

## Рекомендации по борьбе с алиментарной болезнями рыб

В индустриальной аквакультуре с переходом на высокоинтенсивные формы выращивания рыбы (в садках, бассейнах и т.д.) ущерб причиняют алиментарные болезни. Они подразделяются на 2 группы. К первой относят болезни, связанные с использованием несбалансированных комбикормов по жировому, белковому, углеводному, минеральному и витаминному составу. Вторая группа объединяет заболевания, возникающие у рыб в результате потребления недоброкачественных кормов, обсемененных микроорганизмами (бактериями или грибами), продуктами их жизнедеятельности или содержащих окисленные жиры. Алиментарные болезни встречаются у рыб разных видов и возрастов. Они снижают темп роста рыб и могут вызывать их гибель. Особенности их проявления требуют не только общих, но и специальных подходов к их профилактике.

### 1. Болезни рыб, вызываемые несбалансированными кормами

Для нормальной жизнедеятельности рыбы корм должен содержать комплекс питательных веществ в определенных количествах и соотношениях. Их потребность в структурных элементах питания не постоянна и зависит от размера, возраста и половой зрелости. Недостаток поступающих с кормом белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов приводит к возникновению соответствующих патологий у рыб.

#### 1.7. Болезни рыб, вызываемые кормами несбалансированными по белкам, жирам и углеводам.

Наиболее важным компонентом кормов являются белки. Биологическая ценность их определяется наличием незаменимых аминокислот, синтез которых в организме не происходит или идет недостаточно быстро. Рыбы нуждаются в тех же незаменимых аминокислотах, что и другие животные. Это - аргинин, гистидин, изолейцин, лизин, метионин, фенилаланин, триптофан и валин. Общая потребность в белках некоторых видов рыб приведена в Приложении (таблица 1).

Рыбы, выращиваемые в искусственных условиях, чувствительны к количеству и качеству скармливаемых им жиров. Этот компонент служит концентрированным источником энергии и незаменимых жирных кислот, участвует в процессе адсорбции жирорастворимых витаминов, улучшает вкусовые качества корма, является предшественником стероидных гормонов и простогландинов, усиливает их аккумулярующие свойства. Потребность рыб в незаменимых жирных кислотах приведена в Приложении (таблица 2).

Углеводы подразделяются на простые и сложные, которые не всегда гидролизуются на простые. Простые углеводы эффективно усваиваются и служат основным источником энергии.

#### Клинические признаки и патологические изменения

Нарушение белкового (протеинового) соотношения с жировым и углеводным в кормовых рационах в ту или иную сторону, как правило, угнетает рост рыб. Высокое содержание протеина, при низком уровне непротеиновой энергии, может быть даже токсичным для некоторых видов (канального сома, карпа). Дефицит аминокислот (метионина, триптофана, треонина) у большинства разводимых рыб (карповых, канального и африканского сомов) обычно проявляется в потере аппетита и замедлении роста. Отсутствие лизина и валина уже на третьей недели вызывает высокую смертность. Недостаток метионина и триптофана приводит к появлению катаракты. При триптофановой недостаточности у лососевых рыб нарушается развитие костной и хрящевой тканей, деформируется позвоночник (лордоз, сколиоз), происходит атрофия лимфоидной ткани. Избыток незаменимых аминокислот или нарушение в их соотношении приводит к жировому перерождению печени. Нарушения в соотношениях изолейцина и лейцина

вызывает у лососевых и канального сома токсикоз печени и появление в ней очагов некроза; избыток гистидина - вызывает различные аномалии в желудке (утолщение стенок, их изъязвление и некроз) и угнетает рост.

Отсутствие или недостаток незаменимых жирных кислот приводит к угнетению роста и аппетита у большинства рыб, высокой смертности, гидремии мышц, нарушению проницаемости мембран, жировой дегенерации печени, понижению содержания гемоглобина и эритроцитов и др. У лососевых клинически это проявляется в депигментации, эрозии плавников, сердечной миопатии, ожирении печени. У карпа, содержащегося на диете лишенной линолевой кислоты, наблюдаются симптомы мышечной дистрофии и нарушение липогенеза в печени.

Кормление карпа кормами с пониженным содержанием жира во время зимовки в хозяйствах на сбросных теплых водах ТЭС и АЭС приводит к быстрому расходу энергоресурсов и возникновению синдрома дефицита энергии (СДЭ), сопровождающегося вертежом рыбы. Она крутится вокруг своей оси, поворачивается на бок, кверху брюшком, некоторое время плавает нормально, а затем опять крутится. Наблюдаются депрессия роста и достоверные изменения физиологических показателей (влаги в теле, сырого протеина, содержания общего белка в сыворотке, ионов натрия и кальция).

Избыток жиров у многих видов рыб (особенно лососевых) вызывает ожирение печени и ее жировое (липоидное) перерождение, отложение жира в висцеральной полости и тканях повышенную жирность мышц (у канального сома, угря и др.). Избыток углеводов в рационе рыб вызывает чрезмерное отложение жира в мышцах и на других органах, а у лососевых рыб приводит к ожирению, анемии, поражению и липоидной дегенерации печени.

#### Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических, патологоанатомических признаков и анализа состава корма с учетом потребностей рыб по основным питательным веществам.

При диагностике СДЭ карпа проводят тест по комплексу физиолого-биохимических показателей: коэффициенту упитанности, уровню белка в сыворотке крови и влаги в теле. При выявлении у части рыб значений этих параметров менее 2,5; 28 г/л и более 78 % соответственно, проводят провокационную биопробу, т.е. оценивают устойчивость рыб к стрессовым нагрузкам, в частности к повышению температуры. Для ее проведения используют непроточные, аэрируемые емкости объемом 20-40 л. Температуру воды поднимают постепенно до 27 - 30 °С из расчета 0,5-2 °С в час. Больные СДЭ рыбы проявляют клинические признаки заболевания (вертеж) после повышения температуры воды выше 25°С, а их гибель наступает после 27 °С. Достоверность получаемых результатов резко возрастает, если число рыб в биопробе не менее 30 экземпляров.

#### Меры профилактики и терапии

Не допускать использование кормов, несбалансированных по основным питательным веществам. Для профилактики СДЭ не допускать кормление рыбы зимой низкоэнергетическими кормами. В ходе зимовки на теплых водах проводить систематический контроль за физиологическим состоянием и следить за поедаемостью корма. При комбинированных технологиях выращивания не проводить пересадку рыбы из прудов в тепловодные хозяйства при перепаде температуры воды более 4 °С.

При нарушении обмена веществ делают перерыв в кормлении 2-3 дня, а затем полностью меняют корм на сбалансированный по основным питательным веществам, обогащают его витаминами. При СДЭ задаваемые комбикорма обогащают жиром, используя для этого до 6% рыбьего жира или растительные

масла (кукурузное, рапсовое и др.). Для регуляции липидного и белкового обмена вводят жирорастворимые или жироминеральные компоненты: витамины Е и А, а при наличии дополнительных стрессовых нагрузок - витамин С. Для восстановления баланса электролитов в рацион добавляют в течение 10 дней хлористый натрий и кальций (1-2 %) к корму.

### 1.2. Авитаминозы

Витамины - это вещества, выполняющие роль биологических катализаторов химических превращений, протекающих в клетках. Рыбам они жизненно необходимы. Недостаток, отсутствие или плохая усвояемость витаминов приводит к серьезным заболеваниям - авитаминозам, которые характеризуются физиологическими расстройствами. Авитаминозами страдают рыбы всех видов и возрастов, но особенно чувствительна молодь лососевых.

Витамины подразделяются на водорастворимые и жирорастворимые. К первой группе относятся: все витамины группы В, РР, С и Н. Ко второй группе - витамины А, Д, Е, К. Это важно учитывать при составлении лечебных кормов. Гипервитаминоз по некоторым витаминам также может быть опасен для физиологического состояния рыб. Особенно строго нужно дозировать витамины А, Д и Е.

#### Клинические признаки и патологические изменения

При авитаминозе возникают симптомы, имеющие общий характер, такие как потеря аппетита, снижение скорости роста, повышенная восприимчивость к инвазионным и инфекционным болезням, повышенный отход. Имеются и специфические симптомы, проявляющиеся при недостатке определенного витамина (приложение таблица 3).

Причиной патологических изменений рыб наряду с дефицитом витаминов может быть и их избыток. Гипервитаминозы Д и Е чаще всего сопровождаются токсикозами печени, снижением аппетита, иногда повышенной смертностью. Помимо этих признаков при избытке витамина Д происходит обеднение костей фосфором и кальцием, отмечается повышенная ломкость костей. Гипервитаминоз А у лососевых рыб вызывает воспаление глаз, нервные расстройства, эрозии и некрозы тканей хвостового плавника, нарушения в развитии костей и хряща, поражения печени. При избытке витамина А затрудняется обмен аскорбиновой кислоты и увеличивается потребность в ней.

#### Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений (приложение таблица 3). Учитывая, что они имеют много общего с таковыми при заразных заболеваниях, необходимо провести анализ рациона и качественное исследование кормов.

#### Меры профилактики и терапии

При обнаружении авитаминоза у рыб в корм дополнительно вводят витамины в виде премиксов или различные добавки богатые витаминами: дрожжи, растительный жир, зеленая масса, печень животных, сухое молоко и т.д.

### 1.3. Болезни, вызываемые дефицитом или избытком минеральных веществ

Для формирования тканей и нормального течения обменных процессов рыбы нуждаются в ряде минеральных веществ, количественное значение которых для разных видов различно. Существенно необходимыми для метаболизма считают кальций, фосфор, магний, калий, серу, хлор, железо, медь, йод, марганец, кобальт, цинк, молибден, селен, хром, олово и другие.

Причиной целого ряда заболеваний рыб являются недостаточное или избыточное поступление с кормами микроэлементов. Многие из потребляемых минеральных веществ рыбы могут адсорбировать из воды непосредственно через жабры и

кожу. При содержании в мягкой, бедной минеральными веществами воде рыбы должны получать необходимые микроэлементы с кормом. Заболеваниями, вызванными недостатком или избытком микроэлементов в организме, страдают рыбы всех возрастов. Потребность в них некоторых видов рыб приведена в Приложении (таблица 4).

