

Герпесвирусные болезни рыб: распространение, течение, диагностика и профилактика

Л.И. Грищенко, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры мелкого животноводства (*ihtiopatolog@mail.ru*),
Э.Л. Елеев, ассистент кафедры мелкого животноводства, соискатель (*ruel@bk.ru*).

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии — МВА имени К.И. Скрябина» (109472, г. Москва, ул. Академика Скрябина, д. 23).

Герпесвирусные болезни встречаются у большинства позвоночных животных, в том числе у рыб. Возникновение, тяжесть течения и характер проявления герпесвирусных инфекций обусловлены не только специфическими вирулентными или онкогенными свойствами герпесвирусов, но и влиянием на организм рыб внешних факторов (температуры и различных загрязнителей воды, техногенных стресс-факторов и др.). Данные инфекции представляют серьезную опасность для рыбоводства в условиях аквакультуры, где воздействие указанных факторов значительно сильнее выражено, чем в естественных водоемах. В статье представлены общие сведения и современные данные о распространении, клинико-морфологическом проявлении, диагностике и профилактике таких болезней рыб, как оспа карпов, папилломатоз атлантического лосося, герпесвирусная инфекция осетровых рыб.

Ключевые слова: вирусы герпеса (герпесвирусы), герпесвирусные инфекции, лимфоцистис, оспа карпов, папилломатоз, рыбы карповые, лососевые, осетровые
Сокращения: ГВИОС — герпесвирусная инфекция осетровых рыб, ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота, ИФА — иммуноферментный анализ, ПЦР — полимеразная цепная реакция, РН — реакция нейтрализации, ЦПЭ — цитопатический эффект, ЕРС — перевиваемая линия клеток эпидермальных новообразований карпа, FHM — перевиваемая линия клеток хвостового стебля черного толстоголова, SSO-2, SSF — перевиваемые линии клеток сибирского осетра.

Введение

Герпесвирусные болезни встречаются у большинства позвоночных животных, в том числе у рыб. В настоящее время обнаружено с помощью электронной микроскопии и выделено на культуре клеток несколько десятков герпесвирусов, вызывающих соответствующие болезни рыб. Особенностью патогенного действия большинства герпесвирусов рыб является тропизм к эпителиальным тканям и прежде всего к покровному эпителию кожи. Возникновение, тяжесть течения и характер проявления герпесвирусных инфекций обусловлены не только специфическими вирулентными или онкогенными свойствами герпесвирусов, но и влиянием на организм рыб внешних факторов (температуры и различных загрязнителей воды, техногенных стресс-факторов и др.). Поэтому они представляют серьезную опасность для рыбоводства в условиях аквакультуры, где воздействие этих факторов значительно сильнее выражено, чем в естественных водоемах.

Историко-географическая справка

Одной из давно известных герпесвирусных болезней рыб является оспа карпов, впервые описанная Геснером еще в 1563 г. [20]. В конце XIX века появилось сообщение о втором заболевании этой группы — лимфоцистис, опубликованное английскими учеными Лове, Синдерманом и др. Однако только с появлением новых

инструментальных методов — вначале электронной микроскопии, а затем выделения вирусов на культурах клеток рыб — доказана вирусная природа этих болезней [21, 26]. В последующие годы, как за рубежом, так и в нашей стране вирусологические исследования рыб значительно расширились. Большой вклад в разработку методов вирусологических исследований рыб внесли немецкие и американские ученые (Гютцнер, Вольф, Дунбар, Квимби, Кунст, Хедрик и др.), а также отечественные вирусологи (Н.И. Рудиков, И.С. Щелкунов и др.). В результате этого была упорядочена классификация герпесвирусов и вызываемых ими болезней рыб, а также разработаны методы их идентификации.

Согласно современной классификации [13], герпесвирусы рыб относятся к порядку Herpesvirales, семейству Alloherpesviridae, родам: *Cyprinivirus* (1 вид герпесвируса угря, 3 вида герпесвируса карповых); *Ictalurivirus* (1 вид вируса осетровых, 2 вида герпесвируса сомовых), *Salmonivirus* (3 вида герпесвируса лососевых). Среди них различают слабовирулентные и высоковирулентные виды.

Слабовирулентные виды вызывают преимущественно хронические инфекции, проявляющиеся локальным или диффузным поражением кожных покровов в виде гиперплазии эпидермиса, образования папиллом и других неоплазий. Из них в естественных и искусственных водоемах распространены оспа карпов, лимфоцистис пресноводных и морских рыб, «цветная капуста» угря, папилломатоз лососевых (семги), другие менее дифференцированные новообразования на коже трески, щуки, сома, корюшки и др. [9, 12, 17, 18, 20, 25...27].

Высоковирулентные герпесвирусы наряду с поражением кожных покровов вызывают системные, остро протекающие инфекции, проявляющиеся дистрофическими и некротическими изменениями во внутренних органах. К ним относятся герпесвирусные болезни лососевых рыб, карпа кои и золотой рыбки [9, 12, 17, 19, 25, 27], канального сома [18, 26], осетровых рыб [4, 6, 15]. Нередко остро протекающие болезни вызывают боль-

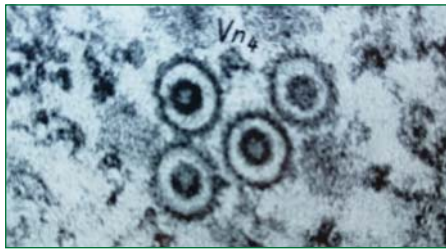


Рис. 1. Электронная микроскопия. Вирус оспы карпов. Окраска по Шуберту, $\times 102000$
Fig. 1. Electron microscopy. Carp pox virus. Schubert staining, $\times 102000$



Рис.2. Оспа карпов, наросты на коже
Fig. 2. Carp pox, growths on the skin



Рис. 3. Папилломы на хвосте годовика семги, очаговый некроз хвостового плавника
Fig. 3. Papillomas on the tail of the Yearbook salmon, focal necrosis of the caudal fin

шую смертность молоди рыб, которая часто достигает 100 %. Из них наиболее опасны герпесвирусные болезни карпа кои, серебряного карася и лососевых рыб, распространенные в ряде стран Юго-Восточной Азии, Европы и США. В рыбоводных хозяйствах России и соседних стран чаще встречаются оспа карпов, папилломатоз атлантического лосося (семги), недавно появилась герпесвирусная болезнь культивируемых осетровых рыб. Однако мониторинг распространения и профилактика этих болезней остаются неудовлетворительными из-за их слабой изученности и недостатка специфических методов диагностики и терапии.

