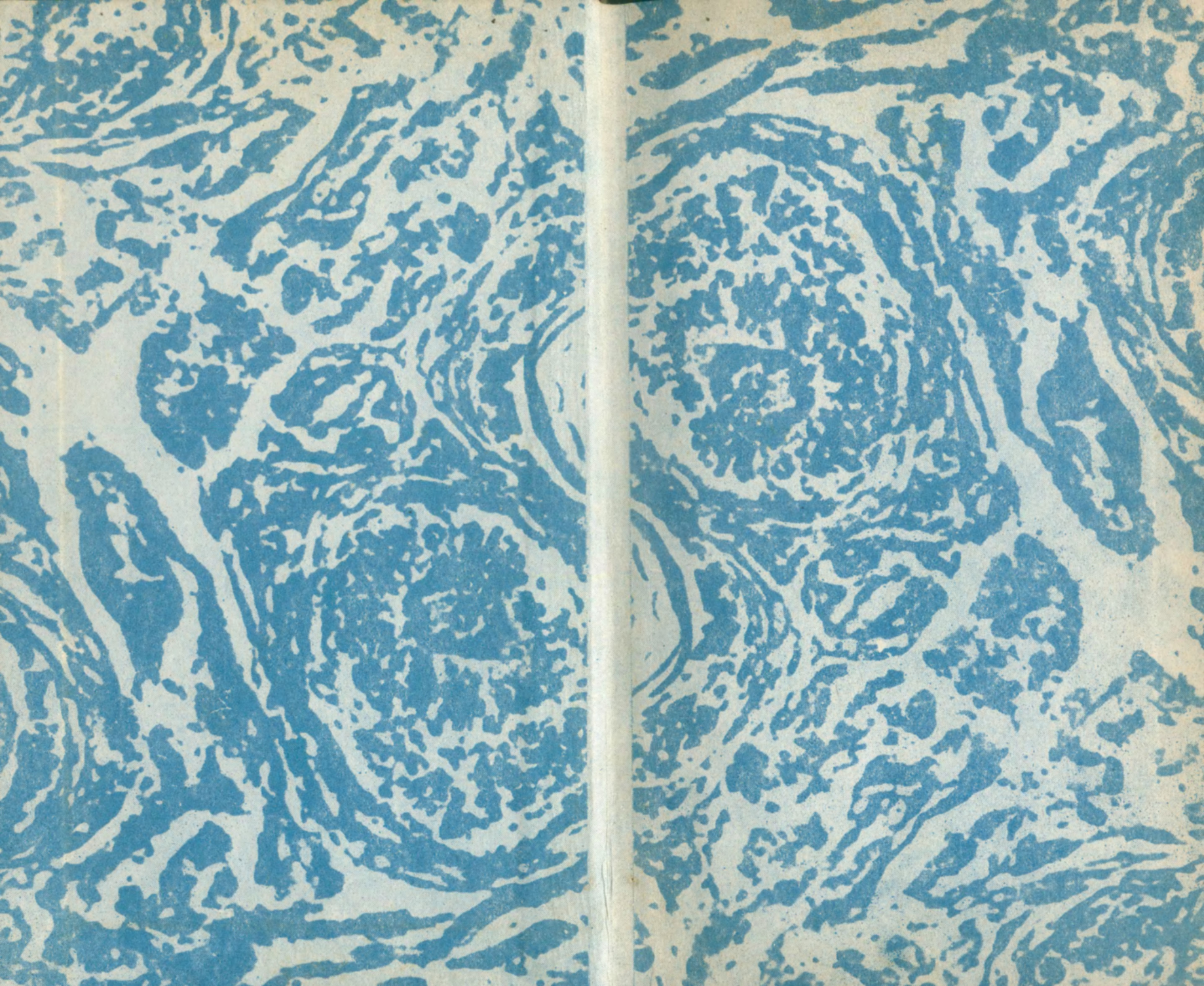
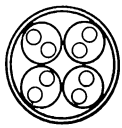
ИХТИОПАТОЛОГИЯ





ИХТИОПАТОЛОГИЯ



Допущено
Управлением кадров
и учебных заведений
Министерства рыбного хозяйства СССР
в качестве учебника для студентов
высших учебных заведений,
обучающихся по специальности 1013

МОСКВА
Пищевая промышленность
1977

УДК 639.309

О. Н. Бауер
В. А. Мусселиус
В. М. Николаева
Ю. А. Стрелков

Рецензенты: **Е. Б. Евдокимова, И. Н. Вербицкая, О. Д. Садковская.**

© **Издательство** «Пищевая промышленность», 1977 г.

И $\frac{40800-073}{044(01)-77}$ 73—77

ВВЕДЕНИЕ

Болезни рыб являются предметом изучения специальной дисциплины, получившей название ихтиопатологии (от греческих слов «ихтис» — рыба, «патос» — болезнь и «логос» — изучение). Название это в настоящее время общепринято.

Поскольку ихтиопатология занимается болезнями пойкилотермных животных, физиология и биология которых резко отличается от теплокровных, она заметно отличается от классической ветеринарии и рассматривается как обособленная дисциплина, требующая во многих отношениях специального подхода.

Рыба живет в воде и обычно находится вне поля наблюдения ихтиопатолога. Даже при искусственном выращивании ихтиопатолог имеет возможность осматривать рыб только в момент облова прудов и бассейнов. При этом одновременно облавливается большое количество рыб, и осмотреть каждую из них практически почти невозможно. Поэтому в ихтиопатологии используют выборочный осмотр с последующим патологоанатомическим и паразитологическим вскрытием отдельных особей. Это дает достаточно полное представление об эпизоотическом состоянии обследуемого стада.

В ихтиопатологии редко применяется индивидуальная терапия, ей предпочитается групповая, но и применение последней ограничено искусственными водоемами. В промысловых водоемах невозможна даже групповая терапия. Поэтому основное внимание в ихтиопатологии обращается на профилактику. Профилактические меры должны соблюдаться на всех этапах рыбоводного процесса, при всех мероприятиях по рыбохозяйственному освоению водоемов, включая и океанические просторы.

У пойкилотермных животных температура тела колеблется в соответствии с температурой окружающей среды. Под ее влиянием резким изменениям подвергаются дыхательные процессы, интенсивность питания, поведение, воспроизводство и особенно защитные реакции организма, что особенно необходимо учитывать ихтиопатологам.

Это существенно отличает рыб от теплокровных и сближает их с беспозвоночными, в частности с водными беспозвоночными. Поэтому болезни последних и в первую очередь промысловых беспозвоночных стали рассматривать одновременно с болезнями рыб. Эта тенденция, очевидно, будет все усиливаться, поскольку разведению промысловых, особенно морских, беспозвоночных с каждым годом уделяется все больше и больше внимания.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЖИЗНЬ РЫБ

На жизнь рыб оказывают влияние абиотические и биотические факторы. Среди а б и о т и ч е с к и х большое значение имеют химические свойства воды, а также гидрологические особенности водоема. Содержание кислорода в воде определяет возможность существования рыбы. Например, виды семейства лососевых могут жить лишь при высоком содержании кислорода, в то время как карась или озерный гольян выживают при минимальных его количествах. При дефиците кислорода часто наблюдается асфиксия рыб. Большое значение в жизни рыб имеет содержание солей в воде. Есть рыбы чисто пресноводные и чисто морские, но имеются и проходные рыбы, которые одну часть своей жизни проводят в пресных водах, а другую — в море. Это, естественно, отражается на зараженности их паразитами. Рыбы могут существовать в довольно широких границах показателей активной среды (pH), но за пределами этих границ рыбы начинают болеть, что делает их особенно подверженными заражению некоторыми паразитами. Большое влияние на качество воды оказывают сточные воды промышленных предприятий и различного рода пестициды, применяемые для борьбы с вредителями сельского и лесного хозяйства. Рыбы очень чувствительны к подобного рода реагентам. Установлено, что некоторые инфекцион-

ные заболевания, например инфекционный язвенный некроз кожи лососей, успешнее развиваются в загрязненных водоемах. Загрязнение промысловых водоемов наносит огромный, иногда невосполнимый, ущерб запасам рыб.

Из гидрологических факторов наиболее важную роль в жизни рыб играет температура воды. Различают рыб холодолюбивых и теплолюбивых. Холодолюбивые виды, например лососевые, как правило, не переносят температур выше 20—22°С, интенсивно питаются при сравнительно низких температурах порядка 10—15°С, нерестятся поздней осенью, зимой, в редких случаях ранней весной. Их защитные реакции в полной степени проявляются при 10—15°С. Теплолюбивые рыбы легко переносят температуру 30°С и более, при низкой температуре становятся менее активными, а иногда неподвижными, залегая для зимовки на ямы. Нерестятся они при температуре не менее 18—20°С. При этой же температуре интенсивно развиваются защитные реакции. Соответственно приспособлены к этим температурам и возбудители болезней рыб.

Существенное значение в биологии пресноводных рыб имеет также проточность водоема. Различают рыб реофильных, приспособленных к жизни в водотоках с быстрым течением, там же нерестящихся, и рыб лимнофильных, живущих в водоемах с замедленным течением или вообще лишенных его. Размножаются такие рыбы в том же водоеме, где живут, или уходят на нерест в речные участки (озерно-речные формы). Паразитофауна реофильных и лимнофильных рыб имеет различия.

Давление играет меньшую роль в жизни пресноводных рыб, поскольку большинство континентальных водоемов характеризуется относительно небольшими глубинами.

В очень глубоких озерах, таких, как Байкал, сформировалась специфическая ихтиофауна, приуроченная к самым нижним горизонтам воды (представители эндемичных семейств бычков). В Мировом океане рыбы освоили все горизонты, в том числе глубины свыше 6 км. Глубоководные рыбы резко отличаются по своей физиологии от рыб поверхностных горизонтов воды. К сожалению, паразиты и болезни этих рыб до настоящего времени не изучены.

Рыбы входят в состав определенных водных биоценозов, или сообществ, включающих все живые организмы, населяющие данный водоем или его обособленный участок. Поэтому на жизнь рыб влияют также факторы биотические. Так, растения определенного биоценоза используются рыбами в корм, служат им убежищем или субстратом для нереста. Высокая зарастаемость водоема может быть фактором, ограничивающим численность некоторых паразитов. В то же время сильное развитие водных растений играет отрицательную роль в жизни рыб. При «цветении воды», вызываемом массовым развитием синезеленых водорослей, возникает дефицит кислорода. Некоторые синезеленые выделяют токсины, губительные для рыб. Одноклеточная жгутиковая водоросль Primnesium вызывает гибель рыб в солоноватых водоемах тропиков и субтропиков. За последние годы ее массовое развитие описано и на юге СССР.

Поскольку большинство рыб питается животным кормом, большую роль в их жизни играют водные беспозвоночные, а также другие рыбы, входящие в данный биоценоз.

Среди рыб, питающихся животной пищей, различают планктонофагов, бентофагов и хищных. Многие виды рыб, например судак и окунь, на разных этапах развития питаются сначала планктоном, потом бентосом, а затем мелкими рыбами.

Некоторые крупные беспозвоночные (водяные клопы, жуки-плавунцы и др.) являются врагами рыбы, особенно ее молоди. Кормовые объекты могут служить источником некоторых заболеваний, преимущественно гельминтозов. В свою очередь рыбы являются объектами питания хищных рыб, водных рептилий, млекопитающих и водоплавающих птиц. При этом рыбы играют роль промежуточных хозяев многих паразитических червей высших позвоночных, включая человека.

Огромную роль в жизни современных рыб играет антропогенный фактор (деятельность человека). Промысел, который в настоящее время ведется очень интенсивно как в континентальных водоемах, так и в открытых морях и океанах, не только изымает какую-то часть рыб, но влияет при этом на качественный состав ихтиофауны. Запасы многих рыб искусственно поддерживаются человеком путем рыбоводных мероприятий.

Перевозки рыб с целью акклиматизации приводят иногда к полному обновлению ихтиофауны водоема. В XX в. особенно бурно стало развиваться гидростроительство. Мощные плотины гидроэлектростанций перегородили реки, служившие миграционными путями для проходных рыб; последние оказались отрезанными от нерестилищ. Выше таких плотин образовались огромные водохранилища с замедленным стоком, которые заселяются лимнофильными рыбами. На внутренних водоемах строятся оросительные системы, через водозаборы которых на орошаемые поля выносится большое количество молоди рыб, обреченной на гибель. В последние годы начато строительство мощных тепловых электростанций с открытым водоснабжением, забирающих воду и сбрасывающих ее в непосредственной близости от водозабора, но уже в подогретом виде. Такое тепловое загрязнение влияет на водные биоценозы, вызывая очень заметные изменения в исторически сложившейся ихтиофауне водоемов. Мы уже упоминали влияние загрязнений, вызываемое сбросом промышленных и бытовых сточных вод.

Хотя законы в СССР ограничивают действие неблагоприятных факторов, возникающих под влиянием человеческой деятельности, однако их отрицательное воздействие имеет место.

За последние десятилетия в связи с резким увеличением численности населения земного шара заметно усилилось использование рыбных запасов, являющихся важным источником обеспечения человечества белковой пищей. Усиленный промысел привел в некоторых морях к оскудению рыбных запасов, к уменьшению значения отдельных объектов, которые ранее доминировали в уловах.

В связи с этим перспективы увеличения рыбных товаров сейчас связывают с искусственным разведением рыб и пищевых беспозвоночных не только в пресных водоемах, но и в прибрежных районах моря. В ряде стран морекультура развита уже в довольно больших масштабах. Осваивают и выращивают на морских фермах разных типов все новые и новые объекты. Одновременно развивается рыбоводство во внутренних водоемах. Наравне с такими традиционными объектами разведения, как карп и радужная форель, в больших количествах выращивают растительноядных рыб дальневосточного

комплекса, сомов, особенно американского сома (Ictalurus punctatus), угря и многих других.

Уловы в озерах, реках и водохранилищах СССР за последние годы не превышают 2 млн. ц. В то же время объем выращиваемой в прудах рыбы резко возрос. Если в 1967 г. он достиг 500 тыс. ц, то в 1973 г. превысил 1 млн. ц. Это результат строительства прудовых хозяйств, интенсификации рыбоводного процесса, введения новых объектов, перехода на более прогрессивные формы рыборазведения. Объем выращиваемой рыбы будет и дальше расти. В то же время потери рыбы, в том числе от болезней, в прудовых хозяйствах еще очень значительны. Поэтому снижение их путем систематически осуществляемых мероприятий по борьбе с заболеваниями является важным резервом повышения производства рыбы.

ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ ДЛЯ РЫБОВОДСТВА И ИХТИОЛОГИИ

В промысловых водоемах болезни рыб наблюдаются сравнительно редко, хотя роль их в естественном регулировании численности популяций довольно заметна. При искусственном выращивании, когда численность особей на единицу площади достигает огромных величин, возрастает опасность перехода возбудителя болезни от одной рыбы к другой. Поэтому можно сказать, что болезни рыб являются, как правило, болезнями больших плотностей посадки.

При искусственном выращивании рыб часто сталкиваются с эпизоотиями, иногда носящими характер панзоотий. Так, в СССР и некоторых сопредельных странах в первой половине 60-х годов наблюдалась значительная гибель карпа, вызванная новой болезнью — воспалением плавательного пузыря (ВПП). Основным путем распространения этой болезни были недостаточно контролируемые перевозки рыбопосадочного материала.

В 1956 г. в США, по-видимому, из Дании с мороженой форелью в одно хозяйство был завезен возбудитель вертежа — миксоспоридия Myxosoma cerebralis. К середине 60-х годов вертеж охватил форелевые хозяйства большинства штатов и стал одной из важнейших болезней форелей в США.

Эти примеры показывают, какое огромное значение имеют болезни в рыбоводстве. Развитие ихтиопатологии, разработка мер борьбы с заболеваниями и внедрение их являются важным фактором повышения эффективности рыбоводства.

В рыбных хозяйствах, организованных в естественных водоемах (озерах, водохранилищах), также необходимо знание болезней и паразитов рыб. Хотя борьба с ними в таких водоемах возможна лишь в ограниченных пределах, знание биологии возбудителей способствует разработке эффективных приемов, приводящих к улучшению эпизоотического состояния рыбного стада.

В промысловых водоемах массовое заражение рыб паразитами, помимо гибели части стада, приводит к замедлению темпа роста и уменьшению коэффициента упитанности. Многие инфекционные и инвазионные болезни поражают воспроизводительную систему рыб, в результате чего больные производители не участвуют в нересте. Все это вызывает снижение рыбопродуктивности водоема, которое может быть очень значительным. По данным М. Л. Крыхтина, снижение продуктивности стада амурского чебака Leuciscus waleckii, вызываемое равноногим паразитическим рачком Livoneca amurensis, равно 13%. Примерно так же оценивается воздействие ремнеца Digramma interrupta на леща Цимлянского водохранилища.

Некоторые болезни и паразиты снижают товарные качества рыбы. Известны случаи массовой браковки рыбы, непригодной для пищевых целей из-за поражения паразитами. Большие потери в этом отношении наблюдаются в морском промысле. Крупная партия кабан-рыбы была забракована в результате заражения паразитическими рачками Penella. Резко снижают качество продукции паразитирующие в мускулатуре морских рыб миксоспоридии, личинки круглых червей и представители других групп паразитов. Лишь точные знания сезонности заражения такими паразитами, районов их встречаемости могут способствовать снижению потерь.

Данные ихтиопатологии могут обеспечить ихтиологов ценной информацией о биологии рыб, путях их миграций, о систематике и зоогеографии рыб, о наличии локальных стад и т. д. Наличие того или иного паразита свидетель-

ствует о характере питания, поскольку многие паразиты попадают в рыбу с кормовыми объектами. Канадский ихтиопаразитолог Л. Марголис с помощью паразитов-индикаторов отделил азиатское стадо красной (Oncorhynchus nerca) от американского. С. М. Коновалов разработал метод дифференцировки по паразитам и строению чешуи локальных стад камчатской красной.

Б. Е. Быховский еще в 30-х годах пришел к выводу, что густера, судя по паразитирующим у нее моногенеям рода Dactylogyrus, в систематическом отношении ближе к лещу, чем сопа и синец, объединяемые с лещом в один род Abramis. В настоящее время близость густеры к лещу признается многими ихтиологами. Ихтиопаразитологические сведения могут дать многое при изучении происхождения водоема и его фауны. Нахождение даже одного вида паразита, особенно если он обладает сложным циклом развития, свидетельствует о наличии в водоеме определенной системы «паразит—хозяин», включающей два, три и даже более звеньев. Так, нахождение в озерном сиге скребня Echinorhynchus salmonis свидетельствует о существовании в озере его промежуточного хозяина реликтового рачка Pontoporeia affinis, а заодно и о древнем происхождении как системы «паразит—хозяин», так и фауны водоема в целом. К сожалению, ихтиологи и гидробиологи еще очень редко используют паразитологические данные в своих зоогеографических построениях.

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О РАЗВИТИИ ИХТИОПАТОЛОГИИ

Сведения о паразитах и болезнях рыб стали накапливаться уже давно. Так, оспа карпа была описана Геснером в 1563 г. Некоторые паразиты рыб вошли в знаменитую книгу Карла Линнея «Система природы» (1758). Значительно быстрее стали развиваться ихтиопатологические исследования со второй половины XIX в., когда усилился интерес к разведению рыб и особенно к карповодству. Временем возникновения ихтиопатологии как науки можно считать начало XX в., когда в Германии появилось первое руководство по болезням рыб Хофера (1904).

В первой трети XX в. вышла книга М. Плен, в которой рассмотрены заболевания отдельных органов, а позднее несколько изданий руководства по болезням рыб В. Шеперклауса. Из публикаций последующих лет следует назвать справочник по болезням рыб Э. Амлахера (1962, 1972) из ГДР и руководство Г. Рейхенбах-Клинке (1966) из ФРГ.

Интенсивно развивается ихтиопатология в ЧССР. Первая сводка по болезням рыб принадлежит В. Дыку. Много сделали для развития ихтиопатологии Ф. Вольф и И. Гавелка, предложившие в 1954 г. первое в мире медикаментозное средство против краснухи карпа — метиленовый синий. Р. Эргенс и И. Лом создали определитель по паразитам рыб ЧССР.

Развитию ихтиопатологии в Польше способствовал К. Яницкий и его ученики, изучавшие паразитов рыб. После второй мировой войны В. Вишневский, Я. Козицкая, В. Михайлов, Я. Грабда продолжали изучение паразитов и инвазионных болезней. Инфекционные болезни карпа изучают Б. Коцыловский с сотрудниками.

Большой вклад в изучение этиологии краснухи внесли югославские ихтиопатологи И. Томашец и Н. Фиян. Они одни из первых применили для этой цели тканевые культуры. В 1971 г. Фиян с сотрудниками при участии Цвиленберга сообщил о выделении вируса краснухи.

В Англии лишь в 60-х годах началось изучение паразитов и болезней рыб. В 60-х годах получила развитие ихтиопатология и в Италии, где в 1969—1970 гг. П. Гиттино опубликовано руководство «Рыбоводство и ихтиопатология».

Интенсивно развивается в настоящее время ихтиопатология в США. Паразитам пресноводных рыб Северной Америки посвящена книга Г. Хоффмана (1967). Много сделано по изучению вирусных болезней рыб К. Вольфом и др. Большую ценность представляет первое руководство по болезням морских рыб и промысловых беспозвоночных, опубликованное Синдерманом (1970).

Систематические исследования паразитов рыб, преимущественно гельминтов, начались в 60-х годах в ряде африканских стран, а также в Индии.

В связи с увеличивающимся объемом работ по рыборазведению обширные исследования по инфекционным и

алиментарным болезням проходных и морских рыб ведутся в Японии.

В XIX в. и особенно в начале XX в. в России было опубликовано довольно много работ по паразитам рыб, особенно осетровых, ихтиопатология как наука развилась только после Великой Октябрьской социалистической революции. В 1929 г. в Ленинграде в Институте



В. А. Догель
(1882—1955)



Э. М. Ляйман
(1903—1969)

рыбного хозяйства (ныне ГосНИОРХ) была создана первая лаборатория болезней рыб под руководством видного зоолога, чл.-кор. АН СССР В. А. Догеля. В. А. Догелем и его многочисленными учениками изучена паразитофауна и болезни рыб основных промысловых водоемов СССР, благодаря чему наша Родина исследована в этом отношении лучше, чем какая-либо другая страна в мире. Теоретически вся эта работа обобщена в книге «Основные проблемы паразитологии рыб» (Догель, Петрушевский, Полянский, 1958). Сведения об отдельных паразитах содержатся в книге «Определитель парази-

тов пресноводных рыб СССР» (1962), подготовленной под ред. акад. Б. Е. Быховского.

Исследования инфекционных болезней были развернуты в 30-х годах в лаборатории болезней рыб Всероссийского (позднее Всесоюзного) научно-исследовательского института прудового рыбного хозяйства (ВНИИПРХ) М. А. Пешковым и М. П. Эпштейном (в дальнейшем продолжены А. К. Щербиной, а еще позднее А. И. Канаевым). Изучение инвазионных болезней рыб здесь начинал Э. М. Ляйман. В последние годы эта лаборатория под руководством В. А. Мусселиус внесла ценный вклад в изучение паразитов и болезней растительноядных рыб. В области изучения краснухи много сделал Г. Д. Гончаров, развивая гипотезу о вирусной природе этой болезни, выдвинутую М. А. Пешковым и М. П. Эпштейном. В настоящее время исследования инфекционных болезней рыб ведутся преимущественно в УкрНИИРХе, ВИЭВе, в КаспНИИРХе.

В 60-х годах лаборатории болезней рыб созданы почти во всех рыбохозяйственных и некоторых ветеринарных институтах (ВИЭВ, ВИГИС и др.). Специалисты по болезням рыб работают во всех советских республиках. Ихтиопаразитологи имеются в ряде институтов Академии наук СССР и академий наук союзных республик, а также в некоторых университетах, педагогических и других высших учебных заведениях. В области ихтиопатологии работают такие крупные ученые, как акад. АН УССР А. П. Маркевич, чл.-кор. АН КазССР Е. В. Гвоздев, д-ра наук А. И. Агапова, О. П. Кулаковская и др. Координацию их деятельности осуществляет Консультативный совет по болезням рыб Ихтиологической комиссии Министерства рыбного хозяйства СССР.

Параллельно с развитием ихтиопатологии как науки складывалась система подготовки кадров. С 1934 г. в высших рыбохозяйственных учебных заведениях читается курс болезней рыб. Первым профессором этого курса был Э. М. Ляйман, начавший свою педагогическую деятельность еще в конце 20-х годов в МГУ. Он участвовал в экспедициях на Мурманское побережье Северного Ледовитого океана, позднее изучал гельминтов рыб в заливе Петра Великого, на оз. Байкал. Ему принадлежат многочисленные работы, посвященные изучению болезней прудовых рыб и разработке мер борьбы с ними.

Э. М. Ляйман — автор учебника по болезням рыб, выдержавшего несколько изданий. Им же подготовлена значительная группа ихтиопатологов, ведущих исследовательскую и педагогическую работу.

Небольшой курс болезней рыб читается в рыбохозяйственных техникумах, а также в некоторых ветеринарных и сельскохозяйственных институтах. Подготовка кадров научных работников ведется через аспирантуру.

В последние годы лаборатории паразитологии сформировались в ряде морских институтов — в Институте биологии южных морей (В. М. Николаева), в Тихоокеанском институте морского рыбного хозяйства и океанографии (Ю. В. Курочкин), в Атлантическом институте морского рыбного хозяйства (А. В. Гаевская, А. А. Ковалева). Советские ученые ведут исследования паразитов рыб в различных участках Мирового океана.

В первой половине XX в. в ихтиопатологии преобладало изучение паразитов и инвазионных болезней пресноводных рыб. В СССР, Польше, ЧССР, США выявлена основная паразитофауна пресноводных рыб, изучена биология возбудителей важнейших инвазионных заболеваний разводимых и частично промысловых рыб, разработаны меры профилактики и терапии, усовершенствована систематика важнейших групп ихтиопаразитов.

В дальнейшем следует углублять исследования в области популяционной биологии паразитов, по выяснению влияния паразитологического фактора на рыбопродуктивность водоемов, по изучению патогенеза и изысканию биологических методов борьбы с паразитами не только в искусственных, но и естественных водоемах. Необходимо шире использовать современные методы исследования: электронную микроскопию, гистохимию, биохимию, иммунологию, математические методы.

В значительно меньших масштабах велось изучение паразитов морских рыб и промысловых беспозвоночных. Лишь в 60-х годах в связи с освоением биологических ресурсов океана и первыми шагами в области аквакультуры усилился интерес к морской паразитологии. Предстоит усиленно развивать этот раздел ихтиопатологии. Особое внимание должно быть уделено болезням разводимых рыб и беспозвоночных.

Изучение инфекционных болезней рыб в первой половине XX в. велось недостаточно интенсивно, методичес-

кий уровень исследований был несовершенен. В 60-х годах благодаря разработке и внедрению современных вирусологических методов ихтиопатологи получили возможность судить о природе заболеваний, особенно вызываемых вирусами. За 10 лет выявлены вирусы нескольких наиболее массовых заболеваний форели и карпа. В результате этого прочную биологическую основу получили поиски мер профилактики, включающие селекционно-генетические и иммунобиологические методы.

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С БОЛЕЗНЯМИ РЫБ В СССР

До 60-х годов в СССР не было государственной службы, осуществляющей ихтиопатологический надзор за рыбоводными хозяйствами и водоемами.

В конце 1960 г. был установлен государственный ветеринарный надзор за рыбохозяйственными водоемами СССР. В ветеринарных управлениях, республиканских и областных ветеринарных лабораториях были учреждены должности ветеринарных врачей-ихтиопатологов. Для повышения их квалификации были организованы трехмесячные курсы ихтиопатологов. Перевозку рыбы, икры, водных беспозвоночных с целью выращивания и акклиматизации разрешено было осуществлять лишь при наличии ветеринарных свидетельств (форма № 1), выдаваемых органами ветеринарной службы.

За время своей работы в области ветеринарного надзора органы ветеринарной службы проделали большую работу. Разработаны инструкции по борьбе с важнейшими болезнями рыб. Осуществляется контроль за перевозками рыб внутри СССР, за импортом и экспортом рыб, икры и беспозвоночных. Ведется надзор за эпизоотическим состоянием водоемов. В последние годы возникла необходимость в создании ведомственной ихтиопатологической службы в системе Министерства рыбного хозяйства СССР. В 1973 г. была создана Центральная ихтиопатологическая инспекция, призванная организовать и осуществлять мероприятия по борьбе с болезнями рыб, внедрять в практику рыбоводства достижения ихтиопатологии. Эта инспекция работает в тесном контакте с органами государственной ветеринарной службы СССР.

Часть I

ОБЩАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ

ГЛАВА 1

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Патология — наука, изучающая болезни, причины и закономерности их возникновения и развития.

Болезни сопровождаются изменением тканей и органов животного, нарушением их нормального строения. Изменение нормального строения тканей и органов является предметом изучения патологической анатомии, нарушения функций организма изучает патологическая физиология.

Возникновение болезни вызывается рядом причин, которые обусловливают этиологию (от греч. aitio — причина) болезни. Не менее существенно выяснить, как развивается заболевание, т. е. изучить патогенез или механизм развития болезни.

В каждой болезни сочетаются два противоположных процесса: с одной стороны, нарушение структуры и функции организма — патологические явления, с другой стороны, — защита организма и компенсация нарушенных функций. От соотношения этих процессов зависит проявление болезни и ее исход. Изучение этого имеет большое значение для диагностики, а также разработки научно обоснованных мероприятий по лечению и предупреждению (профилактике) болезней, что является основой ихтиопатологии.

Без правильного знания законов развития живой природы нельзя понять и патологические явления.

В патологии рыб и других позвоночных животных много общего, поэтому в ихтиопатологии применяются принципиально те же методы исследований, что в медицине и ветеринарии: патологоанатомическое вскрытие рыб, гистологические и гистохимические исследования органов и тканей, гематологические исследования, а так-

же эксперименты на рыбах. Однако особенность организма рыбы как холоднокровного животного, а также среды ее обитания (воды) накладывают определенный отпечаток на проявление тех или иных процессов и их оценку. Поэтому некоторые методы исследований специально модифицированы для рыб. Вопросы общей и частной патологии рыб к настоящему времени изучены еще недостаточно полно.

БОЛЕЗНЬ

Болезнь — это реакция организма на вредоносное раздражение различными факторами, сопровождающееся расстройством нормальной жизнедеятельности, снижением приспособляемости и мобилизацией защитных сил организма. Такими факторами могут быть возбудители заболеваний (вирусы, бактерии, грибы, гельминты и другие), резкие изменения в условиях обитания рыбы, поступление в водоем различных токсических веществ и др.

Болезнь — процесс прижизненный, сопровождающийся изменением обмена веществ и энергии, реактивности, приспособляемости к окружающей среде, роста и т. д. Все важнейшие жизненные процессы в больном животном изменены качественно и количественно. Таким образом, б о л е з н ь — это поражение всего организма в целом, хотя изменения могут локализоваться преимущественно в отдельных органах и тканях: при дактилогирозе — в жабрах, при кокцидиозе — в кишечнике, при триенофорозе — в печени, в плавательном пузыре при его воспалении.

Болезни рыб разделяют на две большие группы: заразные и незаразные. К заразным относятся болезни, возбудителями которых являются бактерии, вирусы, грибы, водоросли, животные-паразиты. К незаразным относятся болезни, не имеющие возбудителей, а возникающие в результате резких изменений условий внешней среды (дефицита кислорода, загрязнения воды различными стоками, охлаждения), нарушения обмена веществ при неправильном кормлении (алиментарные болезни), авитаминозы, травматизации и т. д.

Заразные болезни подразделяются на инфекционные, возбудителями которых являются бактерии, вирусы, гри-

бы и водоросли, и инвазионные, причиной возникновения которых являются животные-паразиты: простейшие, гельминты, ракообразные и представители некоторых других групп. Такие болезни называются соответственно протозойными (от латинского слова «протозоа», что означает простейшие), гельминтозами (от слова «гельминт», что означает паразитический червь) и крустацеозами (от «крустацеа» — ракообразные).

Названия инвазионных болезней образуются из корня слова, представляющего собой наименование рода возбудителя, с добавлением суффикса «оз» или «ез» (например, костия — костиоз, хилодонелла — хилодонеллез и т. д.).

Рыба постоянно подвергается различным воздействиям внешней среды, к которым приспосабливается. Однако чрезмерное воздействие какого-либо одного фактора или непривычных раздражителей вызывает и необычные для рыбы реакции. Так, дефицит кислорода резко изменяет поведение рыбы, она подплывает к поверхности воды и судорожными движениями жаберной крышки пытается захватить кислород из воздуха.

Реакция рыбы на то или иное раздражение зависит от состояния и способности приспосабливаться к влиянию раздражителя, т. е. от регулятивных и компенсаторных возможностей организма. Одни виды рыб приспособлены к жизни только в пресной воде, другие — в соленой, третьи могут жить как в пресной, так и в соленой воде. Степень приспособляемости к изменяющимся внешним воздействиям у разных рыб различна. Например, карп относительно легко переносит значительные колебания в содержании растворенного в воде кислорода, температуры; форель, наоборот, весьма чувствительна к изменению обоих показателей, резкие изменения которых приводят к нарушению нормального физиологического состояния рыбы, расстройству функций организма, снижению приспособляемости и, следовательно, возникновению болезни.

Каждой болезни свойственны определенные клинические признаки, называемые симптомами. Совокупность симптомов, характерную для данной болезни, называют симптомокомплексом, или синдромом. Так, синдром острой формы краснухи: воспаление кишечника, асцит, пучеглазие, ерошение чешуи; синдром вертежа форели: на-

рушение координации движений, деформация позвоночника, почернение задней части тела. Однако нередко одинаковые симптомы отмечаются при совершенно различных по своей природе заболеваниях.

Помимо клинических, различают патофизиологические и патологоанатомические признаки болезни (последние обнаруживаются посмертно при вскрытии рыбы), например, воспалительный процесс в кишечнике при кокцидиозе или в плавательном пузыре карпа, нарушение функций жабр при бранхиомикозе, а почек при сангвиниколезе и многие другие.

За последние годы в медицине и ветеринарии стало широко применяться понятие «стресс», под которым подразумевается резкое изменение окружающей организм среды, провоцирующее возникновение болезни, в том числе и заразной (при наличии возбудителя) или ее усиливающее. В настоящее время это понятие стало довольно широко обсуждаться и в ихтиопатологии.

При искусственном разведении рыбы непрерывно подвергаются воздействию стрессорных факторов. К таковым в первую очередь следует отнести отлов и всякого рода манипуляции с ней (вынимают из воды, держат в руках, взвешивают, переносят и т. д.). К стрессорным факторам несомненно относятся скученность рыбы при выращивании в искусственных условиях, резкие изменения температуры, содержания кислорода, органических веществ в воде, проникновение в воду различных токсикантов и т. д.

Среди функциональных болезней, вызываемых стрессом, можно, например, назвать водянку желточного мешка и белопятнистую болезнь личинок лососевых, газопузырьковую болезнь молоди разных видов рыб в результате пересыщения воды кислородом. Известно, что резкое повышение температуры весной провоцирует острую вспышку краснухи при наличии возбудителя. Несомненно, к инфекционным болезням, возникающим в условиях стресса, следует отнести бранхиомикоз. Его вспышки носят скоротечный характер и возникают при наличии двух провоцирующих факторов: высокой (свыше 25°С) температуры воды и высокого содержания в ней органических веществ.

Возникновение дефицита кислорода в водоеме в первую очередь отражается на рыбах, зараженных какими-либо паразитами или содержащих в своих тканях большое количество токсикантов, например инсектицидов. Описан случай массовой гибели молоди окуня в озере в результате дефицита кислорода. Большинство погибших рыб было довольно сильно заражено плероцеркоидами Triaenophorus nodulosus, хотя ранее проведенные исследования не выявили столь высокой зараженности. Очевидно, погибали окуни, зараженные этим паразитом. В литературе высказано мнение, что возникновение в реках Англии и Ирландии болезни лососей, известной как «язвенный кожный некроз», связано с усиливающимся загрязнением лососевых рек промышленными сточными водами.

При постановке диагноза в случае массовой гибели рыб следует уделять внимание выявлению не только возбудителя, но и всех стрессорных факторов, которые провоцировали вспышку болезни.

Болезненный процесс делится на три периода. Первый период — скрытый, или латентный (при инфекционных болезнях называемый инкубационным) — от начала воздействия болезнетворного агента до появления первых признаков болезни. Второй период — клинический (проявление болезни). Сначала этот период характеризуется появлением первых, обычно нечетких, не характерных для данной болезни признаков, затем появляются типичные для данной болезни клинические признаки. Третий период — исход болезни, который может закончиться выздоровлением, переходом в хроническую форму (затягиванием) или смертью.

Каждая инфекционная болезнь имеет определенный инкубационный период, длительность которого зависит от температуры воды, вирулентности возбудителя и др. При краснухе он составляет около 20 дней, при вирусной геморрагической септицемии форелей — от 7 до 20 дней и т. д. Знание продолжительности инкубационного периода имеет большое значение для профилактики болезней, так как позволяет провести ряд предупредительных мер (изоляция, карантин, применение медикаментозных средств и др.).

Возбудитель болезни может находиться в вирулентном и невирулентном состоянии. При вирулентном состо-

янии происходит интенсивный обмен, рост и размножение возбудителя, ведущие к накоплению в организме рыбы самих возбудителей и продуктов их обмена, токсических для рыбы, вызывающих болезнь. Невирулентное состояние возбудителя характеризуется его пониженной жизнедеятельностью, замедленным обменом и соответственно малым накоплением продуктов обмена, замедленным ростом и размножением или отсутствием размножения вообще. В таком случае говорят о возбудителеносительстве (бактерионосительстве, паразитоносительстве), ибо в это время болезнь не проявляется.

При изменении условий жизни рыбы, а также ее физиологического состояния возбудитель может перейти из невирулентного в вирулентное состояние и вызвать заболевание. Следовательно, наличие в организме рыбы возбудителя еще не говорит о болезни, но свидетельствует о возможности ее возникновения при определенных условиях, которые могут этому способствовать.

По продолжительности болезни подразделяются на острые, подострые и хронические. Острые протекают чаще всего быстро и нередко завершаются гибелью рыбы. Так, острая форма краснухи карпа длится 1,5—2 недели и может завершиться гибелью 80—90% рыб. Хроническая форма, как правило, протекает медленно, в течение нескольких недель и даже месяцев и завершается чаще всего выздоровлением. Так, например, гибель рыбы при хронической форме краснухи составляет максимум 10—20%. Подострая форма протекает несколько быстрее хронической и сопровождается большим отходом рыбы.

На основании клинических, патологоанатомических, патофизиологических признаков, с учетом этиологии болезни и различных факторов внешней среды, оказывающих влияние на течение заболевания, ставится диагноз, т. е. определяется сущность болезни в принятой терминологии. При диагностике болезни возбудителя определяют до вида, т. е. диагноз ставят на видовом уровне.

Нельзя ставить диагноз только на основании внешних симптомов болезни, так как сходные клинические признаки могут быть при совершенно различных болезнях. Так, наличие язв на теле карпа может быть вызвано разными причинами: заболеванием краснухой, т. е. инфекционной

болезнью, или поражением ракообразными (аргулюсами, лернеями). Патологическое изменение окраски жабр может наступить при бранхиомикозе, возбудителем которого служит грибок, при сангвиниколезе, возбудителем которого является трематода сангвиникола, и при загрязнении воды органическими веществами.

Таким образом, совершенно различные причины могут вызвать примерно одинаковые патологические изменения, что при недостаточно тщательном обследовании может привести к путанице в диагнозе. От правильной постановки диагноза зависит определение того комплекса профилактических и терапевтических мер, которые приведут к ликвидации заболевания.

Завершается болезнь либо выздоровлением, под которым понимают восстановление нормальных функций организма рыбы и исчезновение всех признаков болезни, либо неполным выздоровлением, когда нарушение функций, вызванное болезнью, частично остается и болезнь переходит в хроническую форму, или смертью, когда организм не может приспособиться к изменениям условий существования.

Причины заболеваний весьма многочисленны и разнообразны. Различают внешние и внутренние причины возникновения болезней. К первым относят воздействие механических, биологических, физических и химических факторов. Вторые обусловливаются наследственностью, полом, возрастом и пр.

Механизм возникновения и развития болезней называется патогенезом. Патогенез и этиология неразрывно связаны и одно нельзя изучать без другого. Патогенез обусловливает болезненные явления и зависит от условий, при которых они возникают, в частности:

от путей проникновения заразного начала в организм и мест его первоначального воздействия (через кожу, поверхность тела, кишечник, кровь и лимфатическую систему и др.);

от путей распространения болезнетворного агента в организме (через сосудистые системы в кровеносную и лимфатическую, путем соприкосновения, через нервную систему);

от механизмов, определяющих характер и локализацию патологических процессов (местное, поражающее отдельный орган, или общее воздействие на организм в

целом). Однако местный патологический процесс оказывает влияние на весь организм и является местным выражением общего заболевания.

Успешное предупреждение болезней и их лечение зависят от раскрытия причин их возникновения, механизмов выздоровления, устранения болезнетворных агентов.

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

В жизнедеятельности рыб огромное значение имеет правильное кровоснабжение. Артериальная кровь снабжает организм кислородом и необходимыми питательными веществами. Оттекающая венозная кровь освобождает ткани от углекислоты и продуктов обмена. Нарушения кровоснабжения тканей (нарушения притока или оттока крови, изменение ее состава, выход крови из сосудов, прижизненное свертывание ее, закупорка сосудов и т. п.) влекут за собой расстройства обмена веществ в тканях и органах и, следовательно, нарушение их жизнедеятельности.

Кровь рыб является чрезвычайно реактивной тканью, которая быстро отвечает на любое раздражение, поступающее в организм извне: проникновение возбудителя заболевания, появление в воде ядовитых веществ, дефицит кислорода и т. п. Характер изменений, происходящих в крови, различен. Поэтому в ихтиопатологии уделяется большое внимание изучению расстройств кровообращения и патологическим изменениям крови. Это позволяет не только оценить состояние организма рыбы, но и использовать гематологические показатели для диагностики заболеваний.

Количество крови в здоровом организме рыбы постоянно. В зависимости от функционального состояния органа снабжение его кровью может быть более или менее обильным. Так, например в норме к жабрам рыб приток крови больше, чем к кишечнику, к печени больше, чем к плавательному пузырю, и т. д. Таким образом, и в норме не все органы и ткани находятся в одинаковых условиях кровоснабжения.

Расстройства кровообращения могут быть общими, связанными с нарушениями кровообращения во всем организме, или местными, которые возникают в отдельных

частях организма. Они проявляются разнообразно и подразделяются на нарушения кровенаполнения сосудов, кровотечения, тромбы, эмболию и инфаркт.

При патологических процессах регуляция кровенаполнения может нарушаться, что приводит к избыточному накоплению крови в тканях, называемому гиперемией. Причины гиперемии разнообразны, в частности она может возникать в результате действия раздражителей на нервную систему, а может быть результатом воспалительного процесса. К последнему у рыб относится гиперемия жабр или кожи при токсикозах и некоторых инфекциях, гиперемия сосудов плавательного пузыря при его воспалении и др.

Недостаточное содержание крови обозначается как общее малокровие (анемия) или местное малокровие (ишемия). Первое чаще является результатом длительных кровотечений, истощения или болезни кроветворных органов. Второе (ишемия) — есть результат недостаточного притока крови к участку тела или органу. Различают несколько видов ишемии в зависимости от причин, вызывающих их возникновение. У рыб бывает ишемия в результате сдавливания сосудов. Это явление встречается при давлении на сосуды, например, гельминта (ремнеца-лигулы) или скоплении в ткани жидкости.

В норме кровь находится только внутри кровеносных сосудов. Выход крови из сосудов при жизни рыбы в окружающую среду называют кровотечением или геморрагией, а скопление излившейся крови в тканях или полостях — кровоизлиянием или гематомой.

Причиной кровотечения может быть разрыв сосуда при травматических повреждениях, которые нередко бывают при перевозках рыбы, обловах и других производственных процессах. Часто кровотечение является результатом повреждения сосуда при воспалительном процессе.

Мелкие точечные кровоизлияния называются петехиями, плоские кровоизлияния, распространяющиеся под какой-либо поверхностью, называются кровоподтеками. Первые мы наблюдаем у карпа при воспалении плавательного пузыря, при кокцидиозе, вторые — при краснухе карпа. В крови, излившейся в ткань, происходят изменения: эритроциты подвергаются распаду, в результате чего появляется коричнево-черный пигмент—

гемосидерин, содержащий железо, что имеет место при воспалении плавательного пузыря.

Кровь представляет собой жидкую ткань, но при определенных условиях может превращаться в плотную массу. Свойство крови быстро свертываться имеет большое положительное значение для организма, так как предохраняет его от потери крови при нарушении целостности сосудов и является защитно-приспособительной реакцией.

Прижизненное свертывание крови и образование внутри сосудов сгустков, закупоривающих его, является патологическим явлением, называемым тромбозом, а сама масса уплотнившейся крови называется тромбом. Тромб состоит главным образом из фибрина и форменных элементов крови. Образование тромба происходит в результате склеивания (агглютинации) тромбоцитов, эритроцитов и лейкоцитов, выпадения фибрина. Тромбы неподвижны. Срастаясь со стенками сосудов, они могут располагаться у стенок (пристеночные) или закупоривать полностью кровеносный сосуд (закупоривающие); последние часто возникают в мелких кровеносных сосудах. Причиной тромбоза может быть интоксикация организма, повреждения сосудов или осложнение острого инфекционного процесса. Образование тромбов у рыб не изучено, однако вполне возможно.

Оторвавшийся кусочек тромба может быть перенесен током крови в другие сосуды и вызвать их закупорку, называемую эмболией. Эмболию может вызвать кусочек тромба, опухолевая клетка, капля жира, пузырек воздуха, газа, скопление микробов, яиц гельминта, гифов гриба и др. Эмболия у рыб часто наблюдается при бранхиомикозе, когда гифы гриба закупоривают капилляры жабр. При сангвиниколезе эмболами являются яйца гельминта, закупоривающие капилляры почек или жабр. При пересыщении воды газами у рыб возможна газовая эмболия.

Очаг некроза (омертвения) ткани, возникающий вследствие прекращения притока артериальной крови, называется инфарктом. Основная причина инфаркта — нарушение кровообращения, в том числе закупорка сосудов тромбом или эмболом. Инфаркты бывают в сердце, почках, селезенке, кишечнике, мозгу. Если в некротизированном участке образуются добавочные сосуды, то

кровоснабжение этого участка может постепенно восстановиться. В противном случае омертвевшие ткани со временем прорастают соединительной тканью, сморщиваются и на месте инфаркта образуется рубец. У рыб инфаркты не описаны, но возникновение их вполне возможно, например в почках при сангвиниколезе и др.

Обмен веществ в тканях происходит в результате поступления из сосудов крови, которая доставляет тканям кислород и питательные вещества и выносит углекислогу и продукты обмена. Тканевая жидкость путем диффузии переходит в лимфатические сосуды, а оттуда в венозную систему. Таким образом, тканевая жидкость, лимфа, является важным звеном в тканевых обменных процессах и в системе кровообращения.

В здоровом организме количество тканевой жидкости более или менее постоянно и поддерживается такими механизмами физиологической регуляции, как мочеотделение, а также механизмами, обусловливающими проникновение жидкой части крови в окружающую ткань.

При нарушении водного обмена в тканях происходит увеличение количества тканевой жидкости, что называется о т е к о м, или накопление жидкости в полости тела — в о д я н к а. Водянку брюшной полости, которая часто встречается у рыб, называют асцитом. Отечная жидкость называется транссудатом. Она прозрачна, слегка желтовата, содержит несколько процентов белка. Накопление транссудата в глазной полости рыб приводит к пучеглазию (экзофтальмии), а в чешуйных кармашках— к ерошению чешуи.

Причины отека могут быть различными. У рыб они чаще всего связаны с нарушением деятельности почек, могут происходить на почве голодания, авитаминоза или в результате воспалительного процесса, а также действия различных токсических веществ, которые нередко попадают в водоем со сточными водами.

Патологические изменения крови могут быть количественными и качественными.

Изменение количества всей крови в сторону увеличения ее массы называют полнокровием. Если общее количество крови уменьшается, говорят о малокровии, или олигемии. У рыб эти патологические изменения крови изучены мало, хотя несомненно возможны, например олигемия при кровотечениях, голодании.

При качественных изменениях крови меняется состав плазмы и форменных элементов — красных кровяных телец (эритроцитов) и белых кровяных телец (лейкоцитов). У рыб наиболее изучены патологические изменения в составе кровяных телец, особенно лейкоцитов.

Эритроциты рыб — клетки правильной эллипсообразной формы с ядром, расположенным в центре. У разных видов рыб количество их различно. Так, у карпа в норме насчитывают 1,4—1,65 млн. в 1 мл, у форели — 1,1—1,4 млн. в 1 мл, у щуки — 1,9 млн. в 1 мл. Количество эритроцитов у каждого вида рыб заметно меняется в зависимости от возраста, пола, состояния рыбы и других причин.

Количество лейкоцитов у рыб также велико. Так, у красноперки оно достигает 120 тыс. в 1 мл, у ерша — 178 тыс. в 1 мл, у карпа — от 9 до 58 тыс. в 1 мл в зависимости от возраста и пола.

Белые кровяные тельца, лейкоциты, как показал И. И. Мечников, в большей части своей являются фагоцитами — клетками, поглощающими и переваривающими возбудителей заболеваний, попавших в кровь, т. е. защитниками организма. Поэтому при заболеваниях рыб количество фагоцитирующих клеток увеличивается, что является показателем усиления защитной реакции организма. Увеличение количества лейкоцитов называется лейкоцитозом, а уменьшение — лейкопенией.

Лейкоциты костистых рыб подразделяются на две группы: зернистые, в цитоплазме которых обязательно наличие зернышек, или гранул, и незернистые, в цитоплазме которых зерна отсутствуют. К незернистым относятся лимфоциты и моноциты, к зернистым — нейтрофилы, псевдобазофилы и псевдоэозинофилы. Все перечисленные формы лейкоцитов различаются по строению ядра и цитоплазмы, которые рассматриваются в мазках крови, окрашенных специальными основными и кислыми красками по методу Май-Грюнвальда с докраской по Романовскому. При этом ядро окрашивается в красно-фиолетовый цвет, а цитоплазма — в голубой, розовый или розовато-фиолетовый в зависимости от того, какую краску адсорбируют зернышки цитоплазмы: кислую (розовый) или щелочную (голубой). Розовато-фиолетовый цвет свидетельствует о поглощении и той и другой крас-

ки. Комбинация обоих методов (способ Папенгейма) дает наилучшие результаты.

Большую работу по изучению морфологии крови рыб проделали Н. В. Пучков (1954) и его ученики, которые дифференцировали и описали зрелые клетки белой крови костистых и хрящевых рыб, а также изучили влияние на их качественный и количественный состав различных факторов: возраста, пола, сезона, состояния рыбы и др. Позднее Н. Т. Иванова (1970) предложила новую генетическую классификацию лейкоцитов, приводимую ниже.