#### **Клинические признаки и патологические изменения**

Микроэлементы оказывают большое влияние на степень перевариваемости корма, рост, дыхание и выживаемость. Клинические признаки дефицита определенных минеральных веществ для разных видов рыб приведены в Приложении (таблица 5). Полное исключение минеральных веществ из форелевой диеты угнетает аппетит, вызывает конвульсии, искривление позвоночника, анемию, снижение жирности тела, неправильное формирование головы. У карпа признаки минеральной недостаточности (кальция и фосфора) проявляются в снижении скорости роста и продырявливании жаберных крышек.

Нефрокальциноз почек вызывается несбалансированным по минеральному составу кормом. Отложения кальция в почках возможно и под воздействием селена. Рыба становится малоподвижной, перестает питаться, окраска тела темнеет. В начальной стадии болезни почки не меняют окраски и консистенцию. В тяжелых случаях они сильно увеличиваются в размерах, неравномерно окрашиваются, становятся твердыми, зернистой консистенции. На их поверхности обнаруживают белые известковые отложения. У больных рыб иногда отмечают отечность спинной мускулатуры, а в мышцах - белые гранулообразные включения. Анализ отложений показал, что они состоят из фосфата кальция.

#### **Диагностика**

Диагноз ставится на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и анализа состава кормов на его сбалансированность по минеральным веществам.

#### **Меры профилактики**

В качестве профилактики болезней обогащают корм добавками, содержащими основные минеральные вещества. Строго следят за качеством и количеством задаваемых кормов.

### **2. Болезни рыб, вызываемые недоброкачественными кормами**

Скармливание рыбам недоброкачественных кормов с окисленными жирами, высокообсемененных микрофлорой (бактериями и грибами) и содержащих токсические вещества различного происхождения приводит к развитию патологических процессов и гибели.

#### **2.1. Заболевание рыб, вызванное продуктами окисления жира**

При нарушении условия хранения кормов или их ингредиентов, особенно содержащих значительное количество жира, происходит его окисление, в результате чего увеличивается количество свободных жирных кислот и образование перекисей, которые являются токсичными. Перекиси свободных жирных кислот вступают в реакцию с протеинами, снижая их биологическую ценность и разрушают витамины. Болеют рыбы всех возрастов, но на молоди недоброкачественность корма отражается быстрее. Чаще подвержены более крупные активно берущие корм особи данного возраста. В первую очередь поражается печень, где после продолжительной интоксикации наиболее ярко обнаруживаются морфологические изменения.

#### **Клинические признаки и патологические изменения**

Клиническая картина заболевания зависит от вида рыбы, что связано с особенностями их обмена веществ. При длительном скармливании кормов с продуктами окисления жира у карпа отмечается дряблость мышц, симптом «острой спины», при котором наблюдается изменение паренхимы печени. У

канального сома прогорклые корма являются причиной развития анемии и появления в печени очагов некроза. Кормление молоди тихоокеанских лососей недоброкачественными кормами приводит к нарушению функции печени, кожного и жаберного дыхания, общему нарушению кроветворения, вследствие чего наступает гибель рыб. У атлантического лосося при длительной (более 2 месяцев) пищевой интоксикации кормом с высоким перекисным числом, отмечаются деформация жаберных крышек, кровоизлияния на коже и внутренних органах (кишечник, печень). Печень сначала становится светлой с синюшными пятнами или мраморная, а затем приобретает желтоватый цвет и со временем все больше светлеет. На гистосрезе печень выглядит ажурной, с многочисленными полостями, по характеру и размеру которых и определяют степень жирового перерождения органа. Стенки кишечника истончены, с геморрагическим воспалением. Для острой формы болезни характерна резкая анемия. Застойная гиперемия (полнокровие) вызывает не только жировую, но и белковую (зернистую) дегенерацию печени. Происходит структурное изменение гепатоцитов. В цитоплазме клеток появляется много мелких белковых зернышек («мелкозернистая дегенерация»). С нарастанием дистрофии ядра клеток разрушаются, наступает их гибель. Распадаясь, клетки образуют мелкозернистую массу. В дальнейшем мелкие белковые зерна сливаются, образуя крупные глыбки, которые окрашиваются гематоксилином на гистосрезе в черный цвет. Регенерационная способность ткани печени нарушается, и гибель рыб становится неизбежной.

При хронической форме болезни, то есть при длительном скармливании недоброкачественного корма, покровы рыб темнеют. Рыба держится у поверхности, теряет равновесие. Гибель носит спорадический характер. Печень меняет свою окраску. Ее поражение возможно в двух направлениях: жировой или белковой дегенерации.

#### Диагностика

Диагноз болезни ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования печени, которое позволяет судить о степени поражения органов, а также провести дифференцированную диагностику. Проводят анализ корма на уровень продуктов окисления жира (по кислотному или перекисному числу) и общую токсичность согласно «Методическим указаниям по диагностике алиментарных токсикозов у рыб».