Оспа карпов

Оспа (папилломатоз, эпителиома) карпов (Carp pox) — вирусное заболевание карповых рыб, характеризующееся образованием на коже матово-голубоватых наростов (папиллом).

Распространение и экономический ущерб. Болезнь встречается в прудовых хозяйствах и редко в естественных водоемах многих Европейских стран, особенно в Германии, Чехии, Украине, России и др., а также регистрируется в Японии и Северной Америке [1, 17, 18, 20, 24]. Чаще она проявляется в виде спорадических вспышек, не вызывая массовой гибели рыб. Основной ущерб обусловлен выбраковкой рыбы, потерявшей товарный вид.

Возбудитель. Этот ДНК содержащий герпесвирус (*Cyprinid herpesvirus 1*, *CyHV 1*, *CHV*) впервые выявлен с помощью электронной микроскопии и описан немецким ученым Г. Шубертом (рис. 1) [21, 22]. Вирус округлой формы, размеры его капсида — 113 ± 9 нм (локализуются в ядрах), вирионов — 190 ± 27 нм (локализуются в цитоплазме инфицированных эпителиальных клеток кожи) [19]. В 1980-х годах вирус впервые выделен в Японии на клеточных линиях ЕРС, FHM, SE-1 и др., на которых он культивируется при $15 \dots 20$ °C [19].

Эпизоотологические данные. Оспа поражает карпов, сазанов и их гибридов, реже — леща, плотву, язя, карася и других карповых рыб в возрасте двух лет и старше. Болезнь регистрируют летом и осенью. Источники и пути передачи вируса оспы не выяснены, имеются сообщения о ее распространении с больной рыбой. Однако чаще всего она появляется на фоне резкого ухудшения санитарного состояния прудов (зарастания водорослями, заболачивания ложа, недостатка кальция в воде и почве), а также при близкородственном скрещивании рыб [20].

Патогенез, симптомы и патоморфологические изменения. Патология при оспе проявляется в виде доброкачественной опухоли — папилломы, которая формируется за счет гиперплазии и разрастания недифферен-

цированных эпителиальных клеток эпидермиса кожи. Внутри папиллом часто развивается очаговый некроз тканей с образованием пустот. Опухолевые наросты четко ограничены, имеют плотную парафиноподобную консистенцию. Вначале они мелкие, потом разрастаются, образуя конгломераты, занимающие большие участки тела, плавников и жабр (рис. 2).

Заболевание протекает хронически, не вызывает массовой гибели рыб. Однако при сильном поражении карпы перестают питаться, отстают в росте и худеют. Иногда отмечают размягчение костей и деформацию скелета. При вскрытии изменения во внутренних органах отсутствуют.

В литературе описаны отдельные случаи генерализованной формы проявления оспы у мальков карпа, сопровождавшейся высокой смертностью рыб [19]. При этом у больных рыб отмечают гистологические изменения в печени, почках и слизистой оболочке кишечника. В гепатоцитах обнаруживают вакуольную дистрофию и внутриядерные тельца — включения Каудри, иногда отмечают некроз паренхимы, гепатит и гломерулонефрит.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных для оспы клинических признаков с учетом эпизоотологических данных. Для уточнения диагноза проводят электронно-микроскопические исследования пораженных участков кожи. За рубежом разработаны и используются методы ИФА и ПЦР.

Меры борьбы и профилактика. В неблагополучных хозяйствах осенью и весной выбраковывают больных

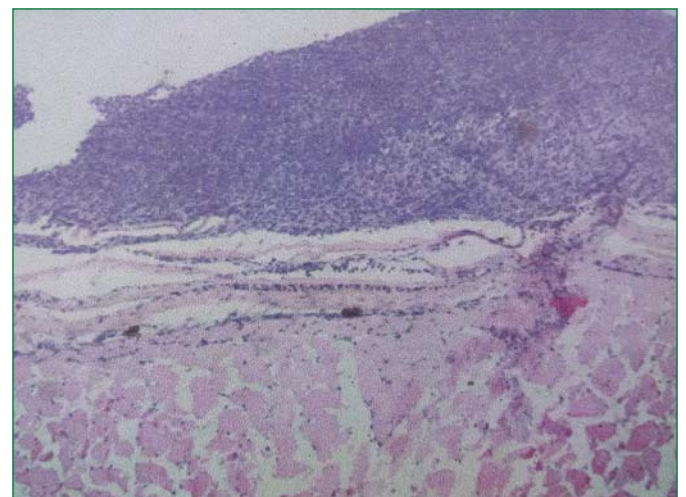


Рис. 4. Гистосрез кожи. Утолщение эпидермиса (эпителиома). Гематоклин-эозин, ок. 7, об. 10

Fig. 4. Histological cut of the skin. Thickening of the epidermis (epithelioma). Hematoxylin-eosin staining, eyepiece 7, lens 10

рыб. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, особенно полезно профилактическое летование прудов. При недостатке в воде и почве кальция водоемы систематически известкуют, а в корм рыбе добавляют мел (до 5...8 %), витамины — в виде зеленой пасты из водной или луговой растительности (20 %), гидролизные дрожжи (3...4 %). С целью повышения устойчивости потомства к оспе ведут селекционно-племенную работу, исключая инбридинг. Сильно пора-

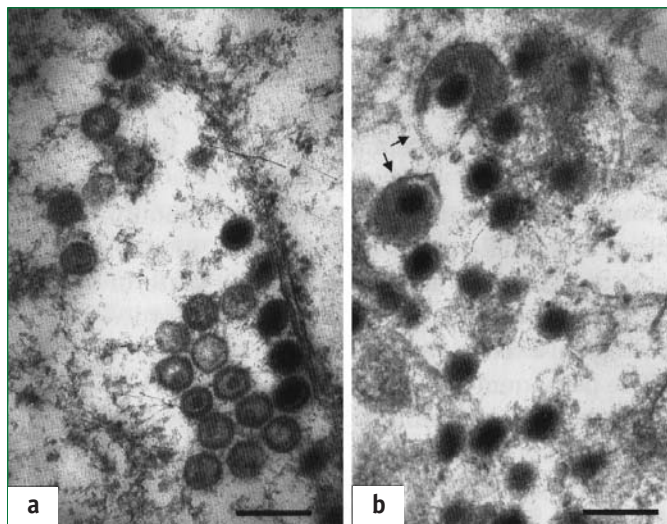


Рис. 5. Электронная микроскопия. Герпесвирус ГВИОС в культуре клеток: вирусные капсиды в ядре (а) и зрелые вирионы в цитоплазме (б), масштабная линейка 200 нм

