями при спонтанном тече-

нии ВГС в солоноватой воде.

Для острого течения болезни характерны ярко выраженный геморрагический диатез и тяжелые некробиотические изменения в паренхиматозных органах, скелетной мускулатуре и др. При вскрытии больных рыб на первый план выступают крупноочаговые или мелкоточечные кровоизлияния практически во всех органах: жабрах, скелетной мускулатуре, паренхиме печени, яичниках, миокарде, под брюшиной, серозной оболочкой желудка и пилорических придатков; в висцеральном жире и в стенке плавательного пузыря, иногда - в веществе головного мозга. Сочетание и тяжесть поражения органов зависят от остроты инфекционного процесса.

Печень бледная или пятнисто гиперемирована, нередко с желтушным оттенком, увеличена. Микроскопически в ней постоянно обнаруживаются тяжелые сосудистые и дегенеративно-некробиотические изменения: вначале центрлобулярная вакуольно-гидропическая дистрофия, а затем разлитой некробиоз гепатоцитов или очаговый некроз паренхимы. В сосудах - фиброиноидное перерождение стенки, распад эритроцитов, а вокруг них разлитые эритродиапедезы. При окраске по Трубиной в печеночных клетках нами обнаружены цитоплазматические оксифильные тельца — включения, расположенные в виде мелких точек поодиночно или попарно.

Почки увеличены в объеме, размягчены, нередко бледные или с сероватым оттенком; в каудальном отделе отмечают волнообразные выпячивания паренхимы. Микроскопически в них развивается нефрозонефрит, выражающийся гиалиново-капельной дистрофией и некробиозом эпителия мочевых канальцев, их деструкцией, а также экстракапиллярным гломерулитом. В гемопозитической ткани почек и селезенки - диффузный распад гемобластических элементов, меланомакрофагов и опустошение ткани. При окраске по Трубиной в эпителии мочевых канальцев нами обнаруживались многочисленные оксифильные крупноточечные включения, соответствующие по форме и расположению каплям гиалина. Учитывая, что почки являются основным накопителем вируса, вероятно, их можно отнести к вирусным частицам.

В желудке и кишечнике отмечают десквамативный катар, в островках поджелудочной железы - некробиоз железистых кле-

ток. В миокарде, гонадах, плавательном пузыре преобладают геморрагический диатез и дистрофия функциональных тканей.

В скелетной мускулатуре - многочисленные разлитые кровоизлияния, разлитой воспалительный отек и очаговый центробежный некроз мышечных пучков.

В начальной стадии и при легком течении болезни на фоне слабовыраженных деструктивных изменений преобладают расстройство кровообращения в виде застойной гиперемии, гиперплазии гемопоэтической ткани почек и селезенки.

У рыб старших возрастных групп при хроническом течении и конечной стадии заболевания отмечают ослабление деструктивных и преобладание склеротических и регенераторных процессов, особенно в печени. В этих случаях печень бледная, нередко желтушная, с единичными геморрагиями, увеличенная в объеме, бугристая, на разрезе плотной консистенции. Микроскопически в ней обнаруживаются разрозненные интерстициальной соединительной ткани, инкапсулирование очагов некроза, а также регенерация печеночных клеток. В почках и селезенке преобладают пролиферация клеток гемопоэтической ткани и облитерация стенок отдельных сосудов.

Диагностика. При постановке предварительного диагноза на ВГС важную роль играют выявление характерной клинико-анатомической картины болезни и анализ эпизоотологических данных, а также результаты гематологических исследований. Окончательный диагноз ставят на основании вирусологических исследований: выделения вируса, идентификации его в реакции нейтрализации и подтверждения патогенности в биопробе. Биопробу ставят на сеголетках радужной форели путем внутрибрюшинного заражения культуральным вирусом в дозе 0,1 мл. В сомнительных случаях ВГС следует дифференцировать от инфекционного некроза гемопоэтической ткани, вызываемого другим вирусом, а также от цероидной дистрофии печени форели, обусловленной недоброкачественным кормлением.

Лечение. Лечение ВГС не разработано. Для облегчения инфекционного процесса полезно применять витаминотерапию, а также кормление рыб полноценными кормами.

Меры борьбы и профилактика. При установлении болезни на форелевое хозяйство накладывают карантин и ликвидируют болезнь, применяя радикальные методы, которые показали свою

эффективность в наших условиях.

Товарную рыбу, производителей и ремонтных рыб реализуют в сети общественного питания без выдерживания ее в садках живорыбных баз. Воду, в которой перевозили живую рыбу, подвергают хлорированию и после этого сливают в общую канализационную сеть, а в сельской местности - на расстоянии не ближе 500 м от водоемов. Тару после перевозки дезинфицируют. Малоценную рыбу, икру и трупы уничтожают, закапывая вдали от водоемов после предварительной обработки хлорной известью, или утилизируют.

В хозяйстве проводят тщательную дезинфекцию. Пруды, бассейны и каналы осушают, очищают от ила, мусора и дезинфицируют негашеной известью из расчета 0,5 кг на 1 м² площади. Помещения инкубационных цехов, бассейны, шлюзы, решетки и другое оборудование, помещения кормоцехов и складов очищают и дезинфицируют горячим 2 %-ным раствором едкого натра или 2 %-ным раствором формальдегида.

Живорыбный транспорт моют 0,2 %-ным раствором двууглекислой соды (бикарбоната натрия), а затем дезинфицируют 2 %-ным раствором формальдегида.

Малоценный инвентарь сжигают.

После проведения указанных мероприятий ввозят живую рыбу или икру из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням.

В процессе инкубации икры и выращивания рыбы ведут ветеринарное наблюдение за их состоянием в течение 12 мес. При этом не менее двух раз проводят вирусологическое исследование радужной форели: первый раз - по достижении ею размера 5-8 см и второй - около 15 см.

Карантин снимается и хозяйство объявляется благополучным в том случае, если в течение срока наблюдения у рыб не отмечалось клинических признаков и патологоанатомических изменений, свойственных для ВГС, а двукратное вирусологическое исследование дало отрицательный результат.

Профилактика болезни заключается в систематическом проведении общих мероприятий по охране хозяйств от заноса возбудителя с завозимыми рыбами и икрой, обеспечении высокой резистентности организма выращиваемой форели путем создания благоприятных условий среды, полноценного кормления

рыб кормами, обогащенными витаминами; исключении воздействия различных стресс-факторов, особенно понижения температуры воды до благоприятного для развития инфекции уровня (ниже 13-14 °С); своевременном проведении диагностических исследований и т. п. В настоящее время научно доказана возможность профилактической вакцинации рыб против ВГС. Однако конструирование вакцины пока не вышло за рамки экспериментальных работ.

Санитарная оценка рыбы. Хотя возбудитель болезни не передается человеку и домашним животным, условно здоровую товарную форель следует реализовать в сети общественного питания, где можно проконтролировать полное обеззараживание всей рыбы. Это исключает возможность случайного попадания рыб в водоемы и рассеивания возбудителя в природе. Больную рыбу после проварки по усмотрению ветврача можно использовать на корм животным или уничтожить.

Оспа карпов

Оспа (папилезная эпителиома) - заразное заболевание карповых рыб, возбудителем которого предположительно является вирус, локализующийся в эпидермисе кожи.

Распространение и экономический ущерб. В нашей стране оспа карпов распространена в прудовых хозяйствах. Она протекает хронически в виде спорадических вспышек, вызывая в основном порчу внешнего вида рыбы. Поэтому основной ущерб от нее складывается из потерь от выбраковки рыбы, потерявшей товарный вид.

Возбудитель - предположительно ДНК-содержащий вирус диаметром 110-115 нм. Однако до сих пор не удалось выделить и культивировать вирус, а также воспроизвести болезнь экспериментально. Наличие вируса у больных рыб было подтверждено только гистологически и электронно-микроскопически - обнаружением элементарных вирусных телец в эпителиальных клетках эпидермиса кожи.

Эпизоотологические данные. Оспа карпов поражает главным образом карпов, сазанов и их гибридов, реже - леща, плотву, язя, карася и других рыб. Болезнь регистрируют преимущественно у рыб в возрасте двух лет и старше. Энзоотии проявляются в летне-осенний период. Больная рыба отстаёт в росте, худеет, иногда погибает. Пути заражения рыб оспой не

выяснены. Болезнь чаще наблюдают в хозяйствах с низким уровнем культуры производства и в водоемах, находящихся в антисанитарном состоянии.

Патогенез и симптомы болезни. Патология при оспе проявляется в виде доброкачественной опухоли - эпителиомы, которая формируется за счет гиперплазии и разрастания недифференцированных эпителиальных клеток эпидермиса кожи. Опухолевые разрастания четко ограничены, имеют плотную парафинообразную консистенцию. Вначале они мелкие, потом разрастаются, образуя конгломераты, занимающие крупные участки кожи или распространяющиеся по всему телу.

Заболевание протекает длительно, хронически, не вызывает массовой гибели рыб. Однако при сильном поражении карпы перестают питаться и единичные особи погибают. У тяжелобольных рыб отмечают размягчение костей и деформацию скелета.

Патологоанатомические изменения. Они обнаруживаются только на коже, проявляются папилломатозным разрастанием эпидермиса кожи, нередко распространяющимся в подкожную клетчатку. Во внутренние органы они не метастазируют; при вскрытии заметных; изменений в них не наблюдают.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных для оспы клинических признаков с учетом эпизоотологических данных.

Лечение. Лечение не разработано.

Меры борьбы и профилактика. Проводят ветеринарно-санитарные и рыбоводно-мелиоративные мероприятия, а также периодическое летование прудов. При недостатке в воде и почве кальция водоемы систематически известкуют, а в корм рыбе добавляют мел (до 5-8 % суточного рациона). При низкой естественной кормовой базе и уплотненных посадках рыбы в кормовую смесь добавляют витамины в виде зеленой пасты из водной и луговой растительности (20 % к рациону по сырому веществу) и гидролизные дрожжи (3- 4 %). Ведут селекционно-племенную работу, исключаящую имбридинг и позволяющую выращивать устойчивое к оспе потомство. На неблагополучные хозяйства накладывают карантинные ограничения. В этих хозяйствах весной и осенью выбраковывают больных рыб, особенно тщательно - в маточном стаде.

Санитарная оценка рыбы. Рыб с сильной степенью поражения к употреблению в пищу людям не допускают, а направляют на техническую утилизацию или в проваренном виде на корм животным. Условно здоровую рыбу реализуют в торговой сети без ограничений.

Бактериальные болезни рыб **Аэромоноз карпов**

Аэромоноз (краснуха, геморрагическая септицемия, инфекционная водянка) - инфекционная болезнь карповых рыб, характеризующаяся водянками грудной и брюшной полости, массовыми кровоизлияниями и высокой смертностью.

Распространение и экономический ущерб. Заболевание широко распространено в большинстве стран Европы, Азии и Южной Америки, где занимаются карповодством. Протекая чаще в форме эпизоотии, болезнь наносит большой экономический ущерб, складывающийся из потерь от значительной гибели рыб (25-90 %) и больших затрат на оздоровление рыбоводных хозяйств.

Возбудитель болезни - патогенные штаммы бактерий *Aeromonas hydrophila*. Это короткая [(1,2-1,8) x (0,5- 0,6) мкм] грамотрицательная подвижная палочка с полярным жгутиком. Факультативный аэроб, спор и капсул не образует. Растет на обычных питательных средах при температуре 20-30 °С (оптимум 25 °С). На МПБ образует поверхностную пленку, равномерное помутнение среды, муаровые волны, хлопьевидный беловатосерый осадок. На МПА вырастают круглые выпуклые блестящие полупрозрачные с голубоватым оттенком колонии. За счет выделения бактериями цитохромоксидазы колонии дают положительную реакцию на оксидазу. В различных географических и климатических зонах образуют несколько серотипов. Высоковирулентные штаммы бактерий обладают гемолитическими свойствами; при экспериментальном заражении вызывают гибель карпов и белых мышей.

Эпизоотологические данные. Аэромонозом болеют карпы, сазаны и их гибриды в возрасте от сеголетков до производителей; восприимчивы серебряный карась, линь, белый амур, лещ, плотва и некоторые другие карповые рыбы. На возрастную восприимчивость рыб к аэромонозу влияют температура воды и зональные особенности болезни. В южных районах чаще боле-

ют сеголетки и двухлетки, в центральных и северо-западных — двухлетки, трехлетки и производители карпов, сазана и их гибридов. Источником возбудителя инфекции являются больные рыбы, их выделения и трупы, а также рыбы-бактерионосители. Болезнь передается как прямым контактом больных рыб со здоровыми, так и непрямым - через зараженную воду и корма, с орудиями лова, инвентарем, тарой, спецодеждой, водоплавающей птицей, а также кровососущими паразитами (пиявками, аргулюсами). Особенно опасны бесконтрольные перевозки рыб из неблагополучных хозяйств.

Острые вспышки аэромоноза появляются в весенне-летний период при температуре воды 15-20 °С; к осени эпизоотия затухает и болезнь принимает подострое и хроническое течения.

Развитию болезни способствуют плотная посадка и травмирование рыб, ослабление их резистентности (неполноценное кормление, истощение) и неблагоприятные условия в прудах (нарушение гидрохимического режима, загрязнение органическими веществами и др.).

После переболевания рыбы приобретают относительный иммунитет.

Патогенез и симптомы болезни. Проникая в организм рыб, бактерии разносятся кровью во все органы и ткани, обуславливая септицемию. Выделяемые ими биотоксины оказывают токсигенное действие на сосудистые стенки, клетки и ткани, вызывают серозноге-моррагическое воспаление кожи, выпотевание транссудата и экссудата в рыхлую клетчатку и брюшную полость, дистрофические и некробиотические изменения в паренхиматозных органах.

Инкубационный период составляет 7-30 дней. Различают острое, подострое и хроническое течения болезни с последовательным переходом из одной стадии в другую.

Острое течение наблюдается в начале вспышки, сопровождается массовой гибелью рыб и характеризуется кровоизлияниями, ерошением чешуи, пучеглазием (экзофтальмия), асцитом, общей водянкой тела. На брюшке, плавниках, боковых стенках туловища отмечают покраснения кожи разных размеров и формы, очаговое или диффузное ерошение чешуи за счет скопления транссудата в подчешуйных кармашках, одно- или двустороннее пучеглазие. Брюшко увеличено в объеме, флюктуирует, при

пробном проколе из него вытекает экссудат желто-соломенного цвета с кровянистым оттенком. У зеркальных и голых карпов на коже образуются везикулы (пузырьки), заполненные прозрачной или кровянистой жидкостью. Анус выпячен, слизистая его гиперемирована, при надавливании на брюшко из него выделяются слизистые шнуры. Жабры нередко анемичны или застойно гиперемированы. Больные рыбы угнетены, малоподвижны, держатся у поверхности воды в береговой зоне, теряют координацию движений и погибают.

Подострое течение отличается снижением смертности рыб, переходом острой в хроническую стадию болезни. При этом на фоне признаков острого течения (очагового ерошения чешуи, пучеглазия, асцита) отмечается появление язв на теле рыб. В стаде может быть различное соотношение больных рыб с разными формами болезни. Нарушение поведения рыб соответствует тяжести заболевания.

Хроническое течение чаще отмечают в конце лета, осенью и зимой; оно сопровождается выздоровлением части рыб. Гибель рыб практически прекращается, за исключением случаев осложнений и действия неблагоприятных факторов внешней среды. Характерным для этой стадии является наличие язв на теле, нередко проникающих в глубокие слои мускулатуры вплоть до оголения костей. Язвы имеют разную форму с некрозом ткани на дне и ободком грануляционной ткани ярко-розового или бело-серого цвета. У выздоравливающих рыб язвы заживают с образованием рубца. Отмечается деформация туловища. Поведение рыб не отличается от поведения здоровых.

Патологоанатомические изменения. Различают асцитную, язвенную и асцитно-язвенную формы. Асцитная форма (острое течение) характеризуется глубоким очаговым или разлитым серозно-геморрагическим дерматитом, проявляющимся отеком подкожной клетчатки и мускулатуры, эритродиапедезами, клеточной инфильтрацией и некрозом местных тканей (кожи и мышц). Нередко отмечают общий отек тела с сильной гидратацией мускулатуры.

Асцит проявляется скоплением в брюшной полости большого количества прозрачной или мутной жидкости с кровянистым оттенком или студневидной консистенции: серозно-фибринозный или гнойный перитонит, отек и набухание парен-

химатозных органов, слипчивое воспаление.

Печень бледная, с желтоватым оттенком, пятнисто гиперемирована, дряблая, в ней преобладают тяжелые воспалительно-деструктивные изменения: застойная гиперемия синусоидов, перигландулит по ходу тяжелой поджелудочной железы, зернисто-жировая и вакуольная дистрофия гепатоцитов, очаговый некроз паренхимы. Показательным является резкое снижение или исчезновение гликогена из печеночных клеток.

В более поздних стадиях развивается пролиферативно-клеточная реакция.

В кишечнике десквамативный катар с очаговыми геморрагиями на слизистой, а также истончением стенки. Селезенка и почки рыхлые. Они увеличены в объеме за счет воспалительного отека, гиперплазии гемопоэтической ткани, скопления макрофагов и пролиферации клеток РЭС (ретикуло-эндотелиальной системы). В мочевых канальцах наблюдают зернистую дистрофию эпителия, изредка гломерулонефрит.

В сердце отмечают перикардит с наличием потехиальных кровоизлияний. Головной мозг иногда с признаками отека и мелкоочаговыми некрозами.

При язвенной форме (хроническое течение) — поверхностные и глубокие язвы на теле, проникающие иногда до костей. Язвы имеют кратерообразную форму с красным ободком и серокрасноватым дном. Иногда встречаются очаговый дерматит и выпадение чешуи. При заживлении язв образуются рубцы темно-фиолетового цвета. Отмечают искривление позвоночника (сколиоз, кифоз), деформацию костей головы и плавниковых лучей. Внутренние органы без существенных изменений. В печени отмечают склероз паренхимы и цирроз.

Асцитно-язвенная форма (подострое течение) характеризуется сочетанием признаков асцитной и язвенной форм. В зависимости от тяжести заболевания преобладают воспалительно-дегенеративные или пролиферативные процессы в органах.

Диагностика. Диагноз на аэромоноз ставят комплексно по результатам бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоморфологических изменений. Патогенность выделенных культур проверяют постановкой биопробы на карпах массой 150—200 г. Серотипизацию вирулентных штаммов проводят при реакции

агглютинации.

Аэромоноз карпов дифференцируют от весенней вирусной болезни (ВВБ), псевдомоноза, эритродерматита, некоторых токсикозов и болезней, сопровождающихся покраснением кожи. Весенней вирусной болезнью и псевдомонозом болеют карпы, растительноядные рыбы, караси и другие виды. Заболевания протекают остро или подостро без образования язв на теле.

Следует учитывать, что дерматит и язвенные поражения кожи редко бывают при травмах, действии местно-раздражающих ядов, осложненных факультативной микрофлорой.

Меры борьбы и профилактика. При возникновении аэромоноза карпов на неблагополучные рыбоводные хозяйства и естественные водоемы накладывают карантин. Оздоровление прудов путем летования прудов или комплексным методом.

Летование заключается в полном прекращении рыбоводного процесса: осенью пруды спускают, всю рыбу вылавливают, условно здоровую рыбу реализуют в торговую сеть, минуя контакт со здоровыми хозяйствами. Рыбоводные пруды не эксплуатируют весь год, в течение которого их очищают от ила, проводят дезинфекцию ложа и гидросооружений негашеной (из расчета 25 ц/га) или хлорной (из расчета 3—5 ц/га) известью, промораживают и просушивают, ложе засевают травами, овощами и др. Дезинфицируют орудия лова, тару, спецодежду кипячением или 4 % -ным раствором формалина и другими средствами. После проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий пруды зарыбляют здоровой рыбой.

При оздоровлении комплексным методом в хозяйствах, находящихся на карантине, проводят следующие мероприятия: пруды поочередно выводят на летование; за неблагополучными участками закрепляют постоянных рабочих, отдельный инвентарь, проводят лечение рыб, дезинфекцию прудов и гидросооружений, спецодежды, инвентаря, тары; создают благоприятные условия среды и кормления рыб; формируют иммунное стадо рыб.

С лечебной и профилактической целью применяют различные антибиотики, нитрофурановые препараты, сульфаниламиды и метиленовый голубой (метиленовую синь). С кормом используют биомицин, левомицетин, синтомицин, кормовые антибиотики, фуразолидон, фуртин, нифулин, фурадонин и метилено-

вый голубой (метиленовую синь), приготавливая стандартный гранулированный лечебный корм или добавляя их к тестобразному корму. Курс лечения составляет 10 дней: 5 дней дают лечебные корма по обычным нормам, затем 2 дня - обычный корм. Такие курсы повторяют 2-3 раза в течение лета.

С кормом используют

Фуразолидон - 0,6 г/кг корма, с профилактической - 0,3-0,4 г/кг,

фурадонин - 1,5 г/кг корма

Метиленовый голубой (метиленовую синь) – 2-5 мг на 1 рыбу

Биомицин и левомицетин сеголеткам - 0,3-0,5 г, двухлеткам и производителям - 1,5-2,0 г на одну рыбу.

Фуртин - 60 мг/кг массы тела рыбы

Нифулин 25 мг/кг массы тела рыб, курс лечения 10-14 дней.

Ветдипасфен - 75 мг/кг массы тела рыб

Сульгин - 2 г/кг корма.

Для внутривентриальной инъекции производителям назначают:

Дибииомицин - 2 тыс. ЕД/кг массы рыбы

Левомицетин - 20-30 мг/кг массы рыбы трехкратно перорально с 3 %-ной крахмальной суспензией из расчета 50 мг/кг массы рыбы с профилактической целью 1 -2 раза и с лечебной - 3-4 раза с интервалом 16-18 ч.

Наиболее эффективный антибиотик выбирают после предварительного определения чувствительности к ним выделенных бактерий.

Товарных рыб, получавших антибиотики и фуразолидон, направляют на реализацию через 21 день после окончания лечения.

Карантин с хозяйства снимают через 1 год после последнего случая заболевания рыб, проведения ветеринарно-санитарных мероприятий и отрицательных результатов биопробы в производственных прудах.

В профилактике аэромоноза первостепенное значение имеет охрана благополучных хозяйств от заноса возбудителей болезни. С этой целью осуществляют строгий ветеринарный контроль за перевозкой рыб для выращивания. Завозимый посадочный материал размещают в пруды отдельно от местных рыб, а про-

изводителей и ремонтную группу подвергают карантину в течение не менее 30 дней при среднесуточной температуре воды выше 12 °С. При более низкой температуре срок карантинирования удлиняют с таким расчетом, чтобы такая же температура сохранялась 30 дней подряд.

Санитарная оценка рыбы. При хроническом течении болезни после зачистки язв больных рыб направляют на переработку (проварку, копчение и т. п.). Рыб с признаками острого течения болезни (асцит, пучеглазие, ерошение чешуи) проваривают и используют на корм животным, перерабатывают на рыбную муку или утилизируют. Условно здоровую рыбу реализуют в торговой сети без ограничений, не допуская попадания ее в другие водоемы.

Псевдомонозы карповых рыб

Псевдомонозы - общее название заболеваний карповых рыб, вызываемых бактериями из семейства Vibrionaceae, рода *Pseudomonas*.

Распространение и экономический ущерб. Псевдомонозы регистрируются чаще в форме энзоотии в водоемах России и других стран, применяющих индустриальные методы рыбоводства. Они наносят значительный экономический ущерб в результате гибели сеголетков и товарных рыб в зимовальных прудах, садках и бассейнах.

Возбудители — патогенные штаммы флюоресцирующих бактерий из рода *Pseudomonas*. У рыб чаще встречаются следующие виды: *Pseudomonas cyprinisepticum*, *Ps. fluorescens*, *Ps. putida*, *Ps. aureofaciens*, *Ps. chlororaphis*, *Ps. dermoalba*, *Ps. intestinalis*. Каждый из этих видов может вызывать заболевание самостоятельно или совместно с другими микроорганизмами. Из них наиболее опасна бактерия *Ps. cyprinisepticum*.

Бактерии рода *Pseudomonas* - прямые грамотрицательные оксид азоположительные подвижные палочки. Спор не образуют; в крови и органах некоторые виды имеют капсулу. При росте на МПБ вызывают помутнение среды, муаровые волны и образуют осадок; на МПА - колонии росинчатые, полупрозрачные, выпуклые, с ровными краями и гладкой поверхностью. На твердых средах бактерии образуют желто-зеленый флюоресцирующий пигмент.

Эпизоотологические данные. Псевдомонозом болеют кар-

пы, караси, пестрые и белые толстолобики, белые и черные амурь, и другие карповые рыбы, в том числе аквариумные. Заболевают рыбы в возрасте от сеголетков до производителей, но чаще - сеголетки и двухлетки.

Источником возбудителей заболевания являются больные рыбы, их трупы, дикие рыбы-бактерионосители, обитающие в водоисточниках. Они передаются прямым контактом и опосредованно через воду, с орудиями лова, тарой, спецодеждой, а также при перевозках рыб. Заражение происходит через поврежденный кожный покров и жабры.

Вспышки псевдомонозов среди сеголетков и двухлетков карпа и толстолобиков чаще встречаются в зимовальных прудах, бассейнах и садках в зимне-весенний период. Гибель молоди достигает 30- 40 % и более. После пересадки рыб в нагульные пруды болезнь прекращается. Летом встречаются вспышки псевдомоноза, вызываемого *Ps. dermoalba*, *Ps. intestinalis* у амуров и толстолобиков.

Возникновению и обострению псевдомонозов способствуют нарушения ветеринарно-санитарных и зоогигиенических условий в водоемах: загрязнение воды органическими веществами; высокие плотности посадки и травмирование рыб; снижение резистентности их организма вследствие неполноценного кормления и низкой упитанности, а также нерегулярной очистки рыбободных емкостей и др.

Патогенез и симптомы болезни. Псевдомонады, гематогенным путем разносимые по органам и тканям, приводят к бактериемии и оказывают токсигенное действие на сосудистую стенку, нарушая ее проницаемость и вызывая эритродиapedез, выпотевание плазмы крови и образование воспалительного отека в разных органах.

Инкубационный период при псевдомонозах точно не установлен. Различают острое и подострое течения болезни. Клинически псевдомоноз у разных видов рыб проявляется сходно, но отмечается варьирование признаков в зависимости от патогенности возбудителя и восприимчивости животных. Наиболее четко они проявляются у карпов, толстолобиков и буффало при заражении *Ps. cyprinisepticum* и *Ps. fluorescens*.

При остром течении инфекции рыбы вялые, слабо реагируют на внешние раздражители, хаотично плавают у поверхности во-

ды, не заглатывая воздух. На брюшной стенке, плавниках, жаберных крышках видны точечные и пятнистые, а в склере глаз серповидные кровоизлияния; на теле очаговое или диффузное ерошение чешуи. Брюшко у карпов, карасей и буффало увеличено в объеме, мягкой консистенции; при пробном проколе из него вытекает жидкость соломенно-желтого цвета. Отмечают одно- или двустороннее пучеглазие.

У толстолобиков часто наблюдают кровоизлияния на жаберных крышках, в склере глаз, у основания плавников и на боковых стенках; брюшная водянка не выражена. Жабры анемичные, почти бескровные, серо-белого цвета. У них в крови невозможно определить гемоглобин.

При летней вспышке псевдомоноза у белых амуров кожный покров темнеет, в области ануса образуется опухолевидное вздутие брюшка, при массировании которого из ануса выделяются слизистые сгустки с примесью крови. У толстолобиков, наоборот, отмечено пятнистое побеление кожи, потеря рыбами равновесия тела в виде опускания вниз головой. Массовая гибель рыб начинается через 2-3 дня после появления первых признаков.

Патологоанатомические изменения. По нашим данным, наиболее тяжелые изменения обнаруживаются у карпов и буффало при септической асцитной форме болезни. При этом в коже и мускулатуре преобладают очаговые покраснения, ерошение чешуи, острый дерматомиозит, эритро диапедез, отек рыхлой клетчатки и распад мышечных пучков. Брюшина и серозные оболочки органов воспалены, влажные, в брюшной полости прозрачный кровянистый экссудат, кишечник вздут.

Печень темно-красного цвета, дряблая, с явлениями зернистой гидропической дистрофии и фокального некробиоза клеток. Селезенка и почки увеличены, размягчены за счет воспалительного отека, застойной гиперемии и пролиферации гемопоэтической ткани. В почках отмечена зернистая и вакуольная дистрофия, иногда некробиоз эпителия, деструкция канальцев и гломерулит. В просвете сосудов резко повышено число лейкоцитов. Кишечник переполнен слизью, катарально воспален. При более легком течении болезни у карпов, а также у толстолобиков преобладает дерматомиозит; альтеративно-экссудативные изменения во внутренних органах выражены слабее.

Другие псевдомонозы вызывают сходные воспалительно-некро-биотические изменения в коже и разволокнение плавников, иногда развивается септицемия, проявляющаяся, как описано выше.

Диагностика. Диагноз на псевдомонозы ставят комплексно на основании результатов бактериологического исследования с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Важное значение имеет септический характер инфекции, при которой из крови получают обильный рост возбудителя. Обязательно подтверждение патогенности псевдомонад в биопробе на восприимчивых рыбах. Биопроба считается положительной при гибели не менее 50 % рыб с признаками псевдомоноза и реизоляции исходной культуры бактерий.

Псевдомонозы дифференцируют от аэромоназа и осложненных псевдомонадами хронических токсикозов и ассоциативных инфекций. Важным признаком является отсутствие при псевдомонозе язв на коже.

Меры борьбы и профилактика. При установлении псевдомоноза хозяйство (водоем) объявляют неблагополучным и накладывают ограничения на перевозки рыб для разведения. Оздоровление проводят комплексным методом, включающим проведение ветеринарно-санитарных мероприятий (закрепление за неблагополучными водоемами отдельного инвентаря, регулярный сбор трупов, очистку и дезинфекцию бассейнов, промораживание, просушивание и дезинфекцию ложа прудов), применение лечебных обработок рыб. Производителям и ремонтным рыбам вводят дибимицин с экмолином, как рекомендовано при аэромонозе. Положительный эффект дает применение сульгина из расчета 2 г/кг корма, сульгина с левомицетином (1:1) — 2 г/кг корма.

Хозяйство считается оздоровленным через 1 год после последнего случая заболевания и отрицательных результатов бактериологического исследования.

Основой профилактики является улучшение санитарно-гигиенических условий содержания рыб: создание благоприятных условий среды, предупреждение травматизации рыб и попадания в водоемы сорной рыбы, систематическая очистка и дезинфекция рыбоводных емкостей.

Санитарная оценка рыбы. Она проводится по тем же критериям, что и при аэромонозе карпов.

Бактериальная гниль плавников

Бактериальная гниль плавников - общее название инфекционного заболевания аквариумных рыб, характеризующееся поражением плавников и гибелью.

Распространение и экономический ущерб. Поражения плавников и кожи широко распространены у аквариумных рыб, вызывая их массовую гибель. Нередко они встречаются у прудовых рыб в садковых хозяйствах.

Возбудители – условно патогенные бактерии из родов *Aeromonas* и *Pseudomonas*, из которых наиболее часто встречаются *A. punctata* и *Ps. fluorescens*. Культурально-морфологические свойства их аналогичны с описанными бактериями у карповых рыб. Они относятся к обычной бактериальной флоре аквариумов и бассейнов. Потенциальная опасность этих бактерий проявляется только при неблагоприятных условиях среды.

Эпизоотологические данные. Бактериальной гнилью плавников болеют многочисленные тропические и субтропические декоративные рыбы, а также молодь культивируемых лососевых. Источник возбудителей - рыбы-бактерионосители, заболевшие рыбы и их трупы. В первую очередь заболевают слабые особи, содержащиеся в неблагоприятных условиях (нарушение гидрохимического режима, загрязнение органическими веществами, колебания температуры воды). Заболевание передается контактным путем и через инфицированную воду. Заражению способствуют травматические повреждения кожи, а также плотные посадки рыб.

Патогенез и симптомы болезни. Возбудители поселяются на коже, плавниках, жабрах и в кишечнике. При благоприятных условиях они размножаются и становятся патогенными, вызывая септицемию.

Инкубационный период болезни не определен. Заболевание протекает остро или хронически. Острое течение сопровождается массовой гибелью рыб.

Заболевание характеризуется поражением плавников, ерошением чешуи, асцитом или появлением язв на коже. В разных случаях преобладают те или иные признаки.

Первые симптомы поражения плавников появляются в виде голубовато-белого помутнения по их краям и гиперемии сосудов. Затем эта зона расширяется, концы лучей отмирают, плавники укорачиваются, расщепляются на лучи, нередко у молодых рыб отпадает хвостовой плавник с образованием культи. В основании разрушенных плавников часто образуются язвы, осложняющиеся грибной инфекцией.

В других случаях преобладают признаки поражения кожи: точечно-пятнистые кровоизлияния на поверхности всего тела, мелкие пузырьки (везикулы), заполненные серозной жидкостью, ерошение и выпадение чешуи; язвочки правильной округлой формы красноватого цвета; отмечают асцит.

Патологоанатомические изменения. Внутренние органы в большинстве случаев без существенных изменений; бактериемия чаще отсутствует.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и бактериологических исследований. С пораженных участков готовят мазки, окрашивают по Граму и обнаруживают грамотрицательные бактерии. Из внутренних органов бактерии выделяются не всегда.

Заболевание следует дифференцировать от травм, микобактериоза и ихтиофоза.

Меры борьбы и профилактика. Лечение рыб приносит успех при начальных стадиях заболевания. Прежде всего в аквариуме следует повысить температуру воды до максимальной границы, соответствующей температуре нереста заболевших рыб. Лечение рыб проводят в отдельном сосуде или в общем аквариуме. В отдельном сосуде применяют:

Основной фиолетовый К или малахитовый зеленый в концентрациях 0,1- 0,2 мг/л в течение 3-4 ч,

Бициллин-5 - 5000 ЕД/л воды,

Тетрациклин, эритромицин - 70-150 мг/л воды.

В общем аквариуме применяют антибиотики и стрептоцид - 10-20 г/100 л воды.

Курс лечения не менее 1,5-2 мес. с внесением антибиотиков 1 раз в неделю.

Больных рыб с обширными и тяжелыми повреждениями уничтожают. Аквариум и инвентарь дезинфицируют 5 %-ным раствором соляной кислоты или 3-5 %-ным раствором хлорами-

на. Грунт обеззараживают кипячением или прокаливанием, водную растительность - растворами антибиотиков.

Профилактика сводится к предупреждению попадания в аквариум воды, растительности и необезвреженного грунта из естественных водоемов, содержанию рыб в оптимальных условиях и карантинированию вновь приобретенных рыб.

Лекция

Тема: Микозы рыб.

Вопросы лекции:

1. Сапролегниозы
2. Бранхиомикоз
3. Ихтиофноз.

Сапролегниозы

Сапролегниоз (дерматомикоз, ахлиоз) - микозное заболевание большинства видов рыб, вызываемое условно-патогенными водными грибами из класса Oomycetes. Учитывая, что возбудители болезни относятся к разным родам и видам грибов, правильнее применять общее название «сапролегниозы».

Распространение и экономический ущерб. Заболевание встречается повсеместно, начиная от холодных северных водоемов Америки и Европы и кончая тропическими зонами, поражая практически все виды культивируемых рыб. Оно наносит значительный ущерб при инкубации икры, выращивании рыб в бассейнах, садках, зимовальных прудах за счет повышенного отхода рыб и икры, порчи товарного вида рыбной продукции и т. п.

Возбудители. Если раньше считали, что возбудителем сапролегниоза являются грибы из рода Сапролегния, то сейчас установлено участие в развитии этой инфекции многочисленных видов других водных грибов, относящихся к классу Оомицеты.

Характерной особенностью класса оомицетов является наличие у них подвижных спор с двумя жгутиками. Зооспоры образуются в структурах, называемых зооспорангиями. Для большинства из них это основной способ бесполого размножения и распространения. Половой процесс у них оогамный, при котором слияние ядер неподвижных гамет приводит к образованию покоящейся споры (ооспоры). От большинства других грибов

оомицеты отличаются тем, что содержат в стенках клеток клетчатку, имеют диплоидное ядро. Мицелий этих грибов образован гифами, которые имеют ограниченное число поперечных перегородок.

Грибы из рода Сапролегния состоят из разветвляющихся и неразветвляющихся гиф, лишенных перегородок. Толщина гиф колеблется от 20 до 75 мкм. Они окружены плотной оболочкой и содержат в цитоплазме многочисленные ядра. В терминальной части гиф образуются зооспорангии, которые отделены от гиф перегородкой и заполнены спорами. После созревания зооспоры рассеиваются во внешней среде через отверстие в верхнем конце зооспорангия.

Половые органы сапролегниевых грибов представлены антеридиями и оогониями. В оогониях развиваются яйцеклетки. Антеридий, разрастаясь, приближается к оогонию и, как бы обволакивая его, выпускает внутрь оогония отросток. Отросток внедряется в яйцеклетку, через него в яйцеклетку переливаются ядра антеридия. Образовавшаяся зигота покрывается двойной оболочкой и превращается в ооспору. При благоприятных условиях ооспоры прорастают и образуют новые гифы гриба.

Сапролегния и ахлия хорошо растут в диапазоне температур 5- 40 °С; в других диапазонах их рост прекращается. Они также растут при широкой амплитуде рН воды - от 3,8 до 11,0, причем сапролегния более лабильна, чем ахлия.

В водоемах России от карповых и лососевых чаще выделяются следующие виды возбудителя: *Saprolegnia parasitica*, *S. mixta*, *S. ferax*, *S. monoica*, *Achlya flagellate*.

Практически все грибы - возбудители сапролегниозов рыб - являются условно-патогенными, распространены повсеместно, сохраняясь как сапрофиты на различных гидробионтах и субстратах. При заражении рыб в определенных условиях они становятся патогенными и вызывают заболевание. Поэтому для выделения, культивирования и постановки биопроб материал следует отбирать только от живых рыб.