#### Меры профилактики и терапии

При хранении и изготовлении корма соблюдают следующие требования:

- не использовать несвежие прогорклые ингредиенты,
- следить за сроком годности кормов,
- проверять качество кормов на перекисное число,
- хранить корма в сухом, хорошо проветриваемом месте,
- не скармливать молоди лососевых рыб жирной пищи. (В частности для молоди кеты добавлять в пастообразный корм не более 30% икры минтая),
- при изготовлении комбикормов с высоким процентом жира добавлять вещества, предохраняющие его от окисления (антиоксиданты и антиокислители).

При нарушении обмена веществ у рыб:

- делают перерыв в кормлении 2-3 дня и полностью меняют корм, добавляя в него витамин Е, А и рыбий жир, но не одновременно с витамином Е,
- обогащают корм фаршем из свежей животной муки (рыбной, нежирных видов рыб и из селезенки).

В течение 6-7 дней кормят лечебным кормом, состоящим из 30% фарша селезенки свежей рыбы (свежей или мороженой), в которой добавляют (на 1 кг корма):

- метиленовую синь - 1 г;
- поваренную соль - 1 г;
- витамин С - 1-3 г. Курс лечения при необходимости повторяют через 5-7 дней.

## 2.2. Микотоксикозы

Микотоксины занимают одно из ведущих мест как по тяжести вызываемой патологии, так и по распространенности в природе. В настоящее время известно свыше 250 видов микроскопических грибов, продуцирующих более 150 токсичных метаболитов. Наиболее распространены афлатоксин, фузариотоксины (трихотецены), охратоксин (охр. А) и др. Продуценты названных микотоксинов являются высокоадаптивными плесневыми грибами, контаминирующими зерновое сырье на всех этапах его выращивания, переработки и хранения.

### 2.2.1. Афлатоксикозы

Афлатоксины, продуцируемые плесневыми грибами *aspergillus flavus* и *a.parasiticus*, могут вызывать поражение печени (гематому) и желудочно-кишечного тракта. Они чаще всего развиваются в гранулированных кормах, содержащих растительные жмыхи (хлопковый, ореховый, подсолнечный, льняной и др.) или куколки тутового шелкопряда. При неправильном и длительном хранении комбикормов (в условиях повышенной влажности и температуры) плесневые грибы выделяют канцерогенные (опухолеобразующие) вещества.

Семейство афлатоксинов насчитывает около 20 различных видов, из которых основными считаются В1, В2, g1, g2. Установлено, что уже небольшое содержание афлатоксина В (0,03-0,06 мкг/кг корма) вызывает массовую гибель мальков радужной форели. В дозе 0,5 мг/кг корма он оказывает летальное действие на взрослых особей.

Опухолям подвержены рыбы всех возрастов. Под воздействием афлатоксина опухоли (неоплазии) печени возникают уже при дозе менее 1 мкг/кг. Опухоли в печени лососевых рыб встречаются только у радужной форели, опухоли же пищеварительного тракта - помимо форели, наблюдали еще у ряда лососевых - семги, тихоокеанских лососей - симы, нерки и др. Чувствительными к афлатоксикозу также являются карп, канальный сом и кижуч.

#### Клинические признаки и патологические изменения

Рыба становится вялой, не реагирует на внешние раздражители. Наблюдается потемнение покровов тела, ерошение чешуи, вздутие брюшка. При вскрытии полости тела у форели обнаруживается внутриполостная кровянистая жидкость. Печень сильно увеличена с желтовато-белыми узелками или серовато-беловатыми опухолями. Имеющие в начальной стадии узелки размером с игольное ушко, за 6-18 месяцев вырастают в хорошо различимые опухоли, которые дают метастазы по всей печени и во внутренние органы. В паренхиме печени происходит перерождение и некроз ткани. Наряду с опухолью отмечают также гиперемию, вытравивание слизистой ануса, кровенаполнение селезенки, отечность, дряблость и серую окраску почек. У рыб с опухолями желудка и кишечника наблюдают отечность, утолщение стенок этих органов. Множественные опухоли белого цвета и плотной консистенции чаще встречаются в пилорическом отделе желудка, реже - в среднем и заднем отделах кишечника. Некоторые из них закрывают просвет кишечника.

Одновременно увеличивается общий белок в сыворотке крови. Для больных рыб характерно снижение плодовитости, потомство их отличается слабой жизнестойкостью. Сильно пораженные особи погибают.

У 2- и 3- летних карпов при афлатоксикозе снижается упитанность и темп роста. Отмечаются признаки синдрома «краснухи» (водянка, язвы, экзофтальмия), дистрофия нервных клеток и печеночной ткани, снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, увеличение числа лейкоцитов.

## Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологических исследований, а также исследования корма на общую токсичность и выявления в нем афлатоксинов.

## Меры профилактики и терапии

Не допускают присутствие афлатоксина в кормах, учитывая его высокую токсичность.

### 2.2.2. Трихотеценовые микотоксикозы

Трихотеценовые микотоксины (ТТМТ) - продуценты высокоадаптивных плесневых грибов нескольких родов, в основном *fusarium*. В качестве природных загрязнителей кормов встречаются четыре трихотецена: Т-2-токсин, ниваленол, дезоксиниваленол (ДОН) и диацетоксискарпенол. Наибольшее значение среди ТТМТ имеют Т-2-токсин, отличаются высокой токсичностью и частотой встречаемостью, и ДОН. Оба токсина химически устойчивы и термостабильны, не разрушаются при технологических процессах приготовления кормов. Наиболее чувствительны к трихотеценовым микотоксинам карп и форель независимо от возраста.