Наиболее многочисленными клетками белой крови рыб являются лимфоциты, составляющие более 90%. На долю всех остальных лейкоцитов приходится менее 10%.

Лимфоциты — округлые клетки; ядро их плотное, красно-фиолетового цвета, занимает бо́льшую часть клетки; цитоплазма резко базофильная, бесструктурная, расположена в виде ободка вокруг ядра, имеет небольшие выросты по периферии клетки. Часто встречаются голоядерные формы.

Моноциты имеют округлую форму с красновато-фиолетовым ядром, складчатой структуры; цитоплазма дымчатая, иногда наблюдается наличие азурофильной зернистости и вакуолей.

Из зернистых лейкоцитов наиболее многочисленны нейтрофилы. Ядро их красно-фиолетовое, может быть округлым или рассеченным, многолопастным. Цитоплазма почти бесцветная, специфическая зернистость мелкая, серовато-розовая, часто бесцветная.

Псевдобазофилы имеют плотное, красно-фиолетовое ядро, расположенное ацентрично. В цитоплазме слабобазофильная зернистость красно-фиолетового цвета.

Псевдоэозинофилы — клетки округлой формы с плотным красно-фиолетовым бобовидным ядром. Цитоплазма заполнена очень мелкими малиново-красными зернышками.

Соотношение разных форм лейкоцитов, выраженное в процентах, называется *лейкоцитарной формулой*. У здоровых рыб лейкоцитарная формула более или менее постоянна. В норме она различна у различных видов рыб и изменяется в зависимости от физиологического состояния рыбы, но во всех случаях в крови рыбы преобладают, как указывалось выше, лимфоциты.

При заболеваниях процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов изменяется. Так, например, при краснухе карпа значительно увеличивается содержание нейтрофилов, при чернопятнистом заболевании отмечается увеличение количества моноцитов.

К патологическим явлениям в красной крови рыб относится изменение общего количества эритроцитов и гемоглобина, содержащегося в них. Эритроциты, предварительно покрашенные, подсчитывают в камерах Горяева, Тома и др., после чего определяют их количество в 1 мл крови. Определение количества гемоглобина производится различными методами (цианметгемоглобиновым, по Сали и др.) и выражается в грамм-процентах или в миллионах эритроцитов в 1 мл.

Оба показателя при заболеваниях рыб чаще всего уменьшаются. Так, при чернопятнистом заболевании карпа количество эритроцитов уменьшается до 2,26 млн. против 2,45 млн. в 1 мл, а гемоглобин составляет 43,7% вместо 45,8% у здоровых рыб. При вирусной геморрагической септицемии форели количество эритроцитов уменьшается до 0,5 млн. против 1,1—1,5 млн. в 1 мл, а гемоглобина — до 70—10% против 80—100% у здоровых рыб.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) также является показателем состояния рыб. СОЭ определяется в аппарате Панченкова, где в стеклянных капиллярах после специальной обработки помещают кровь рыбы и в течение 1 ч идет процесс оседания красных кровяных телец. Этот показатель значительно увеличивается при заболеваниях.

Изучение лейкоцитарной формулы, содержания гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов СОЭ весьма важны при диагностике заболеваний рыб.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ТКАНЯХ

Под обменом веществ понимают взаимосвязанные процессы поглощения пищи, воды, кислорода, переработку пищи внутри организма в вещества, которые могут быть усвоены и использованы для построения органов и тканей, выделения из организма ненужных ему вредных

продуктов обмена. Регуляция процессов обмена осуществляется с помощью нейрогуморальных механизмов.

Нарушение обмена веществ и соответственно регуляции питания тканей происходит под влиянием различных болезнетворных причин, а также при голодании (частичном или полном), т. е. в тех случаях, когда организм рыбы получает меньше питательных веществ, чем их расходует.

При различных заболеваниях происходит нарушение тканевого обмена и при каждом заболевании на первый план выступает нарушение того или иного вида обмена. Все многообразные виды нарушений обмена веществ делятся на две большие группы: атрофии и дистрофии. В тех случаях, когда изменяется интенсивность обмена, снижается функция и объем ткани без существенных изменений в химическом составе, говорят об а т р о ф и и. Преобладание качественных изменений химического состава тканей называют д и с т р о ф и е й.

Атрофия — процесс уменьшения органа и ткани в объеме и массе, происходящий за счет уменьшения размеров составляющих его клеток. Причиной атрофии является недостаточное питание, которое может иметь общий характер, и тогда атрофии подвергаются одновременно многие органы и ткани, или может быть местным, обусловленным нарушением притока крови и приводящим к атрофии отдельных частей тела или органов.

Различают несколько видов атрофии в зависимости от причин, их вызывающих: атрофии в результате частичного или полного голодания, от давления на орган или ткань, в результате отравления. Все перечисленные виды атрофий известны у рыб: при недостаточном или неполноценном кормлении рыбы происходит атрофия кишечника; паразитарная атрофия половых желез и других внутренних органов широко известна при лигулезе, атрофия кишечника — при ботриоцефалезе. Нередки случаи атрофии при загрязнении рыбохозяйственных водоемов сточными водами.

Атрофия — процесс принципиально обратимый и при устранении причин, вызывающих ее, атрофированный орган и ткань могут восстановить свою структуру и функцию (например, атрофии при голодании). В тяжелых случаях, когда происходит уменьшение не только размеров клеток, но и их количества, устранение причин, вы-

зывающих атрофию, не всегда приводит к восстановлению органа.

Дистрофия — это изменение химического состава клеток, связанное с нарушением обмена веществ в организме. Среди других патологических процессов выделение дистрофии стало возможным лишь после широкого внедрения в практику гистологических методов исследований.

Дистрофии классифицируют в зависимости от химической характеристики веществ, подвергающихся в клетках и тканях наибольшим изменениям. Так, дистрофические изменения в тканях делят на следующие основные группы:

а) нарушения обмена белка (белковые дистрофии и патологические пигментации);

б) нарушения липидного обмена (жировые дистрофии);

в) нарушения углеводного обмена (углеводные дистрофии);

г) нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии).

Классификацию дистрофий нельзя считать окончательно разработанной. Современные методы гистохимических исследований открывают большие возможности для дальнейшего изучения механизмов нарушения обмена.

Дистрофии — преимущественно обратимые процессы, но при значительных проявлениях могут привести к гибели клеток и тканей.

Сущность белковых дистрофий заключается в том, что белок, находящийся в тканях, принимает иной вид, чем в норме: как бы разжижается избытком воды или изменяется его химическая структура и отлагаются патологические продукты обмена. Белковые дистрофии чрезвычайно разнообразны, а причины, вызывающие их, различны.

Часто встречается зернистая дистрофия, наиболее ярко выраженная в клетках печени и почек. Она характеризуется появлением в протоплазме клеток зерен белковой природы. Причиной возникновения ее могут быть интоксикации организма в результате попадания в водоем сточных вод или инфекционное заболевание. Зер-

нистые дистрофии — процесс, в большинстве случаев обратимый.

Слизистая дистрофия характеризуется избыточным образованием слизи в цитоплазме клеток, при этом изменяются химизм и физические свойства слизи. Слизь относится к гликопротеидам (комплексное соединение белков и полисахаридов) и представляет собой прозрачное тягучее вещество.

Причиной возникновения слизистой дистрофии чаще всего является воспаление как результат воздействия различных патогенных раздражителей.

Гиалиновая дистрофия представляет собой процесс появления, главным образом в соединительной ткани, белковой полупрозрачной массы в виде тяжей, капель, глыбок, напоминающей гиалиновый хрящ, но не имеющий с ним ничего общего в биологическом смысле. Причины гиалиноза разнообразны. Он может возникать в результате различных заболеваний, изменения проницаемости стенок сосудов и других причин.

Амилоидная дистрофия характеризуется отложением в ткани плотных белковых масс, состоящих из сложного по химической структуре белка и значительно отличающегося от гиалина.

К группе белковых дистрофий относятся и патологические пигментации, связанные с нарушением обмена пигментов белковой природы (меланина, гемоглобина, гемосидерина и др.). У рыб наблюдается довольно часто появление гемосидерина (который образуется при расщеплении гемоглобина) при воспалении плавательного пузыря, гемомеланина — при постодиплостоматозе (в виде черных пятен на поверхности тела рыб, расположенных вокруг метацеркарий), при вертеже форелей, задняя часть тела которых принимает темную, почти черную окраску.

Жир и жироподобные вещества объединяются в настоящее время под общим названием липидов (от греч. lipos — жир), играющих важную роль в жизнедеятельности организма и при различных патологических процессах.

Жировая дистрофия проявляется либо в изменениях количественного содержания резервных жиров в клетках и тканях, либо в изменении качества липидов. Жир может появляться в клетках в виде свободного структур-

ного жира или проникать из крови в клетки и ткани (инфильтрация). У рыб, особенно форелей, часто наблюдается жировая дистрофия печени.

Она проявляется следующим образом: появляются мелкие, а позднее и крупные капельки цероида (жироподобное вещество в клетках печени), печень выглядит увеличенной, желтоватого или глинистого цвета. Начальная стадия жировой дистрофии обратима; далеко зашедший процесс может привести к нарушению функции органа и гибели рыбы.

Помимо названных, известны углеводные и минеральные дистрофии, которые у рыб почти не изучены.

Из группы минеральных дистрофий у рыб иногда отмечается известковая дистрофия, или нарушение обмена кальция, выражающееся в выпадении из тканевой жидкости углекислого или фосфорнокислого кальция и отложении его в виде плотной массы. Этот процесс носит название петрификации. Так, петрификаты образуются у рыб вокруг личинок цестод, локализующихся в печени, или вокруг метацеркарий трематод, паразитирующих в мышцах.

НЕКРОЗ (ОМЕРТВЕНИЕ)

Некроз — омертвение отдельных клеток или их групп, участков тканей и органов, наступающее при жизни организма.

Физиологическое отмирание клеток и тканей происходит в норме в результате их старения. Некроз же обусловлен повреждением клеток в результате действия на них различных патологических факторов.

Факторы, вызывающие некроз, могут быть физическими (различные механические воздействия, травмы, резкие изменения условий обитания, различные химические вещества и др.) и биологическими (бактерии, вирусы, грибы, разнообразные животные-паразиты). Например, некроз апикальных концов жаберных лепестков при бранхиомикозе, токсикозе, сангвиниколезе, дактилогирозе.

Возникновение некроза во многом определяется характером тканей и органов, подвергшихся патологическим воздействиям, а также зависит от общего состояния организма. Так, быстрее и легче подвергаются некрозу эпителий, мышечная и жаберная ткани рыб. Наиболее

подвержены некрозу истощенные рыбы, содержащиеся в плохих кормовых условиях, рыбы с нарушенным кровообращением, которое бывает при бранхиомикозе и других жаберных заболеваниях.

Омертвению ткани предшествует более или менее длительный период некробиоза, характеризующийся развитием в тканях дистрофических процессов. Если в этот период устранить действие повреждающего фактора, то можно предотвратить наступление некроза.

У рыб часто отмечается некробиоз и некроз жаберной ткани при различных заболеваниях. Гистологически основными признаками некроза тканей является исчезновение в их клетках ядер, что связано с растворением ядра (кариолизисом). Иногда ядро сморщивается, уплотняется (кариопикноз), в дальнейшем распадается на отдельные глыбки и затем полностью исчезает (кариорексис). Соответственно изменяется протоплазма клеток, она вакуолизируется, затем постепенно распадается, превращаясь в мелкозернистую массу.

При некрозе функция органа или его участка полностью прекращается. От места возникновения некроза и его распространения зависит состояние рыбы. К тяжелым последствиям приводит сильный некроз жабр при различных жаберных заболеваниях, некроз почек — при вирусной геморрагической септицемии форели, некроз стенок плавательного пузыря — при его воспалении и др. Нередко на месте некроза развивается вторичная микрофлора, что отягчает патологический процесс.

В некоторых случаях вокруг очага некроза разрастается соединительная ткань, образуется капсула, в которую заключен очаг некроза (например, при поражении печени форели триенофорусом). Позднее некротические массы уплотняются, в них откладываются известковые соли.

ОПУХОЛИ

Опухоли описаны у всех классов и видов животных, в том числе и у рыб.

Образование опухоли (неоплазмы) — это патологический процесс, в основе которого лежит разрастание ткани в определенном месте, хотя оно является проявлением заболевания всего организма.

Разрастание ткани происходит в результате размножения ее клеток, не координированного с состоянием и функцией окружающих тканей и организма в целом. В этом отличие опухолевого роста от других случаев размножения клеток, которые происходят в норме и координированы с функцией и состоянием организма. Так, например, при гипертрофии усиленное размножение клеток вызвано усилением функции органа, при продуктивном воспалении это является реакцией на альтерацию (разрушение) ткани; при регенерации это ведет к восстановлению ткани, утраченной при повреждении. Таким образом, все перечисленные процессы координированы в отличие от роста опухолевых клеток.

Опухоли могут возникать из любой ткани, способной размножаться. Они подразделяются на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественной называется опухоль, растущая медленно, увеличивающаяся более или менее равномерно. Она сдавливает и раздвигает окружающую ткань и резко от нее отграничена.

Опухоль, которая растет быстро, распространяется по межтканевым пространствам, по ходу сосудов, нервов, прорастает в окружающие ее ткани, нарушая их целостность, называется злокачественной. Отличительной чертой злокачественной опухоли является ее способность, во-первых, образовывать метастазы (клетки или группы их, отделенные от основного узла, переносятся током крови или лимфы в другие места и продолжают расти там, образуя таким образом метастаз — новый очаг опухоли в организме), во-вторых, приводить к истощению организма.

Опухолевые клетки приобретают особые свойства. Раз начавшись, рост их не прекращается. Опухолевые клетки менее зрелые и менее дифференцированные, чем клетки нормальной ткани. Поэтому в опухоли отсутствует функция соответствующей ткани, из которой она произошла.

Единого мнения об этиологии злокачественных опухолей до сих пор нет. Причины, вызывающие образование опухолей, разнообразны, они делятся на биологические (вирусы), химические и физические.

Предположение о роли вирусов в этиологии опухолей высказывал еще И. И. Мечников. В настоящее вре-

мя доказано, что существуют опухолеродные вирусы. У рыб вирусы вызывают лимфоцистис, стоматопапиллому угрей и др. Интересно, что опухолеродные вирусы в некоторых случаях утрачивают свои свойства. Кроме того, они могут присутствовать в организме животного, ничем себя не проявляя, и лишь под воздействием различных патогенных факторов (например, ионизирующей радиации, химических веществ) активизироваться и в зависимости от реактивности организма, возрастных и прочих особенностей вызывать образование опухолей.

Химические вещества, вызывающие образование опухолей, называют канцерогенными (от лат. cancer — злокачественная опухоль, рак). Их разделяют на две большие группы: экзогенные и эндогенные. К экзогенным относят канцерогенные вещества, находящиеся во внешней среде, окружающей животное: в воздухе, воде и т. д. Это — различные производные каменного угля, отходы при переработке нефти, детергенты, табак, мышьяк, хром и др. Эндогенными называют вещества, образующиеся в самом организме животного, например продукты распада аминокислот, белков и т. п.

Причиной возникновения опухолей могут быть физические факторы, например длительное влияние высокой температуры, солнечной радиации, радиоактивных веществ.

Существует также полиэтиологическая теория происхождения опухолей.

Классификация опухолей основана на гистогенетическом принципе (т. е. по типу ткани, из которой она возникла) и степени зрелости составляющих ее клеток. Наименование большинства опухолей происходит от названия ткани, из которой она растет с прибавлением суффикса «ома». Например, из мышечной ткани — миома, из жировой ткани — липома (рис. 1) и др.

Из эпителиальной ткани могут возникать доброкачественные опухоли (аденома — из железистой ткани, папиллома — из кожи) и злокачественные, называемые раковыми опухолями.

Из соединительной ткани возникают доброкачественные (фиброма — из фибробластов, липома — из жировой ткани, остеома — из костной, ангиома — из сосудистой ткани) и злокачественные опухоли — различные виды сарком.

Опухоли могут образовываться и из кроветворной (миелоидной) и лимфоидной (лимфатические узлы) тканей, из мышечной, нервной, пигментной тканей.

У рыб, как и у других животных, описаны разнообразные опухоли. Часто их встречают у рыб из семейств лососевых, камбаловых, карповых, тресковых. Наиболее распространены папилломы. Они образуются чаще всего на слизистых оболочках рта, губах, коже головы. Размеры таких опухолей — от маленьких узелков до огром-

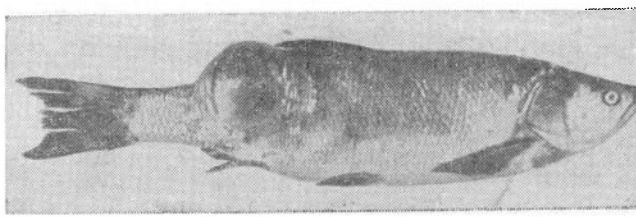


Рис. 1. Липома усача.

ных образований, напоминающих цветную капусту. Хорошо изучена так называемая стоматопапиллома угрей, образующаяся на челюстях или голове атлантических угрей (см. рис. 20). В настоящее время доказана вирусная природа стоматопапиллом. Накапливаются данные, свидетельствующие о роли загрязнений вод промышленными и бытовыми стоками, а также некоторых других экологических факторов в образовании папиллом.

Из соединительнотканных опухолей у рыб описаны липомы (у леща, ушастого окуня, ельца), фибромы (у мерлана и других видов рыб), располагающиеся чаще всего в подкожной ткани и мускулатуре, фибросаркома у некоторых лососевых. Остеома и остеосаркома (опухоли из костной ткани) известны у трески и щуки.

Разнообразны и часто встречаются у рыб (щуки, золотой рыбки, лососей, гольца, кеты и др.) злокачественные опухоли лимфоидной ткани, возникающие в почках, подкожной ткани (лимфоцистис камбал), в области жабр. Предполагается инфекционная природа этих лимфосарком, но соответствующий агент пока выделен только у камбал.

У нескольких видов рыб (треска, некоторые аквариальные рыбы) описаны кожные меланомы — опухоли неврогенного происхождения, которые, как считают ученые, передаются по наследству (рис. 2).

В рыбоводных хозяйствах США и Западной Европы довольно широкое распространение получила злокачественная опухоль печени радужной форели — гепатома,



Рис. 2. Меланома карася (из Маудеслей-Томас, 1972).

возникновение которой связано с наличием канцерогенного вещества — афлотоксина, обнаруженного в длительно хранившихся недоброкачественных гранулированных кормах, содержащих хлопковый жмых. Помимо форели, гепатома описана у катостомусов, американского сомика, обитающих в естественных условиях, что свидетельствует о загрязнении канцерогенными веществами естественных водоемов. Молодь рыб наиболее подвержена опухолеобразованию.

Известны у рыб опухоли, причиной которых являются паразиты: например, метацеркарии некоторых трематод, микроспоридия Glugea lophii, вызывающая опухоли мезенхимы у морского черта.

К изучению опухолей у рыб в настоящее время привлечено большое внимание. Это объясняется тем, что ры-

бы (пойкилотермные животные) — чрезвычайно удобные модели для изучения процесса возникновения и роста опухолей. Они легко приспосабливаются к окружающей среде и широкому диапазону изменений химического состава воды, что позволяет длительное время изучать процесс образования опухолей. Именно это обстоятельство позволяет использовать рыб как индикаторов степени загрязнения воды канцерогенными веществами — пестицидами, детергентами, отходами нефти и др.

На рыбах, дающих от одной пары производителей многочисленное потомство, можно изучать влияние генетических факторов на опухолеобразование.

ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА

В болезни следует различать не только патологические явления, но и защитные реакции.

К защитным реакциям относятся: воспаление, в очаге которого задерживаются и разрушаются микробы и другие болезнетворные агенты; выработка иммунитета у рыб при инфекционных и инвазионных болезнях; довольно быстрое у рыб заживление травматических повреждений, ран; регенерация, гипертрофия и гиперплазия.

Все защитные функции организма регулируются нервной системой. В период болезни и еще более при выздоровлении проявляются компенсаторные функции организма, направленные на восстановление функций органа.

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление — местная реакция организма животного, выработанная в процессе эволюции и возникающая при воздействии на ткань болезнетворного агента.

Причины воспаления разнообразны. К ним относятся механические и термические факторы (например, травматическое повреждение тканей или резкое изменение температуры внешней среды), влияние токсических веществ, патогенные микроорганизмы, паразиты.

В очаге воспаления может происходить повреждение ткани, нарушение обмена веществ, гиперемия сосудов, эмиграция клеток, отделяющих воспалительный очаг от здоровой ткани. Следовательно, воспаление сопровож-

дается не только процессами, нарушающими жизнедеятельность ткани, т. е. патологическими процессами, но и процессами защитными, т. е. физиологическими. В любом случае воспаление — это одна из форм борьбы за существование, направленная на устранение повреждений и восстановление целостности органа или ткани.

Воспаление как общепатологическая реакция организма нередко сопутствует многим заболеваниям, а локализация его в том или ином органе часто определяет название болезни, например воспаление плавательного пузыря карпа, кокцидиозный энтерит карпа и др.

Воспаление у теплокровных характеризуют пять основных признаков: краснота, припухлость, повышение температуры, боль и расстройство функции. Расширение сосудов, увеличение проницаемости их стенок и повышение температуры обусловливают красноту и жар, а скопление жидкости в тканях и давление ее на окончание нервов — опухоль и болезненность. Перечисленные признаки чисто внешние, не объясняющие механизм воспалительного процесса. Только морфологические, патофизиологические и биохимические исследования позволяют раскрыть сложные механизмы, играющие роль в развитии воспаления.

Воспалительный процесс у рыб не изучен в достаточной мере. Однако часть перечисленных признаков (припухлость, покраснение, расстройство функций) свойственна и рыбам.

При микроскопическом изучении воспалительного процесса выявлены три его основные признака: 1) повреждение или альтерация тканей; 2) изменение стенок сосудов (повышение их проницаемости) и выход сквозь них составных частей крови и лимфы (экссудация, а жидкость, вышедшая из сосудов — экссудат); 3) пролиферация, т. е. размножение и рост клеток поврежденной ткани, происходящий в очаге воспаления. Все три типа клеточных реакций взаимосвязаны и взаимообусловливают друг друга.

Течение воспаления зависит от причины, его вызвавшей, и состояния организма. Острое воспаление с признаками экссудации протекает быстро; хроническое с признаками пролиферации обычно течет длительно.

Исход воспаления может быть благополучным, т. е. экссудат рассасывается, поврежденные ткани постепен-

но восстанавливаются (регенерируют). При переходе в хроническую форму процесс принимает длительное течение, что связано с общим ослаблением организма.

Существуют три основные формы воспаления: 1) альтеративное, характеризующееся повреждением тканей; 2) экссудативное, при котором преобладают процессы экссудации и другие сосудистые изменения; 3) продуктивное (пролиферативное), когда преобладают процессы разрастания тканевых элементов.

Альтеративное воспаление часто развивается при инфекционных болезнях или действии на организм токсических веществ. Степень повреждения ткани зависит от интенсивности воспалительного процесса, его локализации и реактивности организма. Особенно четко бывают выражены альтеративные изменения в паренхиматозных органах — печени, почках, селезенке. Течение процесса может быть острым и хроническим, в исходе его возможно восстановление ткани или замещение ее рубцовой.

Экссудативное воспаление характеризуется нарушением проницаемости стенок кровеносных сосудов и выходом из них экссудата. В результате эмиграции лейкоциты скапливаются в воспаленной ткани, что носит название воспалительно-клеточной инфильтрации.

По характеру экссудата различают несколько видов экссудативного воспаления: серозное, фибринозное, гнойное и геморрагическое.

Серозное воспаление развивается чаще на слизистых оболочках и характеризуется выделением из сосудов экссудата, содержащего небольшое количество белка (3—5%) и клеточных элементов крови, а также появлением отеков. Причинами серозного воспаления могут быть изменения температуры, влияние химических веществ, а также инфекционные агенты.

При фибринозном воспалении экссудат содержит много белка — фибриногена, который свертывается в воспалительном очаге и выпадает на серозных оболочках.

Гнойное воспаление возникает в поверхностных слоях тканей и в их толще. Оно характеризуется большим количеством лейкоцитов, которые вместе с белком экссудата образуют гной — мутную, густую, сливкообразную жидкость желтовато-зеленого цвета. Такой гной наблюдается у карпа в одной из последних стадий воспаления

плавательного пузыря. Причиной гнойного воспаления чаще всего является воздействие гноеродных микроорганизмов.

Геморрагическое воспаление отличается содержанием в экссудате большого количества эритроцитов, что придает ему ярко-красный оттенок. Причиной этого воспаления могут быть патогенные микроорганизмы (например, при краснухе карпа), влекущие за собой повышенную проницаемость для эритроцитов стенок кровеносных сосудов.

Экссудативное воспаление может осложниться проникновением в экссудат гнилостных микробов. Такое воспаление сопровождается обычно обширной некротизацией ткани и ее расплавлением, как, например, самая последняя стадия воспаления плавательного пузыря.

Продуктивное, или пролиферативное, воспаление характеризуется преобладанием четко выраженного процесса размножения (пролиферации) клеточных элементов и разрастания местной ткани. Разрастающаяся ткань содержит большое количество гистиоцитов, плазменных клеток, различных форм лейкоцитов; она богата кровеносными сосудами. Со временем соединительная ткань замещает погибшую паренхиму органа.

Продуктивное воспаление возникает при проникновении в ткани различных животных-паразитов, нередко сначала возникают альтеративные и экссудативные процессы, которые затем сменяются продуктивной реакцией, разрастанием соединительной ткани и образованием из нее соединительнотканной капсулы, окружающей паразита. Подобное явление мы наблюдаем при паразитировании плероцеркоида, триенофоруса в печени форели, рачка синергазилюс на жабрах толстолобика. Исходом этого процесса является гибель паразита и его постепенное рассасывание или петрификация.

ИММУНИТЕТ

К защитным реакциям организма относится иммунитет (от греч. immunito — освобождение). Под иммунитетом принято понимать невосприимчивость организма (полную или частичную) к патогенным возбудителям болезней, их ядам или другим чужеродным веществам. Иначе говоря, иммунитет — это совокупность процессов

и механизмов, поддерживающих постоянство внутренней среды и обеспечивающих защиту организма от чужеродных для него агентов.

Явления иммунитета у рыб отмечались уже давно. Например, изучение иммунобиологической реактивности рыб было предпринято одним из основоположников современной иммунологии И. И. Мечниковым. Возникновение суперинвазионного иммунитета у рыб при ихтиофтириозе впервые наблюдал Бушкиль в 1910 г.

Исследования последних лет показали, что у рыб имеются те же механизмы иммунитета, что и у теплокровных животных, только их проявление зависит от температуры тела рыбы, которая колеблется соответственно температуре воды. Этим иммунобиологические реакции рыб принципиально отличаются от таковых высших позвоночных.

Иммунитет подразделяют на естественный (врожденный или видовой) и иммунитет приобретенный.

Под естественным (врожденным) иммунитетом понимают невосприимчивость, обусловленную совокупностью биологических особенностей, свойственных данному виду животного, приобретенных им в процессе эволюции. Врожденный иммунитет присущ любой особи того или иного вида животных. Напряженность его, т. е. степень его выраженности, значительно выше приобретенного, но она заметно колеблется в зависимости от вида, породы, возраста и индивидуальных особенностей данного животного.

Видовой иммунитет заключается в том, что данный вид по своим физиологическим и биохимическим свойствам не может быть хозяином данного возбудителя. Следовательно, организм животного не совместим с возбудителем. Впрочем, это не значит, что возбудитель сразу же погибнет, попав в организм, обладающий к нему видовым иммунитетом. Он может там сохраняться довольно долго, но не размножаться. Так, известно, что многие бактерии, патогенные для теплокровных животных, например, Vibrio cholerae — возбудитель холеры человека, или Salmonella paratyphi — возбудитель паратифа, проникая с водой в рыбу, задерживается там иногда в течение нескольких недель и даже месяцев.

Невосприимчивость определенных видов рыб к возбудителям заболеваний других видов рыб также должна

быть отнесена к категории видового иммунитета. Так, белый амур крайне редко заражается краснухой карпа, даже если выращивается в одном пруду со стадом карпа, пораженным этим заболеванием. Возбудитель фурункулеза лососевых Aeromonas salmonicida в основном вызывает заболевание американской палии (Salvelinus fontinalis). Ручьевая и радужная форели более устойчивы к фурункулезу, а карповые им вообще не заражаются.

Породный иммунитет, обычно носящий характер относительного (частичная невосприимчивость), проявляется в том, что особи животных одного вида, но относящиеся к разным породам, отличаются различной восприимчивостью к тому или иному заболеванию. Так, в настоящее время экспериментально доказано, что дикий сазан и его гибриды менее восприимчивы к краснухе и воспалению плавательного пузыря (ВПП), чем зеркальный карп. В опытах Н. М. Аршаницы по заражению ВПП ропшинского гибрида и рамчатого карпа оказалось, что при совместном содержании заболеваемость первого составила 30%, а второго — 77%. Эта особенность положена в основу многолетних работ В. С. Кирпичникова по выведению породы карпа с повышенной устойчивостью к краснухе.

Возрастной иммунитет проявляется в том, что восприимчивость к той или иной болезни изменяется в зависимости от возраста животного. Так, например, краснухой заболевают в первую очередь карпы двухлетнего (на юге СССР) или трехлетнего (в северной зоне карповодства) возраста. Только в южной зоне, например на Северном Кавказе, отмечены случаи заболевания сеголетков, притом наиболее крупных.

Индивидуальный иммунитет проявляется в том, что особи одной и той же популяции животных обладают различной устойчивостью к заболеванию. На это обратил внимание В. Шеперклаус при создании стада карпа, относительно иммунного к краснухе. Он использовал для последующего отбора не переболевших, а вообще не заразившихся рыб. Начав эту работу в 1935 г. он добился к 1943 г. резкого снижения заболеваемости. В прудах, заселенных селекционируемым стадом, заболеваемость в среднем составляла 11,5%, а в контроле — 57%. Этот опыт показал, что относительная резистентность к краснухе является фактором наследственным, а также и то,

что в одном стаде встречаются особи с различной степенью врожденного иммунитета.

Приобретенным называют иммунитет, который сформировался в процессе жизни животного. Он может быть активным, т. е. вырабатываться самим организмом, и пассивным, обусловленным введением в организм защитных веществ. Различают две формы активного иммунитета: естественный, развивающийся в результате перенесенного заболевания (в зависимости от природы заболевания он может быть постинфекционным или постинвазионным), и искусственный, вызываемый введением в организм убитых или живых вакцин (поствакциональный). Последний пока известен у рыб только в отношении инфекционных болезней.

Рыбоводная практика убедительно свидетельствует о способности переболевших рыб приобретать повышенную устойчивость к повторному воздействию того же патогенного агента. Повышенная устойчивость проявляется в снижении процента заболеваемости, в более легком течении болезни, в пониженной смертности, в меньшем числе паразитов, проникших в организм рыбы.

В опытах, поставленных А. К. Щербиной, в первый год все карпы заболели краснухой в типичной форме. Спустя год, при повторном заражении заболеваемость снизилась до 28%, а в последующие годы составила 6 и 9%. У заболевших рыб она протекала в легкой форме, смертность резко снизилась, а в дальнейшем вообще не наблюдалась.

Н. М. Аршаница первым установил, что у карпов, переболевших ВПП, также возникает относительный иммунитет. В одном из прудов, зарыбленном годовиками, переболевшими ВПП в предшествующий год, заболеваемость составила всего 4%. В контрольном пруду, где болезнь протекала впервые, больными оказались 64% двухлетков.

Возникший у рыб приобретенный иммунитет, как правило, носит относительный характер и зависит в первую очередь от степени первичной заболеваемости. Если она протекала в острой форме, то иммунитет после нее выражен хорошо; если же она носила хронический или стертый характер, то иммунитет выявляется в слабой степени или его вообще невозможно установить. При инвазионных болезнях его удается выяснить лишь в результате

массового и притом единовременного заражения тем или иным паразитом.

Приобретенный иммунитет разделяют на суперинфекционный (или суперинвазионный), который сохраняется только при наличии возбудителя болезни в теле животного, и постинфекционный (или постинвазионный), который сохраняется и тогда, когда возбудитель уже покинул организм хозяина. Такой иммунитет со временем ослабевает. Все формы иммунитета взаимосвязаны.

К факторам иммунитета у рыб относят: клеточные (фагоцитоз) и гуморальные (лизоцим, комплемент, пропердин, интерферон, антитела).

Фагоцитоз является основной реакцией естественного иммунитета. Он заключается в том, что при проникновении в организм возбудителей — бактерий, грибов и других — фагоциты (от греч. phagien — пожираю) — элементы белой крови, направляются к месту появления возбудителя, постепенно захватывают его и переваривают (фагоцитируют). В результате чужеродный агент частично или полностью уничтожается, что приостанавливает или вообще прекращает болезнетворный процесс. Установлено, что интенсивность фагоцитоза резко повышается с возрастом рыб, а ее уровень зависит в первую очередь от температурных условий, а также от резистентности патогенного агента и индивидуальных особенностей рыб.

Невосприимчивость, связанную с бактерицидными свойствами сыворотки крови и плазмы, называют гуморальным (от лат. humor — жидкость) иммунитетом.

В настоящее время в сыворотке крови рыб выявлены такие неспецифические факторы, как комплемент, лизоцим, пропердин, интерферон.

Комплемент является важнейшим фактором резистентности организма в условиях как врожденного, так и приобретенного иммунитета. Химически комплемент является очень сложным белковым соединением, состоящим из четырех компонентов, относящихся к глобулинам.

У рыб комплемент впервые обнаружен уже в начале XX в. В настоящее время его выявили у многих пресноводных и морских рыб. Установлено, что его активность заметно выше у относительно примитивных хрящевых ганоидов (осетровые), чем у костистых рыб. Среди кос-

тистых она выше у низших (сельдевых) и ниже у высокоразвитых (карповых и окуневых). Активность комплемента зависит от экологии вида, от возраста рыбы и сезона. У хищных рыб (судак, щука) амплитуда колебаний активности комплемента ниже, чем у рыб, питающихся беспозвоночными. С возрастом активность комплемента усиливается; у половозрелых особей русского осетра его активность в 1,8 раза выше, чем у неполовозрелых.

Лизоцим — очень сложное белковое вещество, он устойчив к нагреванию и к действию кислот, но разрушается щелочами. Бактерицидная активность его тоже зависит от температуры и ослабевает с ее понижением. Лизоцим у рыб впервые найден З. В. Ермольевой в 30-х годах, причем выделен был из икры осетровых и костистых рыб. Она же ввела и данное название

У рыб лизоцим выявляется не у каждого исследованного экземпляра. Так, В. И. Лукьяненко обнаружил его лишь в сыворотках 60% обследованных осетровых, В. Л. Владимиров — у 46% обследованных костистых, в том числе у 100% форелей и лишь у 12% карпов. У карповых в меньшей степени выражены не только распространение, но и активность лизоцима. Активность лизоцима повышается при заболевании карпа острой формой краснухи. При переходе болезни в хроническую форму его активность приходит в норму.

Пропердин как гуморальный фактор врожденного иммунитета был выявлен у человека сравнительно недавно, лишь в 1954 г. По химической природе это — эуглобулин, т. е. глобулин, растворимый только в присутствии солей. Разрушается при прогревании сыворотки при 56°С. Оптимальная его активность наблюдается в слабокислой среде, биологическая активность проявляется в присутствии комплемента и ионов магния. Исследования рыб на наличие этого фактора показали, что он, как и лизоцим, обнаруживается не у всех экземпляров рыб. В. И. Лукьяненко нашел его у 50% обследованных особей русского осетра, у 35% белуги и у 30,5% костистых. Особенно низкие показатели установлены для окуня (8,1%) и судака (16,6%).

Как и в случае с лизоцимом, активность пропердина усиливается при остром течении болезни, например у карпа при краснухе.

В настоящее время изучается новый фактор иммунитета, белковое вещество, названное интерферон. Он играет важную роль в защите организма против вирусных болезней форели и других рыб.

Большую роль в гуморальном иммунитете играют антитела, называемые иначе иммуноглобулинами. Они появляются в организме либо после перенесенного заболевания, либо после иммунизации.

Антитела представляют собой глобулины — белки крови, отличающиеся от других белков крови структурой своей молекулы. Действие антител строго специфично, т. е. они защищают только от той болезни, против возбудителя которой они выработаны.

Образование антител в организме происходит в ответ на проникновение в него антигена. Антигеном (anti — против, генос — род) называют чужеродные для организма органические вещества, вызывающие образование антител и изменяющие его иммунологическую реактивность. Антигеном могут служить вирусы, бактерии, паразиты, выделяемые ими продукты, любые чужеродные белки — липиды, полисахариды и др.

Антитела реагируют с антигенами, против которых они выработаны. Одни вызывают агглютинацию (склеивание) и оседание (преципитацию) микроба, другие — их растворение, или лизис, третьи нейтрализуют токсины, выделяемые микробами.

Вплоть до конца 50-х годов способность рыб вырабатывать антитела подвергалась сомнению. В настоящее время можно считать установленным, что рыбы способны образовывать антитела, но степень антителообразования у них значительно ниже, чем у теплокровных животных. Процесс антителообразования у рыб очень зависит от температуры. При низкой температуре он вообще приостанавливается и проявляется лишь при ее повышении. У холодолюбивых рыб антитела образуются при относительно низкой температуре. Так, по данным Нибелина (1968), у налима их можно обнаружить уже при 5° С. У теплолюбивых линя и карпа они образуются при температуре выше 10° С, особенно интенсивно при 20—25° С.

На антителообразование у рыб, как и у других позвоночных, оказывает влияние интенсивность питания. При голодании снижается содержание сывороточных белков в первую очередь за счет альбуминов, альфа- и бета-гло-

булинов. Длительное голодание приводит к полной иммунобиологической депрессии. Следовательно, нормальное и полноценное кормление рыб является одним из важных факторов, предотвращающих заболевание в первую очередь массовыми инфекционными болезнями.

Антителообразование зависит также от степени и времени действия специфического раздражителя. Так, установлено, что иммунизаторное раздражение живого возбудителя выше, чем инактивированного. При введении угрям в качестве антигена живых бактерий Vibrio anguillarum отмечено появление антител в очень высоких титрах. Рыбы, получившие убитых бактерий, показали значительно более низкие титры антител. Далее установлено, что введение антигена через рот вызывает менее выраженное иммунизаторное действие, чем инъецирование в ткани.

У рыб сильно выражена индивидуальная изменчивость иммунологической реактивности. Так, по данным В. И. Лукьяненко, вводившего рыбам культуру Aeromonas punctata, антитела выявлены лишь у 73% подопытных экземпляров. Процент иммунологически инертных рыб увеличивается при иммунизации в условиях пониженной температуры и сокращается при ее повышении.

В последние годы выяснено, что антитела ряда морских рыб и форели связаны с наименее подвижной фракцией сывороточных белков, т. е. с бета-глобулинами. У золотой рыбки часть антител сконцентрирована в гамма-глобулинах.

Многие исследователи свидетельствуют о плохо выраженной специфичности антител, образуемых рыбами, отмечая, что она значительно уступает специфичности антител теплокровных.

Ответная реакция организма рыбы на проникновение в него возбудителя носит сложный комплексный характер и осуществляется с помощью механизмов иммунитета, к которым относятся барьерные функции кожи и слизистых оболочек: капсулообразование, воспаление.

Первым препятствием на пути проникновения возбудителя в организм рыбы являются кожные и слизистые барьеры. Неповрежденная кожа непроходима для большинства бактерий, а защитные свойства слизистой оболочки поддерживаются бактерицидными свойствами их

секрета, содержащего лизоцим и другие активные вещества.

Лизоцим обнаружен А. А. Вихманом в слизи некоторых видов рыб, в частности пеляди и карпа.

Организм рыбы отвечает на проникновение в него чужеродного белка, каким является возбудитель болезни, различными тканевыми реакциями, направленными либо на освобождение от него, либо на локализацию его вредного воздействия.

Тканевые реакции у рыб проявляются в новообразованиях, т. е. в ненормальном разрастании ткани в местах ее соприкосновения с паразитом или в обрастании его. Это приводит к ослаблению вредного действия метаболитов возбудителя и к постепенной его дегенерации.

Обрастание паразитов тканью хозяина, т. е. образование вокруг него капсулы, наблюдается у рыб весьма часто. Различают капсулы эпителиальные, соединительнотканные и смешанного происхождения.

Эпителиальные капсулы выделяются как кожными покровами, так и кишечным эпителием. В качестве примера такой капсулы можно привести разрастание кожной ткани вокруг личинок двустворчатых моллюсков — глохидий, паразитирующих в кожных покровах и в жабрах различных пресноводных рыб. Глохидии с помощью своих створок зажимают участок кожи или жабр рыбы. В результате повреждения ткани начинается ее разрастание вокруг глохидии и образуется эпителиальная капсула.

При поражении ихтиофтириусом также наблюдается разрастание эпителия, лежащего над паразитом, с образованием небольшого бугорка. При сильном заражении на жабрах начинается разрастание респираторных складок, что приводит иногда даже к срастанию образовавшихся выростов. В результате этого процесса паразит как бы оттесняется от наиболее важных участков ткани и погибает.

Разрастание эпителиальной ткани может приобретать форму выростов. Характерные выросты образуются у мальков карпа под влиянием моногенеи Dactylogyrus vastator. Паразит прикрепляется к вершине жаберного лепестка, который начинает бурно расти. В результате возникают прозрачные длинные тяжи, на которых паразит не может удержаться и отпадает, после чего отпада-

ют и выросты. В результате малек карпа освобождается от D. vastator.

Эпителиальные выросты описаны и для других дактилогирусов, паразитирующих на карпе, лине и прочих рыбах. Известны подобные образования у осетровых под влиянием крупного моногенетического сосальщика Nitzschia sturionis.

Часто встречаются у рыб соединительнотканные капсулы. Они образуются под влиянием некоторых бактерий, грибов (ихтиоспоридиум), простейших (миксоспоридий и микроспоридий), плероцеркоидов цестод, матацеркариев трематод, личинок нематод и скребней, паразитирующих в полости тела, в стенках кишечника и во внутренних органах. Обычно капсулы приобретают округлую форму. Таковы белые паренхиматозные капсулы, окружающие плероцеркоидов цестод рода Triaenophorus и Diphyllobothrium, достигающие величины горошины, иногда и больше, видимые невооруженным глазом.

Подробно описан процесс образования капсулы вокруг плероцеркоидов Triaenophorus nodulosus, паразитирующих в полости тела и в печени многих пресноводных рыб.

Капсулы, образующиеся вокруг личинок нематод, вытянутых в длину, приобретают форму чехлика. Такие капсулы иногда бывают совсем прозрачными, а иногда окрашены в очень яркие цвета: оранжевый, зеленый, синий.

На жаберных лепестках белого амура и толстолобика, в местах прикрепления крупных паразитических рачков Sinergasilus lieni, S. major возникают капсулообразные эпителиально-соединительнотканные разрастания.

Описанные тканевые реакции наступают не просто под влиянием механического повреждения, а являются ответом на специфическое раздражение, которое испытывают ткани рыбы под влиянием возбудителя и его метаболитов.

Роль барьера, возникающего в месте проникновения микробов, играет воспаление. Защитное действие воспалительной реакции обусловлено тем, что комплекс происходящих при этом процессов (приток крови, выход из сосудов лейкоцитов, обладающих способностью к фагоцитозу и др.) вызывают задержку и разрушение микробов в очаге воспаления.

В заключение следует отметить, что в целом иммунологические реакции у рыб, особенно при инфекционных

и инвазионных заболеваниях, изучены слабо. Некоторые сведения об инфекционном иммунитете получены при фурункулезе форелей. В. Л. Владимиров изучил иммунологические реакции у карпа при краснухе и воспалении плавательного пузыря. В отношении инвазионных заболеваний выявлен факт возникновения иммунитета при заражении рыб ихтиофтириусом, глохидиями моллюсков, некоторыми моногенеями. Более обстоятельные данные получены при заражении карпа моногенеей Dactylogyrus vastator.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

Защитной приспособительной реакцией, выражающейся в восстановлении поврежденной ткани и воспроизведении клеточных структур, является регенерация. У некоторых животных регенерация выражена в совершенной форме — восстановление утраченного хвоста ящерицы, конечностей у тритона. У рыб регенерация проявляется, например, в восстановлении разрушенных плавников или жаберных лепестков.

Регенерация подразделяется на физиологическую и восстановительную. Первая является естественным процессом замены старых, отмирающих клеточных элементов новыми. Этот процесс происходит в организме постоянно (отмирание эпителиальных клеток кожи, плавников, жабр, старых клеток белой и красной крови и др.). Вторая — восстановлением клеток и тканей, разрушенных в результате вредных воздействий, вызывающих болезненные изменения. В этом случае соседние с поврежденными ткани усиленно размножаются, что ведет к восстановлению поврежденного органа.

Скорость течения регенерационного процесса различна и зависит от свойств поврежденной ткани и степени ее разрушения. Некоторые ткани, например, ткань центральной нервной системы, восстанавливаются крайне медленно, а эпителиальная ткань регенерирует довольно быстро (повреждение кожи, плавников, жабр рыб).

Процесс регенерации зависит от возраста, полноценности питания, в частности наличия витаминов, нервных и гуморальных факторов и др. У молодых животных процесс регенерации происходит быстрее, чем у старых.

Организм животного обладает способностью приспосабливаться к различным изменениям, происходящим во внешней среде. Такая способность организма называется реакцией приспособления (адаптацией) и выработана в процессе эволюции. Приспособительные тканевые изменения подразделяются на гипертрофию, гиперплазию и др.

Гипертрофия — это увеличение объема и массы ткани или органа, в основе которого лежит увеличение размеров клеточных элементов, что сопровождается усилением функций. Например, длительное усиление работы почек при токсикозе рыб может вызвать гипертрофию, т. е. увеличение органа в объеме, что часто влечет за собой и повышение функции такого органа. Гипертрофия имеет много общего с внутриклеточной регенерацией; разница заключается в том, что при гипертрофии увеличение внутриклеточных структур направлено не на восполнение утраченных структур, как это происходит при регенерации, а на приумножение имеющихся, что усиливает их функцию.

Гиперплазия — увеличение массы тканей не за счет повышения объема клетки, а за счет увеличения их количества.

ГЛАВА 2

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Паразитология — наука, изучающая явление паразитизма во всем его многообразии. Паразитология изучает не только самих паразитов (от греч. para — около, sitos— питание, т. е. организм, питающийся за счет других организмов) и их хозяев, но особенно те отношения и приспособления, которые возникают как последствие поселения одного организма в другом или на другом организме. Изучение отношений между организмом и средой является объектом специальной дисциплины — экологии. Поэтому паразитологию можно рассматривать как дисциплину, близкую к экологии, или как один из крупных разделов экологии, который имеет свой особый объект (паразитизм) и специфический метод изучения (взаимо-

действие паразита с хозяином и со средой, окружающей хозяина).

До настоящего времени нет общепринятого определения понятия «паразит». В СССР наиболее известным является определение, данное В. А. Догелем: «Паразиты — это такие организмы, которые используют другие живые организмы в качестве среды обитания и источника пищи, возлагая при этом (частично или полностью) на своих хозяев задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей внешней средой» (1962, с. 8).

В этом определении наиболее важной является первая сторона взаимоотношения системы «паразит — хозяин», а именно роль хозяина как среды обитания паразита. Известно много случаев паразитизма, когда паразит не питается за счет хозяина. Например, типичные паразиты рыб — сидячие инфузории рода Apiosoma — питаются пищевыми частицами, взвешенными в толще воды, а не тканями хозяина.

Необходимо подчеркнуть, что паразит находится под влиянием двух сред обитания: организма хозяина, или, по предложению Е. Н. Павловского, «среды первого порядка», и внешней среды, окружающей хозяина, или «среды второго порядка». Поскольку хозяевами паразитов рыб являются водные животные, то их средой второго порядка является вода, и вне воды они в отличие от паразитов наземных животных существовать не могут. При осушении водоема ихтиопаразиты, даже их наиболее стойкие, покоящиеся стадии типа споры или цисты покоя погибают, как правило, очень быстро, обычно в течение нескольких минут. Этим они принципиально отличаются от паразитов наземных животных. В качестве примера можно привести кокцидий рода Eimeria, многочисленные виды которого паразитируют у многих позвоночных от рыб до млекопитающих включительно. Ооцисты видов, паразитирующих у птиц и млекопитающих, стойки к высыханию и могут сохраняться во внешней среде очень долго. Ооцисты эймерий рыб, например Eimeria carpelli, паразитирующей в слизистой кишечника карпа, погибают при высушивании очень быстро. При 23—26°С плазмолиз начинается уже через 2—3 мин, а через 10—15 мин ооциста уже неспособна к деплазмолизу и погибает.

Используя это свойство ихтиопаразитов, в прудовом рыбоводстве широко применяют осушение прудов с

целью уничтожения возбудителей болезней различной природы.

Локализация паразитов очень разнообразна. Невозможно назвать какой-нибудь орган или ткань рыбы, в которых не находили бы паразитов. Даже для таких высокоспециализированных тканей, как костная и нервная, известны паразиты, относящиеся к различным группам животного и растительного мира. Так, в костной ткани встречаются некоторые миксоспоридии, например, возбудитель тяжелого заболевания лососевых Myxosoma cerebralis. В головном мозгу рыб паразитируют многие метацеркарии трематод, ряд миксоспоридий. За последние годы описано много простейших, моногеней и рачков, обитающих в обонятельных ямках, полостях, ранее не подвергавшихся исследованию. Большинство этих видов приурочено к существованию только в этих полостях.

По характеру паразитирования различают две большие группы паразитов: эктопаразитов и эндопаразитов. Эктопаразиты обитают на поверхностных тканях хозяина и в его полостях, открывающихся во внешнюю среду (у рыб это кожа, плавники, жаберные полости, обонятельные ямки). Эктопаразиты в течение всего своего жизненного цикла находятся непосредственно под воздействием факторов среды второго порядка. Поэтому среди них мы находим формы, во многом напоминающие своих свободно живущих предков, сравнительно мало изменившиеся под влиянием паразитического образа жизни. Среди них имеются также временные паразиты, которые легко покидают хозяина и долго могут существовать во внешней среде. Из паразитов рыб такими временными паразитами являются некоторые паразитические рачки, пиявки и др.

Эндопаразиты живут во внутренних органах и тканях хозяина. Поэтому их взаимоотношения со средой обитания опосредованы хозяином. Лишь на некоторых этапах своего развития, обычно связанных с заражением нового хозяина, эндопаразиты оказываются во внешней среде. Паразиты в это время ведут себя как свободноживущие организмы.

