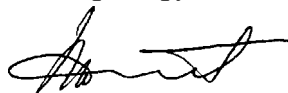


Направления рукописи



Донецков Владимир Владимирович

**Влияние эпизоотии ихтиофноза на популяцию
атлантическо-скандинавской (норвежской весенне-нерестующей)
сельди (*Clupea harengus harengus L.*)**

Специальность 03.00.32 - Биологические ресурсы

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Москва, 2004

Работа выполнена в Полярном научно-исследовательском институте
морского рыбного хозяйства и океанографии им. Н.М. Книповича
(ПИНРО)

Научный руководитель доктор биологических наук
Головина Нина Александровна

Официальные оппоненты: доктор биологических наук
Ларцева Любовь Владимировна

кандидат биологических наук
Котляр Ольга Алексеевна

Ведущая организация - Всероссийский научно-исследовательский
институт рыбного хозяйства и океанографии (ВНИРО)

Защита состоится «21» мая 2004 г., в 14 часов на заседании
диссертационного совета К 212.122.03 при Московской государственной
технологической академии (МГТА) по адресу:
113149, г. Москва, ул. Болотниковская, дом 15

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке
Московской государственной технологической академии (МГТА)

Автореферат разослан «16» апреля 2004 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета,
кандидат биологических наук

Николаева И.Ф.

Актуальность проблемы. Атлантическо-скандинавская (норвежская весенне-нерестующая) сельдь является одним из важнейших объектов промысла в Северо-Восточной Атлантике. У рыб этого вида в зависимости от гидрологических условий и состояния популяции в жизненном цикле, путях миграций и в численности поколений наблюдаются значительные колебания, изучение биологических механизмов которых необходимо для совершенствования прогнозирования и рациональной промысловой эксплуатации (Никольский, 1961, 1974; Марти, 1980).

За последние 30 лет среди популяций морских организмов возросло количество заболеваний, протекающих в форме эпизоотий и оказывающих значительное воздействие на их численность. В последнее время началось интенсивное и комплексное изучение условий и причин их возникновения, выявление связей с пополнением, естественной смертностью и различными экологическими факторами (Emerging marine..., 1999; Sherman, 2000; Ecosystems..., 2000; Role of disease..., 2003).

Одним из таких заболеваний является ихтиофоз, который встречается у большинства промысловых рыб и характеризуется высокими показателями заболеваемости и смертности. Его возбудитель *Ichthyophonus hoferi*, относящийся к микроскопическим грибам, поражает и атлантическо-скандинавскую сельдь, которая оказалась очень восприимчивой к этому заболеванию (Sindermann, 1963; McVicar, 1982; Hjeltnes, Skagen, 1992; Hoist et al., 1997).

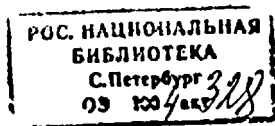
В связи со вспышкой ихтиофоза в популяциях сельди Северо-Восточной Атлантики в 1991 г. Международным Комитетом по исследованию морей ICES (ИКЕС) была принята долгосрочная международная программа по изучению этого заболевания, в соответствии с которой Полярный научно-исследовательский институт (ПИНРО) с 1992 по 2001 г. проводил ежегодные исследования (Special meeting..., 1991, Report..., 1993; Lang, 1992; Results..., 1993).

Учитывая, что ихтиофоз у сельди может приводить к значительной смертности и ухудшению качества пищевого сырья, знание закономерностей заболевания и экологических механизмов регуляции численности рыб при его возникновении может быть использовано в прогностических целях для рационального ведения промысла и предотвращения экономического ущерба.

Цель и задачи исследования: оценить влияние эпизоотии ихтиофоза на состояние популяции атлантическо-скандинавской сельди.

Для выполнения указанной цели необходимо было решить следующие задачи:

1. Выявить патогенность *Ichthyophonus hoferi* на органно-тканевом и организменном уровнях.



2. Установить влияние ихтиофноза на поведение сельди в различные периоды ее жизненного цикла.
3. Определить очаг эпизоотии и степень поражения ихтиофнозом половозрелой сельди в Норвежском море и ее молоди в Баренцевом море.
4. Провести сравнительную оценку заболеваемости сельди у различных размерных и возрастных групп.
5. Изучить связь условий среды обитания и биотических факторов с возникновением и динамикой эпизоотии ихтиофноза.
6. Оценить степень влияния заболевания на состояние популяции сельди.
7. Адаптировать метод клинического анализа для эффективной оценки заболеваемости популяции атлантическо-скандинавской сельди ихтиофнозом.

Научная новизна.

Впервые изучено влияние патогенного гриба *Ichthyophonus hoferi* на организм атлантическо-скандинавской (норвежской весенне-нерестующей) сельди.

Впервые показано влияние заболевания на поведение сельди в нагульных и нерестовых скоплениях.

Установлены условия, места и время заражения половозрелой атлантическо-скандинавской сельди в Норвежском море и закономерности проникновения инфекции в Баренцево море, где обитает молодь этого вида.

Определены уровни зараженности, продолжительность болезни и комплекс диагностических признаков для оценки заболеваемости и смертности рыб.

Установлены закономерности динамики эпизоотии взрослых рыб в Норвежском море и молоди в Баренцевом море, а также взаимосвязь между этими двумя эпизоотическими процессами.

Впервые изучена связь зараженности ихтиофонусом норвежской весенне-нерестующей сельди с основными гидрологическими параметрами (температура и соленость) вод атлантического происхождения и показателями численности популяции.

Практическое значение работы.

Изученные особенности поведения больных рыб помогут уменьшить долю некондиционного сырья при промышленном лове. Установленные закономерности возникновения и развития ихтиофноза у сельди, связь динамики заболевания с условиями среды обитания и численностью, а также критерии оценки влияния ихтиофноза на популяцию атлантическо-скандинавской сельди позволят в дальнейшем прогнозировать возникно-

вление новых эпизоотий и рационально регулировать вылов сельди в случае их возникновения. Полученные данные указывают на необходимость проведения мониторинга по ихтиофозу в июне-июле, в период нагула сельди в Норвежском море, который целесообразно проводить с помощью разработанной на основе клинического анализа массовой диагностической методики. Отработан методологический подход к изучению ихтиофоза у атлантическо-скандинавской сельди, который может быть использован при исследовании других массовых заболеваний рыб.