Fig. 5. Electron microscopy. Herpes virus of herpesvirus infection of sturgeon in the culture of cells: capsids in the nucleus (a) and mature virions (b) in cytoplasm. Scale bars=200 nm

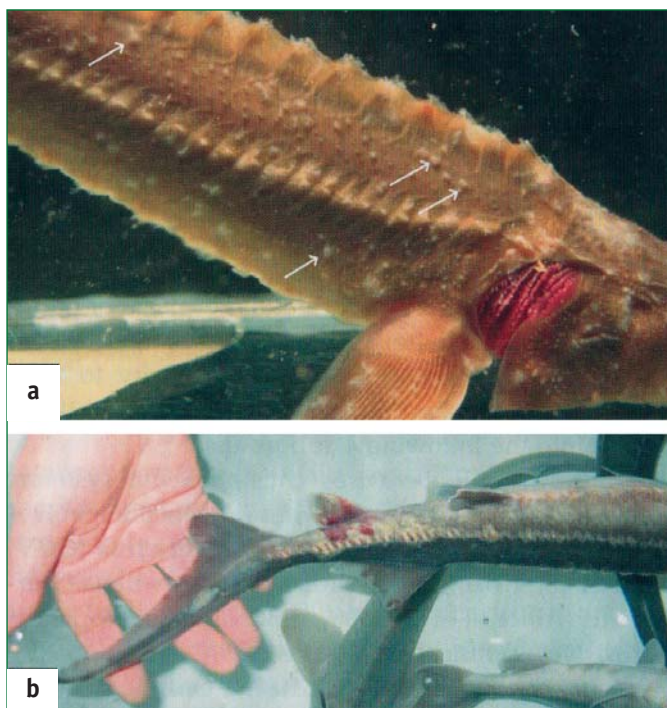


Рис. 6. Симптомы герпесвирусной болезни сибирского осетра: а — гиперпластические узелки (бляшки) на коже спины; б — очаги кровоизлияний на хвостовом стебле

Fig. 6. Symptoms of herpesviral disease of Siberian sturgeon: a — hyperplastic nodules (plaques) on the skin of the back; b — hemorrhage foci on the caudal stem

женную рыбу в пищу людям не допускают, в проваренном виде скармливают животным или утилизируют. Условно здоровую рыбу реализуют без ограничений.

Папилломатоз атлантического лосося

Папилломатоз (Papillomatosis salmonis) — опухолевое заболевание атлантического лосося, характеризующееся появлением множественных новообразований (папиллом) на поверхности тела рыб.

Распространение и экономический ущерб. Болезнь встречается в Финляндии, Швеции, Норвегии, Великобритании, на Северо-Западе России, отмечена в Северной Америке [5, 10, 11, 26]. Она проявляется в пресноводный период выращивания молоди семги, сопровождается гибелью молоди рыб и наносит ощутимый ущерб воспроизводству атлантического лосося.

Возбудитель. Этот герпесвирус (*Salmonid herpesvirus 4, SalHV4*) обнаруживается с помощью электронной микроскопии в ядрах и цитоплазме эпителиальных клеток папиллом, а также в межклеточном пространстве [23]. Вирус диаметром 110 нм заключен во внешнюю оболочку, за счет чего общий диаметр вирионов составляет 200...250 нм. До сих пор не удалось выделить вирус на культуре клеток, а также воспроизвести заболевание экспериментально в опытах по контактному заражению радужной форели от больных двухлеток семги [5].

Эпизоотологические данные. В России папилломатоз как массовое заболевание наблюдают на лососевых заводах при искусственном разведении и выращивании молоди семги, начиная с июля; пика достигает к сентябрю. Наиболее восприимчивы к нему двухлетки и трехлетки в период смолтификации. Среди них заболеваемость составляет 50...90 %, гибель достигает 50 %. В природных популяциях заболеваемость семги невысока, в период осеннего нерестового хода поражение папилломатозом отмечено только у 1...1,5 % производителей. У других видов лососевых болезнь не отмечена. Заболевание обычно проявляется на фоне повышенного загрязнения водоемов солями тяжелых металлов и другими токсикантами [5]. Некоторые авторы связывают возникновение папилломатоза с нарушением гормональной перестройки (десмолтификации) молоди семги при ее длительной передержке в пресной воде [23].

Патогенез, симптомы и патоморфологические изменения. Этиологические агенты вызывают гиперплазию эпителиальных клеток и образование на кожном покрове семги доброкачественной опухоли с последующим осложнением ее сапролегниозом и дерматомиозитом [5].

Основной симптом болезни — образование на теле рыб множественных опухолевых парафиноподобных новообразований серо-белого цвета, округлой формы, диаметром около 10 мм, имеющих шероховатую поверхность, иногда с наличием точечных кровоизлияний. Они располагаются на спине, боковых стенках, голове, плавниках. В осенний период большинство наростов отторгаются и на их месте образуются язвы, которые осложняются бактериальной микрофлорой и грибом сапролегния, что приводит к гнойно-некротическому распаду тканей вплоть до омертвения хвостового стебля (рис. 3).

У погибших рыб обнаруживают те же внешние изменения, что и у живых. Гистологически новообразования имеют типичное строение, характерное для папиллом. Вначале на месте разрастания папиллом обнаружи-



Рис. 7. Очаги некроза на коже у сибирского осетра при осложнении ГВИОС флексибактериозом и сапролегниозом

Fig. 7. Foci of necrosis in the skin of the Siberian sturgeon in case of the complication of herpesvirus infection of sturgeon by flexibacter and saprolegnia



Рис. 8. Спазм кишечника. Рыхлая, бледная печень

Fig. 8. Enterospasm. Loose, pale liver



Рис. 9. Желудочек сердца. Увеличенная лимфоидная железа

Fig. 9. Heart ventricle. Enlarged lymph gland

вают гиперплазию и пролиферацию эпителиальных клеток камбиального слоя эпидермиса, разрастание которых идет равномерно во все стороны или экспансивно с отеснением верхних слоев эпидермиса (рис. 4). Это приводит к многократному утолщению эпидермиса, формированию эпителиом, а затем микропапиллом. Они состоят из малодифференцированных эпителиальных клеток, вытесняющих плоский эпителий и слизистые клетки. В поверхностном слое отмечается десквамация эпителия, а в глубоком — очаговый некроз ткани [5, 11]. Прорастание опухолей в мышечную ткань и метастазов в других органах не отмечено. В жабрах, печени и почках обнаруживают вторичные дистрофические изменения, часто связанные с неполноценным кормлением рыб.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных симптомов и патолого-анатомических изменений. Для его уточнения проводят гистологические или электронно-микроскопические исследования. Glenney et al. (2016) показал возможность применения кросс-реактивного метода ПЦР для выявления вируса *SalHV4*.

