

Лекция № 23.

Трематодозы и цестодозы – гельминтозные болезни рыб.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозы — инвазионные заболевания, вызываемые половозрелыми трематодами или их личинками. **Трематоды** — большой класс плоских червей с листовидным телом. Размеры червей обычно от 1 до 20—30 мм. Взрослые трематоды паразитируют в основном в кишечнике позвоночных животных (рыбы, птицы, млекопитающие). Исключение представляет своеобразная трематода из рода *Sanguinicola*, паразитирующая в кровеносной системе рыб.

Развитие трематод происходит с участием одного или двух промежуточных хозяев. **Первыми промежуточными хозяевами** служат различные **виды моллюсков**. **Вторыми промежуточными хозяевами** являются **рыбы, амфибии и водные беспозвоночные**.

Развитие трематод обычно сложное, с чередованием поколений и **сменой хозяев** (двух, трех и более). Яйца гельминтов вместе с экскрементами рыбы попадают в воду, где из них вылупляются подвижные, покрытые ресничками **личинки — мирацидии**. Мирацидии свободно плавают и проникают в **брюхоногого моллюска** — первого промежуточного хозяина. В печени или пищеварительной железе моллюска мирацидий превращается в неподвижную мешковидную спороцисту. Внутри нее партеногенетически формируются **редии и церкарии**. Церкарии морфологически напоминают взрослые формы, но половая система их еще не развита. Они очень подвижны, покидают моллюска и плавают в воде с помощью хвоста. Активно вбуравливаясь в покровы, церкарий попадает в **следующего промежуточного хозяина — рыбу** (иногда водное беспозвоночное), где, отбросив хвост, мигрирует в определенные органы и ткани и превращается в следующую личиночную стадию — **метацеркарий**. **Окончательным (дефинитивным) хозяином** трематод являются позвоночные животные, рыбаобразные птицы, рыбы, амфибии, рептилии и млекопитающие. **В окончательном хозяине** **гельминты становятся половозрелыми и называются маритой**.

У прудовых рыб заболевания чаще вызывают личинки на стадии метацеркариев и церкариев. Церкарии в момент внедрения в тело рыбы нарушают целостность покровов и вызывают воспаления. Метацеркарии, локализуясь в различных жизненно важных органах (печень, сердце, глаза, мозг и др.), нарушают их нормальную деятельность, что приводит к возникновению заболевания.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛИЧИНКАМИ ТРЕМАТОД

В прудовых хозяйствах часто встречаются заболевания, вызываемые личинками трематод, для которых рыба является промежуточным хозяином.

Диплостомоз

Диплостомоз — широко распространенное заболевание рыб как в естественных водоемах, так и в прудовых хозяйствах.

Возбудители. Возбудители диплостомоза — **личинки трематод** из сем. Diplostomatidae, обитающие в глазах рыб (в хрусталике, стекловидном теле, между склерой и сетчаткой). **Взрослые паразиты** обитают в кишечнике рыбаобразных птиц (в основном чаек и крачек). Долгое время считалось, что у рыб паразитируют личинки одного малоспецифичного вида *Diplostomum spathaceum*. Однако работами А. А. Шигина (1975, 1976, 1977) выяснено, что вид *D. spathaceum* является сборным.

Диплостомоз в прудовых хозяйствах проявляется в двух формах: паразитарная катаракта, церкариозный диплостомоз.

Паразитарная катаракта наиболее распространена и представляет собой помутнение хрусталика под влиянием находящихся там метацеркариев паразита.

Церкариозный диплостомоз в виде повреждения жабр и кожи и возникает в момент внедрения церкарии паразита в рыбу. **Длина тела паразита — 0,4-1 мм.**