Апробация работы.

Основные результаты исследований и положения диссертации были представлены, докладывались и обсуждались в ПИНРО на межлабораторных совещаниях, ученых советах, конференциях и отчетных сессиях, проходивших в 1993-2001 гг., на ежегодных заседаниях Рабочей Группы ИКЕС по болезням морских организмов в 1993-1997 и 2002 гг., а также на международных рабочих встречах во время совместных морских экспедиций в г. Рейкьявике и Тромсе в 1994 и 1995 гг., Российско-Американском симпозиуме «Аквакультура и здоровье рыб» в Москве в 1998 г., международной научной конференции «Рыбохозяйственные исследования Мирового океана» во Владивостоке в 1999 г., на конференции Европейского общества ихтиопатологов в Дублине в 2001 г.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 12 работ, 1 находится в печати.

Объем и структура работы. Диссертация состоит из 144 страниц машинописного текста, включая 6 таблиц, 28 рисунков и 3 приложения. Работа включает следующие разделы: введение, пять глав, заключение, выводы и список литературы, включающий 173 работы, из которых 89 — иностранных авторов.

Благодарности. Автор выражает искреннюю благодарность доктору биологических наук Н.А. Головиной за руководство и помощь при выполнении работы, а также всем сотрудникам ПИНРО, помогавшим при сборе, обработке и анализе данных.

Глава 1. Литературный обзор

В этой главе описывается биология атлантическо-скандинавской сельди, роль гидрологических показателей в ее жизненном цикле. Приводятся данные зарубежных авторов об эпизоотиях ихтиофоза в популяциях разных видов рыб. По литературным источникам описываются проблемы изучения систематики, морфологии и развития *Ichthyophonus hoferi*, условия возникновения эпизоотий ихтиофоза и их влияние на состояние

популяций промысловых рыб. Приводятся данные по экономическому ущербу и профилактике ихтиофоза.

Глава 2. Материал и методы

Объектом исследования являлась атлантическо-скандинавская (норвежская весенне-нерестующая) сельдь (*Clupea harengus harengus L.*), обитающая в Норвежском и Баренцевом морях. Материал собирали в Норвежском и Баренцевом морях в 1992–2001 гг. в 26 морских экспедициях на научно-исследовательских и промысловых судах, оснащенных разноглубинным тралом (рис.1).

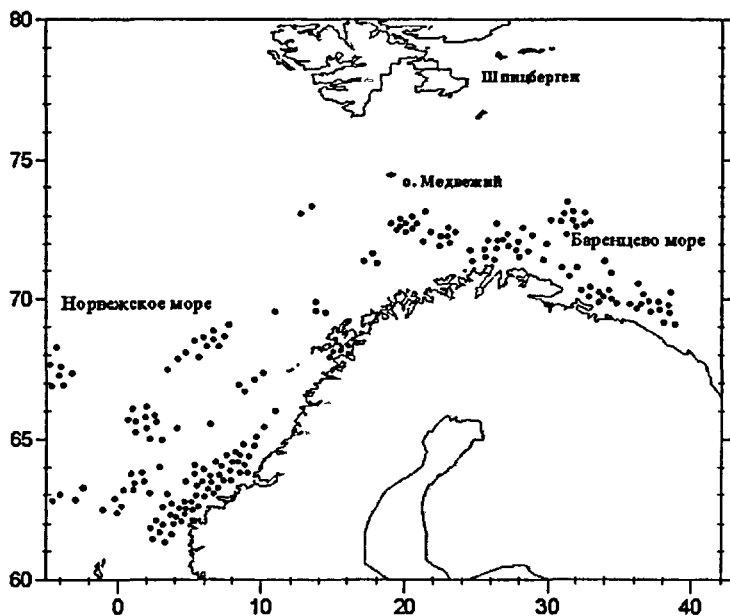


Рис.1. Районы сбора проб сельди в Норвежском и Баренцевом море

Автор принимал участие в 14 экспедициях (772 суток), за время которых было собрано и обработано 70 % материала. Кроме собственных материалов в диссертацию с соответствующими ссылками включены результаты, полученные совместно с коллегами из ПИНРО: к.б.н. Т.А. Карасевой, к.б.н А.В. Альтовым, А.В. Сердюком и Т.В. Шамрай, а также коллегами из института рыболовства и морской биологии (IFM, Norway) Е. Кар-

лсбаком, Ч. Ходнелэндом и К. Футом. Все лабораторные исследования выполнялись в ПИНРО. При сборе материала использовали биологический и клинический анализы, патологоанатомическое вскрытие и компрессионную микроскопию, а также микробиологические, гистологические и гематологические методы (Инструкции..., 2001; Лабинская, 1972; Лабораторный практикум, 1983; Ромейс, 1953). В Норвежском море был собран материал по 5906 экз. половозрелой, а в Баренцевом море - по 5002 экз. неполовозрелой атлантическо-скандинавской сельди (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика собранного материала у атлантическо-скандинавской сельди

Год	Район исследования	Количество исследованных рыб, экз.				
		Клинический анализ	Микроскопия	Гистологические пробы	Микробиологические посевы	Гематологический анализ
1992-2001	Норвежское море	5906	1936	225	110	28
1992-1999	Баренцево море	5002	1828	82	108	76
ВСЕГО		10908	3764	307	218	104

При диагностике икhtiофоноза в качестве основных методов использовали клинический анализ и патологоанатомическое вскрытие рыб. Заболеваемость сельди оценивали с помощью трех диагностических методик:

Методика ИКЕС: рыба считалась пораженной икhtiофонозом, если на сердце обнаруживали специфические светлые соединительнотканнные узелки (гранулемы) диаметром от 0,5 до 3,0 мм или обширные некротические поражения кожи и красной боковой мускулатуры (Special meeting..., 1991, Report..., 1993). Эти симптомы являются крайним проявлением болезни и сопровождаются анемией, истощением, прижизненным гниением тканей и рядом других необратимых изменений, которые влекут гибель рыб (Report..., 1993, Results..., 1993).