Меры борьбы и профилактика. Мероприятия по профилактике папилломатоза и борьбе с ним аналогичны таковым при заразных болезнях: необходимо ограничить перевозки рыб с целью разведения, соблюдать сроки содержания молоди в пресной воде, регулярно проводить общие ветеринарно-санитарные мероприятия согласно правилам эксплуатации лососевых рыбзаводов. Для профилактики осложнений микозами нужно обрабатывать рыб в 2...3%-х растворах поваренной соли, в морской воде или растворе формалина в разведении 1:4000 с экспозицией 30 мин. Пораженную рыбу можно скармливать животным в проваренном виде. Во всех случаях целесообразно проводить химический анализ рыбы и рыбопродуктов на наличие остатков тяжелых металлов и других стойких токсикантов.

Герпесвирусная инфекция осетровых рыб

ГВИОС (Herpesvirus infection of sturgeon) представляет собой системное заболевание осетровых рыб, характеризующееся комплексом локальных гиперпластических, дистрофических и некротических изменений кожного покрова и внутренних органов.

Распространение и экономический ущерб. ГВИОС относительно новое заболевание. Впервые выявлено у белого и тупорылого осетра в 90-х годах XX века в США и Канаде [14...16]. В настоящее время у американских осетровых выделено 10 разных вирусов, из которых на-

иболее опасными считаются аденовирус, иридовирус и два герпесвируса белого осетра. В России первая вспышка ГВИОС, сопровождавшаяся массовой гибелью молоди сибирского осетра, отмечена весной 2006 г. в одном из рыбоводных хозяйств [6, 8]. Позднее аналогичные вспышки зарегистрированы еще в трех осетровых хозяйствах. Однако как за рубежом, так и в России эпизоотическая ситуация по вирусным болезням осетровых, в том числе по ГВИОС, изучена недостаточно. В тоже время считается, что они представляют серьезную опасность для осетроводства в условиях аквакультуры.

Возбудитель. Этот герпесвирус *Acipenserid herpesvirus 2 (AciHV2)* впервые выделен из овариальной жидкости взрослых белых осетров *Acipenser transmontanus* в США. Затем повторно выделен из язвенных поражений кожи белых осетров, выращенных в неблагополучном осетровом хозяйстве, где отмечалась высокая заболеваемость и смертность рыб [14]. Позже обнаружен в Канаде у тупорылого осетра — *Acipenser brevirostrum* [16]. Герпесвирус, выделенный в России от сибирского осетра *Acipenser baeri*, генетически близок к канадскому изоляту и отнесен к герпесвирусам осетровых рыб 2 типа — *AciHV2*. Ему присвоено название — герпесвирус сибирского осетра (*Siberian sturgeon herpesvirus, SbSHV*). С помощью электронной микроскопии он обнаруживается в эпителиальных клетках эпидермиса кожи: в ядрах — капсиды экосаэдрической формы размером 100...110 нм и в цитоплазме — вирионы размером 200...250 нм (рис. 5). В наибольших концентрациях вирус содержится в кожных покровах (в эпидермисе и кожной слизи), в печени и почках, меньше — в других органах. От больных рыб вирус выделяется в окружающую водную среду с поверхности тела со слизью, с выделениями из кишечника и, возможно, с мочой и через жабры.

Вирус культивируется при 15 °С только на культурах клеток, полученных из тканей осетров — SSO-2, WWS-2 и др. Он довольно устойчив к внешним факторам, погибает в кислой и щелочной среде (при pH среды 3,0 и 12,8), чувствителен к действию эфира, хлороформа, этанола (70 %) и раствору хлорамина с концентрацией активного хлора 250 мг/л. Вирус теряет патогенные свойства при 45 °С в течение 15 мин, в прудовой воде при 15 °С погибает через 5...10 суток, а при 4 °С сохраняется до 7 мес [8].

Эпизоотологические данные. К заболеванию наиболее восприимчивы сеголетки сибирского осетра в возрасте 2...6 мес. Среди них заболеваемость и летальность

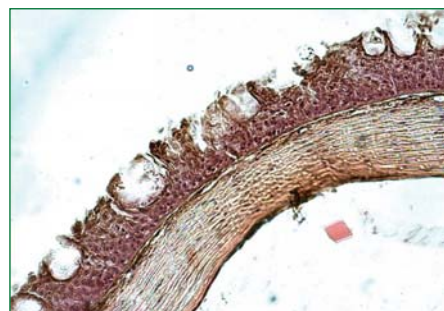
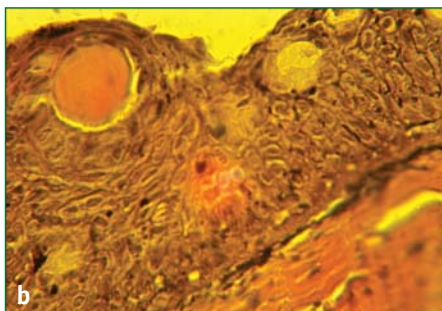
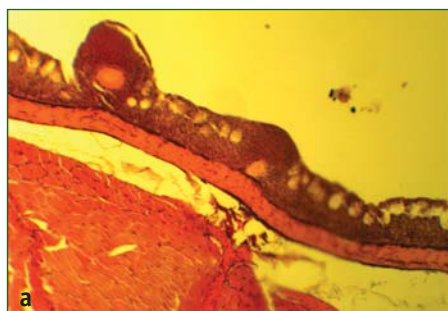


Рис. 10. Гистопрепараты кожи. Гематоксилин-эозин: а — узелковая гиперплазия эпидермиса, ок. 7, об.10; б — однородная масса в узелке, десквамация эпидермиса, ок.7, об. 40

Fig. 10. Histological preparations of the skin. Hematoxylin-eosin staining: a — nodular hyperplasia of the epidermis, eyepiece 7, lens 10; b — homogeneous mass in the node, desquamation of the epidermis, eyepiece 7, lens 40

Рис. 11. Кожа, слизистые клетки гипертрофированы, переполнены слизью. Гематоксилин-эозин, ок. 7, об. 20

Fig. 11. Skin, mucous cells are hypertrophied, filled with mucus. Hematoxylin-eosin staining, eyepiece 7, lens 20

составляют 50...100 %. С возрастом устойчивость рыб к болезни повышается. Более устойчивы к ней гибриды сибирского и русского осетров, стерлядь и ее гибрид с бестером; среди них заболеваемость и летальность составляют 25...40 % [4]. Карпы и радужная форель не восприимчивы к заболеванию и не являются переносчиками данного вируса [8]. Острое течение болезни наблюдают весной, реже осенью, при температуре воды 13...17 °С, с повышением температуры болезнь постепенно затухает. В неблагополучных рыбоводных хозяйствах вспышки болезни провоцируются стресс-факторами — разными нарушениями технологии выращивания рыб (хэндинг, высокая плотность посадки рыб и др.). Переболевшие рыбы около 2 месяцев остаются вирусносителями. В их крови выявляют вируснейтрализующие антитела в высоких титрах (1:2000 и выше).

