

Сфероспороз – воспаление плавательного пузыря карпа

Е.В. Давыдов, канд. вет. наук М.Н. Борисова, проф., д-р вет. наук И.Г. Гламаздин – Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии им. Я.П. Коваленко, Московский государственный университет прикладной биотехнологии

Воспаление плавательного пузыря (ВПП, сфероспороз, аэроцистит) – заразная болезнь пресноводных рыб (карпов, сазанов и их гибридов), характеризующаяся специфическим поражением плавательного пузыря и значительными патологическими изменениями в паренхиматозных органах. Вызывается микоспоридией *Sphaerospora renicola*. Как массовая болезнь рыб стала известна в середине XX в. и зарегистрирована в некоторых странах Западной и Восточной Европы (Австрия, Венгрия, Польша, Чехия, Германия и др.). В России впервые зарегистрирована в 1953 г. [Воронин В.Н., Чернышева Н.Б. Новые данные по этиологии и патогенезу при воспалении плавательного пузыря у карпа// «Ветеринария», 1995, № 4. 49 с.; Гребнева Е.И. Воспаление плавательного пузыря у карпа и меры борьбы с ним: Автореф. Минск, 1998. 21 с.; Чечина А.С. О затухании воспаления плавательного пузыря карпа в рыбхозах Белоруссии// Тез. докл. XI Всесоюз. совещ. по болезням и паразитам рыб. 1974. С. 295–296; Molnar K. Studies into the possible protozoan aetiology of swimbladder inflammation in carp fry// Journal of Fish Diseases. 1984. No. 1. V. 7].

Микоспоридии – своеобразная группа паразитических организмов; они, с одной стороны, сочетают в себе целый ряд черт, сближающих их с простейшими, а с другой – по ряду признаков выходят за рамки Protozoa, поднимаясь до многоклеточного уровня [Успенская А.В. Цитология микоспоридий: Автореф. Л., 1984. 36 с.; Шульман С.С., Донец З.С., Ковалева А.А. Класс микоспоридий мировой фауны. Т. 1. Общая часть. СПб.: Наука, 1997. 567 с.].

Реализация программы развития рыбководства страны требует ветеринарного обеспечения в плане защиты рыб от массовых инвазионных болезней. Часто сфероспороз осложняется вирусными и бактериальными агентами, так как паразиты в процессе своей жизнедеятельности открывают «ворота инфекции», что осложняет не только течение болезни, но и ее диагностику и лечение. При этом во время зимовки происходит гибель большого числа мальков и годовиков карпа (иногда до 90 % от числа заболевших). Кроме того, хозяйства несут большие потери из-за снижения массы больных рыб, выбраковки рыбы, не пригодной в пищу людям, а также из-за расходов на проведение противозооотических и карантинных мероприятий.

Благоприятные для паразитов факторы внешней среды, такие как температура воды 20–22° С, высокое содержание патогенной микрофлоры, хронические заболевания, создают условия для ускорения созревания и развития паразита. Для борьбы с этой болезнью требуется комплексный подход, который должен включать методы повышения устойчивости рыб к инвазии, своевременное использование терапевтических и профилактических методов.

В соответствии с приказом министра сельского хозяйства от 29.09.2005 г. № 173, это заболевание включено в список особо опасных, и контроль за состоянием здоровья рыб должен осуществляться постоянно.

Историческая справка

Первые сведения о микоспоридиях относятся к началу XIX в., однако очень малые размеры спор, сложность жизненного цикла, встречаемость исключительно у водных животных настолько задержали их изучение, что более или менее правильное представление об этой группе простейших сложилось лишь на рубеже прошлого и нынешнего веков [Шульман, Донец, Ковалева, 1997].

Первая работа появилась в 1825 г. [Jurine, 1825]. За прошедшие годы накопились сведения о морфологии, экологии, биологии, жизненных циклах. В конце XIX в. много внимания было уделено их систематике; обсуждались филогения, болезнетворное значение, влияние на хозяина; накапливался материал о распространении микоспоридий по зоогеографическим зонам [Чечина, 1974].

Szokolczai в 1967 г. обнаружил тела напоминающих одноклеточных паразитов (*Coccidia, Pleistophora*) в препаратах из пораженного плавательного пузыря и предположил, что они могли быть возбудителями болезни. Сообщение А.И. Канаева и соавторов в 1970 г. об экспериментальном воспроизведении ВПП путем скармливания органов карпа, содержащих споры *Myxobolus*, хорошо согласуется с протозойной гипотезой Szokolczai. Otte в 1966 г. предполагал, что кровь, содержащая *Cryptobia cyprini*, может вызывать ВПП. K. Molnar в 1980 г. наблюдал почечный сфероспороз и установил связь между клиническим течением ВПП, сфероспорозом и С-кровепаразитом, первоначально описанным Csaba в 1976 г. Waluga & Budzynska в 1980 г. обнаружили стадии развития *Sphaerospora carassii* – возбудителя жаберного сфероспороза у карпа в висцеральных кровеносных сосудах, но не выявили возможного сходства этих паразитов с С-кровепаразитом. Косвенное доказательство связи между ВПП и почечным сфероспорозом выяснилось из наблюдений Л.И. Грищенко в 1967 г., отмечавшего, что у рыб, больных ВПП, в почечных канальцах находились спороподобные тела.