Эпизоотологические данные. Сапролегниозом болеют прудовые рыбы всех возрастных групп, но наиболее тяжело — сеголетки карпа во время зимовки в прудах, зимовальных комплексах, садках и т. п.

Он часто наблюдается у товарной рыбы при длительной пе-

редержке ее в садках хозяйства или живорыбных баз. Участились случаи сапролегниоза среди производителей, ослабленных во время зимовки, нереста и подвергавшихся травматизации. Из лососевых сапролегниоз отмечают у выращиваемой форели разного возраста, взрослой нерки, кумжи, гольца и других рыб не только на рыбоводных заводах, но и в естественных водоемах.

Сапролегниозы широко распространены среди различных аквариумных рыб и являются большой проблемой в аквариумистике. Наконец, сапролегниоз является основным заболеванием икры карповых, лососевых и других рыб при заводском методе ее инкубации. Из-за такого широкого распространения оно получило даже отдельное название - биссус икры.

Заболевание чаще протекает энзоотически, но при благоприятных условиях может принять форму эпизоотической вспышки в водоемах, тесно связанных между собой, и сопровождаться массовой гибелью икры, молоди и даже товарной рыбы.

В прудовых хозяйствах сапролегниозы чаще встречаются зимой и ранней весной, а летом полностью исчезают. В тех хозяйствах, где сезонный фактор не так выражен, например тепловодных и аквариумных, заболевание встречается в любое время года.

Источником возбудителя микоза являются больные рыбы и их трупы, сорные рыбы, водные беспозвоночные. Возбудитель передается с водой, через почву, зараженную посуду, инвентарь, тару и т. п.

Ввиду того, что сапролегниевые грибы являются условными патогенами, сапролегниозы возникают только при определенных условиях.

Появлению и распространению болезни способствуют высокие плотности посадки, голодание рыб, плохой газовый режим и солевой состав воды, травмирование рыб в садках и особенно при осеннем вылове и перевозке молоди рыб в зимовальные пруды, а также загрязнение воды токсическими веществами.

Поражение икры чаще наблюдается при травмировании оболочки икринок во время оплодотворения и обесклеивания.

В аквариумы возбудители сапролегниозов заносятся с живым кормом, моллюсками, взятыми из естественных водоемов. Способствуют их развитию неблагоприятный гидрохимический режим, особенно колебания температуры, и другие стресс-

факторы, а также посадка в аквариумы хищных рыб, которые нападают и травмируют других рыб.

Под влиянием вышеперечисленных стресс-факторов в крови повышается уровень кортикостероидов, у лососевых отмечается гиповитаминоз С, снижается интенсивность секреции кожной слизи, что приводит к резкому падению общей резистентности организма рыб и поражению ее сапролегнией.

При хороших условиях содержания и полноценном кормлении рыбы не болеют сапролегниозом даже при наличии в водоеме возбудителя болезни.

Сапролегниозы часто проявляются как осложнения при многих незаразных, инфекционных и эктопаразитарных болезнях, сопровождающихся поражением жабр и кожного покрова.

Патогенез и симптомы болезни. Разрастаясь на поврежденных участках кожи, сапролегниевые грибы вызывают прогрессирующий дерматомикоз, сопровождающийся прорастанием их гиф вокруг первичного очага в подкожную клетчатку и мускулатуру. В прилегающих к ним участках развиваются некроз тканей и слабая воспалительная реакция. Мелкие очаги разрастания грибов постепенно сливаются, образуя крупные некротические поражения кожи, а при их отторжении — язвы. В крайне тяжелых случаях дерматомикоз может перейти в генерализованную форму, вызывая поражение внутренних органов, например печени и сердца. Поражение жабр может сочетаться с дерматомикозом, а также протекать самостоятельно, вызывая нарушение дыхания рыб.

Многие считают, что сапролегниевые грибы не продуцируют токсины, а их патогенное действие обусловлено их инвазивностью, некрозом тканей в прилегающих к гифам участках. Если грибы являются единственным патогеном, время наступления гибели рыбы зависит от скорости роста гриба, его локализации, типа и количества пораженной ткани, степени нарушения функций органов и индивидуальной сопротивляемости организма.

Наиболее распространенным и характерным внешним признаком сапролегниоза являются ватообразные пушистые белые наросты. В первую очередь поражаются нежные или наиболее травмируемые участки тела: плавники, особенно спинной и хвостовой, голова, обонятельные ямки, жабры, глаза и др. У разных видов рыб места локализации имеют некоторую специфику,

связанную главным образом с их образом жизни. Например, у молоди лососевых часто поражается хвостовой стебель, так как более сильные особи нападают на слабых рыб и травмируют хвостовой стебель. Подобная картина часто наблюдается у аквариумных рыб. В Восточной Европе отмечен сапролегниоз носовых ямок карпа, получивший особое название — болезнь Штаффа.

По мере развития болезни рыба становится вялой, быстро устает и слабо реагирует на внешние раздражители. Присутствие светлых грибковых пятен на теле делает ее более заметной, в результате чего она становится легкой добычей хищников. Перед гибелью у рыб отмечают потерю равновесия.

В инкубационных аппаратах сапролегниевые грибы вначале поселяются на мертвых икринках, а затем распространяются на соседние живые. Пораженные икринки становятся белыми, покрытыми пушистым налетом мицелия гриба, который прорастает глубоко внутрь. Пораженные икринки всплывают на поверхность воды или находятся в ее толще и хорошо заметны на фоне здоровых прозрачных икринок.

Патологоанатомические изменения. У рыб, погибших от сапролегниоза, патологоанатомические изменения обнаруживаются в основном на поверхности тела и жабрах. Очень редко они встречаются во внутренних органах при генерализованной форме болезни и чаще связаны со смешанной инфекцией. При локальном течении болезни на коже и жабрах обнаруживают крупные очаги разрастания грибов, вокруг которых видны пятна гиперемии, очаговое ерошение чешуи, а при отторжении некротизированной ткани — язвы.

В жабрах отмечают очаговый некроз лепестков, чаще на дорзальных концах дуг, прорастание тканей мицелием гриба.

Диагностика. Диагноз на сапролегниоз ставится на основании внешних признаков болезни и микроскопического исследования свежих соскобов кожи, в которых выявляются как мицелий, так и подвижные зооспоры. Идентификацию видов гриба можно проводить путем культивирования его на питательных средах и выделения чистой культуры.

Лечение. Выбор методов и результаты лечения при сапролегниозе во многом зависят от стадии заболевания. В начальный период и при слабой степени поражения лечение достаточ-

но эффективно, а в тяжелых случаях часто не дает эффекта. Поэтому лучше применять лечебно-профилактические обработки при появлении первых симптомов заболевания.

Лучшими лечебными препаратами при сапролегниозе считаются малахитовый зеленый и формалин, обладающие фунгицидным действием. Терапевтические концентрации малахитового зеленого составляют 0,2-0,5 мг/л при экспозиции 60 мин, формальдегида - 1 : 2000-1 : 5000 при экспозиции 30-50 мин. Против сапролегниоза молоди рыб широко применяют также технические красители фиолетовый К и основной ярко-зеленый (оксалат) в концентрациях 0,2-0,5 г/м³ и экспозиции до 3 ч. Их применяют для лечебной и профилактической обработки икры в концентрациях до 3-4 мг/л с экспозицией 30 мин и более в зависимости от концентраций.

Эффективными фунгистатиками являются солевые ванны (3-5 %-ные растворы) и морская вода, которая дает хороший эффект при ежедневной обработке икры лососевых в течение 2-3 ч. Воду подают в инкубаторы с таким расчетом, чтобы происходило постепенное повышение солености до 22-30 ‰ и не допускался перепад температуры воды более 5 °С.

В аквариумном рыбоводстве кроме вышеперечисленных препаратов широко применяют метиленовый голубой (метиленовый синий, метиленовую синь) (50 мг/л), риванол (1 мг/л), гризеофульвин (15 мг/л), медный купорос, озон (5-15 дней), хлорамин и др. При лечении в общем аквариуме используют бициллин-5, метиленовый синий, риванол, гризеофульвин. Для лечения в отдельном сосуде используют более высокие концентрации: раствор перманганата калия - 2 г на 10 л воды с экспозицией 30 мин, малахитовый зеленый (0,2-0,3 мг/л), формалин 1 : 5000 с экспозицией 30-50 мин. Для лечения строго ограниченных поражений на теле рыб применяют лечебные аппликации раствором перманганата калия в концентрации 1 г/л, триафлавина (0,5 г/л), малахитового зеленого (100 мг/л) и др., не допуская попадания лечебных растворов на жабры рыб. Для проведения лечебных аппликаций больную рыбу укладывают на мокрую вату или салфетку, закрывая ими жаберную полость. Аппликации делают ватным тампоном, смоченным лечебным раствором.

Меры борьбы и профилактика. Для борьбы с сапролегнио-

зом наряду с лечением рыб применяют общие ветеринарные мероприятия: устраняют основные причины возникновения болезни, убирают трупы и сильно пораженную рыбу. Рыб после лечебной обработки пересаживают из аквариумов, бассейнов и садков в чистые емкости, а освободившиеся емкости дезинфицируют. Дезинфекции подвергают рыбоводный инвентарь, посуду и другое оборудование.

Профилактика сапролегниозов должна быть направлена в первую очередь на предохранение их от действия различных стресс-факторов и травмирования, обеспечение высокой резистентности организма путем полноценного кормления, соблюдения оптимальных плотностей посадки, создания благоприятных зоогигиенических и санитарных условий в водоемах. Важное значение имеет также своевременное проведение профилактических обработок рыб в период пересадок, инкубации икры и т. д.

Санитарная обработка рыбы. Поскольку сапролегниевые грибы не передаются человеку и теплокровным животным, ветсанэкспертизу рыб проводят по их товарному виду. Сильно пораженных рыб выбраковывают и после проварки скармливают животным. Остальная внешне здоровая рыба допускается в пищу без ограничений. При массовом поражении товарную рыбу необходимо подвергать бактериологическому исследованию на общую микробную обсемененность мяса и носительство возбудителей токсикоинфекций.

Бранхиомикоз

Бранхиомикоз (жаберная гниль) - микозное заболевание жаберного аппарата рыб, вызываемое условно-патогенными грибами из рода *Branchiomyces*.

Распространение и экономический ущерб. Бранхиомикоз распространен не только среди прудовых рыб, но и среди многих речных рыб в различных регионах мира: на Ближнем Востоке, в Индо-Тихоокеанском регионе, США и др. Заболевание наносит значительный экономический ущерб в результате массовой гибели рыб в период острых вспышек.

Возбудитель. У карпа, сазана, карася, пестряка возбудителем бранхиомикоза является гриб ***Branchiomyces sanguinis*** - специфический паразит крови. Гифы гриба сильно разветвлены, толщина их 8—30 мкм. В вегетативном состоянии они обычно

тоньше, при образовании спор утолщаются. Сильно разветвленные гифы гриба находятся только в кровеносных сосудах жаберных дуг, жаберных лепестков и дыхательных складок. В соединительную ткань гриб не прорастает.

У щуки - ***B. demigrans wundschi*** - Мицелий гриба состоит из древовидно разветвленных гиф с двойной толстой оболочкой. Ширина Гриб поселяется не только в капиллярах и других сосудах, но и в соединительной ткани жабр, где продолжает свой рост.

У линя могут паразитировать оба гриба. Они известны как паразиты жаберных тканей, имеют разветвленные гифы без перегородок, образуют апланоспоры путем эндогенного дробления, которые заполняют цитоплазму созревших грибов.

Эпизоотологические данные. Возбудитель бранхиомикоза широко распространен в природе. Однако энзоотии и эпизоотии этой болезни в естественных водоемах не регистрируются. Болезнь возникает главным образом у рыб, выращиваемых в прудах рыбоводных хозяйств, где создаются наиболее благоприятные условия для развития возбудителя. Это прежде всего пруды и водоемы, находящиеся в антисанитарном состоянии, с низкой рыбоводной и ветеринарно-санитарной культурой производства.

Бранхиомикозом поражаются около 30 видов рыб, но наиболее восприимчивы карп, сазан, их гибриды, карась, пескарь, линь и щука. Известны также случаи заболевания бранхиомикозом радужной форели и сома в садках, уклей и угря в озерах. Болеют все возрастные группы рыб, но наиболее тяжело болезнь протекает у двух- и трехлетков карпа, охватывая иногда 70-80 % стада рыб.

Энзоотии и эпизоотии бранхиомикоза, как правило, возникают летом, когда среднесуточная температура воды достигает 22-25 °С. Заболевание возникает внезапно, сопровождается массовой гибелью рыбы и через 7-10 сут прекращается, переходя в хроническое течение.

Основным источником инфекции служат больные рыбы, трупы погибших рыб, рыбы-паразитоносители. Заражение происходит через инфицированное ложе пруда.

Из одного водоема в другой возбудитель бранхиомикоза может быть занесен с больной и переболевшей рыбой при перевоз-

ках, с водой из неблагополучного пруда или водоисточника.

Пути и способы заражения рыб бранхиомикозом не изучены.

Возникновению и обострению течения бранхиомикоза способствуют неполноценное кормление рыб, малая проточность водоемов и чрезмерное загрязнение их органическими веществами.

Патогенез и симптомы болезни. Проникая в жабры, грибок закупоривает просвет сосудов и вызывает паразитарную эмболию. Это приводит к нарушению кровообращения в жабрах, развитию дегенеративно-некробиотических процессов в их тканях и в конечном итоге к гибели рыб от асфиксии.

Болезнь протекает тяжело, вызывая массовую гибель рыб в течение 7-10 сут.

Больные рыбы собираются на притоке в верхних слоях воды, но воздуха не заглатывают, отказываются от корма, не реагируют на внешние раздражители. Сильно пораженная рыба плавает на боку и в таком положении погибает.

При осмотре рыб в ранней стадии болезни отмечается венозный застой в жаберных лепестках в связи с закупоркой сосудов мицелием гриба. Первоначально пораженные участки жабр имеют темно-вишневый цвет, а в последующем становятся бледными и даже белыми. В дальнейшем наступает некроз отдельных участков жабр. Они приобретают пестрый вид - мозаичная окраска. На некротизированных участках часто развиваются сапролегниевые грибы. В этот период наблюдается наибольшая гибель рыб. Если улучшить гидрохимический режим и провести обработку воды в неблагополучном водоеме, то заболевание может прекратиться. Выздоровевшая рыба отстаёт в росте, жаберная ткань у нее медленно регенерирует. У больных рыб отмечается изменение крови: понижаются содержание гемоглобина и количество эритроцитов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии больных рыб и гистологическом исследовании срезов жабр хорошо видны гифы гриба и его споры. Сосуды значительно гиперемизированы, респираторные складки в результате закупорки сосудов гифами гриба колбовидно расширены. Стенки сосудов и эпителиальная ткань респираторных складок разрушены. В местах локализации грибов обнаруживают очаговый некроз и деструкцию жаберных лепестков.

Во внутренних органах в большинстве случаев изменений не наблюдают. Иногда увеличены селезенка и почки, в которых обнаруживают апланоспоры грибов.

Диагностика. Диагноз на бранхиомикоз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных с обязательным обнаружением гриба в нативном материале или гистологических срезах. При этом следует исключить поражение жабр эктопаразитами, а также сангвиниколез и незаразный бранхионекроз.

Меры борьбы и профилактика. При возникновении бранхиомикоза в хозяйстве вводят карантинные ограничения и проводят весь комплекс противоэпизоотических мероприятий. Прежде всего улучшают зоогигиенические условия содержания рыб: усиливают проточность воды в прудах, обогащают ее кислородом путем установки на водоподающих каналах и в прудах аэраторов, организуют систематический отлов больной рыбы и особенно трупов рыб.

Запрещается перемещение рыб из пруда в пруд или в другие водоемы. Весь рыболовный инвентарь и орудия лова, бывшие в контакте с больной рыбой, перед использованием на других прудах и водоемах дезинфицируют 2 %-ным раствором формальдегида в течение 1 ч или кипятят в баках в течение 30 мин. Деревянные и металлические инструменты обжигают.

В период вспышки бранхиомикоза временно прекращают все интенсификационные мероприятия: кормление рыб, внесение органических удобрений, переводят уток с неблагополучных прудов в пойму реки ниже пруда. В пруды вносят известь в виде известкового молока, добываясь при этом повышения рН воды до 8,0—8,5, которая губительно действует на возбудителя. Сроки внесения извести и ее количество определяют в зависимости от величины рН в воде неблагополучного пруда.

Основой профилактики бранхиомикоза является создание в прудах оптимальных условий среды, исключающих накопление в них излишнего количества органических веществ и эвтрофикацию водоемов. Для этого необходимо систематически проводить летования прудов, а в случае угрозы возникновения болезни вносить в воду известь из расчета 150-200 кг/га.

Санитарная оценка рыбы. Больную рыбу, не утратившую товарного вида, реализуют в пищу без ограничений. Сильно ис-

тощенную и снулую рыбу после термической обработки используют в корм животным.

Ихтиофоз

Ихтиофоз (пьяная болезнь лососевых) - опасное микозное заболевание прудовых и аквариумных рыб, вызываемое несовершенным грибом предположительно из класса *Phycomycetes*.

Распространение и экономический ущерб. Ихтиофоз широко распространен среди морских, прудовых и аквариумных рыб, зарегистрирован как в естественных, так и в искусственных водоемах; различных регионов, протекает хронически и вызывает постепенную гибель рыб. Он наносит существенный ущерб рыбоводству; счет гибели рыб, снижения их роста и развития, больших затрат на оздоровление хозяйств, так как лечение болезни не разработано.

Возбудитель болезни - грибок *Ichthyophonus hoferi* имеет округленную или яйцевидную форму тела, цитоплазма которого содержит мелкие гранулы. В зависимости от стадии развития гриба его размеры варьируют от 6—20 (молодые формы) до 210 мкм (зрелые формы). В пораженных органах грибок окружён грануляционной тканью с образованием цист.

Попадая в пищеварительный тракт рыб, цисты гриба распадаются и из спор здесь прорастают плазмодии (амебобласты), которые проникают через эпителий и разносятся по лимфатическим и кровеносным сосудам в различные органы. В паренхиме органов плазмодии разрастаются, отдавая многочисленные дочерние клетки, и постепенно инкапсулируются. Зрелые цисты содержат споры гриба.

Растет от при температуре 3-20 °С, оптимальной является 10 °С.

Эпизоотологические данные. К ихтиофозу восприимчивы сельдевые, лососевые, тресковые, камбаловые, а также многие виды аквариумных рыб. Энзоотии и редко эпизоотии ихтиофоза наблюдаются лишь в форелевых рыбоводных хозяйствах, где наиболее интенсивно поражаются ручьевая и радужная форели и паляя, и среди аквариумных рыб. Болезнь протекает хронически и может продолжаться до 1 года и более. Массовая гибель рыб наблюдается редко причем постепенно погибают рыбы старше одного года. Несмотря на вялое течение болезни, она имеет злокачественный характер, неизбежно закан-

чивается смертью заболевших рыб, особенно аквариумных. Для развития болезни более благоприятна высокая, чем низкая, температура воды. Поэтому в прудовых хозяйствах заболеваемость рыб возрастает к концу лета.

Источником заразного начала являются больные ихтиофозом рыбы, трупы погибших рыб, а также инфицированная вода, содержащая споры гриба.

Заражение рыб происходит алиментарным путем при заглатывании рыбой спор, поступающих в воду из кишечника больных рыб. Кроме того, заражение аквариумных рыб и форели в прудах происходит при скармливании им фарша из сырого мяса инфицированных морских рыб.

Возбудитель болезни распространяется с больной рыбой, зараженными растениями и кормовыми организмами, через воду, грунт, рыбоводный инвентарь и т. д.

Патогенез и симптомы болезни. Возбудитель ихтиофоза разносится гематогенно в различные органы и ткани рыб, в которых вначале развивается очаговое продуктивное воспаление с последующим формированием гранулем, некрозом паренхимы и инкапсуляцией пораженных участков вместе с цистами гриба. Наиболее часто поражаются боковая мышца, печень, сердце, почки, реже — селезенка, гонады, кишечник, головной и спинной мозг и жабры. Клинические признаки ихтиофоза весьма разнообразны, особенно у аквариумных рыб. Они обусловлены характером и степенью поражения того или иного органа или системы в целом. Так, при нарушении функций нервной системы отмечают симптомы расстройства координации движения: больная рыба слабо реагирует на внешние раздражители, беспорядочно и вяло плавает у берегов, совершает скачкообразные движения, становится словно пьяной. Рыбы теряют равновесие и при поражении плавательного пузыря. Отсюда и произошло первоначальное название «пьяная болезнь лососевых».

Поражение почек и печени приводит к нарушению водно-солевого обмена и проявляется пучеглазием, ерошением чешуи, асцитом. При локализации возбудителя в подкожной клетчатке, мускулатуре или глазах у рыб обнаруживают шишкообразные припухлости и язвы на различных участках туловища, в области плавников, конъюнктивы глаза, слизистой рта, черные пятна на коже у цихлид. Поражение гонад приводит к бесплодию самок

Независимо от формы клинического течения болезни рыба отказывается от корма, худеет, крайне истощена.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии сильно пораженных рыб в различных органах обнаруживают многочисленные очажки некроза, придающие им бугристый вид. Пораженная мезентериальная клетчатка иногда напоминает яичник в ранней стадии развития. Под кожей и в мускулатуре на разрезе выявляются узелки коричневатого цвета.

В гистологических срезах выявляются гранулемы в разных стадиях развития. В начальных стадиях болезни гранулемы состоят из гистиоцитарно-фибробластических элементов и эпителиоидных клеток. Затем они инкапсулируются вместе с цистами грибов и в центре подвергаются некрозу. Капсула гранулем окрашивается реактивом Шиффа в красный цвет (PAS-положительна), а ядра плазмодиев гриба - в синий. Разроет многочисленных гранулем приводит к атрофии и склерозу паренхимы органов.

Диагностика. Диагноз ставится на основании характерных признаков болезни и обнаружения гриба при микроскопии нативных препаратов из пораженных органов: селезенки, почек, печени, сердца, мозга и др. Возбудитель легче выявляется у свежепогибших рыб. Для дифференциальной диагностики рекомендуется проводить гистологические исследования с окраской срезов по Романовскому - Гимзе. При этом амебобласты окрашиваются в голубой цвет. С целью исключения туберкулеза срезы или мазки-отпечатки из органов окрашивают по Цилю - Нильсену.

Лечение ихтиофоза не разработано. Некоторые авторы сообщают о положительных результатах при введении аквариумным рыбам гризеофульвина и нистатина в дозе 1 мг/г корма.

Меры борьбы и профилактика. При установлении ихтиофоза на неблагополучные водоемы накладывают карантинные ограничения. Для оздоровления аквариумов применяют радикальные меры, предусматривающие ликвидацию неблагополучного стада рыб и проведение тотальной дезинфекции. Аквариумы дезинфицируют 3%-ным раствором хлорамина, 5%-ным раствором соляной кислоты или осветленным раствором хлорной извести с содержанием в нем 5 % активного хлора. Оздоровление прудовых и форелевых хозяйств лучше проводить ме-

тодом летования.

Профилактика заболевания основывается на соблюдении общих ветеринарно-санитарных правил: контроле за перевозками рыб внутри страны и особенно из-за границы, скармливании рыбам морской рыбы только после термической обработки, своевременной текущей дезинфекции прудов и других емкостей, профилактическом карантинировании рыбы. Пруды дезинфицируют негашеной или хлорной известью. Воду дезинфицируют хлором (200 мг/л) или малахитовым зеленым (290 мг/л).

Лекция

Тема: Инвазионные болезни рыб

Вопросы лекции:

1. Ихтиободоз
2. Оодиниумоз аквариумных рыб.
3. Воспаление плавательного пузыря карпов.
4. Ихтиофтириоз
5. Дактилогироз и гиродактилез рыб

Ихтиободоз (костиоз) - инвазионное заболевание молоди рыб, вызываемое жгутиконосцем из семейства *Bodonidae*. Он наносит экономический ущерб за счет массовой гибели молоди рыб, в основном личинок и мальков.

Возбудитель болезни - жгутиконосец *Ichthyobodo (Costia) pesatrix*, мелкий паразит грушевидной формы, длиной 8-15 мкм. На переднем конце находится 2 жгутика, с помощью которых костия может держаться и плавать в воде. Внутри находятся ядро и одна, иногда две крупные пищеварительные вакуоли. При неблагоприятных условиях костия образует цисту, весьма устойчивую к внешним факторам. Размножается костия путем деления при температуре воды 15-20 °С. Поселяется на жабрах и коже разных видов пресноводных рыб.

Эпизоотологические данные. Костиозом болеет молодь карпа, форели, линя, карася и многих аквариумных рыб, развивающееся чаще всего при недостатке корма в нерестовых прудах. Из зараженных прудов инвазия переносится с водой, а также рыбоядными птицами. При понижении температуры или других неблагоприятных условиях костия образует цисты покоя. Цисты могут оставаться на эпидермисе рыб или опадают на дно пруда, где могут сохраняться продолжительное время и даже

перезимовывать.

Костиоз - частое заболевание аквариумных рыб, которое возникает при плотной посадке молоди рыб в аквариуме, недостатке кормов и понижении резистентности организма рыб. Оно нередко вызывает массовую гибель аквариумных рыб. Взрослые рыбы погибают редко, но являются паразитоносителями. В аквариумы паразит заносится с живым кормом, водной растительностью, рыбами -паразитоносителями, сохраняется в грунте и воде аквариумов.

Патоген и симптомы болезни. Паразит, локализуясь на поверхности кожи и жабр, оказывает раздражающее и в последующем некробиотическое действие на клетки покровного эпителия, вызывает обильное выделение слизи и в конечном итоге приводит к гибели рыб от асфиксии.

При тяжелой форме ихтиободоза на поверхности тела рыб обнаруживают пятна, которые в дальнейшем сливаются в сплошной сероватый налет, иногда с голубоватым оттенком. Часто наблюдаются разрушение плавников и обнажение их лучей. Пораженные жабры вследствие анемии приобретают бледноватую окраску, обильно покрываются слизью, а иногда содержат очаги некроза. Больные мальки низкой упитанности. При нарушении газообмена мальки поднимаются к поверхности воды, скапливаются на притоке, заглатывают воздух.

Патологоанатомические изменения. У погибших рыб основные изменения находятся на жабрах и коже, внутренние органы без повреждений.

Диагностика. Диагноз на ихтиободоз ставится на основании визуального наблюдения за клиническим проявлением болезни - наличия на теле сероватого или голубоватого налета и обязательного проведения микроскопических исследований соскобов с кожи и жабр. В них обнаруживают костий.

Меры борьбы и профилактика. При установлении заболевания рыбу обрабатывают в 3,5%-ных солевых ваннах. Хорошие результаты дает лечение в растворе формалина (1: 5000) и других препаратов, применяемых при эктопаразитарных болезнях. Меры профилактики: неблагополучные пруды дезинфицируют негашеной (25 ц/га) или хлорной (5 ц/га) известью; производителей перед нерестом купают в 5%-ных солевых ваннах 5 мин; мальков пересаживают в выростные пруды на 5-6-й день; в

нерестовых и мальковых прудах создают хорошую кормовую базу.

Санитарная оценка рыбы. При поражении кистиозом товарная рыба используется в пищу без ограничений.

Оодиниумоз аквариумных рыб

Оодиниумоз (болезнь колиза, пиллуларис, золотая пыль, вельветовая болезнь) - протозойное заболевание аквариумных рыб, широко распространена среди многих пресноводных и морских (коралловых) рыб, разводимых в аквариумах, и наносит ощутимый ущерб за счет гибели рыб и потерь на их лечение и профилактику болезни.

Возбудитель. Возбудителями оодиниумоза считают три вида жгутиконосцев: у пресноводных рыб паразитируют два вида: **Oodinium pillularis** и **O. limneticum**, а у морских коралловых рыб - **O. ocellatum**.

Oodinium pillularis - жгутиконосец каплевидной формы, размером 25-140 мкм, золотисто-коричневого цвета. Тело его покрыто ресничками и снабжено двумя жгутиками, один из которых значительно длиннее второго. Внутри тела находится ядро диаметром около 12 мкм.

O. ocellatum отличается тем, что в нативных препаратах он имеет интенсивно-темную окраску (до черной), из-за чего его овальное ядро слабозаметно, малоподвижен. При помощи ресничек и жгутиков паразиты, попадая на рыбу, фиксируются на поверхности ее тела заостренным концом. После этого они проникают под эпителиальные слои кожного покрова, плавников, жаберных дуг и лепестков, а также под слизистую оболочку ротовой полости. Под эпителием паразиты растут, увеличиваясь в размере, и через некоторое время в зависимости от температуры воды выходят во внешнюю среду.

Покинув рыбу, паразиты опускаются на дно аквариума или на водную растительность, где окружаются цистой. Эта стадия его развития носит название пальмеллы. Внутри пальмеллы клетки многократно делятся надвое, в результате чего образуются 32- 64 молодых жгутиконосцев. Затем они разрывают цисту, выходят в воду и некоторое время представляют собой свободноживущие формы - диноспоры, при помощи жгутиков и ресничек она плавает в воде и, найдя рыбу, внедряется под эпи-

телиальные слои названных органов, после чего цикл развития паразита повторяется.

Температура и рН воды, а также освещенность аквариума значительно влияют на срок полного цикла развития жгутиконосцев. Оптимальными являются температура 23-25 °С, рН около 7 и яркое освещение. При таких режимах цикл развития жгутиконосцев составляет в среднем 6-8 сут. Активность диноспоры увеличивают яркое освещение и температура воды выше 26 °С. В то же время срок ее самостоятельной жизни до перехода к паразитизму при этих условиях значительно сокращается и составляет немногим более суток.

Жгутиконосец *O. limneticum* овальной формы, его тело разделено бороздкой пополам. Органами движения у него служат два жгутика, а для фиксации на поверхности хозяина дополнительно он образует псевдодии. Паразит имеет желтоватую окраску за счет зерен хлорофилла, разбросанных по всему телу. Он локализуется не под эпидермисом кожи и плавников, а на их поверхности; размножается на теле хозяина, где он инцистируется, многократно делится, образуя до 200 дочерних клеток. С разрывом цисты диноспоры выходят в воду и активно разыскивают нового хозяина. В течение 3 сут они живут за счет запасов хлорофилла и, если не поселяются на рыбах, погибают. При оптимальной температуре 22-26 °С цикл развития паразита составляет 8-10 сут.

Эпизоотологические данные. Болеют пресноводные экзотические рыбы всех видов и возрастных групп. Мальки и рыбы, не достигшие половой зрелости, более подвержены заболеванию, чем взрослые особи. Случаи массовой гибели наблюдаются редко, только среди молоди рыб. Инвазия развивается медленно с незначительным отходом больной рыбы.

Основными источниками распространения возбудителей болезни являются экзотические рыбы, водная растительность, моллюски, грунт и вода из неблагополучных по оодиниумозу аквариумов, а также общие для всех комнатных водоемов орудия лова и другой рыбобоводный инвентарь.

Патогенез и симптомы болезни. Паразиты, проникая под кожу и разрушая эпителиальный слой, вызывают интенсивное слизевыделение, что приводит к нарушению кожного дыхания. Это особенно опасно для молоди рыб, у которой недоразвит жа-

берный аппарат, а основной газообмен происходит за счет кожного дыхания. Из перечисленных возбудителей наиболее опасным является *O. pillularis*.

Клинические признаки На поверхности кожного покрова и плавниках рыб появляются мельчайшие узелки, внешне напоминающие мучнистую пыль золотистого или серого цвета.

Одни рыбы ведут себя беспокойно, часто почесываясь о грунт и растения, другие, наоборот, забиваются в углы аквариума или заросли водной растительности, подплывая к переднему стеклу только во время кормления. Ранее веерообразно расправленные плавники, особенно спинной и хвостовой, безжизненно повисают и становятся как бы склеенными. В зависимости от количества паразитирующих на плавниках оодиниумов и их патогенного действия межлучевая ткань разрушается и плавники становятся расщепленными. С повышением интенсивности инвазии разрушение эпителиального слоя кожи увеличивается, что проявляется в его хлопьевидном отслоении. Отдельные пораженные участки кожи тела и плавников приобретают сероватобурый оттенок, что объясняется массовым скоплением в них паразитов. За счет интенсивного размножения оодиниумов такие участки постепенно увеличиваются в размерах. Отличительной особенностью оодиниумоза, часто вводящей в заблуждение рыбодоводов, является наличие аппетита у больных рыб, который сохраняется у них до момента гибели.

Болезнь сопровождается постепенной гибелью в основном молоди. У взрослых рыб она протекает доброкачественно, со слабовыраженными симптомами заболевания. Поражение жабр также незначительное.

Патологоанатомические изменения ограничиваются вышеперечисленными признаками на внешних покровах рыб.

Диагностика. Диагноз на оодиниумоз ставится на основании клинических признаков и паразитологических исследований соскобов с поверхности тела рыб с учетом эпизоотологических данных.

Лечение. Лечение проводят как в отдельном сосуде, так и в общем аквариуме. В первом случае применяют лечебные растворы трипафлавина (1 г/100 л воды), малахитового зеленого, основного фиолетового К, сульфата меди или бициллина-5. В общем аквариуме применяют раствор бициллина-5 или комби-

нированный раствор малахитового зеленого с сульфатом меди. Параллельно с этим повышают температуру воды до 24-26 °С и ярко освещают для стимуляции выплода молодых форм возбудителя. Курс лечения - 2-3 обработки с последующим микроскопическим контролем их эффективности. Если лечение проводят в отдельном сосуде, то воду, грунт и растительность оставляют в аквариуме без рыбы в течение 7-8 дней, поддерживая в нем температуру 24-26 °С и яркое освещение. Рыбоводный инвентарь дезинфицируют. Только после этого рыб, прошедших курс лечения в отдельном сосуде, сажают в аквариум.

Воспаление плавательного пузыря карпов

Воспаление плавательного пузыря (ВПП, аэроцистит) - разное заболевание карпов, возбудитель которого предположительно относится к микроспоридиям. Оно причиняет значительный экономический ущерб за счет гибели рыб при острой вспышке и во время зимовки, снижения роста рыб и рыбопродуктивности водоемов, а также браковки тяжелобольной товарной рыбы.

Возбудитель. Микроспоридия ***Sphaerospora renicola*** - сферической формы, содержат две полярные капсулы, расположенные на одном полюсе, размер спор (4,7-7,0) x (5,9-8,0) мкм.

Эпизоотологические данные. Болезнь начинается летом (в июне-июле), протекает остро или подостро до осени с охватом 80-90% стада рыб. Зимой заболевание продолжается, протекая хронически и сопровождаясь постепенной гибелью больных рыб. Болезнь поражает в основном карпа, сазана и их гибридов; не встречается у растительноядных, лососевых, осетровых, окуневых и других рыб, выращиваемых совместно с большими карпами. Наиболее тяжело она протекает у сеголетков и двухлетков, заражение рыб происходит в возрасте 4-6 нед.

Источником возбудителя болезни являются больные рыбы и трупы погибших рыб. Он передается через грунт, зараженную воду. Остальные пути передачи не доказаны.

Появлению и более тяжелому течению ВПП способствуют: близкородственное скрещивание производителей, неполноценное кормление, сверхнормативные посадки рыб, неудовлетворительное санитарное состояние водоемов.

Патогенез и симптомы болезни. При заражении рыб предположительно оральным путем первичный возбудитель прони-

кает в кровеносные сосуды, разносится кровью по органам, попадает в стенки плавательного пузыря и затем концентрируется в мочевых канальцах почек, вызывая острое серозно-геморрагическое воспаление плавательного пузыря. Болезнь часто осложняется бактериальной микрофлорой, чаще аэромонадами, что приводит к развитию тяжелого гнойно-некротического воспаления плавательного пузыря.

Инкубационный период составляет 35-90 сут.

Острое течение болезни продолжается примерно 2-3 нед, затем она протекает подостро и хронически.

Острое течение характеризуется слабой реакцией больных рыб на внешние раздражители: они пассивно плавают у берегов и поверхности воды, их легко поймать руками. Больные карпы перестают питаться. С развитием патологического процесса у больных рыб обнаруживают увеличение брюшка ближе к задней части тела, флюктуацию брюшка при пальпации. У рыб нарушаются гидростатическое равновесие и координация движений. Они плавают в наклонно-боковом или вертикальном положении головой вниз.

Подострое течение характеризуется теми же признаками болезни, но они выражены гораздо слабее и у меньшего количества рыб. Нарушение равновесия и увеличение брюшка менее заметны.

При хроническом течении симптомы болезни выражены очень слабо. У отдельных особей наблюдают вздутие брюшка вследствие скопления газов в области каудальной части плавательного пузыря. По мере затухания патологических процессов вздутие самопроизвольно спадает и больные карпы внешне не отличаются от здоровых.

У больных отмечают значительные нарушения в картине крови. При остром течении СОЭ ускорена в 1,5-2,5 раза, уровень гемоглобина понижен на 21-42%, а количество эритроцитов — на 18-42%. Развивается лейкоцитоз, переходящий затем в лейкопению. Уменьшается количество лимфоцитов, увеличивается содержание моноцитов до 35-55% и полиморфно-ядерных лейкоцитов до 14%. В крови появляются в большом количестве незрелые формы эритроцитов.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии больных рыб в первую очередь обращает на

себя внимание поражение плавательного пузыря. В начале острого течения болезни на одной или обеих камерах плавательного пузыря обнаруживают точечно-пятнистые кровоизлияния, помутнение и утолщение их стенок в виде характерной ребристости; между оболочками передней камеры накапливается серозный экссудат. При гнойно-некротическом воспалении стенки пузыря сильно утолщаются, в полости пузыря и вокруг него накапливается сливкообразный гной. Воспаленный плавательный пузырь вместе с экссудатом нередко инкапсулируется. Почки и селезенка при остром течении ВПП обычно увеличены.