Обитание внутри хозяина приводит к резким изменениям паразита, вынужденного приспосабливаться к такому своеобразному образу жизни. Приспособления, или адаптации, приводят к резким изменениям морфологиче-

ского и физиологического порядка, в результате чего паразит, как правило, существенно отличается от своих свободноживущих предков. В процессе эволюции деградируют или совсем исчезают целые системы органов. Например, у ленточных червей полностью отсутствует пище-

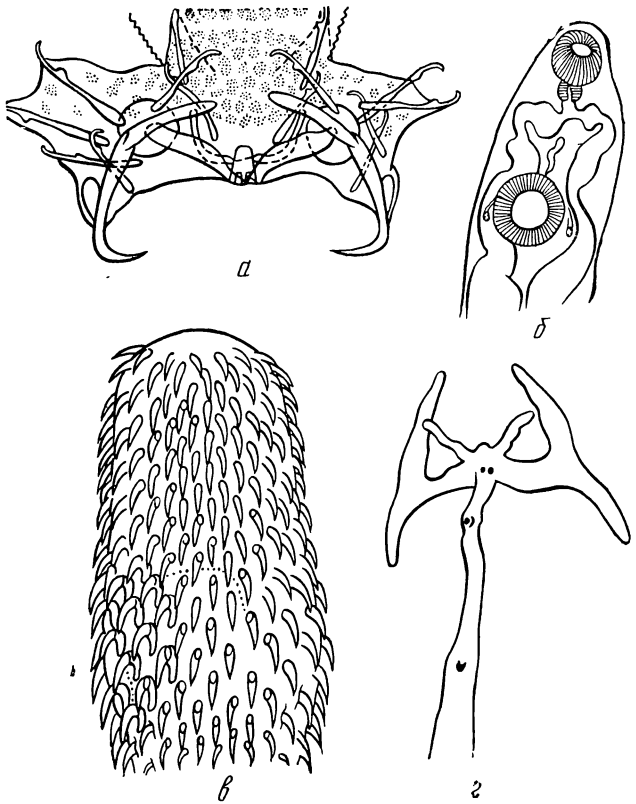


Рис. 3. Органы прикрепления паразитов:
а — прикрепительный диск дактилогируса; *б* — присоски трематод; *в* — хоботок скребня; *г* — «якорь» рачка лернеи.

варительная система, а питание осуществляется через поверхностные ткани. Наоборот, другие системы органов получают сильное развитие. В первую очередь это относится к воспроизводительной системе и органам прикрепления. Поскольку у паразитов, особенно эндопаразитов,

сравнительно мало возможности попасть в нового хозяина, это обстоятельство компенсируется продуцированием огромного количества спор, яиц и других инвазионных стадий, что гарантирует сохранение вида даже в естественных условиях при разреженном состоянии популяции хозяина. В искусственных условиях, когда хозяева скучены на небольшой площади, например в условиях прудового или садкового выращивания рыб, эта особенность паразитов легко приводит к массовым опустошительным эпизоотиям.

Чрезвычайно развиты у паразитов органы прикрепления, способствующие удержанию их в теле хозяина. Различного типа присоски, хоботки, вооруженные крючьями, своеобразные разрастания челюстного аппарата — вот далеко не полный перечень подобных приспособлений (рис. 3). Видоизменяются под воздействием паразитического образа жизни и многие другие системы органов.

СПЕЦИФИЧНОСТЬ ПАРАЗИТОВ

В процессе эволюции паразит приспособляется к существованию в определенной группе хозяев. Эта особенность получила название специфичности. По В. А. Догелю под специфичностью можно понимать «приспособленность паразитов к определенному виду или группе видов хозяев (среда обитания), которая проявляется в виде приуроченности паразита к хозяину. Паразит специфичен (приспособлен) к хозяину так же, как и хозяин специфичен по отношению к паразиту» (1962, с. 410). Адаптация паразита к хозяину, так же как и хозяина к паразиту, происходит в течение длительного срока, причем в этом процессе существенную роль играют не только условия существования паразита в организме хозяина, но и экологические условия, которые окружают хозяина. Как правило, для выработки широкой специфичности, когда паразит способен существовать в нескольких видах или родах хозяев, требуется меньше времени, чем для выработки узкой специфичности, когда паразит может обитать только в одном виде хозяина. Поэтому по степени специфичности можно судить о длительности существования рассматриваемых отношений хозяин — паразит.

В процессе выработки специфичности происходят иногда такие приспособления паразита к хозяину, что жизненный цикл первого почти полностью повторяет жизненный цикл второго: совпадают сроки размножения и другие особенности. Например, рачок Salmincola salmonea, паразитирующий на жабрах атлантического лосося, заражает его на нерестилищах. Рачок, являясь паразитом чисто пресноводным, сохраняется на лососе в период его нагула в море, но в это время не размножается. При входе лосося на нерест в реки возобновляется воспроизводительная функция рачка, образуются яйцевые мешки, из которых на нерестилищах выпадают яйца с последующим выходом из них личинок.

Специфичность у паразитов рыб выражена в разных группах по-разному, причем, существенную роль играет место обитания в теле хозяина. Как правило, у кишечных паразитов специфичность выражена слабее, чем у тканевых и жаберных. Так, по Б. Е. Быховскому, более 70% известных моногеней, преимущественно обитателей жабр, встречается на одном виде хозяина, причем это касается как пресноводных, так и морских форм. Моногеней, паразитирующих на нескольких видах рыб, но относящихся к одному роду, насчитывается около 10% известных видов. Среди тканевых паразитов, например миксоспоридий, также имеется большое количество видов с узкой специфичностью.

Специфичность наблюдается не только у паразитов животного происхождения, но и у бактерий и вирусов — возбудителей инфекционных болезней рыб. Так, бактерия Aeromonas salmonicida — возбудитель фурункулеза — развивается только у лососевых. Лишь у лососевых приживаются вирусы — возбудители некроза поджелудочной железы и вирусной геморрагической септицемии.

Чем уже выражена специфичность, тем менее патогенным оказывается паразит. Поэтому в естественных условиях численность узкоспецифичных паразитов, как правило, бывает невелика. Лишь при каких-либо изменениях условий существования, например при переходе на искусственное выращивание, связанное с резким увеличением плотности популяции, численность паразита возрастает, и он становится возбудителем ранее неизвестной болезни. Например, моногенея Ancylodiscoides siluri — специфичный жаберный паразит сома, широко распрост-

раненный во всем ареале этой рыбы, ранее не был известен как возбудитель болезни. В настоящее время в ряде стран (Венгрия, Болгария и др.) сома стали выращивать в прудах, что привело к возникновению жаберной болезни его молоди, вызываемой этой моногенеей.

Поэтому в ихтиопатологии крайне важно знать характер специфичности паразитов. Если паразит может обитать только на одном виде рыб, то он не представляет опасности при совместном выращивании для других видов рыб. Невозможны также его переход на местных диких рыб в прудах и источниках водоснабжения и возникновение природного очага болезни. Так, завоз в прудовые хозяйства с растительноядными рыбами нескольких видов рода Dactylogyrus, специфичных для белого амура и толстолобиков, не представил угрозы для карпа. В то же время проникновение с тем же белым амуром цестоды Bothriocephalus gowkongensis, способной паразитировать в кишечнике многих пресноводных рыб, особенно карповых, привело к массовому заражению молоди карпа.

ЦИКЛЫ РАЗВИТИЯ ПАРАЗИТОВ

Сохранению паразитов способствует не только усиление их воспроизводительной способности, но и усложнение цикла развития, в частности переход от прямого развития к сложному с участием одного или нескольких промежуточных хозяев, иногда к чередованию поколений. У паразитов рыб различных систематических групп сохранилось прямое развитие. В теле рыбы или на его поверхности паразит достигает зрелости, образует инвазионные стадии — яйца, споры, бродяжки, которые затем попадают в воду. В одних случаях из яиц выходят свободноплавающие личинки, которые находят хозяина, специфичного для данного вида, и поселяются на нем. Так происходит заражение рыбы моногенеями, некоторыми рачками и инфузориями. Это активный способ заражения. В других случаях споры или яйца заглатываются рыбами вместе с пищей. Это так называемый пассивный способ заражения, характерный для миксоспоридий, микроспоридий, некоторых жгутиковых.

У очень многих паразитов цикл развития является сложным, поскольку он протекает при участии

одного или нескольких промежуточных хозяев, в которых паразит не достигает половой зрелости, и окончательного хозяина, в котором паразит ее достигает. При наличии не одного, а двух промежуточных хозяев второй иногда называется дополнительным.

У многих гельминтов либо яйца, либо вышедшие из них личинки заглатываются различными водными беспозвоночными — малощетинковыми червями, рачками, насекомыми. В полости тела этих животных паразит претерпевает некоторые изменения, но не размножается.

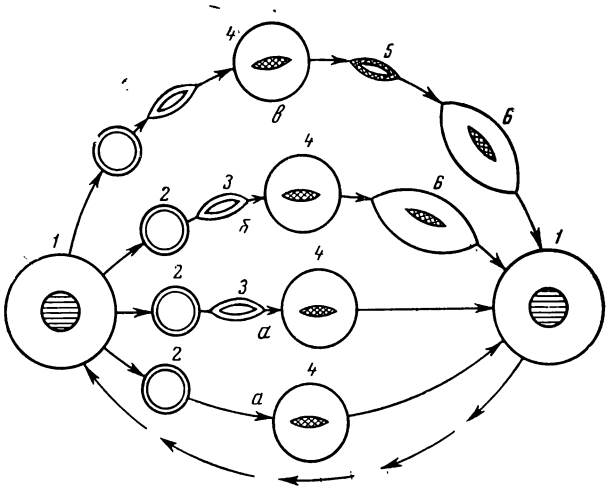


Рис. 4. Схема циклов развития гельминтов:

а — водное беспозвоночное — рыба; *б* — водное беспозвоночное — мирная рыба — хищная рыба; *в* — водное беспозвоночное — мирная рыба — рыбоядная птица; *1* — окончательный хозяин (рыба, птица, млекопитающее); *2* — яйца в воде; *3* — I свободноплавающая личинка; *4* — личинка в водном беспозвоночном; *5* — II свободноплавающая личинка; *6* — личинка в мирной рыбе.

Рыба съедает зараженное беспозвоночное и в ней паразит достигает половой зрелости и формирует яйца, служащие для дальнейшего заражения. При таком цикле развития беспозвоночные оказываются промежуточным, а рыба окончательным хозяином (рис. 4, *а*). Подобное развитие характерно для многих цестод и нематод, некоторых скребней. Например, цестода Bothriocephalus gowkongensis достигает половой зрелости в кишечнике мно-

тих пресноводных рыб. Зрелые яйца с экскрементами попадают в воду. Там из яйца выходит покрытая ресничками личинка — корацидий, которую как пищу заглатывает веслоногий рачок из рода циклопов. Личинка из кишечника последнего проникает в его полость тела и превращается в следующую личиночную стадию — процеркоид. Когда зараженного рачка проглотит рыба, в ее кишечнике B. gowkongensis достигает половой зрелости. В другом случае, как например, у цестод Cyathocephalus truncatus, из яйца, попавшего в воду, не вылупляется свободно плавающая личинка. Яйцо с детритом заглатывается рачком-бокоплавом, и личинка выходит из яйца уже в кишечнике промежуточного хозяина. Дальнейшее развитие происходит, как у B. gowkongensis.

Подобный цикл развития может быть усложнен появлением второго промежуточного или дополнительного хозяина, роль которого выполняет обычно мелкая рыба. Из ее кишечника процеркоид проникает в полость тела или внутренние органы, превращаясь в следующую стадию, называемую плероцеркоидом (рис. 4, *б*). Рыба поедается либо хищной рыбой, либо рыбоядной птицей, либо млекопитающим, которые и служат окончательным хозяином паразита. Цикл развития «водное беспозвоночное — мирная рыба — хищная рыба» характерен для цестод рода Triaenophorus, нематод рода Raphidascaris, некоторых других пресноводных и морских нематод из анизакид, для скребней рода Pomphorhynchus и др. Цикл развития «водное беспозвоночное — мирная рыба — рыбоядная птица» свойствен цестодам-ремнецам, нематодам-эустронгилидам и некоторым анизакидам. Цикл развития «водное беспозвоночное — рыба — плотоядное млекопитающее» известен для некоторых лентецов дифиллоботриид, скребней рода Corynosoma и др.

Возможно и дальнейшее усложнение жизненного цикла гельминтов рыб за счет так называемого резервуарного хозяина, которым служат чаще всего хищные рыбы. Попавшие в него личинки типа плероцеркоидов не достигают половой зрелости, а снова проникают в полость тела и там накапливаются, не претерпевая каких-либо изменений. Обычно р е з е р в у а р н ы й хозяин является необлигатным, т. е. стадия, с ним связанная, не обязательна для развития паразита. Все эти усложнения в циклах развития направлены на сохранение паразита и до-

стижение им окончательного хозяина, в котором происходит половое созревание и образование яиц.

Наиболее сложным является развитие трематод рыб, поскольку у них, как правило, имеет место смена поколений. В первого промежуточного хозяина, которым являются различные моллюски, яйца трематод попадают либо пассивно с пищей, либо активно проникают выклюнувшиеся из яиц ресничные личинки — мирацидии. В печени моллюсков паразит проходит от одного до трех партеногенетических поколений (дочерняя и материнская спороциста, редия). В результате образуется огромное количество, иногда несколько миллионов, хвостатых личинок — церкарий, которые выходят в воду и активно внедряются в организм окончательного хозяина.

Такое развитие характерно для небольшой части трематод рыб, в частности для сангвиниколид. В большинстве случаев оно осложнено включением в цикл паразита второго промежуточного или дополнительного хозяина из числа водных беспозвоночных и рыб. В его теле церкария превращается в покоящуюся стадию — метацеркарию. Лишь после того, как второй промежуточный хозяин будет заглочен окончательным хозяином (рыба, рыбоядная птица, плотоядное млекопитающее), трематода в его теле достигнет половой зрелости и цикл развития завершится (рис. 4, *в*).

От этих общих схем имеются различные отклонения. Все они направлены на увеличение количества инвазионных стадий, обеспечивающих достижение стадии окончательного хозяина, а следовательно, сохранение вида паразита.

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПОЯВЛЕНИЮ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

В природных условиях паразиты встречаются в относительно небольших количествах, в результате чего они оказывают сравнительно слабое воздействие на рыбу, не приводя к возникновению болезни. Поэтому чаще можно говорить о носительстве паразита — возбудителя заболевания. Чтобы вызвать болезнь, необходимо возникновение определенных условий, способствующих увеличению численности возбудителя. Важнейшим условием является наличие в водоеме видов рыб, наиболее подвер-

женных болезни. Если таких видов нет, то даже занос возбудителя болезни в водоем не будет сопровождаться возникновением болезни среди местных рыб. Наоборот, если в водоеме такие виды обитают, то проникновение возбудителя часто приводит к неприятным последствиям. Классическим примером служит занос в Аральское море в начале 30-х годов моногенеи Nitzschia sturionis с вселенной туда для акклиматизации каспийской севрюгой. Нитчия — специфичный паразит осетровых. В Аральском море она перешла с севрюги на шипа — единственного местного представителя осетровых, и в середине 30-х годов вызвала массовую эпизоотию этой ценной промысловой рыбы. Запасы шипа были подорваны на долгие годы.

Заболеваемость рыбы очень часто зависит от ее возраста. Многие болезни поражают только молодь рыб. В то же время другие болезни представляют опасность преимущественно для рыб старшего возраста. Объясняется это самыми различными причинами: изменением с возрастом морфологических и физиологических особенностей рыбы, состава пищи, места обитания и многими другими. Например, вертеж лососевых (возбудитель — миксоспоридия Myxosoma cerebralis) заражает рыб на самых ранних этапах развития, пока скелет состоит из рыхлого хряща, в котором обитает паразит. По мере уплотнения хряща и замены его костной тканью делается невозможным существование в скелете плазмодиальных стадий паразита. За последние годы отмечены случаи массового поражения молоди прудовых и озерных рыб сидячими инфузориями рода Apisoma, сопровождаемого гибелью. По-видимому, она вызывается нарушением кожного дыхания мальков, которое у них играет не меньшую роль, чем жаберное. Молодь карповых, особенно в южных районах страны, страдает от чернопятнистой болезни, вызываемой паразитирующими в подкожной ткани метацеркариями трематоды Posthodiplostomum cuticola.

Церкарий возбудителя проникает в кожу рыбы. По мере роста рыбы и уплотнения ее кожных покровов и чешуи такое проникновение оказывается для церкария невозможным.

Мальки белого амура часто страдают от массового заражения цестодой Bothriocephalus gowkongensis, которое

наступает в результате поедания первых промежуточных хозяев — различных циклопов. По мере перехода белого амура к питанию водной растительностью возможность заражения резко уменьшается и постепенно прекращается.

В то же время численность некоторых паразитов с возрастом рыбы нарастает и приводит подчас к возникновению болезни. Особенно это характерно для болезней, вызываемых паразитическими рачками. Численность возбудителя эргазилоза Ergasilus sieboldi с возрастом рыбы увеличивается иногда до нескольких тысяч на одном хозяине, что приводит к разрушению жаберного аппарата и в конечном итоге к гибели рыбы. Такая гибель неоднократно отмечалась у линя в озерах Центральной Европы. В озерах СССР массовый эргазилоз описан для старших возрастов пеляди — ценного объекта озерного хозяйства. Описаны случаи гибели старших возрастов белого амура в прудах в результате синэргазилоза (возбудитель Sinergasilus major).

Еще В. А. Догелем было отмечено обогащение паразитофауны рыб с возрастом (рис. 5). Однако, по данным Э. М. Ляймана, у рыб самых старших возрастов паразитофауна опять становится менее разнообразной. При этом установлено, что пресноводные рыбы в начале своей жизни заражаются паразитами с прямым развитием. Паразиты, развивающиеся с участием промежуточных хозяев, появляются позже. Это объясняется тем, что молодь рыб в пресных водоемах даже на ранних этапах развития контактирует с рыбами старшего возраста. У морских, особенно пелагических, рыб, такой контакт наступает позже. Как впервые отметили Ю. И. Полянский и С. С. Шульман, молодь морских рыб в начале заражается паразитами, развивающимися при участии беспозвоночных, преимущественно планктонных организмов. Лишь по мере вхождения молодых рыб в состав нерестовых стад создается возможность их заражения паразитами с прямым развитием — миксоспоридиями, моногенеями и др.

В последние годы проведены исследования зараженности молоди рыб на самых ранних этапах развития (до года включительно) в пресных водоемах. Эти исследования выявили еще ряд особенностей. Так, установлено, что зараженность паразитами очень лабильна и легко изме-

няется при переходе рыбы на новый этап развития. На этих этапах иногда наблюдается массовое заражение многими паразитами с широкой специфичностью и имеет место значительная, а иногда и очень большая гибель молоди. По-видимому, как раз на этих ранних этапах

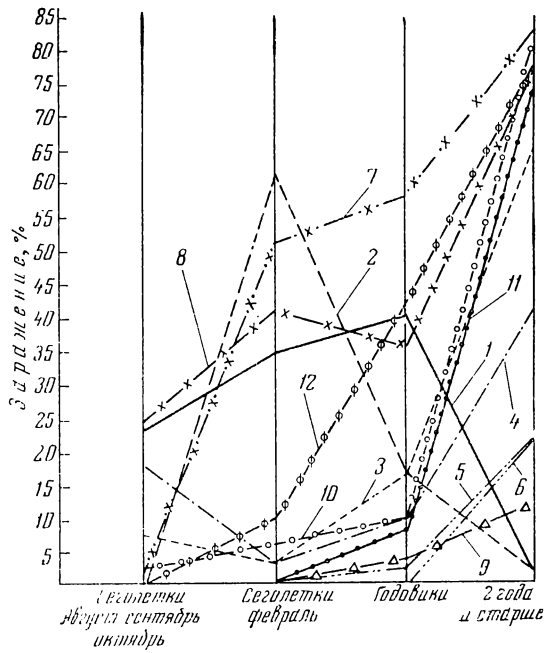


Рис. 5. Изменение паразитофауны трески в зависимости от возраста (из Догеля, 1962);

1 — Podocotyle atomon; *2* — Lepidapedon gadi; *3* — Hemiurus levinseni; *4* — Derogenes varicus; *5* — Abothrium gadi; *6* — Pyramicocephalus phocarum; *7* — Contracaecum aduncum (в кишечнике); *8* — C. aduncum (в брыжейке); *9*—C. aduncum (в печени); *10* — Anisakis (в брыжейке); *11* — Anisakis (в печени); *12* —Echinorhynchus gadi.

паразиты играют существенную роль в регулировании численности рыбных стад в естественных водоемах.

Возникновение инфекционных болезней также зависит от возраста рыб. Так, краснуха карпа поражает рыб не раньше чем на втором году жизни. Лишь в южных районах карповодства отмечены случаи заражения сеголетков, причем наиболее крупных, достигающих к осени не менее 50 г. Наоборот, в северной зоне карповодства

краснухой чаще заболевают двухгодовики и трехлетки, что по-видимому, связано с замедленным обменом веществ, вызванным низкой температурой.

Инфекционному некрозу поджелудочной железы лососевых подвержены в основном мальки и сеголетки палии (Salvelinus fontinalis), случаи заболеваемости взрослых рыб редки, и болезнь у них протекает в более легкой форме.

Плотность популяции хозяина также является очень важным условием, способствующим возникновению болезни. Чем выше плотность стада, тем больше вероятности у возбудителя попасть в нового хозяина как при контакте, так и другими путями, особенно если водоем населен рыбами одного вида. Поэтому болезни особенно легко возникают в искусственных условиях, когда в малом объеме воды выращивают большое число рыб, относящихся чаще всего к одному (монокультура) или к небольшому числу видов (поликультура). Монокультура особенно способствует увеличению численности узкоспецифичных паразитов; для паразитов, обладающих широкой специфичностью, например для ихтиофтириуса, поражающего практически всех пресноводных рыб, создаются благоприятные условия при любом способе выращивания (в монокультуре и поликультуре).

Поэтому многие болезни возникают лишь при искусственном выращивании рыб. Повышение плотности посадок, что является основным путем получения высокой продуктивности, всегда таит в себе опасность появления новых болезней. Лишь осуществление тщательных профилактических мероприятий может ослабить эту опасность. Поэтому при ведении высокоинтенсивного хозяйства таким мероприятиям следует уделять максимум внимания на всех звеньях технологического цикла.

Многим болезням свойственна сезонность, т. е. приуроченность вспышки болезни к определенному сезону. Такая приуроченность связана чаще всего с наиболее благоприятными температурными условиями размножения возбудителя. Так, краснуха карпа в острой форме проявляется весной или в начале лета при быстром повышении температуры воды. Вспышки бранхиомикоза, как правило, наблюдаются в самые жаркие дни лета. Дактилогироз и ихтиофтириоз карпа распространяются

в первой половине лета (на юге раньше, в северной зоне карповодства позже), когда высокая температура (20—25°С) способствует быстрому размножению возбудителя, а иммунобиологические реакции хозяина еще не проявились.

В то же время известны болезни, которые проявляются преимущественно зимой. К таким болезням карпа относится хилодонеллоз, представляющий большую опасность во второй половине зимовки карпа, обычно с февраля вплоть до облова зимовальных прудов. Приуроченность хилодонеллоза к этому периоду объясняется не только температурой, благоприятствующей размножению Chilodonella cyprini, но и высокой плотностью посадки сеголетков в пруду и их длительным голоданием. Многие инфекционные болезни лососевых протекают также при низкой температуре воды. Так, вирусная геморрагическая септицемия форелей является болезнью, развивающейся, начиная с поздней осени, и до весны. Температура воды менее 8°С благоприятствует вспышке болезни и удлиняет ее течение, а также увеличивает смертность.

Большое влияние на возникновение болезней оказывают интенсивность питания, состав и качество кормов. В первую очередь это касается алиментарных болезней, возникающих в результате неполноценных или недоброкачественных кормов. Наиболее известно из таких заболеваний цероидное перерождение печени форелей, вызываемое кормами с большим содержанием ненасыщенных кислот, а часто просто лежалыми, прогорклыми искусственными смесями. К алиментарным болезням следует также отнести гепатому форелей, широко распространенную в форелевых хозяйствах США. У белых амуров в последние годы отмечено нарушение жирового обмена при поедании больших количеств искусственных кормов вместо свойственных этим рыбам водных растений.

Недостаток корма также может способствовать возникновению различных, преимущественно инвазионных, болезней. Так, нехватка пищи в позднелетний период при выращивании сеголетков карпа приводит к тому, что они уходят на зимовку с низким показателем упитанности, т. е. с недостаточным запасом питательных веществ. Это приводит к дистрофии сеголетков, особенно к концу зи-

мовки, и способствует массовому размножению на них Chilodonella cyprini и других эктопаразитов. Создание хороших условий питания, способствующих высокой упитанности выращиваемых рыб, является чрезвычайно важным элементом профилактики в рыбоводных хозяйствах (см. главу 4).

Наконец, состав естественной пищи (кормовые объекты), наличие в рационе значительных количеств промежуточных хозяев патогенных гельминтов также способствует возникновению тех или иных в первую очередь инвазионных болезней. Так, кавиоз и кариофиллоз карпа возникают только тогда, когда карп поедает большое количество малощетинковых червей — промежуточных хозяев гвоздичников, возбудителей этих заболеваний. Молодь белого амура страдает от ботриоцефалоза лишь на ранних этапах своего развития, пока она питается планктоном, в состав которого входят веслоногие рачки— промежуточные хозяева Bothriocephalus gowkongensis. Карп, как правило, крайне редко заражается ремнецами, первыми промежуточными хозяевами которых являются также веслоногие рачки. Однако в уральском оз. Мисяш отмечены случаи массового заражения карпа ремнецами. Исследования показали, что в озере ощущался резкий недостаток бентоса и карп был вынужден на втором и третьем годах жизни питаться планктоном, что способствовало заражению его лигулезом. В южных реках Европы часто наблюдается массовое заражение карповых, особенно усача, скребнем Pomphorynchus laevis, повреждающим стенки кишечника. Это объясняется преобладанием в пище рыб рачков-бокоплавов — промежуточных хозяев скребня.

Возникновению болезни способствует наличие в водоеме различных беспозвоночных, в теле которых возбудители болезни не развиваются, но сохраняются довольно длительное время. При том или ином контакте таких переносчиков с рыбой последняя заражается. Так, установлено, что в теле карпоеда длительное время сохраняется возбудитель краснухи, который попадает туда, когда карпоед, прикрепившись к больной рыбе, сосет ее кровь. При нападении карпоеда на здоровую рыбу возбудитель краснухи попадает в нее, что способствует распространению болезни. Высказано предположение, что переносчиком вируса инфекционного некроза поджелу-

дочной железы лососевых является жгутиконосец Hexamita truttae, паразитирующий в кишечнике и желчном пузыре рыб этого семейства.

Большое влияние на зараженность оказывают миграции рыб, во время которых происходит резкая смена условий их существования. Особенно хорошо это влияние изучено в отношении проходных рыб, которые нагуливаются в море, а на нерест входят в реки, совершая

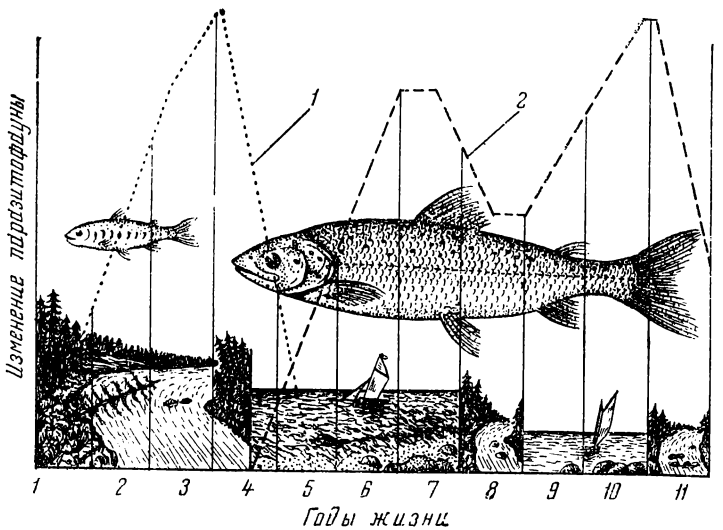


Рис. 6. Изменение паразитофауны лосося в зависимости от его миграций (из Догеля, 1962):

1 — пресноводная паразитофауна; *2* — морская паразитофауна. Слева — малек; справа — взрослый лосось.

миграции иногда на тысячи километров. Примером может служить атлантический лосось, паразитофауна которого хорошо изучена В. А. Догелем и Г. К. Петрушевским, а также другими советскими и иностранными учеными (рис. 6).

Установлено, что молодь лосося, после выклева иногда длительное время живущая в реке, заражается различными пресноводными паразитами. Среди них обнаружены трематоды родов Crepidostomum и Phyllodistomum, метацеркарии трематод Diplostomum, плероцеркоиды Triaenophorus, скребни Neoechinorynchus, несколько ви-

дов нематод. Заражение ими происходит постепенно, и в естественных условиях их численность никогда не достигает значительных величин.

Скатившись в море, лосось утрачивает почти всех своих пресноводных паразитов. Единственным исключением из этого правила является рачок Salmincola salmonea, самки которого паразитируют на жабрах лосося. В море этот рачок не погибает, растет, но не размножается. При возвращении лосося в реки у рачка образуются яйцевые мешки, содержащие оплодотворенные яйца, из которых выклевываются личинки и заражают новых хозяев.

В то же время в море во время нагула, который может продолжаться до трех лет, лосось заражается большим числом чисто морских паразитов, среди которых следует назвать трематод из сем. Hemiuridae, личинок нематод аскаридат, рачков Lepeophtheirus. По-видимому, уже приближаясь к устьям рек во время обратной миграции, лосось заражается огромным количеством цестоды Eubothrium crassum, плероцеркоиды которой длительное время сохраняются в кишечнике мелких рыб. Когда лосось входит в реки на нерест, перечисленные паразиты начинают постепенно утрачиваться. В первую очередь погибают лепеофтеирусы, затем кишечные трематоды и скребни. По-видимому, в течение всего времени нерестовых миграций у лосося сохраняются личинки морских нематод, поражающих внутренние органы.

Очень интересно ведет себя Eubothrium crassum. По-видимому, под влиянием голодания (поскольку лосось во время нерестовой миграции почти не питается), у этой цестоды наблюдается процесс дестробиляции, т. е. отбрасывания члеников. У рыб, скатывающихся в море после нереста, в кишечнике сохраняются только сколексы (головки) паразита, иногда с одним или несколькими члениками. На таких примерах, как Salmincola salmonea и Eubothrium crassum, видно, как жизненный цикл паразита бывает тесно приспособлен, как бы «притерт» к жизненному циклу хозяина.

Среди проходных рыб, у которых нерестовые миграции выражены слабее, которые нагуливаются в опресненных участках моря, различия между паразитофауной в пресноводный и морской периоды жизни выражены менее четко.

Хорошим примером влияния миграций на паразитов рыбы может служить угорь, который в отличие от названных рыб мечет икру в глубинах океана, а молодь его сносится течениями к берегам континентов, где входит в реки. При этом самцы задерживаются в низовьях, а самки поднимаются вверх по течению, заходят на нагул в придаточные озера и лишь через 8—12 лет скатываются в море. Поэтому у таких самок находят чисто пресноводных паразитов, причем иногда в больших количествах.

Говоря о миграциях, мы, естественно, коснулись химического состава воды, поскольку при таких миграциях паразит переносится рыбой в воду, содержащую разное количество и имеющую разный состав растворенных в ней солей. Пресная вода содержит небольшое количество солей, среди которых преобладают карбонаты, особенно углекислый кальций. Морская вода содержит очень большое количество солей с преобладанием хлоридов и иногда сульфатов. Естественно, что паразиты по-разному реагируют на содержание в воде солей. Морские паразиты при попадании в пресные воды, как правило, погибают. То же следует сказать о пресноводных паразитах, которые заносятся рыбами в море или в силу других причин попадают в воду с высоким содержанием солей. Так, например, имеются озера, в которых содержание солей колеблется в зависимости от водности года.

Во многих озерах Южной Сибири, Казахстана и Урала наблюдаются периодические колебания уровня воды, а соответственно и солености. 9—10-летний многоводный период сменяется периодом маловодным, сопровождающимся увеличением в воде количества солей, что отражается на зараженности рыб паразитами. Такие периодические изменения изучены на примере паразитофауны окуня оз. Сартлан, входящего в группу Чано-Барабинских озер Западной Сибири. Б. Е. Быховский в 30-х годах обнаружил массовое заражение окуня такими чисто пресноводными паразитами, как трематоды Bunodera luciopercae, Diplostomum и др. М. В. Мосевич, а также О. Н. Бауер в середине 40-х годов этих паразитов у окуня вообще не обнаружили. Это может быть объяснено маловодностью озера в середине 40-х годов, что повлекло повышение содержания солей и вымирание моллюсков-прудовиков, промежуточных хозяев названных паразитов.

Имеются пресноводные паразиты, которые выдерживают довольно значительные колебания солености. Таковы, например, паразиты колюшек. Эти рыбы могут, как известно, существовать как в пресной, так и в морской воде. Согласно опытам Л. С. Исакова и С. С. Шульмана колюшки, перенесенные из чисто пресной воды в морскую, сначала испытывают шок, а затем быстро адаптируются и восстанавливают свою активность. Их паразит Trichodina latispina также впадает в оцепенение, но на более длительный срок, чем хозяин. При солености 26‰ триходина погибает. Следовательно, она более чувствительна к солености, чем ее хозяин — колюшка.

Чувствительность паразитов к солености определяется не только количеством, но и составом солей. Так, она повышается при увеличении в воде хлоридов и сульфатов в противоположность карбонатам, которые не оказывают столь губительного влияния на многих эктопаразитов. Установлено также, что растворы смеси солей более эффективны по отношению к эктопаразитам, чем растворы одной соли, например, поваренной. Это особенно важно иметь в виду при использовании солей для профилактических и терапевтических целей. Молодые стадии развития паразитов, как показали многочисленные наблюдения за пресноводными и морскими видами, более чувствительны к колебаниям солености, чем взрослые.

Другие гидрохимические показатели также оказывают влияние на возбудителей болезней рыб, их размножение и численность. Так, различное содержание кислорода может угнетать или, наоборот, способствовать нарастанию численности паразитов. Установлено, что численность карпоеда Argulus foliaceus резко возрастает при дефиците кислорода и в отдельных случаях приводит к гибели рыб. Другой вид карпоедов A. japonicus предпочитает воду с высоким содержанием кислорода и чаще встречается в быстротекущих реках. Очень чувствителен к содержанию кислорода возбудитель дактилогироза карпа Dactylogyrus extensus. Нормально прикрепляясь к респираторным складкам жабр, он при наступлении дефицита кислорода перебирается на вершину жаберного лепестка, начинает быстро откладывать яйца и вскоре погибает. Близкий к нему D. vastator при таких же условиях сохраняется и остается живым даже в случае гибели хозяина. При наступлении дефицита кислорода отмечены

замедление процесса деления ихтиофтириуса в цисте и ее последующий распад, задержка эмбрионального развития широкого лентеца и других гельминтов рыб.

Колебания показателей активной реакции среды (pH) также могут способствовать возникновению болезней. Так, сдвиг показателей в кислую сторону приводит к увеличению численности жгутиконосца Costia (=Ichtyobodo) necatrix. Отмечена массовая гибель двухгодовиков карпа в зимовальных прудах, вызванная этим паразитом, при pH 4,5—5. По-видимому, при таких условиях наблюдается нарастание численности возбудителя хилодонеллоза и повышение отходов сеголетков карпа в зимний период.

Уже давно установлено, что накопление органических веществ в водоемах, выражаемое показателями окисляемости: бихроматная, перманганатная и др., приводит к вспышке бранхиомикоза карпа. И. И. Беспалый заметил, что такая вспышка наблюдается, когда окисляемость воды в прудах превышает 16—18 мг/л. Этому способствуют избыточное удобрение прудов и кормление, а также выгул на прудах уток, практиковавшийся ранее. За последние годы во многих районах карповодства отмечен апизомоз карпа и других выращиваемых рыб, что также связано с увеличением загрязнения водоемов органическими веществами, которые способствуют нарастанию численности сидячих инфузорий.

Величина и характер водоема также влияют на численность возбудителей и тем самым способствуют возникновению болезней. Паразитофауна рыб небольших замкнутых озер, к тому же населенных 2—3 видами рыб, бывает крайне обедненной. Так, по данным И. Е. Быховской-Павловской, в карельских ламбах (глухих лесных озерах) площадью в несколько гектаров, паразитофауна населяющих их рыб состоит иногда из 2—3 видов. У тех же рыб из соседних крупных озер насчитывается 2—3 десятка видов паразитов. Интенсивность заражения рыб в таких ламбах, как правило, тоже низкая. Такое обеднение следует объяснить не только малым числом видов рыб, населяющих ламбы, но и бедностью фауны беспозвоночных, которые являются промежуточным хозяином паразитов рыб.

Говоря о характере водоема и его влиянии на зараженность рыб паразитами, следует в первую очередь

сравнить реку и озеро. Зараженность рыб в озере при прочих сопоставимых условиях в целом выше, чем в реке, хотя паразитофауна рыб в реке может быть и богаче, чем в стоячем водоеме. В стоячем водоеме легче накапливаются различные инвазионные стадии паразита, в виде спор миксоспоридий и яиц гельминтов, которые в водотоке сносятся течением и реже оказываются в контакте с промежуточными и окончательными хозяевами. Впрочем у инвазионных стадий паразитов, приспособившихся к существованию в водотоке, развиваются специальные устройства, позволяющие яйцам задерживаться на дне, например иногда очень мощные филаменты (отростки) характерны для яиц нематод рода Rhabdochona, типичных обитателей горных рек.

В стоячем водоеме численность некоторых промежуточных хозяев, особенно из числа планктонных организмов, например веслоногих рачков, как правило, всегда значительно выше, чем в реке. Поэтому для стоячих водоемов или водоемов с замедленным течением (дельта рек) характерны такие болезни, как лигулез, диграммоз и многие другие цестодозы, массовое поражение паразитическими рачками (эргазилез, лернеоз, аргулез) и многие другие паразитозы.

Эта закономерность проявляется при превращении водотока в стоячий водоем, что особенно характерно для создаваемых человеком искусственных водохранилищ самого различного назначения. Советскими ихтиопатологами накоплен большой материал по формированию паразитофауны рыб в водохранилищах, обобщенный В. П. Столяровым, О. Н. Бауером, Н. А. Изюмовой и др. Установлены следующие закономерности: из паразитофауны рыб водохранилищ полностью или почти полностью выпадают виды, свойственные водотоку, т. е. реофильные элементы; в то же время увеличиваются в численности виды, характерные для стоячего водоема — лимнофильные элементы. В первую очередь это касается паразитов, развивающихся без промежуточных хозяев (большинство простейших, моногенеи, паразитические раки). Численность гельминтов, развивающихся при участии планктонных организмов, особенно веслоногих рачков (многие цестоды, нематоды-камалланаты и др.), в течение первого года заметно падает, но затем начинает увеличиваться и достигает величин, намного превосходя-

щих исходные. Это приводит к эпизоотиям лигулеза, дифиллоботриоза и других болезней, характерных для водохранилищ.

Численность паразитов, связанных в своем развитии с бентосом, после залития заметно снижается и восстанавливается лишь через определенный период, иногда определяемый десятками лет и более. Это особенно касается трематод, промежуточными хозяевами которых являются легочные моллюски (отряд Pulmonata). Некоторые паразиты этой группы вообще исчезают, что характерно для цестод, нематод и скребней, развивающихся при участии бокоплавов; последние во многих водохранилищах не находят благоприятных условий для существования.

Для водохранилищ характерна неоднородность зараженности рыб паразитами в отдельных участках. Так, в верхних плесах во многом сохраняются черты реки. Здесь обнаруживается значительная зараженность рыб трематодами и отсюда происходит заселение этими паразитами нижележащих плесов. В приплотинных плесах наблюдается значительное заражение рыб цестодами, паразитическими рачками, простейшими, составляющими лимнофильный элемент в водохранилищах. Впрочем, индивидуальные особенности водоема могут заметно накладываться на общие закономерности.

На характере зараженности рыб в водохранилище сказывается сильно колеблющийся уровенный режим, что резко отличает водохранилище от естественного водоема. Колебания эти могут носить сезонный характер, причем особенно характерна зимняя сработка уровня, но они могут быть и многолетними, определяемыми многоводными и маловодными периодами.

На зараженность рыб паразитами и возникновение болезней влияет глубина водоема. В мелких, к тому же хорошо прогреваемых, озерах опасность возникновения болезней гораздо выше, чем в глубоких. В мелководьях в больших количествах накапливаются инвазионные стадии паразитов, здесь же пышно развиваются беспозвоночные, особенно легочные моллюски, веслоногие рачки и другие промежуточные хозяева паразитов. В то же время мелководные озера, как наиболее продуктивные, часто используются для зарыбления ценными видами рыб (карпом и сиговыми). В таких озерах в последние годы отмечены неоднократные случаи массовых

заболеваний диплостоматозами, эргазилезом, тетракотилозами и др.

С глубиной связаны особенности заражения рыб в морях, выявленные Ю. И. Полянским и С. С. Шульманом. Если в пресных водоемах, как показали исследования В. А. Догеля и многих его учеников, молодь рыб сначала заражается паразитами с прямым развитием и лишь значительно позже появляются паразиты, развивающиеся при участии промежуточных хозяев, то в морях порядок заражения рыб, особенно наиболее массовых — пелагических, оказывается иным. Молодь этих рыб, находясь в отрыве от дна и вне контакта с рыбами старших возрастов, сначала заражается паразитами со сложным развитием, поедая их промежуточных хозяев. Такими же паразитами, как миксоспоридии, кокцидии и др., пелагические рыбы в основном заражаются, входя в нерестовые популяции.

ГЛАВА 3

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ЭПИЗООТОЛОГИИ

Эпизоотология — наука, изучающая причины возникновения, развития и распространения массовых заболеваний среди животных, в том числе и среди рыб. Возникновение заразных болезней связано с проникновением в организм рыбы возбудителей, обладающих патогенными свойствами. Для профилактики и лечения болезней весьма важно знать условия, приводящие к проникновению возбудителя в организм рыбы.

ИСТОЧНИКИ, МЕХАНИЗМЫ И ФАКТОРЫ ПЕРЕДАЧИ БОЛЕЗНИ

В наиболее простом варианте распространения болезни должны присутствовать три обязательные звена, связанные между собой в определенной последовательности и представляющие непрерывную цепь. Такими звеньями являются: источник заразного начала, выделяющий возбудителей в воду, факторы передачи возбудителей и восприимчивый организм.

Источником заразного начала в водоеме является больная рыба, выделяющая в воду возбудителей болезни.

Эпизоотическим очагом называют водоем, где обитают инфицированные рыбы и в пределах которых возбудитель может передаваться от зараженных рыб здоровым. Если эпизоотический очаг охватывает не только искусственные водоемы, но и естественные, то следует говорить об естественном очаге инфекции, в котором дикие рыбы играют роль носителей болезни. При этом возбудитель болезни проникает тем или иным путем из естественного водоема в прудовое хозяйство. Так, например, краснуха карпа в естественном ареале сазана, который является носителем инфекции, сохраняется в источниках водоснабжения — реках, озерах и головных прудах, заселенных сазаном. Ликвидировать болезнь там, где имеется или образовался ее естественный очаг, практически невозможно (например, в прудовых хозяйствах Северного Кавказа, Украины и республик Средней Азии). В хозяйствах, расположенных в таких зонах карповодства, где в естественных водоемах сазан не обитает, например в центральных и северо-западных областях РСФСР и Прибалтике, возможно их полное оздоровление, т. е. ликвидация эпизоотического очага.

Эпизоотический очаг считается ликвидированным в том случае, если в нем уничтожен источник инфекции и в водоеме или рыбоводном хозяйстве не осталось носителей возбудителя. Проверка этого может быть осуществлена только в результате постановки биопробы. В случае отрицательного результата имеются основания признать очаг ликвидированным.

Для возникновения болезни среди рыб в эпизоотическом очаге необходимо наличие механизмов передачи возбудителей от больного организма в здоровый, восприимчивый к болезни, а также комплекса определенных условий внешней среды, способствующих развитию эпизоотии. Если один из этих факторов отсутствует, эпизоотия развиться не может. Больная рыба выделяет возбудителя во внешнюю среду (воду) с экскрементами, мочой, слизью. Возбудитель болезни попадает в воду и в результате нарушения целостности тканей или гибели рыбы. Те элементы внешней среды, которые способствуют передаче возбудителя от зараженной рыбы к

здоровой и обеспечивают непрерывность эпизоотического процесса, называют факторами передачи болезней. В ихтиопатологии к ним относятся: рыба, икра, вода, почва водоема, искусственный корм и естественная пища рыб, птицы, беспозвоночные животные, орудия лова, рыбоводный инвентарь. Совокупность всех этих факторов, участвующих в передаче возбудителей, определяет пути распространения болезней, возможные способы проникновения возбудителя болезни в хозяйство или в рыбохозяйственный водоем. Существуют следующие пути распространения болезней.

1. Занос возбудителя непосредственно из источника водоснабжения с водой, с промежуточными хозяевами и переносчиками, с сорной и дикой рыбой, населяющей источник и проникающей в пруды. В этом случае применительно к искусственным рыбоводным сооружениям и разводимым рыбам можно говорить о резервуаре инфекции и инвазии в природе. Особую опасность представляют болезни, возбудители которых обладают широкой специфичностью, т. е. поражают самых разнообразных рыб. К таким болезням следует отнести ихтиофтириоз, хилодонеллоз, ихтиоспоридиоз и некоторые другие, возбудители которых приживаются у всех пресноводных рыб. Дикие рыбы, проникающие в рыбоводное хозяйство, служат постоянным резервуаром этих болезней. В отношении болезни, возбудители которых обладают более узкой специфичностью, приживаясь лишь у близкородственных рыб, резервуаром в природе могут быть родственные разводимым рыбам виды, обитающие в источниках водоснабжения. Так, при дактилогирозе карпа, вызываемого Dactylogyrus vastator, резервуаром инвазии служит золотой карась, легко заражающийся этим паразитом, но сам не страдающий от дактилогироза. Резервуаром вертежа на лососевых рыбоводных заводах Дальнего Востока оказались туводные лососевые — сима и микижа, — проникающие в рыбоводные аппараты, в которых подращиваются мальки кеты и горбуши. У этих туводных рыб обнаружена в больших количествах миксоспоридия Myxosoma cerebralis — возбудитель вертежа. Как мы указывали выше, резервуаром краснухи карпа в природе в южной зоне карповодства являются сазан и красноперка, обитающие в больших количествах в естественных водоемах.

2. Занос возбудителя болезни рыбоядными птицами. Этот путь касается в основном гельминтов, достигающих половой зрелости в кишечнике птиц. Большую опасность представляют в последние годы в хозяйствах, в которых выращивают толстолобиков, амура и сиговых, диплостоматозы, возбудителями которых являются различные виды трематод рода Diplostomum, на стадии метацеркария паразитирующие в глазах рыб, а на стадии марит — преимущественно у чаек и крачек. Отмечены случаи заноса чайками в озера, заселенные сигами на стадии личинки, паразитов, свойственных сигам (Tetracotyle intermedia или плероцеркоид Diphyllobothrium ditremum). Другого пути проникновения их в озера не могло быть.

3. Занос возбудителя болезни с рыбопосадочным материалом, завозимым для разведения ценных пород рыб в прудах или для акклиматизации их в естественных водоемах. Это один из важнейших путей распространения массовых заболеваний рыб. Краснуха карпа, как было уже отмечено выше, была занесена в СССР, по-видимому, с производителями карпа, закупленными в 30-х годах в Чехословакии и Польше. Установлено, что в хозяйства ФРГ воспаление плавательного пузыря карпа занесено с рыбопосадочным материалом из других стран. В СССР ВПП распространялось из отдельных очагов болезни с перевозимыми производителями или годовиками карпа.

Имеется масса примеров межконтинентальных и внутриконтинентальных перевозок различных паразитов с транспортируемыми рыбами. Особенно легко заносятся паразиты, развивающиеся без участия промежуточных хозяев, — паразитические простейшие, моногенеи, паразитические рачки. Так, еще в конце XIX в. из Германии в Северную Америку с акклиматизированным там карпом были завезены Dactylogyrus extensus, Gyrodactylus cyprini и некоторые другие виды моногеней. На жабрах сомика (Ictalurus nebulosus), завезенного из США в некоторые водоемы ЧССР, Венгрии и западных областей СССР, обнаружен его специфичный американский паразит Cleidodiscus pricei. В Северную Америку по-видимому с золотой рыбкой из Японии проник рачок Lernaea elegans, широко расселившийся там на нескольких десятках видов местных рыб. В Новую Зеландию и Австралию с радужной форелью попал ихтиофтириус. Широко известен случай заноса в Аральское море с каспийской сев-

рюгой моногенеи Nitzschia sturionis. Большое число паразитов занесено в прудовые хозяйства европейской части СССР, в Румынию, Венгрию и Чехословакию вместе с молодью растительноядных рыб. Некоторые из них перешли на карпа и оказались возбудителями ряда заболеваний.

Значительно труднее приживаются в заселяемых водоемах паразиты, развивающиеся с участием промежуточных хозяев. Это объясняется тем, что для их существования в новых условиях требуются беспозвоночные, которые обеспечили бы прохождение их цикла развития. Лишь в 60-х годах выявлены некоторые паразиты этой группы из числа цестод и нематод. Наиболее известный пример — это широкое распространение в прудовых хозяйствах и водоемах СССР, Румынии, Венгрии и других стран цестоды Bothriocephalus gowkongensis, первоначально описанной для молоди белого амура из Китая. В новых водоемах паразит перешел на карпа, а также на многих других пресноводных рыб, питающихся планктоном. У молоди карпа он вызывает иногда тяжелое заболевание. В 1973 г. B. gowkongensis обнаружен в карповых хозяйствах ФРГ; куда, по-видимому, проник с рыбопосадочным материалом, завозимым из соседних стран.

Широко расселился в прудовых хозяйствах Philometroides lusiana — нематода, половозрелые самки которой паразитируют в чешуйных кармашках карпа и сазана. Как и B. gowkongensis, она развивается при участии космополитических копепод и в европейскую часть СССР проникла, по-видимому, с амурским сазаном, широко используемым для промышленной гибридизации с карпом. Наконец, с тем же амурским сазаном был завезен в прудовые хозяйства СССР гвоздичник Khawia sinensis как специфичный паразит сазана и карпа. Развивается он при участии водных олигохет, широко представленных в пресноводных экосистемах.

Все названные цестоды и нематоды имеют в качестве промежуточных хозяев беспозвоночных из копепод и олигохет, характеризующихся широким ареалом. Очень мало примеров приживания в заселяемых водоемах трематод, отличающихся сложным циклом развития с прохождением 2—3 партеногенетических поколений в первых промежуточных хозяевах — различных пресновод-

ных и морских моллюсках. Так, в черноморских кефалях, акклиматизированных в Каспийском море, обнаружено несколько видов кишечных трематод, ранее в Каспийском море отсутствовавших. По-видимому, они прижились там, поскольку в этом водоеме одновременно с кефалями были акклиматизированы различные виды черноморских моллюсков, служащих промежуточными хозяевами вышеупомянутых трематод.

В конце 60-х годов было установлено, что некоторые вирусные болезни лососевых переносятся с икрой. Механизм этого явления пока еще не изучен. Так, с икрой из Северной Америки в ряд стран Западной Европы, а также в Японию проникла очень тяжелая болезнь молоди лососевых — инфекционный некроз поджелудочной железы. Вирусологические исследования подтвердили идентичность североамериканского и европейского штаммов возбудителя. Отмечены также случаи завоза с икрой другой тяжелой болезни — вирусной геморрагической септицемии лососевых. Имеются подозрения, что фурункулез — бактериальная болезнь лососевых (возбудитель Aeromonas salmonicida) также передается с икрой.