Kovacs-Gayer регулярно обнаруживал развивающиеся стадии паразитических простейших в стенках плавательного пузыря мальков карпа с признаками ВПП [Markiewicz F. Swimbladder inflammation – a new disease of carp. Gospodarka Rybna. 1966, 18, 8-9. (In Polish); Molnar K. Gill sphaerosporosis in the common carp and grasscarp. Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungariae. 1979, 27, 99–113; Molnar K. Renal sphaerosporosis in the common carp, *Cyprinus carpio*// Journal of Fish Diseases. 1980, 3, 11–19; Molnar, 1984].

В СССР В.Н. Воронин занимался изучением этиологии и патогенеза микоспоридий, и в частности *Sphaerospora renicola*.

В начале 1990-х годов в результате исследований, проведенных немецкими и венгерскими учеными, основным возбудителем ВПП были названы микоспоридии вида *Sphaerospora renicola*, паразитирующие в мочевых канальцах почек [Головина Н.А., Стрелков Ю.А., Воронин В.Н., Головин П.П., Евдокимова Е.Б., Юхименко Л.Н.// Под ред. Головиной Н.А., Бауера О.Н. Ихтиопатология. М.: Мир, 2003. 448 с.; ил.].

В конце 1990-х годов Е.И. Гребнева подтвердила этиологию воспаления плавательного пузыря у карпов, где первопричиной являются паразитические простейшие *Sphaerospora renicola*, а роль секундарной инфекции играют бактерии родов *Aeromonas, Pseudomonas* и др. Также она установила, что более устойчивы к ВПП породные группы латвийского и тремлянского карпов, их помеси и гибриды. Разработан способ ранней диагностики ВПП, заключающийся в обнаружении на 10–15-й день развития заболевания вегетативных форм *Sp. renicola* в крови и плавательном пузыре. Предложены схемы профилактики и лечения ВПП у рыб с применением комбинированных препаратов МИКС-10 и биофузола. Для воспроизведения заболевания здоровых рыб заражали стерильной суспензией, приготовленной на физрастворе из измельченных сильно пораженных участков плавательных пузырей, которую вводили внутривентриально по 0,2 мл на одного сеголетка. Продолжительность биопробы – 27 дней [Гребнева, 1998].

Эпизоотологические данные

ВПП регистрируют, главным образом, у карпов. Чаще болеют сеголетки и двухлетки карпов, сазанов и их гибридов; единичные случаи заболевания отмечены у старших возрастных групп. Рыбы других видов (серебряный и золотой караси, плотва, верховка, пещерка, окунь, щука, линь, белый амур, толстолобик, бестер и форель), находясь вместе с большими карпами, не заболевают.

По данным ФГУ «Центр ветеринарии», в 2006 г. в целом по субъектам Федерации числятся неблагополучными 90 пунктов, в том числе 81 рыбопромысловый водоем. По нашему мнению, эти

сведения далеко не полно отражают истинную ситуацию.

Инкубационный период (в зависимости от экологических условий и санитарно-эпизоотического состояния водоема) продолжается 35–90 дней, а, по данным некоторых исследователей, если температура воды в водоеме ниже 15° С, – до 8 мес. Источники болезни – переболевшие рыбы, а также выделения больных и трупы погибших рыб. Заражение происходит путем контакта больных рыб со здоровыми при совместном выращивании их в прудах, а также через ил и почву ложа прудов при посадке здоровых рыб в неблагополучные пруды. Возбудитель болезни может распространяться при перевозках рыб. При содержании здоровых рыб в аквариумах вместе с больными зараzenia первых не происходит (по-видимому, нужны дополнительные условия).

Острые вспышки энзоотии, а иногда и эпизоотии ВПП наблюдаются в рыбодоводных хозяйствах только летом. В остальные сезоны года болезнь протекает подостро и хронически. На течение болезни влияют плотность посадки, условия кормления и содержания рыб, а также зоогигиеническое и санитарное состояние водоемов: чем выше плотность посадки рыб в прудах и хуже зоогигиенические условия, тем выше заболеваемость рыб и тем тяжелее протекает болезнь. В то же время отмечены случаи проявления ВПП у сеголетков карпа, выращиваемых на естественной пище при разреженной посадке (10 000 рыб на 1 га площади пруда).