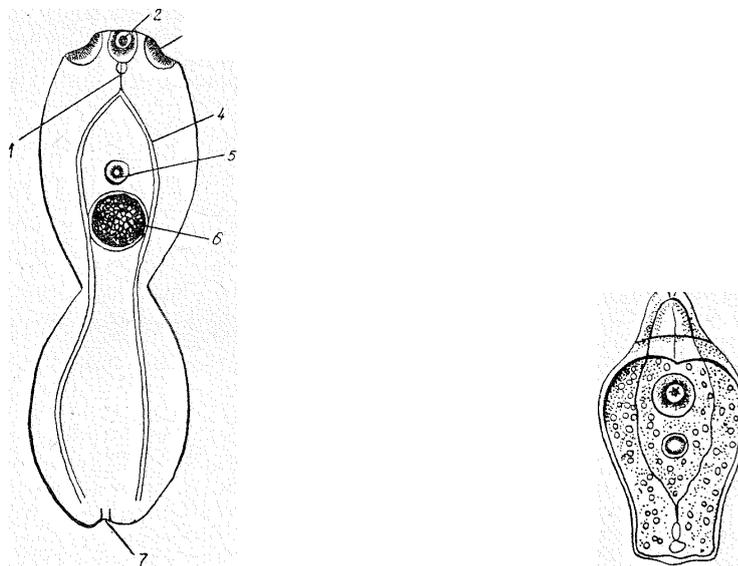


Рис.1. Взрослая форма возбудителя диплостоматоза *Diplostomum spathaceum*: 1 — глотка; 2 — ротовая присоска; 3—головные железистые образования—кишечник; 4—брюшная присоска, 5 — железистый фиксаторный аппарат; 7 — половое отверстие.

Эпизоотология. Возбудитель паразитарной катаракты найден у окуня, ерша, судака, щуки, налима, густеры, леща, плотвы, язя, ельца белого, амура, толстолобика и др. В прудовых хозяйствах он поражает форель и карпов. Болезнь диагностирована у 125 видов рыб.

Источниками возбудителя инвазии являются больные рыбы и инвазированные моллюски. Заражение молоди леща метацеркариями начинается с пятого-шестого дня после выклева из икры, т. е. начало заражения совпадает с рассасыванием желточного мешка и переходом на активное питание. Через 30 дней заражение молоди уже достигает 100%. Метацеркарии проникают в организм молодых рыб через жабры и кишечный тракт. При опытном заражении двухмесячных мальков леща они достигали хрусталика глаза через шесть-семь часов после заражения.

В распространении этой инвазии главная роль принадлежит рыбающим птицам — дефинитивным хозяевам паразита, которые, перелетая с одного водоема на другой, вместе с пометом вносят в воду большое количество яиц гельминта.

Больная рыба, попадая в благополучный водоем, также может быть распространителем инвазии.

Наиболее благоприятным сезоном для вспышки заболевания считают лето, так как в этот период начинается наиболее интенсивное размножение возбудителя болезни.

Клинические признаки и течение.

Первый вид патологических изменений. Проникая в глаз рыбы, метацеркарии локализуются в хрусталике, вследствие чего начинается его воспаление и помутнение. Это приводит к нарушению зрительной функции глаза. В результате воспаления в передней камере скапливается значительное количество экссудата. Роговая оболочка начинает сильно выпячиваться, вызывая пучеглазие. Количество паразитов в глазу больных рыб колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен. Личинки карпа и леща 6—10-дневного возраста погибают при наличии в их глазах 10—20 метацеркарий.

Часто роговая оболочка не выдерживает давления экссудата и разрывается, экссудат вытекает наружу, а за ним вываливается и хрусталик. В глаз проникают бактерии и грибки, которые и усугубляют процесс болезни, что приводит к гибели рыб.

У больных рыб появляются признаки, характерные для поражения нервных центров. Потерявшие зрение, больные рыбы не могут находить себе корма, в результате чего наступает сильное истощение и гибель.

Второй вид патологических изменений возникает при внедрении в тело рыб большого количества церкарий, которые затем проникают в разные органы, в том числе и в глаз. В результате многочисленных изменений повреждений кожного покрова и жабр, молодь лосося, кеты, леща и других рыб (мальки и сеголетки) начинают проявлять беспокойство. Происходит потемнение кожного покрова, а часто и нарушение координации движений. На брюшке

отмечаются точечные кровоизлияния. При вскрытии в жаберных лепестках находят большое количество церкарий.

Диагноз. Воспалительное состояние хрусталика и пучеглазие дают основание предполагать наличие паразитарной катаракты.

Для установления диагноза необходимо провести микроскопическое исследование хрусталика и других частей глаза.

Меры борьбы. Чтобы ликвидировать болезнь в рыбоводных хозяйствах, необходимо разорвать цикл развития паразита.

ЦЕСТОДОЗЫ

Цестодозы вызывают ленточные черви, принадлежащие к классу Cestoidea.

У прудовых рыб паразитируют гельминты трех отрядов: **гвоздичниковых** (Caryophyllidea), **лентецов** (Pseudophyllidea) и **цепней** (Cyclophyllidea), которые включают представителей следующих семейств: Caryophyllaeidae, Triaenophoridae, Cyathocephalidae, Bothriocephalidae, Ligulidae и Dilepididae. Цестоды, паразитирующие у прудовых рыб, — гермафродиты.