Основные источники возбудителя — больные рыбы и их трупы, а пути передачи инфекции — вода, орудия лова и другой инвентарь. Наиболее важной причиной распространения болезни являются бесконтрольные перевозки рыб и оплодотворенной икры из неблагополучных осетровых хозяйств в благополучные. Заболевание часто осложняется флексибактериозом и сапролегниозом, за счет чего значительно возрастает гибель рыб.

Патогенез, симптомы и патоморфологические изменения. Возбудитель ГВИОС, обладая дермотропным действием, проникает в эпителиальные и слизистые

клетки эпидермиса, вначале вызывает их гиперплазию, а затем — дистрофию, некроз и десквамацию эпителия, что проявляется образованием микроэрозий, мелких язв и мелкоочаговых некрозов кожи. В результате нарушения барьерной функции кожного покрова происходит диссеминация герпесвируса во внутренние органы, и болезнь принимает генерализованную форму.

При естественном течении болезни часто отмечают вторичное обсеменение кожных поражений секундарной микрофлорой и осложнение флексибактериозом и сапролегниозом, что усугубляет тяжесть течения заболевания и обуславливает массовую гибель рыб.

Инкубационный период составляет 5...14 суток и более. Начальные признаки заболевания проявляются угнетением, отказом от корма, нарушением координации движения и равновесия рыб в воде.

Больные рыбы плавают на боку или вверх брюшком, часто принимают вертикальное положение вниз головой, затем опускаются на дно, лежат на боку или на спине, тяжело и учащенно дышат. Через 4...8 суток после проявления первых симптомов развиваются сосудистые расстройства. На боковой поверхности тела отмечают инъекцию мелких сосудов, очаги гиперемии и множественные точечные кровоизлияния в основании и на верхушках жучек, на нижней челюсти, брюшке и хвостовом стебле, у основания плавников. Характерный признак — образование на спине и боковых поверхностях те-

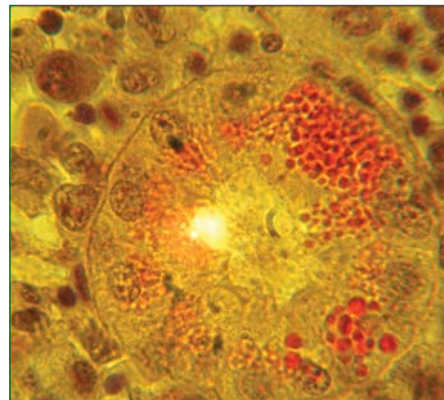
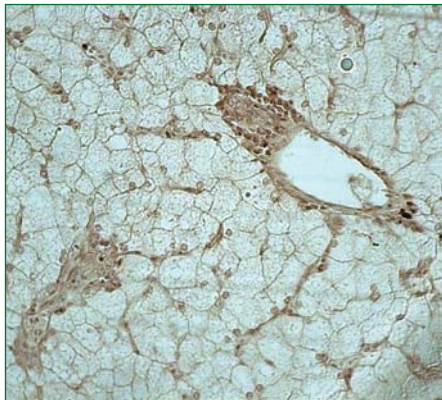
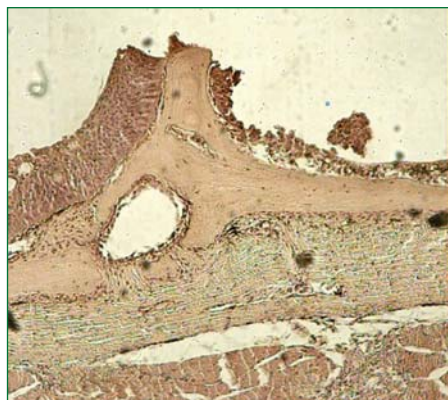


Рис. 12. Кожа, десквамация и некроз эпидермиса в области боковой жучки. Гематоксилин-эозин, ок.7, об.10.

Fig. 12. Skin, desquamation and necrosis of the epidermis in the lateral beetle. Hematoxylin-eosin staining, eyepiece 7, lens 10

Рис. 13. Печень, вакуольная дистрофия гепатоцитов, кариопикноз. Гематоксилин-эозин, ок. 7, об. 40

Fig. 13. Liver, vacuolar degeneration of hepatocytes, karyopyknosis. Hematoxylin-eosin staining, eyepiece 7, lens 40

Рис. 14. Почка, гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальца. Гематоксилин-эозин, ок. 7, об. 90

Fig. 14. Kidney, hyaline droplet degeneration of the tubular epithelium. Hematoxylin-eosin staining, eyepiece 7, lens 90

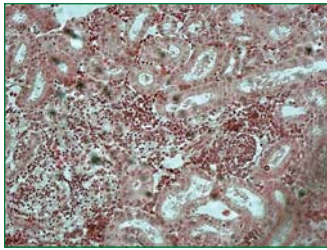


Рис. 15. Почки, кровоизлияние в паренхиме, зернистые цилиндры в просвете канальцев, нефрозо-нефрит. Гематоксилин-эозин, ок.7, об. 20
Fig. 15. Kidneys, hemorrhage in parenchyma, granular cylinders in the lumen of the tubules, nephrosis-nephritis. Hematoxylin-eosin staining, eyepiece 7, lens 20

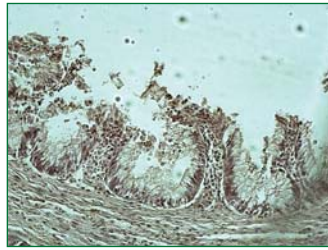


Рис. 16. Задний отдел кишечника, десквамативный катар. Гематоксилин-эозин, ок. 7, об. 20
Fig. 16. Posterior intestine, desquamative catarrh. Hematoxylin-eosin staining, eyepiece 7, lens 20

ла рыб полупрозрачных дымчато-голубоватых узелков (бляшек) диаметром 3...4 мм (рис. 6). На грудных, брюшных и анальных плавниках обнаруживают бледные пятна и налёт слизи, на кончиках плавников — участки распада тканей. У многих особей отмечают покраснение ануса, у части рыб прямая кишка вывернута наружу, гиперемирована. При осложнении флексибактериозом и сапролегниозом развивается крупноочаговый некроз кожи, особенно в области хвостового стебля (рис. 7).