Методика клинического анализа: рыба считалась больной, если специфические гранулемы обнаруживали не только на сердце, но и в мышцах, на коже, или во внутренних органах. Рыб с язвенными и некротическими поражениями кожи и мышц также относили к группе больных.

Комбинированная методика клинического анализа и микроскопии: для выявления *I. hoferi* у сельди без специфических симптомов проводили исследование с помощью компрессионной микроскопии мазков из тканей рыб и микробиологические посевы на специальные среды.

По эффективности оценки заболеваемости последние 2 методики значительно превосходили методику ИКЕС (Донецкое, 1995, 1998). Тяжесть течения болезни и ее исход оценивали по результатам гистологиче-

ского и гематологического анализов. В качестве критериев оценки смертности сельди использовали такие фактические показатели, как процент погибающих особей и продолжительность болезни.

В расчетах использованы гидрологические данные ПИНРО и ИКЕС (Терещенко, 1999; Report..., 1998-2003; Сентябов, 2000, 2001, 2003).

Микрофотографии тканей и крови выполнены на микроскопе «Olympus» с фотонасадкой «Canon» совместно с А. В. Альтовым.

Статистическую обработку результатов проводили по законам альтернативного распределения с помощью оригинальных и стандартных статистических пакетов для ПК. При этом использовалось сравнение долей по Стьюденту, дисперсионный, корреляционный, регрессионный и кластерный анализы, а также метод интерполяции данных (Зайцев, 1984; Факторный..., 1989; Гланц, 1999). Все различия показателей, о которых упоминается в тексте диссертации, являются статистически достоверными, поскольку их оценка выполнялась на доверительном уровне не ниже 95 %.

Глава 3. Влияние *Ichthyophonus hoferi* на организм атлантическо-скандинавской сельди

Ichthyophonus hoferi вызывает у атлантическо-скандинавской сельди системный микоз с образованием в различных органах и тканях, обильно снабжаемых кровью, гранулематозных узелков, содержащих возбудитель на различных стадиях жизненного цикла. Эти узелки встречали в период хронической формы заболевания во время пролиферативной завершающей стадии болезни. Они легко могли быть обнаружены на коже, под кожей и в красной боковой мускулатуре. У пораженных особей наблюдали также прижизненные очаги некроза на коже и в мышцах, анемию и истощение. При вскрытии больной сельди светлые соединительнотканые узелки могли отмечаться на всех внутренних органах (рис.2).

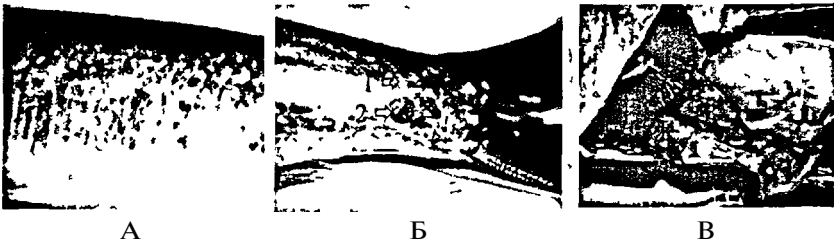


Рис. 2. Поражения при ихтиофозе у атлантическо-скандинавской сельди: А — узелки на коже; Б — поверхностный (1) и глубокий (2) некроз кожи и мышц; В — узелки в сердце

Острую форму болезни в виде экссудативного воспаления наблюдали у половозрелой сельди в феврале-марте во время нереста, а хроническую форму и специфические симптомы заболевания - в июне-декабре, во время нагула и зимовки рыбы.

Гистологическое исследование показало, что узелки, содержащие ихтиофонус, имели строение специфических гранул, образование которых происходило при развитии хронической формы заболевания и напоминало инкапсуляцию многоклеточного паразита или инородного тела. Гранулемы, внутри которых находились одноядерные, многоядерные, развивающиеся или погибшие споры ихтиофонуса, часто были окружены волокнистой соединительной тканью, иногда - со скоплениями вокруг них меланоцитов, макрофагов или нейтрофилов (рис.3 А, Б).

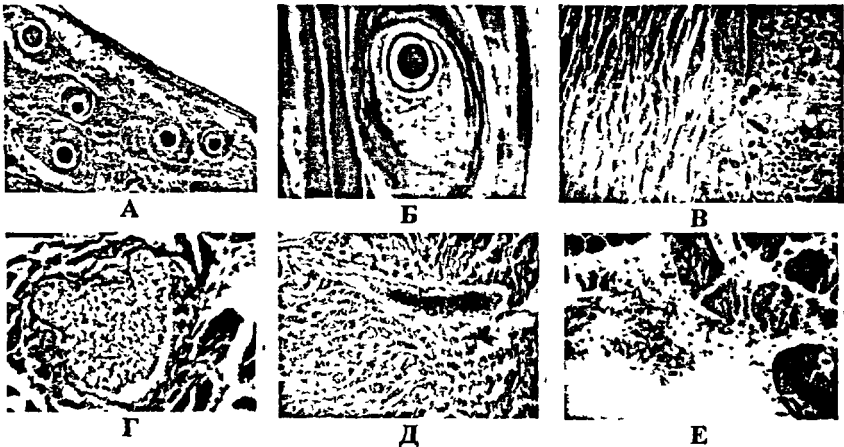


Рис. 3. Патологические изменения в органах и тканях при ихтиофтозоze:

А - образование специфических гранул и инкапсуляция спор *I. hoferi* в перикарде; Б - инкапсулированная спора ихтиофонуса в мускулатуре; В — прорастающие споры *I. hoferi* и некроз мышечной ткани; Г - прорастающая спора в миокарде; Д - закупорка сосуда сердца спорами и погибшими клетками крови; Е — кровоизлияние, гемолиз, развивающиеся споры *I. hoferi* и некроз скелетных мышц

В тканях перикарда гранулемы всегда имели признаки полноценной пролиферации, в то время как в миокарде стенки гранул часто были тонкими. В печени, почке и селезенке их образование всегда шло по классическому типу с формированием полноценных соединительнотканых капсул и клеточной реакцией. При развитии этих гранул у сельди в паренхиматозных органах мы наблюдали лизис спор и рубцевание очага воспаления. При большом количестве этих гранул в паренхиме образывы-

вались обширные участки склероза, которые из-за недостаточного кровоснабжения подвергались некрозу.