Все эти данные свидетельствуют о том, что любая перевозка рыб как для разведения, так и для акклиматизации в новых водоемах, таит в себе огромную опасность заноса с перевозимым материалом возбудителей тяжелых заболеваний. Поэтому все перевозки рыб должны осуществляться лишь после тщательной подготовки, исключающей возможность дальнейшего распространения болезней рыб. В настоящее время в СССР приняты меры, ограничивающие опасность проникновения в наши водоемы возбудителей болезней с импортируемыми рыбами.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ЭПИЗООТИЙ

Различается несколько форм эпизоотического процесса по их интенсивности и широте распространения: спорадическое заболевание, энзоотия, эпизоотия и панзоотия.

При спорадической болезни поражаются единичные рыбы. Такую форму наблюдают при многих инвазионных болезнях, когда в стаде обнаруживаются отдельные рыбы, сильно зараженные тем или иным паразитом.

Причины такого заражения могут быть самые различные. Например, рыба заглотила большое число беспозвоночных, из которых многие содержали личинок гельминтов, приживающихся в данном виде рыбы.

Энзоотия — более широкое распространение болезни, чем поражение единичных рыб. По А. К. Щербине, энзоотия рыб имеет следующие характерные особенности. Во-первых, она возникает в отдельных водоемах, т. е. характеризуется ограниченностью распространения. Во-вторых, она проявляется в местах, где имеются постоянные источники инфекции или инвазии. Так, например, во многих водохранилищах ввиду наличия большого числа рыбоядных птиц и благоприятных условий развития в мелководьях для веслоногих рачков из года в год поддерживается лигулез. Но в любом случае энзоотия имеет местное значение.

Эпизоотия характеризуется тем, что болезнь охватывает массовые количества рыб во многих водоемах, расположенных на нескольких речных системах или в бассейне одной большой реки, а также в морях. При этом заразное начало заносится из других водоемов или происходит одновременное заражение рыб от общего источника инфекции, не характерного ранее для рыбоводных хозяйств или водоемов данного бассейна. Так, к эпизоотии следует отнести поражение краснухой карпа многих прудовых хозяйств центральных областей РСФСР и УССР в начале 30-х годов после завоза в нашу страну производителей карпа, по-видимому, являвшихся носителями инфекции. Из прудов, по мнению ряда исследователей, болезнь проникла в Азовское море и вызвала тяжелую эпизоотию сазана и других промысловых рыб.

Панзоотией называют такое проявление эпизоотического процесса, при котором рыбное стадо поражается во многих внутренних водоемах отдельных стран, материков или в морях. По-видимому, к панзоотии следует отнести вспышку воспаления плавательного пузыря карпа, охватившего в 60-х годах многие районы карповодства в СССР, а также Польшу, Болгарию, ЧССР, Венгрию, ГДР, а в начале 70-х годов проникшего в ФРГ. Во всех этих странах отмечалась сначала очень высокая заболеваемость карпа со значительными, иногда до 90—100%, потерями. К панзоотии относится и чума речного рака, охватившая в начале 20-х годов многие страны Западной

Европы и проникшая в СССР через Финляндию. В результате этой панзоотии отмечено вымирание раков в целых бассейнах северо-западных областей СССР.

ДИНАМИКА ЭПИЗООТИЙ

Развитие эпизоотического процесса подчиняется определенным закономерностям, характерным для инфекционных, а также инвазионных болезней, вызываемых возбудителями, развивающимися прямым путем, т. е. без участия промежуточных хозяев. Эти закономерности у рыб обстоятельно рассмотрены А. К. Щербиной. Установлено, что между отдельными эпизоотиями какой-либо болезни, как правило, имеется больший или меньший пери-

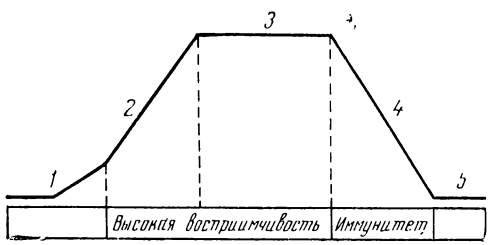


Рис. 7. Схема динамики эпизоотий. Стадии:
1 — предэпизоотическая; *2* — развития; *3* — максимального подъема; *4* — угасания; *5* — постэпизоотическая.

од затишья, который называется межэпизоотической стадией. Во время нее возможны спорадические случаи заболевания, чем поддерживается численность возбудителя в водоеме. Но болезнь не принимает массового характера в результате иммунитета, образовавшегося у стада рыб после перенесенной эпизоотии. Иммунитет ограничивает численность возбудителя.

В процессе развития эпизоотии различают четыре стадии: предэпизоотическую, развития, максимального подъема и угасания. Следовательно, процесс графически может быть выражен более или менее типичной классической кривой, что особенно характерно для эпизоотии, развивающейся в изолированном стаде рыб (рис. 7).

Предэпизоотическая стадия характеризуется некоторым увеличением числа заболевших рыб по сравнению с межэпизоотической стадией. Объясняется это ослаблением приобретенного иммунитета, поступлением в стадо неиммунных рыб со стороны, а также изменениями условий выращивания, которые способствуют увеличению численности возбудителя или усилению его вирулентности. Мы уже отмечали, что изменения температуры, увеличение в воде органических веществ, снижение содержания кислорода, поступление бытовых, промышленных сточных вод и всякого рода пестицидов, скученность рыбы могут служить провоцирующим эпизоотию или стрессорным фактором.

Следующая стадия развития эпизоотического процесса характеризуется значительным нарастанием числа больных рыб. При острой вспышке болезни это нарастание идет быстрее, иногда охватывая за несколько дней почти все стадо рыб, а при хроническом течении болезни проходит значительно медленнее. Быстрое прохождение этой стадии особенно характерно при таких заболеваниях, как краснуха, ВПП, ихтиофтириоз и некоторые другие, при заносе в изолированное неиммунное стадо возбудителя с завозимыми рыбами и при наступлении благоприятных для его размножения температурных условий. Если источник болезни сохраняется и механизм передачи заразного начала не нарушен, количество больных рыб продолжает нарастать, и эпизоотический процесс переходит в стадию максимального подъема. Она характеризуется наибольшим числом больных рыб с явными клиническими признаками, что при остром течении сопровождается высокими отходами, приближающимися в отдельных случаях к 100%.

Когда рыбы начинают выздоравливать, наступает стадия угасания эпизоотии. Она сопровождается снижением численности возбудителя и снижением его вирулентности, что вызывается возникновением у переболевших рыб иммунитета. Характерно, что даже при очень тяжелой вспышке инфекционной болезни в пораженном стаде сохраняются единичные незаразившиеся экземпляры, по-видимому, с очень высоким уровнем естественного иммунитета. Эти особи и являются наиболее ценным исходным материалом для выведения устойчивого в отношении данного заболевания стада или породы.

Описанные закономерности эпизоотического процесса позволяют рыбоводам и ихтиопатологам предвидеть возникновение эпизоотии, особенно если в хозяйстве имеются все факторы, способствующие ее возникновению; прогнозировать характер и длительность эпизоотий; управлять эпизоотическим процессом, т. е. ослаблять или усиливать вспышку, ускорять или затягивать ее течение; осуществлять борьбу с вспыхнувшей эпизоотией, осуществлять профилактические мероприятия, препятствующие возникновению эпизоотии.

ГЛАВА 4

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

Борьба с болезнями рыб ведется двумя путями: предупреждением, или их профилактикой (от греч. prophylaktikos — предохранительный), и лечением, или терапией (от греч. terapeia — лечение).

Профилактика и терапия взаимосвязаны, дополняют друг друга и состоят из комплекса мероприятий. В этом комплексе основное место принадлежит профилактике. Предупреждение болезней особенно важно в рыбном хозяйстве. В естественных водоемах — морях, реках, озерах, водохранилищах — борьба с болезнями рыб может вестись только путем профилактики, т. е. предупреждением заноса возбудителей болезней из неблагополучных водоемов, путем обязательной карантинизации рыб, предназначенных к вселению в естественные водоемы, тщательного контроля за всеми акклиматизационными перевозками рыбы, ибо применение других мер профилактики, а тем более терапии, в естественных водоемах практически невозможно.

Искусственные водоемы — прудовые и нерестово-выростные хозяйства, хозяйства индустриального типа, устроенные на сбросных водах тепловых электростанций, садковые товарные хозяйства, рыбоводные заводы и др.— это, как правило, водоемы относительно небольшие по площади и глубине, спускные, где выращивают определенное, известное количество рыбы, водоемы с регулиру-

емым водным режимом. В таких хозяйствах обычно применяются различные меры интенсификации рыбоводного процесса: уплотненные посадки рыбы, кормление ее искусственными кормами, удобрение прудов и др.

Предупреждение заболеваний особенно важно в рыбоводстве, где специфические особенности этой отрасли (большое количество выращиваемой рыбы, концентрация ее на небольших площадях прудов, садков, бассейнов, вода — среда обитания и рыб и возбудителей заболеваний и др.) не только способствуют быстрому распространению болезней, но и весьма затрудняют применение терапевтических мер. Поэтому комплекс профилактических мероприятий в рыбоводстве должен быть неотъемлемой частью технологии ведения хозяйства, включающей не только ветеринарно-санитарные, но и рыбоводно-мелиоративные процессы.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В РЫБОВОДНОМ ХОЗЯЙСТВЕ

Профилактические, или предупреждающие, мероприятия разделяются на две группы: рыбоводно-мелиоративные и ветеринарно-санитарные. Каждая из этих групп в свою очередь состоит из ряда мероприятия.

Рыбоводно-мелиоративные мероприятия. Эти мероприятия осуществляются только в водоемах искусственных: в прудовых, нерестово-выростных, садковых и других хозяйствах, занимающихся разведением и выращиванием рыбы, в спускных водоемах с регулируемым водным режимом.

Одним из основных условий профилактики всяких болезней является кормление рыбы полноценными кормами, правильно сбалансированными по основным питательным веществам, обогащенными витаминами и микроэлементами, зеленой пастой и т. п. Очень важным является качество приготовления корма: хорошо перемолотый и перемешанный, а лучше гранулированный, корм хорошо усваивается рыбой и обеспечивает соответствующий прирост.

Организм рыбы на разных этапах развития имеет разные потребности в белке, жире, витаминах и других веществах. Это относится как к молодым рыбам, так и к

производителям, которые в разные периоды жизни нуждаются в разных по качеству кормах. Правильное кормление полноценными, доброкачественными кормами, соответствующими потребностям организма рыбы в данный период, улучшает физиологическое состояние рыбы, мобилизует защитные силы организма, повышает его резистентность к инфекционным и инвазионным болезням, предотвращает возникновение авитаминозов, функциональных и алиментарных заболеваний.

Не менее важным для профилактики заболеваний является качество посадочного материала, т. е. его жизнеспособность, которая находится в прямой зависимости от качества производителей. Поэтому большое внимание должно уделяться правильно поставленной селекционно-племенной работе. В рыбоводных хозяйствах, проводя ежегодный учет производителей (инвентаризацию), отбирают лучших. Оценку рыбы производят по экстерьеру, массе, плодовитости. При посадке на нерест или при заводском методе получения потомства к лучшим самкам подбирают лучших самцов.

В выростных и нагульных прудах необходимо строго соблюдать установленную для каждой климатической зоны плотность посадки рыбы. Излишнее уплотнение посадки приводит к более тесному контакту и, как правило, к появлению и быстрому распространению болезней. Особенно важно разумно ограничивать плотность посадки рыбы в прудах и рыбхозах, неблагополучных по тому или иному заболеванию. Недооценка этого положения часто приводит к возникновению эпизоотий и гибели выращиваемой рыбы.

В этой связи важным мероприятием, предупреждающим распространение болезней, является совместное выращивание рыб различных видов, т. е. поликультура вместо монокультуры карпа, принятой у нас ранее. Различные виды рыб имеют неодинаковую восприимчивость к тому или иному заболеванию. Так, например, толстолобики и белый амур не восприимчивы к краснухе и воспалению плавательного пузыря карпа. Поэтому при совместном выращивании их с карпом разрежается плотность посадки последнего, что предотвращает широкое распространение болезни.

Качество воды оказывает большое влияние на жизнеспособность рыб и устойчивость их к болезням. Гидро-

логический и гидрохимический режимы водоема летом, и особенно зимой, должны быть оптимальными для рыб. Систематический контроль за качеством воды позволяет поддерживать нормальные условия для развития и роста рыбы, а следовательно, предупреждать возникновение болезней.

Одним из основных факторов, определяющих нормальную жизнедеятельность рыб, является температура воды. Она существенно влияет на рост рыбы, а также на возникновение, течение и исход многих болезней. Такие заболевания, как краснуха карпа, бранхиомикоз, воспаление плавательного пузыря карпа, дактилогироз и многие другие, носят сезонный характер, распространяются особенно быстро при достаточно высокой температуре воды. Поэтому летом в прудах и бассейнах важно иметь возможность увеличивать проточность и, тем самым снизив температуру, препятствовать появлению или способствовать затиханию вспышки болезни. Болезни форели, наоборот, возникают при низкой температуре: вирусная геморрагическая септицемия при 8—10°С, а хилодонеллоз — при 5—8°С. Поэтому зимой следует утеплять водоподающие каналы, организовывать подачу воды из артезианских скважин или другими способами не допускать значительного снижения или резкого колебания температуры воды.

Весьма существенно влияет на организм рыбы газовый режим. Особенно важен для рыб оптимальный кислородный режим. Длительный дефицит кислорода приводит к потере аппетита, исхуданию и, следовательно, снижает устойчивость рыбы к заболеваниям. В результате гипоксии и асфиксии, называемых в рыбоводстве заморными явлениями, рыбы могут в массе погибать. Особенно опасен дефицит кислорода зимой, когда рыба содержится в зимовальных прудах подо льдом. Оптимальное содержание кислорода в зимних и летних карповых прудах составляет 4 мг/л и более, а для форели 6—8 мг/л. При дефиците кислорода летом в прудах увеличивают проточность, применяя различные аэрационные установки, разбрызгивающие воду и обогащающие ее кислородом за счет поглощения его из воздуха.

Одновременно наблюдают за содержанием углекислоты, количество которой не должно превышать 25 мг CO_2 (летом до 10, а зимой до 20 мг CO_2/л).

Важное значение для организма рыбы имеет солевой состав воды, т. е. наличие и количество в воде солей кальция, фосфора, калия, магния, солей азотистой кислоты (нитратов) и солей азотной кислоты (нитритов), а также сульфатов и хлоридов, которые определяются в гидрохимической лаборатории рыбоводного хозяйства.

В условиях интенсификации рыбоводства особое значение приобретает такой показатель загрязнения воды органическими веществами, как окисляемость. Если водоемы сильно перегружены органическими веществами и показатели окисляемости выше 30—40 мг O_2/л, то можно ожидать появления токсических явлений, возникновения бранхиомикоза, незаразной формы жаберного некроза карпа, апиозомоза и др.

Следует осуществлять также контроль за активной реакцией среды (pH), характеризующей концентрацию водородных ионов. Величина pH в карповых прудах должна быть в пределах 7—8. Изменение pH в кислую сторону (6 и ниже) так же, как в щелочную сторону (до 9—11), способствует возникновению некроза плавников и жаберных лепестков. В то же время при высокой pH угнетается развитие таких патогенных бактерий, как Aeromonas punctata.

Все перечисленные показатели газового и солевого режимов должны систематически контролироваться и находиться в количествах, соответствующих принятым в рыбоводстве нормативам. При необходимости их корректировки принимают соответствующие меры, направленные на оптимизацию этих показателей. Напомним при этом, что все эти факторы внешней среды, называемые экологическими, оказывают влияние на рыб и при несоответствии их потребностям организма рыбы, снижают ее резистентность к инфекциям и инвазиям и сами по себе могут быть причиной возникновения различных незаразных болезней: асфиксий, токсикозов.

Серьезным профилактическим мероприятием в прудовом рыбоводстве является систематическое летование прудов. Это особенно важно в тех случаях, когда пруды эксплуатируются давно и интенсивно, вследствие чего на их дне накапливается большое количество органического вещества. Каждый выростной или нагульный пруд 1 раз в 4—5 лет необходимо оставлять свободным от воды с осени до осени следующего года. Весной на ложе летую-

щего пруда производят мелиоративные работы; затем ложе пруда засевают различными сельскохозяйственными культурами, травами. При промораживании зимой и просушивании летом под воздействием низкой температуры и солнечной радиации погибают покоящиеся стадии возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, промежуточные хозяева паразитов, особенно моллюски, которые после спуска воды оставались на поверхности ложа пруда.

При проведении летования очень важно, чтобы осушение ложа было полным, не оставалось бы наполненных водой ям, в которых могут сохраниться возбудители болезней, промежуточные хозяева и, наконец, сорные рыбы — носители возбудителей многих болезней.

Систематическое выведение прудов на летование необходимо еще и потому, что накапливающиеся на дне органические вещества (остатки корма, растительность и др.) приводят к заболачиванию, ухудшению гидрохимического режима и уменьшению естественной кормовой базы прудов. Ухудшение условий содержания в свою очередь приводит к снижению резистентности рыбы и способствует возникновению заболеваний. Летование прудов, проводимое систематически, необходимое профилактическое мероприятие.

Ветеринарно-санитарные мероприятия. Эти мероприятия осуществляются как в естественных, так и искусственных водоемах.

Наиважнейшим из мероприятий этой группы является строгий контроль за перевозками рыбы, чтобы не допустить проникновения возбудителей болезней в новые водоемы, хозяйства.

Чаще всего перенос возбудителей болезней из одного водоема в другой происходит с рыбой, перевозимой с целью разведения или акклиматизации, хотя возможен и с кормовыми объектами, дикой или сорной рыбой, с помощью птиц, с орудиями лова, рыбоводным инвентарем и т. д. Поэтому контроль за перевозками живой рыбы, осуществляемый ветеринарными специалистами, является самой важной мерой предупреждения распространения болезней рыб в водоемах страны.

Ветеринарный контроль осуществляется при перевозках любым видом транспорта: железнодорожным, автомобильным, самолетами, пароходами и др. Перевозки ры-

бы разрешаются только из благополучных хозяйств после тщательного обследования рыбы не только в том хозяйстве, откуда она вывозится, но и в том хозяйстве, куда она должна быть доставлена. Перед вывозом рыба должна быть подвергнута противопаразитарной обработке в ваннах или непосредственно в прудах. На каждую партию перевозимой рыбы должно быть выдано ветеринарное свидетельство (форма № 1), без чего вывоз не разрешается. Вывоз рыбы, икры, беспозвоночных из хозяйств, неблагополучных по краснухе, воспалению плавательного пузыря, жаберному заболеванию неизвестной этиологии, бранхиомикозу, фурункулезу, вертежу лососевых, вирусной геморрагической септицемии, дискокотилезу форелей, фибросаркоме судака и выявленных новых болезнях, при которых предусмотрено карантинирование, не разрешается.

При обнаружении поражения рыбы возбудителями костиоза, ихтиофтириоза, кавиоза, ботриоцефалеза, филометроидоза, лигулеза, аргулеза вопрос о перевозках рыбы решается в соответствии с действующими инструкциями по борьбе с названными болезнями.

При поражении рыб триходинами, хилодонеллами, дактилогирусами, кокцидиями, лернеями, криптобиями, нитчией, синэргазилюсами, писциколой и другими вопрос о ее перевозках решается в каждом отдельном случае после проведения соответствующей обработки рыбы.

Перевозка рыбы из-за границы допускается только в соответствии с инструкцией, утвержденной Министерством сельского хозяйства СССР, «О ветеринарно-санитарных мероприятиях при импорте в СССР животных, продуктов и фуража» и при наличии справки о благополучии перевозимой рыбы по инфекционным и инвазионным заболеваниям. Помимо этого, организация, производящая перевозку, должна гарантировать помещение рыбы в специальные карантинные условия, где завезенная рыба остается навсегда, а полученное от нее заводским методом потомство, если оно здорово, в возрасте двух-трехдневных личинок можно будет перевозить в другие водоемы с разрешения ветеринарной службы.

Все средства для перевозки рыбы (живорыбные вагоны, бочки, автомашины с цистернами, чаны, контейнеры и др.) должны тщательно дезинфицироваться. Вода

должна быть чистой и содержать не менее 5—8 мг/л растворенного кислорода.

Наиболее подходящей температурой воды при перевозках летом является 6—8°С для холодолюбивых рыб и 10—12°С для теплолюбивых. Во время перевозки необходимо соблюдать условия, предотвращающие травматизацию рыбы.

Дезинфекция и дезинвазия рыбоводных прудов производится негашеной (25 ц/га) или хлорной (3—5 ц/га) известью или гипохлоритом кальция (1,5—2,5 ц/га). Применяют и другие специальные дезинфицирующие вещества. Дезинфектанты равномерно распределяют по ложу только что спущенного пруда с помощью различных средств механизации. При обработке ложа негашеной известью следует помнить, что ее дезинфицирующее действие проявляется при соединении с водой, т. е. в момент гашения. Поэтому после распределения по ложу пруда сухого порошка негашеной извести в пруд наливают немного воды (слой 10—15 см), известь гасится, превращаясь в безвредный для рыб углекислый кальций. Образовавшееся известковое молоко спускают и заливают пруд свежей водой. Бактерицидное действие негашеной извести основано на ее щелочных свойствах. При длительном хранении негашеная известь теряет свои дезинфицирующие свойства.

Качество хлорной извести зависит от процента содержания в ней активного хлора. Хорошая по качеству хлорная известь содержит от 25 до 30% активного хлора. Дезинфицирующее действие хлорной извести основано на способности в ходе реакции выделять хлор и свободный кислород, обладающие сильным бактерицидным действием. Хлорную известь вносят по мокрому ложу только что спущенного пруда в виде сухого порошка. Как негашеную, так и хлорную известь хранят в сухом закрытом помещении, предохраняя от влаги.

Зимовальные пруды дезинфицируют весной, после вылова рыбы: известь вносят по всему ложу пруда, а откосы поливают известковым молоком. Нерестовые пруды обрабатывают в июне—июле после отлова личинок. Выростные и нагульные пруды следует частично обрабатывать осенью, после вылова рыбы, засыпая известью рыбосборные канавы, ямы, затопленные низкие места. Карантин-

ные пруды, которые эксплуатируются временно, дезинфицируют по всему ложу после спуска воды и вылова рыбы.

Гидросооружения обрабатывают 10—20%-ной взвесью негашеной или хлорной извести, брезентовые чаны и носилки дезинфицируют кипячением или обработкой 2—3%-ной негашеной известью в течение 10—12 ч, после чего тщательно промывают чистой водой. Деревянный рыбоводный инвентарь промывают 10%-ной водной взвесью хлорной извести, затем чистой водой. Ведра обмывают 5%-ным горячим раствором кальцинированной соды. Невода, бредни, сачки и другие орудия лова промывают чистой водой и затем обрабатывают одним из способов горячего консервирования. Живорыбные машины и вагоны для перевозки рыбы (цистерны, баки, отсеки, рукава и т. д.) промывают водой от слизи и грязи, затем дезинфицируют 20%-ным раствором свежей гашеной извести. После этого снова промывают чистой водой.

Для обеззараживания прудовой воды, поступающей в инкубационные цехи рыбоводных заводов и прудовых хозяйств, в последние годы стали использовать бактерицидные установки, снабженные источником ультрафиолетовой радиации (УФЛ). Все шире внедряется в практику заводской метод получения потомства от карпа, предотвращающий заражение молоди от производителей. Однако при этом способе не исключается микозное заболевание икры — сапролегниоз. Споры гриба сапролегнии всегда присутствуют в воде, поселяются сначала на слабой, неоплодотворенной или мертвой икре и могут вызывать массовую гибель икры. Поэтому воду, поступающую в инкубационный цех, пропускают через бактерицидную установку, где под воздействием ультрафиолетовой радиации споры погибают.

Помимо УФЛ для профилактики сапролегниоза икру обрабатывают малахитовым зеленым, бриллиантовым зеленым, фиолетовым К.

Профилактическая противопаразитарная обработка рыбы производится двумя способами: в ваннах и непосредственно в прудах.

Для обработки рыбы в ваннах используют растворы поваренной соли и аммиака. Обработку карпов и амуров в солевых ваннах производят при температуре воды от 6 до 17°С, белых и пестрых толстолобиков — при температуре не выше 15°. Если температура воды ниже 6°С,

бóльшая часть паразитов остается живыми. При температуре воды выше 16°С, купание опасно для рыб. При температуре воды выше 19°С применять солевые ванны запрещается. В приготовленном 5%-ном растворе поваренной соли обрабатывают 3—4 партии рыбы по 30 кг каждая, после чего раствор заменяют новым. После 5-минутного пребывания в растворе соли рыбу необходимо поместить в проточную воду, где ее выдерживают не менее 2 ч, чтобы смыть тех паразитов, которые не погибли, но потеряли подвижность. Если рыбу не выдержать в умеренно проточной воде, то после помещения ее в пруд паразиты могут оправиться и вновь заразить рыбу.

Наряду с солевыми применяют аммиачные ванны. Они особенно эффективны в тех хозяйствах, где отмечается неблагополучие по дактилогирозу, возбудителем которого является Dactylogyrus extensus.

Аммиачную ванну приготавливают следующим образом: на 100 л воды берут 200 мл 25%-ного водного раствора аммиака, принимая его условно за 100% (насыщенный водный раствор аммиака — 24—25%). В зависимости от температуры аммиачного раствора продолжительность (экспозиция) обработки сеголетков и годовиков карпов и амуров должна быть следующей: при 7—18°С— 1 мин, при 18—25° — не более 0,5 мин. В 100 л аммиачного раствора одновременно купают до 30 кг рыбы, в одном растворе обрабатывают не более двух—трех партий рыбы. Аммиак быстро улетучивается из воды, поэтому раствор готовят непосредственно перед употреблением и через 10—20 мин заменяют новым. После аммиачных ванн рыбу сразу же выпускают в пруд или помещают в чан с чистой водой. Белый и пестрый толстолобики хуже, чем карпы и амуры, переносят обработку в ваннах, так как весьма чувствительны к травматизации. Поэтому в ванну емкостью 100 л раствора не рекомендуется помещать более 1500 шт. сеголетков или годовиков толстолобиков. Для этих видов рыб на 100 л раствора берут 100 мл 25%-ного водного раствора аммиака и купают рыб в течение 1—0,5 мин в зависимости от температуры воды и возраста рыбы. Так, при температуре 7—13°С сеголетков и годовиков купают в течение 1 мин, а старших рыб — 0,5 мин.

При температуре воды выше 14°С сеголетков и годовиков купают 0,5 мин, а рыб старших возрастов обраба-

тывать не следует. Поскольку аммиачные ванны переносятся рыбами хуже, чем солевые, перед массовым купанием следует провести пробную обработку небольшого количества рыбы для уточнения концентрации и экспозиции.

Для профилактических целей и лечения отдельных инвазионных болезней как у нас, так и за рубежом, используют растворы медного купороса, марганцовокислого калия, лизола, формальдегида, малахитового зеленого, хлорамина, нитрата ртути и др. Описание этих ванн дается в соответствующих разделах учебника при описании тех или иных болезней.

Обработка выращиваемой рыбы в ваннах замедляет и усложняет производственный процесс, вызывает сильную травматизацию (особенно толстолобиков) и связанную с этим значительную потерю во время зимовки. В связи с этим ВНИИПРХом предложен новый способ профилактической обработки рыбы непосредственно в зимовальных прудах: весной, сразу после таяния льда, и не позже чем за 2—3 дня до разгрузки зимовалов; осенью — через 3—5 дней после посадки рыбы в зимовальные пруды и установления постоянного водообмена.

Для профилактической обработки рыбы в зимовальных прудах (против хилодонеллеза, триходиниоза, ихтиофтириоза, апиозомоза) используют дешевые органические красители (технические): основной ярко-зеленый (бриллиантовый зеленый), основной фиолетовый К. Количество красителя определяют, исходя из объема зимовального пруда, в котором создается концентрация 0,15—0,20 г препарата 100%-ной концентрации на 1 м³ воды. Если употребляемый краситель имеет крепость 130, 145% и более, концентрацию его надо соответственно уменьшать. Необходимое количество препарата определяют по формуле

$$X = \frac{V\Pi \cdot 100}{K},$$

где X — необходимое количество препарата, г;
V — объем воды в пруду, м³;
Π — заданная концентрация красителя, г/м³ (0,15 или 0,20);
K — концентрация сухого красителя, % (указанная на маркировке тары).

Осенью обработку лучше производить в пруду, залитом на половину объема. Время обработки составляет

1—2 суток, во время которых не прекращают вток и выток воды. Обработку проводят при pH не выше 8,0 и температуре воды не выше 12—15°С. Рабочий раствор вносят в пруд при помощи дезинфекционной установки Комарова (ДУК) или специальной профилактической антипаразитарной установки (ПАУ), представляющей собой цистерну (бак), укрепленную на автомашине или шасси трактора. Раствор разбрызгивается на расстояние 10—15 м от машины или трактора, медленно объезжающих зимовальный пруд по дамбе. Санитар или рабочий обходит пруд со шлангом в руке вслед за машиной, равномерно распределяя краситель по поверхности воды.

Подсчитано, что для обработки 1 млн. сеголетков в солевых ваннах (согласно инструкции) требуется 1140 чел.-ч. На обработку такого же количества рыбы непосредственно в зимовальных прудах с помощью автомашины ДУК или ПАУ требуется всего 3—5 чел.-ч.

Для предупреждения заноса болезней перевозимую рыбу подвергают карантинизации. Карантинизации подлежат рыбы всех видов и возрастов, завозимые в хозяйство из других хозяйств, областей, республик и из-за рубежа. Производителей и ремонтных рыб сажают в специальные карантинные пруды. Во время карантинизации систематически проводят обследования рыбы, во время которых отбраковывают и изолируют подозрительных, уничтожают больных рыб. За подозрительными проводят отдельное наблюдение и при необходимости ставят биопробу, по ее результатам судят о заразности предполагаемого заболевания.

Сеголетков и годовиков, перевозимых в хозяйство, помещают в отдельный выростной или нагульный пруд, категорически не допуская смешивания завезенной и местной рыбы.

После перевозки рыбы на новое место контроль за ней продолжается в течение всего срока карантинизации, который устанавливается ветеринарным врачом. Срок карантинизации может быть различным в зависимости от времени перевозки и температуры воды. При температуре воды 12°С и более срок карантинизации составляет 20 суток. Если температура воды ниже 12°С, то рыбу выдерживают в карантине до тех пор, пока вода достигнет 12°С, после чего рыбу выдерживают в карантине еще 20 суток.

Карантинные пруды должны быть расположены ниже всех других рыбоводных прудов и иметь независимый вток и вытек с тем, чтобы сбрасываемая из них вода не попадала в хозяйство. Карантинных прудов должно быть не менее четырех: два летних и два зимних. Зимовальные пруды площадью не менее 0,1—0,2 га, а летние — не менее 0,3—0,5 га. Ложе карантинных прудов должно быть плоским, правильно спланированным, хорошо осушаемым. Воду в карантинных прудах после изъятия рыбы дезинфицируют хлорной известью в течение суток и только после этого спускают. По окончании срока карантинизации с разрешения ветеринарного врача-ихтиопатолога рыба может быть размещена в других прудах.

Для контроля за эпизоотическим состоянием водоема, рыбхоза, пруда проводят систематическое обследование находящихся в нем рыб как разводимых, так и диких. В прудовых хозяйствах клиническое обследование рыбы проводят во время ежедекадных контрольных обловов. Более подробное обследование рыбы с профилактическими целями достаточно проводить 1 раз в месяц. Во время обследования осуществляют клинический осмотр не менее 100 экз. рыб каждого вида и возраста. В крупных естественных водоемах для клинического обследования вылавливают рыб из разных участков водоема. Все анормальности в поведении и внешнем виде рыбы тщательно анализируют и записывают. При таких клинических признаках, как появление на теле геморрагий, язв, отечности брюшка, можно подозревать краснуху; при мозаичной окраске жаберных лепестков следует предполагать бранхиомикоз, дактилогироз или токсикоз; наличие на теле мелких белых бугорков — ихтиофтириоз и т. д.

Для дальнейшего патологоанатомического и паразитологического анализов отбирают по 25 экз. живых рыб каждого вида и возраста и исследования проводят в лаборатории в определенной последовательности: жабры, брюшная полость, печень, желчный пузырь, селезенка, кишечник и т. д. Это позволяет установить имеющиеся отклонения от нормы во всех внутренних органах и наличие паразитов.

При необходимости, т. е. при определенном подозрении на наличие инфекционного заболевания в период карантинизации, проводят бактериологические, вирусо-

логические, микологические исследования, а иногда ставят биопробу, т. е. проверяют возможность воспроизведения заболевания в экспериментальных условиях.

Биологическую пробу ставят при определенной температуре воды на специально подобранных, восприимчивых к подозреваемой болезни видах и возрастах рыбы, полученных из заведомо благополучного хозяйства. Заражение проводят либо чистой культурой (бактерий, вируса и др.), либо взвесью свежего патологического материала, полученного от больной рыбы, либо подсадкой к подозреваемым рыбам заведомо здоровых. В результате биологической пробы ставят окончательный диагноз, подтверждают (или отвергают) подозрение и накладывают (или снимают) карантин.

Очень важно, чтобы при проектировании и строительстве новых хозяйств и реконструкции старых учитывали санитарно-профилактические требования.

Источник водоснабжения будущего хозяйства должен быть свободным от сорных и диких рыб, носителей возбудителей многих опасных заболеваний. Если нельзя освободить от сорных рыб источник водоснабжения, то предпринимают меры, предотвращающие их проникновение в хозяйство. Такими мерами являются установление на водоподающих каналах рыбосороуловителей, представляющих собой сетчатые ящики различной конструкции или фильтры (песчано-гравийные и др). В отдельных случаях в головных прудах целесообразно выращивать хищников, которые поедают сорную и дикую рыбу и чаще всего не имеют общих паразитов и болезней с карпом и растительноядными рыбами. Могут быть использованы и другие способы уничтожения сорных рыб, например, с помощью различных химических веществ, в том числе хлорной, негашеной извести и др.

Поэтому перед проектированием источник водоснабжения должен быть тщательно исследован не только гидрохимиками и гидротехниками, но и ихтиопатологами. Лучшим источником водоснабжения с эпизоотической точки зрения являются ключи, вода которых не содержит никаких возбудителей болезней. Если в качестве водоисточника выбирать озеро или реку, то следует отдать предпочтение реке, где экстенсивность и интенсивность инвазии рыб обычно значительно ниже, чем в озере.

Источник водоснабжения должен иметь круглогодич-

но необходимый запас воды, полностью обеспечивающий все пруды хозяйства. Недостаток воды приводит к ухудшению гидрохимического режима и снижению резистентности рыбы. Достаточное количество растворенного в воде кислорода и отсутствие ядовитых газов и примесей — второе условие при выборе источника водоснабжения. Поэтому перед проектированием рыбхоза гидрохимики должны тщательно обследовать водоисточник с точки зрения химического состава воды и ее дебита. Недопустимо, чтобы в пруды попадали сточные воды промышленных, сельскохозяйственных, бытовых предприятий.

Если водоисточником хозяйства является головной пруд, то он должен быть полностью спускным. Во избежание проникновения в него сорной и дикой рыбы необходимо устраивать верховины, рыбосороуловители и т. д.

Водоснабжение всех прудов должно быть независимым, т. е. каждый пруд должен иметь самостоятельный вток и вытоk воды. Это позволит в случае необходимости изолировать каждый пруд и предотвратит попадание возбудителей из одного пруда в другой. Нельзя допускать снабжения водой одного пруда через другой. Питомные пруды хозяйства всегда должны быть расположены выше нагульных.

В хозяйстве должно быть достаточное количество всех категорий прудов. Нельзя использовать пруды не по их прямому назначению (зимовальные — под нерест выростные — под временные передержки производителей, карантинные — под нагул и т. д.). Правильное использование прудов предотвратит распространение возбудителей заболеваний. Каждый рыбхоз должен располагать такой питомной площадью (нерестовые и выростные пруды), которая бы обеспечивала его необходимым количеством посадочного материала: мальков, сеголетков и годовиков. Это исключит завоз рыбы со стороны, а с ней и возбудителей заболеваний.

Очень важно в эпизоотическом отношении содержать изолированно производителей от молоди рыб. Для этого каждое хозяйство должно иметь необходимое количество зимних и летних маточных прудов, позволяющих содержать отдельно самцов и самок.

В рыбхозах, занимающихся получением потомства от растительноядных рыб, пруд, используемый как источник водоснабжения инкубационного цеха или цеха вы-

держивания личинок, должен быть свободным от рыбы. Перед началом работ он должен быть тщательно продезинфицирован и залит свежей водой через рыбосороуловитель с ячеей не более 1 мм.

Ремонтных рыб и производителей растительноядных рыб содержат в прудах, где есть достаточное количество естественной пищи: высшей водной растительности для белых амуров, фитопланктона и зоопланктона для белых и пестрых толстолобиков. Содержание их в небольших прудах и неправильное кормление (отсутствие свойственной им пищи) может привести к возникновению алиментарных дистрофий, которые в отдельных случаях приводят к массовой гибели рыбы.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЕСТЕСТВЕННЫХ ВОДОЕМАХ

Проведение профилактических мероприятий в промысловых водоемах (озерах, реках, водохранилищах, морях) еще более сложно, чем в водоемах искусственных. Промысловые водоемы, как правило, имеют большую площадь. В них исключены такие профилактические мероприятия, как осушение и дезинфекция ложа спущенного водоема, его мелиорация, внесение по воде различных препаратов и др., не говоря уже о профилактическом использовании медикаментозных средств с кормом, в виде инъекций и т. д. Для профилактики даже в относительно небольших по площади озерах потребовалось бы такое количество препаратов, что экономически это не имело бы никакого смысла.

Однако в промысловых водоемах благодаря целому ряду причин: большой их акватории, относительно невысокой плотности популяции рыб, наличию в водоеме естественной кормовой базы, рыбы более устойчивы к болезням, заболевают значительно реже, особенно если внимательно относиться к акклиматизационным перевозкам и не заносить в промысловые водоемы возбудителей опасных болезней рыб. Поэтому главным профилактическим мероприятием является организация контроля за перевозками рыбы с целью акклиматизации и выращивания. Такие перевозки могут быть осуществлены только из благополучного по болезням рыб водоема с соблюдением всех необходимых правил и на-

личии специального ветеринарного свидетельства, разрешающего перевозку.

Важным мероприятием, предупреждающим возникновение болезней в озерах и водохранилищах является правильный подбор акклиматизируемых рыб, которых вселяют в промысловые водоемы для пополнения и обогащения ихтиофауны. При этом следует учитывать экологические особенности водоема, его гидрохимический и гидрологический режимы и т. д. Так, в небольших лесных озерах нет чаек и, следовательно, не возникает опасность диплостомоза, а потому можно не опасаться вселения туда рыб, подверженных этому заболеванию. Вселение пеляди, сигов целесообразно только в глубокие водоемы (озера, пруды), ибо в иных случаях часто возникает эргазилез (возбудитель — паразитический рачок из копепод), оказывающий отрицательное влияние на сиговых рыб. В лиманы и водохранилища нецелесообразно вселение пестрого толстолобика, который подвержен заболеванию лигулезом и в массе погибает.

В небольших озерах и водохранилищах необходимо вести борьбу с окончательными и промежуточными хозяевами паразитов: с хищными рыбами — при возможности возникновения триенофороза; птицами — при появлении постодиплостоматоза, тетракотилеза, диплостомоза и др.

Весьма полезен в промысловых водоемах мелиоративный отлов рыб и их утилизация. Это значительно сокращает численность пораженных рыб и соответственно возбудителей болезней в данном водоеме. Так, в водохранилищах нередко отлавливают рыб, пораженных ремнецами. Больные рыбы скапливаются в заливах, бухтах, где их легко отловить. При этом важно проследить, чтобы возбудители снова не попали в водоем.

На крупных промысловых водоемах рыбообрабатывающие предприятия располагают либо на берегу (реки, озера), либо непосредственно в водоеме (моря, океаны), где ведется соответствующая обработка рыбы. При этом нельзя допускать выбрасывания в водоем внутренностей и других отходов обрабатываемых рыб. Во внутренностях могут сохраниться возбудители инфекционных (бактерии, вирусы, грибки) и инвазионных (яйца гельминтов, сами гельминты, рачки и др.) болезней рыб. Попадая со свежими внутренностями в водоем, возбудители часто

сохраняют жизнеспособность и снова служат источником заражения рыбы. Поэтому внутренности необходимо собирать в специальные емкости и утилизировать, подвергая специальной химической или термической обработке или сжиганию.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В РЫБОВОДНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

Терапевтические мероприятия применяются только в прудовых хозяйствах и хозяйствах индустриального типа, а также на рыбоводных заводах. При этом даже в них очень трудно осуществлять индивидуальную терапию, так как приходится иметь дело с большим количеством рыбы, которая без воды не может существовать длительное время.

При обнаружении заразных болезней среди рыб отдельный пруд, группу прудов или все хозяйство в целом объявляют неблагополучным по тому или иному заболеванию. Ветеринарным врачом, обслуживающим это хозяйство, совместно с ихтиопатологом составляется акт, в котором указывается количество заболевшей рыбы, число и категория неблагополучных прудов, клиническая и патологоанатомическая картины заболевания, результаты паразитологического, бактериологического и других анализов, перечень мероприятий, направленных на ликвидацию вспышки заболевания, время проведения оздоровительных мероприятий и ответственные исполнители.

Карантин на отдельные пруды или все хозяйство в целом накладывается решением исполкома районного (городского) Совета депутатов трудящихся по представлению соответствующего ветеринарного органа.

По условиям карантина ввоз и вывоз рыбы в другие рыбоводные хозяйства с целью рыборазведения и акклиматизации запрещается. В отдельных случаях ввоз и вывоз рыбы может быть произведен с разрешения областной, краевой или республиканской Госветслужбы.

В неблагополучном хозяйстве необходимо сократить всякие перевозки рыбы внутри хозяйства. За неблагополучными прудами или группой прудов закрепляют специальный рыбоводный инвентарь (неводы, бредни, сачки, ведра, багры и т. д.), который должен находиться под

ответственностью бригадира и использоваться только при работе в неблагополучных прудах. После работы весь рыбоводный инвентарь необходимо тщательно продезинфицировать, промыть и просушить.

Во время карантина использование или летование прудов производится по указанию ветеринарного врача. На летование пруды могут быть выведены даже через 1—2 года в зависимости от характера заболевания. За этот период проводят все необходимые работы, связанные с дезинфекцией прудов и проведением комплекса рыбоводно-мелиоративных работ.

Снятие карантина производится только решением райисполкома по представлению соответствующих материалов главным ветеринарным врачом района.

В хозяйствах, неблагополучных по инфекционным болезням (краснухе карпа, вирусной геморрагической септицемии форелей и др.), весьма эффективной мерой, снижающей заболеваемость и облегчающей течение болезни, является отбор незаболевших рыб и сохранение их в стаде. Такие рыбы обладают врожденным индивидуальным иммунитетом. Систематически отбирая незаболевших рыб, комплектуют относительно иммунное стадо.

В хозяйствах, стационарно неблагополучных по каким-либо видам инфекций, в природных очагах инфекционных болезней (например, Краснодарском крае — природном очаге краснухи карпа), весьма полезно проводить систематическую селекцию на устойчивость к тому или иному заболеванию. Во время естественной или специально провоцируемой вспышки отбирают незаболевших рыб. Таким образом, в результате селекции, проводимой в нескольких поколениях рыб, постепенно формируют породную группу, устойчивую к данной инфекции.

Помимо отбора рыб, приобретших иммунитет, можно проводить и искусственную иммунизацию с помощью специально созданной вакцины. Этот способ борьбы с инфекциями пока еще применяется недостаточно широко, но он, несомненно, перспективен и в ближайшем будущем займет одно из ведущих мест в комплексе мер борьбы с инфекционными болезнями рыб. В ГДР д-ром К. Шрекенбахом разработана вакцина против бактериального заболевания форели и угрей вибриозом. В США предложена вакцина против фурункулеза. Вакцина приготовляется путем дезактивации возбудителя формалином.

Использование медикаментозных средств при терапии различных болезней рыб ограничено особенностями самого объекта — рыбы — и среды ее обитания. Однако в последнее время предложен целый ряд новых медикаментозных средств для лечения. Это — главным образом лечебные ванны (растворы различных солей, антибиотиков, красителей и др.). Начали применять обработку рыбы непосредственно в прудах зимовальных и выростных (красители, фосфорорганические соединения, медный купорос, аммиакат меди и др.).

Из препаратов, даваемых с кормом, наиболее часто используются антгельминтики: камала, фенасал в борьбе с гельминтозами и препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон) в борьбе с инфекциями. Меньшее значение в прудовых хозяйствах имеет индивидуальная обработка рыбы путем введения препарата в рот (per os) через зонд или в виде внутрибрюшинной инъекции.

В странах, где производственный цикл трехлетний, и, следовательно, выращивают более крупную рыбу, метод внутрибрюшинного введения антибиотиков широко используется и дает хорошие результаты. Процесс инъецирования в ГДР механизирован. С помощью специальных шприцев-автоматов за 1 ч рабочий инъецирует до 1000 рыб. В Советском Союзе инъекции антибиотиков применяют для профилактики болезней племенного стада. Для продления действия применяют пролонгирование антибиотиков с помощью специальных веществ: минеральных масел, экмолина и др.

Методы терапии отдельных болезней приводятся в соответствующих главах учебника.

При возникновении в хозяйстве болезни очень важно изолировать молодь от производителей и получить здоровое потомство. Поэтому заводской метод получения потомства от карпа приобретает особенно большое значение в хозяйствах, неблагополучных по заболеваниям.

При инкубации икры в аппаратах личинки не имеют контакта с производителями и поэтому длительное время оказываются свободными от паразитов. Кроме того, многие инфекции и инвазии не передаются с икрой и, таким образом, имеется возможность получить от больных производителей здоровое потомство.

Таким образом, заводской метод следует рассматривать как прогрессивное профилактическое мероприятие.

Часть II

ЧАСТНАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ

ГЛАВА 5

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

К инфекционным относят такие болезни, возбудителями которых являются вирусы, бактерии, грибы, водоросли. Исследования последних лет показали, что наиболее массовыми, особенно в условиях искусственного воспроизводства рыб, являются болезни, вызываемые вирусами. Однако установлено, что в патогенезе некоторых вирусных заболеваний принимают участие бактерии, осложняя болезнетворный процесс и тем самым играя роль вторичного, или секундарного, возбудителя.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Возбудителями этих болезней являются мельчайшие организмы, размеры которых определяются миллимикронами (от 10 до 300 нм). Эти организмы паразитируют внутри живой клетки как в цитоплазме, так и в ядре. Форма вирусов разнообразна: палочковидная, нитевидная, сферическая и др. Зрелые частицы вируса — вирионы, состоят из двух компонентов: белка и только одной нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК) в отличие от всех других микроорганизмов. Размножение вирусов отличается тем, что компоненты вирионов синтезируются раздельно в различных частях клетки хозяина и после этого соединяются в зрелую вирусную частицу.

Для правильной постановки диагноза на вирусные заболевания необходимо выделить вирус-возбудитель. Для этого существуют различные методы. Важнейшими из них являются выращивание вируса в культуре ткани и электронная микроскопия. Разведение тканевых культур для вирусологических исследований — дело сложное и осуществимо только в специальных лабораториях. Для

разных видов вирусов могут понадобиться различные культуры тканей. Так, одни вирусы развиваются в строго определенных тканевых культурах от рыб, подверженных заболеванию. Другие менее требовательны и могут развиваться на тканевых культурах и от рыб, не болеющих данной болезнью [1].

Для развития вирусов требуются определенные оптимальные температуры. Возбудители заболеваний лососевых развиваются при более низких температурах (10—12° С), чем возбудители болезней карповых (20—25° С). Наблюдения за свойствами вируса ведутся путем заражения тканевых культур и перевивки возбудителя с одной культуры на другую. Наличие в тканевых культурах, зараженных безбактериальным фильтратом, деструкции клеточных элементов называется цитопатогенным действием (ЦПД) и является одним из основных показателей присутствия вируса у больных рыб.

Обнаружение в клеточных культурах вирусов с помощью электронного микроскопа усиливает достоверность постановки диагноза. Однако для окончательного установления вирусной природы болезни необходимо материалом из клеточных культур заразить здоровых рыб и получить клиническую картину заболевания.

Анализ всех собранных материалов по вирусам рыб дает возможность их классифицировать по ряду признаков и выявить их отличия от вирусов теплокровных животных. Основным отличием является способность вирусов рыб существовать и размножаться в более широких температурных границах, чем вирусы теплокровных. При этом оптимальные границы для вирусов рыб более низкие, чем для вирусов теплокровных и примерно соответствуют оптимальным температурам существования их хозяев. По своим биохимическим свойствам вирусы рыб, как и вирусы других животных, могут быть разделены на содержащие рибонуклеиновую (РНК) и дезоксирибонуклеиновую (ДНК) кислоты. По своим культуральным свойствам известны вирусы более или менее чувствитель-

[1] В настоящее время разработано несколько перевиваемых культур рыбьих клеток. Чаще используется RTG-2 (из клеток гонад радужной форели) и FHM (из клеток гонад жирноголового гольяна).

ные к колебанию показателей pH, к эфиру и глицерину и т. д.

Вирусы рыб различаются также и по своим патогенным свойствам. Известны так называемые сиротские вирусы, которые вообще не вызывают у своего хозяина патологических изменений. Патогенные вирусы вызывают тяжелые заболевания, часто приводящие к смертельному исходу (рабдовирусы и некоторые другие группы). Для эпизоотий, ими вызываемых, характерны острые вспышки при занесении возбудителя в неиммунное стадо рыб, сопровождающиеся массовой (до 100%) заболеваемостью и высокой смертностью. Через несколько лет вирулентность возбудителя в пораженном стаде ослабевает, болезнь переходит в хроническое течение и постепенно затухает, хотя рыбы длительное время остаются вирусоносителями. Имеются вирусы, которые, как правило, вызывают болезни хронического характера, не сопровождающиеся отходами. К этой группе в первую очередь относятся вирусы, вызывающие кожные опухоли (лимфоцистис, стоматопапиллома угрей, оспа карпов и др.).

Вирусные болезни рыб распространяются контактным путем или через среду обитания. При некоторых заболеваниях допускается наличие переносчиков, например кровососущих беспозвоночных (пиявки, рачки аргулюсы). Но убедительных доказательств наличия таких переносчиков в литературе нет.

Вирусные заболевания рыб довольно широко распространены, особенно при искусственном выращивании рыб, вследствие высокой плотности посадки и связанным с этим усилением контакта между здоровыми и больными особями. Многие вирусные заболевания в естественных водоемах вообще неизвестны.

Разведение новых рыб приводит к появлению ранее неизвестных заболеваний. Так, переход в США на массовое выращивание американского сома Ictalurus punctatus привело к появлению ранее неизвестного вирусного заболевания его молоди (CCVD), наносящего в настоящее время значительный ущерб.