## Клинические признаки и патологические изменения

Различают острое, подострое и хроническое течение трихотеценовых токсикозов. При остром отравлении рыб Т-2-токсином (его однократное поступление в организм в высокой дозе) наблюдают: угнетение рыб, отсутствие реакции на внешние раздражения, полный отказ от корма, увеличение частоты дыхания, потемнение кожного покрова, кровоизлияния в переднюю камеру глаз, выделение из ануса остатков корма и мутной белой слизи. Перед гибелью рыбы заглатывают воздух, нарушается координация движений, гибель сопровождается слабыми конвульсиями. При остром ДОН-токсикозе также наблюдают образование светлой каймы на плавниках, их частичную некротизацию, кровоизлияния на поверхности тела в плавниках, выделение из ануса слизистых кровянистых тяжей, иногда крови.

При патологическом вскрытии наблюдают: побледнение, гидремию, отечность паренхиматозных органов, воспаление, наличие кровоизлияний в слизистом слое кишечника и большое количество в нем мутной желто-белой слизи. Селезенка иногда бывает черного цвета. Для ДОН-токсикоза рыб, кроме того, характерны сгустки крови (тромбы) в предсердии и крупных кровеносных сосудах. Скорость развития острой интоксикации карпа трихотеценами зависит также от температуры воды: чем она выше, тем интоксикация наступает быстрее и наоборот. Т-2- и ДОН-токсикозы карпа протекают по типу некроза жабр, а при температуре 18о С и ниже Т-2-токсикоз происходит в смешанной форме: с признаками некроза и аэромоноза.

При подостром и хроническом течении болезни у карпа клинические и патологические признаки, аналогичны острой форме, только менее выраженные. Т-2-токсин оказывает иммунодепрессивное действие, резко уменьшается количество эритроцитов, а при подостром и хроническом токсикозе наряду с перечисленными изменениями наблюдается лейкоцитоз. ДОН, в отличие от Т-2-токсина, оказывает прямое влияние на эритроциты карпа, вызывая их лизис.

## Диагностика

Диагностика трихотеценовых микотоксикозов включает: клиническое, патологоанатомическое и гистологическое исследование, а также выявление уровня ТТМТ в комбикормах. При необходимости подтверждения диагноза ставится биопроба.

## Меры профилактики и терапии

Минимально допустимые уровни содержания Т-2-токсина и ДОНа в карповых

комбикормах составляют 0,05 и 3,33 мг/кг, соответственно. Эти значения положены в основу профилактических мероприятий для трихотеценовых микотоксикозов карпа, которые заключаются в выбраковке токсичных комбикормов или в снижении концентрации микотоксинов путем разбавления их доброкачественными кормами.

### **2.3. Заболевания, вызываемые токсическими веществами растительного происхождения**

Хлопчатниковый жмых, используемый при кормопроизводстве, может содержать токсическое растительное фенольное соединение - госсипол (до 0,4%), который способен накапливаться в организме, и спустя длительное время, вызывать заболевания. В основе механизма его действия лежит способность связываться с железом гемоглобина, в результате чего нарушаются функции последнего и наступает тканевая гипоксия. Кроме этого, госсипол связывает белок крови, что приводит к нарушению белкового обмена. Кормление комбикормом, содержащим госсипол, приводит к отравлению и нарушению обмена веществ.

В компоненты кормов могут входить жмыхи и шроты из семян клещевины, в которых не исключено содержание рицина, чрезвычайно токсичного вещества белковой природы. Пищевые отравления, вызванные госсиполом и рицином, встречаются у всех видов и возрастов рыб.

#### **Клинические признаки и патологические изменения**

При поражении госсиполом у радужной форели подавляется рост, снижается гематокрит, гемоглобин, содержание белка в крови, отмечают морфологические изменения печени и почек, наблюдается гломерулонефрит, некроз печени и отложение цероида в печени, селезенке и почках. Действие госсипола на белого амура протекает без проявлений внешних патологических признаков, но у отдельных рыб возникают асцит, экзофтальмия, ерошение чешуи. В полости тела может быть либо толстый слой стеариноподобного, розового жира, который окружает внутренние органы, либо слабо-желтоватая жидкость.

В патогенезе отравления рицином ведущее значение имеет способность этого яда свертывать кровь.

#### **Диагностика**

Диагноз ставится на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического и токсикологического исследований внутренних органов и результатов оценки общей токсичности используемых комбикормов.

Анализируется состав корма на наличие в нем хлопчатникового или клещевинного шрота или жмыха.

#### **Меры профилактики и терапии**

Следят за сроком годности и условиями хранения корма. Исключают из состава кормов клещевинный шрот. Доля хлопчатникового шрота может составлять около 40%, но при включении его в комбикорма их необходимо подвергать экструзионной обработке.

При заболевании делают перерыв в кормлении до 10-15 дней и полностью меняют корм. Для лососевых рыб готовят лечебный корм, состоящий из следующих компонентов: на 1 кг фарша из селезенки или свежей рыбы добавляют:

- метиленовый синий ~ 1 г;
- поваренная соль - 1 г;
- витамин С - 1-3 г.