В случае слабой пролиферативной реакции у сельди во всех тканях и органах соединительнотканнные капсулы вокруг спор гриба были тонкими и почти не содержали клеток молодой соединительной ткани и фагоцитов. При этом лизис спор *I. hoferi* в гранулемах не происходил и они прорастали в прилегающие ткани, где свободно размножались, приводя к многократному внутреннему заражению, альтерации и некрозу (рис. 3 В, Г). У наиболее пораженных ихтиофонусом рыб были отмечены закупорка сосудов погибшими клетками крови и спорами ихтиофонуса, некроз кожи и мышц, резко выраженная анемия жабр, кровянистый экссудат в брюшной полости и общее истощение. Такие признаки являлись результатом длительного время протекавшего неспецифического воспаления (рис. 3 Д, Е). При гематологическом анализе у больных рыб в период нагула были отмечены анемия (гемоглобин 60 г/л), сильный нейтрофилез (53 % нейтрофилов), гемолиз клеток крови, многочисленные их патологии и свободные развивающиеся споры гриба, которые также могли быть обнаружены и в пораженных тканях, чаще всего (у 70-100 % больных рыб) - в селезенке и почке.

Выявленные патологии в пораженных тканях и клетках крови свидетельствовали об общем инфекционно-токсическом процессе, который к концу года заканчивался смертью больных рыб.

У молоди сельди ихтиофоз протекал легче. Клинические признаки выражались в незначительных участках некроза кожи и мелких узелках во внутренних органах, которые отмечались реже, чем у взрослых рыб. Большая часть - молоди, вероятно, выздоравливала и пополняла нерестовую часть популяции.

Таким образом, патогномическими признаками ихтиофоза для сельди являлись узелковые и некротические поражения кожи, мышц и внутренних органов. Период заболевания от заражения до смерти рыб на протяжении всей эпизоотии колебался от года до 2 лет и обратно, составив, в среднем, 18 месяцев.

Глава 4. Влияние *I. hoferi* на поведение атлантическо-скандинавской сельди

Поражая организм сельди, *I. hoferi* оказывал отрицательное влияние на ее поведение и вертикальное распределение.

Анализ траловых уловов показал, что в период нереста на горизонтах траления 50-100 м количество больных рыб в пробах составляло не более

4,0 % (рис.4). С увеличением глубины больные рыбы встречались чаще. В пробах с глубины 200-250 м (придонный слой) их количество составило 14,0-17,0%.

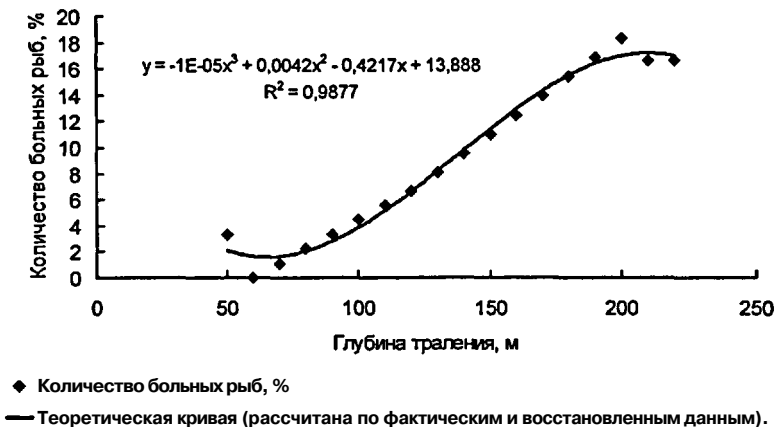


Рис 4. Распределение пораженной икhtiофонозом сельди по глубинам на нерестилищах Норвежского мелководья

Следует отметить, что большая икhtiофонозом сельдь в нерестовый период не совершала вертикальных суточных миграций. Она постоянно держалась на глубине свыше 100 м, образуя основные скопления в придонном слое воды.

При этом наиболее отчетливо выявленные закономерности прослеживались у рыбы из больших по производительности уловов (500-120000 кг/ч траления), имеющих промысловое значение.

В период нагула больная сельдь отставала от косяка и концентрировалась в поверхностном слое воды 0-5 м или на глубинах, превышающих 45 м. При облове этой рыбы доля больных особей в пробах составляла 50,0-53,0%.

Вынос рыбы, ослабленной болезнью, в поверхностные горизонты происходил пассивно. Возможно, что присутствие в косяке сельди около 30 % больных рыб целиком изменяло его поведение, что, в свою очередь, отражалось на распределении больной рыбы и ее количестве в траловых уловах.

Нельзя исключить, что в период нагула погибающая от икhtiофоноза сельдь опускалась ниже 150 м. Однако траления на такой глубине не проводились, и проверить эту гипотезу не представлялось возможным. Мы

считаем, что наиболее пораженная заболеванием сельдь, обнаруженная в период нагула, уже не возвращалась на нерестилища и погибала в течение нескольких месяцев.

Глава 5. Влияние ихтиофоноза на популяцию - атлантическо-скандинавской сельди

Массовое заражение взрослой сельди происходит, главным образом, на нерестилищах, которые являются природным очагом ихтиофоноза. В период массового выхода урожайных поколений сельди на нерестовые банки сильно возрастают плотности нерестящихся рыб и количество отложенных на грунт половых продуктов, которые могут служить отличным субстратом для сапрофитного в обычных условиях гриба *I. hoferi*.