При хроническом течении болезни воспалительный процесс протекает вяло, образовавшийся гной и серозный экссудат рассасываются и уплотняются до желеобразной консистенции, стенки пузыря утончаются. Плавательный пузырь нередко деформируется в результате образования рубцов. У выздоравливающих рыб отмечают пятнистую или точечную пигментацию стенки плавательного пузыря темно-коричневого цвета — отложение гемосидерина на месте бывших кровоизлияний.

При хроническом течении болезни (поздние стадии) поврежденные участки пузыря замещаются фиброзной тканью, что приводит к сглаживанию сосудистого и других его слоев.

При подостром течении ВПП изменения в плавательном пузыре характеризуются серозным и реже серозно-геморрагическим воспалением, которое по сути морфологического проявления не отличается от такового, наблюдаемого при остром течении болезни. У единичных рыб отмечается увеличение селезенки и почек. В других органах изменения слабо выражены.

Диагностика. Диагноз на ВПП ставится на основании патологоанатомического вскрытия рыб с учетом клинической картины и эпизоотологических данных. Для уточнения первичного диагноза проводят гистологические и паразитологические исследования с целью обнаружения микроспоридий в крови и мазках-отпечатках при окраске их по Романовскому - Гимзе.

Лечение. Специфические препараты для лечения ВПП не разработаны. С целью ослабления тяжести болезни применяют с кормом антибактериальные препараты широкого спектра действия: метиленовую синь (1 -3 г/кг корма), фузагиллин (0,1% к суточной норме корма), нифулин и бифузол (0,5 г/кг корма), фу-

ракарп (в соотношении 1: 16), биовит, биомицин, кормогризин в дозах, применяемых при аэромонозе карпов. Лечебные корма с вышеназванными препаратами применяют курсами 7-10 дней согласно наставлениям.

Меры борьбы и профилактика. При установлении диагноза болезни на рыбоводные хозяйства накладывают карантин и проводят оздоровление летованием или комплексным методом. После оздоровления хозяйство объявляют благополучным через год после последнего случая проявления болезни при отрицательном результате биологической пробы. Биопробу ставят в оздоровленных прудах в начале лета путем совместной посадки равного количества рыб (сеголетков или годовиков), местных и завезенных из благополучного по ВПП хозяйства, соблюдая нормы плотности посадки рыб, но не менее 1000 рыб из одного и другого хозяйства. Результаты учитывают в течение 3 мес совместного выращивания путем периодических обследований прудов и вскрытия рыб. При отсутствии признаков болезни с хозяйства снимают карантин.

Профилактика ВПП основывается на соблюдении мер по охране водоемов от заноса возбудителя болезни, недопущении завоза рыб из неблагополучных хозяйств, внедрении заводского метода получения потомства карпов, а также создании благоприятных условий содержания и кормления рыб, устранении близкородственного скрещивания производителей и т. п.

Ихтиофтириоз

Ихтиофтириоз - чрезвычайно опасное заболевание практически всех видов пресноводных прудовых и аквариумных рыб, которое вызывается инфузорией. Оно наносит большой экономический ущерб за счет массовой гибели молоди и взрослых рыб.

Возбудитель. Возбудителем болезни является один вид *Ichthyophthirius multiphiliis*. Для этого вида характерен сложный цикл развития, в процессе которого меняется его морфология. На рыбах он паразитирует в стадии взрослого паразита - трофонта. Тело трофонта почти круглое или яйцевидное. На переднем конце имеется небольшое ротовое отверстие с короткой глоткой. Вся поверхность покрыта меридиально расположенными продольными рядами ресничек, которые сходятся у ротового отверстия. Посредине тела расположен толстый колбасооб-

разный макронуклеос, а в его выемке - маленький плохо различимый микронуклеос. В цитоплазме одна сократительная вакуоль.

Ихтиофтириус - типичный паразит рыб. В его жизненном цикле различают три стадии: стадия паразитирования в толще кожи хозяина, стадия цисты размножения (циста на грунте, растительности или на плавающих предметах) и стадия свободно-плавающей в воде инфузории - бродяжки. Из дермоидного бугорка (пустулы) кожи хозяина взрослый ихтиофтириус выпадает, оседает на дно водоема, приклеивается к растительности или другим предметам, обволакивается слизью, образуя студенистую цисту. Внутри ее он многократно делится, в результате чего появляется около 1-2 тыс. мелких округлых инфузорий (томитов) размером (40-70) x (18- 24) мкм. В зависимости от температуры деление в цисте длится от 6-8 ч летом до 6 сут при температуре 5-6 °С. При 3-4 °С и ниже не размножается.

После последнего деления томиты становятся вытянутыми, прорывают оболочку цисты и выходят в воду, где превращаются в активно плавающих теронтов, или бродяжек. Вне хозяина бродяжки живут не больше 3 сут и, не найдя его, погибают.

При попадании на хозяина бродяжки активно внедряются в под-эпителиальный слой кожи или жабр, обрастают эпителием хозяина и превращаются в трофонтов. На этом жизненный цикл развития паразита замыкается.

Полный цикл развития длится от 4 до 40 дней в зависимости от температуры воды: при оптимальной температуре 21- 24 °С он длится 3-4 сут, при 17 °С - 1 нед, при 15 °С - 2 нед, а при 10 °С - больше 5 нед. Следовательно, он является теплолюбивым паразитом.

При подъеме температуры воды до 32-34 °С ихтиофтириусы во внешней среде погибают через 4-6 ч. Слабое освещение увеличивает, а сильное освещение сокращает срок жизни бродяжек.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы рыбы всех возрастных групп, но ихтиофтириоз наиболее тяжело протекает у молоди, а также производителей рыб. Источником инвазии являются больные рыбы, поэтому особенно внимательно нужно следить за перевозками рыб. В нижерасположенные пруды возбудитель переносится водой и дикой сорной рыбой.

В аквариумы и другие изолированные водоемы (лотки для

подращивания личинок и мальков, бассейны и т. п.) возбудитель заносится в основном двумя путями: с водой, растениями, грунтом, живым кормом, взятыми из естественного водоема и необеззараженными, или при посадке завезенных рыб неизвестного происхождения, не прошедших карантинирование и профилактическую обработку.

Энзоотии ихтиофтириоза возникают во все сезоны года, но наиболее часто и остро болезнь проявляется весной и летом. Острая летняя вспышка обычно длится 1-3 нед и часто заканчивается массовой гибелью рыб. Зимой энзоотия носит затяжной характер продолжительностью до нескольких месяцев, при этом гибель рыб постепенно увеличивается. Наиболее опасны вспышки ихтиофтириоза в нерестовых и зимовальных прудах, при подращивании молоди в лотках и бассейнах, а также в аквариумах среди разных возрастов аквариумных рыб. В зимовальных прудах отмечают массовое поражение производителей в случае, когда их долго задерживают в прудах. Причиной вспышек ихтиофтириоза среди двухлеток в нагульных прудах является поздняя пересадка годовиков из зимовальных прудов без профилактической антипаразитарной обработки.

Возникновению болезни способствуют ослабление резистентности организма рыб во время зимовки, исхудание ее, а в аквариумных и бассейновых хозяйствах - скученное содержание и неполноценное кормление рыб. В случае гибели рыб от ихтиофтириоза или от других причин все инфузории независимо от стадии метаморфоза покидают хозяина в течение 3-4 ч. Мелкие трофонты погибают, не заражая новых хозяев, крупные через 3-6 ч инцистируются и продолжают цикл развития.

У рыб, перенесших инвазию паразитами, вырабатывается иммунитет, благодаря чему при повторном заражении болезнь протекает легче, чем при первичном.

Патогенез и симптомы болезни. Ихтиофтириус, попадая на кожу и жабры, нарушает целостность эпителиальных покровов, вызывает воспаление, часто осложняющееся бактериальной микрофлорой. При последующем росте трофонты истощают ткани, высасывая из них питательные вещества, а также оказывают токсическое действие продуктами жизнедеятельности. В конечном итоге они приводят к тяжелым поражениям жабр и кожи, нарушению газообмена и гибели рыб от асфиксии.

В начале болезни в поведении рыб не отмечают никаких отклонений. По мере усиления зараженности рыбы начинают беспокоиться, быстро переходят из нижних слоев воды в верхние, взмучивают ил, плавают по кругу, а затем ложатся на дно. В дальнейшем сильно пораженные рыбы теряют активность, держатся у берега пруда и почти не реагируют на внешние раздражители. Аквариумные рыбы трутся о грунт или растения, забиваются в темные углы аквариума или скапливаются в местах аэрации воды.

В период, когда трюфонты вырастают и созревают на коже в разных участках тела, жабрах, плавниках, а в тяжелых случаях на глазах и во рту, невооруженным глазом хорошо видны многочисленные дермоидные узелки серо-белого цвета размером с маковое зерно. Внешне создается впечатление, что рыбы посыпаны манной крупой. При тяжелом течении инвазии рыбы перестают питаться, сильно угнетены, массово поражено практически все стадо рыб и наблюдается постепенная их гибель.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре рыб обнаруживают основные патологические изменения, выражающиеся теми же признаками, что и при клиническом обследовании. Изменения во внутренних органах практически отсутствуют.

Диагностика. Диагноз на ихтиофтириоз ставят на основании характерных симптомов болезни и микроскопического исследования соскобов с поверхности кожи и жабр. При обнаружении в поле зрения микроскопа единичных ихтиофтириусов весной и летом диагноз считают установленным и требуются срочные лечебные обработки. Зимой такие находки чаще расцениваются как паразитозоносительство, хотя и в это время необходимо следить за нарастанием интенсивности инвазии.

Лечение. Для лечения прудовых рыб при ихтиофтириозе наиболее эффективны и пригодны для применения красители: малахитовый зеленый, бриллиантовый зеленый, фиолетовый К и др. Обработку рыб проводят в производственных емкостях (прудах, бассейнах, садках и др.), применяя соответствующие методы внесения препаратов. При этом концентрацию препаратов, экспозицию и кратность обработки выбирают в зависимости от вида и возраста рыб, сезона года, качества воды и ее температуры, а также степени зараженности рыб ихтиофтириусами.

В нерестовых прудах применяют концентрации $0,1-0,2 \text{ г/м}^3$, в выростных и нагульных - из расчета $0,5 - 0,7 \text{ г/м}^3$ в месте обработки, в зимовальных $0,5 - 0,9 \text{ г/м}^3$, экспозиция во всех случаях составляет около 2-4 ч.

Лечение аквариумных рыб лучше проводить в отдельном сосуде, применяя органические красители ($0,1-0,2 \text{ мг/л}$) или лечебную смесь: триафлавина 10 мг/л , биомицина 2000 ЕД/л и хинина 20 мг/л . При лечении смесью препаратов готовят маточный раствор в 1 л воды, вначале растворяя хинин и биомицин в течение 3-4 ч, а затем добавляя к ним триафлавин. Лечебный раствор готовят в отдельном сосуде, выравнивают его температуру с аквариумной, сажают рыб и обрабатывают в течение 2-3 сут. Рыб кормят, воду аэрируют. Для ускорения развития паразитов температуру воды повышают до $32 \text{ }^\circ\text{C}$. На третьи сутки делают подмену около $1/3$ лечебного раствора, собирая со дна сосуда экскременты и остатки корма сифоном. В равный объем свежей воды вносят биомицин и триафлавин в тех же концентрациях и заливают его в старый лечебный раствор. Лечение продолжают до 5-6 дней, в течение которого обычно проходят развитие паразита до стадии бродяжек и их гибель под действием обработки. Если лечебный эффект не достигнут, курс лечения продолжают 12-15 сут до полного исчезновения белых бугорков на всех рыбах.

Во время лечения рыб кормят только свежим трубочником или мотылем. В аквариуме, где содержались больные рыбы, воду, грунт и растительность не удаляют, а поднимают температуру до $32-34 \text{ }^\circ\text{C}$ и поддерживают ее в течение 2-3 сут. В это время бродяжки вылупляются и погибают. Дополнительно можно провести обработку аквариума бициллином или триафлавином, как в отдельном сосуде.

Лечебные обработки органическими красителями проводят только в отдельном сосуде при концентрациях $0,15-0,2 \text{ мг/л}$ и экспозиции 3-4 ч. Аквариум без рыбы обрабатывают так же, как и в предыдущем случае.

Профилактическую обработку проводят бициллином-5 в общем аквариуме.

Меры борьбы и профилактики. В неблагополучных по ихтиофтириозу прудах проводят следующие мероприятия. При обнаружении носительства возбудителя болезни в нерестовых

прудах личинок и мальков пересаживают как можно раньше в выростные пруды, производителей во всех случаях удаляют из прудов после окончания нереста. После спуска любых прудов ложе просушивают, бочаги обрабатывают негашеной или хлорной известью. Рыбоводный инвентарь, контактировавший с больной рыбой, промывают и высушивают. В выростных и нагульных прудах не допускают смешанно-возрастной посадки рыб.

Профилактика ихтиофтириоза основывается на систематическом проведении общих ветеринарно-санитарных мероприятий, особенно профилактических обработок рыб при пересадках, а также на соблюдении биотехнологии выращивания рыб.

В аквариумных и бассейновых хозяйствах необходимо содержать емкости в хорошем санитарном состоянии, живые корма для аквариумных рыб подвергать профилактической обработке, а завозимых рыб карантинировать.

Дактилогироз.

Дактилогирозы - остро протекающие инвазионные заболевания рыб, вызываемые моногенетическими сосальщиками из рода **Dactylogyrus**, поражающие жаберные лепестки рыб.

Возбудители - у карпов- *Dactylogyrus vaststor*, *D. extensus*, у белых амуров - *D. lamellatus*, *D. stenopharyngodonis*, у белых толстолобиков - *D. Hypophthalmichthys*, *D. nobilis*.

Дактилогирус имеет плоское тело длиной 0,75 - 1 мм, шириной 0,15 - 0,38 мм, темно-серого цвета. На переднем конце тела находятся четыре головные лопасти, на которых открываются выводные протоки железок, выделяющих липкое вещество, при помощи которого паразит прикрепляется к тканям хозяина. Между лопастями и ротовым отверстием расположено четыре пигментированных глазка. Пищеварительный аппарат представлен ротовым отверстием, глоткой, переходящей в короткий пищевод, от которого берут начало два кишечных ствола, соединяющиеся в задней части тела. В боковых частях тела имеется один семенник, один яичник и желточники. Вагинальный проток представляет хитиноидное образование в форме трубки. Мужская половая система состоит из копулятивной трубки и опорной части, расположенной в передней половине тела. На заднем конце тела фиксаторный диск снабжен двумя центральными большими крючьями и 14 мелкими краевыми крючками.

Форма и размеры прикрепительных крючков и соединительных пластинок являются одним из диагностических признаков разных видов дактилогирусов. Развиваются они путем откладывания яиц.

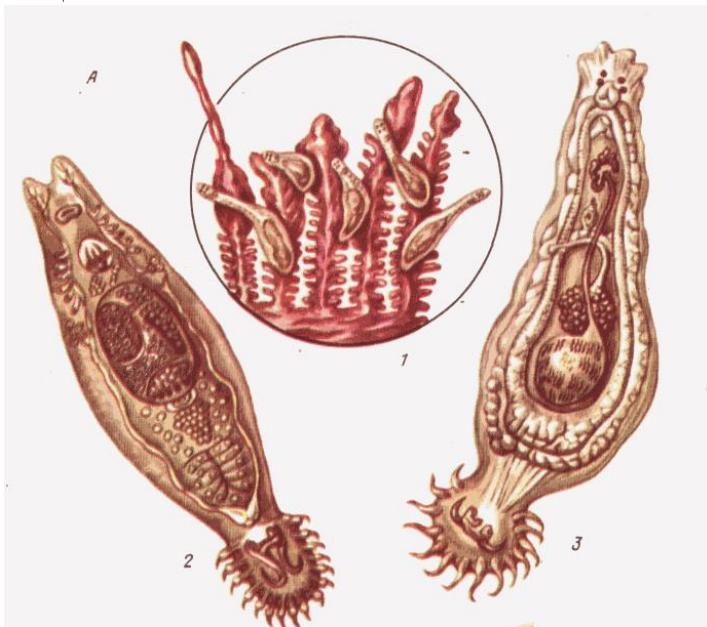


Рисунок 1. – 1. Возбудитель на жабрах; 2- Возбудитель гиродактилеза, 3- Возбудитель дактилогироза

Развитие. Половозрелый дактилогирус на жабрах рыб за сутки откладывает от 50 до 100 яиц. Яйца овальной формы, с коротким стебельком, посредством которого они прикрепляются к жабрам, телу рыб или попадают в воду. Из яиц в весенне-летний период через 3 - 7 дней, в зависимости от температурных условий, выходят удлинненно-овальной формы личинки. Тело их покрыто ресничками, с помощью которых они плавают в воде. Личинки попадают на тело рыб, жабры и прикрепляются. Вскоре они сбрасывают реснички и через 7 - 8 дней достигают половозрелой стадии и начинают откладывать яйца. Так повторяется цикл развития. При понижении температуры воды до 5 - 6 °C откладка яиц замедляется или прекращается, а развитие яиц завершается в более длительные сроки - за 35 - 45 дней.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в южных районах России, бывает летом. Представляет осо-

бую опасность для молоди рыб размерами от 2 до 5 см.

Симптомы. Заболевание распространено во всех зонах карповодства, особенно в южных. Возбудитель может паразитировать у всех возрастных групп карпа, сазана и их гибридов, карася. Наиболее тяжело болеет молодь, нередко вызывая эпизоотию и массовую гибель ее. Рыбы старших возрастов менее восприимчивы к заболеванию и являются паразитоносителями. Болезнь чаще проявляется летом, в июне - июле. Заражаются мальки с 8 - 10-дневного возраста. Экстенсивность и интенсивность постепенно нарастают, достигая максимума к середине лета - 85 -100%, при интенсивности - десятки и даже сотни моногеней на рыбу. При этом происходит гибель мальков (60 - 70 % и более). К осени экстенсивность и интенсивность инвазии снижаются, гибель рыб прекращается. В северной зоне карповодства дактилогироз проявляется позднее - в июле - августе. Гибель рыб при этом отмечается реже. Источником инвазии служат карпы старших возрастных групп и караси-паразитоносители. Особенно опасны они в прудах, где выращивают молодь карпа совместно с рыбами старших возрастных групп. Из одного водоема в другой возбудитель может попадать вместе с инвазированной рыбой, при перевозках. В нижележащие водоемы яйца и личинки дактилогирозов могут заноситься током воды. Яйца хорошо перезимовывают, сохраняя жизнеспособность. Весной из них выходят личинки и заражают рыбу.

Диагностика. Диагноз ставят на основании микроскопического исследования соскобов с жабр рыб.

Лечение. Применяют ванны из 0,2 %-ного аммиачного раствора (2 мл нашатырного спирта на 1 л воды).

5 %-ного раствора поваренной соли, экспозиция 5 мин.

При лечении мальков в выростных и мальковых прудах рекомендуют растворы **лиитерекс**, **негувон**. Вносят препарат из расчета 0,6 - 1,0 г/м³ воды. Водообмен прекращается на 48 ч. При этом учитывают рН воды. Обработку можно проводить всего водного зеркала или отдельных зон, мест скопления рыбы (мелководий, кормовых мест и др.).

Профилактика и меры борьбы. Проводят тщательную подготовку нерестовых и выростных прудов: дезинфицируют, перепаживают ложе, создают хорошую кормовую базу. Производителей перед нерестом при температуре выше 12 °С обрабатывают в ваннах 0,1 %-ным раствором аммиака с экспозицией 40-60 с, или в 5 %-ных солевых ваннах в течение 5 мин.

Гиродактилез

Гиродактилез - инвазионное заболевание аквариумных рыб,

характеризующееся поражением жабр, тела.

Gyrodactylus elegans - почти прозрачный плоский червь длиной 0,5-1 миллиметр. Он похож на возбудителя дактилогироза, но передняя часть его не четырех-, а двухлопастная, без глазков, на прикрепительном диске заднего конца имеется два больших срединных крючка и 16 (а не 14, как у дактилогирозов) краевых крючочков, при помощи которых паразит закрепляется в тканях рыбы. Цикл развития как у дактилогироза.

Симптомы. Заболевшая рыба начинает проявлять беспокойство: трется о грунт и растения или, оставаясь на одном месте, совершает колебательные движения из стороны в сторону. С повышением слизиотделения на поверхности тела появляется голубовато-серый матовый налет. Из-за травматизации крючьями паразита на теле рыб возникают плоские язвочки, а при локализации его на плавниках разрушается межлучевая ткань. Рыбы перестают есть, слабо реагируют на раздражители. На поврежденных участках тела могут поселиться сапролегниевые грибы, вызывая вторичное заболевание — сапролегниоз. Если рыб своевременно не лечить, они погибают.

Лечение.

Многие аквариумисты применяют лечение солью: 1 ст.ложка на 10 л воды (соль предварительно растворяют в банке с теплой водой).

Медный купорос (15 мг на 10 л воды)

Метиленовый синий (3 мл 1%-го раствора на 10 л воды).

Вышеуказанные лечебные средства вносятся одноразово.

«Азипирин» (1 таблетка на 10 л воды) и немного соли (3 ст.ложки на 100 л воды). Установите круглосуточные фильтрацию и аэрацию.

На следующий день или через день надо подменить, примерно, треть воды в аквариуме и второй (он же и последний) раз внести «Азипирин» в дозе 2 таблетки на 30 л воды.

«Азипирин» получил заслуженное признание у аквариумистов, потому что это не только эффективное антипаразитарное и антигельминтное средство, но и хорошо переносится аквариумными рыбками.

Можно внести прямо в воду аквариума **празиквантел** (500 мг на 90-100 л) и немного ее подсолить (3-4) полных столовых ложки на 90-100 л).

Постодиплостомоз

Постодиплостомоз - распространенное инвазионное заболевание рыб, регистрируемое как в естественных водоемах, нерестово-выростных и прудовых хозяйствах, так и в аквариумах. Характеризуется оно поражением кожи, мышц, искривлением позвоночника. Проявляется появлением на теле рыб черных пятен различной величины; именно по этой причине заболевание и получило первоначальное название - **чернопятнистая болезнь**.

Возбудитель - метацеркарий трематоды *Posthodiplostomum cuticola* из сем. *Diplostomatidae*.

Грушевидной формы, размером $(0,7-1,5) \times (0,3-0,5)$ мм. Тело прозрачное, разделено на два отдела - расширенный передний и суженный задний.



Рисунок 2. – метацеркарий трематоды

На переднем конце расположена ротовая присоска, на середине тела - брюшная. В задней части среднего отдела находится фиксаторный железистый аппарат, округлый орган Брандеса с маленькими присосками. Метацеркарий **заключены в цисты** 0,6-0,9 мм в диаметре, окруженные скоплением черного пигмента. Паразиты откладывают яйца овальной формы с крышечкой на одном конце.

Биология развития. Основным хозяином паразита является цапля (серая, рыжая, белая, желтая) и выпь (большая, малая). Первым промежуточным хозяином – брюхоногий моллюск семейства *Planorbidae* (*P. planorbis*, *P. carinatus*), вторым - рыба.



Рисунок 3. - Цикл развития возбудителя представлен на схеме.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется в тех водоемах, где обитают птицы. Заражение преимущественно в весенне-летний период. Восприимчивы разные виды пресноводных рыб - более 60 видов: сазан, лещ, плотва, белый амур, толстолобики, красноперка, чехонь, вобла, тарань, густера, окунь, белоглазка, голавль, подуст и др. Наиболее чувствительны к заболеванию мальки и сеголетки рыб.

В отдельных хозяйствах пораженность рыб достигает 85-100%. Инвазированных рыб можно обнаружить в водоемах в течение всего года.

Источники инвазии - зараженная рыба, моллюски и птицы, инвазирующие водоемы яйцами гельминта.

Патогенез. С момента внедрения церкариев происходит травматизация кожных покровов и мышечной ткани с образованием соединительнотканых капсул, вокруг внедрившихся личинок, что приводит к размягчению мышечной ткани и кожи. Нарушаются обменные процессы.

Симптомы:

- темные пигментированные пятна (пигмент - гемомеланин), бугорки на плавниках, жабрах, хвосте, спине, брюшке, боках, роговице

глаз, слизистой оболочке ротовой полости;

- искривляется позвоночник, теряется гибкость, деформируется тело;
- замедляется рост;
- рыбы поднимаются в верхние слои воды, становятся слабыми и их легко выловить

Диагноз. Ставят по обнаружению на теле рыб черных бугорков и пятен. Проводят микроскопию бугорков. Извлекают из кожи соединительнотканную капсулу, вскрывают ее и извлекают метацеркарий.

Лечение и профилактика.

Лечение не разработано.

Важнейшим профилактическим мероприятием является разрыв жизненного цикла возбудителя. Путем уничтожения или резкого снижения численности моллюсков в водоеме.

Предотвращение заболевания в аквариумах. Оградить аквариумы от попадания моллюсков из естественных водоемов и прудовых хозяйств. Воду, взятую из водоемов, где обитают дикие рыбы и моллюски-прудовики, предназначенную для заполнения аквариума, следует прогреть до 60 °С в течение 3 часов. За это время церкарии и яйца гельминта погибают. Живой корм для рыб желательно добывать в водоемах, свободных от диких рыб и не посещаемых цаплями.

Лекция

Тема: Незаразные болезни рыб

1. Алиментарные болезни (гиповитаминозы)
2. Болезни, вызываемые неблагоприятными условиями среды (асфиксия, газопузырьковая болезнь)

АЛИМЕНТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Гиповитаминозы

Гиповитаминозы - группа незаразных болезней молодежи и взрослых рыб, возникающих в результате недостаточного поступления витаминов в организм рыб с кормом или нарушения их синтеза в органах рыб.

Распространение и экономический ущерб. Гиповитаминозы наиболее часто регистрируют в рыбоводных хозяйствах индустриального типа: на лососевых заводах, в форелевых хозяйствах, при выращивании разных видов в садках, бассейнах, циркуляционных установках, а также аквариумных рыб. Они нано-

сят ощутимый ущерб за счет замедления роста и развития молоди рыб, снижения резистентности их организма к воздействию факторов среды и возбудителей болезней, а также частичной гибели рыб.

Этиология. Для нормального роста и развития рыбам необходимы те же витамины, что и теплокровным животным. Гиповитаминозы чаще бывают комплексными по сравнению с гиповитаминозами, вызванными недостатком одного витамина. У лососевых наблюдают преимущественно гиповитаминозы А, группы В, С, D, Е и некоторые другие. Они возникают при длительном скормливании (1-3 мес) неполноценных комбикормов, вызывают заболевания и частичную гибель рыб.

Особенно тяжело протекают гиповитаминозы при недостатке в кормах комплекса витаминов и микроэлементов, которые способствуют лучшему усвоению рыбами витаминов, их синтезу, обмену и утилизации. Например, медь и цинк тесно связаны с обменом витаминов А, В, С; цинк является синергистом витамина В, кобальт входит в структуру витамина В₁₂, способствует накоплению в организме витамина А и лучшему усвоению витаминов А, Е, С.

Патогенез и симптомы болезни. Большинство гиповитаминозов характеризуется неспецифическими симптомами, и редкие из них отличаются определенной спецификой. Общими симптомами гиповитаминозов являются понижение аппетита, замедление роста, общая анемия органов, снижение устойчивости к различным болезням, приводящее к повышенной гибели рыб.

При преимущественном дефиците того или иного витамина отмечают некоторые специфические признаки. Так, при гиповитаминозе А у рыб наблюдаются помутнение роговицы, кровоизлияния на плавниках, в оболочках глаз, у карпов — экзофтальмия, деформация жаберных крышек, резкое ослабление яркости окраски рыб, особенно аквариумных, уменьшение массы печени и др. У канального сомика отмечают накопление экссудата в брюшной полости и пучеглазие.

При смешанных А- и В-авитаминозах у рыб уменьшаются уровень гемоглобина, количество эритроцитов, возрастает число моноцитов, а также наблюдается жировая дистрофия печени.

При недостатке витаминов группы В у рыб отмечают раз-

личного рода нервные расстройства. Так, при недостатке витамина В, у рыб нарушается равновесие, темнеет окраска тела, они отказываются от корма, наблюдаются водянка и параличи. При недостатке витамина В₂ (рибофлавина) отмечают кровоизлияния в оболочки глазного яблока и на разных участках тела, светобоязнь, помутнение хрусталика. При недостатке витамина В₆ (пиридоксина) наблюдают нервные расстройства, анемию, учащенное дыхание, водянку брюшной полости, конвульсии, высокую смертность рыб. Недостаток фолиевой кислоты вызывает потемнение окраски тела, анемию, асцит, пучеглазие, замедление темпа роста. Недостаток витамина В₁₂ (цианкобаламина) вызывает потерю аппетита, замедление роста, выраженную деформацию эритроцитов в крови.

При гиповитаминозе D (кальциферола) происходят нарушение минерального обмена, недоразвитие жаберных крышек, искривление тела, дистрофия мускулатуры.

При гиповитаминозе С (аскорбиновой кислоты) отмечают деформацию тела (сколиоз, лордоз) и жаберных крышек, геморрагии в различных органах (коже, печени, почках, кишечнике, мускулатуре), слабое заживление ран, низкую устойчивость рыб к болезням. У форели симптомы выражены более ярко, чем у карпа.

Диагностика. Диагноз на гиповитаминозы устанавливают комплексно, на основании клинико-анатомических признаков, анализа рациона кормления и исследования кормов. Необходимо исключать инфекционные и инвазионные болезни, характеризующиеся похожими признаками.

Меры борьбы и профилактика. Универсальным средством прекращения развития гиповитаминозов является включение в рацион живых кормов, что особенно эффективно и доступно в аквариумном рыбоводстве.

В искусственные корма вводят различные добавки: витаминно-минеральные премиксы, рыбий жир, официальные витаминные препараты, гидролизные дрожжи (до 5% рациона), зеленую массу (до 20% рациона), форели — свежую печень и селезенку, сухое молоко и т.д.

Для профилактики гиповитаминозов необходимо применять свежие стандартные рыбные комбикорма в соответствии с их назначением: по видам рыб, возрастным группам и т.д. Не до-

пускается использование долго хранившихся и тем более испорченных кормов, так как они содержат мало витаминов и могут быть токсичными.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДЕЙСТВИЕМ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЙ СРЕДЫ

Асфиксия (замор) рыб

Асфиксия (замор, гипоксия) рыб - состояние, возникающее у рыб в результате недостатка или значительного снижения количества растворенного в воде кислорода, которое нередко приводит к массовой гибели рыб от удушья.

Распространение и экономический ущерб. Дефицит кислорода наблюдается в водоемах различного типа, загрязненных органическими веществами или перенаселенных гидробионтами.

Заморы наносят большой экономический ущерб в результате массовой гибели рыб. Хронический дефицит кислорода приводит к ослаблению резистентности организма рыб, замедлению их роста и уменьшению рыбопродуктивности водоемов.

Этиология. Причинами кислородной недостаточности и замора могут быть плохая аэрация поступающей воды, повышенные плотности посадки рыб и загрязнение водоемов органическими веществами. Известны зимние и летние заморы. Особенно опасны зимние заморы, когда водоем покрыт льдом, вследствие чего поступление кислорода из воздуха прекращается, а кислород, растворенный в воде, связывается разлагающимися органическими веществами на дне водоема. Это приводит к постепенному уменьшению количества кислорода в воде, а затем и к полному исчезновению. При уплотненных посадках рыб и недостатке водообмена зимние заморы могут быть причиной массовой гибели рыб.

В летний период заморные явления могут возникать в результате разложения несведенных кормов, чрезмерного развития синезеленых и зеленых водорослей. При увеличении в воде количества органических веществ возрастает расход кислорода на их окисление и соответственно уменьшается содержание его в воде.

Резкое снижение содержания в воде кислорода наблюдается при загрязнении водоемов коммунально-бытовыми сточными водами, стоками с животноводческих ферм, а также вследствие

интенсивного отмирания в них растительности, накопления продуктов жизнедеятельности гидробионтов. Это приводит не только к асфиксии, но и к отравлению ядовитыми продуктами разложения органических веществ.

Патогенез и симптомы болезни. При недостатке кислорода в воде уменьшается активность рыб, а также снижается потребление ими корма. Рыбы ведут себя беспокойно, скапливаются у поверхности воды и часто заглатывают воздух. При очень низком содержании кислорода в воде рыбы погибают. Недостаток кислорода в период инкубации икры вызывает нарушения в развитии эмбрионов и повышенную гибель икры.

Патологоанатомические изменения. У рыб, погибших от удушья, жаберные крышки раскрыты, внутренние органы кровенаполнены, темно-красного или синюшного цвета, в жабрах видны точечные кровоизлияния. Через некоторое время после гибели рыб жабры и кожа бледнеют.

При гистологическом исследовании в жабрах в начальной стадии кислородного голодания обнаруживают расширение и резкое переполнение капилляров эритроцитами, иногда колбовидные вздутия капилляров и инфильтрацию лепестков ацидофильными клетками. Позже наполнение сосудов кровью уменьшается.

Во внутренних органах преобладают признаки тяжелого расстройства кровообращения: застой крови во всех органах, очаговые эритродиapedезы в почках и сердечной мышце, отек и дистрофия мышечных волокон миокарда. В головном мозге обнаруживают гиперемии сосудов мозговых оболочек и иногда кровоизлияния в четвертый мозговой желудочек.

Диагностика. Достоверным показателем замора рыб являются низкое содержание, полное отсутствие или сильные колебания количества кислорода в воде и характерная клиническая картина (заглатывание воздуха рыбами). Показательны также данные патологоморфологических исследований.

Меры борьбы и профилактика. При дефиците кислорода увеличивают проточность водоемов, устанавливают аэраторы и разбрызгивающие устройства. Летом уменьшают или прекращают дачу кормов. В воде должен быть некоторый запас кислорода на случай неожиданных изменений его содержания. Зимой количество кислорода в водоемах для чувствительных рыб

должно быть не менее 6 мг/л, а для остальных, в том числе карповых - 4 мг/л, летом - не менее 6 мг/л во всех водоемах.

Газопузырьковая болезнь

Газопузырьковая болезнь (газовая эмболия) - патологическое состояние рыб, вызываемое закупоркой пузырьками газа мелких, в основном жаберных, кровеносных сосудов.

Распространение и экономический ущерб. Болезнь обычно наблюдается в бассейнах, аквариумах, небольших мелких прудах в основном у молоди рыб (личинок и мальков), а также при перевозках рыб с применением аэрации воды. Она может вызывать массовую гибель рыб и наносить значительный ущерб.

Этиология. Развитие болезни обусловлено быстрой сменой парциального давления кислорода и других газов (в основном азота) в воде и крови рыб. При быстром изменении давления или повышении температуры воды газы переходят из растворенного в газообразное состояние с образованием пузырьков, которые приводят к газовой эмболии.

Перенасыщение воды кислородом происходит в непроточных или слабопроточных, освещаемых солнцем водоемах при быстром развитии в них одноклеточных зеленых водорослей. Ночью происходит обратное поглощение ими кислорода и его содержание в воде резко понижается. Такое явление наблюдается в южных районах страны.

Перенасыщение воды газами в бассейнах с механической подачей воды можно наблюдать при заборе насосами вместе с водой и воздуха. В этих случаях происходят перемешивание воздуха с водой и образование водно-воздушной смеси. Подача такой воды в бассейны в течение одного или нескольких часов может вызвать массовую гибель рыб от газовой эмболии. Газовая эмболия может наступить при перенасыщении воды и другими газами более 10 %, а чаще наблюдается при 130-140%-ном насыщении.

Симптомы и патологоанатомические изменения. Первые признаки болезни появляются у личинок карпа уже на 2-3-й день после выклева: небольшое перенаполнение газом плавательного пузыря и наличие пузырьков газа в кишечнике. Затем появляются множественные подкожные пузырьки. Пораженная молодь держится на поверхности воды вверх брюшком, не принимает корм. У рыб старших возрастных групп отмечают судоро-

рожное дрожание плавников, нарушение частоты и ритма дыхания, обостренную реакцию на внешние раздражители.

У больных рыб под эпидермисом кожи, в области глаз, плавников и на других участках тела обнаруживают пузырьки воздуха. Заболевание часто сопровождается массовой гибелью рыб.

При вскрытии больных и погибших рыб газовые пузырьки выявляют под серозными оболочками внутренних органов (печени, почек, сердца и др.).

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни, определения содержания кислорода и других газов в воде.

Меры борьбы и профилактика. Для устранения перенасыщения воды газами увеличивают проточность водоемов, интенсивно перемешивают воду или устанавливают мелкодисперсные аэраторы на дне водоемов. При принудительной водоподаче или подогреве воды для инкубационных цехов вначале ее отстаивают в промежуточных бассейнах для стабилизации газового состава. В прудах необходимо проводить мелиоративные работы, чтобы исключить массовое цветение воды.

Лекция

Тема: Гельминтозы рыб

Вопросы лекции:

1. Описиорхоз
2. Лигулидозы
3. Дифиллоботриозы
4. Ботриоцефалезы

Описиорхоз

Описиорхоз - антропоозоозное заболевание человека, плотоядных животных и рыб, обусловленное паразитированием в них различных стадий гельминтов из класса Trematoda. У рыб заболевание протекает в субклинической форме, но они являются основным источником заражения возбудителем описиорхоза человека и плотоядных животных.

Локализация. Метацицеркарии возбудителя заболевания паразитируют в скелетной мускулатуре карповых рыб, главным образом в поверхностных слоях спины.

Распространение и экономический ущерб. Описиорхоз — весьма широко распространенное заболевание во многих стра-

нах мира и в нашей стране, преимущественно в бассейнах крупных рек Сибири, средней полосы и юго-западных районов России.

Ущерб складывается из потерь от выбраковки зараженной рыбы и из затрат при проведении ветеринарно-санитарных мероприятий.

Возбудитель заболевания у карповых рыб - личиночная стадия (метацеркарии) трематоды *Opisthorchis felinus* из семейства Opisthorchidae.