Патолого-анатомические изменения при легком течении болезни ограничиваются обратимыми поражениями кожного покрова: точечными кровоизлияниями на верхушках и у основания жучек, на плавниках, наличием у некоторых рыб узелковых поражений кожи в виде бляшек; внутренние органы без существенных изменений.

При генерализованной форме более ярко выраженные поражения кожи сочетаются со значительными изменениями внутренних органов. На коже обнаруживают многочисленные кровоизлияния, эрозивно-язвенные повреждения и микронекрозы в разных частях тела, на плавниках, брюшке, в межжелудочном пространстве.

Жабры у части рыб застойно гиперемированы, темно-красного цвета, иногда с точечными геморрагиями. При вскрытии в брюшной полости содержится небольшое количество светло-желтого экссудата, на брюшине встречаются точечные кровоизлияния. Печень бледная, серо-белого цвета или пятнистая, рыхлой консистенции, желчный пузырь переполнен желчью (рис. 8).

Селезенка не увеличена, со светлыми пятнами. Почки бледные, малокровные, истончены, у отдельных особей увеличены, темно-красного цвета. Желудок без видимых изменений. Слизистая оболочка переднего и среднего отдела кишечника нередко пятнисто гиперемирована. Полость спиральной кишки часто заполнена густой слегка мутноватой слизью с примесью крови, слизистая оболочка гиперемирована. Лимфоидная железа под эпикардом желудочка сердца увеличена (рис. 9).

Изменения микроstructures кожи вначале проявляются гиперпластическим разрастанием эпидермиса в виде узелковых утолщений ткани (бляшек), состоящих из мало дифференцированных эпителиальных клеток (рис. 10 а). Узелки четко ограничены, в центре содержат гомогенную массу распавшейся ткани (рис. 10 б). Некоторые узелки подвергаются некрозу, что приводит к образованию оголенных участков кожи и последующему обсемене-

нию ее условно патогенной микрофлорой. Слизистые клетки гипертрофированы, переполнены слизью, многие подвергаются распаду и десквамации (рис. 11, 12). При осложнении вторичной микрофлорой развивается дерматомиозит и крупноочаговый некроз кожи с наличием в них миксобактерий и нитей гриба сапролегния.

В печени чаще выражена зернистая и гидропическая дистрофия гепатоцитов, реже отмечают очаговый некроз паренхимы (рис. 13).

В почках преобладают признаки гломерулонефрита и некротического нефроза, проявляющиеся скоплением серозного экссудата в полости Боуменовых капсул, наличием зернистых цилиндров в просвете канальцев. В мочевых канальцах развивается зернистая или гиалиново-капельная дистрофия эпителия (рис. 14). Нередко процесс завершается некрозом и деструкцией сосудистых клубочков и канальцев. В отдельных случаях наряду с гиперплазией гемопоэтической ткани отмечают очаговые кровоизлияния в ней (рис. 15). В заднем отделе кишечника обнаруживают катаральное воспаление слизистой, сопровождающееся дистрофией и десквамацией покровного эпителия (рис. 16).

В сердце отмечено увеличение лимфоидной железы за счет гиперплазии кроветворной ткани.

Диагностика. Учитывая то, что клинико-морфологические изменения при данной болезни не являются строго специфичными, их используют для постановки предварительного диагноза. Окончательный диагноз ставится на основании выделения и идентификации вируса в чувствительных культурах клеток (SSO-2) и, дополнительно, результатов электронной микроскопии [7]. Патогенность выделенного герпесвируса рекомендуют подтверждать биопробой на молоди сибирского осетра. Герпесвирусную болезнь следует дифференцировать от флексибактериоза и сапролегниоза на основании клинико-анатомических признаков, а также микроскопических и в крайнем случае бактериологических исследований патматериала с пораженных участков тела рыб.

Меры борьбы и профилактики. Мероприятия по борьбе и профилактике ГВИОС пока не разработаны, поэтому их необходимо строить как при заразных болезнях: в неблагополучных осетровых хозяйствах вводить ветеринарные ограничения (карантин), перевозки молоди и других возрастных групп осетровых рыб с целью разведения осуществлять под строгим контролем государственной ветслужбы, регулярно проводить общие профилактические ветеринарно-санитарные мероприятия согласно правилам эксплуатации рыбоводных хозяйств индустриального типа и др. Для профилактики осложнений болезни флексибактериозом, сапролегниозом и другими инфекциями необходимо проводить лечебно-профилактические обработки осетровых рыб разрешенными лекарственными препаратами.

Библиография

1. Грищенко, Л.И. Болезни рыб с основами рыбоводства / Л.И. Грищенко, М.Ш. Акбаев. — М.: КолосС, 2013. — 479 с.
2. Грищенко, Л.И. Гистологические изменения при герпесвирусной инфекции осетровых рыб / Л.И. Грищенко, Э.Л. Елев, Е.А. Заботкина // Российский ветеринарный журнал. СХЖ. — 2015. — № 4. — С. 20–21.
3. Елев, Э.Л. Клинические признаки и патолого-анатомические изменения при экспериментальной герпесвирусной инфекции гибрида русского и сибирского осетра / Э.Л. Елев, Л.И. Грищенко, В.Н. Пономарев, Ф.С. Калабекова // Российский ветеринарный журнал. СХЖ. — 2014. — № 1. — С. 19–21.