Борьба с вирусными болезнями рыб крайне затруднена и осуществляется главным образом по линии общих профилактических мероприятий (карантинирование рыбоводных хозяйств, летование прудов). Применяемые при вирусных заболеваниях химиотерапевтические и химио-

рафильтратом от карпов, больных острой формой краснухи.

Фияну с сотрудниками и Цвилленбергу удалось не только заразить карпа вирусом, выращенным на клеточной культуре, но и исследовать вирус с помощью элект-

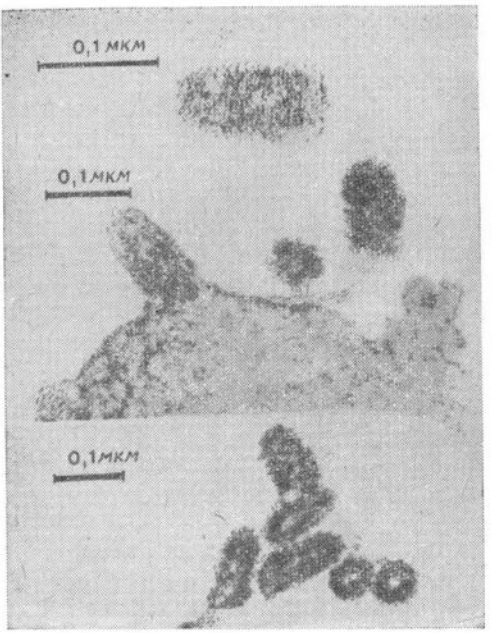


Рис. 8. Электронная микрофотография Rhabdovirus carpio (из Фияна и др. 1971).

ронного микроскопа. Его вирионы длиной 70—180 нм обладают вытянутой пулевидной формой (рис. 8). Один конец вириона округлый, другой плоский и снабжен хвостообразным придатком. Внутреннее тело диаметром около 20 нм содержит РНК и заключено в сложную ребристую оболочку, покрытую гладкой пленкой. На основании формы и строения вирионов вирус краснухи отнесен к группе рабдовирусов и назван Rabdovirus carpio. Он очень напоминает по форме возбудителей ряда болезней лососевых (VHS, IHN), отличаясь от них культуральны-

ми свойствами. В СССР подобный вирус описан Н. И. Рудиковым и Е. Ф. Осадчей.

Обнаружение вируса только у карпов, больных острой формой краснухи, привело Фияна к мысли, что под названием краснухи скрываются две различные болезни — весенняя виремия карпа, соответствующая острой форме болезни и вызываемая R. carpio, и эритродермит карпа, соответствующий хронической язвенной форме краснухи. Природа этой второй болезни остается невыясненной. Эта точка зрения Фияна требует дальнейших исследований и подтверждений. Эпизоотологические и гистологические данные скорее всего свидетельствуют об едином патологическом процессе: остром в начале вспышки и в дальнейшем переходящем в хроническую форму.

Нельзя также отрицать роль бактерий, и в первую очередь A. punctata в этом процессе. Бактерии, усиленно размножаясь в пораженном вирусом организме рыбы, осложняют течение болезни как вторичный возбудитель. Этим можно объяснить положительные результаты применения при краснухе антибиотиков, действующих в основном на бактерии.

Эпизоотология. На возникновение и течение болезни существенно влияет температура воды. Вспышки краснухи обычно регистрируются весной или в начале лета; болезнь тянется все лето и затухает осенью. В северной зоне карповодства вследствие низких температур краснуха менее опасна, чем в средней и южной зонах. На течение болезни влияет также возраст рыбы. В средней и южной зонах карповодства карп болеет с годовалого возраста, в северной зоне краснуха представляет особую опасность для маточного стада. В южной зоне, особенно на Северном Кавказе, отмечены случаи заболевания молоди карпа к концу вегетационного периода, причем заболевают наиболее крупные сеголетки.

Из семейства карповых особенно восприимчив вид Cyprinus carpio. Но породы его характеризуются разной устойчивостью к краснухе. Так, дикая форма — сазан, менее восприимчива, чем культурная его форма — карп. Гибриды карпа с сазаном, особенно с амурским сазаном, болеют слабее, чем культурный карп. На этой основе В. С. Кирпичниковым ведутся работы по выведению краснухоустойчивой породы карпа. Такая порода особенно перспективна в районах с естественным очагом красну-

хи, где обычные меры не могут обеспечить полное оздоровление хозяйства.

У карпов, переболевших краснухой, вырабатывается относительный иммунитет к этому заболеванию. Если при повторном заражении рыба и заболевает, то в более слабой форме. В возникновении такого иммунитета играют роль факторы как неспецифического, так и специфического иммунитета.

Анализируя причины, способствующие распространению краснухи в прудовых хозяйствах СССР, можно заметить, что появление заболевания обусловлено главным образом перевозками производителей и рыбопосадочного материала. Еще в 1939 г. В. А. Догель, М. А. Пешков и Н. В. Гусева высказали предположение, что в СССР краснуха была завезена из Польши и Чехословакии вместе с закупленными там производителями. Поэтому ограничение или полное прекращение перевозок рыб способствовало бы резкому снижению заболеваемости.

Распространению болезни способствует скученность рыб. При разреженной посадке заболевание протекает легче, чем при уплотненных посадках. Поэтому особую опасность краснуха представляет при садковом выращивании карпа, требующем осуществления специальных профилактических мероприятий. Фактором, провоцирующим заболевание, является также травматизация.

Клиническая картина и патогенез. В настоящее время различают острое, или асцитное, и хроническое, или язвенное, течение болезни. Острое течение наблюдается в начале вспышки болезни, главным образом весной при повышении температуры воды. У рыбы нарушаются функции выделительной системы, в результате чего происходит накопление экссудата в разных частях тела: в брюшной полости (водянка), в чешуйных кармашках и под кожей (ерошение чешуи, кожные пузыри), в заглазничном пространстве (пучеглазие). Острое течение (рис. 9) наблюдается всего 2—3 недели и сопровождается высокой смертностью (иногда до 80—90%). К лету болезнь переходит в хроническую форму, проявляющуюся в образовании поверхностных, обычно округлых язв на хвостовом стебле и боках тела. К концу лета язвы зарастают, а на их месте остается рубец. Темно-красные плоские язвы с голубовато-серым ободком очень характерны для краснухи и играют важную роль в диагностике.

При хроническом течении отход незначительный, редко превышает 40% (рис. 10).

Некоторые авторы различают подострое течение болезни, когда наблюдаются симптомы как острой, так и хронической формы.

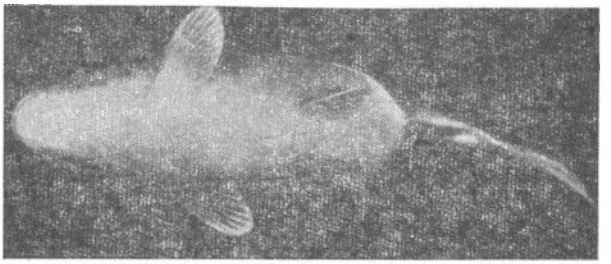


Рис. 9. Краснуха карпа, острая форма (из Шеперклауса, 1969).

При краснухе наблюдаются значительные изменения внутренних органов, являющиеся неспецифичными: воспаление заднего отдела кишечника с выпячиванием ану-

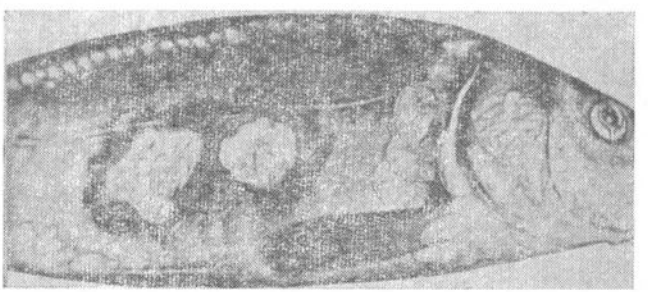


Рис. 10. Краснуха карпа, хроническая форма (из Гиттино, 1970).

са, гиперемия и желтуха печени, снижение содержания гемоглобина, сдвиг в лейкоцитарной формуле, снижение содержания кальция в крови. Последнее иногда приводит к деформациям скелета. Больные рыбы перестают брать пищу, вследствие чего замедляется рост.

Диагноз. При остром течении применим вирусологический метод с культивированием возбудителя на клеточных культурах. Бактериальный метод с выделением A. punctata не дает надежных результатов. Гистологический метод с обнаружением в истмальном ганглии головного мозга телец включения сложен по выполнению, но достоверен в период острого течения болезни. При хроническом течении тельца включения встречаются не у всех рыб и в малом количестве. Поэтому на практике диагноз ставят на основании клинических признаков с учетом эпизоотологических данных (время года, температура воды и др.). При постановке диагноза необходимо исключить возможность паразитарного заболевания и токсикозы, которые часто имитируют краснуху, особенно ее острое течение. При наличии условий крайне желательна постановка биопробы путем подсадки к больным карпам заведомо здоровых рыб.

Меры борьбы. В основе борьбы с краснухой лежит проведение санитарно-гигиенических мероприятий, применение медикаментозных средств и селекция.

Санитарно-гигиенические мероприятия предусматривают строжайшую карантинизацию пораженного стада, которая заключается в запрещении вывоза из зараженных хозяйств и ввоза в них рыбы с целью разведения. Это предотвращает распространение болезни в другие хозяйства и водоемы и способствует постепенному затуханию болезни в карантинированном стаде. Сильно зараженные, несущие большие потери от краснухи, хозяйства, отдельные участки и пруды рекомендуется выводить на летование, а рыбу из них использовать на пищевые цели. При летовании увлажненные участки ложа прудов нужно дезинфицировать негашеной или хлорной известью, перепахивать и засевать бобовыми, а на юге бахчевыми культурами. После летования в хозяйство нужно завозить рыбу только из благополучного по краснухе и другим заболеваниям хозяйства. Предпочтение следует отдавать личинкам, полученным заводским методом.

Следует максимально повышать естественную сопротивляемость организма рыб к заболеваниям. Для продления вегетационного периода и предотвращения травматизации и скученности, наблюдающихся в зимовальных прудах, рекомендуется в неблагополучных районах, особенно в южной зоне карповодства, проводить зимов-

ку карпа в подходящих для этого выростных прудах. Пересадку годовиков в нагульные пруды следует проводить тогда, когда вода в них прогреется и накопятся в достаточном количестве кормовые беспозвоночные.

В районах, где источники водоснабжения заселены сазаном, который является естественным резервуаром возбудителя краснухи, все эти мероприятия оказываются либо малоэффективными, либо дают временное улучшение эпизоотического состояния хозяйства.

Медикаментозные средства при краснухе используются в целях как профилактики, так и терапии. Первым эффективным средством из предложенных оказался метиленовый синий. Метод его применения разработали в середине 50-х годов чешские ихтиопатологи Ф. Вольф и И. Хавелка. Наилучшие результаты получены при назначении его с кормами, которые протравливают в растворе в течение суток, а потом задают в корм. Применять такие корма рекомендуют уже с осени в выростных прудах с возобновлением их использования весной, когда вода прогревается и годовики начинают брать корм. Концентрация красителя 1 г/л с внесением 1 кг корма. Каждый сеголеток должен получить не менее 30 г протравленного корма. Метиленовый синий рекомендуют применять и в качестве длительных ванн.

Наиболее эффективными при краснухе оказались антибиотики, впервые для этого предложенные В. Шеперклаусом. Особенно широкое распространение получил левомицетин или хлорамфеникол, который рыбам вводят внутрибрюшинно (1—2 мг на 100 г массы), скармливают или применяют в растворе для купания. Наибольший эффект получен при внутрибрюшинном введении, хотя оно трудоемко, и в СССР при двухлетнем обороте карпового хозяйства применимо лишь для обработки маточного стада. В ГДР и некоторых других странах, осуществляющих трехлетний оборот, обрабатывают антибиотиком всех двухгодовиков, высаживаемых весной на нагул в пруды и озера.

Для скармливания рыбам, помимо левомицетина, применяют другие антибиотики, в том числе тетрациклин и биомицин, а также препарат нитрофуранового ряда — фуразолидон. Поскольку антибиотики довольно быстро выводятся из тела рыбы, в настоящее время разработано их депонирование, т. е. введение их в смеси с вещества-

ми, задерживающими выведение антибиотика. В качестве таковых рекомендуют экмолин (при использовании дибиомицина), минеральные масла и др.

В. Шеперклаусом разработана методика вакцинации карпа при заболевании краснухой. Она основана на том, что рыбы приобретают иммунитет к Aeromonas punctata. Вакцина приготовляется из свежих вирулентных культур A. punctata, которых убивают 0,4%-ным раствором формалина. Для этого вирулентной культуре на агаре дают созреть, затем ее убивают формалином и сохраняют при 37°С не менее трех недель. Для вакцинации одного карпа двухгодовика массой 150—400 г берут 3 см² агаровой культуры, добавляют 3 мг антибиотика — хлорамфеникола и вводят шприцем в полость тела. Вакцинацию лучше проводить осенью при пересадке двухлетков карпа в зимовальный пруд или весной при посадке двухгодовиков в нагульный пруд. Метод оказался высокоэффективным. В настоящее время в ГДР осуществляется его широкая производственная проверка.

В районах карповодства, где есть естественный резервуар инфекции, целесообразно проводить селекцию. Ее наиболее простой вариант заключается в формировании относительно иммунного стада рыб путем оставления на племя тех карпов, которые не заболели, т. е. обладают повышенным иммунитетом к краснухе. Более сложный путь — это выведение относительно устойчивой к краснухе породы карпа.

Воспаление плавательного пузыря карпа (ВПП)

Название этой болезни произошло от основного признака — воспалительного процесса стенок плавательного пузыря, при остром течении приводящего к разрушению одного или обоих его отделов. В СССР первые случаи болезни отмечены в 50-х годах, однако массовое ее проявление относится к 60-м годам. Таким образом, заболевание это относительно новое, и многие стороны болезни остаются еще недостаточно изученными.

Этиология. Рыбоводы, впервые столкнувшиеся с ВПП, высказали предположение, что оно носит алиментарный характер и связано с кормлением карпа несбалансированными по питательным веществам кормами. Однако

эпизоотологические данные, а затем опыты Н. М. Аршаницы и других ихтиопатологов доказали, что ВПП является заразным заболеванием, непосредственно не связанным с характером пищи. Заболевание удалось воспроизвести не только путем контакта здоровых рыб с больными, но и внутрибрюшинным введением подопытным рыбам патогенного материала, приготовленного из паренхиматозных органов больных рыб.

О природе заболевания до сих пор нет единого мнения. Некоторые авторы придерживались мнения, что ВПП — это одно из осложнений краснухи. Однако широкое распространение болезни в районах карповодства, где краснуха не наблюдается, делает эту точку зрения малосостоятельной. Таким образом, следует считать ВПП вполне самостоятельным заболеванием.

Бактериологические исследования показали, что из больных рыб выделяются самые разнообразные бактерии, но специфический возбудитель найден не был. Нахождение в плавательном пузыре карпов, пораженных ВПП, микроспоридий, миксоспоридий и других паразитов также носит случайный характер.

Наиболее убедительной представляется вирусная гипотеза природы болезни. В ее пользу свидетельствуют многие эпизоотологические данные, например быстрое, характера панзоотии, распространение болезни в СССР и сопредельных странах. Положительными оказались попытки воспроизведения болезни путем введения здоровым рыбам фильтрата, полученного при пропускании через антибактериальный фильтр экстракта из плавательного пузыря и паренхиматозных органов больных рыб. Бахманну и Ане удалось выделить из головного мозга годовика карпа, больного ВПП в остром течении, вирус. Он содержит РНК, неустойчив к температуре, хлороформу. Вирус пассируется на клеточных культурах, особенно успешно на FHM. Такая культура, введенная здоровым карпам, вызвала их заболевание с симптомами ВПП и с 100%-ной смертностью. Зараженная клеточная культура была исследована под электронным микроскопом и в ней были обнаружены вирионы пулевидной формы (рис. 11) длиной 90—140 нм и шириной 70 нм. На основании этого исследования возбудитель ВПП, так же как вирусы краснухи и вирусной септицемии форелей, отнесен к группе рабдовирусов. Этими исследованиями подтвер-

ждено предположение ряда советских ученых о вирусной природе ВПП.

Эпизоотология. Болезнь поражает в основном карпа, сазана и их гибридов. Описаны случаи заболевания карася, щуки, белого амура, а в последние годы и толстолобика, но идентично ли оно ВПП карпа, пока не установлено.

Заболеваемость карпа зависит от возраста и породного состава. Молодые особи заболевают чаще, чем производители, даже в условиях первичного заражения. Сазан



Рис. 11. Электронная микрофотография вируса — возбудителя воспаления плавательного пузыря карпа (из Ане и Бахманна, 1973).

и гибриды карпа с сазаном поражаются слабее, чем чистопородный карп. В связи с этим представляется перспективной селекционная работа по выведению устойчивой к ВПП породы карпа.

Инкубационный период ВПП сравнительно продолжительный. При летней температуре воды свыше 15°С он колеблется от 1,5 до 2,5 месяца. При температуре ниже 15°С болезнь не развивается. Так, при посадке на зимовку рыбы, уже зараженной, но без симптомов болезни, ВПП не проявляется вплоть до весеннего повышения температуры. Следовательно, при низкой температуре инкубационный период растягивается на 6—7 месяцев. По-видимому, температура воды выше 25°С не способст-

вует развитию болезни. Этим можно объяснить, что обнаруженное в прудовых хозяйствах Северного Кавказа ВПП наблюдается там единично и в слабой форме. В то же время в центральной, западной и северо-западной зонах карповодства ВПП в отдельные годы, особенно годы с прохладным летом, наносило рыбному хозяйству существенный ущерб.

Инфекция передается через грунт прудов и воду, но основной путь заражения здоровых рыб — это непосредственный их контакт с больными рыбами, что особенно часто происходит при перевозках рыбы. Завоз рыбопосадочного материала и производителей из пораженных хозяйств в хозяйства, ранее не затронутые инфекцией, приводит к вспышке ВПП, обычно сопровождающейся высокими отходами. При этом особую опасность представляют рыбы, у которых болезнь протекает в очень слабой форме без симптомов. Внешне здоровые, они вызывают очень тяжелую вспышку болезни в стаде, ранее не подвергавшемся заболеванию. Необходимо очень тщательное исследование, чтобы выявить такую бессимптомную форму ВПП.

Установлено, что болезнь не передается герминативным путем, т. е. через половые продукты. Получение икры искусственным путем от больных производителей карпа с последующим выращиванием личинок вне контакта с взрослыми рыбами обеспечивает вполне здоровое потомство.

Многолетние наблюдения показали, что в замкнутых хозяйствах после первичной острой вспышки ВПП наступает постепенное затухание болезни. Уже в следующем году она протекает в хронической форме, а в последующие годы поражает лишь единичные экземпляры рыб. Это отмечено в СССР, Польше и ГДР и объясняется выработкой относительного иммунитета. При этом, чем в более тяжелой форме протекало первичное заражение, тем сильнее выражен иммунитет.

Клиническая картина и патогенез. ВПП может протекать остро, хронически и бессимптомно. При остром течении наиболее характерным признаком является поражение плавательного пузыря вплоть до полного разрушения его стенок. Вышедшие из него газы смещаются в заднюю часть брюшной полости или располагаются между внутренними органами, что приводит к резкому

изменению поведения рыб (плавают вниз головой или на боку). В воспалительный процесс втягиваются и другие внутренние паренхиматозные органы. Острое течение ВПП сопровождается массовой гибелью рыб, иногда при-

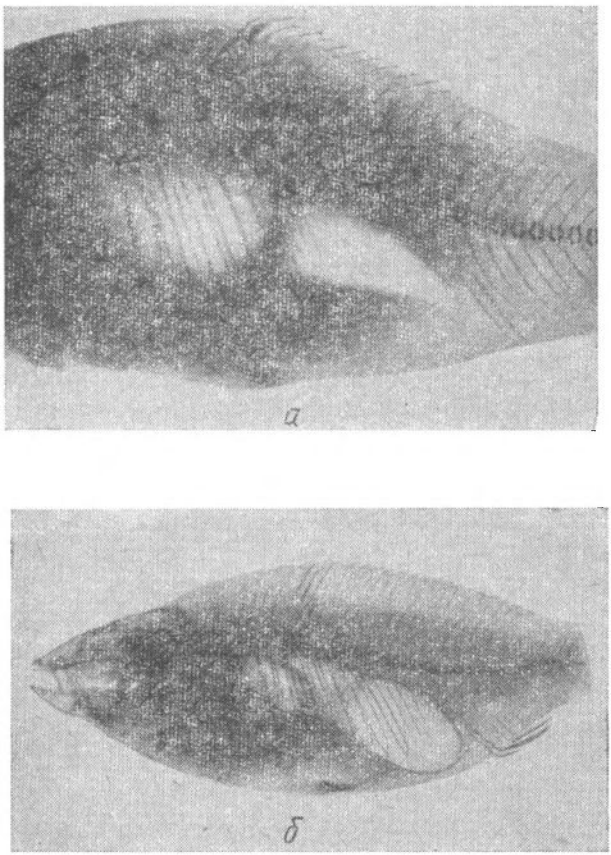


Рис. 12. Рентгенограмма плавательного пузыря карпа:
а — здорового; *б* — при остром течении болезни (из Аршаницы, 1969).

ближающейся к 100%. Болезнь, начавшаяся летом, продолжается в течение зимнего периода (рис. 12, табл. 1).

При хроническом течении болезни наблюдается воспаление, но не разрушение стенок плавательного пузыря.

Как следствие кровоизлияний у переболевших рыб на стенках пузыря наблюдаются скопления темного пигмента, что служит важным диагностическим признаком. При хроническом течении болезнь, как правило, охватывает 20—30% стада и не сопровождается массовой гибелью. Бессимптомное течение болезни характеризуется лишь слабыми гистологическими изменениями в тканях плавательного пузыря.

При ВПП отмечены изменения картины крови. Повышается РОЭ, снижается содержание гемоглобина, меняется лейкоцитарная формула. Происходят изменения и в составе сывороточных белков. Даже если ВПП и не приводит к гибели рыб, оно замедляет темп роста и тем самым наносит ущерб рыбному хозяйству.

Диагноз. Диагноз при остром и хроническом течении ВПП ставится на основании внешних признаков болезни и путем патологоанатомического вскрытия значительного количества (желательно 50—100) рыб. При подозрении на бессимптомное течение необходимо провести гистологическое исследование стенок плавательного пузыря. Для диагностирования болезни среди маточного поголовья, представляющего особую ценность, возможно применение рентгеноскопии. На рентгенограмме легко обнаруживаются разрушения плавательного пузыря, выход из него газов, деформация позвоночного столба (см. рис. 12, *б*).

Меры борьбы. Основным мероприятием, препятствующим дальнейшему распространению болезни, является карантинизация пораженных хозяйств. В таких хозяйствах рыба приобретает иммунитет к ВПП, и болезнь постепенно затухает.

Радикальное оздоровление хозяйства может быть осуществлено путем выведения прудов на летование с проведением всего комплекса санитарных и мелиоративных мероприятий и последующего завоза здоровых рыб. Хорошие результаты получены при дезинфекции ложа прудов хлорной известью из расчета 2—5 т/га. В хозяйствах, в водоисточнике которых обитают карпы или сазаны, пораженные ВПП, т. е. когда имеется природный очаг инфекции, выведение всего хозяйства на летование не гарантирует полного успеха в оздоровлении.

В системе оздоровительных мероприятий важное место занимает использование заводского метода получе-

ния икры и личинок. При этом здоровое потомство получают даже от больных производителей, так как контакт личинок с ними полностью исключен.

Для лечения ВПП предложено несколько средств, в частности скармливание антибиотиков, метиленового синего и фуразолидона. Отмечено при этом некоторое снижение заболевания, особенно среди двухлетков, однако устойчивых результатов не получено.

Химиопрофилактика обычным инъецированием антибиотиков оказалась неэффективной ввиду длительности инкубационного периода ВПП. Обнадеживающим оказался метод введения карпам ударной дозы антибиотика левомицетина, депонированного смесью вазелинового масла и ланолина или чистым вазелиновым маслом, предложенный Владимировым. Депонирующие вещества задерживают антибиотик в теле рыбы на срок в 1,5—2 месяца, в то время как без них антибиотик выводится наружу через несколько дней. Такой метод применим только для производителей и рыб группы ремонта и должен осуществляться 1 раз сразу после зимовки.

Вирусная геморрагическая септицемия лососевых (VHS) [1]

Эта болезнь является одним из наиболее опасных заболеваний радужной форели при ее выращивании в прудах. Впервые описана в 30-х годах в Германии, а в послевоенные годы широко распространилась по странам Западной Европы. Была известна под различными названиями. Наличие ее в СССР с достоверностью не установлено.

Этиология. Уже с первых случаев ее описания предполагалась вирусная природа VHS (ВГС), хотя некоторые авторы считали, что причиной ее являются неполноценные корма с витаминной недостаточностью. Окончательный вопрос о вирусной природе VHS был решен в середине 60-х годов швейцарским ихтиовирусологом Цвилленбергом с сотрудниками, которому удалось вырастить возбудителя на клеточной культуре и исследовать его с помощью электронного микроскопа. Им установле-

[1] Viral Haemorrhagic Septicemia.

но, что вирусные частицы VHS длиной 180—240 нм имеют пальцевидную или пулевидную форму и содержат РНК. Созревание их происходит на мембранах цитоплазмы. Вирус чувствителен к эфиру и глицерину и особенно к колебаниям pH. ЦПД наблюдается лишь при pH 7,4—7,8 и не отмечен при более низких показателях. В настоящее время этот вирус отнесен к группе рабдовирусов (рис. 13).

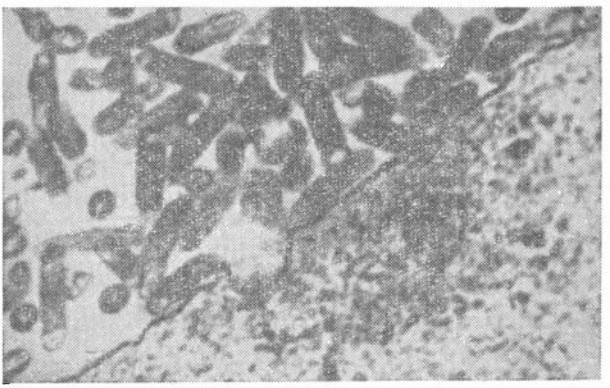


Рис. 13. Электронная микрофотография вируса — возбудителя VHS (из Шерера, 1969).

Эпизоотология. Болезнь поражает преимущественно радужную форель, реже палию. Ручьевую форель удается заразить только искусственным путем. Болеют преимущественно сеголетки и двухлетки в холодный период года, особенно в конце зимы. Заболеваемость бывает высокой, а смертность — до 80%. Переболевшие рыбы приобретают стойкий иммунитет и в дальнейшем не заболевают. Болезнь передается контактно, хотя высказано предположение о наличии переносчика, которым может быть паразитирующий в кишечнике и желчном пузыре жгутиконосец Hexamita truttae, часто встречающийся в форелевых хозяйствах и промысловых водоемах. Ряд авторов считает, что вирус может быть завезен с икрой.

Клиническая картина и патогенез. Для VHS наиболее типичны следующие клинические признаки: потемне-

ние кожи, пучеглазие, увеличение полости тела и выпячивание ануса, анемичность жабр и разрушение плавников, нарушение движения, связанное с поражением нервной системы, переворачивание рыбы по продольной оси тела, отказ от приема пищи, пониженная реактивность.

При вскрытии обнаруживаются кровоизлияния в жабры, во внутренние органы и особенно в скелетную мускулатуру. Задняя треть почек сильно увеличена. Печень иногда в темно-красных пятнах или желтоватая. Отмечены резкие изменения в крови: в 2 раза и более снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина, увеличение числа малых лимфоцитов.

Различают острую и хроническую формы болезни. При острой отмечены кровоизлияния, перерождение почек и печени, высокие отходы, при хронической — явления анемии и низкие отходы. Но обе эти формы не очень четко отграничены. Установлено, что болезнь в первую очередь поражает почки.

Диагноз. Ставится на основании клинических признаков, изменений, отмеченных при патологоанатомическом вскрытии, а также результатов вирусологического исследования с получением ЦПД на клеточных культурах. Очень важно отдифференцировать VHS от алиментарного цероидного перерождения печени (см. ниже). Это наиболее объективно осуществляется путем проведения вирусологического исследования. По внешним симптомам и внутренним изменениям VHS отличается от названного заболевания наличием кровоизлияний по всему телу, и особенно в скелетную мускулатуру, а также набуханием почек.

Меры борьбы. Поскольку болезнь представляет большую опасность для форелеводства, необходимо предпринимать меры против ее проникновения в ранее не пораженные хозяйства, при перевозках рыбы и, по-видимому, икры для целей разведения. Поэтому вывоз их следует осуществлять только из таких хозяйств, где болезнь ранее не регистрировалась. Это должно быть подтверждено сертификатом по форме Международного эпизоотического бюро, выдаваемым ветеринарной службой страны, осуществляющей экспорт. Профилактика внутри страны и внутри хозяйства должна заключаться также в предотвращении заноса инфекции с водой и инвентарем. Важно также обеспечить оптимальные условия выращивания

й кормления рыб. В частности, рекомендуется зимой поддерживать температуру воды 12°С и выше.

Терапевтических средств против VHS до сих пор не найдено. Поэтому при вспышке болезни необходимо вдвое уменьшить суточный пищевой рацион, улучшить витаминный состав кормов, особенно за счет витаминов B_1, B_{12} и Е. Последние, хотя не предотвращают болезнь, но ослабляют ее течение. Необходимо также тщательно удалять и уничтожать больных и погибших рыб. Установлено, что при повышении показателей pH более 8 потери заметно снижаются. Поэтому рекомендуется внесение в пруды негашеной извести.

Инфекционный некроз поджелудочной железы форелей (IPN) [1]

Это массовое заболевание сеголетков форелей впервые зарегистрировано в США в середине 50-х годов. Начиная с середины 60-х годов, болезнь с икрой проникла в форелевые хозяйства ряда стран Западной Европы, а также Японии.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус, выделенный американскими специалистами Вольфом и др. Это — первый вирус, выделенный от рыб. Его вирионы имеют форму икосаедра диаметром 55 нм и содержат двуспиральную нить РНК. Вирус IPN очень теплоустойчив, выдерживает температуру свыше 60° С. При высушивании на воздухе и сохранении при 15—20° С вирус не теряет вирулентности благодаря наличию белковой оболочки. Длительное время он сохраняется и при низких температурах. Так, его удалось сохранить в течение 4,5 лет при —20° С и 2,5 года в 50%-ном растворе глицерина при 4° С. Вирус легко развивается на клеточных культурах из различных органов форели, карпа и других рыб и вызывает характерное ЦПД. При этом наступают тяжелые дегенеративные процессы, при которых клетки в отличие от изменений под влиянием вируса IHN сохраняют вытянутую форму. Сохраняется он в культурах при pH 7,0—7,8. При сни-

[1] Infectious Pancreatic Necrosis.

жении или повышении этого показателя вирулентность пропадает. Особенно высокое содержание вируса установлено во внутренних органах погибших сеголетков лососевых; в экскрементах, в сперме и жидкости из яичников взрослых рыб его в 4—5 раз меньше. Развивается вирус в цитоплазме, а не в ядре и не на поверхности клетки. На основании всех полученных характеристик вирус IPN отнесен к группе реовирусов (рис. 14).

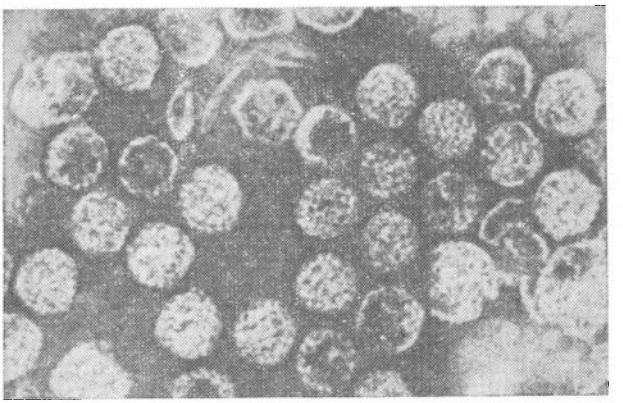


Рис. 14. Электронная микрофотография вируса — возбудителя IPN (из Шерера, 1972).

Эпизоотология. Болезнь впервые установлена для американской палии (Salvelinus fontinalis). Затем она была обнаружена у радужной форели и в более слабой форме у тихоокеанских лососей — красной (Oncorhynchus nerca) и симы (O. masu). Последние могут играть роль вирусоносителей.

Болезнь в очень тяжелой форме поражает молодь лососевых непосредственно после перехода на искусственное кормление, что приводит к высокой смертности. У переболевших рыб возникает очень стойкий иммунитет. Установлено, что возбудитель распространяется не только с больными рыбами и рыбами-вирусоносителями, но и с икрой.

Клиническая картина и патогенез. Первым признаком болезни является резкое возрастание смертности

мальков непосредственно после перехода на искусственное кормление. Заболевшие рыбы обычно приобретают темную окраску тела и пучеглазие. Брюшко, особенно в задней части, вздуто. На поверхности тела часто наблюдаются геморрагии. Рыбы производят резкие спиральные движения вокруг продольной оси тела. Сильно пораженные рыбы за 1—2 ч до гибели лежат, тяжело дыша, на дне пруда. Во внутренних органах развиваются петехии, окраска печени и селезенки бледнеет. В раздутом кишечнике вместо пищи обнаруживается бесцветная или молокообразная слизь, очень типичная для IPN. Эти симптомы можно в течение недели обнаружить на мальках, фиксированных формалином.

При гистологическом исследовании констатируют острый некроз клеток поджелудочной железы, который развивается из многих центров.

Диагноз. Предварительный диагноз ставится на основании внешних симптомов болезни и гистологического анализа, особенно наличия некроза поджелудочной железы. Для окончательного диагноза необходимо выделить и определить вирус IPN, что делается с помощью его выращивания на культуре клеток. Поскольку вирус IPN пока что является единственным для рыб вирусом, который длительное время сохраняет вирулентность в 50%-ном растворе глицерина, его культивирование можно осуществить, используя патологический материал, консервированный в этом растворе. При заражении мальков и сеголетков форели вирусом, выращенным на культуре клеток, смертность подопытных рыб при типичных внешних симптомах начинается уже на 5—8-й день при 12—14° С.

Меры борьбы. Специфические средства борьбы не выработаны. Необходимо выращивать молодь лососевых в оптимальных условиях, не допуская инвазионных и инфекционных заболеваний. Важнейшей мерой профилактики является предотвращение заноса возбудителя в хозяйство. При этом всегда нужно иметь в виду, что в любом внешне здоровом стаде могут быть носители инфекции в латентной стадии и что икра тоже может быть заражена. Достаточно исследовать 10% рыб стада, чтобы выявить зараженных рыб. Для этого нужно подвергнуть исследованию экскременты рыб, а от производителей также икру и сперму. Суспензию из

экскрементов, разведенную таким же объемом физиологического раствора, добавляют в небольшом количестве к культуре клеток. Диагноз на вирусоносительство ставится в случае обнаружения на зараженной культуре характерного для болезни ЦПД.

Особенно внимательно надо подходить к завозу икры и рыбопосадочного материала лососевых из-за рубежа, учитывая, что в СССР болезнь еще не проникла. От хозяйств, поставляющих материал, необходимо требовать сертификат международного образца, удостоверяющий, что в хозяйстве не отмечены случаи IPN. Завезенный материал следует разместить в карантинном хозяйстве, из которого при отсутствии симптомов болезни разрешается только вывоз полученной там икры. Если в хозяйстве произошла вспышка болезни, следует вести селекционную работу, оставляя на племя незаболевших и не оказавшихся вирусоносителями рыб. Но и выращенное потомство следует подвергать исследованию на вирусоносительство. Селекционируемое стадо выращивают в воде, не содержащей вируса, и с помощью хорошо продезинфицированного инвентаря. В первую очередь успех можно ожидать в хозяйствах, снабжаемых водой из родников.

По данным японских ученых, снизить смертность молоди можно при выращивании ее при температуре 6—10° С. При более высокой температуре смертность резко возрастает, достигая 70—80%. В последнее время в США предложен в качестве терапевтического средства поливинилпирролидониодин. Его скармливают больным рыбам в течение 15 суток вместе с кормами из расчета 0,8—1,9 г на 1 кг массы рыбы в день. В результате его применения смертность мальков палии в опытах снижалась вдвое.

Инфекционный некроз гематопоэтической ткани лососевых (IHN) [1]

Болезнь поражает тихоокеанских лососей рода Oncorhynchus, главным образом красную и чавычу, на рыбоводных заводах, а также радужную форель на

[1] Infectious Hematopoetic Necrosis.

Тихоокеанском побережье США и Канады. В 1972 г. удалось выделить вирус-возбудитель этой болезни. Широкое ее распространение в западных штатах связано с перевозками форели и икры лососевых. До настоящего времени на других континентах неизвестна.

Этиология. Вирусные частицы IHN имеют пулевидную форму, очень напоминая вирионы VHS форелей. Длина их около 160 нм, ширина 90 нм. Содержат они одну нить РНК, очень чувствительны к 10%-ному эфиру и к повышению кислотности среды. По своим свойствам вирус IHN относится к рабдовирусам. Он выращивается на перевиваемых клеточных культурах, вызывая хорошо выраженное ЦПД. Последнее проявляется в появлении скоплений клеток, напоминающих виноградную гроздь, на 4—14-й день после заражения культуры при температуре 12° С. На окрашенных препаратах заметно утолщение ядерных мембран, что не отмечено при действии других вирусов.

Вирус IHN очень чувствителен к высокой температуре, полностью разрушаясь при 32° С и выше. Пассирование вируса происходит успешно при температуре не выше 18° С, оптимум — 12—15° С.

Эпизоотология. Кроме вышеназванных рыб, вирус выделен также из кижуча, но у него болезнь не проявляется. Возбудитель найден у рыб, выращиваемых не только в искусственных условиях, но и в естественных. Так, в калифорнийской р. Сакраменто примерно половина чавычи в течение 3 лет была поражена болезнью. Максимум смертности падает на рыб в возрасте от 2 до 6 месяцев. Рыбы старше 2 лет не болеют. Оптимальной температурой для развития болезни является 10° С. Вирус распространяется с половыми продуктами, поэтому заболевание особенно опасно весной, при выклеве личинок.

Клиническая картина и патогенез. Болезнь характеризуется внезапным подъемом смертности молоди выращиваемых лососевых. Погибающие рыбы приобретают темную окраску, развивается водянка полости тела и пучеглазие. У основания плавников развиваются геморрагии. При вскрытии рыбы они выявляются также в стенках плавательного пузыря и брыжейке. Желудок увеличен и часто бывает заполнен молокообразной жидкостью. Кишечник гиперемирован и содержит жидкость

соломенного цвета, перемешанную с кровью. Иногда вторично развиваются повреждения позвоночника. Гистологические исследования выявляют остро выраженный некроз передней части почки и селезенки, а также появление зернистых клеток в стенке кишечника. Такие изменения специфичны для IHN.

Диагноз ставится на основе эпизоотологических, клинических, патоморфологических и особенно гистопатологических данных. Окончательный диагноз может быть поставлен в результате вирусологического исследования и обнаружения вируса в клеточной культуре.

Меры борьбы. Хозяйства, рыбоводные заводы и водные системы, на которых они расположены, должны быть карантинированы с запрещением вывоза из них не только рыб, но и икры. В хозяйствах и рыбоводных заводах, пораженных IHN, наиболее эффективным способом снижения заболеваемости является выдерживание личинок чавычи в течение 30 дней после выклева при 15° С. При этом личинок слегка подкармливают для обеспечения нормального роста. Через месяц их переводят в нормальные условия (температура порядка 10° С и ниже). Для других лососевых температурные параметры могут быть иные. Так, у радужной форели болезнь никогда не проявляется при температуре выше 12° С, а у красной — выше 16° С.

Для полного уничтожения вируса икру лососевых следует дезинфицировать органическими йодными соединениями. Хороший результат получен при применении препарата цескодина в концентрации 75 ppm (одна часть на миллион) в течение 10 мин.

Следует также осуществлять обычные меры профилактики. Главным является полная изоляция молоди лососевых от рыб старших возрастов. Весь рыбоводный инвентарь должен подвергаться дезинфекции. Следует как можно чаще очищать пруды и бассейны, а трупы удалять не реже 2 раз в сутки. Заболевших рыб необходимо немедленно отсаживать в изоляторы с подогретой водой. При импорте икры лососевых необходимо обязательно требовать предъявления сертификата международного образца, удостоверяющего отсутствие IHN в хозяйстве-поставщике. Особенно это важно при закупках икры дальневосточных лососевых с рыбоводных заводов Тихоокеанского побережья Северной Америки.

Вирусное заболевание американского пятнистого сомика (CCVD)[1]

Болезнь очень опасна для американского пятнистого сомика (Ictalurus punctatus), являющегося основным объектом тепловодного прудового хозяйства в юго-западной части США. Ее стали регистрировать с 1968 г., а в настоящее время она получила широкое распространение.

Этиология. Возбудителем является вирус, отнесенный к группе герпес-вирусов. Культивируется только на клетках, приготовленных из гонад карликового сомика (I. nebulosus) при оптимальной температуре 25° С. Уже с первого пассажа дает характерное ЦПД — образование синцитиальных многоядерных, а также округлых клеток. Опыты по заражению сомиков патогенным материалом от первичных культур любого пассажа дают 100%-ный летальный исход. Вирионы типичной для герпес-вирусов формы икосаедра имеют в диаметре 175—200 нм и развиваются в цитоплазме клетки на поверхности ядра. Капсид слагается из 162 капсомеров. Нуклеоид содержит ДНК, так же как вирус лимфоцистиса. Вирус сохраняет свою вирулентность не более 2 суток при 25° С, но при замораживании при температуре —20° С — до 6 месяцев. Выделяется только из мальков с внешними симптомами болезни.

Эпизоотология. Болезни подвержены мальки и сеголетки пятнистого сомика массой до 10 г. Рыбы большей массы, включая производителей, невосприимчивы. Попытки заразить другие виды рыб оказались безуспешными. Эпизоотии со смертностью до 60% отмечены с июня по сентябрь при температуре выше 23° С. Травматизация рыб при обловах и пересадках, а также дефицит кислорода способствуют возникновению болезни. Пути передачи болезни в естественных условиях не изучены. Экспериментально удается заражать рыб через воду, путем внутрибрюшинных инъекций, через рот и нанесением патогенного материала на жабры. Инкубационный период при высокой температуре длится около 3 дней, при ее снижении удлиняется. Массовая

[1] Channel Catfish Virus Disease.

смертность начинается на 5—7-й день после появления первых симптомов болезни.

Клиническая картина и патогенез. Заболевшие мальки слабеют, лишь порывами совершая спиральные движения, часто почти вертикально держатся у поверхности воды, затем опускаются на дно и гибнут. Болезнь сопровождается образованием геморрагий на брюшке и плавниках, водянкой полости тела, пучеглазием и побелением жабр. При вскрытии отмечены геморрагии в мускулатуре, печени, почках и селезенке. Последняя розоватого цвета и заметно увеличена. В полости тела и в желудке обнаруживается жидкость желтоватого цвета. Мальки, перенесшие болезнь, заметно отстают в росте.

Диагноз ставится на основании клинических признаков заболевания и эпизоотологических данных. Очень характерна внезапная массовая смертность мальков.

Меры борьбы. Болезнь протекает настолько быстро, что терапевтические средства мало применимы. При начавшейся вспышке рекомендуется уничтожить рыбу, пруды спустить и подвергнуть дезинфекции негашеной или хлорной известью. Снижение температуры воды в прудах до 19—20° С заметно уменьшает смертность.

Хозяйства, пораженные болезнью, следует карантинировать до полного оздоровления. При импорте икры и рыбопосадочного материала необходимо требовать сертификат международного образца, удостоверяющий отсутствие болезни в хозяйстве-поставщике.

Оспа карпа

Это одна из первых известных человеку болезней рыб, описанная еще в XVI в. Болезнь не имеет ничего общего с оспой млекопитающих и человека. Ущерб, наносимый ею, невелик.

Этиология. В 50-х годах появились данные, позволяющие считать оспу карпа вирусным заболеванием. Шуберт обнаружил при электронно-микроскопическом исследовании частицы вирусного агента, отнесенного им к группе герпес-вирусов. Паразитируют эти вирионы в ядре эпителиальных клеток и обладают округлой формой до 110 нм в диаметре (рис. 15). Внутреннее тело

вириона содержит ДНК и окружено капсидом, заключенным в свою очередь во вторую мембрану.

Для окончательного доказательства, что описанный вирус является возбудителем оспы карпов, необходимо осуществить его выращивание на рыбных тканевых культурах и последующие опыты по заражению здоровых рыб, что до настоящего времени не удавалось.



Рис. 15. Электронная микрофотография вируса — возбудителя оспы карпа (из Шеперклауса, 1969).

Эпизоотология. Обращает внимание длительность инкубационного периода, который затягивается иногда на год. В результате клинические признаки болезни, как правило, проявляются у двухлетков карпа или более старших возрастных групп и крайне редко наблюдаются у сеголетков. Источником заражения молоди несомненно служат производители.

По мнению ряда исследователей, на заболеваемость влияет наследственная предрасположенность отдельных стад карпа к оспе.

Большинство авторов считают, что на течение болезни влияют условия выращивания рыб, и прежде всего кормление рыбы искусственными кормами, бедными витаминами, и недостаток кальция в воде, а также высокие плотности посадки, приводящие к замедленному росту рыбы.

Опухоли, напоминающие оспенные наросты, описаны и для других карповых, например линя и карася, но встречаются они крайне редко.

Клиническая картина и патогенез. Для оспы характерно появление на поверхности тела и плавниках плотных парафинообразных наростов, являющихся эпителиальными опухолями, или эпителиомами. При тяжелом течении болезни отдельные опухоли сливаются вместе и почти сплошным слоем покрывают всю поверхность тела (рис. 16). Сначала опухоли мягкие, в дальнейшем они становятся плотнее и напоминают парафиновые пятна. Если больных рыб на ранней стадии болезни по-

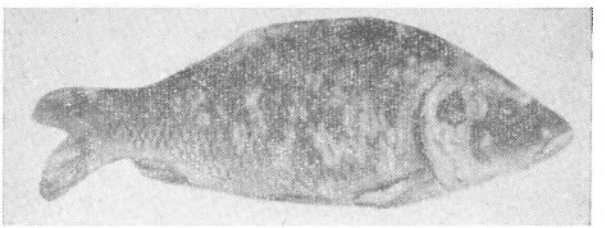


Рис. 16. Карп, пораженный оспой.

местить в водоем с сильным течением, эпителиомы смываются, но в дальнейшем образуются заново.

Оспа не вызывает гибели рыб, но переболевшие особи заметно отстают в росте. У больных рыб наблюдаются размягчение костей, а в дальнейшем — различного рода деформации скелета.

Диагноз ставится на основе клинических признаков.

Меры борьбы. В качестве профилактики необходимо применять интенсивное кормление карпа кормами, содержащими все основные компоненты, а также минеральные вещества и витамины. Важен также уход за прудами, особенно периодическое летование и известкование прудов, в которых попадаются карпы, больные оспой. При комплектовании маточного стада необходима тщательная выбраковка рыб с признаками оспы, это приводит к почти полному ее исчезновению. Внутриродственное скрещивание приводит к снижению резистентности рыб к болезни, его следует по возможности избегать.

Лимфоцистис

Болезнь эта была описана как кожное заболевание камбаловых еще в последней трети XIX в. В дальнейшем ее обнаружили у многих других морских, а также пресноводных рыб. Многочисленные исследования лимфоцистиса осуществил Вейссенберг, первый предположивший и в дальнейшем доказавший вирусную природу болезни.

Этиология. Возбудитель — вирус, частицы которого имеют форму многогранника-икосаедра (рис. 17) и отнесенный к группе Типула иридесцент-вирусов (TIV-ви-

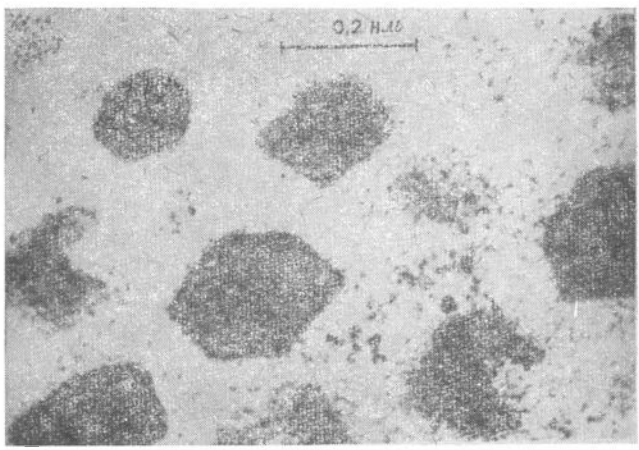


Рис. 17. Электронная микрофотография вируса — возбудителя лимфоцистиса (из Шеперклауса, 1969).

рус), паразитирует в цитоплазме клеток кожного эпителия. При этом он вызывает гипертрофию клеток, диаметр которых увеличивается иногда до нескольких миллиметров. Вирионы тоже крупные с поперечным сечением до 200 нм. Капсид имеет толщину около 12 нм и окружает нуклеоид сечением около 150 нм. Последний содержит ДНК. До настоящего времени это один из немногих вирусов рыб, содержащий ДНК. Он очень чувствителен к эфиру и глицерину, но устойчив к низ-

ким температурам: его можно длительное время сохранять при температуре —20° С.

Вирус лимфоцистиса удалось культивировать на некоторых специфичных тканях, но не на широко применяемых в ихтиовирусологии перевиваемых культурах.

Эпизоотология. Лимфоцистис — болезнь, широко распространенная в прибрежных районах Северного, Балтийского и Баренцева морей, а также в прибрежных водах Северной Америки. По данным Синдерманна, она описана для 49 видов морских и пресноводных рыб, относящихся к 20 семействам, но особенно сильно поражает камбаловых. Так, С. В. Аверинцев установил, что камбала (Pleuronectes flesus) Мурманского побережья была поражена на 11%. В теплое время года заболеваемость усиливается. У стада судака одного североамериканского озера 30% рыбы было поражено лимфоцистисом.

Инкубационный период в естественных условиях длится в течение нескольких недель. Максимальных размеров пораженные клетки достигают на 7—9-й месяц. В экспериментальных условиях при 25° С инкубационный период сокращается до 12—15 суток, при 12,5°С — до 37 суток. Заражение наступает преимущественно в результате лопания пораженных клеток после достижения ими максимальной величины и выхода вируса в воду. В опытах заражение осуществляется контактным способом, внесением в аквариум патологического материала, а также введением рыбам путем инъекции очищенного от бактерий фильтрата, полученного из суспензии патогенного материала.

Очаги лимфоцистиса в морях очень устойчивы. Так, очаг болезни, установленный еще в начале века у берегов Ирландии, сохранился до нашего времени без заметного снижения заболеваемости камбал.