Метацеркарии трематоды округло-овальной формы, длиной 0,23-0,63 мм и шириной 0,12-0,28 мм, серого цвета. В свежеприготовленных препаратах у метацеркариев хорошо заметны ротовая и брюшная присоски, в задней части экскреторный пузырек округлой формы, заполненный гранулами черного цвета.

Биология развития. Описторхисы развиваются с участием промежуточных хозяев - пресноводных моллюсков рода *Codiella* (ранее *Vithynia leachi*) и дополнительных хозяев - рыб семейства карповые (язь, елец, голавль, синец, линь, вобла, красноперка, укля, чехонь, пескарь, подуст, лещ, жерех, плотва и др.). Дефинитивные хозяева - плотоядные животные (домашние и дикие), свинья и человек.

Взрослые трематоды, находясь в местах локализации - желчных ходах и реже в поджелудочной железе окончательных хозяев, продуцируют яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. Во внешней среде яйца рассеиваются и заглатываются моллюсками. В их кишечнике из яйца вылупляется мирацидий, мигрирующий в печень и превращающийся в спороцисту. В спороцисте образуются редииды, а затем церкарии, которые, попав в воду из моллюска, активно внедряются через кожу в мышцы рыб и превращаются в метацеркариев - инвазионную стадию. Срок развития от яйца до метацеркария составляет 2,5 мес. Животные и человек заражаются при употреблении сырой, слабomороженной или вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. Из двенадцатиперстной кишки дефинитивных хозяев паразиты проникают через протоки в печень и поджелудочную железу. Описторхисы в организме дефинитивного хозяина достигают половой зрелости через 21-28 сут. Продолжительность жизни гельминта в плотоядных животных более 3 лет, в организме человека - 10-20 лет.

Эпизоотологические данные. Описторхоз - природно-очаговое заболевание, которое поддерживается во многих районах благодаря наличию диких плотоядных животных, зараженных рыб и соответственно моллюсков. Основными источниками распространения возбудителя инвазии считаются человек, собаки и кошки.

Источником заражения рыб являются неблагополучные водоемы с зараженными моллюсками. Большая плотность моллюсков в реках и значительное разнообразие пресноводных рыб служат причиной широкого распространения заболевания. Существенную роль в распространении инвазии играют традиции народов Севера.

В отдельных очагах экстенсивность инвазии у кошек достигает 88%, у человека - 80% при высокой интенсивности инвазии - соответственно 5 и 25 тыс. экз.

Патогенез и симптомы болезни. Хотя эти вопросы у рыб изучены недостаточно, можно предположить, что при интенсивном проникновении церкарий через кожу рыб и внедрении их в толщу мышечной ткани возникают травматические повреждения тканей и соответственно возникают воспалительные процессы. При сильной интенсивности инвазии дегенерация мышечной ткани не может не отразиться на общем состоянии зараженных рыб. Однако симптомы болезни у рыб практически не проявляются.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии погибших и убитых рыб, интенсивно зараженных метацеркариями *O. felineus*, обнаруживают в межмышечной соединительной ткани светло-серые цисты размером (0,23-0,43) x (1,17-1,21) мм. Цисты локализуются в подкожном слое мышц на глубине 2-4 мм, преимущественно на спинной стороне (выше боковой линии). Значительно реже метацеркарии обнаруживаются в плавниках, жабрах, чешуе.

Цисты имеют двойную оболочку - наружную соединительно-тканную, образованную тканями хозяина, и внутреннюю - тонкую, образованную секретом цитогенных клеток паразита. Внутри цисты находится в согнутом состоянии метацеркарии. Живая личинка периодически совершает маятникообразные или «переливающиеся» движения. Мертвые личинки неподвижны, с нечеткой внутренней структурой, экскреторный пузырь разру-

шен, депигментирован, целостность оболочек цисты нарушена.

Диагностика. Диагноз на описторхоз у дефинитивных хозяев ставят общепринятыми гельминтологическим и копроскопическим методами.

Для обнаружения метацеркариев в мышцах рыб используют один из двух методов: компрессионный или переваривания мышц. В обоих случаях удаляют чешую и снимают кожу полностью или частично в дорсальной части тела. Если на коже остаются кусочки подкожных мышц, их снимают скальпелем и используют для исследования.

При применении компрессионного метода делают общий срез мышц толщиной 2-4 мм, который помещают на стекло или компрессорий для трихинеллоскопии полностью или вырезают кусочки небольшого размера. Пробы мышц раздавливают в компрессории, а на стекле размером 8 x 15 см - вторым предметным стеклом. Микроскопирование проводят при увеличении 16-20 раз под микроскопом (МБС-10 или обычным). При исследовании вяленой, соленой или копченой рыбы рекомендуется вымачивать ее в воде не менее 1 сут.

Метод переваривания более трудоемкий, но он дает лучшие результаты по полноте выявления личинок. Для этого мышечную ткань тщательно измельчают ножом или в мясорубке. Затем ее заливают естественным или искусственным желудочным соком в соотношении 1:10. Пробу помещают в термостат на 3 ч при температуре 37 °С, после чего содержимое фильтруют через металлический фильтр с размером ячеек 1 x 1 мм. Через 15-20 мин верхний слой фильтрата с переваренной мышечной тканью сливают, а осадок переносят в чашку Петри, где метацеркариев подсчитывают. При этом они сохраняют свою структуру и жизнеспособность.

Меры борьбы и профилактика. Лечение рыб при описторхозе не разработано. Поэтому для предупреждения распространения описторхоза и защиты населения от заражения инвазией применяют комплексные профилактические мероприятия (ветеринарно-сани-тарные и противоэпидемические), которые включают:

- систематический контроль эпизоотической обстановки в неблагополучных водоемах путем проведения паразитологических исследований карповых рыб через каждые 2-3 года;

- проведение ветеринарно-санитарной экспертизы вылавливаемой в них рыбы и приготовленной рыбопродукции;
- обеззараживание пораженной рыбы и рыбопродуктов соответствующими методами;
- недопущение скармливания сырой рыбы плотоядным животным;
- проведение пропаганды правил профилактики описторхоза среди населения, а также среди работников, связанных с добычей и переработкой рыбы.

Для просветительной работы необходимо изготавливать плакаты, листовки, использовать аудио- и видеотехнику и другие способы пропаганды. В них отражать пути распространения и способы заражения людей описторхозом и другими антропоозонозами, виды поражаемых рыб, методы их обеззараживания, а также указывать неблагополучные водоемы и т. п.

Лигулидозы

Лигулидозы - заболевания рыб, вызываемые личинками (плероцеркоидами) ремнецов, относящихся к семейству Ligulidae. Наибольшую опасность для рыб представляют лигулез и диграмоз.

Локализация. Плероцеркоиды паразитируют в брюшной полости в виде крупных лентовидных гельминтов бело-серого цвета.

Распространение и экономический ущерб. Лигулидозы широко распространены почти повсеместно, чаще в естественных водоемах: реках, водохранилищах, лиманах, озерах, а также в прудах, подпитываемых водой из этих водоемов. Экономический ущерб складывается из потери 20-35% прироста больных рыб, частичной гибели и истребления их птицами, а также ухудшения качества мяса рыб.

Возбудители. Возбудителем лигулеза рыб является плероцеркоид ремнеца *Ligula intestinalis*, диграмоза - *Digramma intergarta*. Личинки - крупные ремневидные гельминты белого или кремоватого цвета, длиной 5- 120 см, шириной 0,5-1,7 см. Наружная расчлененность тела личиной и взрослых форм незаметна, но внутренняя метамерия выражена. Типичная головка у них отсутствует. На переднем закругленном конце есть две ямки - щелевидные ботрии (органы фиксации). Шейка не выражена.

У половозрелых гельминтов и личинок на вентральной стороне каждого ложного членика открываются половые отверстия. В соответствии с ними вдоль всей стробилы видна одна бороздка у лигулы и шистоцефалуся и две борозды у диграммы.

Яйца с крышечкой, овальной формы, слегка желтого цвета, длиной 0,04-0,06 мм и шириной 0,03 мм.

Биология развития. У ремнецов цикл развития происходит с участием дефинитивных (чайки, поганки, крачки, реже утки), промежуточных (циклопы, диаптомусы) и дополнительных хозяев (рыбы). Половозрелые гельминты в кишечнике птиц откладывают яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. В зависимости от температуры воды (10-25⁰С) в яйце за 5-15 сут формируется эмбриональная личинка - корацидий. При выходе из яйца корацидий при помощи ресничек плавает в воде и заглатывается рачками (циклопами и диаптомусами). В их теле за 10-15 сут вырастают процеркоиды. Рыбы заражаются личинками гельминтов при поедании зараженных рачков. В последующем процеркоиды из кишечника рыб проникают в брюшную полость и через 8-12 мес превращаются в плероцеркоидов, напоминающих взрослых ремнецов и сохраняющихся жизнеспособными до трех лет. Зараженные плероцеркоидами рыбы становятся добычей чаек и других птиц, в кишечнике которых за 3-5 сут ремнецы становятся половозрелыми.

Эпизоотологические данные. Лигулидозы - природно-очаговые болезни - встречаются у пресноводных рыб более 47 видов, в основном карповых (лещ, плотва, язь, карась, елец, пескарь, усач) В последнее время плероцеркоидов стали находить у карпов и сазанов. Лигулезом также болеют белые амуры, белые и пестрые толстолобики. В естественных водоемах, где в зарослях камыша и другой растительности гнездятся многочисленные водоплавающие птицы - дефинитивные хозяева, заболевание встречается чаще. Здесь в большом количестве собирается для питания инвазированная рыба, что способствует постоянному заражению рыб и птиц. Экстенсивность инвазии промысловых рыб на Волге, в Цимлянском водохранилище, озерах Сибири, Урала и др. нередко достигает 40-60%. Массовое заражение и гибель рыб отмечают весной и летом. В южных районах страны заболевание встречается чаще и с большей интенсивностью инвазии, чем в других регионах.

Патогенез и симптомы болезни. Поселяясь в брюшной полости рыб, плероцеркоиды своей большой массой оказывают механическое и токсическое воздействие на внутренние органы. Это приводит к атрофии и уменьшению их размера в 2-3 раза, нарушению обмена веществ и функций органов. В результате атрофии гонад рыбы становятся бесплодными, рыбопродуктивность водоемов уменьшается. Больные рыбы истощены, часто скапливаются в мелководье, держатся в поверхностном слое воды, плавая на боку или брюшком вверх. Такие рыбы легко вылавливаются или становятся добычей птиц.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии рыб в первую очередь в брюшной полости обнаруживают плероцеркоидов лигулид. Внутренние органы, особенно печень и гонады, атрофированы, уменьшены в объеме, анемичные.

Диагностика. На основе данных вскрытия рыб и обнаружения плероцеркоидов в брюшной полости ставят диагноз на лигулидозы. У чаек и уток половозрелые ремнецы локализуются в тонком кишечнике. Внешне они похожи на плероцеркоидов у рыб. Гельминты характеризуются наличием трех отверстий на вентральной поверхности каждого членика. Сколекс без присосок, с двумя ботриями, яйцатре-матодного типа (с крышечкой и бугорочком). В инвазионных яйцах формируется корацидий с ресничками и тремя парами крючков.

Профилактика и меры борьбы. В прудовых хозяйствах профилактику лигулидозов проводят путем отпугивания рыбоядных птиц, не допускают их гнездования. При установлении заболевания осенью воду из прудов спускают. Всю рыбу вылавливают, а ямы-бочаги обрабатывают негашеной известью из расчета 25 ц на 1 га. На больших водоемах, озерах, лиманах также отпугивают птиц, а большую рыбу максимально вылавливают. По возможности водоемы заселяют сиговыми рыбами, которые не болеют лигулидозами. Больную рыбу товарной кондиции можно использовать в пищу без ограничения; после потрошения рыб гельминты и внутренние органы уничтожают. Так как ремнецами заражаются и домашние утки, то их дегельминтизируют фенасалом, битионолом, а выделения уничтожают.

Дифиллоботриозы

Дифиллоботриозы - цестодозы собак, кошек, пушных зверей,

вызываемые ленточными гельминтами из класса Cestoda, отряда Pseudophyllidea. Нередко возбудителями дифиллоботриозов заражается и человек.

Местом локализации является тонкая кишка дефинитивных хозяев. Личинок цестод - плероцеркоидов - обнаруживают в полости тела, икре, внутренних органах и тканях дополнительных хозяев - рыб многих видов.

Распространение и экономический ущерб. Дифиллоботриозы - широко распространенные заболевания на территории России и стран СНГ. Известно около 30 видов представителей дифиллоботриид.

Экономический ущерб складывается из потерь прироста больших рыб, а также больших расходов на диагностику зараженных рыб, обезвреживание их различными методами.

Возбудители. У плотоядных животных и человека часто встречается представитель семейства Diphyllbothriidae широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*), длиной 10 м и более, шириной 1,5 см. Сколекс небольшой, сдавленный с боков, с двумя глубокими ботриями - щелями, при помощи которых гельминт фиксируется. Членики короткие, но широкие, с 700-800 семенниками на боковых полях. Половые отверстия (мужское, вагина и матка) открываются по средней линии на вентральной поверхности тела.

Яичник напоминает крылья бабочки и находится позади матки. Поэтому при осмотре лентеца на прозрачном стекле хорошо просматривается характерное расположение комплекса половых органов по средней линии цестоды в виде четырехугольника. Яйца овальные, серые, трематодного типа, с крышечкой на одном полюсе. Длина яиц 0,063-0,073 мм, ширина 0,042-0,052 мм. В яйце развивается корацидий с ресничками и тремя парами крючков.

Имеется еще несколько видов цестод из указанного семейства, но в медицине рассматриваются лишь два вида, передающихся человеку через рыб: *Diphyllobothrium dendriticum* - лентец чаечный и *D. klebanovskii*.

Биология развития. Биология развития лентецов происходит однотипно по типу биогельминтов. Так, в развитии лентеца широкого участвуют три вида хозяев. Дефинитивные хозяева - собака, кошка, лиса, песец, куница и человек. Реже может зара-

заться и свинья. Промежуточные хозяева - рачки-циклопы. Дополнительные хозяева - пресноводные рыбы разных видов: для *D. latum* - щука, налим, окунь, ерш; для *D. dendriticum* - пелядь, омуль, сиг, голец, муксун, чир, лосось, тугун, форель, хариусы; для *D. klebanovskii* - дальневосточные лососевые (кета, горбуша, кунджа, кижуч, нерка, сима, чавыча, мальма, сахалинский таймень).

Яйца цестод выделяются наружу с фекалиями дефинитивных хозяев и в воде при соответствующих условиях в них за 20-25 сут развивается корацидий (эмбриональная инвазионная личинка).

Вышедшие из яйца в воде корацидий активно плавают; их заглатывают промежуточные хозяева. Затем в их теле за 14-20 сут формируется первая личиночная стадия - процеркоид, который, в свою очередь, поедается рыбами. В желудке рыб циклопы перевариваются, а процеркоиды проникают в их мышцы, икру, печень, подкожную клетчатку, где превращаются в инвазионную личинку - плероцеркоид - длиной от 0,5-1,0 до 2,5-20,0 см.

Дефинитивные хозяева заражаются плероцеркоидами при поедании инвазированной рыбы. В кишечнике собак лентец широкий достигает половой зрелости за 13-23 сут, песцов - за 21-26, лисиц - за 16-36, человека - за 60 сут. Продолжительность жизни гельминта у человека достигает 29 лет, собак - 394 сут, песцов - 389, лисиц - 112 и кошек - 21-28 сут.

Эпизоотологические данные. Дифиллоботриозы - широко распространенные заболевания во многих странах мира в том числе и в России.

Патогенез и симптомы болезни. Лентецы значительных размеров при достаточно высокой интенсивности инвазии оказывают механическое воздействие на стенки кишечника животных и человека. Может возникнуть непроходимость кишечника. Гельминты ботриями ущемляют слизистую кишечника, вызывая катаральное воспаление.

Продукты выделения лентецов служат мощным источником аллергии. При заболевании существенно изменяются количество и состав кишечной микрофлоры, нарушается обмен веществ, в результате чего возникают вторичный токсикоз и гиповитаминоз, в том числе и V_{12} , развивается анемия.

У плотоядных животных отмечают извращение аппетита, од-

ни животные возбуждены, другие - угнетены. Испражнения жидкие; иногда наблюдается профузный понос.

У рыб, зараженных плероцеркоидами, заболевание протекает хронически. Когда поражаются печень, яичники, семенники, рыба сильно истощается; у больных особей наблюдают отвислое брюшко, желтушность и бледность кожи.

Патологоанатомические изменения. У слабозараженной рыбы в мышечной ткани и иногда под серозной оболочкой печени обнаруживают цисты плероцеркоидов. При высокой интенсивности инвазии у рыб много плероцеркоидов находят в скелетной мускулатуре и под капсулой печени. Личинки располагаются преимущественно в дорсальной трети тела, между спинным и жировым плавниками, глубоко в мышцах ближе к позвоночнику.

При этом в мышечной ткани наблюдается разрастание соединительнотканых элементов и гидратация. Рыбы истощены.

Диагностика. Исследуют свежевывловленную рыбу, которую отмывают от слизи и протирают. Рыбу разрезают от анального отверстия до угла нижней челюсти. Затем вырезают левую брюшную стенку, отделяют ее, тщательно просматривают внутренности, извлекая свободно лежащие личинки. Осторожно извлекают внутренние органы: сердце, селезенку, почку, желудок и др., осматривают их, а если нужно, то готовят тонкие срезы и исследуют под биноклем МБС-10. Жировую ткань исследуют компрессионно на темном фоне или в полупроходящем свете.

В последнюю очередь исследуют мускулатуру рыб. С рыб снимают кожу и осматривают ее внутреннюю сторону. Мышцы исследуют полностью, разрезая их в косом направлении на пластинки толщиной не более 3-5 мм.

Пробу для лабораторных исследований с актом отбора направляют в лабораторию.

Лечение зараженных плероцеркоидами рыб не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Борьба с дифиллоботриозами должна включать комплекс мероприятий. В неблагополучных хозяйствах и районах необходимо создать условия, препятствующие загрязнению водоемов сточными водами. Запрещается кормить домашних животных - кошек, собак, свиней и пушных зверей сырой рыбой. Необходимы периодическая массовая

проверка населения для выявления носителей инвазии и последующее лечение.

Ботриоцефалез

Ботриоцефалез вызывается цестодами из семейства *Bothriocephalidae*. Местом локализации цестод является кишечник.

Распространение и экономический ущерб. Ботриоцефалез пресноводных рыб распространен во многих прудовых хозяйствах и естественных водоемах страны. Он встречается и у морских рыб. Экономический ущерб складывается из потерь в результате замедления роста рыб, уменьшения рыбопродуктивности водоемов и реже - повышенного отхода молоди рыб.

Возбудитель. Возбудителем является *Bothriocephalus acheilognathi* (*B. gowkongensis*) длиной 15-25 см, шириной 3 мм. Цестода состоит из сколекса, снабженного двумя ботридиями, шейки и члеников. Боковые края ее зазубрены. Внутреннее строение ботриоцефалюса типично для цестод. Яйца овальные, серого цвета, с крышечкой на одном полюсе, небольшие (размером 0,05-0,03 мм). В яйце при выходе из матки содержится почти сформировавшаяся личинка.

Биология развития. Ботриоцефалюсы развиваются при участии дефинитивных (каarp, белый амур, толстолобик, сазан, лещ, сом, плотва, карась, усач и др.) и промежуточных хозяев (веслоногие рачки, чаще циклопы). У морских рыб ботриоцефалюсы развиваются при участии двух промежуточных - ракообразных и мелких рыб (колюшка, бычки) и дефинитивных хозяев - угрей, камбалы, сельди, трески и др. Яйца паразита с фекалиями рыб попадают в воду, где при температуре 16-18 °С за 4-5 сут формируются корацидии. Корацидиев заглатывают циклопы, в теле которых они за 3- 8 сут превращаются в процеркоидов.

Рыбы заражаются при заглатывании инвазированных циклопов. В кишечнике рыб гельминт достигает половой зрелости через 12- 31 сут. Продолжительность жизни паразита около одного года. Зимой у ботриоцефалюсов наступает дестробилизация.

Эпизоотологические данные. Ботриоцефалез встречается практически во всех зонах страны. Заболевание особенно опасно для сеголетков карпа и белого амура, у которых зараженность к середине лета может достигать 98-100% при интенсивности инвазии 25 паразитов у карпа и 180-200 у белого амура. Рыбы старших возрастов являются паразитоносителями.

Молодь рыб может заразиться с 6-7-суточного возраста, когда она начинает питаться зоопланктоном. В центральных районах страны зараженность карпа в 10-дневном возрасте составляла в июне 12%, в 30-дневном - 38, в 45-дневном - 70, в 60-дневном - 93-100% при интенсивности инвазии 7-98 экз. У двухлетков карпа зараженность достигала 35-60%. Трехлетние рыбы и особи более старшего возраста заражены единичными паразитами. Инвазия может передаваться при перевозке рыб из неблагополучных хозяйств или в воде при переносе циклопов из одного водоема в другой.

Патогенез и симптомы болезни. Стробилы ботриоцефалюсов, заполняя просвет кишечника, оказывают механическое и токсическое воздействие, вызывают атрофию слизистой кишечника и даже мышечного слоя. Поэтому в ряде случаев стенка кишечника сильно утончается и через нее просматриваются гельминты.

Больные рыбы, особенно сеголетки и годовики, становятся угнетенными, худеют, плавают в поверхностных слоях воды. Спинка заострена, глаза запавшие, брюшко увеличено, упругое, из анального отверстия иногда свисают стробилы паразита. Больные сеголетки карпа и белого амура плохо переносят зимовку и часто погибают в зимовальных прудах.

Диагностика. У маточного поголовья исследуют фекалии на гельминтоносительство по методу Фюллеборна. Решающим при постановке диагноза является вскрытие кишечника и обнаружение ботриоцефалюсов.

Лечение. Для дегельминтизации применяют циприноцестин - гранулированный корм, содержащий 1% фенасала или его концентрированной формы - микросала. Суточная доза лечебного комбикорма составляет 6-14% массы рыбы (в зависимости от возраста и температуры воды). Сеголетков дегельминтизируют дважды: первый раз в июле или августе, второй - через 7-8 сут после первой обработки. На юге проводят третью однократную обработку в октябре перед зимовкой. Производителей и ремонтных рыб можно дегельминтизировать индивидуально. Для этого водную суспензию фенасала перорально вводят с помощью шприца и резинового шланга в кишечник из расчета 0,5 г. фенасала рыбе массой 0,5- 1,5 кг и не более 1 г. производителям.

Профилактика и меры борьбы. На неблагополучные хо-

зьяйства накладыывают ограничения, согласно которым запрещаются вывоз больных и ввоз здоровых рыб. В них проводят рыбоводно-мелиоративные мероприятия (осушение, промораживание, очистка ложа прудов); дезинвазию ложа прудов хлорной (5 ц/га) или негашеной известью (25 ц/га). Создают благоприятные зоогигиенические условия в водоемах.

РАЗДЕЛ 2. БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ

Лекция

Тема: Наиболее распространенные вирусы пчел

Вопросы лекции:

1. Мешотчатый расплод
2. Острый и хронический паралич
3. Филаментовирус

МЕШОТЧАТЫЙ РАСПЛОД (мешотчатая детка, сухой гнилец) - инфекционная болезнь пчелиных семей, сопровождающаяся гибелью предкуколок, которые приобретают форму мешка, наполненного жидкостью.

Возбудитель относится к РНК-содержащим вирусам. Взрослые пчелы переболевают бессимптомно. В их организме вирус сохраняется в течение зимнего периода до появления в пчелиных семьях расплода.

Эпизоотологические данные. Заболевание встречается повсеместно, где имеются медоносные и средние индийские пчелы. Местные пчелы отличаются большей устойчивостью к штаммам вируса, выделенного в данной зоне, чем к штаммам, полученным в других регионах. Наиболее восприимчивы к заболеванию личинки в возрасте 2-3 дней независимо от принадлежности к той или иной породе. Больная предкуколка может заразить 3000 здоровых личинок. Возбудитель, находясь в организме взрослых пчел, может распространяться на другие пасеки при роении, пересылке маток и пакетов пчел, купле-продаже пчелиных семей, а также с клещом Варроа. Пчелы заражают личинок при кормлении инфицированным кормом (мед, перга). Внутриульевые пчелы, чистя ячейки и удаляя трупы, становятся вирусоносителями и при кормлении личинок заражают их.

Возбудитель болезни передается при блуждании пчел и трутней, при перестановке сотов. Роль маток в переносе возбудителя

полностью не выявлена, но их замена в больных семьях часто приводит к выздоровлению.

Патогенез. Попадая в организм личинок, вирус проникает в ткани, где и размножается. Между покровными тканями, подлежащими линьке и вновь формирующимися, образуется пространство, заполненное водянистой жидкостью. Клетки жирового тела увеличиваются, ядра и сами клетки приобретают неправильную форму. Распадающиеся ткани и клетки гемолимфы приобретают зернистость.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается 5-6 дней. Заболевание чаще отмечают в мае-июне после продолжительной холодной погоды при недостатке в гнездах меда и перги. Болезни наиболее подвержены слабые пчелиные семьи. При обильном медосборе клинические признаки затухают, а затем прекращаются. Однако они могут проявиться осенью или весной следующего года. В процессе заболевания головка личинки становится прозрачной и несколько опускается, под кутикулой появляется прозрачный экссудат. Затем головной конец личинки отходит от крышечки ячейки, личинка приобретает коричневый цвет, количество экссудата под кутикулой увеличивается, отмечается распад тканей, которые превращаются в коричневую массу, взвешенную в экссудате. В последующем содержимое тела личинки высыхает и приобретает вид корочек, которые легко извлекаются из ячейки. Количество погибших предкуколок увеличивается, семьи слабеют, а некоторые погибают. Соты с пораженным расплодом имеют пестрый вид, как и при других заболеваниях, поражающих расплод. Крышечки слегка запавшие, с одним или двумя отверстиями или отсутствуют в связи с удалением их пчелами.

Диагноз. Ставят его на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторного исследования патологического материала. Для этого в лабораторию отправляют кусочек сота с пораженным расплодом или не менее 20 трупов предкуколок в 50%-ном растворе глицерина.

Из лабораторных методов диагностики наиболее специфична реакция диффузионной преципитации в агаровом геле.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить гнильцы, порошковидный и застуженный расплод. При гнильцах и порошковидном расплоде в лаборатории выделяют возбу-

дителей этих заболеваний. При застуженном расплоде личинки погибают во всех ячейках сота или на определенном его участке, а при мешотчатом расплоде поражение имеет пестрый вид.

Профилактика. На пасеке следует содержать сильные пчелиные семьи, обеспечивая их требуемым количеством полноценных углеводных и белковых кормов, ежегодно проводить выбраковку старых сотов, не допускать близкородственного разведения пчелиных семей.

Меры борьбы. При установлении заболевания мешотчатым расплодом на пасеке вводят карантин до полной ликвидации болезни. Если семьи сильно поражены, то изымают соты с пораженным расплодом, заменяя их сотами с запечатанным расплодом из здоровых пчелиных семей. Слабые больные семьи объединяют. Маток заменяют.

Ульи, вставные доски, потолочины и рамки тщательно очищают и орошают из расчета 0,5 л на 1 м² поверхности одним из следующих растворов: 4%-ным раствором пероксида водорода, 2%-ным раствором хлорамина, 1%-ным раствором формальдегида при экспозиции 3 ч. Затем их промывают водой, просушивают и используют через 5 ч.

Ульевые холстики и наволочки утеплительных подушечек кипятят в 3%-ном растворе кальцинированной соды или зольного щелока в течение 30 мин. После этого хорошо прополаскивают в воде и высушивают.

Пустые соты опрыскивают с обеих сторон до их полного заполнения 4%-ным раствором пероксида водорода или 1%-ным раствором формальдегида при экспозиции 3 ч. После просушивания и проветривания соты используют через 24 ч.

Соты с пергой (80-90 сотов на 1 м³) обеззараживают парами муравьиной кислоты из расчета 100 мл на 1 м³ в течение 72 ч или парами уксусной кислоты из расчета 150 мл на 1 м³ в течение 96 ч при температуре воздуха 22-25 °С. Их можно использовать через 2 сут после проветривания.

Мед, полученный от неблагополучных пасек, хранят изолированно и используют только на пищевые цели. Воск обеззараживают автоклавированием при 0,05 МПа в течение 30 мин или нагреванием при 70 °С с добавлением 8%-ных растворов пергидроля или серной кислоты при экспозиции 20 мин.

Лечение. В качестве лечебного и профилактического сред-

ства рекомендуют эндогликин.

ОСТРЫЙ И ХРАНИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ

Различают хронический вирусный паралич (черная болезнь, майская болезнь, вирусный паралич) и острый паралич пчел.

Возбудители относятся к РНК-содержащим вирусам. Вирусные частицы хронического паралича полиморфные, размером 20 x (30-60) нм, а остро-го- изометрические, диаметром 30 нм.

Эпизоотологические данные. Оба заболевания встречаются в различных странах. Гибель от хронического вирусного паралича может быть в любое время года, но острое течение отмечается, как правило, летом после смены холодной и дождливой погоды на жаркую. Острый паралич может возникнуть в конце зимы, но чаще его наблюдают в весенне-летний период.

Возбудители внутри семьи передаются от больных к здоровым пчелам при кормовых контактах. Распространению возбудителя способствуют блуждание пчел и трутней, перестановка сотов с кормом из одной семьи в другую. Могут переносить возбудителей клещи Варроа. Внешне здоровые пчелы могут быть носителями возбудителей.

Часто в организме пчел встречаются оба возбудителя, но при 30 °С вирус хронического паралича подавляется вирусом острого паралича, а при 35 °С отмечается более выраженная активность вируса хронического паралича.

Помимо медоносных пчел острый паралич поражает также шмелей.

Патогенез. Вирус хронического паралича реплицируется в цитоплазме клеток нервной ткани, тонкой кишки, верхнечелюстных и гипофарингиальных железах. В пораженных клетках образуются полиморфные частицы. Деление клеток прекращается, они уменьшаются и округляются, а через 72 ч дегенерируют. Вирус острого паралича размножается в нервной ткани, гипофарингиальных железах, клетках жирового тела и средней кишки. У пчел отмечают старение гемоцитов, нарушение белкового, жирового и минерального обмена.

Клинические признаки. При хроническом параличе признаки болезни появляются на 4-10-й день. Больные пчелы находятся в возбужденном состоянии. Они или стремительно движутся вперед, или совершают волчкообразные движения, отмечается прерывистое дрожание крыльев. Пчелы хорошо реагируют на

внешние раздражители, скучиваются у стенки или в нижнем углу улья, теряют способность к полету и погибают на 12-20-й день после заражения. Характерный признак болезни - потеря волосяного покрова, пчелы становятся черными, блестящими, с уменьшенным брюшком. Здоровые пчелы изгоняют больных из улья, и последние часто скапливаются на предлетковой площадке. Пчелиные семьи сильно слабеют и плохо развиваются.

При остром параличе поражаются в основном молодые пчелы. Они теряют способность к полету, ползают около летка или перед ульем, у них асимметрично расположены крылья, а иногда и увеличено брюшко. На дне улья и предлетковой площадке часто имеются погибшие пчелы. Заболевание протекает в пчелиных семьях по-разному. В одних отмечается незначительная гибель пчел, другие полностью погибают. В течение сезона возможны рецидивы болезни и слабое развитие пчелиных семей.

У рабочих особей шмелей отмечают дрожание тела, они покидают расплод и погибают.

Диагноз. Ставят его с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и обязательного проведения лабораторных исследований.

При хроническом вирусном параличе при исследовании гистологических срезов тонкой кишки обнаруживают тельца-включения Морисона. Их выявляют и методом иммуофлюоресценции. Для диагностики заболевания используют реакцию диффузионной преципитации в агаровом геле или реакцию нейтрализации в культуре тканей. Вирионы можно обнаружить электронной микроскопией гемолимфы или гистологических срезов тонкой кишки и желез.

Дифференциальный диагноз. Исключают гибель пчел от токсокозов, белкового голодания, септицемии.

Профилактика. Применяют меры по охране пасеки от заноса возбудителя, строго соблюдают правила содержания и не допускают перегрева пчелиных семей. Особое внимание обращают на повышение резистентности пчелиных семей. В первую очередь обеспечивают пчелиные семьи достаточным количеством полноценного белкового (перга, пыльца) и углеводного кормов.

В настоящее время для борьбы с острым и хроническим параличом применяют эндоглиюкин - ферментный препарат, содер-

жащий эндонуклеазу.

Для стимуляции развития пчелиных семей семьи обрабатывают 3 раза, а для профилактики и лечения – 3-5 раз с интервалом в 7-10 дней. Обработку проводят в весенне-летнее время утром и вечером при температуре не ниже 14 °С, а также для улучшения зимовки больных семей - до сборки гнезд на зиму.

Каждую улочку обрабатывают в течение 2-3 с, используя 4- 5 мл лечебного раствора (500 ед. активности).

ФИЛАМЕНТОВИРОЗ (риккетсиоз) - болезнь взрослых пчел.

Возбудитель - ДНК-содержащий вирус. Нуклеокапсид имеет форму нити толщиной 30-45 нм и длиной 2860-4500 нм; она плотно свернута и заключена в трехслойную оболочку (10 нм). Оболочка неустойчива к эфиру и четыреххлористому углероду. Вирионы имеют сферическую, эллипсоидную или палочковидную форму. Иногда вирионы имеют пальцеобразные выпячивания в оболочке.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена. Впервые филamentosвироз был установлен и описан Вилле в 1961-1967 гг. как риккетсиоз (Швейцария).

Патогенез. Заражение возможно при скармливании вируссо-держающего материала пчелам, особенно пораженным ноземой. Заболевают до 50 % насекомых. Инфицирование молодых пчел и маток возможно при посадке их в больные семьи.

Вирус обнаружен в средней кишке, нервной ткани, глоточных, восковых и ядовитых железах взрослых пчел, а также в меде инфицированных семей. Часто в гемолимфе взрослых пчел находят вместе с вирусом острого паралича вирус мешотчатого расплода и др. Размножается вирус в жировой ткани и яичниках. В конечной стадии болезни вирус в большом количестве находится в гемолимфе, которая приобретает молочно-белый цвет. Вирус не установлен в яйцах, личинках, куколках и выходящих из ячеек молодых пчелах. В инфицированных клетках вирус разрушает ядерную оболочку.

Клинические признаки. При скармливании вирус - содержащего материала взрослые пчелы становятся вялыми на 3- 4-й день, а на 5-й день в их гемолимфе обнаруживают вирус. Гемолимфа становится мутной и приобретает молочно-белый цвет. Гибель насекомых отмечают на 8-12-й день. Инфициро-

ванные матки продолжают яйцекладку до 6 сут, а затем погибают.

В естественных условиях признаки болезни неспецифичны.

Наиболее характерным признаком для болезни является большое количество подмора на дне улья или на земле около летка зимующих пчелиных семей. Больные семьи нередко погибают в конце зимовки. Весной, в день очистительного облета, отмечают слабый, недружный вылет пчел из улья. Около улья ползает огромное количество пчел, не способных совершить очистительный облет. В результате они погибают. При осмотре пчелиных семей часто передняя стенка улья и крайние рамки загрязнены экскрементами. Семьи постепенно слабеют, многие из которых погибают в марте-мае. По мере замены старых пчел молодыми количество больных особей снижается с 50 до 2-6 %, но они плохо развиваются и не дают товарного меда. Болезнь в отдельных семьях может длиться более 2 лет.

Диагноз. В ветеринарную лабораторию отправляют живых пчел с признаками болезни, а для пересылки их заливают 50%-ным раствором глицерина. Диагноз уточняют на основании электронно-микроскопических исследований гемолимфы живых пчел с признаками болезни или с помощью реакции диффузионной преципитации в агаровом геле.

Профилактика и меры борьбы не разработаны.

Лекция

Тема: Бактериозы и микозы пчел

Вопросы лекции:

Бактериозы пчел

1. Американский гнилец
2. Европейский гнилец
3. Парагнилец
4. Септицимия
5. Гафниоз
6. Сальмонеллез
7. Колибактериоз

Микозы пчел

8. Аспергиллез
9. Аскофероз

АМЕРИКАНСКИЙ ГНИЛЕЦ (злокачественный гнилец) — инфекционная болезнь пчелиных семей, сопровождающаяся гибелью взрослых личинок и предкуколок, проявляющаяся летом, реже - весной.

Возбудитель - *Paenibacillus larvae larvae*. Спорообразующая, подвижная (перетрих), грамположительная палочка размером 2,5 x 0,8 мкм. Споры устойчивы во внешней среде, а также к физическим и химическим факторам. Жизнеспособность спор увеличивается при их нахождении в меде, трупах личинок и особенно в воске. В меде споры сохраняют вирулентность более года, при хранении его на солнечном свете - до 6 недель, а в высушенных трупах личинок - несколько лет.

Эпизоотологические данные. Источник инфекции - трупы личинок. Пчелиная семья заражается в основном через молодых пчел, которые чистят ячейки и кормят личинок. Инфицированный мед попадает к личинкам при их кормлении. На другие пасеки возбудитель передается с инфицированными спорами рамки с расплодом, через ульи, соты, вошину, мед, пыльцу и пергу, пчеловодный инвентарь, медогонки и при обворовывание.

Возбудитель может распространяться паразитами - восковой молью, осами, ветчинным кожеедом, муравьями, а также различными клещами, особенно Варроа яacobsoni.

Патогенез. Споры попадают в организм личинок при кормлении в средней кишке споры прорастают, бактерии проникают в гемолимфу, быстро в ней размножаются и вызывают септицемию. Токсины, выделяемые микроорганизмами, вызывают дегенеративные изменения органов и гибель расплода. Со стороны организма отмечается фагоцитарная реакция, но вследствие быстрого размножения микроорганизмов личинки гибнут и их ткани распадаются.