При необходимости курс лечения повторяют через 5-7 дней.

Продолжение

#### 2.4. Заболевания, вызванные комбикормами, высококонтаминированными микроорганизмами

Состав микрофлоры кормов зависит от обсемененности исходных компонентов и включает различные виды сапрофитных и условно-патогенных бактерий и грибов. При нарушении условий хранения количество микроорганизмов в кормах резко возрастает. Чаще всего выделяются псевдомонады, энтеробактерии, стрептококки, плесневые грибы *r.aspergilliis* и *penicillum*, дрожжи *r.candida* и др. Проявление их патогенных свойств зависит от уровня накопления в кормах, естественной резистентности рыбы, характера формирующегося микробоценоза кишечного тракта и др. факторов. Заболевания отмечаются у многих видов культивируемых рыб разных возрастов. Особенно чувствительна к шил молодь. Наиболее распространены они при индустриальных технологиях выращивания карпа, канального сома, осетровых и лососевых (в установках с замкнутым водообменом, тепловодных бассейновых и садковых хозяйствах при стрессе).

##### Клинические признаки и патологические изменения

Присутствие в комбикормах энтеробактерий, представителей родов *yersinia*, *edwardsiella*, *proteus* и др. указывает на возможное их участие в возникновении йерсиниоза, эдвардсиеллеза, протеоза рыб. Обсемененность кормов стрептококками вызывает вспышки стрептококкозов. В острых случаях у больных рыб отмечают экзофтальмию, кровоизлияние и выпадение глазного яблока.

Содержание в кормах бактерий *r.pseudomonas* влияет на ухудшение их качества при хранении. Инфекционный процесс в рыбе при этой патологии протекает в виде генерализованной септицемии, либо с поражением отдельных органов. В кишечнике в результате протеолитической деятельности бактерии образуют большое количество аммиака и аминов.

У молоди карпа, канального сома, осетровых и лососевых при высокой обсемененности кормов дрожжами *r.candida* возникает дисбактериоз, сопровождающийся вздутием желудочно-кишечного тракта (тимпанией). Скопление газа в желудочно-кишечном тракте рыб происходит в результате проявления бродильной активности дрожжей. Болезнь может протекать как в острой, так и в хронической формах. При острой форме болезни у рыб сильно раздут желудочно-кишечный тракт, нарушена координация движения, они перестают нормально питаться и гибнут. При хронической форме - скопление газов (в виде газовых пузырей) отмечается в заднем отделе кишечника. В этом случае пищевая активность рыб достаточно высокая.

Дрожжи рода *candida* могут вызывать септический процесс. При кандидомикозе молоди атлантического лосося происходит нарушение координации движений, развивается асцит, экзофтальмия, усиленная пигментация головы и передней части тела, отек жаберных лепестков, печень и почки гипертрофированы и гидремичны. В отдельных случаях возможно появление на поверхности тела образований, похожих на опухоли и некроз кожи, особенно у основания хвостового плавника. Среди заболевших рыб возможна массовая гибель.

При скармливании сеголеткам карпа кормов, содержащих высокие концентрации плесневых грибов *r.aspergillus* и *penicillum* у рыб отмечается повышенная возбудимость, пятнистые кровоизлияния, локальное ерошение чешуи, опухоли. Большая рыба погибает.

##### Диагностика

При оценке санитарного качества корма учитывают наряду с общим микробным числом содержание условно-патогенной микрофлоры. Ее уровень  $1 \times 10^3$  -  $1 \times 10^6$  КОЕ/г корма может являться причиной возникновения заболевания. При постановке диагноза подтверждают этиологическую роль выделенных микроорганизмов в возникновении заболевания. Окончательный диагноз может быть установлен после постановки биопробы с выделенным возбудителем и

получением положительных результатов, т.е. при появлении у опытных рыб характерных для данного заболевания клинических признаков.

#### Меры профилактики и терапии

Высококонтраминированный корм может быть использован для кормления рыбы после его специальной обработки ультрафиолетовыми или инфракрасными лучами. Наилучший стерилизующий эффект даст лампа ДРТ-1000. Обсемененные микрофлорой компоненты могут быть использованы для изготовления кормов для рыб методом гранулирования под давлением не менее 0,70 Мпа.

Суммарное содержание продуктов микробиосинтеза: паприна, гаприна и гиприна (возможных источников поступления жизнеспособных спор дрожжей *p.candida*) в составе корма не должно превышать 5% для хозяйств с низкой естественной кормовой базой. Для хозяйств со средней обеспеченностью естественными кормами 8%, а с хорошо развитой - до 15%.

Для ликвидации заболевания следует сделать 2-3 дневный перерыв в кормлении и полностью заменить корма. Молодь канального сома, осетровых и лососевых перевести на кормление фаршем из свежей рыбы и селезенки. Одобрено Департаментом ветеринарии 29 октября 1999 г.