Во время зимовки гибель пораженных рыб может достигать 60 %, однако эти показатели часто остаются неучтенными, так как отход происходит подо льдом, а к весне трупы рыб разлагаются на дне водоема [Аршаница Н.М. Матер. по эпизоотологии, диагностике и профилактике болезни плавательного пузыря карпа// «Изв. ГосНИОРХ». Л., 1969. Т. 69. С. 15–46; Афанасьев В.И., Власенко М.И., Рудиков Н.И., Морозова Л.Г. К этиологии и эпизоотологии воспаления плавательного пузыря у карпов// «Ветеринария», 1989, № 6. 69 с.; Гребнева, 1998; Скурат Э.К., Гребнева Е.И., Гетюк А.А. Воспаление плавательного пузыря (эпизоотология заболевания)// «Вопр. рыб. хоз-ва Беларуси», 1996. Вып. 14. С. 104–109].

Возбудитель

Все дospelовые стадии имеют характерную для трофозоитов микроспоридий многоклеточную организацию по типу «матрешки», когда внутри одной клетки располагаются одна или несколько других, более мелких клеток (рис. 1). При помощи метода электронной микроскопии установили, что внутри первичной (материнской) располагаются обычно одна, реже – две вторичные (дочерние) клетки [Воронин, Чернышева, 1995; Головина, Стрелков, Воронин, Головин и др., 2003; Kovacs Gayer E., Csaba C, Bekesi L., Bucsek M., Szauolczai J. & Molnar K. Studies on the protozoan-aetiology of swimbladder inflammation in carp fry. Magyar Allatvetosok Lapja. 1982, 37, 405–406. (In Hungarian); Molnar, 1980; Molnar K. Presporogonic development of Sphaerospora renicola Dykova & Lom, 1982, in the swimbladder of the common carp, Cyprinus carpio L.// Journal of Fish Diseases. 1988. No. 6. V. 11. P. 489–497; Molnar, 1984].

Конечная стадия развития, дающая начало новой генерации паразита, – это спора (рис. 2), которая представляет собой много-

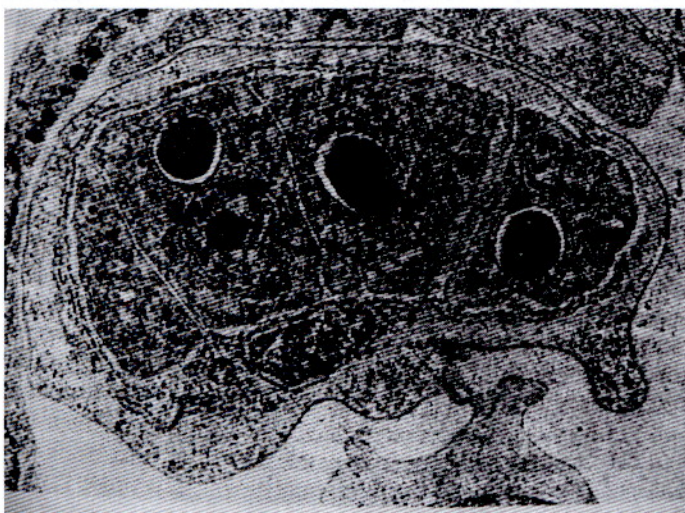


Рис. 1. Многоклеточная организация дospelовой стадии Sphaerospora renicola [по: Головина, 2003]

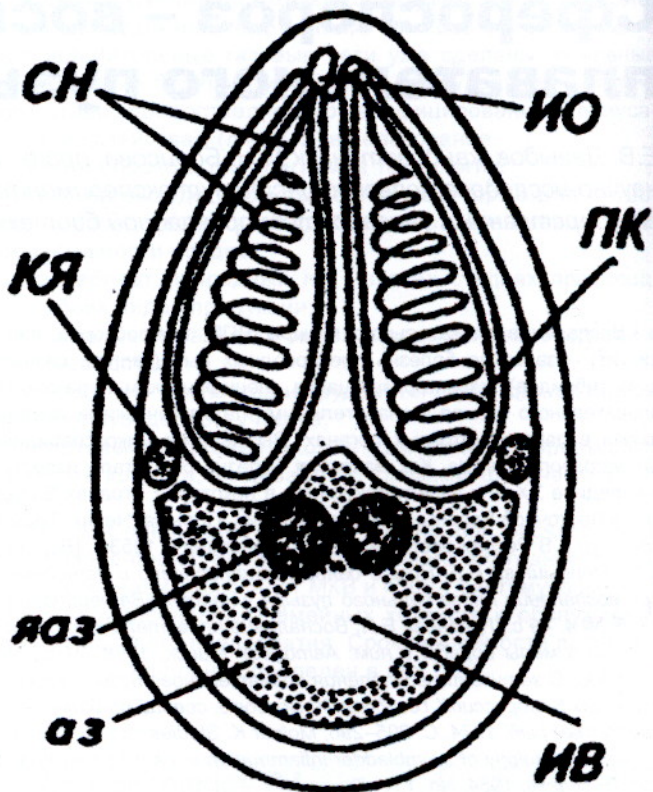


Рис. 2. Схема строения споры [по: Головина, 2003]: аз – амебидный зародыш; яз – ядра амебидного зародыша; КЯ – капсулогенные ядра; ПК – полярные капсулы; СН – стрекательная нить