Клинические признаки. В естественных условиях болезнь наблюдается на пасеках во второй половине июня, в июле и августе. Инкубационный период составляет 3-7 дней. В начале заболевания отмечают поражение единичных личинок, расположенных в разных местах. Со временем число их увеличивается. На сотах, занятых разновозрастным расплодом, встречаются пустые ячейки, ячейки с яйцами и погибшими личинками, что придает расплоду пестрый вид. Разлагающиеся трупы личинок

находятся на нижней стенке ячейки и имеют вязкую тягучую консистенцию, напоминающую густой клей. Цвет личинок изменяется от серовато-белого до темно-коричневого. Погибшие личинки приобретают характерный запах столярного клея. Восковые крышечки над погибшими личинками темнеют, западают и продырявливаются. Позднее гниlostная масса высыхает и крепко прилипает к нижним стенкам ячеек в виде темно-коричневых корочек, от которых пчелы не могут очистить ячейки. Матки не откладывают яйца в такие ячейки.

В заболевших семьях снижается работоспособность пчел. Они становятся вялыми и быстро изнашиваются. При сильном поражении количество молодых пчел бывает небольшим или они вовсе отсутствуют, так как расплода гибнет больше, чем рождается молодых пчел. Такая семья без оказания ей помощи погибает в конце лета, зимой или ранней весной.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят на основании характерных признаков болезни. Окончательный диагноз ставят с учетом характерных клинических признаков и результатов бактериоскопических, бактериологических и серологических исследований.

Профилактика. Для предупреждения возникновения американского гнильца на пасеках необходимо содержать здоровые, сильные пчелиные семьи, обеспечить их полноценными кормами и строго выполнять ветеринарно-санитарные правила.

Особое внимание уделяют охране пасек от заноса возбудителей извне, а также выявлению первых случаев болезни на пасеке.

Надежный способ предупреждения болезни - исключаящие контакт пчел с благополучными пасеками.

К общим санитарным мероприятиям на пасеке относят: оборудование предульевых площадок; систематический сбор и уничтожение погибших пчел и личинок; недопущение воровства; ликвидацию безматочных семей; проведение противороевых мероприятий.

Меры борьбы. При заболевании пчел американским гнильцом на пасеке, в населенном пункте и на прилегающей территории в радиусе 5-7 км устанавливают карантин. При выявлении больных семей на благополучной пасеке целесообразнее уничтожить эти семьи. Больные пчелиные семьи уничтожают заку-

риванием сернистым газом. Ульи, инвентарь, оборудование, помещения, а также территорию пасеки дезинфицируют. Если в хозяйстве имеется несколько пасек, неблагополучных по американскому гнильцу, больные семьи концентрируют на одной из них.

Ульи, рамки и другие деревянные предметы после тщательной механической очистки обжигают огнем паяльной лампы до легкого побурения или обрабатывают следующими дезинфицирующими средствами: раствором, содержащим 10 % пероксида водорода и 3 % муравьиной или уксусной кислоты, из расчета 1 л на 12-рамочный улей. Дезинфекцию проводят трехкратно с интервалом в 1 ч. Через 1 ч после третьей обработки ульи промывают водой, высушивают и используют. Можно использовать раствор, состоящий из 5%-ного формальдегида и 5%-ного едкого натра, из расчета 0,5 л на 12-рамочный улей двукратно с интервалом в 1 ч. Через 5 ч улей промывают водой, высушивают и используют.

Соты после механической очистки обрабатывают раствором, содержащим 3 % пероксида водорода и 3 % муравьиной или уксусной кислоты, в котором их выдерживают сутки. После этого соты тщательно промывают водой и используют. Старые соты и соты с пораженным расплодом перетапливают на воск, упаковывают и отправляют на технические цели или на воскозавод для обеззараживания с маркировкой «гнильцовое». Воск, предназначенный для изготовления вошины, обеззараживают в автоклаве в течение 2 ч. Ульевые холстики и мелкий пчеловодный инвентарь кипятят в 3%-ном растворе кальцинированной соды в течение 30 мин. Медогонки дезинфицируют раствором, содержащим 5 % формальдегида и 5 % гидроксида натрия, при экспозиции 5 ч. Расход раствора 1 л/м².

Территорию пасеки дезинфицируют, перекапывая почву на глубину 5 см в местах стоянки ульев. Для дезинфекции используют следующие растворы: 4%-ный формальдегид из расчета 10 л/м²; хлорную известь из расчета 5 кг/м² с добавлением такого же количества воды.

Проверенный метод борьбы с американским гнильцом - перергон пчелиных семей в продезинфицированные ульи на продезинфицированные соты или искусственную вошину. Мед с неблагополучных пасек используют только для пищевых целей.

Карантин с пасеки снимают через год после полной ликвидации болезни, тщательной очистки и заключительной дезинфекции ульев, соторамок, а также пчеловодного инвентаря, оборудования, помещений и территории пасеки.

Лечение. Больным пчелиным семьям дают лечебный корм. Для этого готовят сахарный сироп 1 : 1, к которому добавляют один из следующих препаратов:

1. Норсульфазол натрия – 1-2 г;
2. Хлортетрациклин - 500 тыс. МЕ;
3. Неомидин, тетрациклин, эритромицин, мономицин, окситетрациклин, канамицин - по 400 тыс. МЕ;
4. Стрептомицин 500 тыс. МЕ на 1 л сахарного сиропа.

Лечебный корм разливают в кормушки из расчета 100-150 мл на одну рамку с пчелами через каждые 3-7 дней до полного выздоровления.

5. Бактопол (пропитан рифамицином) - 1 пластина на 3-4 улочки. Пластины находятся в улье до полного их уничтожения пчелами, но не более 3 недель.

6. Оксивит используют в форме лечебного теста, сиропа или пудры:

лечебное тесто (1 г препарата смешивают с 1 кг теста) скармливают пчелам по 0,5 кг на одну семью;

лечебный сироп [1 г препарата растворяют в 2л теплого (35-40 °С) сиропа (1:1)] наливают в чистые кормушки из расчета 100 мл сиропа на одну улочку пчел;

лечебным раствором [1 г препарата добавляют к 0,25 л теплого сахарного раствора (1 : 5)] равномерно опрыскивают соторамки с пчелами при расходе 10-12 мл лечебного раствора на одну рамку;

лечебной пудрой (1 г препарата смешивают со 100 г сахарной пудры) равномерно опудривают рамки с пчелами при расходе 5-6 г пудры на одну рамку. Лечебные обработки повторяют через 5-6 дней до исчезновения клинических признаков болезни.

7. Пастообразные смеси пролонгированного действия: 300-700 г медицинского вазелина, столько же порошкообразного мела и 6-10 млн МЕ препарата на 1 кг пасты; по 125 г медицинского вазелина и подсолнечного масла, 750 г сахарной пудры и 6-10 млн МЕ препарата на 1 кг пасты. Для приготовления паст

вначале смешивают порошкообразные компоненты, а затем добавляют остальные. Пасту применяют однократно за сезон.

В конце апреля или начале мая на дно улья помещают на расстоянии 1 - 1,5 см от летка пергаментную бумагу, полиэтиленовую пленку или фольгу размером 20 x 30 см, на которую слоем 0,5- 1 см наносят 150-200 г пасты. За полмесяца до главного медосбора листы убирают из улья.

Применение паст основано на рефлексе пчел удалять из улья посторонние предметы, а удаляя пасту, они контактируют с ней. Период полного удаления пасты из улья зависит от силы пчелиных семей и составляет 45-60 дней.

При оздоровлении пасек от американского гнильца не ограничиваются только дачей лечебных кормов, а проводят комплекс мероприятий. В противном случае часто бывают рецидивы. В случае рецидива болезни ранее применявшийся препарат заменяют другим по рекомендации ветеринарной лаборатории.

ЕВРОПЕЙСКИЙ ГНИЛЕЦ (доброкачественный гнилец, гнилец открытого расплода, кислый гнилец) - инфекционная болезнь пчелиных семей, сопровождающаяся гибелью расплода в возрасте 4 дней, а иногда и старше. Европейский гнилец поражает семьи в конце весны и летом, когда в семьях наибольшее количество расплода.

Возбудители Болезнь может быть вызвана одним или несколькими возбудителями.

Melissococcus pluton представляет собой ланцетовидные клетки, располагающиеся одиночно, попарно или цепочками. Возбудитель грампозитивен, образует капсулы, растет в анаэробных условиях.

Bac. alvei - спорообразующая с трехслойной клеточной стенкой палочка грамположительна, споры крупные располагаются в центре клетки. В мазках часто встречаются в виде частокола.

Bac. laterosporus - вегетативные клетки с хорошо выраженными, закругленными концами, подвижные, одиночные либо парные, грамположительные. Споры образуются сбоку, клетка раздувается и сильно прогибается, дугообразно охватывая спору.

Возбудители отличаются большой устойчивостью во внешней среде. В трупях личинок при комнатной температуре сохраняет жизнеспособность до 3 лет. В летнее время в пустых ульях со-

храняется 50-55 дней, на сотах - до 45, на холстиках - до 24, в меде - до 15, в вошине - до 65, в воде - до 84 дней, в перге - до года.

Патогенез. В течение первых 3 дней жизни личинки не заражаются европейским гнильцом, так как маточное молочко, которым пчелы-кормилицы кормят их, обладает бактерицидным действием. Затем пчелы добавляют к молочку мед, пергу. Возбудитель проникает в эпителиальные клетки средней кишки, где он размножается, проникает в гемолимфу, распространяется по другим органам и тканям, вызывая септицемию. В гемолимфе отмечают увеличение количества гемоцитов. При экспериментальном заражении болезнь развивается у личинок старших возрастов, но через 2-3 недели поражаются, как правило, молодые личинки.

Клинические признаки. Возбудитель болезни чаще поражает открытый расплод в весеннее время. Инкубационный период колеблется от 1,5 до 3 сут. Болезнь может протекать скрыто и с явными признаками. При скрытом течении возбудитель находится в сотах, меде, перге, организме взрослых личинок, рабочих пчел и маток. При этом гибели личинок и ослабления семей не наблюдают. При проявлении симптомов болезни отмечают гибель личинок.

Первые признаки болезни характеризуются повышенной подвижностью личинок, а также изменением их естественного положения в ячейках. Здоровые личинки лежат в виде колечка. У них хорошо выражены сегментация, перламутровый блеск, плотная консистенция. При заболевании личинки вытягиваются вдоль или поперек ячеек, тело их теряет округлую форму, блеск, становится дряблым, приобретает серо-белую или желтую окраску. Кутикула больных личинок делается прозрачной, и через нее хорошо просматриваются средняя кишка с ее содержимым, а также трахеи. Активные предсмертные движения вызывают разнообразные положения погибших личинок в ячейке. Со временем трупы личинок буреют.

Сразу после гибели личинки из открытых ячеек легко удаляются. Через несколько дней кутикула их становится мягкой, легко рвется и личинку удалить целиком из ячейки невозможно. После высыхания трупы личинок сравнительно легко извлекаются из ячеек.

Личинки, погибшие в запечатанных ячейках, иногда приобретают тягучую консистенцию, темно-бурый или черный цвет и очень схожи с личинками, погибшими от американского гнильца. В этом случае отличить европейский гнилец от американского по клиническим признакам сложно. Запах у недавно погибших личинок практически отсутствует, а затем появляется запах кислых фруктов. При развитии в трупах личинок *Vas. alvei* возникает запах гниющего мяса. В этом случае погибшие личинки сильно прикреплены к ячейкам, пчелы удалить их не могут и поэтому начинают выгрызать, на что требуется много времени. Пораженный расплод имеет пестрый вид.

Диагноз. Ставят его на основании характерных ярко выраженных признаков болезни. Точный диагноз можно поставить только в ветеринарной лаборатории по результатам бактериологических, бактериоскопических и серологических исследований.

Профилактика. Необходимо содержать на пасеке сильные пчелиные семьи местных пород. На зиму эти семьи обеспечивают достаточным количеством доброкачественного меда и перги. Особое внимание уделяют своевременной замене старых сотов, а также выбраковке сотов с пергой, пораженной грибами, сильно испачканных экскрементами и с забродившим медом. На пасеке соты выбраковывают после выхода из ячеек 12 поколений пчел, поэтому ежегодно необходимо заменять 1/3 гнездовых сотов.

При весенней ревизии каждую пчелиную семью снабжают медом из расчета не менее 10-12 кг и 2-3 сотами с пергой. Подмор собирают и сжигают. Проводят чистку и дезинфекцию ульев, вставных досок и другого пчеловодного инвентаря, а затем обязательно пересаживают в них пчелиные семьи, когда температура воздуха поднимется до 14 °С. Освободившиеся при сокращении гнезд рамки дезинфицируют и хранят в сотохранилище. Весной ульи хорошо утепляют. Пчеловодный инвентарь с других пасек предварительно дезинфицируют.

В целях профилактики важно не допускать на пасеке близкородственного спаривания, вести отбор семей, устойчивых к европейскому гнильцу, отличающихся высокой продуктивностью и зимостойкостью.

Меры борьбы. Пасеку и территорию в радиусе 5-7 км объявляют неблагополучной по этой болезни, накладывают карантин,

который снимают через год после ликвидации болезни и проведения заключительной дезинфекции.

Для борьбы с европейским гнильцом проводят комплекс ветеринарно-санитарных и лечебных мероприятий. При обнаружении в семье сотов с поражением небольшого количества личинок их удаляют, гнездо сокращают и хорошо утепляют. Слабые пчелиные семьи соединяют, маток заменяют.

Лечение. Применяют те же антибиотики и сульфаниламидные препараты, которые рекомендуются для лечения американского гнильца. Лечебный сироп дают из расчета 100-150 мл на одну улочку пчел трехкратно с интервалом в 5-7 дней. Для предупреждения образования устойчивости микроорганизмов к препаратам рекомендуют периодически заменять их другими.

ПАРАГНИЛЕЦ (ложный гнилец) - болезнь, при которой поражаются 5-8-дневные личинки, а чаще всего запечатанный расплод - предкуколки и куколки. Болезнь ослабляет, а в дальнейшем и вызывает гибель пчелиных семей.

Возбудитель - *Vac. Paraalvei*. В продуктах пчеловодства споры сохраняют жизнеспособность до 3 лет, в меде и трупах личинок - более 500 дней.

Патогенез. Пчелы заражают расплод при его кормлении. Из средней кишки бактерии попадают в гемолимфу, размножаются в ней и выделяемыми токсинами вызывают гибель личинок.

Клинические признаки. У больных личинок отмечают повышенную двигательную активность и неестественное положение в ячейках. Погибшие в открытых ячейках личинки имеют слабый запах, быстро высыхают и приобретают вид слабоокрашенных корочек, которые легко можно удалить. Возраст личинки к моменту ее гибели при парагнильце обычно больше, чем при европейском гнильце. Количество погибшего расплода в запечатанных ячейках больше, чем в открытых. В начале болезни наблюдается выпуклость крышечек запечатанных ячеек. В дальнейшем крышечки темнеют, в центре появляется конусообразное углубление, но в отличие от американского гнильца отверстия в центре крышечек, как правило, отсутствуют. Погибший в запечатанных ячейках расплод превращается в тестообразную, тягучую массу с гнилостным запахом. После высыхания образуются темные, чаще коричневые корочки, легко вынимающиеся из ячеек.

Пораженные куколки недоразвиты, темного цвета, размягчены, при извлечении из ячеек легко разрываются на части и имеют неприятный гнилостный запах. Содержимое куколки представляет собой мутно-серую или желтовато-серую жидкость.

Расплод при запущенной болезни бывает почти сплошь печатный. Трупы личинок в запечатанных ячейках иногда могут оставаться в течение длительного времени. Признаки болезни напоминают хроническую форму европейского и американского гнильцов.

Диагноз. Для окончательного диагноза учитывают результаты бактериоскопических, бактериологических и серологических исследований.

Профилактика. Ее проводят в соответствии с действующими ветеринарно-санитарными правилами содержания пчелиных семей.

Меры борьбы. Как при американском гнильце.

Лечение. Для лечения парагнильца используют после определения чувствительности один из следующих препаратов: левомицетин, неомицин или эритромицин в дозе 400 тыс. МЕ на 1 л сахарного сиропа (1 : 1). Лечебный сироп дают из расчета по 100 мл на одну улочку пчел каждые 5—7 дней до полного выздоровления. Рекомендуют также препараты бактопол и оксигит.

Для повышения лечебной эффективности можно использовать способ перегона пчелиных семей в продезинфицированные улья, на обезвреженные соты с обязательным применением одного из вышеперечисленных препаратов.

СЕПТИЦЕМИЯ - инфекционная болезнь пчелиных семей, возбудитель которой размножается в гемолимфе рабочих пчел, маток и трутней. Пчелы теряют способность к полету, семьи быстро слабеют. При прикосновении к погибшим пчелам они быстро распадаются на отдельные сегменты.

Возбудитель - *Pseudomonas apisepiticum* - полиморфная, грам-негативная, подвижная палочка, не образующая спор.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм пчел через поврежденные клещами и другими паразитами кутикулу и трахеи, а также через кишечник. Размножаясь в гемолимфе, возбудитель попадает в различные органы. Развитию возбудителя в организме пчел способствуют обильные искусственные подкормки,

усиленное воскостроительство при роении и формировании отводков, перевозки пасек во влажные места и т. д.

Клинические признаки. В начале болезни пчелы возбуждены, а затем отмечают угнетение. Болезнь протекает быстро, пчелы погибают через несколько часов после появления первых клинических признаков. В семьях часто создается несоответствие между количеством расплода и пчел-кормилиц. В больших семьях появляются черные пчелы с признаками паралича. Они ползают с опущенными крыльями, теряют способность к полету, падают на предлетковую площадку и погибают.

У больных пчел гемолимфа приобретает молочный цвет, грудные мышцы становятся грязно-серыми, затем светло-коричневыми и черными. Вследствие разложения тканей прикосновение к трупам ведет к его распаду на отдельные части, что является характерным признаком этой болезни.

Тяжелому течению болезни и появлению характерных признаков способствуют дождливое лето, попадание влаги в ульи, постановка пасеки в сырых и заболоченных местах, сырой зимовник и наличие в гнезде большого количества незапечатанного корма.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают клинические признаки болезни. У больных пчел берут для исследования гемолимфу, которая при этом заболевании приобретает молочно-белый цвет или становится опалесцирующей. Окончательный диагноз ставят на основании бактериоскопического и бактериологического исследований гемолимфы.

Профилактика. Пасеки необходимо размещать в сухих местах, пчелиные семьи обеспечивать достаточным количеством корма хорошего качества.

Лечение. Больным и подозрительным по заболеванию септициемией пчелиным семьям дают лечебный корм. Для этого в 1 л сахарного сиропа добавляют тетрациклин или хлортетрациклин по 300 тыс. МЕ. Предварительно препарат растворяют в 50 мл теплой воды. После тщательного перемешивания лечебный корм дают в чистых кормушках по 100-150 мл на каждую рамку, занятую пчелами, 3 раза с интервалом в 5-6 дней.

ГАФНИОЗ (инфекционный понос, паратиф) - инфекционная болезнь, возбудитель которой размножается в кишечнике и ге-

молимфе пчел.

Возбудитель - *Nafnia alvei* - подвижная палочка спор не образует, грамнегативная, хорошо окрашивается всеми анилиновыми красителями. Сохраняет жизнеспособность до 270 дней, в перге - до 300 дней, в меде при комнатной температуре - до 90 дней. Заболевание регистрируется чаще всего в конце зимы и весной.

Патогенез. Возбудитель с кормом и водой попадает в пищеварительную систему пчел и при пониженной резистентности организма быстро размножается, вызывая интоксикацию. В результате нарушаются процессы расщепления и всасывания питательных веществ, усиливается перистальтика кишечника. При проникновении возбудителя в гемолимфу и его интенсивном размножении отмечают септицемию, которая приводит к гибели пчел.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 3 до 14 дней. При заболевании в конце зимы отмечают возбуждение (шум) пчелиных семей, распад зимнего клуба, много пчел выходят через летковый заградитель. Ползающие пчелы выглядят слабыми, скованными в движениях, брюшко у них сильно увеличено. Часто наблюдается диарея, фекалии жидкие, клейкие, коричневого цвета, с неприятным запахом. Пчелы теряют способность к полету и погибают. Некоторые семьи ко времени выставки из зимовника вследствие гибели большого количества пчел резко ослаблены.

Весной больные семьи вяло совершают очистительный облет. Передняя стенка улья и соты испачканы экскрементами желтого цвета, неприятного запаха, на дне улья множество мертвых пчел. Большинство семей ослабевают и погибают. При исследовании кишечника больных пчел обнаруживают содержимое грязно-белого или светло-серого цвета. В начале лета больные семьи отстают в развитии, плохо отстраивают соты и не используют медосбор.

Диагноз. Ставят его на основании эпизоотологических данных, результатов лабораторных исследований. Для этого выделяют чистую культуру возбудителя из мышц или гемолимфы пчел, а так же ставят биопробу на пчелах.

Профилактика. На пасеках следует строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания и кормления пчели-

ных семей.

Лечение. Больным семьям дают лечебный сироп с левомицетином и неомицином трехкратно с интервалом в 3 дня. В 1 л свежеприготовленного сахарного сиропа (1 часть сахара и 1 часть воды) добавляют 200 тыс. МЕ неомицина и 0,2 г левомицетина. Каждую дозу антибиотиков растворяют в 100 мл кипяченой, охлажденной до 35 °С воде, тщательно смешивают с сиропом и дают по 0,5 л на одну пчелиную семью.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (паратиф) - инфекционная болезнь пчелиных семей, сопровождающаяся гибелью взрослых пчел.

Возбудители - *Sal. typhi murium*, *Sal. pullozum*, *Sal. gallinarum* и др. Для установления вида микроорганизма используют специфические агглютинирующие сыворотки. Сальмонеллы отличаются устойчивостью во внешней среде. Они месяцами сохраняются в воде и почве. Для дезинфекции используют в основном 3-4%-ный горячий раствор гидроксида натрия и 2%-ный раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Болезнь отмечают на пасаках, размещенных вблизи животноводческих помещений, сточных вод ферм, мест стоянок скота.

Источник инфекции - больные животные и бактерионосители. Кроме разных видов животных часто бактерионосителями могут быть и сами пчелы. Болезнь появляется при отсутствии на пасаках поилок с доброкачественной водой, нарушении ветеринарно-санитарных правил содержания пчелиных семей.

Патогенез. Возбудитель, попадая в организм пчел с водой и инфицированным кормом, размножается в пищеварительной системе. В дальнейшем происходят разрушение перитрофической мембраны и проникновение микроорганизмов в гемолимфу, мышцы и другие органы. В результате их дальнейшего размножения отмечают интоксикацию организма пчел и их гибель.

Клинические признаки. Болезнь возникает на пасаках в конце зимы и весной при нарушении условий содержания и кормления пчелиных семей. У больных пчел увеличено брюшко, вначале они возбуждены, а затем наступает угнетение. Вследствие нарушений в пищеварительной системе отмечают диарею. Экскременты желто-бурого цвета, клейкие, зловонные. Очистительный облет проходит вяло, пчелиные семьи сильно

слабеют, плохо развиваются, а иногда и погибают.

Диагноз. Окончательный диагноз ставят в ветеринарных лабораториях по результатам бактериологических исследований гемолимфы и содержимого кишечника. После выделения чистой культуры проводят биопробу на пчелах и белых мышах.

Профилактика. Для предупреждения появления болезни на пасеках недопустимо размещать их вблизи животноводческих, птицеводческих и звероводческих помещений. Необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания пчелиных семей, а также обеспечивать пчел доброкачественными водой и кормом.

Лечение такие же, как при гафниозе.

КОЛИБАКТЕРИОЗ — инфекционная болезнь пчелиных семей, сопровождающаяся гибелью взрослых пчел. Болезнь встречается чаще всего в густонаселенных, с большой концентрацией животных, регионах. Источник инфекции — больные пчелы, выделяющие возбудитель с экскрементами.

Возбудитель - *Esherichia coli* - палочки с закругленными концами, размером, чаще подвижные, перетрихи, спор и капсул не образуют.

Патогенез. Возбудитель, попадая в организм физиологически ослабленных пчел, начинает быстро размножаться в кишечнике. В результате отсутствия естественного биологического барьера он быстро проникает в гемолимфу и, размножаясь в ней, вызывает септицемию и гибель пчел.

Клинические признаки. Заболевание возникает в конце зимовки (весной), а иногда и осенью. Вначале пчелы возбуждены, затем они становятся вялыми, у них отмечают увеличение брюшка и диарею. Вследствие интоксикации организма пчелы теряют способность к полету. Наблюдается большая гибель пчел, рамки и стенки улья загрязнены экскрементами. При вскрытии больных или только что погибших пчел обнаруживают дряблый, грязно-белого или буровато-серого цвета кишечник. Пчелиные семьи плохо развиваются и не дают товарной продукции.

Диагноз. Ставят его на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни и результатов бактериологического исследования пчел. В последнем случае гемолимфу

высевают на агар Эндо и МПБ.

Дифференциальный диагноз. Исключают гафниоз, сальмонеллез и другие энтеробактериозы (шигеллез, протезы), нозематоз.

Профилактика, меры борьбы и лечение такие же, как при гафниозе и сальмонеллезе. Болезнь чаще регистрируют весной и осенью.

Микозы пчел

АСКОСФЕРОЗ (известковый расплод, меловой расплод) - инфекционная болезнь пчелиных семей, вызываемая грибом *Ascosphaera apis*, характеризующаяся поражением трутневых, пчелиных личинок и куколок, в редких случаях поражаются маточные личинки.

Возбудители - сумчатые грибы рода *Ascosphaera*.

Ascosphaera apis имеет мужской и женский, мицелий. Размножается гриб путем слияния ядер мужского и женского мицелиев с последующим делением и образованием многочисленных спор, объединенных в споровые шары, которые заключены в цисту.

Споры возбудителя отличаются большой устойчивостью во внешней среде. В пустых ульях, на сотах, инвентаре, в меде и перге возбудитель сохраняет жизнеспособность в условиях пачеки 4 года. Устойчив он и к действию дезинфицирующих веществ.

Эпизоотологические данные.

Источником заболевания служат больные пчелиные семьи. Заболевание чаще регистрируют на пасеках, размещенных в сырых низких местах с бедной кормовой базой, при купле-продаже маток, пчелопакетов и пчелиных семей. Быстрому развитию возбудителя в пчелиных семьях способствует необоснованное применение различных антибиотиков, что приводит к нарушению обмена веществ в организме пчел и резкому снижению их резистентности.

Патогенез. Пчелы заражаются спорами гриба *Ascosphaera apis* через поверхность тела или с кормом. В первом случае на теле личинки из спор образуется мицелий и проникает через кутикулу. Во втором случае мицелий разрушает перитрофическую мембрану, эпителиальные клетки кишечника, лизируя ядра и цитоплазму. В дальнейшем отмечают поражение эритроцитов и

жирового тела. В организме личинки резко увеличивается количество эритроцитов. В ядрах жировых клеток идет некробиоз с дальнейшим разрушением их. Наблюдается гипертрофия мальпигиевых сосудов. Мицелий гриба поражает все ткани, пронизывает тело личинки и интенсивно размножается на ее поверхности. Личинки высыхают и превращаются в плотную сухую массу белого или грязно-белого цвета. Основная масса расплода гибнет после запечатывания ячеек в период начала прядения кокона и последней личиночной линьки.

Клинические признаки. Инфицированные *Asc. apis* личинки в начале заболевания становятся желто-белыми, потом светло-желтыми, мягкими, тестообразными, блестящими. В дальнейшем они покрываются белым грибным мицелием, который заполняет свободное пространство ячеек. Мицелий толстым слоем покрывает нижнюю часть личинок, слабее - спереди, и остается свободной от него подсохшая головная часть. Мумии личинок, объем которых уменьшается, становятся твердыми.

Вследствие разнополости гриба различают две картины заболевания. Если в ячейке имеется один из полов с проросшим мицелием, то плодовые тела не образуются и цвет личинки остается белым или желто-белым.

В случаях попадания в ячейку женского и мужского мицелия на поверхности и внутри личинки образуются цисты, которые придают мертвой личинке, обычно погибающей в стадии предкуколки, грязно-коричневый цвет. Возбудитель поражает в первую очередь трутневый расплод предположительно в связи с тем, что влажность и температура на краю гнезда (30 °С) благоприятнее для развития гриба, чем в расплодной части. Инфицированные личинки размещаются беспорядочно между заболевшим расплодом и создают впечатление здоровых. Больные предкуколки лежат мумифицированными в открытых, распечатанных пчелами ячейках или еще не распечатанных, крышечки которых в большинстве нормальные, однако иногда пятнистые или несколько проваленные.

У мумифицированных особей коконы почти готовы и, поскольку не прикреплены к доньшкам и стенкам, могут быть легко извлечены из ячеек пинцетом. В нераспечатанных ячейках мумии, если сот потрясти, издадут характерный «брякающий» звук и выпадают из ячеек при удалении с них крышечек.

На дне улья и предлетковой площадке скапливается большое количество выброшенных пчелами трупов, в результате пчелиная семья резко слабеет.

Диагноз. Надежную диагностику можно провести только при микроскопическом исследовании мумий личинок, обнаружив там плодовые тела гриба *Asc. apis*.

Для подтверждения диагноза выделяют чистую культуру гриба.

Профилактика. Пчелиные семьи размещают в сухих, хорошо защищенных от господствующих ветров местах, гнезда тщательно утепляют. Ежегодно семьи пересаживают в продезинфицированные ульи. Исключают применение антибиотиков для стимуляции развития пчелиных семей. При подкормке пчелиных семей используют пыльцу высокого качества.

Меры борьбы. Из больных пчелиных семей удаляют соты с пораженным расплодом и перетапливают их на воск, который помещают в специальную тару с отметкой «Воск аскоферозный». Мед с неблагополучных пасек используют только для пищевых целей. Сильно пораженные семьи перегоняют в новые ульи или размножают «налетом на матку» с изъятием всего расплода старше 3-дневного возраста и помещением его вместе с пчелами в другой улей. Ульи, рамки, разделительные доски и другие деревянные предметы после механической очистки дезинфицируют раствором, содержащим 10% пероксида водорода и 0,5% муравьиной кислоты, при экспозиции 4 ч после первой обработки. Затем все промывают водой. Пустые соты дезинфицируют препаратом глак при экспозиции 2,5 ч; раствором, содержащим 10 % пероксида водорода и 0,5 % муравьиной кислоты, при экспозиции 4 ч; 4%-ным раствором однохлористого йода при экспозиции 5 ч. После дезинфекции соты промывают водой.

Пыльцу, полученную из неблагополучных пасек, обеззараживают раствором, содержащим 1 % тимола, 98,85 % ацетона, 0,1 % кипяченой воды и 0,05 % диметилсульфоксида. На 1 часть раствора берут 2 части пыльцы, перемешивают в плотно закрывающейся емкости и оставляют на 10 сут под вытяжной системой. После этого жидкость сливают, пыльцу помещают на противни, перемешивают до испарения раствора. Пыльцу используют для подкормки пчел.

Лечение. В настоящее время для лечения пчелосемей при аскоферозе имеется большой выбор средств.

Апит–нистатин + окситетрациклин, паста. Применяется в весенний и (или) летне-осенний периоды (не ниже + 15 °С). Наносят сверху на рамки или на дно улья 1 пакет/семью. Применять 2 раза с интервалом 6–7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Апиаск (Россия) – клотримазол, порошок, в пакете 2,5 г (10 доз). Используют в весенний или (и) весенне-летний периоды (в отсутствие медосбора) путем опрыскивания из расчета 1 пакет/1,25 л сахарного сиропа (1:4) или скармливания 1 пакет/2,5 л сахарного сиропа (1:1). Применяют 3–4 раза с интервалом 6–7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Апиаск-полоски – клотримазол, каждая полоска содержит по 15 мг ДВ. Выпускаются полоски в упаковке по 10 штук. Используют в весенний или (и) весенне-летний периоды (в отсутствие медосбора). Доза 2 полоски на 7-8 рамок. Применяют 2 раза с интервалом 6–7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Апибакт – для профилактики и лечения гнильцов и микозов медоносной пчелы (содержит спорообразующие бактерии *V. cereus* 494, *V. licheniformis* и *V. subtilis* 30043). Применяют по 25-30 мл на 1 л сахарного сиропа, трехкратно, с интервалом 5-7 дней, по 150-200 мл на улочку. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Апикон – окситетрациклин, нистатин, стимулятор роста апитонус. Выпускается в виде порошка. Применяется весной до медосбора или летом после откачки меда путем опудривания (разведение: 1 доза препарата на 200 г сахарной пудры), 10 г сахарной пудры с препаратом на 1 улочку с пчелами. Обрабатывать трехкратно с интервалом 3-5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Апилинол – сбор трав. Выпускают в виде пластин. Наносят в весенний и (или) летне-осенний периоды путем размещения на верхних брусках рамок. Применять 2 раза с интервалом 1–2 дня. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Апифунгин – порошок. Применяют в весенний и (или) летне-

весенний периоды путем скармливания из расчета 1,5 г препарата/4 семьи, 250–300 мл/семью. Кратность 2–4 раза с интервалом 3–5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскетов – клотримазол и вспомогательные компоненты. Выпускается в виде жидкости во флаконах по 0,5 мл (5 доз) или по 1 мл (10 доз). Применять в весенний и (или) летне-осенний периоды путем скармливания (1 мл препарата/3 л сахарного сиропа (1:1) или опрыскивания (1 мл препарата/л сахарного сиропа (1:4)), температура не ниже + 15°C, 300–350/семью. Кратность 2–3 раза с интервалом 3–5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскозол – дифенил-(2- хлорфенил)-1- имидазолметан, поверхностно-активное вещество, органические растворители. Выпускается в виде жидкости во флаконах. Применяют в весенний, ранневесенний и в весенне-летний периоды. Скармливают (1 мл препарата/л сахарного сиропа (1:1) или опрыскивают (1 мл/500 мл сиропа (1:4)), 250–300/семью. Кратность 3–5 раз с интервалом 2–3 дня. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскомат – салициловая кислота, метиленовая синька, растительный экстракт. Выпускается в виде жидкости во флаконах. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем скармливания (10 мл/л сиропа (1:1)) по 10–12/рамку. Кратность 2–3 раза с интервалом 3–5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскомизол – жидкость во флаконах по 50 мл. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем орошения (1 мл препарата/200 мл сахарного сиропа (1:1)). Кратность 2 раза с интервалом 21 день. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскомолин – порошок во флаконах. Используют в весенний и (или) летне-осенний периоды, наносят сверху на рамки 10–15 г/улочку. Применять в течение 1,5–2 месяцев. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Асконазол– дифеноконазол, вспомогательные вещества. Выпускается в виде маслянистой жидкости во флаконах по 0,5 мл (5 доз) или 1 мл (10 доз). Используют в весенний и (или) летне-

осенний периоды путем скармливания (1 мл препарата/3 л сахарного сиропа (1:1)) или опрыскивания (1 мл препарата/л сахарного сиропа (1:4) при температуре не ниже + 15°C, 300–350/семью. Кратность 2–3 раза с интервалом 3–5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскозоль – раствор в стеклянном флаконе – 20 доз. Используют в весенний и осенний периоды путем орошения (1 мл препарата/500 мл воды) 10–12 мл/рамку. Применять 2–3 раза с интервалом 5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскопол – нистатин (в 1 пластине содержится 500 тыс. ЕД). Выпускаются пластины в пакете по 4 штуки. Используют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем подвешивания 1 пластина на 5–6 рамок. Применять 1–2 раза до разрушения пчелами. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскосан– клотримазол, БАВ. Выпускается в виде порошка в пакете по 5 г (10 доз). Используют в весенний или (и) весенне-летний периоды (в отсутствие медосбора) путем опудривания (1 г препарата/ 100 г сахарной пудры). Применять 3–4 раза с интервалом 6–7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскостат – масляный концентрат нистатина с тимолом, вспомогательные вещества. Жидкость во флаконе. Используют в ранневесенний и весенний периоды путем скармливания с канди, 0,5 кг/семью. Применять 2 раза с интервалом 7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскоцид – ципроконазол. Раствор в ампулах. Используют весной после облета пчел, путем орошения (1 ампула/1 л теплой кипяченой воды) из расчета 10мл/1 рамку с пчелами. Применять 2–3-хкратно с интервалом 5-6 дней до исчезновения признаков заболевания. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Аскоцин – 25 % пропиконазол. Выпускается в ампулах по 0,48 мл, 1 ампула – 15 доз. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды (не ниже + 12 °С) путем орошения (с сахарным сиропом (1:5) или на воде) и скармливания (1 мл препарата/

5 л сиропа (1:1)). Кратность 2–3 раза с интервалом 3–5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Бактовет– для профилактики бактериальных, микозных инфекций и коррекции микробиоценоза у пчел (содержит спорообразующие бактерии *Bacillus subtilis* 5 и *Bacillus cereus* 11 в соотношении 1:1 в питательной среде культивирования). Применяется ранней весной в составе канди из расчета 20,0 мл препарата на 1 кг канди, по 500 г на пчелосемью, и осенью в дозе 15–20 мл препарата на литр сиропа, из расчета 150 – 200 мл сиропа на улочку. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Дикобин А, Б – производное нафтофенантридина. Выпускается концентрат в ампуле по 1 мл (5 доз). Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем орошения (2 мл препарата/250 мл воды) 2–4мл /1рамку. Кратность 2–3 раза с интервалом 7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

ДЭ-8 – 0,05–1 %-е производное карбоновых кислот. Выпускается в виде раствора, применяется в весенний и (или) летне-осенний периоды путем скармливания с сахарным сиропом (1:1). Кратность 2–3 раза с интервалом 7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Йодохлорин – свободные ионы йода и хлора, соли йодноватистой и хлорноватистой кислот (рН = 3,05–5,5). Раствор, применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем скармливания с сахарным сиропом (1:1) или опрыскивания с сахарным сиропом (1:3; 1:4). Кратность 2–3 раза с интервалом 7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Полисот – нистатин, цветочная пыльца, белковый препарат ПАИ, витамины групп А, В, С, Н, ферменты, микроэлементы, макроэлементы. Порошок во флаконе по 100 г. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем скармливания с сахарным сиропом из расчета 100–200 г препарата/семью. Кратность 2 раза с интервалом в 3–5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Клотрин – 6 %-й пропиконазол. Выпускается в ампулах по 1

мл. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем орошения (с сахарным сиропом (1:5) или на воде) из расчета 10–15мл /1рамку. Кратность 2–3 раза с интервалом 7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Ларвасан – фунгицид на основе йода, поверхностно активные и вспомогательные вещества. Выпускаются в виде полосок. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем подвешивания из расчета 1 полоска /5–6 рамок. Используются до полного разрушения пчелами. Мед, собранный обработанными семьями используют в пищу на общих основаниях.