В Баренцевом море не существует локального очага ихтиофоноза. Занос возбудителя происходит из Норвежского моря с потоком теплых вод Норвежского и Нордкапского течений. Перемещение спор *I. hoferi* в Баренцево море могло осуществляться как в свободном виде, так и в организме зараженных планктонных ракообразных *Calanus finmarchicus* и *Meganyciophanes spp.*, являющихся массовой формой планктона севера Атлантики и служащих основной пищей как для взрослой сельди в Норвежском море, так и для ее молоди в Баренцевом (Яшнов, 1955). Случаи обнаружения зараженного *I. hoferi* зоопланктона в северных морях были неоднократно описаны в литературе (Marshall, Orr, 1955; Torgersen et al., 2002).

Заражение молоди может происходить также и при тесном контакте с больной взрослой рыбой в западных районах Баренцева моря, где пересекаются ареалы обитания неполовозрелой молоди и взрослой сельди, что подтверждается нашими данными 1992 г.

В 1991 г. в Северном, Балтийском и Норвежском морях была отмечена сильная вспышка эпизоотии ихтиофоноза среди популяций атлантической сельди, сопровождающаяся высокой заболеваемостью и смертностью рыб. Считается, что заболевание у популяций атлантической сельди в начале 90-х годов приняло черты панзоотии, так как имело очень широкое географическое распространение, охватывающее территориальные воды около 10 стран (Report..., 1991-1995). В 1991 г. в центральных и западных частях Норвежского моря заболеваемость ихтиофонозом у атлантическо-скандинавской сельди составила 55,0 % (Hoist et al., 1997).

Впервые ихтиофонус у отнерестившейся сельди был обнаружен нами в середине марта 1992 г. на Хальтен банке Норвежского мелководья. Основу нерестовых скоплений сельди составляли особи поколения 1983 г. Всего, в феврале-марте, споры были обнаружены у 77,0 % рыб. К концу марта примерно у 50,0 % рыб были отмечены мелкие, менее 0,5 мм узелки и некротические изменения эпидермиса (Results from studies..., 1993; Кара-

сева и др., 1996). Уже к лету 1992 г. клинические признаки заболевания наблюдались у 86,3 %, а 29,3 % рыб находились уже в сублетальном состоянии. При этом с помощью различных методов диагностики было установлено, что чаще болеет сельдь старше 5 лет и длиной более 30 см. У молоди сельди 1-2 года специфические симптомы болезни представлены в основном сравнительно небольшими участками некроза на коже.

Регулярный контроль уровня зараженности атлантическо-скандинавской сельди, проводимый нами в течение 10 лет, позволил рассчитать кривую динамики болезни и количества погибающих рыб в Норвежском море. Первый статистический расчет по заболеваемости сельди ихтиофозом в Норвежском море в 1991-1999 гг. был сделан по результатам, полученным по методике ИКЕС. Зависимость между количеством больных рыб и периодом эпизоотии описывалась полиномиальной функцией ($R^2=0,71$). Полученная кривая отразила волнообразный и одновременно затухающий характер эпизоотии. В развитии эпизоотии были выявлены 2 завершённых четырехлетних цикла болезни с максимальной заболеваемостью рыб в 1991 г. и в 1996 г., а также наметившаяся в 1998 г. тенденция к увеличению численности больной сельди. Расчетная величина заболеваемости сельди для 1991 г. составила 70,0 %, для 1996 г. - около 20,0 % (Karaseva, Donetskov, 2001).

Во втором расчете были использованы данные 1991-2001 гг., полученные при использовании как методики ИКЕС, так и клинического анализа. Это позволило усовершенствовать графическое и математическое представление динамики эпизоотии и приблизиться к пониманию ее закономерностей и причин (рис.5).

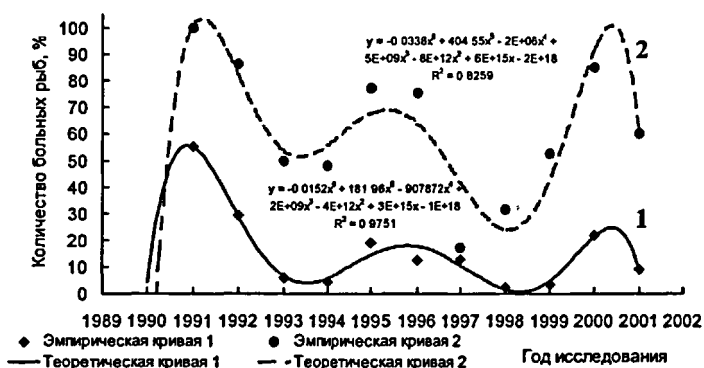


Рис. 5. Динамики эпизоотии ихтиофоза в Норвежском море в 1990-2001 гг.
1 - по методике ИКЕС; 2 - по методике клинического анализа

Представленные на рисунке среднегодовые значения заболеваемости были определены по двум диагностическим методикам, которые хорошо коррелировали друг с другом ($\gamma = 0,75$; $t = 3,40$).

Обе эмпирические кривые хорошо сглаживались теоретическими и имели вид колебаний с изменяющимися амплитудой и периодом. Кривая 1, полученная по методике ИКЕС, описывала количество наиболее пораженных и погибающих рыб. Кривая 2, полученная по методике клинического анализа, описывала общее количество больных рыб с симптомами заболевания. Анализ кривых выявил 3 цикла эпизоотии с периодом 3-4 года и общую тенденцию к спаду заболеваемости. По нашей оценке, за каждый из трех циклов эпизоотии погибло около 40,0-55,0 % рыб.

Это вполне согласуется с литературными данными о периоде эпизоотий ихтиофноза у атлантической сельди, который обычно составляет от 2 до 4 лет (Sindermann, 1990; Sindermann, Chenoweth, 1993).

Исследованиями, проведенными на молоди сельди, установлено, что эпизоотия ихтиофноза распространялась из Норвежского моря на север в Баренцево море. При этом, зараженность у неполовозрелых рыб была почти всегда ниже, чем у взрослых рыб, а колебания показателей заболеваемости в этих морях в течение всего периода исследования происходили в противофазе (рис.6).