Зам. руководителя Департамента b.b. Селиверстов

#### Приложение к рекомендациям по профилактике алиментарных болезней рыб

Таблица 1  
Общая потребность в белках некоторых видов рыб

Виды рыб	Потребность, %
Канальный сом	25 - 36
Карп	31-38
Белый амур	41-43
Чавыча	40-50
Радужная форель	35-40
Угорь	42 - 46
Осетр	38-40

Таблица 2  
Потребность рыб в незаменимых жирных кислотах

Виды рыб	Оптимальное содержание в корме
Карп	По 1% линолевой и линоленовой кислот

Радужная форель	0,5% высших ненасыщенных жирных кислот, несколько меньше эффект линолевой, еще меньше – линоленовой кислот
Дальневосточные лососи (молодь)	По 1% линолевой и линоленовой кислоты или 0,5-1,0% - высших ненасыщенных жирных кислот
Камбалы, морские караси, желтохвост	0,5-1,0% смеси высших ненасыщенных жирных кислот
Тиляпия	1% линолевой или арахидоновой кислот

Таблица 3

Симптомы авитаминозов и потребность в витаминах и витаминоподобных веществах лососевых рыб

Витамины	СИМПТОМЫ	Дозы, на кг корма	Источник витамина	Характеристика витамина
1	2	3	4	5
А-ретинол (аксерофтол)	Потеря аппетита, снижение темпа роста, высокая смертность, нарушение пигментации тела, помутнение роговицы, расплавление тел позвонков, снижение относительного веса печени, кровоизлияния в коже, глазах, анемия, гематома жабр, пучеглазие, катаракта	12-20 тыс. ИЕ	Рыбий жир, рыбная мука, икра, печень; провитаминов - фито и зоопланктон, кукуруза, пшеничный шрот, ростки зерновых	Чувствителен к окислению и свету. менее - к высокой температуре
В1-тиамин (аневрин)	Высокая смертность, низкий темп роста, паралич спинных и грудных плавников, нервозность, потемнение кожных покровов, конвульсии, неустойчивость, потеря равновесия, анемия, водянка брюшной полости, мозговые нарушения, ожирение печени, помутнение хрусталика.	15-20мг	Дрожжи, отруби, печень, зерно, ростки зерновых, молоко, семена стручковых растений, тутовый шелкопряд, рыбная мука	Легко распадается в кормах, в щелочной среде, чувствителен к температуре, стабилен в витаминных премиксах
В2-рибофлавин (овофлавин)	Ухудшение аппетита, резкое понижение темпа роста(вплоть до полного прекращения), высокая смертность, вялость движений, нарушение координации, некроз жабр, жаберных крышек, плавников, потемнение окраски тела, помутнение хрусталика, кровоизлияние в глаза, анемия, светобоязнь.	30-50 мг	Дрожжи, отруби, печень, зерно, сухое молоко, тутовый шелкопряд	Чувствительность к свету, к щелочной среде, теплоустойчив. Вовремя промышленного производства потери витамина в корме достигают 25%, а 20-мин. намачивание корма в виде вымывает 40%

				этого витамина
<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>В3-пантоте- новая кислота</b>	Снижение аппетита, прекращение роста, анемия, крайне высокая смертность, ненормальное разрастание жаберного эпителия, скопление пятен слизи на поверхности тела, вялость и ненормальность движений, некроз кожи, отек желудка, патология сердечной мышцы, высокая восприимчивость к инфекционным и инвазионным заболеваниям	<b>100- 150мг</b>	<b>Икра рыб, отруби, дрожжи</b>	<b>Очень неустойчива. Применяется в виде солей кальция</b>
<b>В4-холин</b>	Плохой рост, высокая смертность, пучеглазие, бледность поверхности тела, вздутие брюшка, ожирение и увеличение относительного веса печени, появление светло-желтой ее окраски, ожирение почек, анемия, кровоизлияния в печени и кишечнике	<b>500-3000 мг</b>	<b>Печень, мозг, в продуктах, содержащих фосфатиды</b>	
<b>В5-рр, никотиновая кислота (ниацин, никоти- намид)</b>	Повышение смертности, снижение темпа роста, потеря аппетита, резкие и затруднительные движения, мышечные спазмы во время покоя, набухание жабр, повышенная чувствительность к солнечным лучам: появление эрозийных пятен на голове, отеки желудка и кишечника, язвы и кровоизлияния в его толстом отделе.	<b>100-450 мг</b>	<b>Растительная и животная белковая пища. Химически синтезированный амид</b>	
<b>В6 пиридо- ксин (адермин)</b>	Потеря аппетита, низкий темп роста, высокая смертность(при отсутствии – полная смертность через недели), расстройство координации, спиральные движения, частое дыхание, сильная раздражительность, раскрытие жаберных крышек, анемия, появление на поверхности тела беловатых пятен, водянка брюшной полости, паралич глоточных мышц.	<b>15-25.мг</b>	<b>Дрожжи, в меньшей степени растительные продукты, печень, сухое молоко</b>	<b>Очень устойчив в витаминных премиксах. Потери его при 6- месячном хранении при комнатной температуре не превышают 14%</b>