Цикл развития. Ленточные черви, паразитирующие у рыб, развиваются с участием одного или двух промежуточных хозяев. *Первыми промежуточными* хозяевами чаще всего являются низшие планктонные ракообразные или некоторые обитатели бентоса (трубочники, бокоплавы); *вторыми* — рыбы; *окончательными хозяевами* — рыбы или птицы.

С экскрементами птиц или рыб яйца гельминтов попадают в воду, где из них вылупляется подвижная ресничная **личинка — корацидий**. Корацидия чаще всего заглатывают низшие ракообразные (циклопы, диаптомусы, бокоплавы, мизиды), в теле которых развивается **личиночная стадия — процеркоид**. Зараженного циклопа съедает рыба, в которой паразит достигает следующей личиночной стадии — **плероцеркоида**.

У рыб **плероцеркоиды локализуются в мускулатуре, печени, полости тела, стенках кишечника и других внутренних органах.**

Пораженную плероцеркоидом рыбу съедает рыбаоядная птица, иногда хищная рыба, млекопитающие, в кишечнике которых паразит становится половозрелым.

Лигулез (*Ligulosis*)

Эта болезнь вызывается плероцеркоидами ремнецов. **Возбудитель паразитирует в брюшной полости рыб, вызывая атрофию внутренних органов, в том числе и половых, что приводит к полному или частичному нарушению функций половых желез и гибели значительной части пораженных рыб.**

Распространение. Инвазия встречается в реках, озерах, лиманах, водохранилищах и прудах. Болезнь неоднократно регистрировалась у рыб р. Волги, Днепра, Дуная, Дона и в их лиманах. Отмечена в Куйбышевском, Цимлянском, Каховском и других водохранилищах. Имеются данные о поражении рыб в водоемах Западной Европы.

Этиология. Возбудителем лигулеза у рыб являются плероцеркоиды трех видов ремнецов из рода *Ligula* — *L. intestinalis*, *L. colymbi* и *L. pavlovskii* семейства *Ligulidae*, отряда *Pseudophyllidae*.

Лигула имеет сложный цикл развития, состоящий из пяти стадий. Первой стадией является **яйцо**. Из яйца, попавшего в воду, на пятый-восьмой день выходит **корацидий** — реснитчатый эмбрион с шестью крючками, который самостоятельно плавает в воде (вторая стадия развития). Корацидий проглатывается микроскопическими рачками (*Diaptomus gracilis* и др.). В теле рачка корацидий переходит в третью стадию развития — **процеркоид**, который может заражать рыб через 10—15 дней. Зараженного рачка вместе с процеркоидом проглатывает рыба, из кишечника которой процеркоид проходит в брюшную полость, где и переходит в четвертую стадию — **плероцеркоид**. **В этой стадии лигула и вызывает заболевание рыб лигулезом.** В брюшной полости рыбы лигула живет около трех лет, постепенно увеличиваясь в размерах. Плероцеркоиды проглатывают рыбаоядные птицы вместе с большой рыбой или отдельно от нее, если он выходит из брюшной полости рыбы при разрыве брюшных стенок. В кишечнике птицы плероцеркоид через 24—50 часов переходит в последнюю, **пятую стадию — взрослого гельминта** и продуцирует яйца, которые вместе с пометом птиц попадают в воду.

После этого жизненный цикл развития паразита начинается сначала. птице взрослый паразит живет 2—5 суток, а затем, отложив яйца, погибает.

Гельминт обитает в брюшной полости рыбы достигает длины от нескольких сантиметров до метра. (длиной 122 см.)

Эпизоотология. Отдельные виды возбудителя лигулеза поражают разные виды рыб:

Ligula intestinalis — леща, густеру, плотву, ельца, голавля, язя, голяна, красноперку, храмули, пескаря, усача, маринку, уклею, быстрянку; *Ligula colymbi* — щиповку, гольца, пескаря, верховку; *Ligula pavlovskii* — разные виды бычков.

Следует отметить, что основные виды прудовых рыб — карп, сазан, их гибриды, белый амур и белый и пестрый толстолобик лигулезом не заболевают.

Вспышки лигулеза обычно проявляются в летнее время. В этот период как для рыбы, так и для ее паразита создаются более благоприятные условия для развития, чем в другие сезоны года.