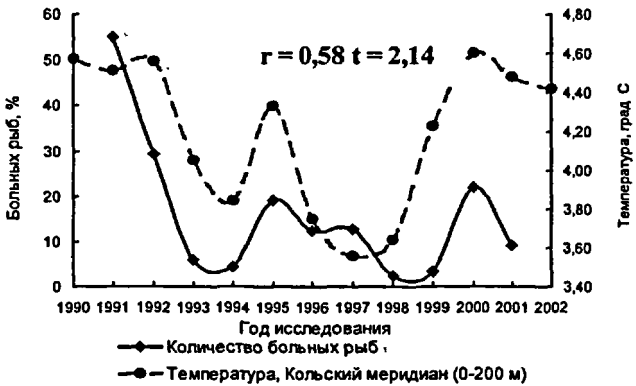


Рис. 6. Динамика эпизоотии ихтиофноза у сельди в Норвежском (1) и Баренцевом (2) морях

Минимальное количество больной рыбы в Баренцевом море соответствовало максимальному количеству больной рыбы в Норвежском море и наоборот. При оценке связи двух процессов коэффициент корреляции составил $\gamma = -0,62$. Отрицательный знак зависимости объясняется отставани-

ем эпизоотического процесса в Баренцевом море примерно на год и подтверждает факт переноса туда возбудителя из Норвежского моря.

На возникновение и течение заболевания в Норвежском море оказывали существенное влияние абиотические и биотические факторы. Исследование влияния температуры и солености вод, характеризующих интенсивность теплых течений (Норвежское, Нордкапское, Мурманское) показало, что рост числа больных рыб был больше связан с температурой воды ($r = 0,58$), чем с ее соленостью ($r = 0,47$) (рис.7).



А



Б

Рис.7. Связь динамики эпизоотии ихтиофноза у сельди в Норвежском море с гидрологическими параметрами: А — температурой на Кольском разрезе в слое 0-200 м, Б — аномалиями солености на разрезе «Фугле-Медвежий»

При использовании в анализе показателей зараженности атлантическо-скандинавской сельди ихтиофонусом и ее численности по данным ИКЕС, выявлена положительная корреляционная связь между температурой, пополнением популяции сельди молодь в возрасте 0+, общей численностью, численностью сельди урожайных поколений и заболеваемостью половозрелых рыб в Норвежском море.

Так, учитывая только сильно пораженную рыбу (методика ИКЕС), коэффициент корреляции между долей таких рыб и температурой на разрезе «Кольский меридиан» составил 0,58. Использование же клинического анализа для учета всего количества больной рыбы показало, что связь уровня заболеваемости с показателями температуры весьма устойчива и носит характер синхронных колебаний - коэффициент корреляции составил 0,79 (рис.8).

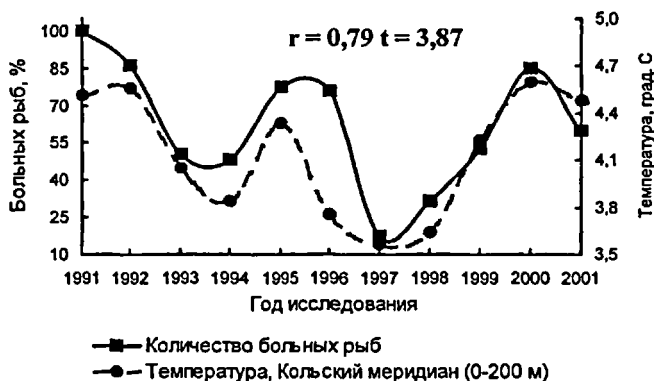


Рис.8. Связь динамики эпизоотии ихтиофноза в Норвежском море и температуры воды на разрезе «Кольский меридиан»

С температурой воды Норвежского течения (разрез 6-С) хорошо коррелировала численность пополнения популяции сельди молодь в возрасте 0+, что доказывает возрастание вероятности появления урожайных поколений этого вида рыб в годы с повышенной интенсивностью течений атлантического происхождения, о чем упоминалось отечественными исследователями еще в 60-е годы 20 века (Ижевский, 1961, 1964; Федоров, 1962). Так, коэффициент корреляции при оценке связи этих показателей был 0,60, что немало для оценки доли влияния одной лишь температуры на пополнение молоди сельди (рис.9).

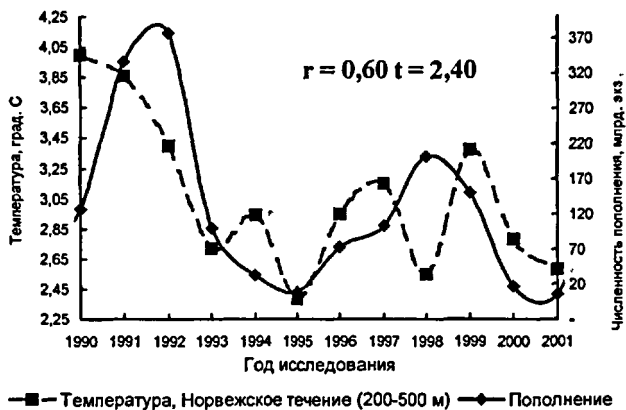


Рис.9. Связь численности пополнения популяции сельди молодь в возрасте 0+ с летней температурой Норвежского течения на разрезе 6-С в слое 200-500 м

При оценке связи заболеваемости с пополнением молодь сельди коэффициент корреляции составил 0,58, а с ее общей численностью 0,66 (рис.Ю).

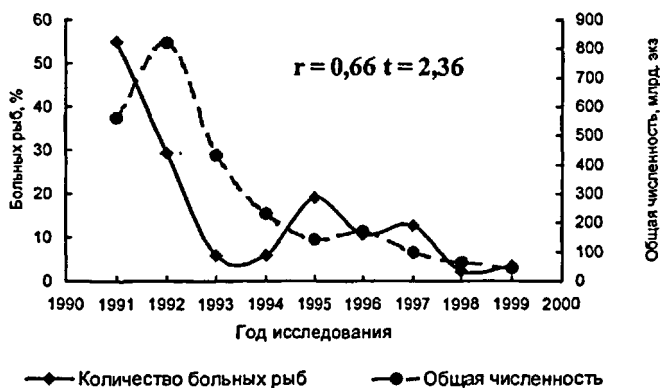


Рис.10. Связь динамики эпизоотии ихтиофноза в Норвежском море с общей численностью сельди

Основной причиной уменьшения общей численности атлантическо-скандинавской сельди после 1992 г. следует считать рост естественной смертности, отсутствие урожайных поколений и возраставший с 1992 г. пресс промысла.