Леворин – таблетки (1 таблетка содержит 500 тыс. ЕД). Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем скармливания (500 тыс. ЕД/л сиропа (1:1)), 200–250мл /семью. Кратность 2–4 раза с интервалом 3–5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Луковицы чеснока. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем скармливания в виде настойки чеснока (200 г измельченного чеснока + 200 мл спирта 95 %-го, или 500 мл спирта 70 %-го или 40%; 5 мл на 1 л сах. сиропа (1:1)); свежий сок – по 10–15 мл на 1 л сахарного сиропа (1:1); водный раствор чеснока (200 г измельченного чеснока + 500 мл воды); 300–500 мл / семью. Кратность 3 – 5 раз через сутки. Для того, чтобы запах чеснока не передался товарному меду, все обработки прекращают не позднее, чем за 20 дней до медосбора.

Микоаск гель– дифеноконазол + вспомогательные вещества. Выпускается в виде геля, пакет по 50 мл. Применяют в весенний и (или) летне-весенний периоды, нанося сверху на рамки или на дно улья, 1 пакет/семью. Кратность 2 раза с интервалом 6–7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Микоаск полоски – дифеноконазол, поверхностно–активное вещество и вспомогательные компоненты. Выпускаются в виде полосок, в упаковке по 10 штук. Применяют в весенний и (или) летне-весенний периоды путем подвешивания из расчета 1 полоска /6 рамок. Кратность 2 раза с интервалом 6–7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Микозол – клотримазол, группа поверхностно-активных веществ. Выпуск – полоски, в упаковке – 10 штук. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем подвешивания из расчета 1полоска /6 рамок. Кратность 2–3 раза с интервалом 6–7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Микосан – клотримазол + поверхностно активные и вспомогательные вещества. Выпуск – полоски. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем подвешивания из расчета 1полоска /6 рамок. Кратность – до полного разрушения пчелами. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Нистатин – выпускают в виде порошка и таблеток. Одна таблетка содержит 500 тыс. ЕД. Таблетки измельчают в порошок, растворяют в небольшом количестве теплой воды и переливают в сахарный сироп, мед или медово-сахарное тесто при помешивании. В сухом виде смешивают с сахарной пудрой. Лечебный корм готовят перед применением.

Весной нистатин дают с медом или в тесте из расчета 50 г корма на сот, а также в сахарном сиропе по 0,5 л на улочку пчел, при расходе препарата в количестве 100 тыс. ЕД на каждую улочку (дозу следует оттитровать в лабораторных условиях в зависимости от чувствительности возбудителя к антибиотику). Летом нистатин в гнездо пчел можно вносить двумя способами. При методе орошения сотов препарат используют в сахарном сиропе (1:5). Расходуют 10 мл сиропа, содержащего 100 тыс. ЕД нистатина, на каждый сот с пчелами. При методе опудривания смесь из 100 г сахарной пудры и 2 млн.ЕД нистатина вводят в улей путем распыления препарата через двуслойную марлю из расчета по 10 г смеси на сот с пчелами.

В тестообразном корме нистатин применяют один раз, в сиропе и с пудрой - 3 раза с 5-дневными интервалами.

Нитрофунгин – порошок. Применять в весенний и (или) летне-осенний периоды путем орошения (8–10 % с сахарным сиропом (1:5)) из расчета 10–15 мл /1 рамку. Кратность 2–3 раза с интервалом 7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

ПАГП – 3, 5, 6 – трихлорбензоксалон. Выпуск – жидкость в ампуле по 4 мл (12 доз). Применять в весенний и (или) летне-

осенний периоды путем скармливания (2 мл/л сиропа (1:1)) 200–250мл /семью. Кратность 2–3 раза с интервалом 5–7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Унисан – клотримазол. Выпуск – жидкость в ампуле по 1,5 мл (6 доз); флаконе – 6,25 мл (25 доз). Применяется в весенний и (или) летне-осенний периоды путем опрыскивания из расчета 1 мл препарата/0,5 л сахарного сиропа (1:4), температура не ниже + 15°C; скармливания 1 мл препарата/л сиропа (1:1). Кратность 3–4 раза с интервалом 7 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Фунгисан – 5 %-й дидецилдиметил-амониевый бромид. Выпуск – раствор. Применяют в весенний и (или) летне-осенний периоды путем скармливания из расчета 2–6 мл/л сиропа (1:1). Кратность 3 раза в течение 5 дней. Мед, собранный обработанными семьями, используют в пищу на общих основаниях.

Фунгизол – для профилактики и лечения при аскоферозе медоносных пчел. Водный экстракт золы березы и оксигумат торфа. Применяют в мае-июне и августе-сентябре путем орошения по 20,0 мл на ульчику двукратно, с интервалом 7-10 суток, профилактика – однократно.

АСПЕРГИЛЛЕЗ

Аспергиллез (каменный расплод) - инфекционная болезнь пчелиных семей, сопровождающаяся поражением расплода и взрослых пчел и заканчивающаяся гибелью их.

Аспергиллезом болеют человек, птица и животные.

Возбудитель - *Aspergillus flavus* (встречаются *A. niger* и *A. fumigatus*). Хорошо растет при температуре 33-37 °С и рН 3,1 - 4,4. Гриб представляет собой мицелий, состоящий из длинных нитей в виде войлока - гифов, поднимающихся над поверхностью питательной среды до 0,4-0,7 мм, которые несут булавовидные прозрачные утолщения - плодовые тела, диаметром в 10-40 мкм. Плодовое тело с конидиями достигает в диаметре 90 мкм. Чаше заболевание вызывает грибок аспергиллус флавус, реже - аспергиллус нигер и аспергиллус фумигатус. Грибы хорошо растут на обычных питательных средах с рН 3,1-4,4, развиваются в аэробных условиях.

Устойчивость спор грибов к физическим и химическим сред-

ствам высокая. Они погибают при нагревании до 60 °С через 30 минут, быстро разрушаются под воздействием 2-5%-ного раствора фенола, 5%-ного раствора формалина, 4%-ного раствора однохлористого йода и раствора, содержащего 10 % перекиси водорода и 0,5 % муравьиной кислоты.

Эпизоотологические данные. Гриб широко распространен в природе и в улей заносится пчелами с нектаром и пыльцой. Способствуют заболеванию высокая влажность в ульях, сырая дождливая погода.

Болезнь возникает весной и протекает в виде спорадических случаев с поражением отдельных семей. Наибольшую гибель пчел и расплода отмечают в слабых семьях.

Патогенез. Расплод и взрослые пчелы заражаются через корм, инфицированный спорами гриба. Проникновение гриба в организм насекомых возможно и через кутикулу. Патогенное действие *A. flavus* заключается не только в образовании мицелия, который прорастает сквозь тело хозяина, но и главным образом в действии выделяющихся токсинов, которые разрушают ткани расплода и взрослых пчел. Строение гриба способствует его распространению в улье. Пчелы легко приходят в соприкосновение со спорами и на ножках, волосках тела, ротовом аппарате переносят их при уходе за расплодом на личинок, а также передают друг другу. Кроме того, при чистке ячеек споры переносятся на здоровые особи более активно, чем при других заболеваниях.

Клинические признаки. Гриб после инфицирования развивается с различной скоростью, и первые изменения в расплоде наблюдаются в течение нескольких дней. Больные личинки становятся малоподвижны и быстро погибают. Пчеловоды обнаруживают заболевание в основном по изменению цвета и состоянию расплода.

Проникновение мицелия через наружные покровы начинается у головы личинки или между сегментами в первые 1-2 дня. Поверхность тела становится грубой, сморщенной, приобретает кремово-белый цвет, исчезает сегментация. Погибают личинки на 5-6-й день или в начале стадии распрямления и мумифицируются.

Мумифицированных личинок часто трудно извлечь из ячеек, так как мицелий соединен с их стенками. Гриб может так сильно

разрастаться, что закрывает поверхность расплода, и создается впечатление, что это желто-зеленая пыльца. Различные виды гриба имеют на открытой части ячейки различный вид. В закрытых ячейках крышечки большей частью провалившиеся, зараженные личинки лежат отдельными или сплошными участками.

Взрослые пчелы при заражении грибом становятся беспокойными, покидают улей, полет их становится слабым, тяжелым, вскоре пчела совершенно теряет способность к полету и погибает через несколько часов.

Внешне живые, пораженные грибом пчелы не отличаются от здоровых, пока есть еще слабые движения. Затем брюшко и грудь быстро твердеют. Кишечник и окружающие ткани также становятся твердыми и их трудно препарировать. Мицелий проникает через тонкие нежные участки тела, отверстия и образует в этих местах при влажной среде поверхностный слой мицелия и спор. Попытка пчел удалить их не удается, заболевание прогрессирует, и споры распространяются дальше среди пчел и расплода.

Диагноз. Ставят его на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, а также результатов микроскопического анализа препаратов и наличия типичных колоний в посевах.

Профилактика. Пасеки размещают в сухих, хорошо освещенных местах. Содержат сильные пчелиные семьи в хорошо утепленных ульях с достаточным количеством углеводного и белкового кормов. В ульях постоянно поддерживают чистоту. Нельзя применять антибиотики для стимуляции развития пчелиных семей и профилактики заболеваний.

Меры борьбы. Необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные мероприятия. Учитывая быстрое и легкое распространение возбудителя и его большую опасность для пчеловодов, пчелиные семьи с клиническими признаками болезни уничтожают закуриванием сернистым газом, а подушки, потолочины, рамки и пчел сжигают. Ульи и инвентарь после механической очистки обеззараживают 5%-ным раствором формальдегида. Почву, где стоял улей, обрабатывают 4%-ным раствором формальдегида из расчета 10 л/м² и перекапывают на глубину 10-15 см. Мед и пергу, взятые из больных семей, нельзя использовать в пищу и для подкормки пчел. Пчелиные семьи подкармливают

сахарным сиропом.

При работе с патологическим материалом и осмотре больных семей необходимо соблюдать правила личной профилактики: работать в марлевых повязках и специальных очках, после работы лицо и руки вымыть водой с мылом.

Пасеку объявляют благополучной через месяц после ликвидации болезни и проведения заключительной дезинфекции.

Лечение. Применяют те же препараты, что и для лечения аскофероза.

Лекция

Тема: Инвазионные болезни пчел

Вопросы лекции:

1. Нозематоз
2. Акарапидоз
3. Варроатоз
4. Браулез

НОЗЕМАТОЗ

Нозематоз медоносных пчел.

Нозематоз является инвазионным заболеванием взрослых пчел, маток и трутней, сопровождается разрушением тканей в средней кишке, расстройством пищеварения, ослаблением и гибелью пчелиных семей в конце зимы и весной. В летний период заболевание протекает бессимптомно.

Возбудитель - *Nosema apis* - простейшее, развивающееся в протоплазме клеток эпителия средней кишки пчел. Проходит сложный цикл развития, в результате которого образуются вытянуто-овальные, размером (4,5-7)х(2-3,5) мкм, преломляющие свет споры.

Вне тела пчелы нозема может существовать только в фазе споры. Попав через рот в среднюю кишку пчелы, спора выбрасывает полюсную нить. Вслед за ней выходит и сам зародыш - протоплазматический планонт, который проникает в эпителиальную клетку кишки и превращается в меронта. Меронт путем деления образует споронты, переходящие в споробласты и споры. Истощив запасы питательных веществ клетки, паразит останавливается в своем развитии и попадает после разрушения клетки в просвет кишечника, который покидает с экскремента-

ми пчелы в фазе спор. Весь цикл развития паразита от споры до споры при температуре 31,1°C продолжается около 5 сут.

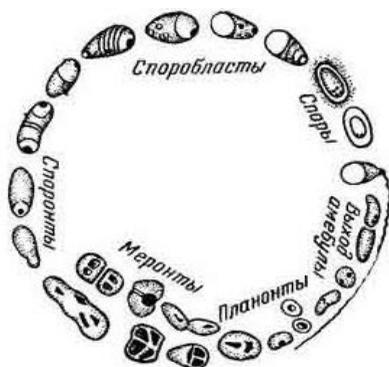


Рис.4. - Схема развития ноземы

Нозема имеет 2 цикла развития: половой и бесполой. Весенне-летнее развитие ноземы - это бесполой цикл, который заканчивается половым (копуляция клеток паразита). После этого нозема впадает в состояние покоя, оставаясь до весны в скрытом виде (дремлющая фаза) в клетках эпителия средней кишки пчелы. Весной паразит пробуждается к жизни и начинает бесполое развитие.

Споры ноземы устойчивы и могут оставаться жизнеспособными в трупах пчел до 5 лет.

В протоплазме, реже - в ядре клетки, паразит проходит сложный цикл развития, который заканчивается через 48-72 ч. Средней инфекционной дозой считают 20-90 спор на пчелу. Заражение пчел возможно при температуре от 10 до 37 °С . В средней кишке пораженной пчелы находят до 250-262 млн спор, в задней - до 500 млн.

Эпизоотологические данные. Заболевание отмечают весной, реже - осенью. Источник заражения - больные пчелы или матка. Споры паразита выделяются с экскрементами, которые попадают на поверхность тела пчел, соты с пергой и медом, стенки улья, диафрагму, утеплительный материал. Пчелы пасеки заражаются в следующих случаях: при длительном содержании их в несменяемом улье; перестановке старых непродезинфицированных рамок и сотов с кормом из больных семей в здо-

ровые; посадке в семьи маток, больных нозематозом; блуждании пчел; пчелином воровстве; различными насекомыми, имевшими контакт с инвазионным материалом; потреблении воды из загрязненной трупами и фекалиями пчел поилки. Предрасполагающими факторами заболевания служат: длительная зимовка; низкое качество зимнего корма (наличие пади, субтоксических доз ядохимикатов); высокая влажность воздуха в зимовнике; неблагоприятная для лёта пчел погода; ослабление семей пчел в результате отравлений, заболеваний, вызванных возбудителями иной природы; нарушения в кормлении (недостаток белка в прошедший сезон года, скармливание большого количества сахара в зимовку); комплектование пасеки в северных районах страны южными породами пчел (кавказская, итальянская). Заражение маток часто происходит при содержании их в нуклеусах в период спаривания и при транспортировке в маточных клеточках.

Патогенез. Паразит проникает в наименее защищенные эпителиальные клетки суживающейся задней части средней кишки, где слабо развита и часто отслаивается перитрофическая мембрана. Позже поражаются различные участки средней кишки. С развитием болезни пораженные клетки отторгаются в просвет кишечника. Отделившиеся клетки за счет лизосом обеспечивают выход спор в просвет кишечника в течение 2-3 ч. Скорость отторжения клеток значительно превосходит восстановление эпителия. В результате нарушения переваривания и всасывания питательных веществ быстро расходуются белки организма. Гипофарингиальные железы, ответственные за выработку личиночного корма и инвертирование сахара, у пораженных пчел быстро атрофируются. Дегенеративным изменениям подвергаются жировое тело, ректальные железы, яичник маток.

В связи с недостаточностью белка больные нозематозом пчелы больше потребляют пыльцы. В кишечнике создаются условия, благоприятные для развития микрофлоры, что приводит к отравлению организма продуктами распада.

Клинические признаки. Различают две формы проявления нозематоза: типичную (явную) и скрытую (латентную). Первая отмечается в зонах с умеренным и холодным климатом, вторая - во всех зонах земного шара (преимущественно в тропиках и субтропиках). Явную форму наблюдают в конце зимы и весной.

Пчелы беспокоятся, издают непривычный шум, вылетают из улья, потребляют много корма. Из улья исходит неприятный запах, стенки и соты покрыты фекалиями. Около летков, на дне улья большое количество погибших пчел. Весенний облет недружный, пчелы ползают около улья. Брюшко их мягкое, растянутое, при вскрытии средняя кишка увеличена, белого цвета, поперечная исчерченность исчезает; задняя кишка увеличена или нормальная. Пчелы вялые, мало реагируют на внешние раздражения. Их летная активность, медосбор и опылительная активность снижаются на 50 % и более. При поражении 60 % пчел в семье отсутствует медосбор. Матка прекращает откладку яиц, площадь расплода сокращается.

Выращенные в больной семье матки неполноценны. Больные трутни теряют способность к осеменению. Часто семьи пчел погибают в конце зимы и весной.

При скрытой форме болезни отмечают слабое проявление внешних признаков заболевания. Нозематоз часто протекает совместно с другими болезнями.

Диагноз. Предположение на нозематоз основывается на наличии пятен поноса на стенках улья и сотах, массовой гибели пчел, маток в конце зимы и весной, плохом развитии семей пчел в активный период. Для окончательного диагноза в лабораторию высылают не менее 50 погибших пчел (при гибели семьи пчел берут из среднего слоя подмора со дна улья).

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Большое значение в борьбе с нозематозом пчел имеет профилактика данного заболевания:

держат на пасеках только сильные семьи пчел;

не допускать использования пчелиных маток, расплода и пчел, не проверенных на наличие возбудителя, а также сотов, ульев и другого пчеловодного инвентаря и оборудования без предварительной дезинфекции;

избегать перелета пчел с других пасек;

в случае приобретения пакетов пчел, помещать их в чистые ульи на дезинфицированные соты, тщательно утеплять и размещать в стороне от основной пасеки;

при посадке маток, осмотреть их, сопровождающих пчел уничтожить;

содержать пчелиные семьи в теплых ульях, на подставках в

местах, хорошо освещаемых солнцем и защищенных от ветра;

создают пчелам хорошие условия зимовки: не беспокоят, обеспечивают хорошую вентиляцию как внутри улья, так и в зимовнике, проводят борьбу с мышами,

не допускать беспокойства пчел в поздне-осенний, зимний и ранне-весенний периоды.

Общий ход ветеринарно-санитарных и лечебных мероприятий целесообразно разделить на четыре сезонных периода года, с учетом специфики пчеловодства.

ЗИМНИЙ ПЕРИОД

Необходимо обеспечить пчелиным семьям благоприятные условия в ходе зимовки. В зимовнике создают оптимальный микроклимат: температура в пределах от -2 до $+5^{\circ}\text{C}$, относительная влажность воздуха 75-85%. Повышенная влажность как внутри зимовника, так и внутри ульев с зимующими семьями способствует развитию нозематоза пчел, поэтому зимовники оборудуют приточно-вытяжной вентиляцией, обеспечивающей поддержание заданных параметров микроклимата внутри помещения. Воздухообмен на одну семью пчел - $0,44 \text{ м}^3 / \text{ч}$, для чего необходимо $6-8 \text{ см}^2$ площади поперечного сечения приточно-вытяжных труб. В ульях также необходимо создать условия для удаления влаги: создание большего подрамочного пространства, применение в качестве утепления гигроскопических материалов, обеспечение свободного доступа свежего воздуха через летки, при необходимости применение различных приспособлений для удаления влаги из ульев. Нельзя вызывать беспокойства пчел в зимний период.

Проводят систематическую борьбу с мышами в зимовниках.

Периодически проверяют состояние и поведение пчел в зимнем клубе путем прослушивания зимующих семей через леток посредством резиновой трубки, стетоскопа или апископа. Удаляют подмор со дна ульев, а в феврале-марте проводят исследование его на нозематоз.

Поскольку развитие заболевания начинается с появлением в семьях расплода, при обнаружении в подморе пчел спор ноземы ранней весной в конце января - феврале месяце необходимо дать пчелам медово-сахарное тесто (канди) с добавлением ноземата. Для этого содержимое 1 пакет ноземата тщательно смешивают с 4-мя килограммами сахарной пудры, затем добавляют 1 кг

роspущенного меда и 50 мл воды (воду можно заменить настоем ромашки, календулы или зверобоя), все тщательно перемешивают и скармливают пчелам по 0,5 кг на семью. Лечебный канди укладывают в полиэтиленовые пакеты в которых делают разрезы или заворачивают в марлю, и помещают непосредственно к клубу пчел на рамки под холстик. Для предупреждения белковой недостаточности рекомендуется делать канди с добавлением белковых компонентов: перги или пыльцы, соевой муки, молока, дрожжей.

Одновременно можно использовать лекарственные травы наиболее эффективные при нозематозе пчел являются:

сок алоэ из расчета одна чайная ложка на 0,5 кг канди;

настойка календулы из расчета 10 мл на 1,0 кг. канди;

сок можжевельника и сок молодой крапивы из расчета чайная ложка на 0,5 кг канди.

ВЕСЕННИЙ ПЕРИОД

Если зимовка проходит неблагополучно, то важнейшим профилактическим мероприятием является обеспечение сверххранного облета пчел. При выставке пчел из зимовника ульи необходимо размещать на тех же местах, где они находились осенью, чтобы уменьшить блуждание пчел.

Весь этот комплекс мероприятий предотвратит гибель перезимовавших семей пчел и их ослабление в ранний весенний период.

В дальнейшем проводят контроль за первым очистительным облетом пчел. От семей плохо облетающихся, со следами экскрементов на летках и передней стенке берут пробы живых и мертвых пчел и проводят исследования на нозематоз, также проводят копрологические исследования.

После облета пчел, при благоприятных погодных условиях, пчелиные семьи пересаживают в чистые дезинфицированные ульи, гнезда пчел сокращают (изымают заплесневелые и со следами экскрементов, а также пустые и незанятые пчелами соты-рамки) и утепляют. Подмор пчел и весь мусор сжигают. Оплодотворенные ульи подвергают тщательной механической очистке, обрабатывают дезраствором, сушат и обжигают огнем паяльной лампы. Выбракованные рамки перетапливают на воск, хорошие пустые рамки дезинфицируют. Воск дезинфицируют или направляют на технические цели. Медовые рамки от погибших

семей нельзя давать в качестве подкормки другим пчелосемьям, их можно использовать лишь для пищевых целей. Сухие, обеззараженные соторамки необходимо хранить отдельно от выбракованных рамок и воска, полученного от больных семей.,

Пасеку обеспечивают гигиенической поилкой.

В последующий период при обнаружении спор ноземы больным семьям пчел дают лечебный сироп с препаратами в верхних кормушках на ночь. Необходимым условием для успешной борьбы с нозематозом является замена пчелиных маток в больных семьях на молодых здоровых и плодных. Замену маток лучше всего производить в весенний период, во время проведения комплекса оздоровительных мероприятий на пасеке.

Наиболее популярен и эффективен для лечения нозематоза препарат ноземат. Препарат действует на паразита в период его нахождения в кишечнике пчелы. Нормализует жизнедеятельность организма пораженных пчел, стимулирует яйцекладку маток, обладает высокой эффективностью

Ноземат дают пчелиным семьям следующим образом: 1 пакет препарата, растворяют в 25 литрах сахарного сиропа (1:1), который скармливают по 5 литров на семью пчел в течение 3-х недель.

Фумагиллин - по 0,25 л на одну семью ежедневно в течение 21 дня. Всего на 1 семью расходуют около 5 л такого сиропа

Аэрозоль «Нозематол» - по улочкам в течение 1-1,5 сек. с расстояния 20-25 см. – 3-4 обработки с интервалом 3-4 дня

Нозедин - 0,5 г препарата растворяют в 50 мл теплой воды и смешивают с 350 мл сиропа. Им опрыскивают пчел из расчета 10-12 мл на улочку двукратно через 3-5 дней.

АКАРАПИДОЗ

Акарапидоз - болезнь взрослых рабочих пчел, маток и трутней, вызываемая паразитированием в их трахейной системе клещей.

Возбудитель - клещ *Acarapis woodi*. Самки размером (100-200) x (70-100) мкм, самцы (100-170) x (60-100) мкм. Тело овальное, сплюснутое, беловатого цвета. У самки на последнем членике передней пары ног по две короткие и две длинные щетинки, на спинной стороне тела пять щитков. Спинная сторона тела самца состоит из трех щитков, последний членик задней пары ног вооружен коротким шипом и длинной щетинкой. Име-

ет колюще-сосущий ротовой аппарат, питается гемолимфой хозяина. Женская дейтонимфа спаривается с самцом в трахее.

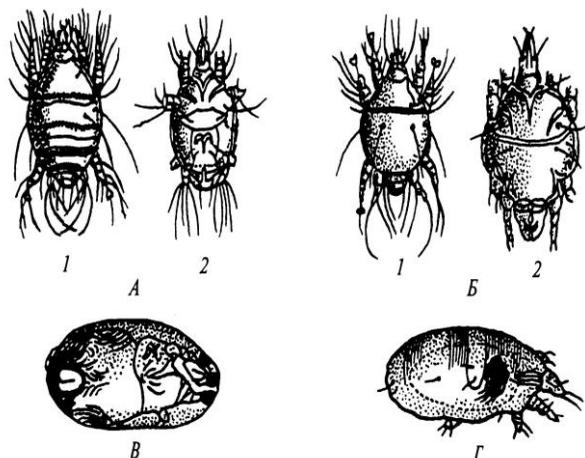


Рис.5. – Трахейный клещ *Ascarapis woodi*:
А – самка; Б - самец (1 - со спинной стороны, 2 - с
брюшной стороны); В - яйцо; Г - личинка

Эпизоотологические данные. Поражаются главным образом молодые рабочие пчелы и матки до 7-10 дней, редко - до 18. К 11 -12-дневному возрасту пчел популяция паразита в них достигает наибольшего развития, после 21 дня она снижается. Пораженность пчел в семье возрастает с конца лета и достигает максимума зимой - ранней весной; при медосборе инфицированность семей может снижаться до нуля. Самовыздоровление отдельных семей возможно при обильном медосборе и обеспеченности их пыльцой, начиная с весны.

Патогенез. При болезни отмечают потерю гемолимфы и белка организмом, кислородное голодание тканей пчелы вследствие нарушения состояния стенок трахеи, увеличение микрофлоры в просвете пораженной трахеи; возможна инокуляция некоторых возбудителей в гемолимфу пчел. Снижается нижний предел поступления кислорода в организм пчел, что приводит к нарушению кислородного обмена и снижению температуры тела во время их полета; сильно пораженные насекомые, вылетающие при температуре 7-12°C, погибают. Не исключена также воз-

возможность выделения клещом токсичных веществ. При поражении происходит дегенерация летательных мышц, снижается содержание гликогена, изменяются митохондрии клеток. Срок жизни пораженных пчел сокращается, снижается их устойчивость к заражению другими возбудителями, возникают септические заболевания.

Клинические признаки. С момента заражения в течение нескольких лет болезнь протекает скрыто (часто ее трудно обнаружить). Явные признаки замечают при поражении более половины пчел в семье.

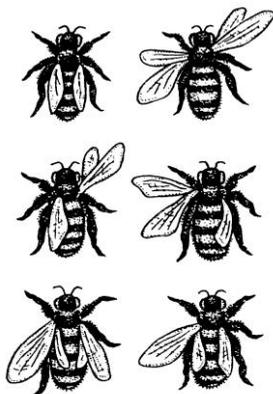


Рис. 6.- «Раскрылица» у больных акарапидозом пчел

При заболевании наблюдают прыгающих, ползающих пчел, не способных к полету. Особенно много их весной в первый день выставки семей из зимовника или летом, после продолжительной нелетной погоды. У ряда насекомых отмечают неправильное положение крыльев (раскрылица). Брюшки у больных пчел, вышедших из зимовки, обычно увеличены. Признаки поражения неспецифичны, отмечаются при различной патологии. Трахеи в зависимости от длительности поражения имеют пятна вначале желтого, затем коричневого и, наконец, черного цвета, становятся ломкими. При поражении в семье более 40 % рабочих особей снижается количество взрослых пчел и расплода, падает продуктивность. На неблагополучных пасеках пчелы погибают зимой или весной при пораженности более 60 % семьи.

Диагноз. Ставят его на основании обнаружения акараписов в измененных трахеях пчел при их микроскопии. Клещей следует отличать от акараписов, паразитирующих на поверхности тела

пчел, и акароидных клещей, в массе встречающихся в гнездах пчел и иногда заходящих в трахеи трупов. Для лабораторного исследования высылают не менее 50 пчел от каждых 3-5 семей с признаками поражения или трупы пчел.

Профилактика. Не допускают завоза больных акарапидозом семей в благополучную местность. В зонах, где ранее наблюдали это заболевание, ежегодно весной отбирают пчел из нескольких семей для исследования на акарапидоз. Пасеки располагают в сухих возвышенных местах, богатых медоносами. На пасеках содержат устойчивые к заражению семьи пчел.

Лечение.

1. Акарасан – 1 полоска на 9-10 соторамок - поджигают
2. ТЭДА - шнур поджигают, пламя гасят и в тлеющем виде вводят в нижний леток улья. Летки закрывают на 25-30 минут.
3. Апигель - На дно улья стелют целлофан и с помощью кисточки размазывают гель из расчета 1 пакет на улей – 2-3 раза через 5-7 дней.
4. Полисан – 1 полоска на 10-12 рамок поджигают и помещают на 1 час
5. Фольбекс, Фольбекс ВА (бромпропилат) – 1 полоска на 5 рамок – поджигают леток закрываем на 1 час
6. Муравьиная кислота – 30-50 мл
7. Варроадез – 2 полоски на 10-12 рамок и оставляем до 30 сут

ВАРРООЗ

Варрооз (варроатоз) - тяжело протекающее заболевание личинок, куколок и взрослых пчел.

Возбудитель - гамазовый клещ *Varroa jacobsoni*.

Самка коричневого или темно-коричневого цвета, тело сильно, сплющено в дорзовентральном направлении, слегка выпуклое со спины, форма поперечно-овальная, напоминает плод каштана или краба. Размер тела (1,00-1,77) x (1,5-1,99) мм.

Самец имеет почти округлое тело, слабо, серовато-белого или слегка желтоватого цвета, размером (0,8 - 0,97) x (0,7-0,93) мм, не питается.

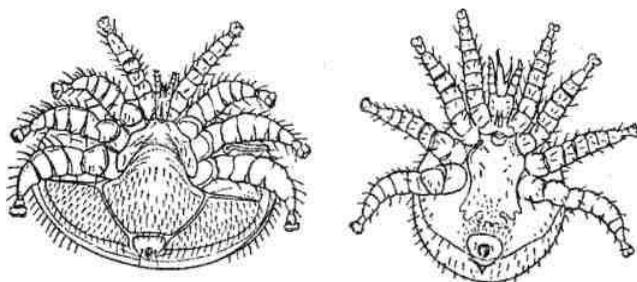


Рис. 7. – *Varroa jacobsoni*: самка (слева); самец (справа)

Самки живут в течение года, самцы - 15-20 дней. Перезимовавшие на теле пчелы самки с появлением в гнезде расплода откладывают на внутренних стенках ячеек с личинками по 4-8 яиц. Примерно через 2 дня из отложенных яиц вылупляются личинки.

В связи с меньшей температурой в расплоде, большем объеме ячейки и питательных веществ в ней, пик популяции клеща приходится на период массового вывода трутней в пчелиных семьях. Эта же особенность развития клещей позволяет несколько сбивать весенний рост численности клещей в семьях медоносных пчел, изымая трутневый расплод после его запечатывания.

Эпизоотологические данные. Источник заражения — инвазированные семьи пчел. Клещ распространяется блуждающими пчелами, пчелами-воровками, трутнями, при подсиливании семей зараженным расплодом, с роями, при перевозках пасек, купле и продаже пчел и маток. Основное место сосредоточения клеща в активный период - печатный расплод и внутриульевые пчелы.

При пчелином воровстве из-за усиления запаха ядовитой железы в улье 40 % паразитов способны к перемещению; в норме только 5 % клещей покидают взрослых пчел. Осенью на пасеках обмен клещей между ульями может достигать до 80 экз. в сутки.

Патогенез. В результате болезни пчелы ослабевают, потомство рождается маложизнеспособное, тело пчелы перегружается, снижается устойчивость к заражению различными возбудителями. Клещ способен сохранять в своем теле и активно переносить патогенные для пчел вирусы и бактерии. Чаще всего клещей можно заметить в пазухах возле крыльев, с обратной стороны брюшка, между лапками пчелы. Сама пчела самостоя-

тельно сбросить клеща не может, а сигнальная система пчёл не имеет соответствующих сигналов для организации коллективных действий, хотя в некоторых гнёздах пчёлы наловчились счищать друг с друга этих паразитов

Клинические признаки. Внешние признаки болезни появляются обычно через 3-4 года после заражения и зависят от степени поражённости семьи. Рост популяции паразита определяет продолжительность расплодного периода в гнёздах пчел в той или иной местности, а также видовыми, породными и индивидуальными особенностями семей.

Варрооз часто протекает совместно с другими заболеваниями пчел.

Диагноз. Наличие клеща в гнёздах

Профилактика и меры борьбы. Направлены на максимальное сокращение численности паразитов внутри гнезда.

Семьи пчел размещают в ульях, укомплектованных свежестроенными сотами и сотами не более трех лет эксплуатации. Систематически удаляют трутневый расплод с помощью комбинированной рамки (обычная рамка с двумя легко разъединяемыми секциями). По мере запечатывания трутневого расплода рамку вынимают, острым ножом срезают крышечки, куколок трутней с клещами вытряхивают на лист бумаги. При наличии на пасеке других инфекционных заболеваний собранный материал сжигают. На благополучных по этим болезням пасеках куколок трутней собирают, растирают, массу процеживают через два слоя марли. Жидкость добавляют в количестве 10 % к сахарному сиропу, который дают семьям пчел. Материал, смешанный с сахарной пудрой 1 : 2, можно хранить в холодильнике. Соты промывают в 2-3%-ном растворе уксусной кислоты (столовый уксус), затем водой, сушат и повторно используют.

С поступлением пыльцы в улей семьи расширяют постановкой в середину гнезда рамок с вощиной. Поздней весной приступают к созданию отводков. Для этого из основной семьи отбирают весь печатный расплод с обсиживающими его пчелами и 1 - 2 рамки с однодневными яйцами в новый улей. Через 2-3 дня в этот улей вновь помещают рамки с печатным расплодом из основной семьи.

Вместе с расплодом в созданный отводок переносят до 95 % всех находящихся в основной семье клещей. Последнюю не

подвергают акарицидной обработке до осени. В созданном отводке на яйцах пчелы закладывают маточники, из которых оставляют один. На 15-16-е сутки после формирования отводка, выхода пчел и матки приступают к его обработке препаратами. Возможны и другие способы создания отводков или безрасплодного периода в семье. К безмедикаментозным способам борьбы относится также термический метод обработки пчел. Пчел из семьи вытряхивают через специальную воронку в сетчатую кассету. Последнюю помещают в камеру с температурой 45° С на 30 мин. Кассету периодически встряхивают, вращают. В камеру должен поступать воздух. После обработки пчел помещают в улей. Обработка возможна не более 1 раза в сезон. Нельзя проводить обработку в период интенсивного медосбора или кормления пчел сахарным сиропом.

В комплексе мер борьбы с варроозом пчел важное значение имеет ежегодная систематическая дезинфекция всего инвентаря и оборудования и особенно сотов. Для уничтожения самок клеща достаточно выдержать промытые соты, вычищенные и промытые ульи, инвентарь в течение 15 сут в помещении, недоступном для пчел.

Лечение.

1. Апидез – 2 полоски на 10-12 рамок. Полоски оставляют в семьях на срок от 3 до 30 суток, в зависимости от количества печатного расплода.
2. Бипин – 1 мл на 2 л воды – опрыскивают 10 мл на улочку
3. Биварроол – 1 мл на 1л воды (10 мл на улочку) – 2 раза с интервалом в 7 дней
4. Ветфор – 1 пластина на 3-5 улочек и оставляем если есть расплод на 7-10 дней, если нет на 25-30 дней
5. ПАК 750 А – 1 пластина на 5-6 рамок оставляем до 3 недель
6. Фумисан - 1 пластина на 5-6 рамок оставляем до 3 недель
7. Амипол Т - 2 полоски на 10-12 рамок можно оставлять от 3 до 30 дней

БРАУЛЕЗ

Болезнь маток и рабочих особей медоносных пчел, вызывае-

мая паразитированием браул (сем. Braulidae).

Возбудители - браулы - бескрылые мухи размером (1,3-1,6)х(0,8-1,1) мм красно-бурого цвета. Тело покрыто темными щетинками. Голова большая, плоская, треугольной формы, имеет рудиментированные глаза, светлые усики, ротовой аппарат направлен вниз и состоит из верхней губы, челюстных щупиков, покрытых волосками, и слабо развитой нижней губы. Грудь короткая, шайбовидная. Брюшко слегка овальное, у самцов более вытянутое.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя — пораженные браулами пчелы. Из семьи в семью они передаются при посадке инвазированных маток, перестановке сотов с расплодом и кормом, перелете трутней и пчел, размещении на пасеке роев неизвестного происхождения. Взрослые браулы способны прикрепляться к движущимся насекомым; их находили на шмелях, жуках-бронзовиках. Однако роль этих насекомых в распространении заболевания, вероятно, ограничена. Интенсивному развитию браул в семье благоприятствуют мягкая и короткая зима, старые соты.

Патогенез. Браулы перегружают тело маток и рабочих пчел, ослабляют их из-за недостатка питания.