Клинические признаки и патогенез. Брюшко зараженной рыбы вздуто и твердо на ощупь. Больные рыбы всплывают на поверхность, перестают питаться, отстают в массе от здоровых (на 20—40%). Локализуясь в полости тела и достигая там больших размеров, плероцеркоиды сдавливают внутренние органы, нарушают их функции, что часто приводит к атрофии органов, следствием чего является паразитарная кастрация (Дубинина, 1966). Нередко при большой интенсивности инвазии стенка тела рыбы разрывается и плероцеркоиды выпадают в воду.

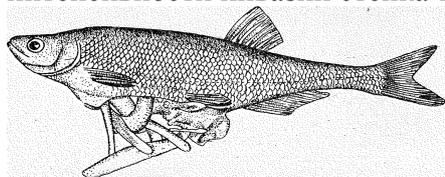


Рис.2. Густера, пораженная лигулезом.

Меры борьбы. Для борьбы с лигулезом в прудовых хозяйствах проводят ряд последовательных мероприятий, основанных на особенностях биологического развития возбудителя. Эти мероприятия направлены на то, чтобы разорвать в одном или двух звеньях цепь развития лигулы.

Ботриоцефалез (Bothriocephalosis)

Ботриоцефалез — гельминтозная болезнь мальков и сеголетков прудовых рыб, которая характеризуется в основном поражением кишечника и нарушением пищеварения.

Распространение. В водоемы европейской части России инвазия была завезена в 1957 г. вместе с акклиматизируемыми дальневосточными рыбами — амуром и толстолобиком. В настоящее время возбудитель болезни проник не только во многие рыбоводные хозяйства страны, но и в некоторые естественные водоемы.

Этиология. Возбудитель болезни — *Bothriocephalus gowkongensis* семейства *Bothriocephalidae* отряда *Pseudophyllidea*. (рис.3).

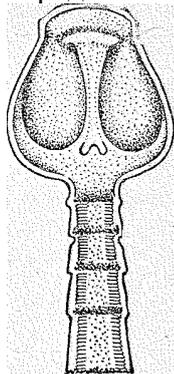


Рис.3. Возбудитель ботриоцефалеза карпов.

Промежуточными хозяевами являются несколько видов рачков-циклопов (*Cyclops strenuus*, *Mesocyclops dybowskii*, *Mes. teucarti*, *Mes. crassus* и др.).

Эпизоотология. Ботриоцефалезом поражаются белые амур, карпы и сазаны, их гибриды, серебряные и золотые караси. Наиболее восприимчивы к инвазии мальки и сеголетки. Более взрослые рыбы не болеют, но являются паразитоносителями. В водохранилищах и естественных водоемах паразитоносительство зарегистрировано у толстолобиков, леща, плотвы, рыба, жереха, усача и сома.

Заражение рыб происходит при поедании циклопов, инвазированных процеркоидом ботриоцефалуса. Мальки карпа заражаются после пересадки их в выростные пруды, когда они начинают питаться циклопами. Степень зараженности возрастает обычно к середине лета, что

влечет за собой появление клинических признаков болезни. К осени интенсивность заражения в одних случаях снижается, а в других, наоборот, возрастает.

Клинические признаки. Больные рыбы вяло плавают на боку у берегов в приповерхностных слоях воды, перестают принимать корма, не прибавляют вес тела, а часто и снижают его. Брюшко больных рыб несколько увеличено в результате скопления в кишечнике паразитов. Смертность возрастает параллельно увеличению количества паразитов.

Патологоанатомические изменения. Скопление значительного количества паразитов в кишечнике вызывает воспаление слизистой оболочки, которое при дальнейшем течении болезни переходит в катарально-геморрагическое при жировом и белковом перерождении клеток эпителия подлежащих тканей. При продолжении процесса происходит полное разрушение слизистой кишечника, потеря его пищеварительной функции и гибель рыб. Гельминт, по-видимому, выделяет и токсин, который оказывает отравляющее действие на организм рыб. Однако особенности его не изучены.

Диагноз. Если в кишечнике рыбы обнаружены ботриоцефалусы и имеются клинические признаки болезни, то ставят диагноз на ботриоцефалез. При отсутствии клинических признаков фиксируется паразитоносительство, или состояние зараженности.

Меры борьбы. В целях профилактики необходимо соблюдать общие профилактические мероприятия. При появлении в хозяйстве ботриоцефалеза оно объявляется неблагополучным по этой инфекции и вывоз из него рыбы в благополучные водоемы запрещается.

Выростные пруды, в которых содержались инвазированные рыбы, подвергают дезинвазии при норме 25 ц негашеной извести или 6 ц хлорной извести на 1 га. Зимой пруды промораживают без воды, а весной высушивают.