клеточное образование сферической формы, состоящее из соматических элементов: створок оболочки споры и двух стрекательных капсул со свернутой внутри них стрекательной нитью, а также гамет – амебидного зародыша, или спороплазма. Размер зрелых спор S. renicola – 7,3 x 7,2 мкм [Воронин, Чернышева, 1995; Головина, Стрелков, Воронин, Головин и др., 2003; Скурат Э.К., Флоринская А.А., Сапотько К.В., Шевченко В.А. К вопросу этиологии воспаления плавательного пузыря карпа// Биол. ресурсы водоемов бассейна Балтийского моря. 1987. С. 180–181; Стрельбицкая Н.И. К вопросу о стадиях Sphaerospora sp. у рыб естественного водоема. С.-Петербург: ГосНИОРХ// Тез. докл. IV симпозиума «Паразиты и болезни рыб и гидробионтов ледовитоморской провинции». 1993; Kovacs Gayer, Csaba, Bekesi, et al., 1982; Molnar, 1980; 1988; 1984].

Цикл развития

Жизненный цикл микроспоридий складывается из двух фаз. Паразитическая фаза проходит в организме хозяина, представлена активно питающимися и растущими трофозоитами в виде многоядерных плазмодиев разнообразных форм и размеров у разных видов. На этой стадии происходят размножение трофозоитов, увеличение их количества путем плазмотомии и почкования. Паразитическая фаза – фаза накопления паразитов, фаза агломерации (по Догелю).

Цикл развития в рыбе изучен недостаточно. Весной или в начале лета актиноспоридии (Neoactinospora) Sphaerospora renicola попадают в организм рыбы. В кишечнике под влиянием кишечного сока стрекательные нити «выстреливают», распрямляются и вонзаются своим концом в стенку кишечника, створки споры раскрываются, и из нее выходит амебидный зародыш. Последний проникает в кровеносное русло или лимфатическую систему и кровью или лимфой заносится к месту паразитирования. Через 10–15 дней паразита можно обнаружить в крови и плавательном пузыре.

Первоначально паразит локализуется в столбчатых клетках вторичных жаберных лепестков и в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов. Паразит проникает в кровь. Циркулируя в крови, так называемые «С-простейшие» обеспечивают расселение паразита по всему организму, включая плавательный пузырь и почки. В стенке плавательного пузыря развиваются «К-простейшие». Попав в просвет почечных канальцев, трофозоиты приступают к спорообразованию (рис. 3). В результате спорогенеза возникают тысячи спор,