Клинические признаки. Пораженные большим количеством браул пчелы беспокоятся, стремятся удалить со своего тела паразита. При этом семьи весной слабо развиваются, пчелы-кормилицы из-за недостатка корма воспитывают меньше расплода, матки сокращают или прекращают яйцекладку. Сокращается летная способность пчел и соответственно медосбор. Зимой клуб пчел бывает рыхлым, из-за беспокойства пчелы потребляют больше корма, оправляются внутри улья, повышается гибель рабочих пчел, иногда погибают матки.

Диагноз. Ставят его при обнаружении браул на теле матки и пчел. Для подтверждения диагноза обнаруженных браул высыпают в ветеринарную лабораторию. При постановке диагноза на заболевание следует учитывать эпизоотологические данные, клинические симптомы, число паразитов на матке и пчелах.

Профилактика. Предупреждают занос браул с неблагополучных пасек.

Меры борьбы. Весной через каждые 10—14 дней чистят донья ульев, с запечатанного меда снимают восковые крышечки

ножом и перетапливают.

Лечение. Для лечения используют те же препараты, что при варроозе, кроме средств, содержащих амитраз (см. варрооз). Отпавших браул собирают и сжигают. В связи с систематическими обработками против клеща количество браул в семьях сокращается.

Лекция

Тема: Незаразные болезни пчел, их этиология

Вопросы лекции:

1. Болезни, обусловленные недоброкачественными кормами
2. Болезни, связанные с нарушениями содержания пчел
3. Болезни, связанные с нарушением разведения пчел

УГЛЕВОДНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

При углеводной недостаточности (углеводная дистрофия) наблюдается гибель медоносных пчел.

Этиологические данные. Причины углеводной недостаточности пчел отмечают: весной - при израсходовании прошлогодних запасов, пчелином воровстве; летом - при отсутствии цветущих медоносов на местности или длительной неблагоприятной для лёта пчел погоде; осенью - при хищении меда пчелами-воровками, осами, резком сокращении гнезда; зимой - при недостатке кормов, неправильной сборке гнезда, кристаллизации или брожении меда.

Гибель яиц и личинок наступает в результате использования недоброкачественного корма в ячейке: закисшего или затвердевшего. Взрослые насекомые погибают при отсутствии кормов вблизи мест их выплода.

Клинические признаки. Весной при наличии в ульях небольшого количества (не менее 8 кг) меда пчелы плохо выполняют внутриульевые работы, матка сокращает откладку яиц, семьи слабо развиваются. Отсутствие корма в гнезде приводит к быстрой гибели взрослых пчел, иногда пчелы слетают, оставляя гнездо. Пчелы-сборщицы погибают во время полета, внутриульевые пчелы становятся малоподвижными, а затем гибнут. Около летков находят выброшенных личинок и трупы взрослых пчел, количество которых резко возрастает после неблагоприятной погоды. У погибших пчел кишечник пустой, вдвое снижено ко-

личество глюкозы в гемолимфе. Средняя кишка быстро разлагается.

Зимой в семьях пчел, гибнущих от голода, слышен характерный звук, напоминающий шелест сухих листьев. При наличии закристаллизованного меда шум интенсивный, находят много кристаллов на летке и дне улья; если мед забродил, то кислый запах ощущается около летка, а на передней стенке улья и на сотах видны пятна поноса. Осмотр кормовых запасов обычно подтверждает отмеченные признаки. Погибших пчел находят в пустых сотах (головой ко дну ячейки).

Диагноз. Ставят его на основании отмеченных признаков и осмотра гнезда пчел, оценки количества, качества меда и места расположения рамок с кормом по отношению к находившемуся клубу пчел в период зимовки. При кристаллизации меда ячейки заполнены сухой твердой массой; при закисании открытые ячейки содержат водянистый субстрат, печатные ячейки с выпуклыми, часто прорванными вследствие выходящих газов крышечками, водянистая пенная жидкость стекает по поверхности сота, покрывает дно улья и трупы пчел.

Наиболее частая причина гибели пчел от голода зимой — неправильная сборка гнезд, когда находящиеся в клубе пчелы не в состоянии перейти на имеющиеся запасы корма с краев гнезда или подняться в верхний корпус улья. Погибших пчел находят в стороне или под сотами с медом.

Профилактика. Для предупреждения голодания каждой семье пчел ославляют не менее 18-25 кг. Падевые меда, а также меда, полученные с рапса, редьки полевой, вереска, хлопчатника, подвергающиеся кристаллизации, заменяют на сахар. Сахарный сироп скармливают с учетом времени его переработки в течение 2-3 недель при внешней температуре выше 12 °С и последующей замены пчел, участвующих в переработке сахара, на новых, идущих в зимовку.

В центральных областях России сахар обычно скармливают сразу же после откачки меда. Осенью после выхода всех пчел из расплода собирают гнезда для зимовки. Удаляют все пустые соты, оставшиеся после выхода расплода. Полные рамки с медом располагают по краям гнезда, а в середину помещают рамки с медом (1,5- 2 кг). Для облегчения перехода клуба пчел с рамки на рамку иногда под холстик над центром гнезда устанавливают

небольшую планку или в центр гнезда ставят рамки, заполненные медом, а рамки с постепенно уменьшающимся запасом кормов смещают к краям улья.

Рамки с ячейками, заполненными медом, но незапечатанными, удаляют, так как такой мед склонен к закисанию или брожению.

Зимой следят за показателями относительной влажности в зимовнике: при влажности выше 75-85 % создаются условия, благоприятные для закисания корма, ниже 75 % способствуют его кристаллизации. Весной в семьях пчел должно находиться не менее 10 кг меда. В этот период оценивают запасы меда, если необходимо, восполняют недостаток кормов. В активный период проводят профилактические мероприятия по предупреждению пчелиного воровства.

Гнездовья размещают под специальными навесами. При длительной жаркой сухой погоде усиливают вентиляцию в навесах, делая отверстия в боковых и задней стенках. Под гнездовьями ставят емкости с водой для испарения. Передвигать ульи с пчелами лучше после первых заморозков, гнездовья следует снимать и транспортировать осторожно, без резких толчков и встряхиваний.

Меры борьбы. При отсутствии корма семьям пчел дают сахарный сироп (2 : 1), подогретый до 40-45 °С. Сироп наливают в литровую банку, горло которой обвязывают марлей в два слоя. Банку переворачивают и ставят над клубом. Подкормку дают не более 1 раза в месяц. Весной удобнее подкармливать пчел закристаллизованным медом (в марле) или медово-сахарным тестом, которое в виде лепешки массой 200-500 г кладут на рамки под холстик в область клуба.

В случае кристаллизации меда в ульях пчелам дают воду. Для этого в бутылку с водой помещают длинный хлопчатобумажный фитиль, и конец его вводят в верхний леток улья или через прорезь в холстике прямо к клубу пчел, следят, чтобы вода не замерзла. При закисании меда проводят ранний облет пчел, меняют рамки с забродившим медом на доброкачественный.

БЕЛКОВАЯ ДИСТРОФИЯ

Белковая дистрофия наступает в семьях пчел из-за недостатка пыльцы (перги).

Этиологические данные. Свежая пыльца растений или заго-

товленная и переработанная пчелами в пергу содержит более 250 различных соединений. Помимо белков, с которыми в организм пчелы постушают необходимые ей 10 незаменимых аминокислот в пыльце присутствуют в оптимальном для пчел соотношении сахара, липиды, витамины, макро- и микроэлементы, гормоны и т. д., а также необходимые для выживания пчел кислоты.

Потребность семьи в пыльце составляет около 35 кг в год. Основная ее масса - 23 кг идет на развитие семьи, 7,4 кг - на обеспечение жизнедеятельности взрослых пчел, 4,6 кг - для поддержания жизненных функций семьи, включая переработку нектара в мед. Пыльца особенно необходима молодым, вышедшим из ячеек пчелам для их роста и развития. Поступающий в организм белок идет, прежде всего на развитие гипофарингиальных желез, затем на формирование белков гемолимфы и в последующем жирового тела. С возрастом потребление пыльцы пчелами сокращается или полностью прекращается после 15-18 дней.

При недостатке белка заболевание проявляется в течение всего года, однако наиболее ярко выражено в активный период жизнедеятельности пчел, особенно весной и осенью. Возникновение белковой дистрофии связано с недостаточным поступлением пыльцы, отсутствием перги в улье, ее неполноценностью; со скармливанием большого количества сахара при недостаточном количестве перги; с нарушениями процессов расщепления, всасывания и обмена веществ в организме пчелы в результате различных факторов.

Недостаток пыльцы в природе наблюдается из-за задержки цветения растений-пыльценосов вследствие холодной погоды, небольшого их количества или отсутствия.

Дефицит белкового корма возникает при нарушении соотношения количества расплода и внутриульевых пчел, например при переносе открытого расплода в гнездо из других семей, при гибели взрослых пчел в результате отравления пестицидами.

Патогенез. От наличия пыльцы (перги) зависят: способность пчел к выкармливанию личинок, переработке нектара в мед, отстройка сотов, устойчивость пчел к различным заболеваниям; продолжительность жизни пчел, нормальное функционирование матки и трутней; число и качество воспитываемого расплода. В

активный период жизнедеятельности в гнезде сменяется 4-5 поколений пчел, недостаток пыльцы в одном из них отражается на последующих и в конечном счете на зимовке.

Клинические признаки. Пчелы малоактивные, недоразвитые, мелкие. Матка сокращает или прекращает откладку яиц, личинки отстают в росте. Пчелы поедают часть личинок (каннибализм) или выбрасывают их. Печатного расплода немного, он часто пестрый. Вышедшие из ячеек пчелы гибнут в возрасте 3-10 дней. Семьи пчел постепенно слабеют и погибают. Количество погибших пчел и выживших в зимний период зависит от степени развитости жирового тела у рабочих. Весной, поздней осенью и зимой болезнь осложняется поражением ноземой и клещами Варроа.

Один из симптомов белковой дистрофии - так называемый «полулунный расплод» - гибель молодых личинок пчел. Установлено, что при содержании в течение 5 дней маток с молодыми пчелами-сопроводительницами, не получавшими пыльцу, в сперматеках маток увеличивается концентрация спермиев, аналогичную картину наблюдают у старых маток. Из отложенных такими матками яиц выходят личинки, которые быстро погибают, хотя здесь нельзя исключить роль *Vac. coagulans*, развивающейся в тканях личинок в результате снижения резистентности.

Диагноз. Ставят его на основании данных о наличии перги в семьях, гибели взрослых пчел, выбрасывании личинок, сокращении или прекращении откладки яиц маткой.

Профилактика. Пчелиные семьи обеспечивают полноценным белковым кормом. Пасеку располагают не далее 1000 м от медоносов. В семьи пчел ставят заранее подготовленные рамки с пергой. В активный период необходимо иметь в каждой семье не менее двух сотов, заполненных с обеих сторон пергой. Такие соты заготавливают в период активного поступления пыльцы, их хранят в сахарной пудре или парах уксусной кислоты (см. нозематоз).

Пополнение запасов корма на зиму сахаром следует проводить в умеренных количествах (5-7 кг) и обязательно в присутствии достаточного количества перги в ульях. Точно так же следует учитывать наличие белкового корма в семьях при пополнении гнезд открытым расплодом. Для выращивания одной личинки требуется 125-185 мг перги, то есть приблизительно од-

ной заполненной пергой ячейки сота (140 мг).

Меры борьбы. При отсутствии перги пчелам насыпают в кормушки или соты пыльцу, которую собирают с помощью пыльцеуловителей. Свежесобранную пыльцу смешивают с сахарной пудрой (2: 1), хорошо уплотняют, сверху засыпают слоем сахарной пудры и хранят в плотно закрытых банках в холодильнике (+4 °С) не более двух лет. При отсутствии пыльцы пчелам скармливают различные ее заменители. Однако следует учитывать, что ни один из заменителей или их смеси не дают эффекта, равноценного пыльце. Наиболее благоприятное воздействие на семьи пчел оказывают препараты, содержащие более или менее полный комплекс необходимых аминокислот, витаминов (особенно Е и группы В), микроэлементов. Лучшие результаты дают подкормки весной при одновременном использовании пчелами природной пыльцы. Рецептуры весенних подкормок не всегда могут быть применены осенью. В этот период подкормки дают с особой осторожностью, так как они могут перейти в корма зимующих пчел и оказать отрицательное воздействие на организм.

Используемые в качестве источников белка пекарские дрожжи, молоко, соевая мука могут быть вредны для пчел. Продукты из сои содержат опасные соединения (раффинозу, стахиозу, эндопептидазы, блокирующие протеолитические ферменты). В сухом обезжиренном молоке имеется 50 % токсичной лактозы и галактозы; в картофельном крахмале - пектины, 4 % которых вызывают гибель 82 % пчел на 8-е сутки. Лучшие результаты дают продукты гидролиза сыворотки крови млекопитающих, препараты на основе хлореллы, хвойного экстракта, пивных дрожжей.

ФИТОТОКСИКОЗЫ

Фитотоксикозы (нектарный, пыльцевой) - отравление медоносных пчел, алкалоидами, глюкозидами, эфирными маслами, органическими кислотами, некоторыми сахарами при потреблении нектара, пыльцы и пади с отдельных растений.

Мед, откачанный из ульев пострадавших семей, может вызвать отравление людей.

Этиологические данные и клинические признаки. Токсикозы чаще наблюдают в мае-июне, длятся они в зависимости от

срока цветения растений-10-25 дней. Развитию токсикозов способствуют похолодание, дожди, засуха, факторы, влияющие на медосбор. Признаки отравления появляются раньше всего у пчел-сборщиц.

Из семи видов чемериц (*Veratrum*), произрастающих на территории СНГ, отравления пчел вызывают чемерица Лобеля (*V. labelianum*), черная (*V. nigrum*), белая (*V. album*) и даурская (*V. dahuricum*). Нектар и пыльца содержат алкалоиды - протовератрин, жервин и глюкозид - вератрамарин. Отравление наступает через 2 ч. У насекомых отмечают паралич конечностей, в первую очередь задних. Молодые пчелы более чувствительны, чем старые. Пчелы, получившие незначительное количество нектара и пыльцы, выздоравливают. Возможно отравление людей медом с примесью нектара чемериц.

Нектар и пыльца репчатого лука (*Allium sera*) содержат в эфирном масле дисульфид ($C_6H_{12}S_2$). При повышении температуры и снижении влажности содержание его возрастает. У отравленных пчел отмечают угнетенное состояние, расстройство пищеварения, изменения в стенке кишечника, снижение яйцекладки у маток, частичную гибель личинок. Из улья исходит неприятный гнилостный запах.

Лютики (*Ranunculus*), содержащие ядовитое летучее вещество анемонол (протоанемонол), вызывают отравление пчел (бетлахская болезнь) ранней весной. Пчелы выходят из улья, кружатся на земле, крылья расставлены, хоботок вытянут, брюшко уменьшено. Семьи слабеют и погибают.

Борец высокий (*Aconitum excelsum*) и волчий (*A. lycostanum*) содержат алкалоид аконитин. Признаки отравления у пчел можно заметить через 5 ч. Молодые пчелы более чувствительны и погибают после конвульсивных движений перед летком и на дне улья. В зависимости от поступившей в организм дозы и внешней температуры пчелы-сборщицы погибают в полете при температуре 8-12 °С, при 20-25 °С часть их выживает. Признаки отравления в семье продолжают в течение 2-13 дней. При употреблении меда, содержащего пыльцу борца высокого, у людей наблюдают обильное слюноотделение, тошноту, рвоту, понос, озноб, нарушение ритма сердца, общую слабость.

Отравления пыльцой и нектаром каштана конского (*Aesculus hippocastaneum*), калифорнийского (*A. California*), павия (*A. pa-*

via), содержащими смесь сапонинов (эскулюссапонин, эскулин и др.), регистрируют в период засушливой погоды. Отравление (болезнь Бука) характеризуется дрожанием взрослых пчел, потерей ими волосков с тела, неспособностью к полету, гибелью молодого расплода, деформацией тела куколок и их гибелью. Вышедшие из ячеек пчелы часто уродливые, мельче обычного, матки шмелеподобные, отрутневают.

В люцерне (*Medicago sativa*) обнаружены сапонины. В результате высокого содержания сапонинов в листьях (возможно, в пыльце и нектаре) некоторых сортов люцерны отмечают гибель яиц и молодых личинок. Токсическое действие усиливается при высоких температурах.

Диагноз. Фитотоксикозы регистрируют в период цветения определенных растений. Окончательный диагноз может быть поставлен в лаборатории: по строению зерен пыльцы в меде и нектаре определяют вид растения, проводят специальные исследования на алкалоиды, глюкозиды, исключают инфекционные заболевания.

При отравлении нектаром и пыльцой липы определяют в них наличие токсических Сахаров.

Наличие сапонинов устанавливают с помощью гемолитического индекса спиртоэфирной вытяжки из листьев люцерны.

Профилактика. Вокруг пасеки сеют медоносы.

Меры борьбы. В пострадавших семьях удаляют кормовые запасы, подкармливают пчел жидким (1:2 или 1 : 3) сахарным сиропом в течение 1-2 дней. Собирают пчел с признаками паралича около ульев, рассыпают их тонким слоем (около 0,5 см) в ящик и вносят его в теплое (22-25 °С) помещение, по мере восстановления способности пчел к полету их выпускают. Дрессируют пчел на неядовитые растения. Иногда пасеки переводят в другое место.

ПАДЕВЫЙ ТОКСИКОЗ

Падевый токсикоз - заболевание пчел, вызванное наличием пади в их корме.

Этиологические данные. Падь - сладкая клейкая жидкость растительного или животного происхождения. Образуется отдельными растениями (медвяная роса) или представляет собой выделения тлей, червецов, листоблошек, нимф пенниц, питающихся соками растений. Содержащие сахара выделения мо-

гут быть и у некоторых растительноядных клопов. Иногда пчелы собирают падь с полевых культур (пшеница, хлопчатник и др.). Выделению пади способствует жаркая сухая погода во второй половине лета.

Падевый мед обычно темного цвета (падь с пихты и тальника дает прозрачные светлые меда), содержит в 8,6-10 раз больше минеральных солей, непереваримых пчелами сахаров (меллицтозы, маннозы и др.), споры водорослей, грибов и частицы различных твердых аэрозолей из атмосферы.

Патогенез. Высокое содержание меллицтозы в падевом меде приводит к кристаллизации зимних запасов корма, в результате чего может наступить гибель пчел от голодания. Запас большого количества спор грибов при плохом инвертировании сахара в зимних запасах приводит к брожению меда. В результате потребления падевого меда в условиях зимовки резко перегружается кишечник пчел балластными веществами. Из-за изменения соотношения калия и натрия у пчел развивается жажда, повышается газообразование в средней кишке, нарушается целостность перитрофической мембраны кишечника - все это приводит к возбуждению пчел.

Клинические признаки. В лабораторных условиях признаки заболевания пчел отмечают через 48 ч, гибель наступает на 3-6-е сутки. В естественных условиях зимой течение болезни продолжительное. Пчелы северных пород по сравнению с южными более устойчивы к токсикозам. Пчелы беспокоятся, около летков и на дне улья много погибших пчел. На передней и внутренних стенках ульев и на сотах пятна испражнений. При вскрытии ульев ощущается неприятный запах. У живых пчел брюшко увеличено, средняя кишка дряблая темно-коричневого цвета, легко рвется.

Падевый токсикоз в активный период жизнедеятельности семей пчел - явление сравнительно редкое.

Диагноз. Ставят его на основании этиологических данных, клинических признаков заболевания, результатов вскрытия пчел и лабораторного исследования меда на наличие пади, исключение других заболеваний.

Падевый мед в сотах напоминает темно-коричневые островки, он более вязок, цветочный запах отсутствует (при взятии его горячей чайной ложкой или размешивании в стакане с горячей

водой), иногда имеет своеобразный привкус.

Профилактика. Проводят посевы медоносов с учетом сроков цветения, при отсутствии медосбора в данной местности. Перед формированием зимних запасов мед исследуют на падь. Недоброкачественный мед заменяют на цветочный.

Меры борьбы. При неблагополучной зимовке пчелам дают воду, снижают температуру в зимовке до -1°C , проводят сверххранную выставку пчел для очистительного облета, пчел пересаживают в чистые ульи, гнезда сокращают, утепляют, дают доброкачественный корм.

ХИМИЧЕСКИЕ ТОКСИКОЗЫ

Химические токсикозы - отравления медоносных пчел, шмелей, люцерновой пчелы-листореза химическими веществами.

Этиологические данные. Отравления полезных насекомых токсическими веществами связаны в основном с широким применением пестицидов (чаще из групп инсектицидов и акарицидов) для борьбы с вредителями сельского и лесного хозяйства, промышленными выбросами различных предприятий; дачей медоносным пчелам лекарственных препаратов (лекарственные токсикозы), использованием при работе с медоносными пчелами и шмелями наркотических веществ.

Поступающие в окружающую среду в виде газообразных, жидких или твердых частиц различные химические вещества обычно заносятся пчелами в улей, и их концентрация в гнезде может быть в 1000-100 000 раз больше, чем в воздухе, и в 1000-10 000 раз выше, чем в растениях. Благодаря этой особенности гнезда пчел используют для индикации состояния окружающей среды. Вместе с тем это свойство делает пчелу особенно уязвимой к различным загрязнениям, создает опасность при использовании продуктов пчеловодства человеком.

Степень и характер проявления отравлений зависят от количества, химических и физических свойств веществ, способов, условий и сроков их внесения в окружающую среду, фазы развития и видового состава растительности, погодных условий и времени детоксикации (обезвреживания) в природе.

Из пестицидов наибольшую опасность для пчел представляют инсектициды системного действия, циркулирующие в соках растения и попадающие в нектар и пыльцу. Опасность пестицидов для пчел-листорезов возрастает, если учитывать, что они

используют не только нектар и пыльцу цветков, на которых пестициды с учетом распускания новых бутонов сохраняются в течение 1- 9 дней, но и листья растений для строительства ячеек, в которых пестициды при отсутствии дождя сохраняют токсичность от 2,5 до 25 дней. При этом отложенное самкой яйцо и личинка пчелы-листореза находятся в непосредственном контакте с поверхностью листа в ячейке.

Отравления пчел пестицидами обычно происходят из-за отсутствия информации пчеловодов о времени, месте и характере химических обработок; при нарушении правил обработки; отсутствии на пасеках соответствующего оборудования для изоляции пчел в улье; несвоевременной перевозке семей пчел в безопасное место. Причинами отравлений могут служить также неправильное хранение ядохимикатов, небрежная работа при составлении рабочих растворов пестицидов.

Загрязнение растительности в городах и вблизи дорог с интенсивным движением обусловлено выбросами автотранспорта (соли свинца, кадмия), металлургических комбинатов, теплоэлектростанций, алюминиевых, фосфатных, стекольных, кирпичных заводов (мышьяк, фтор). Опасны для пчел сернистый газ (SO_2), сероводород (H_2S), хлорид водорода (HCl), аммиак (NH_3), соли ртути и т. д. Токсичные вещества в виде различных газообразных или твердых аэрозолей оседают на цветки, экзонектарники растений, падь, находящуюся на листьях, ветках и стволах, или поступают в нектар и пыльцу из загрязненной почвы. Отравления вызывают также загрязненные водные источники, включая капли росы на листьях растений, содержащие токсичные вещества.

Причинами солевых токсикозов могут быть загрязнения кормового сахара пищевой солью ($NaCl$), различными примесями буры ($Na_2B_4O_7$ и др.); использование окисленной цинковой, алюминиевой посуды для приготовления сахарного сиропа или скармливание его из металлических кормушек.

Отравления пчел и шмелей диоксидом углерода, закисью азота (NO_2), продуктами сгорания, содержащими H_2S (гриб дождевик, шерсть, перо птицы), обусловлены передозировкой, увеличенной экспозицией или неправильным применением.

Патогенез. Отравление пчел зависит от химической природы вещества, способа его проникновения в организм. Фосфор-

органические соединения блокируют фермент холинэстеразу, участвующий в передаче возбуждений в ганглиях нервной системы. Многие хлорорганические пестициды нарушают калий-натриевое соотношение в мембранах нервных волокон. Фтор в виде фтористого водорода и фторида кремния действует как дыхательный яд, разрушая стенки трахеи пчелы, при поступлении с кормом нарушает процессы гликолиза и минеральный обмен. Мышьяк блокирует ферментные процессы, хлорид бария нарушает водный баланс. Свинец накапливается внутри минерализованных гранул клеток средней кишки, жирового тела и мальпигиевых сосудов. Накопление большого количества свинца и фтора отрицательно сказывается на образовании резервных веществ в организме пчел, снижает их резистентность, продуктивность, зимостойкость. Трутни аккумулируют в своем теле свинец и кадмий в 10-20 раз меньше, чем рабочие пчелы, у которых содержание этих веществ возрастает к осени. Избыток натрия нарушает его соотношение с калием в организме и т. д.

В первую очередь отравлению подвергаются пчелы-сборщицы. Они заносят загрязненный нектар и пыльцу в улей. Поступающий корм передается от пчелы к пчеле, поступает к матке, трутням, личинкам, задерживается в ячейках сотов.

Клинические признаки. Различают сверхострое, острое и хроническое течение отравления. Сверхострое течение возможно при сборе нектара, содержащего высокотоксичные вещества, при обработке работающих в поле пчел ядохимикатами контактного или фумигантного действия, промышленном выбросе опасных веществ в высоких концентрациях. Пчелы обычно погибают в поле, не долетев до улья. Семьи ослабевают из-за потери лётных пчел. Степень ослабления зависит от числа вылетевших из улья пчел-сборщиц. В период интенсивной работы семьи бывает настолько сильное отравление лётных пчел, что оставшиеся в улье пчелы не покрывают полностью расплод и он гибнет от голода и охлаждения. Сверхострое отравление возможно также при внесении пестицидов в семьи пчел, особенно при закрытом летке. В этом случае на дне улья отмечают массу погибших пчел, соты нередко оборваны и деформированы.

Острое течение отравлений бывает чаще. Это отмечается при занесении пчелами нектара или пыльцы, содержащих медленнодействующие вещества или небольшую концентрацию высоко-

токсичных соединений. При отравлении пчелы становятся злобными. Около летка находят большое количество погибших и погибающих взрослых насекомых, выброшенный расплод. Обычно гибели пчел предшествует стадия возбуждения, сменяющаяся угнетением. Выраженность этих стадий бывает неодинаковой. У погибающих пчел отмечают параличи крыльев, ножек, они выбрасывают содержимое зобика (рвота), редко наблюдают понос. При вскрытии погибших пчел их кишечник часто не содержит корма, средняя кишка укорочена. Возможна гибель маток, реже - открытого расплода.

Хроническое течение отравления возникает при поступлении в улей сублетальных (не вызывающих гибель в течение 72 ч) количеств пестицидов.

Системный препарат диметоат при концентрации 0,1 мг/кг способствует повышенной гибели взрослых пчел; при 0,2 мг/кг снижаются откладка яиц маткой, выход из яиц личинок, развитие последних замедляется, они имеют небольшую массу, редко окукливаются, у взрослых рабочих пчел масса тела снижена, гипофарингиальные и восковые железы недоразвиты; количество расплода и взрослых пчел через 3 недели в семье сокращается на 50 %. При поступлении пестицида в течение 44 дней производство воска уменьшается на 19,6 %. Доза 10 мг/кг этого пестицида приводит к гибели семьи в течение 4,2 недели. Диметоат и карбофуран (фурадан) накапливаются в пищеварительном тракте и в меньшей степени в железах пчел, установлены в маточном молочке и личинках пчел; у *A. dorsata* диметоат способствует снижению содержания углеводов в организме. Обработанные фосфамидом растения иногда не посещаются пчелами в течение 2-3 недель.

Присутствие пестицидов в вошине влияет на развитие семей. Так, при содержании фенвалерата (1000 мг/кг) значительно снижается откладка яиц маткой и наблюдается высокий отход печатного расплода. При наличии в вошине микроколичеств ДДТ, ДТТ, каптана и некоторых других пестицидов сформировавшиеся в ячейках пчелы с трудом выходят из ячеек и плохо контактируют с внутриульевыми пчелами.

При отравлениях часто изменяется поведение пчел в результате поражения нервной системы. При обработке перметрином пчелы большую часть времени проводят по очистке тела, движе-

ния их зигзагообразные, по спирали или вращательные. Перметрин (0,01 мг/кг), малатион (0,16 мг/кг) способствуют слабой очистке гнезда пчелами, в результате чего в семьях интенсивно развивается восковая моль.

Реагируя на запахи, пчелы часто не пускают в улей своих же пчел, возвратившихся с обработанных некоторыми гербицидами полей.

Наличие пестицидов и токсичных выбросов в кормах отрицательно влияет на зимовку пчел. У таких семей образование зимнего клуба нарушается, пчелы выползают из улья и погибают, соты, передняя и внутренние стенки покрыты пятнами поноса.

При отравлении свинцом в зимний период отмечают большой отход пчел, подмор в семьях возрастает в 2,5-3 раза, сила семей сокращается в 2,5-6,5 раза. При наличии в кормах (мед, перга) кадмия (более 0,05 мкг/кг) и свинца (1 мкг/кг) поражение пчел незематозом достигает 85-100 %.

При солевых токсикозах пчелы возбуждены, зимний клуб распадается. У насекомых усиливается жажда, брюшко увеличено в ширину, отмечают понос, испражнения черно-коричневого цвета. Пчелы вялые, не способны к полету, срываются с сотов, падают на дно улья и погибают. Прямая кишка увеличена, наполнена жидким содержимым, средняя кишка укорочена, приобретает коричневый цвет. Гибель пчел наступает при наличии в корме более 0,01 % хлорида натрия, 2 % глауберовой соли, 0,3 % и выше хлорида калия, 1 % сульфата цинка и буры, 0,16мг/кг оксида алюминия.

Наличие антибиотиков в зимних кормах приводит к накоплению их в организме зимующих пчел, сокращает продолжительность их жизни. При длительном размещении апистана (флувалината) в гнездах пчел количество личинок уменьшается, появляются мелкие особи. Препарат накапливается в воске сотов.

Увеличение экспозиции содержания пчел до 30 с в атмосфере CO₂ сокращает продолжительность жизни пчел. Подвергшиеся наркотизации пчелы частично или полностью исключаются из воспитания расплода, у них нарушается восковыделение для отстройки сотов, они раньше других вылетают из улья, но приносят мало пыльцы и нектара, гипофарингиальные и восковыделительные железы слабо развиты. Закись азота вызывает смену маток в улье, сокращает продолжительность жизни рабочих

пчел. Пары эфира и хлороформа приводят к регургитации (рвоте), часть насекомых не выходит из состояния наркоза и погибает. Выжившие насекомые раздражительны, агрессивны.

Диагноз. При отравлении пестицидами и промышленными выбросами принимают во внимание внезапность гибели пчел в большинстве или во всех семьях пасеки. Обследование пасеки проводит комиссия. Составляют акт о нанесенном ущербе, перечисляют применяемые пестициды (промышленные выбросы), способы и время их внесения, описывают места расположения цветущих медоносов (пыльценосов) по отношению к обработанным участкам, отмечают наличие на указанной территории водных источников, описывают признаки гибели пчел. Для исследования в лаборатории берут пробы: не менее 500 пчел в чистой стеклянной посуде, 100 г меда, кусок сота 15x15 см с пергой, а также любой другой материал из семей пчел или пасеки с наличием подозрения на загрязнения химическими соединениями. При исследовании на солевой токсикоз высылают 200-300 г сахара, из которого готовили сахарный сироп. Пробы пломбируют и высылают вместе с сопроводительной запиской и копией акта обследований. В сопроводительной записке необходимо указать, на какой яд следует провести исследование. Отобрать пробы и доставить их в лабораторию необходимо как можно быстрее, поскольку некоторые пестициды нестойки и быстро разрушаются.

Профилактика. За 3-5 дней перед применением пестицидов пасеки удаляют на 5-7 км от обрабатываемых площадей. Их возвращают на свое место через 10-14 дней после окончания обработки. При невозможности вывоза пчел гнезда расширяют пустыми сотовыми рамками, магазинными надставками с 4-5 сотами и сверху накрывают сетками. На сетки кладут холстики и накрывают крышкой улья. Вечером непосредственно перед работой летки закрывают, удаляют из улья холстики, снимают прилетные доски, приподнимают крышку улья на 1,5-2 см с наветренной стороны. В жаркую погоду укрывают крышки ульев травой или ветками. Пчелам ежедневно дают в сотах до 1,5 л воды или увлажняют положенную на сетку вату (мешковину). На ночь летки полностью открывают.

Для предупреждения отравления в период обработки семьи пчел также переносят в помещение зимовника. Длительность

изоляции пчел зависит от времени распада (детоксикации) используемых пестицидов в окружающей среде и колеблется от 1 до 7 дней; при пониженной внешней температуре и высокой влажности сроки изоляции увеличиваются на 1-2 дня; при обработке в теплицах - на 2-3 дня.

Следует избегать размещения пасек вблизи металлургических комбинатов, фосфатных, стекольных, кирпичных заводов, теплоэлектростанций, около дорог с интенсивным автомобильным движением. Установка противозумовых ограждений вокруг дорог снижает загрязнение окружающей растительности.

При осенней подкормке следует использовать чистый сахар, избегать его загрязнения.

Лекарственные препараты применяют, строго придерживаясь наставлений. Во избежание отрицательного действия фальсификатов лечебных средств препарат из приобретенной партии целесообразно предварительно проверить на 2-3 семьях пасеки.

Анестезию пчел и маток шмелей CO_2 , используемую при лабораторных работах, проводят в течение 15 с. Насекомых выдерживают до выхода из состояния наркоза при комнатной температуре и лишь затем помещают в термостат.

Меры борьбы. При отравлении семьи пчел сокращают, Удаляют рамки с незапечатанным медом и пергой. Гнезда утепляют и оставляют такое количество расплода, которое может быть покрыто пчелами.

Семьям в течение 3-4 дней дают жидкий сахарный сироп. Освободившиеся ульи очищают, промывают 5%-ным раствором щелочи, затем чистой водой и прожигают огнем паяльной лампы до легкого побурения. Сотовые рамки с медом и пергой от погибших семей перетапливают на воск, последний используют для технических целей.

При появлении признаков неблагополучной зимовки пчел из-за наличия недоброкачественного корма (субтоксичные дозы пестицидов, солевой токсикоз) проводят раннюю выставку пчел из зимовника, заменяют корм на доброкачественный.

ЗАСТУЖЕННЫЙ РАСПЛОД

Застуженный расплод - гибель расплода или появление уродливых пчел в результате охлаждения семьи.

Этиологические данные. Застуженный расплод чаще наблюдается весной при резком снижении температуры окру-

жающего воздуха, плохом утеплении гнезд, потере значительного количества пчел в результате отравлений и заболеваний или при длительном выдерживании сотов с расплодом вне гнезда пчел.

При резком и длительном похолодании гибнет расплод шмелей в природных популяциях.

Низкие ночные (6 °С и ниже) и продолжительно высокие (свыше 39 °С) температуры воздуха, особенно при недостатке влаги, способствуют гибели яиц и молодых личинок пчел-листорезов.

Клинические признаки. Погибший открытый и печатный расплод обычно находят сбоку и внизу рамок, чаще - по их периферии. Личинки увеличиваются в объеме и остаются без изменений. Цвет их вначале желто-белый, концевые сегменты сероватые, затем они становятся темно-коричневыми, черными. Ткань сухая, крошащаяся, иногда водянистая, мажущаяся. Ощущается слабый запах сероводорода или кислый. Гибель печатного расплода обнаруживают позже. Крышечки его иногда с отверстиями. На груди и брюшке куколок находят темно-зеленые, серо-зеленые и коричневые пятна, глаза их быстро темнеют. Постепенно куколки превращаются в темно-коричневые мумии, легко удаляемые из ячеек.

Диагноз. Ставят его по признакам заболевания. При посеве из трупов личинок куколок микроорганизмы не выделяются или обнаруживают банальную микрофлору.

Профилактика. В период холодной и неустойчивой погоды пчел содержат в сокращенном утепленном гнезде, весь расплод внутри него должен быть покрыт взрослыми пчелами. Не следует осматривать гнездо в это время. В случае осмотра гнезда нельзя длительно держать соты с расплодом вне улья.

Меры борьбы. При обнаружении погибшего расплода его удаляют, гнездо сокращают и утепляют, при необходимости пополняют кормовые запасы.

Профилактика и меры борьбы с гибелью расплода шмелей в природных условиях не разработаны. В лабораторных условиях в период формирования гнезд земляного шмеля насекомых содержат: при постоянной температуре 27,5-28,5 °С и относительной влажности 55-65 % на первом этапе развития; при постоянной температуре 24-25 °С и относительной влажности 50-55 % -

на втором. Коконь пчел-листорезов хранят при температуре 4 °С и относительной влажности 40-45 %, инкубируют при 29,4 °С, лотки выносят в поле при температуре не ниже 17 °С.

ЗАПАРИВАНИЕ ПЧЕЛ

Запаривание пчел — быстрая гибель взрослых пчел и расплода в результате повышения температуры и влажности.

Этиологические данные. Нарушение возникает при возбуждении пчел в ульях с закрытыми летками и недостаточной вентиляции при перевозке пчел, изоляции их во время обработок пестицидами, транспортировке маток, пакетов или содержании роя в тесной плохо вентилируемой роевне.

Клинические признаки. Слышится сильный шум, потолочные доски или укрывающие рамки холстики, а иногда и стенки улья сильно нагреты, затем шум стихает, из летка улья нередко вытекает мед. При осмотре гнезда находят массу погибших или погибающих, покрытых медом черных пчел, соты оборваны. Незначительная часть оставшихся живых пчел быстро и бесцельно перемещаются по стенкам улья, машут крыльями, последние теряют прозрачность.

Диагноз. Ставят его на основании осмотра пчел и состояния гнезда.

Профилактика. Для предупреждения запаривания при перевозках, пересылках пчел или изоляции семей в ульях оставляют ограниченные запасы печатного меда, создают свободное пространство внутри улья, вентиляционные отверстия закрывают от проникновения света.