Клиническая картина и патогенез. Для болезни характерно появление на поверхности тела, на плавниках, реже в полости тела и внутренних органах заметных невооруженным глазом мелких опухолей — гигантских клеток. Они имеют вид бородавок, часто образующих гроздевые скопления. При сильном поражении они покрывают всю поверхность кожи и плавников, в результате рыба кажется как бы осыпанной манной крупой (рис. 18). Гипертрофированные клетки теряют способ-

ность к делению. В дальнейшем пораженные клетки лопаются, что приводит к повреждению кожи в местах их скоплений. Однако эти повреждения сравнительно быстро зарубцовываются и гибель рыб от лимфоцистиса до сих пор не регистрировалась. Отмечены лишь слабое

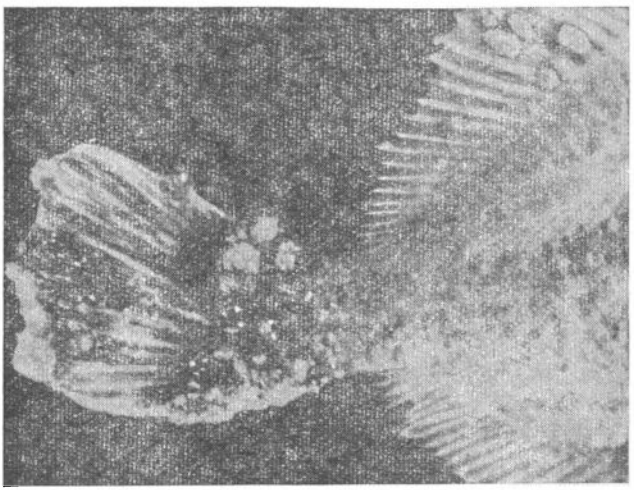


Рис. 18. Камбала, пораженная лимфоцистисом (из Шеперклауса, 1969).

(на 3—4%) снижение темпа роста и снижение интенсивности питания. Можно предположить, что при выращивании камбал в отгороженных участках моря, особенно при искусственном повышении температуры воды, патогенное значение лимфоцистиса возрастет.

Диагноз ставится на основании клинических проявлений болезни и в результате гистологического исследования. Вирусологическое исследование с заражением клеточной культуры и с постановкой биопробы не обязательно.

Меры борьбы. Каких-либо специфичных мер борьбы с лимфоцистисом в естественных водоемах не разработано и вряд ли они возможны. Недопустимо при поимке сильно зараженных рыб бросать их назад в море, их следует уничтожать (сжигать) или использовать для вытапливания жира.

Эпидермальная папиллома сома

В последние годы в дельте Волги стали констатировать различные новообразования у рыб. Среди них стала обращать на себя внимание кожная неоплазма сома (Silurus glanis), характеризующаяся появлением на поверхности тела небольших кожных наростов, вроде бородавок, отнесенных к типу эпидермальных папиллом.

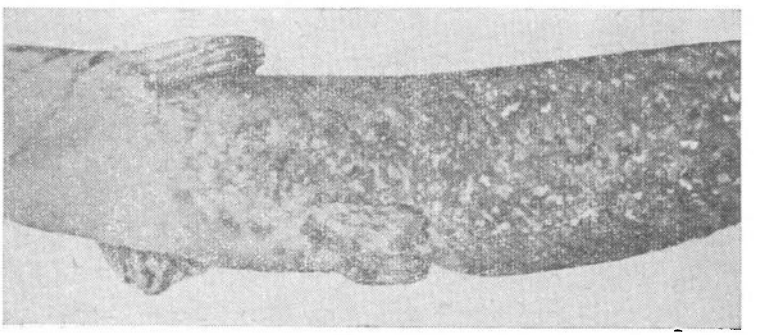


Рис. 19. Сом, пораженный папилломой (по Зубковой).

Этиология. Болезнь является инфекционной, что подтверждено ее воспроизведением в искусственных условиях при совместном содержании больных и здоровых сомов, а также при внутрибрюшинном введении здоровым рыбам нативного патологического материала. При внесении патологического материала из гонад самок сома в клеточную культуру Л. А. Зубковой отмечено ЦПД, наблюдающееся до третьего пассажа включительно. Высказано предположение о вирусной природе болезни.

Эпизоотология. Болезнь в дельте Волги и в северной части Каспия поражает до 4% сомов.

Клиническая картина и патогенез. Папилломы располагаются на поверхности тела и на плавниках (рис. 19). При вскрытии отмечены слипчивое воспаление органов брюшной полости, гиперемия или анемия печени, увеличение селезенки. При гистологическом исследовании установлено, что структура почек, селезенки и печени не изменяется, но в почках и селезенке увеличивается число плазматических клеток. Основные мор-

фологические изменения наблюдаются в коже. Различают 4 стадии развития папилломы: на 1-й стадии соединительная ткань в виде сосочка вдается в эпидермис; на 2-й стадии вокруг гиперемированного участка образуются мелкие розоватые узелки; на 3-й стадии образуется опухоль, состоящая из массы сосочковидных узелков, сливающихся в сплошной гиперемированный пласт; на 4-й стадии кожное новообразование отпадает, оставляя кровоточащий дефект на коже.

Диагноз ставится на основании клинических данных.

Меры борьбы. С целью ослабления болезни рекомендуется усиленный вылов сомов, пораженных папилломой. Рыб с сильно выраженной папилломой запрещается выбрасывать назад в водоем. В борьбе с подобными болезнями необходимо принимать меры по улучшению санитарного состояния данной акватории. Вывоз сома из водоема, где обнаружена папиллома, в другие водоемы с целью акклиматизации или зарыбления воспрещается.

Стоматопапиллома угрей

Болезнь эта была впервые описана В. Шеперклаусом для угря Балтийского моря под названием «цветная капуста», так как на голове угря возникает крупная дольчатая опухоль, несколько напоминающая кочан цветной капусты. Подробно исследована Коопсом с сотрудниками.

Этиология. Установлена вирусная природа стоматопапилломы. Патологический материал (кровь и участки кожи больных угрей) вносили на различные первичные и перевиваемые культуры RTG-2 и FHM. ЦПД отмечено при использовании ткани от небольших угрей с начальными признаками болезни. При использовании угрей с хорошо выраженной опухолью ЦПД не отмечено. Очевидно, вирусный агент содержится лишь в начале болезни, а затем исчезает. Цитопатогенный эффект проявлялся на разных культурах не одинаково, но наиболее характерен на RTG-2 при внесении крови от больных рыб.

При электронно-микроскопическом исследовании участков кожного эпителия от больных угрей обнару-

жены продолговатые тельца включения, состоящие из пучка игольчатых образований, и масса мелких частиц многогранной формы размером около 30 нм в поперечнике. В тканевых культурах обнаружены более крупные многогранники — 55 нм в поперечнике, которые и признаны вирионами возбудителя. В проекции они имеют пяти- или шестиугольную форму. При более сильном увеличении выявлены капсид и нуклеоид. По-видимому, вирионы паразитируют в ядре клеток. Природа мелких частиц не установлена.

В опытах по воспроизведению болезни путем введения внешне здоровым угрям крови от больных рыб лишь в одном случае получен положительный результат. Вирусная природа болезни должна быть подтверждена дальнейшими опытами по ее воспроизведению.

Эпизоотология. Болезнь обнаружена в Северном и Балтийском морях. Заболеваемость в Балтийском море в начале 50-х годов колебалась от 0,1 до 2%, а сейчас заметно снизилась. В то же время в Северном море она повысилась и к 1967 г. достигла 12%. Если раньше больных угрей находили лишь в морских и солоноватых водах, то теперь находят и в пресных, например в р. Эльбе, выше Гамбурга. Но заболеваемость там пока достигает 2%. В последние годы стоматопапиллома отмечена при выращивании угря в искусственных условиях, где она поражает до 20% рыб. Несомненно, болезнь заносится в пресные воды с мигрирующими угрями. Однако в прудах заражение, возможно, происходит на месте. Этому, вероятно, способствуют травматизация челюстей во время поиска пищи и укусы, которые наносят угри друг другу в условиях больших плотностей посадок. Допускается также наличие какого-то переносчика.

Болезнь поражает угрей всех возрастов, начиная с рыб длиной 7,3 см.

Клиническая картина и патогенез. Стоматопапиллома проявляется в виде опухолей на челюстях угрей. При тяжелой форме болезни опухоли обнаруживаются и на других частях тела. Вначале они окрашены в беловато-розовый, а позже — в темно-серый цвет. Гистопатологическое исследование показало, что изменения охватывают только эпителий, в котором нормальные кубические клетки заменяются рыхлой тканью и многочисленными слизистыми клетками (рис. 20).

Ввиду того что разросшаяся на челюсти рыбы опухоль мешает захвату пищи, пораженные угри заметно отстают в росте, иногда вдвое против нормы; резко падает содержание жира: с 5% в норме до 0,9% у сильно пораженных рыб.

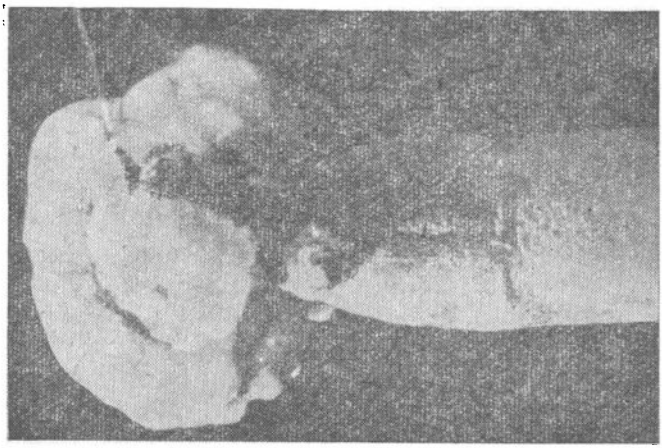


Рис. 20. Стоматопапиллома угря (по Маудеслей-Томас, 1972).

Диагноз ставится на основании клинических признаков заболевания.

Меры борьбы. Специфических мер борьбы не разработано. В промысловых районах угри с опухолями или их головы должны уничтожаться и ни в коем случае не выбрасываться назад в воду. При прудовом выращивании угрей их необходимо периодически сортировать, отделяя медленно растущих и выбраковывая экземпляры с опухолями.

Фибросаркома судака

Кожные новообразования у судака описывались неоднократно. Макроскопически они могут быть разделены на 3 типа: гигантские разрастания эпителиальных клеток кожи, которые определены как лимфоцистис; фибросаркома; оспообразные эпителиальные опухоли. В Советском Союзе распространение получили фибросар-

комы, напоминающие опухоли, известные у американского судака (Lucioperca vitreum).

Этиология. Вирусная природа заболевания предположена Г. Д. Гончаровым. Вирусологические исследования осуществлены только в отношении американского судака. На электронно-микроскопических снимках в саркоматозной ткани обнаружены вирионы многогранной формы средним диаметром около 100 нм. Они располагаются в цитоплазме клеток, по-видимому, созревая на их поверхности. Культивирование вируса пока еще не осуществлено.

Эпизоотология. Болезнь поражает в основном судака, хотя изредка в водоемах Средней Азии опухоли встречены на маринке.

Впервые болезнь отмечена еще в 30-х годах, но более подробно описана позже Г. К. Петрушевским для судака из Белого озера (Вологодская область) и некоторых других водоемов.

На Белом озере летом 1950 г. в уловах было поражено от 30 до 77% судака. На теле одной рыбы насчитывалось обычно от 1 до 5 опухолей.

На одном крупном судаке найдено 22 опухоли общей массой около 500 г. Более 56% опухолей располагалось на боках тела. Отмечено также поражение головы, жаберных крышек, хвостового и спинного плавников. Заболевание с возрастом усиливается, что подтверждено и на иссыккульском материале. Усиление заболеваемости отмечено к осени. К 60-м годам болезнь прекратилась.

Упитанность судаков с опухолями была ниже, чем внешне здоровых рыб.

Клиническая картина и патогенез. Новообразования обычно имеют овальную или овально-удлиненную форму (от 6,8×2 до 7×9 см), выступают над поверхностью кожи и имеют беловато-серую или светло-серую окраску (рис. 21). Поверхность их обычно сморщена, консистенция плотная. На разрезах видна четкая граница между тканями опухоли и подлежащей мускулатурой. Опухоль имеет отчетливое клеточное строение. При гистологическом исследовании печени, селезенки, почек, сердца патоморфологические изменения не обнаружены.

Гибели судака при этой болезни и замедления темпа роста пока не отмечено, но опухоли резко снижают товарное качество пораженной рыбы.

Диагноз ставится на основании клинических признаков болезни.

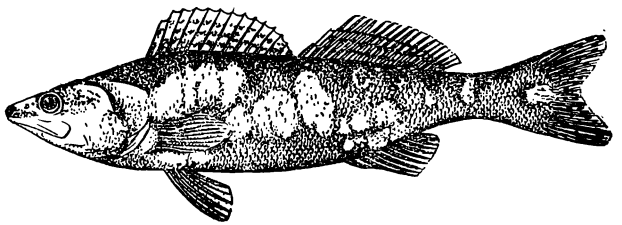


Рис. 21. Судак, пораженный фибросаркомой (из Петрушевского, 1957).

Меры борьбы. Специфичных мер борьбы не разработано. На водоемы, в которых судак поражен фибросаркомой, необходимо накладывать ограничительные мероприятия с запрещением вывоза из них судака любых возрастов, равно как и его икры, для акклиматизационных целей. В неблагополучных водоемах целесообразен усиленный вылов судаков старших возрастов — основных носителей болезни. На приемных пунктах сильно пораженную рыбу следует браковать, а при незначительных поражениях очищать от новообразований с дальнейшим использованием таких рыб только в обработанном виде (копчение, приготовление консервов). Отходы и выбракованную рыбу нужно уничтожать, а сточные воды обезвреживать.

Язвенный кожный некроз (UDN) [1]

Болезнь поражает половозрелых лососей, идущих на нерест. Впервые ее стали регистрировать в начале 60-х годов в реках Ирландии, Англии и Франции.

Этиология. Возбудитель неизвестен, но подозревается вирус. Контагиозность болезни установлена путем по-

[1] Ulcerative Dermal Necrosis.

дачи воды из бассейна, в котором помещались больные рыбы, в бассейн со здоровыми лососями. Попытки культивировать возбудителя на клеточных культурах, применяемых в ихтиовирусологии, а также электронная микроскопия таких культур с внесенным на них патологическим материалом пока были неудачными.

Эпизоотология. Болеют производители атлантического лосося, морской и ручьевой форели, в меньшей степени радужной форели. Болезнь проявляется при температуре ниже 10° С и наблюдается с осени до конца весны. Летом больные рыбы встречаются редко. Начиная с 60-х годов болезнь прогрессирует. В сильно пораженных реках Ирландии и Шотландии заболеваемость нерестового стада лосося и морской форели достигает иногда 25%. Через 2—3 года после первых случаев заболевания болезнь достигает максимума, после чего идет на убыль. Наличие сточных вод в реке, по-видимому, благоприятствует развитию некроза.

За последние годы отмечено заболевание сигов и ручьевой форели в горных озерах и речках южной части ФРГ, внешне напоминающее UDN. На одном лососевом заводе в СССР подобные симптомы были зарегистрированы у двухгодовиков лосося.

Клиническая картина и патогенез. На поверхности тела появляются изъязвления, затрагивающие только кожу преимущественно на участках тела, не покрытых чешуей. Сначала они обычно наблюдаются на голове в виде тусклых округлых пятен диаметром 0,5 см со слегка приподнятыми краями. Пятна хорошо заметны, пока рыба находится в воде. В дальнейшем они увеличиваются в размерах, а в их центре появляются геморрагии. Затем поражаются более глубокие слои кожи. На этой стадии возможно выздоровление. Однако, если язва начинает обрастать сапролегнией, что наблюдается часто, болезнь завершается гибелью рыбы. Сапролегния распространяется и на непораженные участки кожи, в отдельных случаях покрывая рыбу сплошным слоем (рис. 22). При гистологическом исследовании вначале эпителиальные клетки приобретают кубическую форму и сильно вакуолизируются, затем происходит распад клеток и полное разрушение эпидермиса, который замещается мицелием сапролегний, прорастающим глубоко в кожу.

Пораженные рыбы скапливаются в участках реки с замедленным течением. Некоторые выскакивают из воды. На летальной стадии они вяло плавают у поверхности воды, высовывая из нее рот. Болезнь наносит значительный ущерб лососеводству.

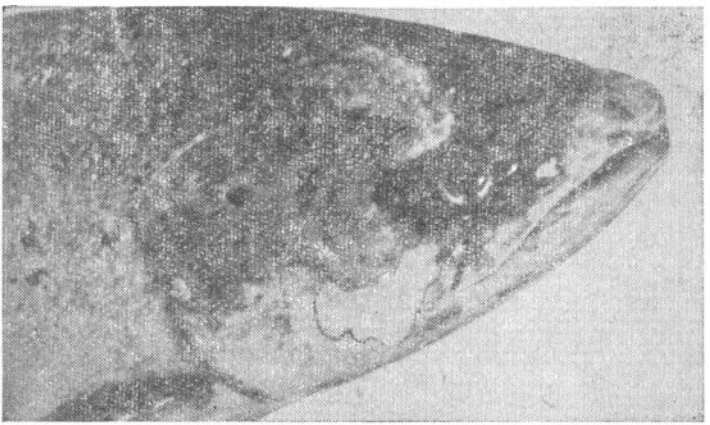


Рис. 22. Лосось, пораженный язвенным кожным некрозом (из Мауделей-Томас, 1972).

Диагноз ставится на основании клинических признаков.

Меры борьбы. Не разработаны. Изъятие из стада больных рыб, по-видимому, способствует ослаблению болезни. На рыбоводных заводах производителей лососевых с начальными признаками болезни неоднократно выдерживают в ваннах с раствором из малахитового зеленого, чтобы предотвратить сапролегниоз.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Возбудителями этой группы болезней являются бактерии — одноклеточные микроорганизмы растительного происхождения, лишенные хлорофилла. Бактерии живут за счет распада органического вещества (сапрофиты) или за счет живых организмов (паразиты). Некоторые бактерии, в частности ряд видов, встречающихся у

рыб, могут быть в зависимости от условий как сапрофитами, так и паразитами.

По форме бактерий разделяют на 3 основные группы: шаровидные, или кокковые (от греч. coccus — ягода); палочковидные; извитые, или спиралевидные. Внутри каждой из этих групп имеются различия, основанные на расположении бактерий (одиночные, парные, в виде цепочек).

Размеры бактерий определяются микронами и чаще всего имеют длину до 1 мкм и ширину до 0,5 мкм. Встречаются более крупные или более мелкие формы.

В настоящее время установлено, что бактерии имеют такие же структуры, как клетки животных и растений: оболочку, цитоплазму, ядерный аппарат и цитоплазматические включения. Оболочка бактерий имеет сложную структуру, состоящую из трех частей: цитоплазматической оболочки, клеточной стенки и слизистого слоя. Если слизистый слой толст, прочен, имеет определенную форму и концентрируется вокруг бактериальной клетки, его называют капсулой.

Капсула предохраняет бактериальную клетку от действия защитных сил организма — фагоцитоза и антител.

Цитоплазма — вязкое, коллоидное вещество, состоящее из белков, воды, нуклеиновой кислоты и других химических соединений. Ядра в смысле, принятом для высших растений, бактерии не имеют. Ядерный аппарат бактерий представлен хроматиновыми образованиями, называемыми нуклеоидами. Бактериальные нуклеоиды не ограничены мембраной, они имеют неправильную, разветвленную форму, содержат обе нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) и белок. В цитоплазме бактерий имеются различные включения: крупинки гликогена, крахмала, капли жира, кристаллы некоторых кислот и других.

Размножаются бактерии путем поперечного деления. Некоторые бактерии в определенных условиях образуют споры, которые выделяются в окружающую среду при разрушении самой клетки. Такие споры очень стойки к неблагоприятным условиям, в том числе к высоким температурам, ядовитым веществам и т. д.; из споры образуется новая бактерия.

Многие бактерии имеют жгутики, благодаря которым двигаются. Различают одно-, многожгутиковые формы и формы, снабженные пучком жгутиков на одном или обоих полюсах. Некоторые бактерии могут образовывать пигмент. У одних он выделяется в окружающую среду, у других пигмент окрашивает саму бактериальную клетку.

Для выявления бактерий и их дальнейшего изучения у живой рыбы стерильно берут патологический материал из внутренних органов и крови. При этом проба не должна соприкасаться с кожей и содержимым кишечника, так как там обитают водные бактерии. Для взятия пробы нельзя использовать труп рыбы, так как его ткани быстро заселяют водные сапрофиты. Патологический материал исследуется как на мазках, так и путем высева на различные питательные среды для выявления культуральных свойств, характеризующих данную форму бактерии. Основными питательными средами для культивирования бактерий рыб являются мясо-пептонный бульон, мясо-пептонный агар, мясо-пептонная желатина, среды Клодницкого, Монкевича, Шмиц-Шанделье и др. При определении бактерий используют не только их морфологические признаки, но и биохимические свойства, в частности ферментативные. Для этого бактерии культивируют на специальных дифференциально-диагностических средах, содержащих различные сахара, спирты, белки, жиры и другие вещества. У рыб в качестве патогенных и условно-патогенных бактерий встречаются представители порядков: Pseudomonales (роды: Aeromonas, Pseudomonas, Vibrio), Myxobacteriales (роды: Chondrococcus, Cytophaga), Actinomycetales (род Mycobacterium) и некоторых других.

Фурункулез лососевых

Одна из наиболее распространенных болезней лососевых, известная с конца XIX в., встречающаяся во многих странах Европы и Северной Америки. Регистрируется как в рыбоводных хозяйствах, так и в естественных водоемах. В СССР отмечен один случай фурункулеза.

Этиология. Возбудитель — бактерия Aeromonas salmonicida, не зарегистрированная в водоемах в свободном состоянии, в отличие от других представителей этого

рода, короткая палочковидная бактерия размером 0,8×0,5 мкм, факультативно анаэробная, грамотрицательная, неподвижная, лишенная жгутиков. Активна она и при низкой температуре (3—5° С), чем отличается от других аэромонад. Погибает при температуре более 30° С. Ее всегда можно обнаружить у больных фурункулезом рыб и довольно часто у здоровых. Вирулентность бактерии возрастает при определенных условиях.

Эпизоотология. Особенно чувствительна к фурункулезу палия, в меньшей степени болеют ручьевая и радужная форели, атлантический лосось, некоторые тихоокеанские лососи, в частности чавыча и кижуч, американский голец намайкуш. По данным Буллока, Конроя и Снежко, случаи заболевания фурункулезом отмечены для многих других пресноводных и аквариальных рыб, но массового характера они никогда не принимают.

Заражение происходит контактным способом, по-видимому, путем проникновения бактерии через рот (при заглатывании воды и поедании погибших от фурункулеза рыб) или через поврежденные участки тела. Поэтому травматизация при обловах и пересадках рыб является важным фактором, обусловливающим возникновение болезни. Решающим фактором является занос вирулентного возбудителя в хозяйство или водоем с рыбопосадочным материалом. Возможен занос возбудителя с икрой.

Болезнь наблюдается при температуре воды 5—21° С, причем оптимальной является 10—15° С. Следовательно, фурункулез чаще протекает осенью и весной, хотя в северных странах отмечены и летние вспышки. Он вызывает массовую гибель рыб. Наблюдались случаи гибели всей популяции лососевых в том или ином водоеме. В прудовых хозяйствах болезнь может протекать очень быстро. Иногда уже через 3—4 дня после появления первых симптомов отмечается массовая гибель рыбы. На 9—10-й день число погибших рыб уменьшается.

Клиническая картина и патогенез. Фурункулез проявляется в двух формах: кишечной и мышечной. Иногда наблюдается смешанная форма. При мышечной форме в скелетной мускулатуре образуются нарывы типа фурункула. Они могут быть мелкими и плотными или крупными и мягкими. Нарывы содержат гной темно-красного цвета, в котором можно обнаружить массу

бактерий. При назревании нарыва он лопается и на его месте образуется глубокая язва, которая при благоприятном исходе зарубцовывается (рис. 23).

При кишечной форме наблюдается острая гиперемия кишечника с выделением из ануса гнойных масс и крови. Довольно часто, особенно у радужной форели,

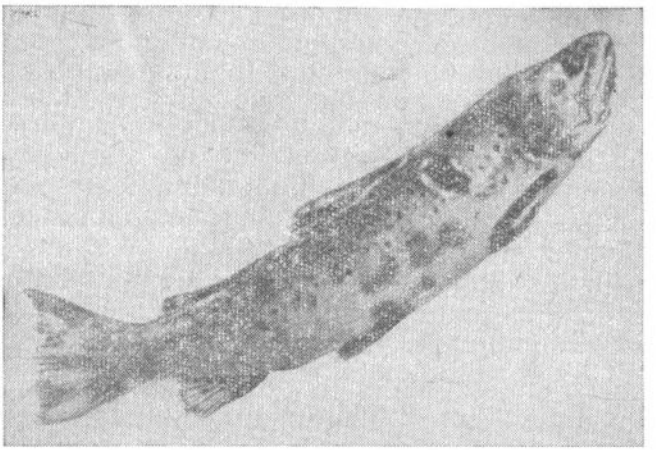


Рис. 23. Форель, пораженная фурункулезом (из Деуфель, 1974).

фурункулез протекает стерто, без нарывов, но с появлением пятен на печени и покраснением брюшка. Это — наиболее острое его течение с высокой, иногда 100%-ной смертностью.

При гистологическом исследовании обнаруживают некроз почек со скоплением в них бактерий, потемнение и гипертрофию селезенки, петехии в мускулатуре, брыжейке и стенках плавательного пузыря. В летальной стадии обнаруживается полное разрушение передней и средней части почки.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и патологоанатомического вскрытия рыб при обнаружении в фурункулах и внутренних органах возбудителя.

Меры борьбы. Хозяйства и водоемы, пораженные фурункулезом, подлежат карантинизации. При закупках из-за рубежа рыбопосадочного материала или икры

необходимо требовать предъявления свидетельства международного образца, удостоверяющего отсутствие в хозяйстве этой болезни. Целесообразно закупленную икру в целях профилактики обрабатывать в растворах акрифлавина (трипафлавина) или мертиолата, в воде, имеющей pH не ниже 7. В последние годы при вспышке фурункулеза рекомендуют применять сульфаниламиды, антибиотики (хлорамфеникол) и нитрофурановые препараты, вводимые с кормами. Необходимо также удалять погибших и погибающих рыб и проводить другие общесанитарные мероприятия. Наиболее радикально оздоровление хозяйства осуществляется путем поголовного уничтожения рыб, тщательной дезинфекции прудов, других емкостей и рыбоводного инвентаря и последующего завоза икры и рыб из заведомо благополучного хозяйства.

В США ведется работа по выведению устойчивой к фурункулезу породы палии, а также по искусственной вакцинации лососевых.

Вибриоз

Вибриоз рыб широко распространен в морях и солоноватых водоемах, поражая как чисто морских, так и заходящих в прибрежные участки моря пресноводных рыб. Особенно большое значение он приобрел при выращивании рыб в искусственных условиях. Последние годы он регистрируется при выращивании некоторых рыб в пресных водах, однако это требует дополнительной проверки.

Этиология. Возбудителем является Vibrio anguillarum — одножгутиковая, грамотрицательная бактерия, не образующая спор и не капсулирующаяся (рис. 24), размером 1,5×0,5 мкм. Разжижает желатину; колонии на агаре сначала прозрачны, затем становятся сероватожелтого цвета; газа не образует, но окисляет глюкозу и мальтозу; развивается при высоком содержании солей. Оптимальные концентрации NaCl для бактерии 1,5—3,5%. Концентрации ниже 0,07% и выше 8,5% летальны. При температуре ниже 6° С рост бактерий не наблюдается. При 37° С и выше колонии бактерий погибают.

Эпизоотология. Заболеваемость вибриозом впервые отмечена в Балтийском и Северном морях у берегов Швеции, Дании, Польши, ГДР, ФРГ и Голландии. В дальнейшем наблюдалась в Средиземном море у берегов Италии. Вибриоз указывается и для Каспийского моря. Болезни подвержены различные виды морских рыб, особенно угорь, камбаловые, треска, морская форель и лосось, а также пресноводные рыбы, заходящие

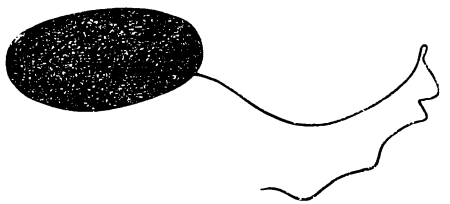


Рис. 24. Возбудитель вибриоза форели и угря — Vibrio anguillarum (из Шреккенбаха, 1974).

в солоноватые воды, например щука. Болезнь развивается весной и летом, особенно при температуре выше 10° С. Пути ее распространения не изучены; по-видимому, заражение осуществляется путем контакта. Протекает вибриоз остро при отсутствии внешних симптомов и с массовой смертностью, и хронически.

За последние годы тяжелые вспышки болезни описаны в Японии, европейских странах и в Северной Америке при выращивании угря, лосося, радужной форели и других рыб в садках, установленных в прибрежных водах, а также при бассейновом способе выращивания на теплых водах.

Клиническая картина и патогенез. Симптомы вибриоза разнообразны в зависимости от вида рыб. У угря болезнь проявляется в появлении геморрагий на плавниках, язв на поверхности тела, гиперемии вокруг анального отверстия. Поверхностные язвы, пучеглазие, геморрагии на коже описаны у трески, а также у радужной форели. При патологоанатомическом вскрытии также отмечается разнообразная картина. Так, у радужной форели отмечены воспаление почек, острая анемия, геморрагии в мускулатуре, у угря — воспаление кишеч-

ника и внутренних органов, у камбаловых — поражение глаз, слепота.

Гистологическое исследование показывает, что язвы поражают только поверхностный слой кожи, не затрагивая гиподерму и прилежащую мускулатуру. В печени обнаруживаются повреждения кровеносных сосудов и кровоизлияния.

Диагноз ставится по клиническим и эпизоотологическим данным, а также на основании бактериологического исследования.

Меры борьбы. В море меры борьбы практически невозможны. При вспышке заболевания рекомендуется усиление промысла пораженных рыб. Трупы рыб и внутренние органы должны уничтожаться, а не выбрасываться назад в воду.

При выращивании рыб в садках необходимо удалять пораженных рыб, часто дезинфицировать инвентарь путем его высушивания на солнце. В ГДР разработана методика вакцинации угря и радужной форели поливалентной вакциной, приготовленной из убитых в формалине возбудителей. Вакцину добавляют к корму. У вакцины выявлен хорошо выраженный профилактический эффект при ее скармливании стекловидным угрям в течение 15—20 дней. Такая же обработка уже заболевших рыб приводит к снижению смертности на 20%. Высокий терапевтический и профилактический эффект обеспечивается одноразовой внутрибрюшинной инъекцией. По некоторым данным, при вибриозе могут быть также использованы сульфамидные и нитрофурановые препараты.

Миксобактериозы

По мнению Бэллока, Конроя и Снежко, миксобактериозы — наиболее обычные и широко распространенные бактериальные болезни пресноводных рыб, встречающиеся также в солоноватых водах и морях. Это, по-видимому, справедливо для Северной Америки. Из миксобактериозов, описанных там, следует упомянуть столбчатую болезнь — колумнарис, вызываемую бактерией Chondrococcus (=Cytophaga) columnaris. Ее первые симптомы — появление на поверхности тела беловато-серых пятен, несколько напоминающих наросты сапролег-

нии (см. «Микозные болезни»). В дальнейшем эти пятна увеличиваются и почти сплошь покрывают тело. Поражаются и жабры. В пораженных участках обнаруживается Ch. columnaris в огромных количествах. Иногда он выделяется и из внутренних органов. Болезнь проявляется преимущественно летом при температуре 20° С и выше и поражает в основном молодь рыб. Производители служат, как правило, распространителями Ch. columnaris. Подвержены болезни около 40 видов самого различного систематического положения. Помимо высокой температуры, возникновению болезни способствуют скученность рыбы, травматизация при обловах и пересадках и другие неблагоприятные условия содержания рыб.

В последние годы и в Европе стали описывать случаи миксобактериоза, поражающего главным образом жабры молоди лососевых при искусственном выращивании. Болезнь известна в литературе под названием бактериальной жаберной болезни, бактериального разбухания жабр и др.

Этиология. Болезнь вызывается не определенным до сих пор видом миксобактерий. По данным Деуфеля, этот вид представляет собой легко различимую под микроскопом нитевидную, тонкую и длинную бактерию, достигающую длины 8,5 мкм и ширины 1,0 мкм. При прикреплении к поверхности жабр она совершает волнообразные движения, а на полужидкой среде образует желтоватые колонии.

Эпизоотология. Болезнь протекает при низкой температуре воды, поражает молодь лососевых непосредственно после перехода на внешнее питание. Зарегистрирована в хозяйствах на самых различных источниках водоснабжения, включая родники. Распространению болезни способствуют высокие плотности посадки. Она поражает также молодь других семейств в естественных водоемах, но в более легкой форме. Смертность в хозяйствах наступает через несколько дней после первых симптомов и доходит до 90%. Это свидетельствует о коротком инкубационном периоде. Болезнь быстро распространилась за последние годы по многим странам Западной Европы.

Клинические признаки и патогенез. Заболевшие рыбы не принимают корм и ослабевают. Жабры у них оте-

кают, вследствие чего приподнимаются жаберные крышки. Ввиду наличия массы нитевидных бактерий происходит ослизнение жаберных лепестков. При обострении болезни наблюдается вздутие брюшка, рыба всплывает к поверхности и сносится течением. Отмечается также отек концов жаберных лепестков.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении в жаберной ткани нитевидных бактерий.

Меры борьбы. Рекомендуется избегать высоких плотностей посадки, которые способствуют развитию болезни. Возможна химиопрофилактика путем внесения в воду (1 раз в неделю или в 2 недели) небольших доз различных препаратов. Ранее в США рекомендовались ртутные препараты, лигназан и др., но сейчас они там запрещены. Деуфель предлагает препарат мефарол.

Микобактериозы

Болезни, называемые микобактериозами и неудачно названные еще в конце XIX в. туберкулезом рыб, широко распространены в тропиках и умеренных зонах, поражая морских, пресноводных, а также аквариумных рыб. За последние годы они подвергались тщательному изучению (Амлахер, 1972). В СССР отмечены у аквариумных рыб.

Этиология. В качестве возбудителей зарегистрированы многочисленные виды рода Mycobacterium, однако достоверными, по новейшим исследованиям Рейхенбах-Клинке, являются 4 вида: *M. marinum*, *M. fortuitum*, *M. salmoniphilum*, *M. sp.* Все остальные рассматриваются как синонимы. Все они палочковидные бактерии, грамположительные, неподвижные, длиной 1—4 мкм и шириной 0,3—0,7 мкм. Характерной особенностью является сильно выраженная кислотоустойчивость. Оптимальная температура развития колоний на средах — 18—25° С, максимальная — 37° С. Колонии окрашиваются в желтый или желто-оранжевый цвет.

Эпизоотология. Болезнь поражает самых различных рыб. Впервые она описана у карпа, затем у лососевых, камбаловых и многих тропических рыб, выращиваемых в аквариумах, в том числе из семейств анабантид, характинид, цинринодонтид, цихлид и др. Список хозяев

уже превысил 120 видов. Болезнь чаще протекает хронически, реже в острой форме, лишь в последнем случае во внутренних органах обнаруживаются массовые скопления возбудителя. Заражение происходит, по-видимому, при заглатывании бактерий с водой, у лососевых — при поедании заболевших и погибших рыб. Установлено, что у живородящих тропических рыб наблюдается герминативный путь заражения — через зародышей, в которых развивается бактерия. В отношении рыб, мечущих икру, этот путь не доказан.

После обнаружения у рыб микобактерий в литературе высказывались предположения по поводу возможности распространения рыбами туберкулеза человека[1]. Исследования последних лет показали несостоятельность этого предположения, однако было установлено, что при некоторых условиях микобактерии пойкилотермных животных могут сохраняться у теплокровных, и наоборот.

Неблагоприятные условия содержания рыб усиливают течение микобактериозов.

Клинические и патологоанатомические признаки. Клинические признаки не очень характерны. Заболевшие рыбы теряют аппетит, теряют в весе, окраска тела становится бледнее, наблюдаются дефекты чешуи и иногда появление язв, разрушение плавников, пучеглазие и выпадение глазного яблока. У лососевых отмечены более яркая окраска тела и недоразвитие вторично-половых признаков. При вскрытии рыб в печени, реже в почках и селезенке, обнаруживаются так называемые псевдоцисты в виде сероватых узелков, очень напоминающие капсулы гриба Ichthyosporidium. Псевдоцисты содержат скопления лейкоцитов, фагоцитировавших бактерий, а также самих бактерий. При остром течении болезни микобактерии выявляются на нативных и окрашенных мазках крови, взятой из внутренних органов. В некоторых случаях наблюдается скопление экссудата в плавательном пузыре и полости тела.

[1] Возбудителем туберкулеза человека и теплокровных животных являются бактерии, относящиеся к тому же роду Mycobacterium.

Диагноз ставится по результатам патологоанатомического вскрытия рыб и бактериологического исследования пораженных участков печени и других внутренних органов. Особенно тщательно микобактериозы должны быть отдифференцированы от ихтиоспоридиоза. Дифференциальный диагноз может быть поставлен по наличию или отсутствию в псевдоцистах микобактерий.

Меры борьбы. Для предупреждения болезни в аквариумах и в бассейнах необходимо соблюдение общих гигиенических условий, удаление заболевших и погибших рыб. При аквариумном содержании рекомендуется на одну рыбу иметь не менее 5 л воды. Эффективных терапевтических средств при микобактериозах не найдено. В некоторых случаях положительный эффект достигался при добавлении к кормам антибиотика канамицина.

СЛАБО ИЗУЧЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНО БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРИРОДЫ

Чума щук

У щуки в солоноватых водах отмечались случаи вибриоза, иногда называемого чумой щук. В пресных водоемах также отмечены вспышки болезни со сходными признаками, за которой название чума щук сохранилось. Отношения к чуме человека она не имеет.

Этиология. Возбудитель до сих пор не установлен. В. Шеперклаус допускает, что она вызывается бактерией Aeromonas punctata forma pellis, но это требует дальнейших доказательств. Трудность исследования заключается в спорадичности и скоротечности болезни.

Эпизоотология. Как правило, вспышки болезни отмечены у производителей щуки весной в преднерестовый и нерестовый период, когда рыбы особенно ослаблены. В слабой форме болезнь может протекать в течение всего лета. Впервые в СССР чума щук описана Е. Г. Шерешевской для Сенежского озера Московской области. Подробно она охарактеризована В. В. Кашковским для Ириклинского водохранилища, расположенного на р. Урал. По его данным, эпизоотия началась в мае 1960 г. и закончилась к концу июня. Гибель соста-

вила около 40% стада. На следующий год она повторилась, но в более слабой форме, в 1962 г. отмечены лишь единичные больные экземпляры. Провоцируют эпизоотию неблагоприятные условия нереста: снижение температуры воды в посленерестовый период до 3,9° С и сильный сброс воды, отрезающий щукам подход к нерестилищам. В результате рыбы оказываются очень ослабленными. В ЧССР описана чума щук в прудовых хозяйствах.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь характеризуется наличием на теле рыб сухих поверхностных язв размером 5—10 см, иногда язв с влажной поверхностью и более крупных. Крайне редко отмечаются глубокие гноящиеся раны. Язвы обычно располагаются на боках ближе к брюшку. Описаны также мелкие кровяные пятна в виде скопления точек. Это, по-видимому, начальная стадия образования язв. В. В. Кашковский указывает на язвы, образующиеся на челюстных дужках, которые потом разрушались. Язвы не зарастают сапролегнией. При патологоанатомическом вскрытии существенных отклонений от нормы не описано.

Диагноз ставится на основании клинических и эпизоотологических данных.

Меры борьбы. В естественных водоемах меры борьбы вряд ли возможны. В водохранилищах следует поддерживать оптимальный уровенный режим в преднерестовый, нерестовый и посленерестовый периоды. При вспышке болезни необходим сбор и уничтожение трупов и больных рыб. В прудовых хозяйствах, где нерест щуки и выращивание ее сеголетков проводят в нагульных прудах, возможно применение внутриполостных инъекций антибиотиков (левомицетин и др.), что успешно осуществляется в ЧССР.

БОЛЕЗНИ РАСТИТЕЛЬНОЯДНЫХ РЫБ ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО КОМПЛЕКСА

В СССР растительноядных рыб выращивают в различных климатических зонах, в том числе в хозяйствах, неблагополучных по инфекционным болезням карпа: краснухе и воспалению плавательного пузыря. Наблюдения 60-х годов показали, что оба вида тол-

столобиков не болеют краснухой. Однако в начале 70-х годов в Казахстане и в Ставропольском крае отмечены случаи заболевания пестрого толстолобика с внешними проявлениями краснухи.

Среди белого амура также отмечено несколько случаев заболевания на Украине, в Казахстане, в Ленинградской области, а также в Венгрии, ГДР и Польше.

Многолетние наблюдения, проведенные в Краснодарском крае, природном очаге краснухи карпа, свидетельствовали о значительной устойчивости белого амура к этой инфекции. По-видимому, при неблагоприятных условиях выращивания резистентность белого амура к краснухе снижается и в таких случаях может возникнуть заболевание. Однако специальных исследований краснухи белого амура не проводилось ни у нас, ни за рубежом.

Что касается воспаления плавательного пузыря, то среди растительноядных рыб оно обнаружено однажды в Чехословакии у белого амура. В СССР, несмотря на широкое распространение болезни и совместное выращивание рыб, среди растительноядных оно не зарегистрировано.

Рассмотрим болезни, которые уже выявлены, а также те, появление которых не исключено.

Краснуха амура

Под названием краснухи амура в Китае описаны два заболевания. Первое протекает в виде геморрагической септицемии, второе — в язвенной форме. Краснухой болеют белый и черный амуры. Геморрагическая септицемия регистрируется чаще нежели язвенная.

Этиология. Возбудителем геморрагической септицемии считается бактерия Pseudomonas fluorescens — короткая, подвижная палочка ($0{,}7 \div 0{,}75 \times 0{,}4 \div 0{,}45$ мкм) с округлыми концами и одним жгутиком, грамотрицательная, спор не образует, аэроб. На агаре образует круглые полупрозрачные колонии серовато-белого цвета диаметром 1,0—1,5 мм. Образует зеленый пигмент, распространяющийся по всей среде. Желатину разжижает послойно и пигментирует. В мясном бульоне рас-

тет интенсивно с образованием ватообразной мути и гладкой слизистой пленки на поверхности. Сбраживает глюкозу, не сбраживает лактозу, маннит, мальтозу, сахарозу. Индола не образует.

Возбудитель язвенной формы морфологически сходен с предыдущим. Биохимически отличается тем, что желатину разжижает воронкообразно. В мясном бульоне образует равномерное помутнение, затем осадок. Сбраживает глюкозу, маннит, мальтозу, сахарозу. Образует индол. Факультативный анаэроб.

Клинические признаки. Геморрагическая септицемия проявляется в гиперемии кожи, выпадении чешуи, особенно в брюшной части, застойной гиперемии плавников, в появлении кровоизлияний вокруг рта. В тяжелых случаях наблюдается частичный или полный некроз плавников.

Болезнь встречается повсеместно, считается, что в известной мере она связана с повреждением кожи при пересадках рыбы.

Клинические признаки язвенной формы проявляются в виде воспаления кожи и мускульной ткани с образованием абсцессов, после вскрытия которых образуются язвы. Отмечается гиперемия плавников, вялость, рыбы плохо поедают корм. Заболевание регистрируется не часто, какой-либо сезонности не отмечено.

Меры борьбы. Из профилактических мероприятий рекомендуется обработка рыбы раствором хлорной извести концентрацией 5—10 мг/л в течение 30 мин и инъекции левомицетина в брюшную полость из расчета 3—6 мг на одну рыбу.

В качестве лечебных препаратов используют сульгин и сульфагуанидин, которые вносят в пруд вместе с кормом в течение 6 дней подряд. Доза вносимого препарата определяется в зависимости от весового количества рыбы в пруду. Так, в первый день на каждые 10 кг рыбы вносят по 1 г сульфагуанидина, в последующие 5 дней— по 0,5 г лекарства на каждые 10 кг рыб. Для черного амура, который берет пищу со дна водоема, делают тонущие лекарственные смеси с сырым рапсовым жмыхом, а для белого амура используют рисовые отруби, которые после просушивания могут держаться на поверхности до 6 ч.

Бактериальный энтерит амура

Бактериальный энтерит — наиболее тяжелое инфекционное заболевание амура в Китае. Оно особенно опасно для годовиков и двухлетков при температуре воды 24—26° С. Гибель рыбы может достигать 90%.

Этиология. Возбудитель бактериального энтерита — бактерия Pseudomonas f. intestinalis, короткая, округлая (0,4÷0,5×1,0÷1,3 мкм) подвижная палочка с одним жгутиком. Грамотрицательна, спор не образует, факультативный аэроб. На агаре образует круглые полупрозрачные колонии диаметром 0,5—1,5 мм с коричневым пигментом по окружности; желатину разжижает послойно. На мясном бульоне дает умеренный рост, ватообразный осадок, а на поверхности — тонкую пленку. Сбраживает глюкозу, мальтозу, маннит, сахарозу, не сбраживает лактозу. Образует индол.

Клинические признаки. Заболевшая рыба перестает брать корм, медленно плавает, держась у берега, становится темной, почти черной. Отмечают покраснение и опухоль в области анального отверстия, из которого при надавливании выделяются сгустки крови и желтой слизи. При вскрытии больной рыбы обращает на себя внимание скопление жидкости в брюшной полости и воспаленный кишечник красно-фиолетового цвета.

Меры борьбы. Профилактика бактериального энтерита включает ежегодный спуск и дезинфекцию прудов, кормление рыбы доброкачественными кормами, немедленное удаление из прудов погибшей рыбы, и наконец, ежегодное профилактическое кормление рыбы лечебным кормом в течение 6 дней, в период возможного возникновения инфекции. Помимо сульфамидных препаратов, которые применяют для лечения, так же как и при краснухе, считают перспективным профилактическое применение антибиотиков: террамицина, стрептомицина и др., а также некоторых лекарственных растений (чеснока, пахучего лука, листьев эвкалипта и др.) путем их добавки в корм.

Белокожие толстолобиков

Болезнь вызывает массовую гибель рыбы через 2—3 дня после ее начала. Обычно регистрируется в мае — августе. Заболеванию подвержены в основном сеголет-

ки белого и пестрого толстолобиков, иногда белого амура.

Этиология. Возбудителем болезни считается бактерия Pseudomonas dermoalba. Это — попарно соединенные палочки (0,8×0,4 мкм) с одним или двумя жгутиками. Грамотрицательна, спор и капсул не образует. На агаре растет в виде круглых серовато-белых колоний размером 0,5—1,0 мм с образованием желтовато-зеленого пигмента. Желатину разжижает послойно. В мясном бульоне дает помутнение и небольшой осадок. Сбраживает глюкозу, лактозу, мальтозу, маннит, сахарозу. Образует индол.

Клинические признаки. Побледнение покровов сначала образуется у основания спинных плавников и хвоста, затем может распространиться вдоль всего тела между спинным и анальным плавниками. Рыбы становятся хвостом кверху и погибают.

Если эти признаки подтверждаются микробиологическими исследованиями, то можно безошибочно ставить диагноз.

Меры борьбы. Рекомендуется обработка рыбы уксуснокислой закисью ртути или нитратом ртути концентрацией 2 мг/л в течение 2—5 ч при температуре ниже 15° С и 2—2,5 ч при температуре выше 15° С; обработка рыбы раствором ауреомицина концентрацией 12,5 мг/л и экспозицией 30 мин; непосредственно в прудах можно применять и хлорную известь из расчета 1 мг/л, после чего гибель рыбы прекращается на 3-й день.

МИКОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Возбудителями микозных болезней являются грибы. Грибы относятся к низшим растениям, не имеющим хлорофилла. Клетки грибов представляют собой тонкие длинные ветвящиеся нити, называемые гифами, длина которых достигает 100 мкм и более, а ширина — от 0,5 до 40 мкм. Гифы большинства грибов, паразитирующих у рыб, не разделены внутренними перегородками. Они имеют оболочку, ядро и цитоплазму, содержащую вакуоли и различные включения. Многочисленные гифы переплетаются, образуя мицелий — вегетативное тело

гриба. Размножение грибов происходит половым и бесполым путем.

Как известно, большинство грибов являются сапрофитами, т. е. существуют за счет разлагающихся органических веществ. Однако некоторые группы грибов могут временно или постоянно существовать, как паразиты, в том числе и как паразиты рыб. Среди микозных болезней, встречающихся в рыбном хозяйстве, имеются некоторые, вызывающие значительную смертность как рыб, так и икры. Микозы изучены недостаточно. В отношении многих возбудителей неизвестны их систематическое положение, судьба вне организма хозяина, не выявлены эффективные лечебные средства.

Бранхиомикоз

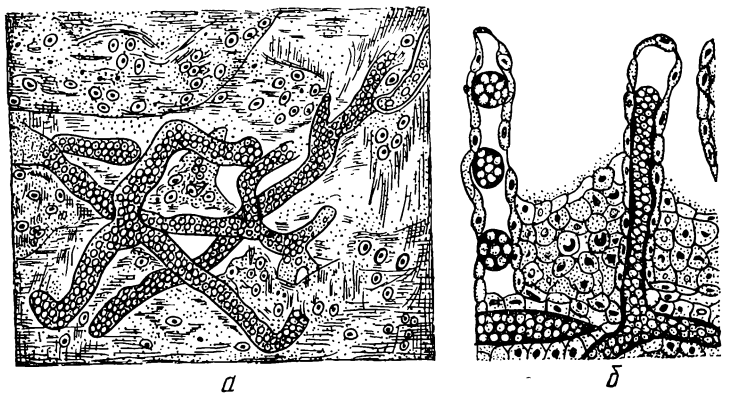
Одна из массовых болезней карпа, распространенная преимущественно в южной и центральной зонах карповодства. Известна с начала XX в. Иногда называется жаберной гнилью.

Этиология. Возбудитель — гриб Branchiomyces sanguinis описан М. Плен. Его ветвящиеся гифы шириной от 9 до 15 мкм не имеют перегородок, что служит важным диагностическим признаком. Систематическое положение не установлено. Гриб поражает только кровеносные сосуды рыбы, являясь, таким образом, облигатным паразитом со строгой локализацией. Когда гифы прорывают стенки кровеносных сосудов и выходят в соединительную ткань, рост паразита прекращается. Гифы паразита прозрачны и наполнены протоплазматической массой, которая в отдельных местах распадается на участки с образованием шаровидных спор с зернистой структурой. Диаметр их варьирует от 5 до 19 мкм. Споры разбросаны в гифах иногда поодиночке, иногда группами. В последнем случае гифы утолщены, достигая в ширину 30 мкм (рис. 25). Споры служат для размножения, но дальнейшая судьба их в водоеме не прослежена.