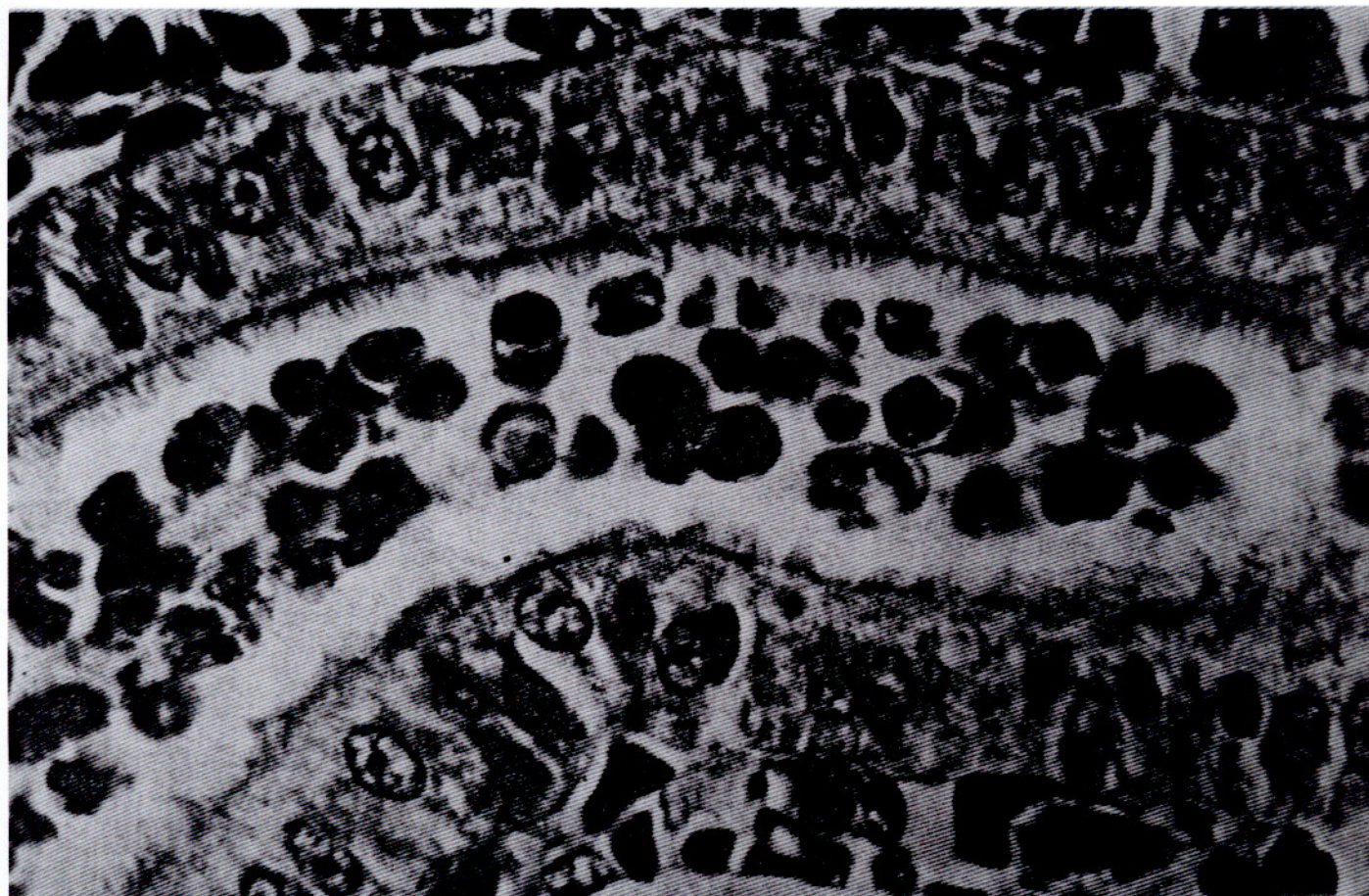


Рис. 3. Споры и панспоробласты в почечных канальцах карпа (по: Molnar)

каждая из которых содержит амeboидный зародыш, способный заразить новую особь хозяина. По мере созревания споры вместе с мочой выводятся в воду [Воронин, Чернышева, 1995; Головина, Стрелков, Воронин, Головин и др., 2003; Успенская, 1984; Чечина, 1974; Kovacs-Gayer, Csaba, Bekesi, Bucsek et al., 1982; Чечина, 1974; Molnar, 1980; 1982; 1984].

По нашим наблюдениям, в условиях неблагополучных хозяйств споры возбудителя накапливаются у рыб в жаберных тычинках; выход зародышей (со стрекательными нитями) в воду происходит в самом начале вегетационного периода, а первые клинические признаки заболевания молоди можно выявить в конце июня.

Другая фаза жизненного цикла – покоящаяся спора, которая служит для заражения новой особи хозяина, т.е. для расселения паразитов. Это фаза дисперсии (по Догелю). Она протекает во внешней среде. Эта фаза также изучена недостаточно. Одни авторы считают, что промежуточным хозяином выступают малощетинковые черви – олигохеты (*Branchiura sowerbyi*), обитающие в иле прудов и озер. В кишечнике этого беспозвоночного проглоченные споры *Sphaerospora renicola* выбрасывают стрекательные нити, и амeboидный зародыш проникает в клетки кишечника, где происходит дальнейшее размножение паразита, называемого уже актиноспоридией. В экспериментальных условиях срок с момента заражения олигохет до выхода первых спор актиноспоридий при температуре 18–20° С составляет около 90 дней. В свою очередь, эти неоактиноспоридии заражают молодь карпа, у которой развивается микоспоридия *S. Renicola*, и цикл повторяется [Головина, Стрелков, Воронин, Головин и др., 2003].

Другие ученые считают, что рыба заражается микоспоридиями при заглатывании зрелых спор (преимущественно весной и летом), которые выделяются в воду через кишечник, почки или в результате разложения погибших от микоспоридиозов рыб [Шульман, 1966; Успенская, 1984; и др.]. В то время как А.А. Лысенко, проведя эксперименты по изучению жизненного цикла микоспоридий, сделала вывод, что, вероятнее всего, малощетинковые черви могут играть роль механических переносчиков спор микоспоридий, но в жизненном цикле развития не участвуют [Лысенко А.А. Изучение цикла развития *Mухоболus pavlovskii* и *М. Haemophilus* – паразитов пестрых

толстолобиков].

Большинство авторов считает, что для заражения споры должны попасть в пищеварительный тракт рыбы.