4. Елев, Э.Л. Герпесвирусная инфекция осетровых рыб: патоморфология, патогенез и диагностика болезни / Э.Л. Елев, Л.И. Грищенко, Е.А. Зоботкина // Труды ВНИРО. — 2016. — Т. 162. — С. 116–127.
5. Рудиков, Н.И. Эпидермальная папиллома (эпителиома) семги: эпизоотология, патоморфология, вопросы этиологии и профилактики / Н.И. Рудиков, Л.И. Грищенко, Т.Д. Пичугина // Сб. научн. трудов «Паразиты и болезни рыб». — М.: ВНИРО, 2000. — С. 113–121.
6. Щелкунов, И.С. Герпесвирусная болезнь осетровых рыб в России / И.С. Щелкунов, Т.И. Щелкунова, А.И. Щелкунов, Ю.П. Колбасова, Л.В. Диденко, А.Ф. Быковский // Российский ветеринарный журнал.СХЖ. — 2007. — № 1. — С. 10–12.
7. Щелкунов, И.С. Методические рекомендации по диагностике герпесвирусной болезни сибирского осетра / И.С. Щелкунов, А.И. Щелкунов, Т.И. Щелкунова, В.И. Балышева. — М.: РАСХН, 2009. — 10 с.
8. Щелкунов, А.И. Герпесвирусная болезнь сибирского осетра / А.И. Щелкунов И.С. Щелкунов // Ветеринария. — 2010. — № 1. — С. 18–21.
9. Hedrick, R.P. A herpesvirus associated with mass mortality of juvenile and adult koi, a strain of common carp / R.P. Hedrick, et al. // J. Aquat. Anim. Health. — 2000. — Vol. 12(1). — pp. 44–57.
10. Doszpoly, A. Atlantic salmon papillomatosis in Russia and molecular characterization of the associated herpesvirus / A. Doszpoly, et al // Dis. Aquat. Organ. — 2013. — Vol. 107(2). — pp. 121–127.
11. Bylund, G. Observations on epidermal papillomata in wild and cultured Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Finland / G. Bylund, E.T. Valtonen, E. Niemela // J. Fish Dis. — 1980. — Vol. 3. — pp. 525–528.
12. Stephens, F.J. Haematopoietic necrosis in a goldfish (*Carassius auratus*) associated with an agent morphologically similar to herpesvirus / F.J. Stephens, S.R. Raidal, B. Jones // Australian Veterinary J. — 2004. — Vol. 82(3). — pp. 167–169.
13. Hanson, L. Alloherpesviruses of Fish. In: *Aquaculture Virology* / L. Hanson, A. Doszpoly, S.J. van Beurden, P.H. de Olivera Viadanna, T. Waltzek // Frederick S.B. Kibenge, Marcos G. Goby (eds.). — Academic Press, 2016. — pp. 153–172.
14. Hedrick, R.P. Isolation of an epitheliotropic herpesvirus from white sturgeon *Acipenser transmontanus* / R.P. Hedrick, T.S. McDowell, J.M. Groff, S. Yun, W.H. Wingfield // Dis. aquatic organisms. — 1991. — Vol. 11. — pp. 49–51.
15. Hua Yu-ping A review of sturgeon virosis / Yu-ping Hua, Di. Wang // J. of Forestry Research. — 2005. — Vol. 16 (1). — pp. 79–82.
16. La Parta, S.E. Case report: concurrent herpesviral and presumptive iridoviral infection associated with diseases in cultured shortnose sturgeon, *Acipenser brevirostrum* (L.), from the Atlantic coast of Canada / S.E. La Parta, J.M. Groff, I. Kelth, W.E. Hogans, D. Gorman // J. Fish Diseases. — 2014. — Vol. 37. — pp. 141–147.
17. McAllister, P. Viral diseases of fish: First report of carp pox in golden ide (*leuciscus idus*) in north America / P. McAllister, et al. // J. Wildl. Dis. — 1985. — Vol. 21(3). — pp. 199–204.
18. Plumb, J.A. Epizootiology of channel catfish virus disease / J.A. Plumb // Mar. Fish. Rev. — 1978. — Vol. 40(3). — pp. 26–29.
19. Sano, T. Herpesvirus cyprini: biological and oncogenic properties / T. Sano, H. Fukuda, M. Furukawa // Fish Pathology. — 1985. — Vol. 20(2/3). — pp. 381–388.
20. Schaperclaus, W. Fischkrankheiten / W. Schaperclaus, H. Kulov, K. Schreckenbach. = Berlin: Akademie-Verlag, 1979. — Vol. 1. — pp. 263–278.
21. Schubert, G.H. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Pockenkrankheit des Karpfens / G.H. Schubert // Z. Naturforsch. — 1964. — B. 19. — pp. 675–682.
22. Schubert, G.H. The infective agent in carp pox / G.H. Schubert // Bull. Off. Int. Epizoot. — 1966. — Vol. 65. — pp. 1011–1022.
23. Shelkunov, I.S. Atlantic salmon papillomatosis Visualisation of herpesvirus likeparticles in singrowthof affected fish / I.S. Shelkunov, T.A. Karaseva, et al. // Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. — 1992. — Vol. 12(1). — pp. 28–31.
24. Fijan, N. Some properties of the Epithelioma papulosum cyprini (EPC) cell line from carp *Cyprinus carpio* / N. Fijan, et al // Ann. Virol. (Inst. Pasteur). — 1983. — Vol. 134.E — pp. 207–220.
25. Way, K. Koi herpesvirus and goldfish herpesvirus: an update of current knowledge and research at Cefas / K. Way // Fish Vet. J. — 2008. — Is. 10. — pp. 62–73.
26. Wolf, K. Guidelines for virological examinations of fishes / K. Wolf // A Symposium on Diseases of Fishes and Shellfishes. Amer Fisheries So. — Washington D.C., Special Publ. 1970, No. 5. — pp. 327–340.
27. Yuasa K. Koi Herpesvirus Disease / K. Yuasa // Fish Pathology. — 2016. — Vol. 51(3). — pp. 99–102.
- и болезни рыб» (Parasites and the disease of fishes), Moscow, VNIRO, 2000, pp. 113–121.
6. Shhelkunov I.S., Shhelkunova T.I., Shhelkunov A.I., Kolbasova Ju.P., Didenko L.V., Bykovskij A.F., Gerpsevirusnaja bolezn' osetrovyh ryb v Rossii, Rossijskij veterinarnyj zhurnal.SHZh, 2007, No. 1, pp. 10–12.
7. Shhelkunov I.S., Shhelkunov A.I., Balysheva V.I., *Metodicheskie rekomendacii po diagnostikegerpsevirusnoj boleznj sibirskogo osetra (Systematic recommendations regarding the diagnostikegerpsevirusnoj disease of the Siberian sturgeon)*, Moscow, RASHN, 2009. — 10 p.
8. Shhelkunov A.I., Shhelkunov I.S., Gerpsevirusnaja bolezn' sibirskogo osetra, *Veterinarija*, 2010, No. 1, pp. 18–21.
9. Hedrick R.P., et al., A herpesvirus associated with mass mortality of juvenile and adult koi, a strain of common carp, *J. Aquat. Anim. Health*, 2000, Vol. 12(1), pp. 44–57.
10. Doszpoly A., et al., Atlantic salmon papillomatosis in Russia and molecular characterization of the associated herpesvirus, *Dis. Aquat. Organ*, 2013, Vol. 107(2), pp. 121–127.
11. Bylund G., Valtonen E.T., Niemela E., Observations on epidermal papillomata in wild and cultured Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Finland, *J. Fish Dis.*, 1980, Vol. 3, pp. 525–528.
12. Stephens F.J., Raidal S.R., Jones B., Haematopoietic necrosis in a goldfish (*Carassius auratus*) associated with an agent morphologically similar to herpesvirus, *Australian Veterinary J.*, 2004, Vol. 82(3), pp. 167–169.
13. Hanson L., Doszpoly A., van Beurden S.J., de Olivera Viadanna P.H., Waltzek T., Frederick S.B. Kibenge, Marcos G. Goby (eds.), *Alloherpesviruses of Fish. In. Aquaculture Virology*, Academic Press, 2016, pp. 153–172.
14. Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S., Wingfield W.H., Isolation of an epitheliotropic herpesvirus from white sturgeon *Acipenser transmontanus*, *Dis. aquatic organisms*, 1991, Vol. 11, pp. 49–51.
15. Yu-ping Hua, Wang Di., A review of sturgeon virosis, *J. of Forestry Research*, 2005, Vol. 16 (1), pp. 79–82.
16. La Parta S.E., Groff J.M., Kelth I., Hogans W.E., Gorman D., Case report: concurrent herpesviral and presumptive iridoviral infection associated with diseases in cultured shortnose sturgeon, *Acipenser brevirostrum* (L.), from the Atlantic coast of Canada, *J. Fish Diseases*, 2014, Vol. 37, pp. 141–147.
17. McAllister P., et al. Viral diseases of fish: First report of carp pox in golden ide (*leuciscus idus*) in north America, *J. Wildl. Dis.*, 1985, Vol. 21(3), pp. 199–204.
18. Plumb J.A., Epizootiology of channel catfish virus disease, *Mar. Fish. Rev.*, 1978, Vol. 40(3), pp. 26–29.
19. Sano T., Fukuda H., Furukawa M., Herpesvirus cyprini: biological and oncogenic properties, *Fish Pathology*, 1985, Vol. 20(2/3), pp. 381–388.
20. Schaperclaus W., Kulov H., Schreckenbach K., *Fischkrankheiten*, Berlin, Akademie-Verlag, 1979, Vol. 1, pp. 263–278.
21. Schubert G.H., Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Pockenkrankheit des Karpfens / G.H. Schubert // Z. Naturforsch. — 1964. — B. 19. — pp. 675–682.
22. Schubert, G.H. The infective agent in carp pox / G.H. Schubert // Bull. Off. Int. Epizoot. — 1966. — Vol. 65. — pp. 1011–1022.
23. Shelkunov, I.S. Atlantic salmon papillomatosis Visualisation of herpesvirus likeparticles in singrowthof affected fish / I.S. Shelkunov, T.A. Karaseva, et al. // Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. — 1992. — Vol. 12(1). — pp. 28–31.
24. Fijan, N. Some properties of the Epithelioma papulosum cyprini (EPC) cell line from carp *Cyprinus carpio* / N. Fijan, et al // Ann. Virol. (Inst. Pasteur). — 1983. — Vol. 134.E — pp. 207–220.
25. Way, K. Koi herpesvirus and goldfish herpesvirus: an update of current knowledge and research at Cefas / K. Way // Fish Vet. J. — 2008. — Is. 10. — pp. 62–73.
26. Wolf, K. Guidelines for virological examinations of fishes, A Symposium on Diseases of Fishes and Shellfishes, Amer Fisheries So., Washington D.C., *Special Publ.*, 1970, No. 5, pp. 327–340.
27. Yuasa K., Koi Herpesvirus Disease, *Fish Pathology*, 2016, Vol. 51(3), pp. 99–102.