И. И. Беспалому удалось культивировать гриб на кровяном бульоне, в котором при температуре не ниже 20° С наблюдался интенсивный рост гифов, обильное их ветвление и спорообразование. Культивирование

гриба происходило одинаково успешно как на свету, так и в темноте.

Для щуки и линя описан другой вид возбудителя — B. demigrans, который отличается от B. sanguinis большей шириной — до 30 мкм на концах гифов. Участки,



а *б*

Рис. 25. Возбудитель бранхиомикоза Branchiomyces sanguinis: *а* — нативный препарат; *б* — рисунок с гистопрепарата.

содержащие споры, сохраняют ширину до 15 мкм. Споры крупнее — не менее 12 мкм в диаметре. И. И. Беспалый на одной и той же культуре наблюдал гифы, характерные для обоих видов, и поэтому сомневается в самостоятельности B. demigrans.

Эпизоотология. Бранхиомикоз поражает карпа и многих других пресноводных, а также аквариумных рыб. За последние годы в СССР и ряде соседних стран отмечены случаи бранхиомикоза форели и сиговых. Все же наиболее восприимчив к болезни карп, причем чаще болеют рыбы старших возрастов, отличающиеся высоким темпом роста.

Бранхиомикоз — типично летнее заболевание, дающее вспышку в самое жаркое время года, когда температура воды превышает 20° С. Поэтому в северной зоне карповодства бранхиомикоз регистрируется крайне редко, лишь в случае сухого и жаркого лета. В Западной Европе он чаще диагностируется в Южной Польше, Венгрии, Румынии, Болгарии и Югославии. Отмечено, что болезнь иногда проявляется при температуре воды

14—16° С, но гибель рыбы в этих случаях бывает незначительная. По-видимому, развитие гриба, происходящее при высокой температуре, при ее понижении замедляется, но патологический процесс, начавшийся в жаберном аппарате, продолжает прогрессировать.

Важным фактором, способствующим появлению и развитию бранхиомикоза, является высокое содержание в воде органических веществ. Обычно вспышка болезни наблюдается при показателях окисляемости не ниже 16, что свидетельствует о сильном загрязнении воды органическими остатками: избыточными удобрением и кормлением, оставлением в воде скошенной растительности и т. д. Плохая проточность водоема или ее полное отсутствие способствует накоплению органических веществ. Поэтому бранхиомикоз легко возникает в прудах, наполняемых водой за счет атмосферных осадков. Зависимости между заболеванием, содержанием кислорода и показателями pH не установлено.

Болезнь поражает рыб в отдельных прудах независимо от связи с водоснабжающей системой и может наблюдаться в тех прудах, где в предшествующий год ее не было. Повторно болезнь наблюдается редко. Очевидно, для ее возникновения необходимо сочетание целого ряда благоприятных факторов.

Клинические признаки и патогенез. Первые признаки болезни отмечаются лишь за несколько дней до гибели рыб. Больные рыбы перестают брать корм, собираются к притоку воды. Сильно пораженные экземпляры не реагируют на раздражения, не заглатывают воздух.

При осмотре рыбы на ранней стадии можно заметить узкие темно-красные полоски на жаберных пластинках. Они образуются в результате закупорки кровеносных сосудов гифами гриба. Затем стенки сосудов разрываются и содержимое выходит в ткань жаберного лепестка. При этом полоски приобретают грязно-серый цвет, а на жаберной пластинке можно легко различить чередование полос серого, розового и темно-коричневого цвета, что часто обозначают термином «мраморность», очень характерным для бранхиомикоза (табл. III). На следующей стадии начинается распад жаберной ткани и выпадение пораженных участков, сопровождаемое развитием сапролегнии. Гибель сразу приобретает мас-

совый характер, но через 5—7 дней прекращается. Смертность часто достигает 30—40% стада.

В период болезни и выздоровления темп роста резко замедляется и снижается упитанность.

При вскрытии рыб внутри крупных кровеносных сосудов жабр, а также в почках и селезенке обнаруживаются гифы. Изменения происходят в крови, особенно в лейкоцитарной формуле. Вначале резко (до 24%) увеличивается число гранулоцитов, а снижается (до 64—75%) число лимфоцитов (норма 95—99%). Несколько возрастает (до 2—3%) число моноцитов (норма 0,5%). В период наивысшего развития болезни число последних достигает 8,5%, а полиморфноядерных лейкоцитов — 6,5%.

Диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и при нахождении гифов гриба внутри кровеносных сосудов жабр.

Меры борьбы. Борьба с бранхиомикозом осуществляется в основном путем профилактики. Пруды, в которых наблюдается болезнь, с осени необходимо осушать, а дно вспахивать для ускорения процессов минерализации. Лучший результат дает летование с осуществлением комплекса мелиоративных мероприятий. В жаркое время нужно обеспечить максимум проточности. Совершенно обязательно контролировать окисляемость и при ее резком повышении приостанавливать кормление и внесение удобрений.

При первых признаках болезни надо немедленно усилить проточность для удаления избытка органического вещества и снижения температуры воды, а также прекратить кормление. При появлении трупов их немедленно удаляют и уничтожают (закапывают или сжигают). Очень хороший эффект дает внесение негашеной извести по воде из расчета 150—200 кг/га. Известь надо вносить летом через каждые 2 недели, а во время эпизоотии — каждый день. Вместо извести можно использовать медный купорос из расчета 8—12 кг/га. Это количество вносят четырьмя частями 1 раз в месяц, начиная с мая. Медный купорос тормозит развитие синезеленых водорослей и тем самым снижает окисляемость.

Рейнхольдом описан случай применения лечебных средств при бранхиомикозе форелей. К кормам примешивали фунгицидный антибиотик (грицин) из расчета

60 мг в 1-й день, 40 мг — на 2-й и 30 мг на 1 кг массы рыбы — на 3-й день. Благодаря этому средству удалось спасти большую часть заболевшей рыбы.

Сапролегниозы

Сапролегниозы рыб и икры распространены повсеместно и наносят большой ущерб рыбоводству.

Этиология. Возбудителями являются водные плесневые грибы фикомицеты порядка сапролегниевых (Saprolegniales) — сапрофиты, обитающие в воде повсеместно и развивающиеся на различных органических субстратах. Ранее указывалось, что на рыбах встречаются представители родов: Saprolegnia и Achlya, но сейчас обнаруживаются также и другие. Наиболее часто в СССР на рыбах находят S. parasitica, S. mixta, S. ferax и Achlya flagellata, причем превалирует S. parasitica.

Плесневые грибы представляют собой разветвленные гифы, лишенные перегородок. Обычно они тонкие шириной не более 20 мкм, сильно ветвящиеся. С их помощью гриб внедряется в субстрат, в том числе в ткань рыбы. Кроме них имеются более толстые гифы, слабо ветвящиеся и высовывающиеся в воду. При сильном поражении гифы образуют целые заросли, напоминающие вату. Гифы окружены оболочкой и заполнены протоплазмой, содержащей многочисленные ядра. Терминальная часть гифа расширена и образует спорангий, отделенный от гифа перегородкой и содержащий огромное количество зооспор, после созревания рассеивающихся в воде. Зооспоры снабжены двумя жгутиками, обеспечивающими их подвижность в воде (рис. 26).

Кроме вегетативного, у сапролегниевых наблюдается половое размножение. Половые органы развиваются на коротких ответвлениях и представлены оогониями, в которых развиваются яйцеклетки, и антеридиями. Антеридий, разрастаясь, приближается к оогонию и через поры в оболочке последнего выпускает внутрь оогония отросток, который внедряется в яйцеклетку. Через него ядра антеридия переливаются в оогонию. После слияния ядер зигота покрывается двойной оболочкой и превращается в ооспору, которая через некоторое время прорастает и образует новый гиф.

Строение оогониев и антеридиев является важным систематическим признаком. Второстепенными признаками служат форма и размеры спорангиев, характер ветвления гифов и т. д. Обычно для определения вида возбудителя прибегают к выделению чистой культуры

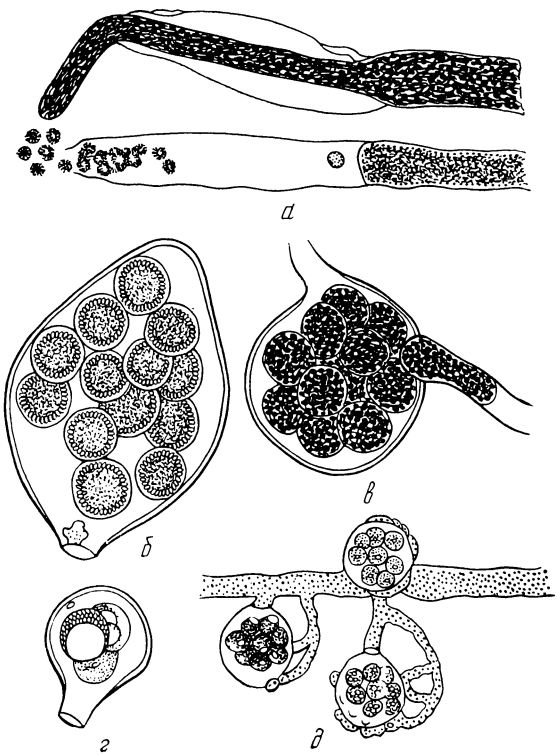


Рис. 26. Сапролегниевые грибы:
а — Saprolegnia parasitica (зооспорангий); *б* — Saprolegnia monoica(оогония); *в* и *г* — Saprolegnia mixta(молодые и старые оогонии); *д* — Achlya flagellata (оогонии) (из Флоринской, 1969).

на искусственных средах. Выделенный с больной рыбы или икры кусочек грибного мицелия помещают в сосуд со стерильной дистиллированной водой, куда добавляют стерильные семена льна или конопли. Через 2—3 дня на семени появляются гифы грибов. Путем многократных отмываний и пересевов получают свободную от бактерий культуру, содержащую обычно несколько видов

грибов. Из нее путем посева одной гифы или зооспоры в капле воды на твердые агаровые среды выращивают чистую культуру. Виды сапролегниевых отличаются друг от друга также экологическими свойствами, но эти отличия изучены недостаточно.

Эпизоотология. Основной причиной возникновения сапролегниозов является травматизация рыб и икры, низкая температура воды. В кислой или, наоборот, сильнощелочной среде, повреждается кожа и развивается сапролегниоз. Вначале плесневые грибы развиваются на неоплодотворенных и травматизированных икринках, а затем поражают и живые икринки, становясь паразитами. Покрывая икринку гифами, гриб препятствует проникновению воздуха — дыхание затрудняется и икринка гибнет.

Сапролегниоз может развиваться в любое время года, но, по-видимому, отдельные виды обладают разным температурным оптимумом. Для многих видов отмечают весенний и осенний максимумы развития. Это установлено для S. mixta и S. ferax. В то же время S. monoica интенсивно развивается зимой, а Achlya flagellata — летом. Очень распространенная S. parasitica встречается круглый год.

Клинические признаки. Поверхность тела, плавников и жабр больных рыб покрывается ватообразным налетом, состоящим из массы переплетенных гифов. Они оплетают клетки кожи и препятствуют доступу кислорода. Погибшие клетки служат питательным субстратом для гриба. Разрушив кожные покровы, сапролегния проникает в мышцы и даже во внутренние органы рыбы. Сильно травмированная и пораженная сапролегниозом рыба погибает (рис. 27).

Меры борьбы. Чтобы предупредить заболевание рыб сапролегниозом, необходимо содержать их в таких условиях, которые исключали бы возможность ослабления их организма и травмирования кожных покровов. При выращивании таких легко подверженных травматизации и сапролегниозу рыб, как толстолобики, следует до минимума свести пересадки рыб. Если сапролегниоз возник в результате ухудшения условий среды (кислотность, повышенная щелочность и др.), необходимо улучшить их.

Чтобы предотвратить массовый сапролегниоз икры, надо добиваться максимального процента оплодотворения, так как неоплодотворенные икринки погибают и становятся источником болезни. Следует предотвращать травмирование икринок при сборе и смешивании их со спермой. При инкубации такой крупной икры, как икра

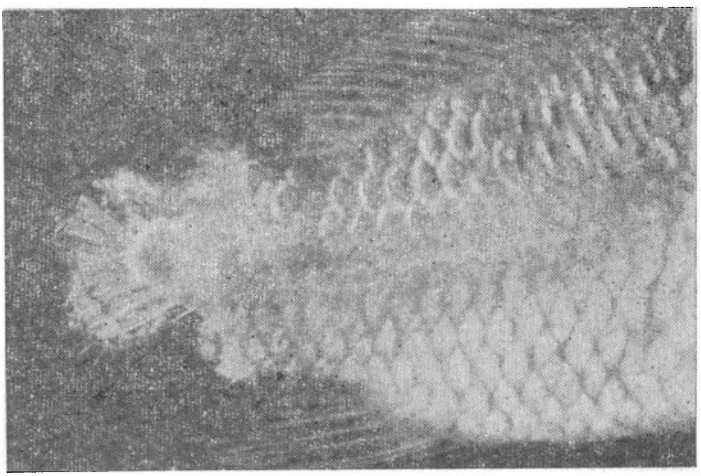


Рис. 27. Карп, пораженный Saprolegnia ferax (из Флоринской, 1969).

лососевых, рекомендуется на протяжении всего периода инкубации выбирать неоплодотворенные и погибшие икринки. Вода, поступающая в инкубационные аппараты, не должна содержать механических взвесей, травмирующих оболочку икры.

Терапевтических средств борьбы с сапролегниозом предложено много. Хорошие результаты получены при выдерживании икринок в течение 15 мин в растворе формалина при разведении 1 : 500 и 1 : 1000. Фунгицидным, т. е. убивающим гриб, действием обладают слабые растворы медного купороса (1 : 200 000 в течение 1 ч) и марганцовокислого калия (1 : 100 000 в течение 15 мин). Широко используется также раствор малахитового зеленого и фиолетового К.

Хорошие результаты по предупреждению сапролегниоза икры на рыбоводных заводах получены при обеззараживании воды, поступающей в инкубационные аппараты, ультрафиолетовыми лучами.

Болезнь Стаффа

Болезнь названа в честь польского рыбовода Ф. Стаффа, описавшего ее. Является разновидностью сапролегниоза.

Этиология. Возбудителями болезни являются различные точно не определенные виды плесневых грибов рода Saprolegnia.

Эпизоотология. Болезнь поражает преимущественно сеголетков карпа во время зимовки. Факторами, способствующими возникновению болезни, является низкая температура воды (ниже 1° С) в течение длительного времени и, по-видимому, низкие показатели pH. В Советском Союзе болезнь Стаффа часто наблюдалась в зимовальных прудах Северо-Запада, Белоруссии, центральных областей РСФСР и была одной из причин повышенной смертности сеголетков. Переход на выращивание гибрида карпа с амурским сазаном, как более зимоустойчивой формы, значительно снизил наносимый болезнью ущерб.

Клинические признаки. Болезнь поражает обонятельные ямки сеголетков карпа, которые начинают зарастать гифами сапролегнии. При тяжелом течении болезни пучки гифов разрастаются так, что выходят из обонятельных ямок и в виде подушки покрывают поверхность головы рыбы между глазами и ртом, что хорошо заметно при наблюдении за плавающими рыбами. Сильно пораженные сеголетки ослабевают и погибают.

Меры борьбы. Предупредить болезнь Стаффа можно, повысив тем или иным путем, особенно замедлением водообмена, температуру воды в зимовальном пруду. Рекомендуется также пропускать воду, поступающую в него, через известковые фильтры с целью повышения показателей pH до создания слабощелочной среды (7,5—8,0).

Чума раков

Массовая болезнь речных раков рода Astacus, часто принимающая форму панзоотии, никакого отношения к чуме человека не имеет.

Этиология. Возбудитель — гриб Aphanomyces astaci, относящийся к порядку сапролегниевых и близкий к роду Achlya. Мицелий гриба слабо разветвлен. Гифы имеют ширину 3—8 мкм. Новый спорангий образуется из боковой ветви, лежащей у основания старого. Зооспоры с двумя жгутиками. В оогонии развивается лишь одна яйцеклетка. Заражение рака происходит через жабры и сочленения, затем гриб прорастает внутрь организма, поражая нервную систему. Из больных раков часто выделяют бактерию Bacterium pestis astaci, которая ранее считалась возбудителем чумы раков и, по-видимому, осложняет болезнь.

Эпизоотология. Подвержены чуме речные раки рода Astacus. Американские раки рода Pacificastacus, которых в настоящее время акклиматизируют в Швеции, Финляндии и в СССР, а также мелкие американские раки рода Gambarus, проникшие в послевоенный период в речные водоемы Западной Европы, по-видимому, чумой не болеют. Как правило, чума быстро распространяется как вниз, так и вверх по течению реки и может вызвать полную гибель популяции раков в водоеме за несколько дней. В конце XIX в. наблюдалась панзоотия чумы в Западной Европе, проникшая через Финляндию в северо-западные области России и Прибалтийские страны, в результате чего в этих районах речные раки почти полностью вымерли. Запасы их восстановились лишь в 30-х годах. В 60-х годах вспышка чумы снова была замечена в отдельных водоемах Швеции, Финляндии и Ленинградской области. Возбудитель переносится не только раками, но и рыбами (см. выше), а также рыбоядными птицами.

Клинические признаки. Первым симптомом чумы является обнаружение ползающих раков днем, тогда как здоровые раки активны только ночью. Сначала такие раки внешне здоровы, но затем проявляются симптомы болезни: раки начинают передвигаться на вытянутых конечностях, стоят на них и брюшке, наконец, судорожно подергивают конечностями брюшка. Затем на-

ступает общая вялость, рак перевертывается на спину и погибает в судорогах. Иногда в результате разрушения суставов проникшими туда гифами гриба, отпадают конечности.

Меры борьбы не разработаны. Большие надежды возлагаются на заселение рачьих водоемов американским раком Pacificastacus, который не подвержен чуме.

Ихтиоспоридиоз

Тяжелая болезнь, поражающая морских, пресноводных и особенно аквариумных рыб.

Этиология. Возбудитель — гриб Ichthyosporidium hoferi, относящийся к группе фикомицетов. Он, как правило, имеет округлую форму, иногда снабжен тупыми выростами. Его молодые формы имеют в диаметре от 6 до 20 мкм, зрелые — до 200 мкм. Последние хорошо видны даже под обыкновенной лупой. Вокруг гриба образуется соединительнотканная капсула, выделяемая пораженным органом. Синдерманну удалось искусственно культивировать ихтиоспоридиум на агаре с добавлением 1% сыворотки крови коровы. Рост гриба наблюдается при 3—20° С. Оптимальная температура роста его штаммов от морских рыб 10° С. Грибы обычно прорастали через сутки и имели вид тупых выростов, которые через 30—40 дней отпочковывались в самостоятельное округлое тело — так называемый таллус гриба. В старых культурах на концах гифа можно видеть покоящиеся споры, которые заражают новых рыб. Споры окружены плотной оболочкой и достигают в диаметре 5 мкм (рис. 28).

Эпизоотология. Ихтиоспоридиоз поражает всех рыб вне зависимости от их систематического положения. Болезнь отмечена у макрелей, сельдей, тресковых. Очень чувствительна к заражению радужная форель, у которой ихтиоспоридиоз описан еще в начале века под названием «пьяной болезни». Гриб успешнее развивается при низкой температуре, поэтому у карпа и других прудовых рыб болезнь встречается очень редко.

Споры через кишечник выводятся из тела рыбы и заглатываются новыми хозяевами; источником заражения могут служить также трупы рыб. Допускается воз-

можность распространения гриба водными беспозвоночными, заглатывающими споры в толще воды.

Синдерманн описал тяжелую эпизоотию сельди в западной части Атлантики, когда 25% сельдей было заражено, причем многие с признаками острой формы.

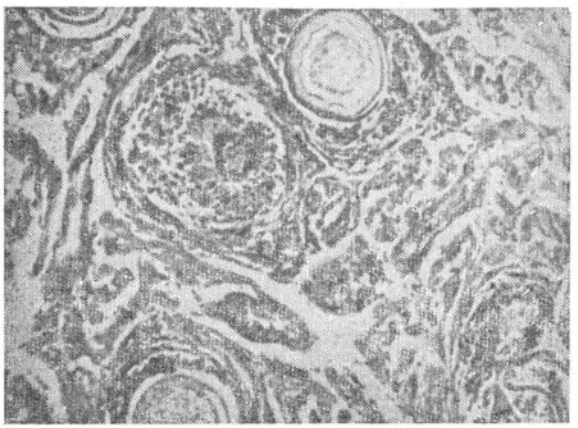


Рис. 28. Возбудитель ихтиоспоридиоза Ichthyosporidium hoferi (из Амлахера, 1972).

Клинические и патологоанатомические признаки. Различают острое и хроническое течение болезни. При остром наблюдается массовое заражение грибом всех органов и тканей, некроз их и гибель рыб примерно через месяц после начала болезни. При хроническом течении отмечены инкапсуляция ихтиоспоридиума в тканях, потемнение покровов, гибель рыб в течение 6 месяцев. В зависимости от пораженного органа симптомы болезни в хроническом течении могут быть различны. При поражении мозга, обычно наблюдаемом у форели, изменяется поведение рыб. Больные рыбы совершают судорожные движения, ложатся на бок. Если поражаются стенки плавательного пузыря, рыба лежит на дне водоема. При сильном поражении почек, что отмечено у многих аквариумных рыб, наблюдается пучеглазие, ерошение чешуи и накопление экссудата в полости тела. Локализация паразита в подкожном слое и мышцах вызывает образование поверхностных язв. Больные ры-

бы перестают брать корм и худеют. Гибель не носит массового характера.

При вскрытии больных или погибших рыб во внутренних органах иногда в мускулатуре и подкожной соединительной ткани обнаруживается масса коричневатых телец округлой или неправильной формы различного размера. Очень характерно изменяются брыжейка и печень, приобретая зернистый характер. Под микроскопом можно легко обнаружить округлое тело гриба, окруженное соединительнотканной капсулой.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и данных патологоанатомического вскрытия.

Меры борьбы. До настоящего времени эффективных лечебных средств при ихтиоспоридиозе не найдено. На ранних этапах развития болезни некоторый терапевтический эффект дает применение антибиотиков, что осуществимо в прудовых хозяйствах и аквариумах.

Предупредить болезнь форелей в прудах можно, соблюдая общие ветеринарно-санитарные правила. В частности, необходима термическая обработка морской рыбы, используемой в корм форелям. При возникновении болезни необходимо изолировать заболевших рыб в отдельном пруду или аквариуме; сильно пораженных рыб и трупы сжечь или закопать; аквариумы и пруды, в которых отмечена болезнь, осушить и тщательно дезинфицировать хлорной известью. При завозе рыб необходимо их обследовать в количестве не менее 15 экз. из каждой партии. Особенно тщательно следует исследовать рыб, поступивших из-за границы.

В случае возникновения эпизоотии в море желателен усиленный облов пораженных рыб.

Размягчение оболочки икры лососевых

Лопание икры или «размягчение оболочки» икры тихоокеанских лососевых рода Oncorhynchus — явление широко распространенное на рыбоводных заводах Японии и Тихоокеанского побережья Северной Америки. В СССР болезнь обнаружила А. Ю. Шполянская на Дальнем Востоке в середине 50-х годов.

Этиология и патогенез. Болезнь вызывается грибом из класса Archymycetae, близким к роду Rizophidium. Заражение начинается с попадания зооспоры гриба на

оболочку икринки, сквозь которую прорастает так называемый проросток, развивающийся в мицелий. Мицелий гриба не виден и его можно выявить лишь применяя специальные биохимические методы для обнаружения полисахаридов. Наружная округлая часть гриба разрастаясь превращается в тело гриба — таллус, в котором образуются зооспоры.

Развитию болезни способствуют плохая промываемость икринок водой и низкое содержание кислорода.

Процесс разрушения оболочки икры начинается с появления на ее поверхности мелких прозрачных пятнышек, которые затем сливаются в более крупные, а иногда в одно большое пятно. Это гриб, который своим разрастающимся мицелием разрушает оболочку. В результате происходит преждевременный выклев еще нежизнеспособных эмбрионов.

Меры борьбы. Болезнь предотвращают, обеспечивая оптимальные условия инкубации икры: хорошую омываемость икринок и высокое содержание кислорода в воде. При появлении признаков болезни икру обрабатывают растворами поваренной соли, марганцовокислого калия, формалина или малахитового зеленого. Последний наиболее эффективен. Концентрация его раствора 1 : 200 000 с экспозицией 30 мин.

Мукофилез карпа

Довольно редкое заболевание карпа, зарегистрированное в хозяйствах Западной Европы, а также в некоторых районах СССР (Латвия, западные области Украины, Западная Сибирь).

Этиология. Возбудителем болезни является одноклеточный организм шаровидной или овальной формы Mucophilus cyprini, отнесенный впервые его нашедшей М. Плен к водорослям, а Б. Коциловским и Т. Миончинским — к низшим грибам. M. cyprini паразитирует в клетках жаберного эпителия. Диаметр молодых экземпляров мукофилюса 15—20 мкм, а подросших — 30—50 мкм. Молодые особи прозрачные, сероватого цвета. Внутри паразита находится овальное ядро длиной около 2 мкм. Контуры взрослых отчетливы, оболочка тонкая, протоплазма гранулированная, желтовато-коричневого цвета (рис. 29). В теле совсем зрелых орга-

низмов появляются шаровидные образования. После разрушения оболочки материнского организма эти образования попадают в жаберную ткань. Пути его проникновения в организм рыбы не изучены.

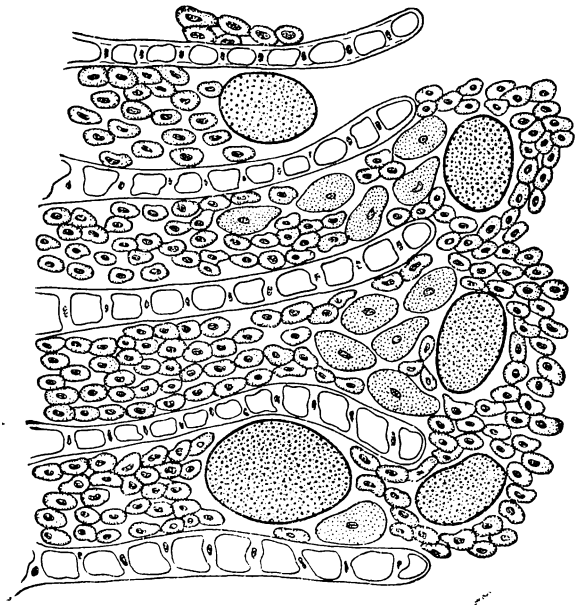


Рис. 29. Возбудитель мукофилеза карпа Mucophilus cyprini (из Луцкого, 1970).

Эпизоотология. Заболевание описано только у карпа. Его молодь заражается уже на 14—15-й день после выклева. С ростом малька интенсивность заражения усиливается, достигая максимума к середине лета при температуре 24—26° С, когда возможна гибель рыб. Поздней осенью и зимой паразит регистрируется редко и вновь в больших количествах появляется следующей весной у годовиков, но гибели их, по-видимому, не вызывает. Вспышке болезни благоприятствует накопление в пруду органических веществ. Гибель рыбы продолжается в течение 7—10 дней, а затем прекращается.

Клинические признаки. Больные рыбы собираются в стаи у притока воды, подходят к берегам, слабо реагируя на раздражения. Окраска их очень яркая, дыхание

затруднено. При осмотре жабр обнаруживается, что эпителий, особенно первой жаберной пластинки, сильно поражен паразитом. В тяжелых случаях до 50% клеток эпителия содержат M. cyprini. Паразит вызывает заметную гиперплазию клеток хозяина и затрудняет их дыхательную функцию. В отдельных случаях отмечают гиперемию жабр, иногда их анемию, что свидетельствует о нарушении кровообращения в жаберных лепестках. При микроскопировании на одном жаберном лепестке можно насчитать до 100 паразитов.

Меры борьбы. При вспышке мукофилеза рекомендуется усилить водообмен и вносить известь по воде из расчета 100—200 кг/га. Известкование способствует осаждению и минерализации органического вещества, содержащегося в толще воды.

ГЛАВА 6

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Среди заболеваний рыб большое место занимают инвазионные болезни, возбудители которых относятся к животному миру, к разным классам паразитических животных. Инвазионные болезни рыб подразделяются на 5 групп: протозойные, гельминтозы, крустацеозы, а также заболевания, вызываемые личинками двустворчатых моллюсков, и кишечнополостными.

Наиболее широко распространены протозойные заболевания, вызываемые простейшими (жгутиконосцами, ресничными инфузориями, споровиками, книдоспоридиями) и различными паразитическими червями, или гельминтами (трематодами, моногенеями, ленточными и круглыми червями, скребнями). Среди паразитических рачков также имеется значительное число возбудителей заболеваний. Некоторые личинки двустворчатых моллюсков могут служить причиной возникновения болезней. Даже среди кишечнополостных, в громадном большинстве своем свободноживущих организмов, имеется одна паразитическая форма — Polypodium hydriforme, паразитирующая в икре осетровых. Перечисленные паразиты встречаются у рыб как в естественных водоемах

(морских и пресноводных), так и при выращивании в прудовых и нерестово-выростных хозяйствах, на рыбоводных заводах.

Для рыбоводных хозяйств наиболее опасны болезни, вызываемые простейшими и гельминтами, особенно такими, чьи возбудители развиваются без промежуточных хозяев. Это объясняется прежде всего тем, что в прудовых хозяйствах при большой скученности рыб инвазионные стадии паразитов, развивающихся без промежуточных хозяев, легко находят новых хозяев. В результате численность таких паразитов быстро растет, что приводит к возникновению болезни и даже гибели рыбы. Меньше число заболеваний, возбудители которых требуют для своего развития промежуточных хозяев; объясняется это тем, что фауна беспозвоночных — промежуточных хозяев многих паразитов — в рыбоводных хозяйствах относительно бедна. Так как пруды в большинстве своем спускные водоемы, фауна беспозвоночных погибает в значительной степени в тот период, когда они остаются без воды.

В естественных водоемах заболевания и гибель рыбы наблюдаются значительно реже, чем в прудовых хозяйствах, так как условия жизни для рыб в них более благоприятны. В естественных водоемах, несмотря на наличие возбудителей, болезни возникают редко, чаще при активном вмешательстве человека. Например, возникновение эргазилоза и диплостоматоза при выращивании пеляди в озерах — результат хозяйственной деятельности людей. Высокие концентрации рыб на сравнительно небольших площадях, особенно в районах, где пелядь не является аборигеном, создают условия для развития возбудителей этих опасных заболеваний. Все сказанное о заболеваниях рыб в естественных водоемах относится в основном к взрослым рыбам. Иначе обстоит дело с молодью. За последние годы появились работы, свидетельствующие о том, что паразитарный фактор иногда может оказывать существенное влияние на численность молоди рыб в естественных водоемах. Гибель молоди озерных рыб может достигать 50% и более. Поэтому для правильного ведения рыбного хозяйства необходимо знать его эпизоотическую обстановку. Только имея ясное представление о составе паразитофауны выращиваемых рыб можно составлять планы профилак-

тических мероприятий, правильно организовать лечебные мероприятия. Для решения всех этих вопросов и проводятся специальные паразитологические обследования рыб наряду с другими методами диагностики заболеваний. Следует иметь в виду, что для постановки диагноза одних клинических признаков бывает недостаточно. Многие инвазионные заболевания различной природы имеют сходное внешнее проявление. Поэтому при постановке диагноза необходимо обнаружение самого возбудителя в достаточном количестве и определение его вида. Более точным методом выявления паразитов является метод полных паразитологических вскрытий.

Для получения достоверных данных вскрывать следует не менее 15 экз. рыб каждого возраста из каждого водоема. Только личинок на первых этапах развития вскрывают не менее 25 экз. В отдельных случаях, когда обследование проводится в хозяйстве не первый раз и его эпизоотическое состояние в общих чертах известно, количество обследуемых рыб может быть сокращено до 10 шт. из каждого пруда.

Рыбу для вскрытия следует вылавливать из разных участков водоема, так как больная рыба часто скапливается в определенных местах, например около водоподачи, и вылов ее здесь не дает истинной картины зараженности всего стада.

Для того чтобы лучше разобраться в эпизоотической обстановке и правильно поставить диагноз, необходимо выяснить особенности водоема или хозяйства, расположение и его характер, состав рыб и др.

Метод полного паразитологического вскрытия заключается в последовательном обследовании всех органов рыбы со сбором всех обнаруженных паразитов. При этом следует помнить следующие основные правила. Рыбу для вскрытия брать живую или только уснувшую. Давно уснувшую рыбу паразиты покидают или погибают вместе с ней. Кровь для исследования берется только у живой рыбы.

Полное паразитологическое вскрытие начинают с внешнего осмотра рыбы, так как изменения внешнего вида рыбы иногда позволяют сразу же установить причину заболевания. В первую очередь обращают внимание на изменение формы тела, окраски и наличие на поверхности тела каких-либо повреждений (искривле-

ние и почернение форелей при вертеже, наличие черных пятен на коже при чернопятнистом заболевании, язвы при краснухе и т. п.). При внешнем осмотре могут быть обнаружены различные крупные, видимые невооруженным глазом, эктопаразиты.

Вслед за внешним осмотром берут слизь с поверхности тела рыбы и рассматривают под микроскопом. При этом можно обнаружить ресничных инфузорий, жгутиконосцев, моногеней, споры миксоспоридий.

Далее рыбу измеряют и взвешивают, что впоследствии используют для определения темпа роста и упитанности. В тех случаях, когда возраст обследуемой рыбы неизвестен, для его определения берут чешую, отолиты, спилы первого луча спинного и грудных плавников, оперкулярные кости.

Затем отрезают плавники для паразитологического обследования. Для изготовления мазков кровь берут пастеровской пипеткой из сердца или из хвостовой артерии. Мазок крови берут и фиксируют общепринятыми методами. После взятия крови вырезают сердце и просматривают его содержимое. В сердце могут встретиться трематоды из рода Sanguinicola.

Далее обследуют плавники, на поверхности которых могут находиться различные простейшие, моногенеи, паразитические рачки.

При обследовании крупных морских рыб в принципе соблюдаются те же правила. Некоторые изменения связаны с размерами обследуемых рыб и их органов. Так, при внешнем осмотре самой рыбы и ее органов уже невооруженным глазом можно заметить многих паразитов, которые по своим размерам бывают крупными. Для обнаружения паразитов во внутренних органах применяют широко распространенный метод отстаивания и сливов, предложенный акад. К. Н. Скрябиным.

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

Протозойные заболевания вызывают возбудители, относящиеся к типу простейших, или одноклеточных, животных. Эти животные характеризуются тем, что их тело морфологически соответствует одной клетке, но физиологически представляет собой целый организм со всеми присущими ему функциями. Тело простейших со-

стоит из цитоплазмы, ядра и органелл. Цитоплазма обычно имеет два слоя: внешний, более плотный — эктоплазму — и внутренний, более жидкий — эндоплазму.

Эктоплазма может уплотняться, образуя так называемую пелликулу. Жизненный цикл простой и состоит из чередования полового процесса и ряда бесполых размножений. Многие простейшие могут образовывать цисты покоя и в таком виде переживать неблагоприятные периоды.

Среди паразитов рыб встречаются представители всех классов этого типа: жгутиконосцы, ресничные инфузории, саркодовые, споровики и книдоспоридии. Но их роль в возникновении заболеваний рыб не одинакова. Если среди жгутиковых и саркодовых сравнительно небольшое количество паразитов рыб, то представители наиболее многочисленного подкласса книдоспоридий — миксоспоридии — почти все паразитируют в рыбах. Много паразитов рыб и среди ресничных инфузорий.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЖГУТИКОНОСЦАМИ

К жгутиконосцам относятся простейшие, передвигающиеся с помощью жгутиков, которых бывает от 1 до 8 и более. Жгутик берет свое начало в теле животного от базальной гранулы, связанной своим происхождением с весьма важной, выполняющей различные функции органеллой — центросомой. В случаях, когда органелла выполняет функции центросомы, регулирующей деление ядра, и в то же время дает начало жгутику и регулирует его движение, ее называют центроблефаропластом.

В других случаях, когда базальные гранулы, являющиеся производными центросомы, отделены от последней и связаны функционально только со жгутиком, ее называют блефаропластом. Иногда блефаропласт связан фибриллой с парабазальным тельцем, являющимся производным другой органеллы — аппарата Гольджи. Совокупность блефаропласта и парабазального тельца часто называют кинетопластом. Тело жгутиконосцев покрыто пелликулой, благодаря чему они лишь временно могут менять форму тела. Питание

чаще осуществляется путем всасывания пищи всей поверхностью. Размножаются жгутиконосцы продольным делением, реже почкованием или шизогонией. Не все они патогенны для рыб, однако некоторые вызывают опасные заболевания, сопровождающиеся гибелью.

КОСТИОЗ

Костиоз распространен главным образом в южных районах карповодства — на Украине и Северном Кавказе, а также в центральных областях РСФСР. Является тяжелым заболеванием молоди карпа, преимущественно в нерестовых и мальковых прудах. При определенных условиях встречается и на зимующих карпах. Описан также костиоз молоди форелей и лосося, выращиваемой на рыбоводных заводах. Встречается у аквариумных рыб.

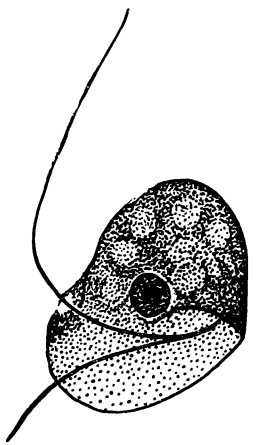


Рис. 30. Возбудитель костиоза Costia necatrix (из Амлахера, 1972).

Возбудитель. Жгутиконосец Costia (=Ichthiobodo) necatrix, относится к сем. Bodonidae, отряд Protomonadina (рис. 30) — очень мелкий паразит, длиной от 8 до 15 мкм. Тело его имеет грушевидную форму, несколько сужающуюся кпереди. На переднем конце находятся два довольно длинных и упругих жгутика, с помощью которых костия может плавать. Передним концом, который складывается в желобок, паразит прикрепляется к коже хозяина. По новейшим данным, полученным с помощью электронного микроскопа, на переднем конце паразита (при прикреплении его к рыбе) образуются пальцеобразные выросты, которыми он внедряется в клетку хозяина и высасывает ее содержимое. В центре паразита располагается округлое ядро. Размножается костия продольным делением. Процесс этот может быть замечен по появлению второй пары жгутиков. Вне хозяина паразиты гибнут в течение 1 ч. При наступлении неблагоприятных условий тело костии округляется. Некоторые исследователи считают, что это начальный этап ин-

цистирования. Однако прямых доказательств образования цист покоя при костиозе никто не приводит.

Не совсем выяснен характер питания костии. Высказывались предположения, что она питается бактериями, появляющимися на отмирающей кожной ткани рыб; предполагали, что питание происходит за счет отмирающих эпителиальных клеток. В свете последних электронно-микроскопических исследований представляется, что костия может питаться и за счет живых клеток.

Паразит может существовать при температуре от 2 до 30° С. Наиболее быстро он размножается при 25—28° С. При низких показателях pH также наблюдается массовое размножение костии.

Эпизоотология. Костиоз — заболевание, типичное для молоди рыб при искусственном выращивании, чаще всего развивающееся в условиях недостатка корма, что имеет место в нерестовых прудах, где скапливается огромное количество мальков карпа, быстро выедающих все доступные им кормовые объекты. После пересадки мальков в выростные пруды, где плотность популяции меньше и обеспеченность кормами лучше, зараженность костией быстро снижается и болезнь постепенно затухает.

Иногда костиоз может наблюдаться у годовиков карпа и в зимовальных прудах, в которых вода имеет кислую реакцию, например в прудах, построенных на торфяных карьерах. В СССР зимняя форма костиоза не отмечена.

Костиоз наблюдается также при подращивании личинок форели и других лососевых в прудах и рыбоводных аппаратах.

Клинические признаки. Заболевание обычно сопровождается образованием по бокам тела тусклых пятен, которые в дальнейшем сливаются в сплошной сероватый налет. Часто наблюдается разрушение плавников. Процесс начинается с отмирания ткани между лучами, так что последние обнажаются. Больные мальки плохо упитанны, поэтому голова их кажется чрезмерно большой. Пораженные жабры приобретают бледноватую окраску и покрываются слизью. Вследствие затруднения газообмена больные мальки поднимаются к поверхности воды, скапливаются на притоке, заглатывают воздух.

Диагноз ставится микроскопически на основании нахождения паразитов в соскобе с поверхности тела и жабр.

Меры борьбы. Основной мерой, предупреждающей костиоз в карповых хозяйствах, является создание в нерестовых и мальковых прудах хорошей естественной кормовой базы, способствующей росту мальков. Нельзя передерживать мальков в этих прудах. Их следует пересаживать в выростные пруды на 5—6-й день после выклева личинок. Обязательна тщательная дезинфекция нерестовых прудов обычными дезинфектантами: негашеной (25 ц/га) и хлорной (5 ц/га) известью до их залития и посадки производителей на нерест. Чтобы не допускать заноса костии в нерестовые пруды с производителями, последних 3 раза с интервалом в 5—6 суток купают в 5%-ном растворе поваренной соли.

При костиозе форели мальков рекомендуют купать в ваннах из 2,5%-ного раствора поваренной соли 15—20 мин. Хорошие результаты в борьбе с костиозом молоди лососевых дают слабые растворы формалина.

КРИПТОБИОЗЫ

Возбудители болезни относятся к двум видам: Cryptobia cyprini, паразитирующей в крови, и C. branchialis, локализующейся на жабрах.

Жгутиконосцы, паразитирующие в крови, изучены еще плохо. У рыб они встречаются довольно часто и иногда в значительных количествах, но их роль в возникновении заболевания не всегда ясна.

В крови рыб встречаются представители родов: Trypanosoma и Cryptobia (сем. Trypanosomidae и Bodonidae).

Паразиты рода Trypanosoma (рис. 31, *а*) представляют собой мелкие бесцветные жгутиконосцы с удлиненным и заостренным на обоих концах телом. Размеры их тела сильно варьируют. Ядро сравнительно крупное, овальное или круглое, располагается в середине тела. Жгутик один, начинается от базального тельца и идет к переднему концу по краю тела, прирастая к нему и образуя ундулирующую мембрану. В виде свободного жгутика он продолжается за передний конец тела. Развитие происходит со сменой хозяев, которыми являются рыбы и пиявки. Размножение происходит в пиявках.

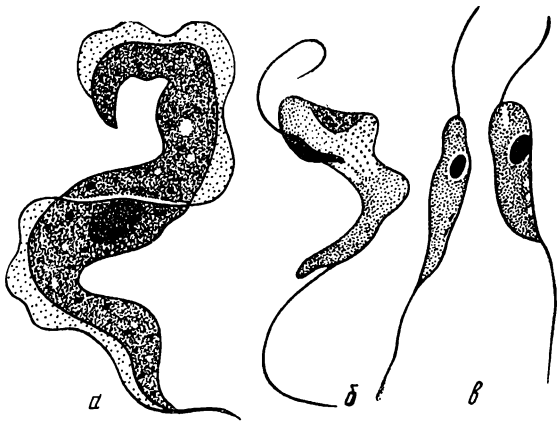


Рис. 31. Кровяные жгутиконосцы:
а — Trypanosoma leucisci — паразит крови язя и плотвы (из Никитина, 1929); возбудители криптобиоза: *б* — Cryptobia cyprini (из Дофлейн, 1953); *в* — Cryptobia branchialis.

Криптобиоз, вызываемый Cryptobia cyprini

Возбудитель. C. cyprini (рис. 31, *б*) — мелкие бесцветные жгутиконосцы, форма тела и размеры сильно варьируют. Обычно криптобии имеют изогнутое в виде подковы или овальное тело. Передний конец овальный, задний заострен. Ядро слабо выражено, не имеет определенной формы и чаще расположено на переднем конце. Имеются 2 жгутика. Один, свободный, направлен вперед, другой прирос к телу и направлен назад, ундулирующей мембраны не образует. Развитие проходит со сменой хозяев — рыб и пиявок; в кишечнике последних паразиты размножаются.

Эпизоотология. В связи со слабой изученностью паразитов этой группы сведений по эпизоотологии немного. Одни исследователи считают их широко специфичными, другие у каждого вида рыб отмечают своего жгутиконосца. Решить этот вопрос можно только после проведения тщательных экспериментов. Кровяные жгутиконосцы чаще встречаются у пресноводных рыб, чем

у морских. Рыбы малоподвижные, ведущие придонный образ жизни, заражены сильнее, чем пелагические. Кровяные жгутиконосцы встречаются чаще у рыб из заросших водоемов со стоячей водой, где создаются благоприятные условия для развития пиявок. Наибольшее заражение отмечается зимой, весной и в начале лета в периоды усиленной активности пиявок. Чем выше плотность популяции хозяев, тем больше зараженность. Чем мельче рыба, тем сильнее она заражена.

Из криптобиозов в прудовых хозяйствах можно отметить лишь случаи возникновения заболеваний при наличии в крови большого числа Cryptobia cyprini. Эти паразиты отмечались у карпов, сазанов и белых амуров.

Клинические признаки. Сильно зараженная рыба часто бывает истощена, слабо реагирует на приближение человека. Иногда наблюдается гиперемия кожных покровов и образование подкожных пузырей, наполненных розовым экссудатом. Кровь такой рыбы бледная, плохо свертывается. Внутренние органы обескровлены.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и микробиологического исследования крови, в которой обнаружено большое число жгутиконосцев.

Меры борьбы. Рекомендуется выкашивать высшую водную растительность, что приводит к снижению численности пиявок. Следует также выполнять общие рыбоводные мероприятия, направленные на улучшение условий содержания и кормления рыбы. Чехословацкие ученые рекомендуют при криптобиозе крови добавлять в корм метиленовый синий в соотношении 1 : 1000 и проводить купание в растворе метиленового синего (1 г на 5 л воды) с экспозицией в 7 дней.

Криптобиоз, вызываемый Cryptobia branchialis

Возбудитель. Жгутиконосец C. branchialis (рис. 31, *в*) сравнительно крупный паразит (длина тела 14—23 мкм) со всеми признаками, характерными для рода. Развитие паразита проходит без смены хозяев. Размножается продольным делением. Вне хозяина может свободно плавать в воде 1—2 дня.

Эпизоотология. Сведения по эпизоотологии довольно малочисленны. В СССР C. branchialis обнаружен после завоза рыб дальневосточного комплекса непосредствен-

но из Китая. Возбудитель обнаруживается у сеголетков белого и пестрого толстолобиков, у производителей карпа, белого амура, многих сорных и диких рыб. У нас в стране заболевание пока не отмечено, но возникновение его не исключено.

Клинические признаки и патогенез. Жабры пораженных рыб имеют ненормально яркий красный цвет, на теле появляется много слизи. Рыбы перестают питаться, подходят к берегам. Тело их постепенно темнеет. Прикрепляясь при помощи заднего жгута к эпителию жаберных лепестков, паразиты разрушают их, нарушают дыхательную функцию, затрудняют дыхание.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и микроскопического исследования соскобов с жабр, в которых обнаруживают большое число криптобий.

Меры борьбы. Рекомендуется перед посадкой в пруды выдерживать рыбу в ванне с раствором хлорной извести и медного купороса в течение 15—30 мин. Для приготовления лечебного раствора берут 300 л воды и вносят в нее 30 г хлорной извести и 24 г медного купороса. Рыбу обрабатывают при температуре 10° С. Непосредственно в пруду можно проводить лечение, подвешивая на кормовых местах мешочки или корзинки со смесью медного и железного купороса. Количество мешочков зависит от глубины пруда. При глубине 50 см в мешочки кладут 90 г медного и 40 г железного купороса. При глубине 65 см соответственно 125 и 50 г, а при 80 см — 160 и 60 г. Ткань мешочков должна быть такой, чтобы смесь растворялась постепенно в течение 4—5 ч.

Гексамитоз

Болезнь лососевых ранее известная под названием сктомитоза.

Возбудитель. Жгутиконосец Hexamita truttae из отряда Diplozoa (рис. 32) локализуется в кишечнике и желчном пузыре лососевых. Мелкий паразит грушевидной формы. Имеет 4 пары жгутиков, при помощи которых передвигается: 3 пары расположены на переднем конце тела и 1 — на заднем. Возле переднего находятся 2 продолговатых ядра. В жгутиковой стадии паразит

размножается простым делением в клетках эпителия кишечника. Кроме того, жгутиконосец образует цисты, которые могут существовать некоторое время вне организма хозяина. Циста имеет округлую форму и тонкую, прозрачную оболочку. Содержимое цисты делится на две равные части, которые выходят из кишечника хозяина и при попадании в кишечник другой рыбы заражают ее.

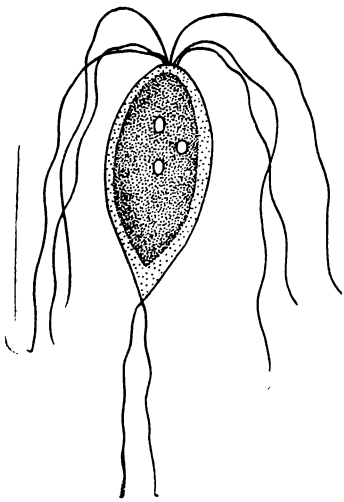


Рис. 32. Возбудитель гексамитоза Hexamita truttae (син. H. salmonis) (из Амлахера, 1972).

Эпизоотология. Заражению подвержены разные возрасты и виды лососевых, наибольшее патологическое влияние паразит оказывает на молодь. Различают следующие формы течения заболевания: острую, вызываемую паразитами, размножающимися в эпителиальных клетках кишечника, и сопровождаемую массовой гибелью рыб; и хроническую, протекающую без отходов. Болезнь широко распространена в форелевых хозяйствах Северной Америки, где вызывает большие потери рыбы. У нас отмечают отдельные случаи заболевания на лососевых заводах.

Клинические признаки и патогенез. Специфических признаков нет. Сильно зараженная молодь теряет аппетит, худеет и погибает. При острой форме отмечается гиперемия слизистой кишечника, его воспаление. Хроническая форма протекает без видимых патологических изменений.

Диагноз ставится на основании обнаружения большого числа паразитов в кишечнике и наличия клинических признаков.

Для обнаружения возбудителя обычно берут соскоб в передней части кишечника и тщательно микроскопируют его.

Меры борьбы разработаны недостаточно. Главное условие предупреждения болезни — получение здоровых жизнестойких мальков и кормление их доброкачествен-

ными кормами. Из медикаментозных средств американскими учеными рекомендуются каломель и карбозон, которые добавляются в корм.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ СПОРОВИКАМИ

К споровикам относятся паразитические формы, у которых в течение большей части жизненного цикла отсутствуют видимые органеллы движения. Пищеварительных и сократительных вакуолей нет. Взрослые вегетативные стадии — одноядерные клетки. В жизненном цикле имеет место чередование поколений, а также полового и бесполого процессов размножения. Споры, образующиеся после полового процесса размножения, окружены оболочкой. В рыбах паразитируют только представители отряда Coccidia.