Симптомы

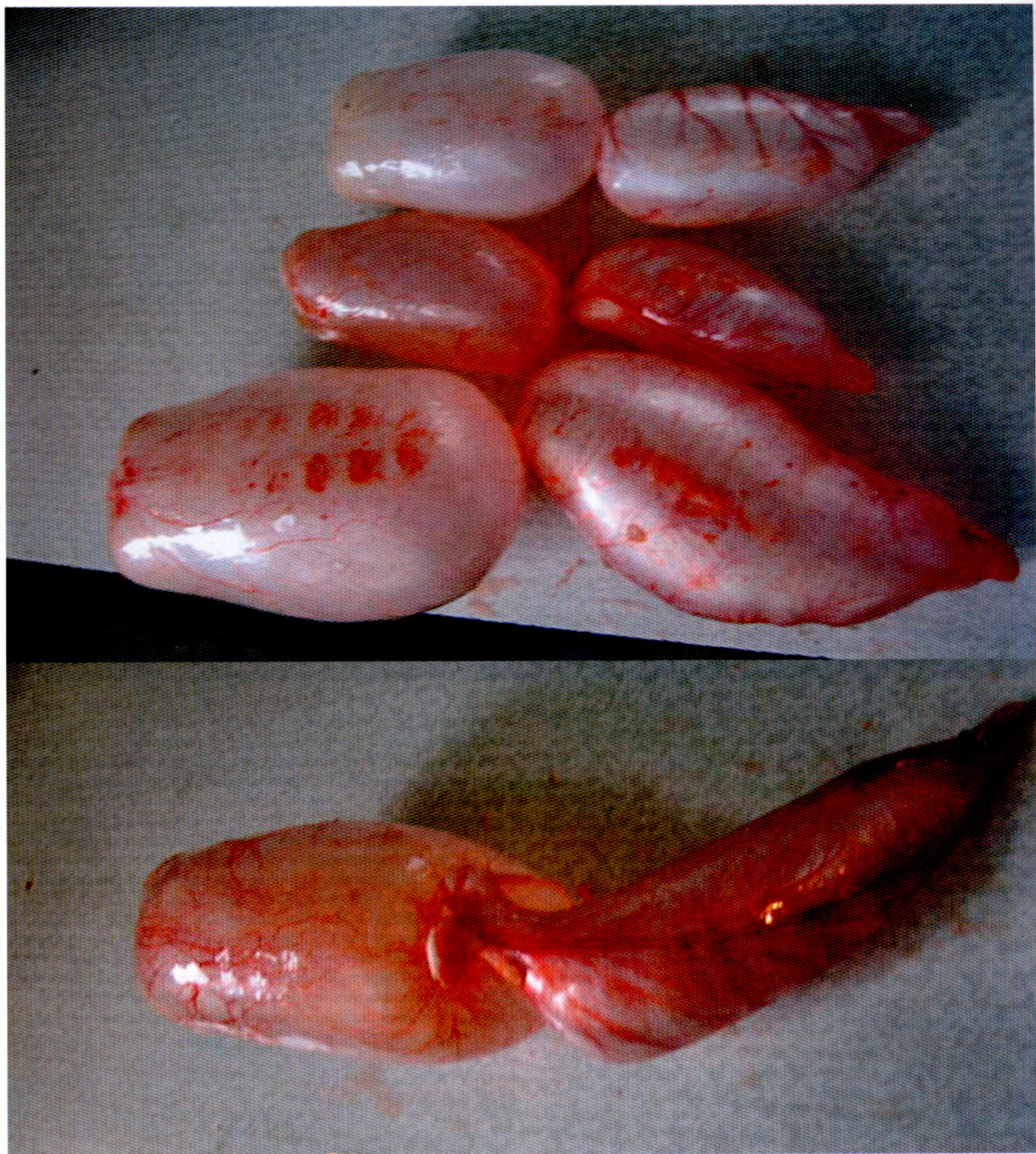
В хозяйствах, ранее благополучных по ВПП, а также в рыбхозах, которые завозят рыбопосадочный материал из неблагополучных водоемов, болезнь протекает остро. В стационарно неблагополучных хозяйствах, обеспечивающих себя собственным рыбопосадочным материалом, болезнь протекает подостро и хронически.

При остром течении рыбы слабо реагируют на внешние раздражители: они пассивно плавают у берегов и поверхности воды. Больные карпы перестают питаться. Симптомы болезни: брюшко в области ануса значительно увеличивается в объеме и флуктуирует; нарушаются гидростатическое равновесие и координация движений (рыбы плавают в наклонно-боковом положении или принимают вертикальное положение вниз головой). Острое течение болезни продолжается 14–20 дней и чаще наблюдается среди двухлетков в нагульных прудах; оно быстро распространяется, характеризуется тяжелым состоянием рыб и нередко массовой их гибелью. У карпов, оставшихся живыми, болезнь принимает подострое и хроническое течение. При подостром течении те же признаки болезни выражены гораздо слабее и проявляются у меньшего количества рыб. Патологический процесс прогрессирует лишь в первые 25–30 дней, а затем затухает.