References

- Grishhenko L.I., Akbaev M.Sh., *Bolezni ryb s osnovami rybovodstva (Diseases of fishes with the bases of the fish-breeding)*, Moscow, KolosS, 2013, 479 p.
- Grishhenko L.I., Eleev Je.L., Zobotkina E.A., *Rossijskij veterinarnyj zhurnal.SHZh*, 2015, No. 4, pp. 20–21.
- Eleev Je.L., Grishhenko L.I., Ponomarev V.N., Kalabekova F.S. Klinicheskie priznaki i patologo-anatomicheskie izmenenija pri jeksperimental'noj gerpsevirusnoj infekcii gibrida russkogo i sibirskogo osetra, *Rossijskij veterinarnyj zhurnal.SHZh*, 2014, No. 1, pp. 19–21.
- Eleev Je.L., Grishhenko L.I., Zobotkina E.A. Gerpsevirusnaja infekcija osetrovyh ryb: patomorfologija, patogenez i diagnostika boleznj, *Trudy VNIRO*, 2016, Vol. 162, pp. 116–127.
- Rudikov N.I., Grishhenko L.I., Pichugina T.D., Jepidermal'naja papilloma (jepitelioma) semgi: jepizootologija, patomorfologija, voprosy jetiologii i profilaktiki (Epidermal papilloma (epitelioma) of the salmon: epizootiology, pathomorphology, questions of etiology and preventive maintenance), Sб. nauchn. trudov «Parazity

ABSTRACT

L.I. Grishhenko, E.L. Eleev.

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology — MVA named after K.I. Scryabin (FGBOU VO MGAVMIB — MVA named after K.I. Scryabin) (23a, Ac. Skryabin str., Moscow, 109472).

Herpesviral Fish Diseases: Distribution, Flow, Diagnosis and Prevention.

Herpes viral diseases found in most vertebrates, including fish. The occurrence, severity and nature of manifestations of herpesviral infections due not only to specific viral or oncogenic properties of herpesviruses, but also the influence on the fish external factors (temperature and various water pollutants, anthropogenic stress factors, etc.). These infections pose a serious threat to fish farming in aquaculture, where the impact of these factors is much stronger than in natural waters. The article presents general information and current data on the spread, clinical and morphological manifestations, diagnosis and prevention of diseases such as carp smallpox, atlantic salmon papillomatosis, herpesvirus infection of sturgeon.

Key words: herpes viruses, herpes virus infection, lymphocystis, carp smallpox, papillomatosis, carp, salmon, sturgeon