Меры борьбы. Необходимо быстро открыть гнездо, доставить пчелам свободный вылет, очистить дно улья от погибших пчел и оборванных сотов.

СТЕРИЛЬНЫЕ ЯЙЦА

Стерильные яйца (замерший, или пустой, расплод) — внешне нормальные, но они или не развиваются, или эмбриональное развитие в них прекращается на определенной стадии.

Этиологические данные. Причины появления стерильных яиц недостаточно выявлены. Предполагают, что они могут быть связаны с наличием триплоидных (с утроенным набором хромосом) маток, которые дают в потомстве полностью или частично нежизнеспособные яйца. В других случаях матка откладывает яйца с внутривителлиновыми структурными нарушениями, при

этом из 5 % яиц выходят нормальные здоровые пчелы. Нарушения нормального развития в яйцах наблюдают у маток медоносных пчел, инструментально осемененных спермой трутней среднеиндийской пчелы. Наибольшая смертность шмелей регистрируется на фазе яйца. Только из трети отложенных самкой яиц в дальнейшем развиваются взрослые насекомые. У люцерновой пчелы-листореза даже в очень хороших условиях в 3-12 % ячеек яйца не развиваются.

Клинические признаки. Семьи пчел слабые, в ячейках рабочих пчел и трутней видны яйца с различной степенью наклона ко дну ячейки и неодинаковой степенью развития (от первого расщепления клеток в яйце до полного развития личинки в яичной оболочке, последняя часто сморщивается). Рядом с лежащим яйцом матка откладывает второе. Иногда отмечают откладку маткой стерильных яиц после периода нормальной яйцекладки. Личинки в ячейках сотов отсутствуют или имеются в ограниченном количестве. Взрослые пчелы обычно удаляют погибшие яйца или рядом с ними (обычно у яиц со сформировавшейся личинкой) откладывают корм. Считается, что последний случай связан с недостатком личиночного корма из-за отсутствия необходимого количества пчел-кормилиц в отрутневевших семьях, полученных налетом на матку. Однако последующие исследования показали, что в некоторых хозяйствах с близкородственным разведением до 17,5 % маток дают стерильные яйца.

Сухие, сморщенные погибшие яйца можно найти в ячейках пчел-листорезов и шмелей.

Меры борьбы и профилактика. Замена маток в неблагополучных семьях пчел на полноценных маток из другой местности. Предотвращение близкородственного разведения медоносных пчел.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ

Генетическая летальность (незаразный генетический пестрый расплод, замерший, или пустой, расплод) - поражение, характеризующееся наличием пестрого расплода в семье пчел в связи с гибелью личинок, предкуколок и куколок, имеющих летальные гены.

Этиологические данные. Поражение обычно встречается при длительном близкородственном разведении; спаривание

маток с трутнями от маток-сестер приводит к рождению диплоидных трутней. У шмелей и пчел-листорезов длительный инбридинг также приводит к увеличению гибели молодых фаз развития и повышению процента диплоидных самцов, отличающихся малой жизнеспособностью.

Клинические признаки. Личинок диплоидных трутней в течение 6 ч после их выхода из яйца съедают рабочие пчелы. Количество таких личинок в отдельных семьях может достигать 47 %. Однако поражение чаще устанавливают на печатном расплоде. Больше гибнут предкуколки. Они серого или черного цвета, мешкоподобные с водянистым содержимым. Признаки часто сходны с признаками мешотчатого расплода. Отмечают также гибель куколок, имаго, которые не в состоянии вскрыть крышечку ячейки. Семьи плохо развиваются, расплод пестрый.

Поражение следует дифференцировать от гибели личинок и куколок пчел в результате мешотчатого расплода и от других инфекционных заболеваний.

Меры борьбы. Смена маток в неблагополучных семьях. Завоз маток и трутневого расплода самцов из благополучных хозяйств другой местности.

БОЛЕЗНИ МАТОК И ТРУТНЕЙ

Помимо отмеченных общих болезней рабочих пчел, маток и трутней у них могут наблюдаться и специфические функциональные нарушения.

Этиологические данные. Некоторые молодые матки, выведенные в период длительной неблагоприятной погоды или поздним летом и осенью при отсутствии трутней, откладывают неоплодотворенные яйца, дающие трутней. Аналогичное явление отмечают у старых маток с недостаточным количеством спермы в спермоприемнике (трутовочность или отрутневение маток). В ряде случаев матки оказываются бесплодны из-за нарушения обменных процессов (атрофия яичника, амилоидное перерождение), различных уродств в строении отделов полового аппарата, непроходимости яйцевыводящих путей (закупорка их спермой, частями полового члена трутня, сдавливание опухольми, фекальными массами и т. д.), охлаждения. Обычно таких маток рабочие пчелы удаляют.

При взятии некоторых молодых, интенсивно откладывающих яйца маток за крылья они свертывают брюшко, вытягивая его

вершину вперед к голове, и моментально становятся жесткими: состояние неподвижности продолжается от нескольких минут до 1 ч, иногда отмечают гибель маток. Этот феномен называют *каталепсией маток*.

При культивировании некоторые матки пренебрегают своими внешне нормальными, но несколько меньшей массы личинками; они срывают с них восковую оболочку. При пересадке таких личинок в другие естественные или искусственные ячейки они частично принимаются матками. Причины такого поведения маток не выяснены.

Функциональные нарушения у трутней менее изучены. Стерильность их отмечают при отсутствии семенников, перерождении стенок семенных пузырьков, нарушении подвижности сперматозоидов (кольцевидные спермии).

При близкородственном разведении у трутней снижается продолжительность жизни, повышается чувствительность к снижению температуры, сокращаются число вылетов и длительность полета, уменьшается число сперматозоидов. Оплодотворенные такими трутнями матки неполноценны.

При спаривании брата с сестрой или племянника с племянницей в гнездах шмелей появляется 50 и 37,5 % диплоидных трутней соответственно. Они нормально развиваются, но отличаются от гаплоидных особей несколько меньшими размерами тела и семенников, большей величиной сперматозоидов, способностью более рано спариваться с матками, после чего они вскоре погибают. Процент оплодотворения низкий, матки не создают семьи; лишь немногие из них способны давать маложизнеспособных тригаюидных самцов и рабочих особей. Диплоидные трутни — одна из причин сокращения выхода пчел-листорезов.

При гибели матки и отсутствии в гнезде яиц и 1-3-дневных личинок у части рабочих пчел начинают развиваться яичники и такие пчелы-трутовки откладывают неоплодотворенные яйца (отрутневевшие семьи).

Клинические признаки. Трутовки откладывают яйца беспорядочно как в очищенные, так и в неочищенные ячейки, иногда в ячейки, содержащие небольшое количество меда и перги. Часто в одну ячейку кладут несколько яиц. Каждая трутовка способна отложить от 19 до 32 яиц. Такие семьи ослабевают, содержат большое количество разбросанного по соту трутневого

расплода (горбатый расплод); запасы корма отсутствуют.

Диагноз. Ставят его по результатам осмотра гнезда (отсутствие или небольшое количество яиц, личинок, их возраст, печатный расплод и соотношение ячеек с трутнями и рабочей пчелой, присутствие маточников). При наличии выброшенной из улья живой или недавно погибшей матки возможно ее исследование в лаборатории на болезни.

Профилактика. Не допускают родственного разведения маток. Обеспечивают правильное содержание и кормление пчел. На пасеках содержат 20 % запасных маток. Не следует брать маток в руки.

Меры борьбы. Погибшую матку необходимо заменить новой. Успех приема новой матки семьей зависит от длительности безматочного состояния и времени года (весной пчелы лучше принимают маток, чем в августе-сентябре). В отрутневевшей семье удаляют избыток корма (или на 2 дня ее вносят в прохладное помещение) и весь расплод, добавляют соты с яйцами и открытым расплодом из нормальных семей в таком количестве, которое могут обогреть и прокормить имеющиеся взрослые пчелы. Через 6-8 дней расплод (после запечатывания) возвращают в семью, откуда он был взят, а в исправляемую семью помещают максимальное количество открытого расплода и яиц. Спустя 6-8 дней удаляют образовавшиеся маточники, оставляют часть печатного расплода и вводят матку.

Незаразные болезни как факторы, способствующие развитию инфекционных и инвазионных болезней пчел. Незаразные болезни в 85-87 % случаев приводят к гибели и ослаблению пчелосемей и служат причинами возникновения заразных болезней. В связи с этим, важно строго соблюдать правила разведения, содержания и кормления пчел, что является гарантией благополучия пчеловодческой отрасли, а также важным и основополагающим звеном в профилактике как незаразных, так и заразных болезней пчел.

Незаразные болезни, возникающие при нарушениях условий кормления и содержания, способствуют развитию инфекционных и инвазионных болезней, осложняют их течение. Такие неблагоприятные внешние условия принято называть *способствующими факторами*.

Все нарушения в кормлении, содержании и разведении пчел

являются благоприятными факторами для развития на насекомых инфекционных и инвазионных болезней. Так, при недостатке корма развитие пчелосемей замедляется. При этом в пчелосемье увеличивается количество старых особей, которые часто являются носителями различных возбудителей, резистентность их организма снижается. Недостаточное развитие весеннего поколения пчел неблагоприятно отражается на последующих. В результате в зимовку идут пчелы, продолжительность жизни которых не может обеспечить уход за расплодом в следующем году. К тому же такие пчелы менее устойчивы к различной микрофлоре.

Недоброкачественные корма, содержащие субтоксические дозы пестицидов, а также большое количество неперевариваемых веществ, которые проходят через пищеварительный тракт пчел, способствуют нарушению целостности перитрофической мембраны средней кишки, что является способствующим фактором для проникновения в организм пчел возбудителей нозематоза, сальмонеллеза, гафниоза, колибактериоза.

Установлено, что повышенная влажность, приводит к более интенсивному развитию варроатоза. Содержание пчел в гнездах на сотах более трех лет способствует возникновению гнильцовых болезней, нозематоза и др. Нарушение в разведении семей пчел, особенно при переносе сотов с расплодом и обсиживающими их пчелами из одного улья в другой, отлов роев, приобретение маток или пакетов с неблагополучных пасек способствуют распространению инфекционных и инвазионных заболеваний внутри пасеки.

Таблица 1. - Дифференциальная диагностика инфекционных болезней пчелиных семей по виду больного погибшего расплода

<i>Болезнь</i>	<i>Причины и условия возникновения болезни</i>	<i>Вид погибшего расплода</i>	<i>Возраст погибшего расплода и вид крышечек</i>	<i>Форма и положение расплода в ячейках</i>	<i>Цвет личинок</i>	<i>Консистенция трупов</i>	<i>Запах личинок</i>
Американский гнилец	Bacillus larvae, болезнь усиливается в жаркую погоду	Мертвые пчелиные личинки встречаются среди здоровых (пестрый расплод)	Чаще личинки запечатанные; крышечки потемневшие, продырявленные, провалившиеся	Расположены в длину всей ячейки	Светло, а затем темнокфейный	Тянется в длинные тонкие нити	Столярного клея
Европейский гнилец	Streptococcus pluton, болезнь усиливается после холодов при недостатке корма и утепления	Мертвые пчелиные, реже трутневые личинки встречаются среди здоровых	Чаще открытые, позднее запечатанные личинки: крышечки продырявленные, потемневшие	Расположены разнообразно. Свернуты колечком, штопором или опавшие	Желтый, сероватый, бурый	Тягучесть отсутствует или слабая	Кислый или гниlostный
Парагнилец	Bacillus paraalvei, болезнь регистрируется с мая и все лето, в жаркое время	Погибших личинок и куколок больше в запечатанных ячейках, чем в открытых	В начале выпуклость запечатанных крышечек, в последующем - конусообразно вдавленные, без отверстий	Беспокойно двигаются, находятся в неестественном положении	Чаще темный, красноватокоричневый	Мягкие, тестообразные, тягучие	В открытых ячейках слабый, в запечатанных — гниlostный

Продолжение приложения 1							
1	2	3	4	5	6	7	8
Мешотчатый расплод	РНК содержащий вирус усиливается после холодов, недостатке корма и утепления	Мертвые пчелиные, реже трутневые личинки встречаются среди здоровых	Преимущественно запечатанные личинки; крышечки имеют большие отверстия	Расположены в длину всей ячейки, при высыхании в виде буквы С	Светло-бурый до темно-коричневого	Водянисто-зернистая	Отсутствует
Аско-сфероз	<i>Ascosphaera apis</i> , болезнь усиливается при влажной погоде	Трутневые, реже пчелиные личинки встречаются среди здоровых	Чаще запечатанные личинки, крышечки покрыты белой плесенью	Вытянуты в длину ячейки, твердые	Белый	Вначале мягкая, потом твердеет	То же
Аспергиллез	<i>Aspergillus flavus</i> , болезнь усиливается при влажной погоде	Погибшие темные личинки и куколки встречаются среди здоровых	Личинки и куколки; крышечки без изменений	Вытянуты в длину ячейки, твердые	Светло-желтый, бурый или черный	Твердая, сухая	То же
Застуженный расплод	Незаразная болезнь, возникающая вследствие холода и недостатка корма	Мертвые пчелиные, трутневые личинки и куколки занимают сплошной участок сота	Расплод всех возрастов; крышечки без изменений	Кольцом на дне ячейки или вытянуты в длину	От бурого до черного	Водянистая, мажущаяся	Отсутствует или гниловатый
Замерший расплод	Незаразная болезнь, возникающая вследствие близкородственного разведения	Мертвые пчелиные трутневые личинки или куколки встречаются среди здоровых (не более 1 - 5%)	Расплод всех возрастов; крышечки без изменений или удалены	Кольцом на дне ячейки	Бурый	Водянистая, мажущаяся	Отсутствует

Приложение 2

Дифференциальная диагностика болезней пчелиных семей весной и летом по внешним признакам больных и погибших взрослых пчел

<i>Болезнь</i>	<i>Длительность болезни</i>	<i>Возраст больных пчел</i>	<i>Условия, способствующие возникновению и развитию болезни</i>	<i>Признаки болезни</i>	<i>Изменение пораженных органов</i>
1	2	3	4	5	6
Химический токсикоз	От 1-го дня до месяца	Вначале пчелы сборщицы, позднее молодые пчелы, личинки	Лет пчел на растения, обработанные ядами, содержащие мышьяк	Судороги, параличи ног, пчелы гибнут на дне улья и на территории пасеки	Укорочение средней кишки до 3-4 мм, стеклообразный ее вид, отсутствие на ней поперечных складок
Пыльцевый токсикоз	1-3 дня	Молодые пчелы	Много открытого расплода, неблагоприятная погода для нектара выделения, сбор пыльцы с ядовитых растений	Угнетение, вялость, увеличение брюшка, перед ульями много мертвых пчел	Вздутие брюшка, средняя и задняя кишки наполнена густой желтой массой
Нектарный токсикоз	1-3 дня	Пчелы сборщицы	Сбор нектара с ядовитых растений	Возбуждение быстро сменяется угнетением	Медовый зобик наполнен нектаром, средняя кишка без изменений. Многие пчелы выздоравливают

Продолжение приложения 2					
1	2	3	4	5	6
Падевый токсикоз	1 неделя и больше	Пчелы среднего и старшего возраста	Отсутствие в природе взятка, обильный сбор пади	Вялость, угнетение, понос, много мертвых и гибнущих пчел	Средняя кишка черная, дряблая, легко рвется
Нозематоз		Перезимовавшие	Заражение ноземой, продолжительная зимовка во влажном помещении на падевом меду	Медленное ослабление или гибель пчелиных семей (гибнут рабочие пчелы и матки), вялость, угнетение, понос	Средняя кишка молочно - белая
Акарапидоз		Перезимовавшие	Зараженность клещом акараписом, влажный зимовник	Массовое ползание пчел в первый день весеннего облета или после длительной нелетной погоды	Неправильное сложение крыльев, трахеи желто-коричневого цвета
Сенотаниоз		Пчелы сборщицы	Теплое лето, благоприятствующие выводу паразитических мух	Массовое ползание пчел перед ульями в июле и августе, в особенности около сильных семей	Волочащиеся крылья, почернение грудной мускулатуры, присутствие в груди и брюшке личинок мух

Дифференциальная диагностика болезней пчелиных семей в зимовнике

<i>Болезнь</i>	<i>Причины и условия возникновения болезни</i>	<i>Вид погибших и мертвых пчел, собранных с летка</i>	<i>Изменение порожженных органов</i>	<i>Характер шума при выслушивании пчелиной семьи</i>	<i>Запах из улья</i>	<i>Состояние гнезда при осмотре</i>
Голодание	Отсутствие меда или его кристаллизация	Брюшко уменьшено	Медовый зобик и средняя кишка пусты	Вялый, шелестящий	Отсутствует	Отсутствие меда. Много мертвых пчел в ячейках, иногда мед закристаллизован
Падевый токсикоз	Падевый мед	Брюшко увеличено, на дне и летке улья испражнения	Средняя кишка дряблая, черная, легко рвется, задняя кишка переполнена	Сильный, несмолкающий	Гнилостный	Мед безароматный, дающий реакцию на падь, на сотах испражнения
Нозематоз	Nosema apis, падевый мед, влажный зимовник, длительная зима	Брюшко увеличено, на летке и дне улья испражнения	Средняя кишка увеличена, белого цвета	Сильный, несмолкающий	Гнилостный, иногда отсутствует	Мед обычно падевый, на сотах испражнения

Приложение 4

**Лекарственные средства, применяемые для борьбы с
эктопаразитами рыб**

<i>Заболевание</i>	<i>Лечебные препараты</i>	<i>Концентрация</i>	<i>Экспозиция</i>	<i>Место обработки</i>
Кратковременные ванны (лотки, бассейны)				
Протозойные, моногенозы и микозы	1. Хлорид натрия	5 % р-р 2 % р-р	5 мин. 20 мин.	Чаны, бассейны
	2. Аммиак	0,2 % р-р	1 мин.	Чаны
	3. Марганцовокислый калий	1: 1000 1: 10 000 1: 100 000	20 – 45 с. 5-10 мин. 40-60 мин	Аппликация Чаны Чаны, бассейны
	4. Формалин (36 -40 %)	1: 5000 1: 10 000	30-40 мин. 60 мин	Чаны, бассейны
	5. Хлорная известь	3-4 г/м ³	30-40 мин	Чаны, бассейны
	6. Двухкомпонентная смесь (KMnO ₄ + хлорная известь)	10 г/м ³ KMnO ₄ 3г/м ³ CaCl	30-60 мин	Чаны, бассейны
Ванны длительного действия (транспортные емкости, бассейны, пруды)				
Протозойные, моногенозы и микозы	1. Хлорид натрия	0,2-0,5 %	3-5 сут.	Зимовальные пруды
	2. Метиленовая синь	50 -100 г/м ³ 1 г/м ³	7-10 ч. 48-72 ч.	Бассейны Пруды
	3. Малахитовый зеленый, бриллиантовый зеленый*, фиолетовый К (отдельно или в смеси)	0,15 -0,2 г/м ³	4-5 час. и более без ограничений	Бассейны, пруды, транспортные емкости
Ихтиофтириоз, сапролегниоз	1. Малахитовый зеленый	0,2 -0,5 г/м ³	4-5 ч	Бассейны, инкубаторы
	2. Бриллиантовый зеленый	0,2 -0,5 г/м ³	4-5 ч	
Аргулез, лерниоз, дактилогироз филометраидоз	1. Хлорофос	0,3 -0,6 г/м ³ (ДВ)	24 ч	Пруды
	2. Карбофос	0,1 г/м ³ (ДВ)	24 ч	Пруды

- - при температуре воды не более 16 °С

-

Приложение 5

Использование лечебных препаратов с кормом

Заболевание	Лечебные препараты	Доза		Курс лечения, дней	Примечание
		г/кг корма	мг/кг рыбы		
Бактериальные инфекции карпа	Левомецитин	0,1-0,3	-	3	2 курса с перерывом 2 дня
	Сульгин	2,0	-	6	Повторяют ч/з 10 дней
	Ветдипасфен	-	75	10	
	Нифулин	0,5-1,0	-	10	Можно повторять 2-3 раза
	Биоветин	-	200	6	
	Биовит - 120	-	400	6	
	Биовит - 80	-	620	6	
	Биовит - 40	-	1300	6	При острой форме заболевания дозу удваивают
	Кормогризин -5	-	400	6	
	Кормогризин -10	-	200	6	
	Бацихилин-30	6	-	6	
	Бацихилин-60	3	-	6	
	Бацихилин-90	2	-	6	
Бацихилин-120	1,5	-	6		
Бак. инфекции, кокцидиоз, гексамитоз	Фурозолидон	0,3	-	5	2 курса с перерывом 2 дня
Бактериальные инфекции	Фурадонин	1,5	-	5	2 курса с перерывом 2 дня
	Фуртин	1,2	-	5	
	Фуракарп	10 по ДВ	15-30 по ДВ	10	В виде гранулированного корма, его смешивают с обычным 1:25 или 1:30
	Субалин (пробиотик)	0,004-0,008	-	5	8 г на 1 т корма
Стрептококкоз	Ацидофилин	0,1-1,0	-	10	2-3 курса ч/з 10 дней
	Эритромицин	-	100	7-10	При необходимости повторяют
Кишечные цестодозы	Микросал	20,0	-	1	1-2 курса
Филаментроидоз	Филомецид	-	100 (ДВ)	1	2 раза через 1 день
	Нилверм (10 %ДВ)	10,0	-	2	1 курс при 16 °С и выше

Лекарственные средства, применяемые для терапии и профилактики основных болезней аквариумных рыб

<i>Заболевание</i>	<i>Препараты</i>	<i>Концентрация и доза</i>	<i>Длительность лечения</i>	<i>Курс обработки</i>
Кратковременные ванны в отдельных сосудах				
Протозойные: ихтиофтириоз, триходиноз, хилодонеллез, их-тиободоз, оодиниумоз, криптобиоз и др.; микозы: сапролегниоз, афаномикоз и др. дерматомикозы; моногеноидозы: дактилогироз, гиродактилез. Бактериальная гниль плавников	1. хлорид натрия	1,5 % р-р	20 мин	1-2 раза в сутки, 3-4 дня
	2. перманганат калия	0,5 г/10 л воды	10-20 мин	
	3. сульфат меди	1 г/10 л воды	10-30 мин	1-2 раза в сутки 7 дней
	4. трипафлавин	0,2 г/10 л воды	15-20 мин	Многократно 1-2 раза в сутки
	5. формалин	2,5 мл 40 % р-ра на 10 л воды	30-45 мин	1-2 раза в сутки, 3-4 дня ежедневно
	5. малахитовый зеленый (для взрослых рыб)	0,5-0,7 мг/л	5ч	1 раз в день 4 раза
6. бициллин -5	1 500 000 ЕД/ 10 л воды	30 мин	6 сут. ежедневно	
Ванны длительного действия в общем аквариуме				
Протозойные: ихтиофтириоз, триходиноз, хилодонеллез, их-тиободоз, оодиниумоз, криптобиоз и др.; микозы: сапролегниоз, афаномикоз и др. дерматомикозы; моногеноидозы: дактилогироз, гиродактилез. Бактериальная гниль плавников	1. трипафлавин	0,6-1,0 г/100 л воды	7-14 сут	Не действует на грибки
	2. метиленовая синь	3 мл 1% р-ра на 10 л воды	7-14 сут до 1 мес	
	3. сульфат меди	15 мл 0,1 % р-ра на 10 л воды	До 10 сут	2-3 раза
	4. бициллин -5	5000 ЕД/ 1л	1 сут	6 сут, днем затемнять аквариум
	5. хлорамин Б	1г/100 л	7 сут	ежедневно
	6. риванол	0,2 г/100 л	14-16 сут	2-3 раза
	7. хлорид натрия	0,3 % (1 ст. ложка/10 л)	10-15 сут	2-3 раза, не действует против грибов
	8. трихопол	10-25 мг/л	10 сут	2-3 раза
	9. нистатин	10-20 мг/л	7-15 сут	2-3 раза
Аргулез, синергазилез, др. крустацеозы, моногеноидозы	Хлорофос	100 мг/л 10 мг/л	1-5 ч до 4 сут	2-3 раза
	Сульфат меди	1 г/10 л	10-30 мин	
	Карбофос	0,1 мг/л	1 сут	

Приложение 7

Лекарственные средства, используемые при болезнях рыб

Болезнь	Препарат	Способ применения	Возраст рыб, дозировка	Экспозиция
1	2	3	4	5
Аэромоноз карпов	Левомецетин	Иньекция внутривентриальная	Производители, ремонт: 20-30 мг/кг рыбы 100-300 мг/кг корма	Двукратно: весной и осенью 2-3 раза в начале лета
	Синтомицин	В корм	Сеголетки-1-2 мг на одну рыбу Двухлетки-2-3 мг на одну рыбу	12-24 ч (профилактические) 8-10 дней 8-10 дней
	Биоветин	В корм	Все возрасты рыб 200 мг/кг рыбы	Профилактически 3-4 раза через 3 нед., терапевтически 6 дней подряд
	Биовит-120	В корм	400 мг/кг	
	Биовит-80	В корм	620 мг/кг	
	Биовит-40	В корм	1,3 г/кг	
	Кормогризин-5	В корм	400 мг/кг	
	Кормогризин-10	В корм	200 мг/кг	
	Дибимицин с экмолином или вазелиновым маслом	Иньекция внутривентриальная	Производители и ремонт: 25 мг/кг рыбы	Двукратно: весной и осенью
	Фуразолидон	В корм	Производители, ремонт: 4 г на 10 кг корма; двухлетки и сеголетки: 3 г на 10 кг корма; годовики: 4,5 г на 10 кг корма все возраста карпа: 6 г на 10 кг корма	Профилактически 10 дней весной, при необходимости летом повтор через 2-3 нед. Терапевтически 10 дней; перерыв 2 дня между пятидневками
Метиленовый синий	Ванны	Сеголетки: 1-2 мг на одну рыбу; двухлетки-5 мг на одну рыбу; 50-200 мг/л (все возраста)	8-10 дней подряд 2-16ч	

Продолжение приложения 7				
1	2	3	4	5
Воспаление плавательного пузыря карпа	Кормовые антибиотики био-вит, кормогризин.	В корм	Так же, как при аэромонозе карпов	
	Метиленовый синий	То же		
Фурункулёз форели	Сульфамеразин	В корм	Производители, ремонт: 3г/кг корма Двухлетки: 0.5 г/кг корма Сеголетки: 1г/кг корма 0,22г/кг рыбы в день 0,1 г/кг рыбы в день 0,05-0,8г/кг рыбы в день	Весной курс 15 дней Летом 2-3 раза по 15 дней 2-4 курса по 10-12 дней 3 курса по 10-12 дней 14 дней 8 дней 10 дней
	Тетрацилин Фуразолидон	В корм	0.1 г/кг рыбы в день	8-10 дней
	Фуранейс (нифурпиририл)	Ванны	1-2мг/л 0,05-0,1мг/л	5-10 мин Продолжительно
Бранхиомикоз	Негашеная известь	По воде пруда	150-200кг/га	Профилактически 2 раза в месяц, терапевтически ежедневно при вспышке
	Медный купорос	То же	1:4000000 (0,25мг/л)	Профилактически 1 раз в месяц, начиная с мая
	Перманганат калия	»	1:10000000 (0.1 мг/л)	
Сапролегниоз икры карпа	Фиолетовый К	В инкубационном аппарате Вейса	5мг/л	Однократно 30 мин
	Метиленовый синий	То же	1мг/л	То же
Сапролегниоз икры форели	Малахитовый зелёный	В инкубационных аппаратах	5 мг/л	Однократно 60 мин

Продолжение приложения 7				
1	2	3	4	5
Ихтиободоз (костиоз)	Формалин	Ванны	250мг/л	1 ч ежедневно при 10 С и ниже 1 ч ежедневно при 10-15 °С 1 ч ежедневно при 15 С и более
	Формалин	Ванны	200 мг/л	
	Формалин	Ванны	166мг/л	
	Медный купорос	Обработка в пруду	0,33мг/л при щёлочности воды 40-50мг/л 0,5мг/л при щёлочности воды 60-90мг/л 0,5-1мг/л при щёлочности воды 100-200мг/л и более	Профилактически ежедневно. Терапевтически через день
Триходиноз	Малахитовый зелёный	Ванны	1мг/л	60 мин однократно
	Перманганат калия	»	1г на 10 л воды	5-10мин однократно
	Формалин	»	200мг на 100л воды	30-40мин однократно.
	Поваренная соль	»	5%-ный раствор	5мин однократно
	Основной ярко-зелёный и фиолетовый К Бриллиантовая зелень Смесь медного и железного купороса	Обработка в пруду	0,15-0,20г/м ³ 0,1-0,15г/м ³ 7:1000000	Однократно, при необходимости повторяют
Апиомоноз	Поваренная соль	Ванны	5%-ный раствор	5мин однократно
Ихтиофибоз	Основной ярко-зелёный и фиолетовый К Бриллиантовая зелень	Обработка в пруду	0,15-0,20 г/м ³	Однократно 1-2 суток однократно
		Обработка в пруду	0,05-0,2г/м ³	

Продолжение приложения 7				
1	2	3	4	5
Диплостомоз, сангвиниколёз	Хлорная известь	Уничтожение моллюсков — промежуточных хозяев трематод	5ц/га, равномерное внесение	По мокрому ложу после спуска пруда
Постодиплостомоз	Негашеная известь	То же	25ц/га, равномерное внесение	
	Фрискон (н- тритилморфолин)		0,01-0,1мг/л	
Дактилогирозы и гидроактилёз	Аммиак	Ванны	0,1-0,2%	0,5-1 мин однократ.
	Поваренная соль	Ванны	5% раствор	5 мин однократно
	Аммиакат меди	Обработка в пруду	5% раствор 0,2мг/л	5мин однократно 2-3 раза через 2 сут 1 сут однократно
	Хлорная известь	Обработка в пруду	3-4 г/м ³	3-5 дней
	Метиленовый синий	Обработка в пруду	10г/м ³ 3мг 1% раствора на 10 воды	1 раз в неделю до прекращения заболевания
	Хлорофос (диптерекс, негувон, трихлорфон, мзотен, дайлокс) Дитрифон-50	Обработка в пруду с прекращением водоподачи на 48 ч		30мин 30-40мин
	Формалин»	Ванны	1г на10л воды Для молоди 20-25мг/100л воды Старшие возрасты: 1мл 40% формалина на 1л воды	15 мин

Продолжение приложения 7				
1	2	3	4	5
Ботриоцефалёз и кавиоз	Камала	В корм	Сеголетки:0,1г на одну рыбу Двухлетки:0,3-0,4г на одну рыбу Производители и ремонт:0,5-1,0г на одну рыбу	2-3 раза через день
	Феликсан	В корм	Производители: 60-200мг	Двукратно через сутки Однократно
	Фенасал (девермин, радеверм, никлозамид, номезан)		1% от задаваемого корма 50мг/кг рыбы 0,5% массы карпа	
Табачная пыль и гашеная известь		0,1 г/кг массы карпа 0,2г/кг массы карпа 5% табачной пыли + 1% гашеной извести	3 дня подряд Двукратно 1 раз 10-20 дней	
	Ди-и-бутилтиноксид		250мг/кг рыбы или 0,3-0,8% корма	3-5 дней подряд
Филометроидоз	Хлорофос (65% АДВ)	Уничтожение циклопов (промежуточных хозяев) в пруду	Обработка маточного пруда 0,325г АДВ на 1м ³ воды	Весной по достижению 15-17°С трёхкратно, через 10 дней
	Дитразин-цитрат	Иньекция внутривентриальная Перорально	Ремонт: 30% водный раствор, 0,3-0,2г/кг рыбы, производители: 40% водный раствор, 0,4г/кг рыбы	Двукратно через 7-8 дней, за 2-3 недели до нереста То же

Продолжение приложения 7				
1	2	3	4	5
Лернеоз	Хлорофос (65% АДВ)	В пруд (уничтожение личиночных стадий)	0,25-0,5мг/л 0,5мг/л	5 раз через неделю 2 раза через 15
	Бромекс-50	В пруд	0,12мг/л	Еженедельно по необходимости дней
	Карбофос	То же	0,1мг/л	4 раза еженедельно
	Хлорная известь	Ванны	2г на 1000л воды	60-75мин однократно
	Негашеная известь	В пруд	100-150кг/га	Двукратно: весной и осенью
	Перманганат калия	Садки, бассейны	1:50 000 при температуре 15-20°C	1,5-2ч, уничтожение взрослых рачков
Аргулёз	Хлорофос	Ванны, приспущенные пруды Пруд	100мг/л (65%АДВ) 10мг/л 0,25мг/л (80%АДВ)	60 мин однократно 24 ч однократно Однократно
	Карбофос		0,1 мг/л, через 1 сутки негашеная известь в виде молока,	
	Перманганат калия	Ванны	75- 100 кг/га 1г на 10 воды	5 - 10мин 1 раз
Писциколёз	Хлорофос	В пруд	0,25мг/л	Еженедельно
	Дитрифон-50	Ванны	1 г. на10л воды	30мин однократно
	Негашеная известь	»	2г/л воды	5-20с однократно
	Хлорная известь	»	2г на 1000л воды	60-75 мин 1раз
Жаберный некроз	То же (24-25% АДВ)	В пруд	1-3г/м ³	Проф. ежемесячно 2-3раза с мая-июня, терапевтически 3 дня подряд, повторно через 5-8 дней
	Гипохлорид кальция (50-52% АДВ)	В пруд	0,5-1,5г/м ³	Терапевтически 3 дня подряд, повторная через 5-8 дней
	Негашеная известь	В пруд	100-150кг	Профилактически 2-3 раза в месяц с мая — июня

Список используемой литературы

1. Бобкова Г.Н. Методы лечебно-профилактических обработок прудовых и аквариумных рыб / Бобкова Г.Н.: Учебно-методическое пособие, Брянск: Издательство ФГОУ ВПО «Брянская ГСХА». - 2011. - 69 с.
2. Бобкова Г.Н., Луцевич Л.М., Бобков А.А. Диагностика и профилактика заразных и незаразных болезней пчел: Учебно-методическое пособие, Брянск: Издательство ФГОУ ВПО «Брянская ГСХА», 2010. - 74 с.
3. Болезни рыб: Справочник / Г.В. Васильков и др / Под редакцией В.С. Осетрова. – М.: Агропромиздат, 1989. – 287 с.
4. Вербицкая И.Н. Основные болезни прудовых рыб. – М.: Колос, 1992. – 72 с.
5. Гаевская А. В., Ковалева А. А. Справочник болезней и паразитов рыб Атлантического океана. — Калининград: Калининградское книжное издательство, 1991. — 208 с.
6. Грищенко Л.И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л.И. Грищенко, М.Ш. Акбаев, Г.В. Васильков. - М.: Колос, 1999. – 456 с.
7. Гробов О.Ф. Болезни и вредители пчел / О.Ф. Гробов, А.К. Лихотин . - М.: Мир, 2003. – 287 с.
8. Гробов О.Ф. Клещи: паразиты пчел и вредители их продукции / О.Ф. Гробов. - М.: Колос, 1991. – 93 с.
9. Гробов О.Ф. Опасные болезни и вредители пчел / О.Ф. Гробов, Л.Н. Гузева, З.Э. Родионова и др. – М.: Нива России, 1992. – 157 с.
10. Ихтиопатология [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.М. Атаев, М.М. Зубаирова. — Электрон.дан. — СПб. : Лань, 2015. - 347 с. - Режим доступа: http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1_id=61355
11. Козин Р.Б. Практикум по пчеловодству: учеб. пособие / Р.Б. Козин, Н.В. Иренкова, В.И. Лебедев – СПб.: Лань, 2005. – 224с.
12. Козлов В.И. Аквакультура: Учебник для вузов / В.И. Козлов, А.Л. Никифоров – Никишкин, А.Л. Бородин. – М.: Колос С, 2006. – 445 с.
13. Кокорев Н. Избранные практические советы. Пчелы. Болезни и вредители / Н. Кокорев, Б. Чернов. – М.: Континент Пресс, 2006. – 352 с.

14. Котельников ГА Гельминтологические исследования окружающей среды. — М.: Росагропромиздат, 1991. — 144 с.
15. Кочетов А. М. Декоративное рыбоводство. — М.: Просвещение, 1991. — 384 с.
16. Кривцов Н.И. Пчеловодство / Н.И. Кривцов и др. - М.: Колос, 2003. – 399 с.
17. Луцевич Л.М., Бобкова Г.Н. Диагностика, профилактика и лечение болезней пчел и рыб: Учебно-методическое пособие, Брянск: Издательство ФГОУ ВПО «Брянская ГСХА», 2009. - 66 с.
18. Маловастый К.С. Диагностика болезней и ветсанэкспертиза рыбы : учеб.пособие /Маловастый К. С. - СПб. :Лань, 2013.
19. Маловастый, К.С. Диагностика болезней и ветсанэкспертиза рыбы: учебно-методическое пособие/ К.С. Маловастый. Брянск.: Изд-во Брянской ГСХА, 2011. – 404 с.
20. Мишанин Ю. Ф. Ихтиопатология и ветеринарно-санитарная экспертиза рыбы : учеб.пособие для вузов. — СПб.: Лань, 2012.
21. Определитель паразитов пресноводных рыб // Под ред. О. Н. Бауера и др. — М.: Наука, 1985, т. 1-3.
22. Полтев В.И. Болезни и вредители пчел / В.И. Полтев, Е.В. Нешатаева. - М.: Колос, 1977. – 160 с.
23. Полтев В.И. Болезни пчел / В.И. Полтев. - Л.: Колос, 1964. – 286 с.
24. Привезенцев Ю. А. Интенсивное прудовое рыбоводство. — М.: Агропромиздат, 1991. — 368 с.
25. Привезенцев Ю. А. Использование теплых вод для разведения рыбы. — М.: Агропромиздат, 1985. — 176 с.
26. Саковская В. Г., Ворошилина З. П., Сыров В. С. и др. Практикум по прудовому рыбоводству. — М.: Агропромиздат, 1999. — 7:174с.
27. Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. - Ч.1, 1998. – 310 с.