При хроническом течении симптомы болезни выражены очень слабо. Иногда у отдельных особей наблюдается вздутие брюшка вследствие скопления газов в каудальной области плавательного пузыря. По мере затухания патологических процессов больные карпы внешне почти не отличаются от здоровых [Головина, Стрелков, Воронин, Головин и др., 2003].

Патологоанатомические изменения

В начале острого течения болезни стенки плавательного пузыря – помутневшие и очагово утолщены, кровеносные сосуды переполнены кровью, по ходу их видны точечно-пятнистые кровоизлияния. Наружная и внутренняя оболочки передней камеры – слипшиеся из-



На фото: Плавательный пузырь у карпа при аэроцистите

за скопления между ними серозного экссудата.

С развитием патологического процесса изменения во внутренних органах становятся более выраженными. Оба отдела плавательного пузыря находятся в состоянии серозно-геморрагического воспаления: стенки утолщены, пропитаны серозно-фибринозным экссудатом; видны обширные пятнистые кровоизлияния (см. фото). При развитии гнилостной микрофлоры серозно-геморрагическое воспаление переходит в гнойное. В этом случае в полости пузыря скапливается экссудат. Брюшина и серозные оболочки паренхиматозных органов воспалены. Селезенка увеличена в объеме в 1,5–2 раза, дряблой консистенции, деформирована, с тупыми краями, темно-вишневого цвета или мозаичная. Почки наполнены кровью, набухшие, мягкие, дряблой консистенции, иногда под капсулой се-

лезенки и почек заметны серо-белые узелки. Печень бледная, дряблая, с мозаичным рисунком.

При подостром течении ВПП изменения в плавательном пузыре характеризуются серозным, реже – серозно-геморрагическим воспалением.

Если болезнь протекала хронически, в плавательном пузыре сеголетков карпа заметен серозный отек. Между наружной и внутренней стенками обнаруживают прозрачный или мутноватый экссудат, который в дальнейшем превращается в желеобразную массу оранжево-желтого цвета.

У двухлетков карпа патологические процессы локализируются, в основном, в плавательном пузыре (наблюдается серозно-гнойное воспаление на стадии затухания) и имеют доброкачественный

характер. Экссудат более густой, буро-коричневого цвета. Плавательный пузырь уменьшен в размере, вокруг него видна пустая многокамерная полость. Стенки пузыря плотные, оболочки нередко сращены. На стенке пузыря заметны деформирующие рубцы. На более поздних стадиях болезни по ходу сосудов плавательного пузыря образуются буро-коричневые или черные пятна и точки – как результат скопления пигмента гемосидерина [Грищенко Л.И. Патологоморфологические изменения в органах карпа при воспалении плавательного пузыря: Дис. на соиск. уч. степ. канд. биол. наук. М., 1967].

Диагноз

Диагноз «ВПП» ставят на основании клинических признаков и характерных патологоанатомических изменений в плавательном пузыре рыб, с учетом эпизоотологических данных и паразитологического исследования. В качестве дополнительного проводят гистологическое исследование. Клинический метод исследования включает внешний осмотр не менее 100 рыб из водоемов площадью до 10 га. Для патологоанатомического вскрытия из каждого водоема берут по 25 семолектов, годовиков и двухлетков.

Для установления степени зараженности рыб миксоспоридиями проводят паразитологические исследования почек, мазков крови, мазков и отпечатков из почек, печени и селезенки больных и условно здоровых рыб. Кусочки туловищной почки помещают между предметным и покровным стеклом и микроскопируют при увеличении $\times 400$ на наличие трофозоитов и спор *Sphaerospora renicola*. Высушенные мазки и отпечатки окрашивают по Паппенгейму или Романовскому-Гимзе, микроскопируют под иммерсией. Интенсивность инвазии определяют путем просмотра не менее 50 полей зрения микроскопа. Доспоровые стадии миксоспоридий представляют собой округлые клетки размером 5–13 мкм с включениями 1–4 веретеновидных или 4–8 овальных или треугольных вторичных клеток.

Для гистологического исследования готовят парафиновые срезы, которые окрашивают гематоксилин-эозином. На начальной стадии заболевания обнаруживают серозный отек и инфильтрацию лейкоцитами сосудистого слоя плавательного пузыря, набухание и метаплазию покровного эпителия, который превращается из плоско-однослойного в кубический или цилиндрический. Нередко в сосудистом слое встречаются шаровидные цисты миксоспоридий. При хроническом течении болезни поврежденные участки пузыря замещаются фиброзной тканью, что приводит к сглаживанию сосудистого и других его слоев; видны скопления гемосидерина желто-бурого цвета [Временная инструкция о мероприятиях по борьбе с воспалением плавательного пузыря (ВПП) карпа; Головина, Стрелков, Воронин, Головин и др., 2003].