Анализ наших данных по заболеваемости и данных ИКЕС по численности атлантическо-скандинавской сельди урожайных поколений позволяет достаточно убедительно проследить отрицательное влияние эпизоотии ихтиофноза на популяцию в целом (табл. 2).

Таблица 2

**Оценка связи между численностью сельди урожайных поколений
и ее заболеваемостью ихтиофнозом**

Год исследования	Заболеваемость, %	Численность, млрд. экз.		
		Поколение 1983 г.	Поколение 1991 г.	Поколение 1992 г.
1991	55,0	8,29	-	-
1992	29,3	6,93	124,84	-
1993	6,0	5,76	50,76	139,82
1994	4,4	4,58	20,63	56,85
1995	19,1	3,34	17,73	23,11
1996	12,4	2,02	14,94	19,83
1997	12,7	1,00	11,40	16,41
1998	2,3	0,44	7,96	12,46
1999	3,4	0,40	5,68	9,09
2000	21,9	-	3,81	6,33
2001	9,1	-	2,31	4,25
Коэффициент корреляции, r		0,73	0,57	0,30
Критерий Стьюдента, t		2,83	1,96	0,83

Возникновение и развитие эпизоотии ихтиофноза было обусловлено массовым нерестом особей урожайных поколений 1983, 1991 и 1992 гг. Связь численности с заболеваемостью была максимальна для рыб поколений 1983 и 1991 гг., подверженных более длительному воздействию эпизоотии.

Коэффициент корреляции при этом составил 0,73 и 0,57 соответственно, что убедительно показывает взаимное влияние исследуемых показателей. Вспышка инфекции в 1991 г. у рыб высокоурожайного поколения 1983 г. обусловила снижение общей численности сельди через 2 года. Это, в свою очередь, в последующие годы привело к элиминации больной рыбы и снижению напряженности эпизоотии. Вместе с тем, температурные условия в годы вспышек способствовали не только возникновению заболевания у половозрелых рыб, но и одновременному появлению новых урожайных поколений сельди, обеспечивая тем самым последующее восстановление ее численности.

Таким образом, учитывая, что ихтиофноз у сельди может приводить к значительной смертности и ухудшению качества пищевого сырья, полученные закономерности динамики заболевания и экологические механиз-

мы регуляции численности могут быть использованы в прогностических целях, для рационального ведения промысла и снижения экономического ущерба.

Заключение

Заключение обобщает материалы, изложенные в предыдущих главах и подчеркивает практическую направленность работы, что отражено в следующих рекомендациях:

- В период нагула сельди проводить ежегодный мониторинг за эпизоотологической ситуацией.
- Использовать для оценки заболеваемости в качестве основного метод клинического анализа.
- При возникновении эпизоотии ихтиофоза в популяциях сельди оперативно увеличивать промысловое изъятие с целью оздоровления популяции, предотвращения повторных вспышек и уменьшения экономического ущерба.

Выводы

1. В организме атлантическо-скандинавской сельди ихтиофоз протекает по типу системного микоза. Сильнее всего поражались органы и ткани, обильно снабжаемые кровью: печень, почка, селезенка, сердце и красная боковая мускулатура. В своем развитии заболевание имело острую и хроническую формы. Для острой формы ихтиофоза у сельди преобладающее значение имела экссудация, а для хронической - пролиферация (образование специфических гранулем), альтерация и некроз.

2. Патогномическими признаками хронического течения ихтиофоза у половозрелой сельди являются многочисленные светлые соединительнотканнные узелки, размером от 0,5 до 3,0 мм в коже, скелетной мускулатуре и внутренних органах, а также обширные очаги некроза на коже и некротические полости в мышцах, которые чаще всего отмечаются у рыб длиной более 30 см или старше 5 лет. Узелки при ихтиофозе представляют собой специфические гранулемы, в которых заключены живые или частично лизированные споры *I. hoferi*. У молоди сельди 1-2 года узелки мельче, чем у взрослой рыбы, встречаются редко, а специфические симптомы заболевания представлены в основном сравнительно небольшими участками некроза на коже.

3. Острую форму заболевания в виде экссудативного воспаления (сосудистые изменения, экссудат и отеки) отмечали у половозрелой сельди после заражения в феврале-марте на нерестилищах. Хроническую форму и

специфические симптомы ихтиофноза у половозрелых рыб наблюдали в июне-декабре во время нагула и зимовки

4. Наиболее пораженная ихтиофнозом сельдь в нерестовый период не может совершать вертикальные суточные миграции, и постоянно держится на глубине свыше 100 м, образуя основные скопления в придонном слое. В период нагула больная сельдь менее способна к активному поиску скоплений кормового планктона и основная ее часть пассивно выносится в поверхностные слои воды, на периферию косяка или на глубину ниже 50-60 м. Во время вспышки заболевания при пораженности рыб более 30,0 % может изменяться поведение всего косяка, вследствие чего сельдь хуже питается и более подвержена прессу хищников. Большая часть больных рыб не возвращается на нерест и подвергается элиминации.

5. Массовое заражение половозрелой сельди в Норвежском море происходило на нерестилищах, которые являются природным очагом ихтиофноза. В развитии эпизоотии 1990-2001 гг. были выявлены 2 завершенных и 1 незавершенный цикл с периодом 3-4 года и тенденцией к спаду заболеваемости. Ихтиофноз из Норвежского моря распространялся в Баренцево море, где охватил неполовозрелую сельдь. Заболеваемость молоди была всегда достоверно ниже, чем у взрослых рыб. Болезнь у нее протекала в более легкой форме и в большинстве случаев заканчивалась выздоровлением рыб, которые впоследствии пополняли нерестовую часть популяции.

6. Определена положительная корреляционная связь общей численности сельди, численности ее урожайных поколений (1983, 1991 и 1992 гг.) с заболеваемостью ихтиофнозом. Выявлено отрицательное влияние этого заболевания на популяцию. За 3-4-х летний цикл эпизоотии погибало около 40,0-55,0 % рыб.