В12- цианко- баламин (оксико- баламин, коболамин)	Потеря аппетита- падение темпа роста, потемнение окраски тела, снижение устойчивости к болезням, анемия, снижение концентрации гемоглобина, распад эритроцитов.	0,01- 0,05мг	Дрожжи, печень, сухое молоко	Устойчив в кормах при умеренной температуре
С- аскорбиновая кислота	Повышенная смертность, деформация и искривление позвоночника и жаберных крышек, внутренние кровоизлияния, анемия, повреждение склеры, пучеглазие.	200-500 мг	Витаминный премикс	Очень чувствителен к влажности, окислению и высокой температуре, его следует добавлять непосредственно при гранулировании корма. В течение 6-месячного хранения корма при температуре 20°С потери витамина С составляют 67-83%.
Д - кальциферол  Д2-  Эргокальферол Д3-холекаль- циферол	Снижение темпа роста, недоразвитие жаберных крышек, искривление позвоночника, замедление роста, нарушение химического состава крови, нарушение калий-кальциевого обмена.	2-4 тыс. КЕ	Рыбий жир Провитамин Д содержит печень, икра	В больших дозах токсичен. В его синтезе принимают участие ультрафиолетовые лучи
Е-токоферол	Повышенная смертность, снижение темпа роста, цирроз печени, снижение объема эритроцитов, пучеглазие, помутнение роговицы и хрусталика, анемия, булавоподобное утолщение жаберных лепестков, затрудненность дыхания, кровоизлияния, нарушения функции размножения, посветление окраски икры, водянка брюшной полости, дистрофия мышц	20-70 мг	Травяная мука, растительные жиры- зерновые ростки, синтетический токоферол	Подвергается разрушению в прогорклых жирах, чувствителен к свету и кислороду
1	2	3	4	5
К- филлохи- нон (фаркохи- нон) К3 - викасол	Снижение темпа роста, замедление свертываемости крови, снижение объема эритроцитов, кровоизлияния в подкожную клетчатку и жабры, анемия, поражение печени.	10-20мг	Растительность, рыбная мука Викасол - синтетический	Естественный витамин К - жирорастворим Синтетический К - водорастворим

фолиевая кислота	Повышение смертности, плохой рост, вялость, потемнение окраски тела, деформация и ломкость хвостового плавника, сильная анемия, пучеглазие	5-10 мг	Селезенка, рыбная мука, печень, листья растений	Подвергается частичным потерям (5-10%) при приготовлении и хранении корма
bs-инозит	Плохой рост и аппетит, высокая смертность, повреждение хвостового плавника(напоминает плавниковую гниль),вздутие желудка, печень желтого цвета, анемия, по потемнение окраски тела.	250-500 мг	Растительность	
hi парааминобензойная кислота	Снижение темпа роста и эффективности кормления, анемия	100-200 мг	Дрожжи, печень, семена растений,	
H-B7-биотин	Повышенная смертность, потеря аппетита, снижение роста, мускульная атрофия, поражение кишечника, спазматические конвульсии, появление голубой слизи, фрагментация и разрушение эритроцитов	4-5 мг	Дрожжи, печень, синтетический	

Таблица 4  
Признаки дефицита минеральных веществ у рыб

Минеральные вещества	Признаки дефицита
Кальций	Угнетение роста и плохой (высокий) кормовой коэффициент (1,8,9), снижение зольности костей
Фосфор	Угнетение роста (1,3,6,7,9), анорексия (8) плохой кормовой коэффициент (1,3,5,6,9), плохая минерализация костей (1,3,6,7,9), скелетная деформация (7), деформация черепа (7), увеличение губчатости позвонков (9), повышенное отложение жира на внутренних органах (7)
Магний	Угнетение роста (1,6,7,8), анорексия (1,6,7,8),вялость (1,6,7), нефрокальципоз (1), конвульсии (7), катаракты (1,7), дегенерация мышечных волокон и эпителиальных клеток паториче-ских придатков и жаберных лепестков (1), деформация скелета (1), снижение зольности костей (1) и концентрации магния в костях (1,6,7), высокая смертность (1,6,7)
Железо	Угнетение роста и плохая оплата корма (6), гинерхромная микроцитарная анемия (2,7,8,9), низкий гематокрит и гемоглобин (1,3,6), снижение железа в плазме и трансферина в крови (6)

Цинк	Угнетение роста (1,6,7), анорексия (6,7), карликовая короткотелость (1), катаракты. (1,7), эрозии кожи (7), эрозии плавников (1,7), снижение содержания кальция и цинка в костях (6), низкий уровень цинка в сыворотке (6), высокая смертность (1,7)
Марганец	Снижение темпа роста (1,7), карликовая короткотелость (1,7), катаракты (1,7), высокая смертность (3), снижение содержания марганца в костях (2,3), низкий выклев из икры (1,2,3), ненормальное развитие хвостового плавника (1)
Медь	Снижение темпа роста (7), катаракты (7), высокая активность в печени цитохромоксидазы (3,6)
Селен	Угнетение роста (6,7), анемия (7), катаракты (7), мышечная дистрофия (3), эксудативный диарез (1).
Йод	Гиперплазия щитовидной железы (1,2,5)

(1) форель, (2) - американская паляя, (3) - атлантический лосось. (4) кета, (5) - чавыча, (6) канальный сом, (7) - кари, (8) японский угорь, (9) - красный гай