Меры борьбы и профилактика

Профилактика и меры борьбы основаны на строгом и своевременном выполнении общих профилактических, ветеринарно-санитарных и рыбоводно-мелиоративных мероприятий, обеспечивающих оптимальные зоогигиенические условия в рыбохозяйственном водоеме. Особое внимание уделяют профилактической дезинфекции и дезинвазии водоемов, орудий лова, инвентаря и тары для живой рыбы.

При установлении диагноза ВПП в рыбоводных хозяйствах вводят карантин, запрещающий:

ввоз и вывоз для целей разведения и акклиматизации рыб всех возрастов и видов; разрешается вывоз оплодотворенной икры, полученной заводским способом, при водоснабжении инкубационного цеха артезианской водой;

содержание на рыбохозяйственных водоемах водоплавающих птиц;

использование орудий лова, рыбоводного инвентаря и тары из неблагополучных хозяйств (водоемов);

смешанные посадки разновозрастных и совместные посадки больных и здоровых рыб.

В отдельных случаях, с разрешения органов госветслужбы, допускается ввоз в неблагополучные водоемы невосприимчивых к ВПП рыб (белый и пестрый толстолобики, белый амур, бестер, щука, судак) из водоемов, благополучных по заразным болезням.

Вывоз товарной рыбы из неблагополучных хозяйств (водоемов) допускается непосредственно в торговую сеть, без передержки в садках живорыбных баз. Транспортную тару промывают чистой водой и дезинфицируют. Рыб, имеющих клинические признаки болез-

ни, направляют на утилизацию или в проваренном виде скормливают животным.

Оздоровление неблагополучных водоемов проводят методом летования или комплексным методом. При использовании летования все пруды хозяйства на срок не менее года оставляют без воды. Ложе спущенных прудов подвергают дезинфекции, летом – просушиванию, а зимой – промораживанию; в весенне-летний период их засевают сельскохозяйственными культурами. С целью дезинфекции неспускные участки прудов можно обрабатывать хлорной известью из расчета 5–6 ц/га или негашеной известью – 25 ц/га. Кроме того, используют едкий натр. За неблагополучными водоемами закрепляют орудия лова, транспортную тару и рыбоводный инвентарь.

Хозяйство переводят на заводской метод получения молоди рыб. Для кормления рыб используют доброкачественные корма. Не допускаются разновозрастные и сверхнормативные посадки рыб. Погибших рыб вылавливают и после обеззараживания 20%-ным раствором хлорной или негашеной извести зарывают вдали от водоема на глубину не менее 1,5 м.

В хозяйствах, неблагополучных по ВПП, вместо карпов или совместно с ними выращивают растительноядных, карасей и других, более устойчивых к данной болезни рыб. Для лечения ранней молоди рыб (до 2 мес.) применяют метиленовую синь. Для борьбы с секундарной микрофлорой применяют антибиотики в форме лечебного корма. Скармливание корма, содержащего антибиотики, прекращают за 30 дней до реализации рыбы в торговую сеть.

Рыбоводное хозяйство объявляют благополучным через год после последнего случая выявления пораженных ВПП рыб при отрицательном результате биологической пробы [Временная инструкция...; Линник В.Я., Шимко В.В., Широгорова Л.Н., Голенкова М.П. Этиология и перспективы профилактики воспаления плавательного пузыря (ВПП) у рыб// Вет. наука – производство. Минск: БелНИИ эксперим. ветеринарии, 2001. Вып. 35. С. 52–56; Сапожников Г.И. Способы борьбы с воспалением плавательного пузыря. Итоги науч.-прак. работ в ихтиопатологии. М., 1997. С. 103–105].

Заключение

Из перечисленных особенностей миксоспоридий ясно, что подробное их изучение имеет большой общепатологический интерес, так как может пролить свет на закономерности эволюции многоклеточности и внести свой вклад в изучение явления паразитизма. Подробные сведения о биологии, жизненном цикле, метаболизме должны помочь разработке мер борьбы с ними, а потому имеют существенное практическое значение [Успенская, 1984].

Перевозки рыб из неблагополучных хозяйств являются главной причиной распространения возбудителя этого опасного заболевания. Поэтому в ближайшие годы следует ожидать увеличения неблагополучных водоемов по ВПП.

Davydov E.V., Borisova M.N., Glamazdin I.G. Sphaerosporosis – an inflammation of carp swimming bladder

The authors consider the problem of swimming bladder inflammation (SBI). The article describes SBI studying history, epizootological data, biology and cycle of the agent development, symptoms and pathological changes in carp. Besides, the data are given on SBI diagnostics, prevention and specific measures for curing the disease.

SBI is a contagious disease of fresh-water fishes. Among main symptoms are a specific lesion of swimming bladder and significant pathological changes. The disease is caused by microsporidian *Sphaerospora renicola*.