7. Выявлена положительная корреляционная связь между температурой вод атлантического происхождения, пополнением молодь сельди в возрасте 0+ и заболеваемостью половозрелых рыб в Норвежском море. Возникновение и развитие эпизоотии ихтиофноза было обусловлено массовым нерестом особей урожайных поколений. Температурные условия способствовали возникновению заболевания у половозрелых рыб и одновременному появлению новых урожайных поколений сельди. В случае невозможности сбора эпизоотологических данных среднегодовая температура воды в слое 0-200 м на разрезе «Кольский меридиан» Баренцева моря и в слое 200-500 м на разрезе «б-С» Норвежского моря может быть использована для приблизительной оценки и прогноза заболеваемости ихтиофнозом.

8. Определено, что появление богатого пополнения молодь сельди в возрасте 0+, произошедшее в годы пика эпизоотии (1991-1992 гг.), обеспечило восстановление численности после вспышки заболевания. Возмож-

но, что это один из универсальных экологических механизмов регуляции численности, который может быть использован в прогностических целях.

9. Для диагностики ихтиофноза был адаптирован метод клинического анализа, который позволял проводить оценку заболеваемости в популяции атлантическо-скандинавской сельди. Ежегодный мониторинг за эпизоотологической ситуацией целесообразно проводить в июне-сентябре в период нагула сельди, когда патогномические признаки ихтиофноза достигают полного развития и хорошо видны при массовом анализе проб.

10. Заболевание в периоды вспышек может приводить к значительной смертности и ухудшению качества пищевого сырья вплоть до его полной непригодности. В связи с этим при повторном возникновении эпизоотии ихтиофноза в популяциях сельди рекомендуется оперативно увеличивать промысловое изъятие с целью оздоровления популяции, предотвращения повторных вспышек заболевания и уменьшения экономического ущерба.

По теме диссертации опубликованы следующие работы:

1. Донецков В.В. Состояние крови атлантическо-скандинавской сельди при ихтиофнозе//Биол. и рац. использ. гидробионтов: Тез. докл. молодых ученых ТИНРО. - Владивосток, 1993. — С. 11. (Доля личного участия 100%).

2. Ихтиофноз и его распространение в северных морях/Карасева Т.А., Сердюк А.В., Донецков В.В., Шамрай Т.В.//Материалы отчет. сес. по итогам НИР ПИНРО в 1992 г. - Мурманск, 1993. - С. 232-238. (Доля личного участия 25 %).

3. К оценке смертности весеннерестующей сельди от ихтиофноза/Карасева Т.А., Сердюк А.В., Донецков В.В., Шамрай Т.В.//Паразитол. исслед. рыб Сев. бас: Сб. науч. тр./ПИНРО. - Мурманск, 1993. - С. 207-224. (Доля личного участия 25 %).

4. Results from studies of *Ichthyophonus hoferi* epizootic in the Atlanto-Scandian herring/Karaseva T.A., Serdyuk A. V., Donetskov V. V., Shamray T.A./ICES C.M. 1993/H: 12. - 12 p. (Доля личного участия 25 %).

5. Донецков В.В. Сравнительная оценка эффективности современных методик диагностики ихтиофноза у атлантическо-скандинавской сельди//Проблемы рыбохоз. науки в творчестве молодых: Сб. докл. конф. - конкурса.... - Мурманск, 1995. - С. 132-138. (Доля личного участия 100 %).

6. Karaseva T. A., Altov A. V., Donetskov V.V. Diagnostics and peculiarities of ichthyophonosis development in Norwegian spring-spawning herring in 1994-1995/ICES C.M. 1995/H: 25. - 16 p. (Доля личного участия 33 %).

7. Карасева Т.А., Альтов А.В., Донецкое В.В. Основные закономерности развития ихтиофоноза у норвежской весенненерестующей сельди/Материалы отчетной сессии по итогам НИР ПИНРО в 1995 г. — Мурманск: Изд-во ПИНРО, 1996. - С. 87-94. (Доля личного участия 33 %).

8. Донецкое В.В. Сравнительная оценка эффективности современных методик диагностики ихтиофоноза у атлантическо-скандинавской сельди//Первый российско-американский симпозиум "Аквакультура и здоровье рыб": Рабочая программа и тез. сообщ. (п. Рыбное, Дмитровский р-н, Московской обл., 12-19 июля 1998) - М., 1998. - С. 141. (Доля личного участия 100%).

9. Донецкое В. В. Влияние некоторых параметров лова на количество больной ихтиофонозом атлантической сельди (*Clupea harengus harengus L.*) в пробах при проведении тралово-акустической съемки в Норвежском море//Рыбохозяйственные исследования Мирового океана: Тр. Международ. науч. конф. (27-29 сентября 1999 г.). - Владивосток: Дальрыбвтуз, 1999. - Т. 1. - С. 122-123. (Доля личного участия 100 %).

10. Karaseva T. A., Donetskov V. V. Dynamics of Ichthyophonosis epizootic among Atlanto-Scandinavian herring in 1992-1999. O-031//The 10th Int. conf. "Diseases of Fish and Shellfish": Book of abstr. - Ireland: Trinity College Dublin, 2001. (Доля личного участия 50 %).

11. Донецкое В. В. Патологии внутренних органов и состояние крови сельди в начальный период эпизоотии ихтиофоноза в Баренцевом море/Материалы конференции молодых ученых, посвященной 80-летию ПИНРО. - Мурманск: Изд-во ПИНРО, 2001. - С. 124-135. (Доля личного участия 100%).

12. Donetskov V. V. Impact of some trawl fishing parameters on estimate of prevalence of Ichthyophonus hoferi disease in Atlanto-Scandian herring (*Clupea harengus harengus L.*)//ICES CM 2002/F:02. - P. 44-49. (Доля личного участия 100 %).

Подписано в печать 13.04.04 г.
Уч.-издл. 1,5. Усл печл. 1,3.
Заказ 9.

Формат 60x84/16.
Тираж 120 экз.

Издательство ПИНРО.
183763, Мурманск, ул.Книповича, 6, ПИНРО.

№-8179