КОКЦИДИОЗЫ

Кокцидиозы — заболевания, вызываемые паразитическими простейшими из класса споровиков, отряд кокцидий (Coccidia), род Eimeria, паразитирующими внутри

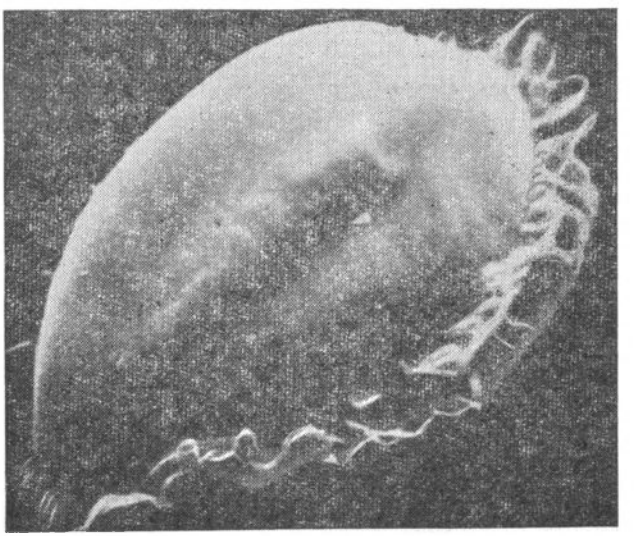


Рис. 33. E. spleni (сканирующая электронная микрофотография из Лома, 1972).

эпителиальных клеток кишечника, печени, почек и других органов рыб. Жизненный цикл кокцидий характеризуется чередованием полового и бесполого процессов размножения. Для полового размножения характерно заметное различие мужских и женских половых элементов (микро- и макрогамет). В результате их слияния

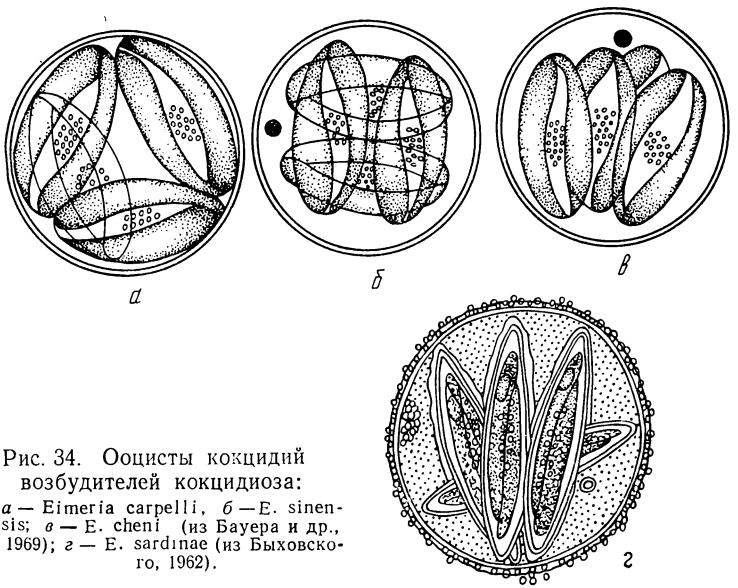


Рис. 34. Ооцисты кокцидий возбудителей кокцидиоза:
а — Eimeria carpelli, *б* — E. sinensis; *в* — E. cheni (из Бауера и др., 1969); *г* — E. sardinae (из Быховского, 1962).

образуется зигота, одетая плотной оболочкой, называемая ооцистой, внешний вид которой в сканирующем электронном микроскопе показан на рис. 33. В ооцисте формируются споры, где в свою очередь образуются спорозоиты.

Кокцидии описаны у пресноводных и морских рыб. У пресноводных рыб, в частности прудовых, кокцидии часто вызывают заболевания.

До середины 60-х годов для прудовых рыб были известны 2 вида кокцидий: Eimeria carpelli и E. subepitelialis. В последнее время в связи с вселением растительноядных рыб дальневосточного комплекса вместе с толстолобиками были завезены в прудовые хозяйства 2 новых вида кокцидий: E. sinensis, E. cheni (рис. 34).

При уплотненных посадках рыбы в прудах кокцидии накапливаются в больших количествах и могут вызывать заболевание рыбы, особенно в теплых районах страны.

Кокцидиозный энтерит карпа

Кокцидиозный энтерит — воспаление кишечника карпа, возникающее в результате паразитирования кокцидий.

Возбудитель. У кокцидии Eimeria carpelli (рис. 34, *а*) ооцисты сферические, тонкостенные, без остаточного тела диаметром от 7,6 до 14,0 мкм. В каждой ооцисте находится по 4 овальных споры (с микропиле на одном из концов) длиной по 7,0—8,5 мкм, расположенные очень тесно. Каждая спора содержит по два спорозоита и остаточное тело. Спорулирующие ооцисты часто включены в так называемые «желтые тела», величина которых зависит от количества включенных в него паразитов и от их зрелости. E. carpelli паразитирует в эпителиальных клетках стенки кишечника и иногда желчного пузыря.

Весь процесс размножения протекает в организме хозяина и во внешнюю среду выделяются уже инвазионные ооцисты. Разыскивая пищу, рыбы заглатывают ооцисты E. carpelli. После попадания в кишечник рыбы-хозяина оболочка ооцисты растворяется, спорозоиты покидают споры и внедряются в стенку кишечника, превращаясь в округлую или овальную клетку, называемую шизонтом. Шизонт растет, достигает определенной величины, многократно делится на большое количество дочерних клеток (шизогония). Вокруг каждого ядра образуется протоплазма, затем шизонт распадается на множество клеток, называемых мерозоитами.

Мерозоиты снова внедряются в стенку кишечника. Одни из них становятся шизонтами и продолжают бесполое размножение, другие дифференцируются по полу, превращаясь в макро- и микрогаметы (женские и мужские половые клетки). Микрогаметы двигаются с помощью жгутиков, они отыскивают макрогаметы и сливаются с ними. Такая оплодотворенная клетка называется зиготой. Зигота обрастает плотной оболочкой и превращается в ооцисту. В ооцисте в процессе споруля-

ции идет формирование спор, внутри которых происходит деление и формирование спорозоитов, из неизрасходованной части протоплазмы образуется остаточное тело. Зрелые ооцисты выводятся вместе с экскрементами из организма рыбы во внешнюю среду и, попадая в организм следующего восприимчивого хозяина, повторяют цикл развития (рис. 35).

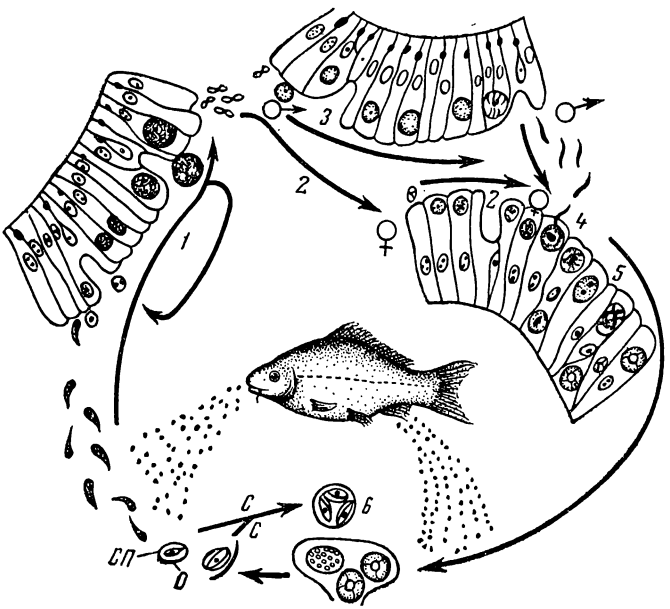


Рис. 35. Схема цикла развития кокцидий (из Коциловского и Миачинского, 1960, с изменениями):

1 — шизогония; *2* — образование макрогаметы; *3* — образование микрогаметы; *4* — оплодотворение; *5* — образование ооцисты и спор; *6* — ооциста; *О* — остаточное тело; С — споры; *СП* — спорозоиты.

Ооцисты кокцидий могут длительное время находиться в воде, сохраняя при этом жизнеспособность. Высушивание при температуре 24—29° С убивает кокцидий в течение 25—30 мин. Промораживание от —5 до —8° С ооцисты выдерживают в течение 6 ч, а при температуре 1° С они не изменяют своей морфологии до 30 суток. Растворы хлорной и негашеной извести губительно действуют на ооцисты.

Эпизоотология. E. carpelli широко распространены в прудовых хозяйствах. Источником инвазии служат рыбы-паразитоносители и больные рыбы. Резервентами возбудителей в природе являются дикие рыбы. Для E. carpelli резервентами служат сазан, плотва, уклея, красноперка и др. Заражению подвержены все возрастные группы рыб, но болеют преимущественно мальки и сеголетки. В прудах происходит постоянная реинвазия рыб кокцидиями.

Наибольшая интенсивность инвазии отмечается летом. К осени она снижается и зимой паразиты обнаруживаются весьма редко. Ко времени разгрузки зимовальных прудов вновь увеличивается число пораженных рыб и повышение интенсивности инвазии. Затем интенсивность инвазии резко падает и новое нарастание наблюдается уже летом.

Заражение сеголетков происходит очень быстро. Личинки карпа, посаженные в пруды, где содержались носители E. carpelli, через 17 дней были поражены уже на 16,7%, а через 24 дня на 100%, при этом наблюдался быстрый рост интенсивности инвазии.

Наибольшую опасность кокцидиоз представляет для мальков и сеголетков в южных районах. Гибель рыбы отмечали также в Польше, Чехословакии, ГДР.

Клинические признаки и патогенез. Рыбы худеют, становятся вялыми, плохо поедают корм или вообще отказываются от него, не реагируют на внешние раздражители. Брюшко рыбы вздуто, наощупь мягкое, из анального отверстия выделяются желтоватые тяжи, содержащие слизь, отторгнутые клетки эпителия и массу инвазионных ооцист. При 60—80 паразитах в поле зрения наблюдается воспаление слизистой, точечные кровоизлияния, скопление экссудата в кишечнике. При более сильном поражении отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки, которая набухает, делается рыхлой с точечными кровоизлияниями, покрыта студенистым желтоватым экссудатом. В просвете кишечника тягучий красноватого цвета мутный экссудат.

В кишечнике рыбы паразит внедряется в эпителиальные клетки, которые разрушает, нарушая их функцию. Помимо механического паразит оказывает и токсическое воздействие на организм рыбы в результате выде-

ления продуктов жизнедеятельности и распада отмирающей ткани.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и микроскопического обнаружения в кишечнике ооцист кокцидий в массовых количествах.

Меры борьбы. Основным профилактическим мероприятием является систематическое и тщательное просушивание и промораживание ложа пруда после спуска воды с целью уничтожения ооцист кокцидий. Кроме того, мокрые места и неспускные ямы следует хорошо обработать хлорной известью (500 кг/га), которая губительно действует на ооцисты. Необходимо предотвращать попадание в пруды сорной рыбы — резервентов возбудителей, для чего устанавливают рыбосороуловители. Полноценное кормление рыбы, обеспечивающее хороший рост, способствует сопротивляемости мальков заболеванию. Все эти мероприятия позволяют снизить интенсивность инвазии паразитами.

В качестве лечебного препарата рекомендуется фуразолидон. Препарат смешивают с кормом из расчета 120 мг на 1 кг массы рыбы (сеголетков или годовиков). Лечебное кормление проводят 3 дня подряд. При необходимости курс лечения повторяют через 2—3 дня.

Фуразолидон можно применять и как средство профилактики кокцидиоза, давая его с кормом весной и осенью сеголеткам и годовикам в той же дозе, как и при лечении.

Кокцидиозный энтерит толстолобиков

Возбудителями кокцидиозного энтерита белого и пестрого толстолобиков являются Eimeria sinensis и E. cheni, паразитирующие в эпителии кишечника этих рыб. Оба вида распространены в Китае, р. Амур, а в европейскую часть СССР были завезены с рыбами дальневосточного комплекса.

Возбудители. Ооцисты E. sinensis округлые с прозрачной двухконтурной оболочкой диаметром 9,2—10,7 мкм. Имеется небольшое полярное включение. Споры овальные длиной около 7—8 мкм, расположенные крест-накрест. Внутри споры 2 банановидных спорозоита и большое крупнозернистое остаточное тело (см. рис. 34, *б*).

Ооцисты E. cheni сферические, окружены оболочкой, размером 8,5—9,7 мкм. Имеются небольшие полярные (1—2) включения. Споры овальные, лежат в виде веера, длиной 5,4—6,3 мкм. Внутри споры лежат 2 бананновидных спорозоита и мелкое остаточное тело (рис. 34, *в*).

Цикл развития, патогенез и клинические признаки такие же, как и при кокцидиозном энтерите карпа, но при этом отмечают более сильную гиперемию брюшка.

Меры борьбы. Основным мероприятием является дезинфекция прудов хлорной известью, систематическое осушение и промораживание прудов с целью уничтожения ооцист кокцидий. Применение лечебного кормления, как это рекомендуется при кокцидиозном энтерите карпа, нецелесообразно, так как оба вида толстолобика не потребляют концентрированных искусственных кормов, а питаются фито- и зоопланктоном.

Узелковый кокцидиоз карпа

Заболевание карпа, сазана и их гибридов вызывает E. subepitelialis.

Возбудитель. Ооцисты Eimeria subepitelialis сферические, тонкостенные, без остаточного тела, размером 14,5—17,0 мкм. Споры веретенообразные с суженными полосами, длиной 10,0—12,5 мкм. Внутри спор расположены по 2 узких спорозоита и мелкозернистое остаточное тело.

Паразит локализуется в подслизистом слое кишечника и образует на его поверхности соединительнотканные белые узелки величиной 2—3 мм, хорошо видные невооруженным глазом. Паразит распространен на юге Украины, в ГДР, Польше.

Меры борьбы. Такие же, как и при кокцидиозном энтерите карпа.

Кокцидиоз семенников сельдевых

К настоящему времени у морских рыб известно уже более 40 видов кокцидий. Все они являются внутриклеточными паразитами из рода Eimeria. Развитие Eimeria, паразитирующих у морских рыб, происходит так же, как это описано у E. carpelli. Кокцидии широко распростра-

нены у морских рыб и вызывают иногда тяжелые заболевания.

E. sardinae паразитирует у салаки, атлантической, беломорской и тихоокеанской сельдей, шпрота, черноморского и средиземноморского анчоуса, иваси. Его отмечали в западной части Балтийского моря, в Баренцевом, Белом, Северном, Черном, Средиземном морях, Атлантическом океане, Японском море. Интересно отметить, что в Черном море E. sardinae паразитирует у средиземноморских иммигрантов — хамсы и шпрота — и отсутствует у эндемичных понтокаспийских сельдевых.

Возбудитель. Ооциста Eimeria sardinae сферическая, тонкостенная, желтоватого цвета, диаметром 33—65 мкм. Споры длинные, веретенообразные, длиной 25—35 мкм, шириной 7—8 мкм. Внутри споры 2 длинных (до 20 мкм) палочковидных спорозоита с крупным светопреломляющим тельцем и небольшое остаточное тело (рис. 34, *г*). Паразитируя в семенниках различных сельдевых, E. sardinae поражает только самцов. Паразит связан с половым циклом хозяина, он сильно патогенен, серьезно повреждает эпителий семявыносящих трубочек и деформирует семенники. Большие участки ткани семенников бывают разрушены паразитом, что приводит к нарушению воспроизводительной функции рыбы. При сильном заражении отмечают полную стерильность хозяина.

Диагноз ставится на основании паразитологического обследования и нахождения большого числа ооцист возбудителя в семенниках хозяина.

Меры борьбы не разработаны.

Другие кокцидии морских рыб

В печени сельдевых встречается E. clupearum. Ооциста ее сферическая, тонкостенная без остаточного тела, диаметром 18—23 мкм. Споры двустворчатые овальные длиной около 10 мкм, шириной 6,5—7,0 мкм. Внутри споры 2 булавовидных спорозоита и округлое мелкозернистое остаточное тело. E. clupearum отмечена у океанической сельди, шпрота, сардины, финты в Черном и Японском морях, Тихом океане. Патогенного влияния не обнаружено.

В стенке плавательного пузыря тресковых (треска, пикша, сайда) часто встречается E. gadi. Ооциста ее сфе-

рическая, тонкостенная, без остаточного тела, диаметром около 20 мкм. Споры овальные, двустворчатые, длиной 11,0—12,5 мкм, шириной 7,5—9,5 мкм. Внутри споры 2 колбасовидных спорозоита размером 16×4 мкм. Начальные стадии развития кокцидий этого вида проходят не в клетках, а в промежутках между ними. Созревание спор завершается на внутренней поверхности стенки пузыря, зрелые ооцисты выпадают в просвет пузыря вместе с распавшимися клетками, образуя в больших количествах желеобразное вещество белого или желтого цвета. При тяжелом поражении плавательный пузырь полностью заполнен массой ооцист. Зараженная рыба истощена. Распространен в Балтийском и Северном морях, водах Исландии.

ГЕМОГРЕГАРИНЫ

Гемогрегарины рыб—малоизученный род Haemogregarina, относящийся к отряду кокцидий сем. Adeleidae. Большую часть своего жизненного цикла гемогрегарины проводят в эритроцитах рыб (морских и пресноводных). Цикл развития изучен мало. Характерным для гемогрегарин является наличие в ооцисте большого числа спорозоитов. Развитие их происходит с участием двух хозяев, одним из которых служат кровососущие пиявки, другим — позвоночные животные, в частности рыбы.

К настоящему времени у рыб описано более 50 видов гемогрегарин. Наиболее распространенной является Haemogregarina bigemina — космополит, найденный у Атлантического побережья Европы, Америки, у побережья Южной Африки, в Красном море и в южной части Тихого океана. H. bigemina паразитирует у 60 видов рыб.

Другой вид H. mugili паразитирует у кефалей, обитающих у берегов Бразилии и в южной части Тихого океана. Известны гемогрегарины у морских собачек, зубатки.

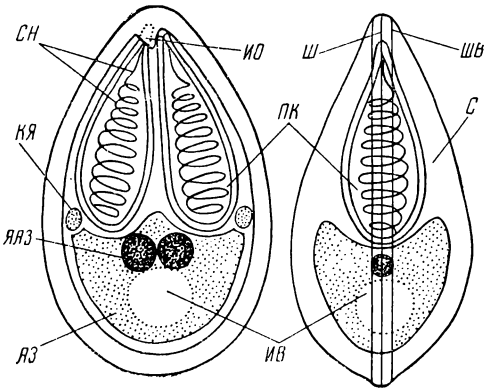
Гемогрегарины не вызывают массовой гибели рыб, их патогенное значение не выяснено, однако имеются сведения, что H. acipenseris, паразитирующая в эритроцитах волжской стерляди, вызывает сильное малокровие и истощение рыбы. Эта группа паразитов нуждается в тщательном изучении.

МИКСОСПОРИДИОЗЫ

В естественных водоемах и при искусственном выращивании отмечаются заболевания, вызываемые слизистыми споровиками, или миксоспоридиями. По современным представлениям миксоспоридии выделяются в самостоятельный подкласс, который вместе с подклассом актиномиксид образует класс книдоспоридий, относимый к простейшим. Все миксоспоридии, за исключением небольшого числа видов, найденных у амфибий и рептилий, паразитируют в рыбах, обитая в самых разнообразных тканях и органах.

Миксоспоридии у рыб встречаются как в виде вегетативных стадий, так и в виде спор. При паразитировании в желчном и мочевом пузырях, в мочевых канальцах почек и мочеточниках (полостной паразитизм) вегетативные стадии представлены подвижными многоядерными амебоидами. При паразитировании в тканях (тканевой паразитизм) вегетативные стадии обычно принимают вид овальных или округлых неподвижных образований, внешне напоминающих цисты, одетые соединительнотканной оболочкой, выделенной хозяином, или встречаются в виде диффузного инфильтрата, когда вегетативное тело заполняет бесформенной массой промежутки между элементами тканей хозяина.

В вегетативных стадиях происходит образование спор. Спора миксоспоридий устроена довольно сложно (рис. 36). Она состоит обычно из створок *с,* часто снабженных различными выростами и скульптурными образованиями. Внутри споры находятся амебоидный зародыш *аз* и различное число полярных капсул (от 1 до 8). В каждой полярной капсуле помещается спирально скрученная стрекательная нить *сн.* Форма и строение споры имеют важное значение в систематике миксоспоридий. Зрелые споры тем или иным путем выводятся из тела рыбы в водоем и вместе с водой или при питании попадают в кишечник других рыб. Там под влиянием кишечного сока стрекательные нити «выстреливают», распрямляются и вонзаются своим концом в стенку кишечника, створки споры раскрываются и из нее выходит амебоидный зародыш. Последний проникает в кровеносное русло или лимфатическую систему и кровью или лимфой заносится к месту паразитирования. Далее в амебоид-



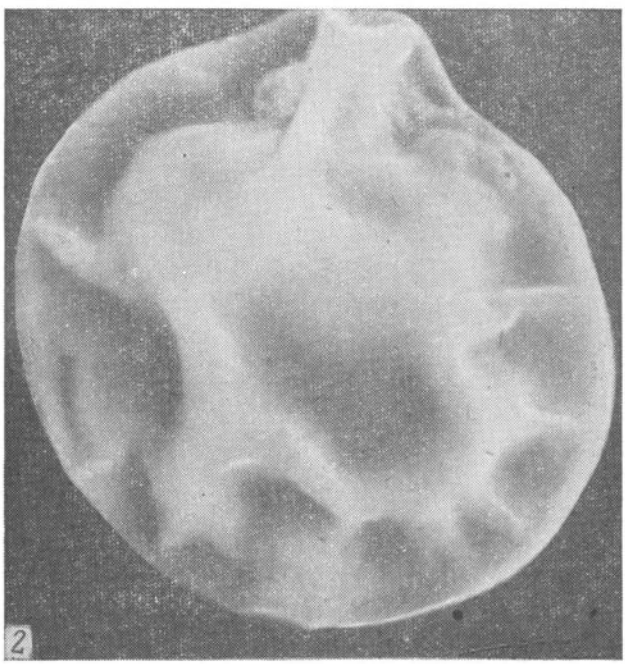


Рис. 36. Миксоспоридии:

1 — схема строения споры: *аз* — амебоидный зародыш; *ив* — йодофильная вакуоль; *ио* — интеркапсулярный отросток; *кя* — капсулогенные ядра; *пк* — полярные капсулы; *с* — створки; *сн* — стрекательная нить; *ш* — шов; *шв* — шовный валик; *яаз* — ядра амебоидного зародыша; *2* — спора миксоспоридий — сканирующая электронная микрофотография.

ном зародыше сначала происходит слияние ядер и образуется зигота. Затем амебоид растет и многократно делится и таким образом образуются многоядерные вегетативные стадии различной формы и величины. В процессе роста вегетативных стадий в них происходит образование спор.

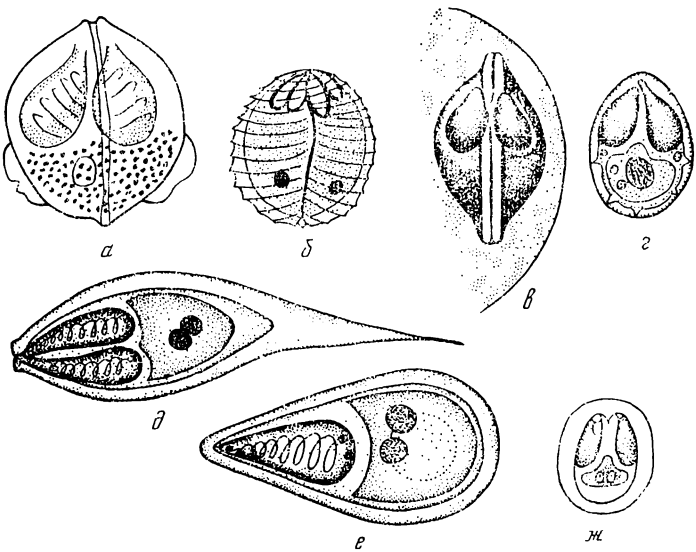


Рис. 37. Споры миксоспоридий:
а — Sphaerospora branchialis; *б* — Chloromyxum truttae; *в* — Myxosoma cerebralis; *г* — Myxobolus cyprini; *д* — Hennegnya oviperda; *е* — Thelohanellus pyriformis; *ж* — Hofferellus cyprini.

Систематика миксоспоридий основывается на строении спор (рис. 37). По последним данным подкласс Myxosporidia делится на 2 отряда: 1) Multivalvulea, включающий морские виды. Число створок и полярных капсул спор колеблется от 3 до 6. Большинство представителей этого отряда тканевые паразиты, реже полостные; 2) Bivalvulea, включающий морские и пресноводные виды. Группа очень богатая видами и формами. Споры имеют 2 створки. По взаимному расположению створок и полярных капсул этот отряд делится на 3 подотряда: 1) Bipolaria — полярные капсулы расположены на противоположных полюсах споры. Подавляющее большинство видов — полостные паразиты; 2) Eurysporea —

полярные капсулы, как правило, расположены на одном полюсе споры, они лежат в плоскости перпендикулярной плоскости шва. Большинство видов — полостные паразиты; 3) Platysporea — полярные капсулы располагаются на одном из полюсов и лежат в плоскости шва. Большинство видов — тканевые паразиты. Группа состоит из большого числа видов, преимущественно пресноводных.

Не все миксоспоридии в равной мере патогенны, однако некоторые из них вызывают тяжелые заболевания и нередко сопровождаются большими потерями рыбы. В последнее время интенсивно изучаются миксоспоридии не только пресноводных, но и океанических рыб.

Сфероспороз карпа

Заболевание описано недавно и отмечено сначала лишь в одном прудовом хозяйстве южной Сибири. В настоящее время имеются сведения о наличии возбудителя заболевания в некоторых хозяйствах северо-западных и центральных районов РСФСР и Украины.

Представители рода Sphaerospora чаще всего полостные паразиты, встречаются в мочевом и желчном пузырях, в почечных канальцах, реже в жабрах. Вегетативные стадии в виде плазмодиев, редко в виде цист. Споры почти сферические с двумя полярными капсулами на одном из полюсов.

Возбудитель. Вызывает заболевание миксоспоридия Sphaerospora branchialis, которая имеет почти шаровидную форму с выступающим слегка раздвоенным передним полюсом. Шовный валик выражен довольно четко. Задний полюс слегка уплощен. В задней части каждая спора латерально от шва снабжена хорошо выраженным выступом. Обе полярные капсулы грушевидные. Длина спор 8,5—10,0 мкм, ширина 7,6—9,0 мкм. Длина полярных капсул 3,8—5,0 мкм, ширина 3,0—3,6 мкм (рис. 37, *а*).

Вегетативные стадии паразита имеют вид тонкостенных округлых цист, располагающихся в жаберных лепестках. Их диаметр 20—170 мкм.

Эпизоотология. Паразит обнаружен у всех возрастных категорий карпа, однако наиболее подвержены заражению (до 100%) мальки и сеголетки. У последних вегетативные стадии сфероспоры были обнаружены в июне. В

июле попадаются цисты с уже созревшими спорами. У годовиков карпа вегетативные стадии отмечены в конце зимовки, а споры созревают, как и у сеголетков, начиная с июня. Таким образом, сфероспороз карпа следует рассматривать, как летнее заболевание.

Массовая гибель мальков от сфероспороза отмечена в первой декаде июня, т. е. еще до созревания спор. В этот же период погибали отдельные годовики.

Возбудитель заболевания был обнаружен также у верховок, завезенных в хозяйство случайно вместе с посадочным материалом карпа.

Клинические признаки. У сильно пораженных рыб в начальный период заболевания наблюдается гиперемия жабр и признаки кислородного голодания. В дальнейшем, когда происходит разрыв созревших цист и споры выходят наружу, на жабрах рыб появляются очаги некроза.

Диагноз ставится микроскопически на основании нахождения значительного числа спор в соскобе с жабр.

Меры борьбы. Разработаны недостаточно. Весьма важным мероприятием является систематическое осушение и дезинфекция прудов, как и при других миксоспоридиозах. Необходимо уничтожать сорных рыб, возможных распространителей сфероспороза. Заболевание требует тщательного изучения.

Хлоромиксоз (желтуха) форели

Хлоромиксоз, или желтуха, форелей является довольно редким заболеванием. Она впервые отмечена во Франции. Известна также в США. В СССР вспышка заболевания наблюдалась в одном форелевом хозяйстве Ленинградской области и на ряде лососевых заводов Северо-Запада.

Род Chloromyxum — характерные полостные паразиты. Встречаются в мочевом и желчном пузырях, в мочевых канальцах почек и мочеточниках. Вегетативные стадии — плазмодии разной формы. Форма спор сферическая или близкая к ней с 4 капсулами, расположенными на одном полюсе. Иногда одна пара полярных капсул больше другой. Створки спор гладкие или снабжены ребрышками.

Возбудитель. Болезнь вызывает миксоспоридия Chloromyxum truttae (рис. 37, *б*), обитающая в желчных протоках печени и полости желчного пузыря.

Амебоиды — небольшие, неправильной или округлой формы тельца, диаметром 40—70 мкм. Споры мелкие, округлые, диаметром 10 мкм. На одном из полюсов располагаются 4 мелкие стрекательные капсулы. Створки споры толстостенные и снабжены продольными ребрышками.

Созревшие споры с желчью попадают в кишечник рыбы и с экскрементами выносятся в воду, где служат источником нового заражения.

Эпизоотология. Известно, что хозяевами Ch. truttae могут быть радужная и ручьевая форели, а также американская палия. Однако заболевание описано только у ручьевой форели. Эпизоотологические данные крайне скудные. Судя по наблюдениям советских ученых болезнь проявляется у производителей в преднерестовый и нерестовый периоды, т. е. поздней осенью и в начале зимы. Форели младших возрастов бывают заражены Ch. truttae, но случаев заболевания не отмечено. Вспыхнувшее заболевание может нанести большой ущерб хозяйству, вызвав в течение короткого периода гибель значительной части стада производителей.

Клинические и патологоанатомические признаки. У форелей, сильно зараженных паразитом, наблюдается острое воспаление кишечника. Экскременты приобретают желто-бурый цвет. Рыбы перестают брать корм и худеют. Постепенно плавники и отдельные участки тела окрашиваются в желтый цвет. Болезнь тянется несколько месяцев и заканчивается гибелью рыбы. У больной форели печень серовато-розового цвета, а желчный пузырь резко увеличен и переполнен желтовато-красной желчью. Стенки его гиперемированы. Патогенное воздействие паразита проявляется в нарушении нормальной деятельности желчного пузыря, печени и кишечника.

Диагноз ставится на основании клинических и патологоанатомических признаков, а также микроскопического обнаружения большого числа спор возбудителя в желчном пузыре.

Меры борьбы. Разработаны недостаточно. Рекомендуется спуск и дезинфекция ложа неблагополучных прудов негашеной или хлорной известью, исходя из приня-

тых норм, выведение на летование. При этом споры гибнут. Чтобы избежать заражения форели младших возрастов, необходимо строго соблюдать раздельное выращивание и зимовку форели разных возрастов.

При перевозке форели из одного хозяйства в другое следует тщательно исследовать желчь и в случае обнаружения возбудителя запрещать вывоз форели из пораженного хозяйства. Икра форели к вывозу допускается.

Миксозомоз (вертеж) форели

Болезнь, известная под названием «вертеж, или миксозомоз, форелей», — одна из самых опасных протозойных болезней молоди лососевых. Сообщения о ней имеются из многих стран Европы, описана болезнь и в Америке.

В СССР заболевание было впервые зарегистрировано в 1952 г. в хозяйстве «Ропша» Ленинградской области, а затем в ряде других форелевых и лососевых хозяйств Кольского полуострова, Черноморского побережья Кавказа.

Все представители рода Myxosoma — тканевые паразиты. Они характеризуются наличием спор с двумя полярными капсулами. Амебоидный зародыш не имеет йодофильной вакуоли.

Возбудитель. Миксоспоридия Myxosoma cerebralis паразитирует в хрящевых тканях молоди лососевых, разрушая основное вещество хряща. Паразит чаще всего поражает хрящи внутреннего уха, а также черепа, позвоночника, плавников и т. п. Споры M. cerebralis очень мелкие, их диаметр 6,5—8,0 мкм, длина полярных капсул 3,9—4,2 мкм. Спора имеет почти шаровидную форму, слегка сплющенную с боков и состоит из двух створок, в месте соприкосновения которых образуется шов. Внутри споры расположены амебоидный зародыш и 2 округлые полярные капсулы (рис. 37, *в*). Споры M. cerebralis могут долго оставаться инвазионными, находясь вне тела хозяина. По данным В. Шеперклауса споры сохраняли инвазионность для рыбы в течение 12 лет на ложе осушенного пруда, что связано с локализацией их в костной ткани.

Споры миксозомы попадают в водоем после разложения трупа зараженной рыбы. Не исключено, что какое-то количество спор попадает еще при жизни рыбы в кровь

или лимфу и заносится в кишечник или органы выделения, откуда они попадают во внешнюю среду. Заражение рыбы происходит при заглатывании спор. Амебоидный зародыш выходит из споры в кишечнике, содержимое которого имеет щелочную реакцию.

Эпизоотология. Наиболее восприимчива к вертежу радужная форель, возбудитель найден также у ручьевой форели, палии, дальневосточных лососевых родов Oncorhynchus и Salvelinus, у хариуса и др. Поскольку возбудитель вертежа обнаружен в лососевых из естественных водоемов, заболевание следует считать природно-очаговым.

Заболеванию подвержены сеголетки форели и других лососевых. Взрослые рыбы могут быть только носителями спор паразита. Заражение молоди наступает при переходе на внешнее питание. Первые симптомы болезни проявляются примерно через 1,5—2 месяца после заражения. В это время болезнь представляет особую опасность и вызывает массовую гибель молоди. Еще через месяц паразит переходит в стадию спорообразования и гибель прекращается. Течение болезни может быть ускорено или замедлено в зависимости от температуры. Чем выше температура воды, тем быстрее течение болезни. Однако в прудах с низкой температурой болезнь протекает более остро. Это объясняется более интенсивным ростом радужной форели при 20°С, чем при 15°С, и более ранним наступлением уплотнения и окостенения скелета.

Для понимания эпизоотологии вертежа важен вопрос о скорости накопления заразного начала в прудах. По наблюдениям А. В. Успенской, в отдельных прудах хозяйства «Ропша» накопление спор шло очень быстро. В других прудах накопление спор шло медленнее.

Клинические признаки. Симптомы вертежа очень характерны и их трудно спутать с признаками других заболеваний. Это, во-первых, нарушение равновесия, мальки начинают плавать по кругу. После длительного движения по кругу мальки в изнеможении ложатся на дно и после некоторого отдыха снова начинают совершать круговые движения. Не менее характерный признак — почернение задней трети тела; потемневшая часть четкой границей отделяется от остального нормально окрашенного тела. Это связано с нарушением пигментномотор-

ной функции симпатической нервной системы. Разрушение хрящей скелета приводит к различного рода уродствам: к искривлению позвоночника в разных направлениях, недоразвитию жаберных крышек, челюстей и т. п. (рис. 38).

В ходе болезни отмечают 2 этапа. Первый этап острого течения, когда паразит проходит плазмодиальную стадию. В этот период разрушается основное вещество хря-

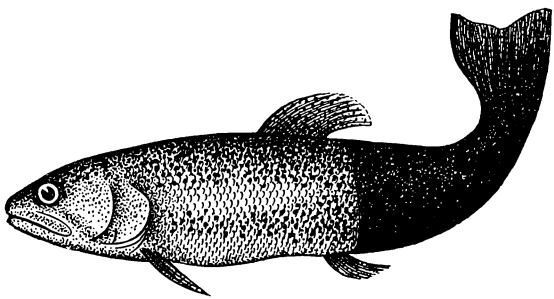


Рис. 38. Форель, больная вертежом.

ща. Внешне этот этап проявляется в острых приступах вертежа (движение по кругу) и в потере способности брать корм. У многих рыб отмечается почернение хвоста. Это наиболее опасный для рыбы период, во время которого наблюдается гибель.

На втором этапе болезни, когда паразит переходит к спорообразованию, приступы вертежа обычно прекращаются, часто исчезают и такие внешние признаки, как почернение хвоста, и если у рыбы не было сильных повреждений скелета, то она может выглядеть нормально. В этот период, как правило, гибели не происходит, но выжившая рыба представляет большую опасность как источник распространения вертежа.

Патогенное воздействие паразита выражается в разрушении хрящевых частей скелета и органа равновесия, что приводит к нарушению нормального движения рыбы и образованию различных уродств.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении спор Myxosoma cerebralis при

просмотре под микроскопом измельченной заглазничной части головы рыбы.

Меры борьбы. При обнаружении в хозяйстве вертежа на него немедленно накладывается карантин.

Для предотвращения заражения молоди необходима тщательная изоляция ее от рыб старшего возраста. Ложе прудов, в которых отмечен вертеж, необходимо подвергать тщательной дезинфекции. Установлено, что негашеная и хлорная известь, обычно применяемые в хозяйствах, недостаточно эффективны для уничтожения спор M. cerebralis. Для обработки ложа пруда при вертеже применяют цианистый кальций из расчета 1 кг/м². Препарат рассеивают по ложу спущенного пруда и оставляют на срок до 1 месяца. В течение этого времени препарат, превратившийся в цианамид кальция, воздействует на споры паразита. Поскольку цианистый кальций ядовит, при работе с ним необходимо соблюдать строгие меры предосторожности. Рабочие, разбрасывающие препарат по ложу пруда, должны быть одеты в брезентовые костюмы и резиновые сапоги, а их лицо защищено марлевой повязкой.

Из других предупреждающих мероприятий рекомендуется осуществлять: выбраковку и уничтожение форелей с внешними признаками перенесенной болезни; выдерживание и подращивание личинок форели в аппаратах на воде, не содержащей спор M. cerebralis, лучше всего на ключевой воде; пониженный водообмен в прудах, поскольку повышение проточности способствует поднятию спор со дна пруда; дезинфекцию всего инвентаря. В США обеззараживают воду с помощью ультрафиолетовой радиации.

В настоящее время имеются и лечебные средства, употребляемые при заболевании форели вертежом: мышьяковистые препараты — стоварсол и осарсол. Проводят несколько курсов лечения: 3 дня подряд в корм рыбам замешивают препарат из расчета 0,01 г на 1 кг массы рыбы, следующие 3 дня — по 0,02 г/кг. Через недельный перерыв лечение повторяют и так продолжают 3—4 месяца. Считается, что мышьяковистые препараты ускоряют процесс окостенения скелета и форсируют спорообразование M. cerebralis. Тем самым сокращается срок вредного влияния паразита на организм рыбы.

МИКСОБОЛЕЗЫ

У многих рыб в естественных водоемах и прудовых хозяйствах отмечены заболевания, вызываемые миксоспоридиями из рода Myxobolus. Представители этого рода широко распространены у рыб, встречаются в самых различных внутренних органах и при сильном заражении могут вызывать заболевания.

Все представители рода Myxobolus — тканевые паразиты. Вегетативные стадии в виде цист или диффузного инфильтрата. Споры с двумя полярными капсулами на одном из концов. Амебоидный зародыш с йодофильной вакуолью.

Известны случаи миксоболеза при поражении сердца Myxobolus dogieli. При этом происходит деформация стенки сердца, утолщение и разрастание околосердечной сумки. Пораженное сердце отличается от здорового блекло-красноватым цветом и сильно измененной формой. Кроме сердца, Myxobolus dogieli может встречаться и в других органах. Так, было отмечено сильное поражение стенок кишечника карпа в рыбхозе «Яжелбицы», связанное с паразитированием M. dogieli. Значительное поражение мускулатуры карпов и сазанов Myxobolus koi отмечалось в рыбхозах Приморья. Известны и другие случаи нахождения большого числа цист и спор миксоспоридий в разных органах рыб, однако не для всех выявлено их патогенное действие. Это следует учитывать при постановке диагноза.

Злокачественная миксоспоридиозная анемия карпа

Заболевание широко распространено в карповых хозяйствах ФРГ и Польши; в СССР отмечено в западных областях Украины и некоторых других районах.

Возбудитель. Вегетативная форма миксоспоридии Myxobolus cyprini имеет вид мелких амебоидов неправильной формы, разбросанных в соединительной ткани внутренних органов карпа, или овальных цист диаметром до 1 мм. В амебоидах и цистах образуются многочисленные овальные споры, иногда чуть суженные в передней части, с утолщенным шовным валиком. В передней части споры размещены 2 грушевидные стрекательные капсу-

лы. Длина спор 10—16 мкм, ширина — 8—12 мкм. Длина полярных капсул 5,2—7,0 мкм (рис. 37, *г*).

Паразит поражает соединительную ткань почек, селезенки, печени, брыжейки и жабр. При созревании спор цисты лопаются и споры тем или иным путем выводятся из организма рыбы в воду, где служат источником заражения новых хозяев.

Эпизоотология. Основные хозяева паразита — сазан и карп, однако паразит изредка встречается также у плотвы, линя, карася, густеры и некоторых других карповых.

Молодь карпа заражается летом. В течение зимы протекает процесс спорообразования. К концу зимовки в годовиках карпа накапливаются зрелые споры. Цисты разрушаются и споры выводятся во внешнюю среду. Этот процесс совпадает с периодом массовой гибели рыб, которая обычно наблюдается либо в зимовальных прудах, либо непосредственно после пересадки годовиков карпа в нагульные пруды. Случаев гибели рыб старших возрастов в литературе не отмечено, хотя последние служат основным источником заражения сеголетков.

Клинические признаки. Специфических клинических признаков нет. Отмечаются лишь нарушения, характерные для многих заболеваний, связанных с нарушением водообмена в организме рыб: пучеглазие, водянка брюшной полости, анемия почек, дряблость мускулатуры. В крови понижается содержание гемоглобина и число эритроцитов. При сильном поражении жабр отмечается закупорка кровеносных сосудов и разрушение отдельных участков жаберной ткани.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении в органах и тканях цист, содержащих споры паразитов. Для выявления миксоспоридиозной анемии обследование лучше всего проводить к концу зимовки, когда цисты уже содержат зрелые споры.

Меры борьбы носят предупредительный характер. При этом основной мерой является отказ от смешанных посадок разных возрастов.

Хороший результат, как и при всех миксоспоридиозах карпа, дает летование прудов, сопровождаемое тщательным просушиванием ложа, дезинфекцией заболоченных участков и водосбросных канав обычными средствами.

Миксоболез кефали

Возбудитель. Вегетативные формы миксоспоридии M. exiguus — крупные цисты разной формы: от узких длинных (0,5×2 мм) до крупных (1,5 мм в диаметре). Форма спор близка к овальной, но передний конец сужен. Размеры спор 8÷12×6÷9 мкм.

Эпизоотология. Поражаются взрослые кефали. Отмечены эпизоотии кефали-лобана в Керченском проливе.

Клинические признаки. Жаберные лепестки, пораженные Myxobolus exiguus, сильно изменены. Края их с крупными цистами заметно вздуты. Во многих случаях весь жаберный лепесток заполнен цистами. Цисты часто помещаются по ходу жаберных сосудов. При разрыве многочисленных цист и тканей, в которых они помещаются, происходит кровотечение, что и приводит к гибели рыбы.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа цист и спор возбудителя.

Меры борьбы. Рекомендуется массовый отлов рыбы в косяках, где обнаружено заболевание.

Шишечная, или бубонная, болезнь усачей

Возбудитель. Вегетативные формы миксоспоридии Myxobolus pfeifferi — округлые, овальные или разветвленные цисты. Цисты окружены соединительнотканной оболочкой, выделяемой хозяином, и образуют вздутия от маленьких (величиной с просяное зерно) до громадных (величиной с куриное яйцо). Споры овальные или почти круглые с закругленным передним концом, длина спор 10—13 мкм, ширина 9—12 мкм.

Эпизоотология. Хозяевами паразита служат различные виды усачей. Заболевание отмечалось в реках: Сена, Мор, Везер и Мозер. В СССР обнаружены отдельные больные экземпляры в реках Украины и в бассейне р. Неман.

Клинические признаки. На теле рыб образуются вздутия различного размера, наполненные цистами паразита и разрушенными тканями хозяина (рис. 39). По мере созревания спор эти вздутия лопаются и на их ме-

сте могут образовываться язвы. Мускулатура больных рыб приобретает желеобразную консистенцию и становится горькой на вкус.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и наличия большого числа цист и спор паразита.

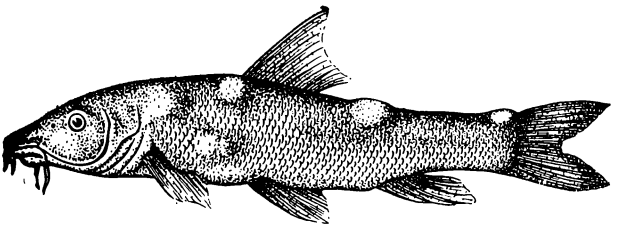


Рис. 39. Усач, пораженный шишечной болезнью Myxobolus pfeifferi (из Шульмана, 1954).

Меры борьбы. Единственно возможное мероприятие — массовый отлов больных рыб в местах эпизоотий.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКСОСПОРИДИЯМИ ИЗ РОДА HENNEGUYA

Все представители рода только тканевые паразиты. Вегетативные стадии в виде цист. Споры округлой, овальной или веретенообразной формы. От заднего конца створок отходят один или два отростка. Полярных капсул две, обе расположены в плоскости шва.

Язвенная, или бугорковая, болезнь лососевых

Возбудитель. Вегетативные формы миксоспоридии Henneguya zschokkei — крупные овальные цисты, достигающие размера 2—3 см. Споры овальные с закругленным передним концом и суживающимся задним, переходящим в хвостовые отростки. Размер спор без отростков $10 \div 14 \times 7 \div 11$ мкм.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены лососевые и сиговые рыбы. Болезнь отмечалась неоднократно у лососевых Камчатки под названием саранной болезни и у сигов в Швейцарии.

Клинические признаки. В мускулатуре больных рыб образуются удлиненные цисты, которые чаще распола-

гаются в задней половине тела. Поверхность кожи над цистой растянута, чешуя отпадает. При созревании спор цисты разрываются, и на этом месте образуется язва.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и наличии большого числа спор возбудителя.

Меры борьбы. Рекомендуется массовый отлов больной рыбы.

Поражение щук

Вегетативные стадии Henneguya oviperda — амебоиды (в икринках) или желтоватые цисты (в тканях органов). Споры веретеновидные, приближающиеся к удлиненно-овальным, слегка закруглены на переднем конце. Размеры спор без отростков 16÷22×9÷10 мкм (см. рис. 37, *д*).

Поражают яичник щук. Эпизоотий не наблюдали, отмечали отдельных сильно зараженных особей.

Внедряясь в икринки, амебоиды вызывают их гипертрофию и гибель. При попадании паразита в кровеносные сосуды яичника образуются коричневые узелки, соединенные между собой тяжами. Поселяясь в репродуктивном органе, паразит нарушает его нормальную деятельность.

При сильных заражениях возможна полная паразитарная кастрация рыб.

Диагноз ставится на основании патологоанатомических признаков и при наличии большого числа спор возбудителя. В качестве мер борьбы рекомендуется отлов щук в водоеме, где обнаружено заболевание.

Вегетативные формы Henneguya psorospermica, H. lobosa — крупные образования, которые часто сливаясь, образуют разветвленные цисты. Споры удлиненно-овальные размером без отростков 10÷14×7÷9 мкм для H. psorospermica и 10÷27×4÷8 мкм для H. lobosa.

Эпизоотий не зарегистрировано. Болезнь отмечается у щук в разных водоемах СССР. Поселяясь на жабрах, вызывают образование крупных цист и гипертрофию эпителия жаберных лепестков.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и обнаружения большого числа спор возбудителя.

Рекомендуется усиленный отлов зараженных щук.

ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКСОСПОРИДИЯМИ

Кроме перечисленных болезней имеются заболевания рыб, вызываемые другими миксоспоридиями.

Шишечная болезнь, вызываемая Thelohanellus pyriformis

Представители рода Thelohanellus — исключительно тканевые паразиты с вегетативными стадиями в виде цист. Споры гладкие, лишенные отростков, с одной полярной капсулой.

Вегетативные формы Thelohanellus pyriformis — узкие и длинные мечевидные цисты размером 1,0×0,1 мм. Иногда встречаются круглые или овальные цисты. Споры удлиненно-грушевидные размером 13÷15× ×6,0÷7,5 мкм (см. рис. 37, *е*).

Заболевание встречается у карповых и сиговых рыб. Отмечаются эпизоотии, приводящие к массовой гибели. Такая вспышка отмечалась у язя и сигов в бассейне р. Оби.

В мускулатуре больных рыб образуются вытянутые цисты, достигающие длины 3 см и более, они могут принимать характер папиллярной аденокистомы.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и обнаружения большого числа спор возбудителя.

В качестве мер борьбы рекомендуется отлов больных рыб в местах возникновения заболевания.

Гофереллез карпа

Довольно редкое заболевание, впервые описано в Германии в начале XX в. и отмечено в некоторых прудовых хозяйствах СССР.

Представители рода Hoferellus — полостные паразиты с вегетативными стадиями в виде плазмодиев. Споры пирамидальной формы с исчерченными створками. На переднем заостренном конце находятся 2 полярные капсулы. На заднем конце имеются 2 отростка, иногда от заднего полюса отходят тонкие хвостовые нити.

Возбудитель Hoferellus cyprini паразитирует в эпителии и просвете почечных мочевых канальцев. Вегета-

тивные стадии H. cyprini неправильной амебоидной формы, небольшие — до 40 мкм в поперечнике. Споры пирамидальной формы, с короткими отростками по бокам заднего конца створок. Иногда между этими отростками видно несколько более мелких нитевидных отростков. На каждой створке имеется 9—10 продольных полос. Длина споры 10—12 мкм, ширина 8 мкм. На переднем полюсе размещаются 2 грушевидные полярные капсулы длиной 3 мкм (см. рис. 37, *ж*).

В течение лета H. cyprini паратизирует в эпителиальных клетках почечных канальцев карпа. Осенью амебоиды выходят в просвет канальцев, где в течение зимы протекает процесс спорообразования.

Клинические признаки. Отмечается воспалительный процесс в почках, сопровождающийся ерошением чешуи, пучеглазием, водянкой полости тела. Болезнь представляет опасность для молоди карпа. У других рыб H. cyprini не паразитирует.

Поскольку при этом заболевании клинические признаки сходны с таковыми при других заболеваниях, приводящих к нарушению водного обмена, окончательный диагноз ставится только при условии обнаружения в почках спор H. cyprini.

Меры борьбы. Такие же, как и при других миксоспоридиозах карпа.

МИКСОСПОРИДИОЗЫ МОРСКИХ РЫБ

В последнее время все чаще стали обнаруживать у морских промысловых рыб различных миксоспоридий из подотряда Multivalvulea. Миксоспоридии в больших количествах встречаются в мышцах, образуя цисты, которые портят товарный вид рыбы, или, вызывая после смерти рыбы автолиз, разрушают мускулатуру. В том и другом случаях большие партии рыбы бракуют, что наносит серьезный ущерб рыбному хозяйству.

Миксоспоридии морских рыб изучены недостаточно. Однако уже сейчас очевидно, что наибольшее патогенное воздействие на рыб оказывают представители наиболее широко распространенного и многочисленного рода Kudoa (рис. 40).

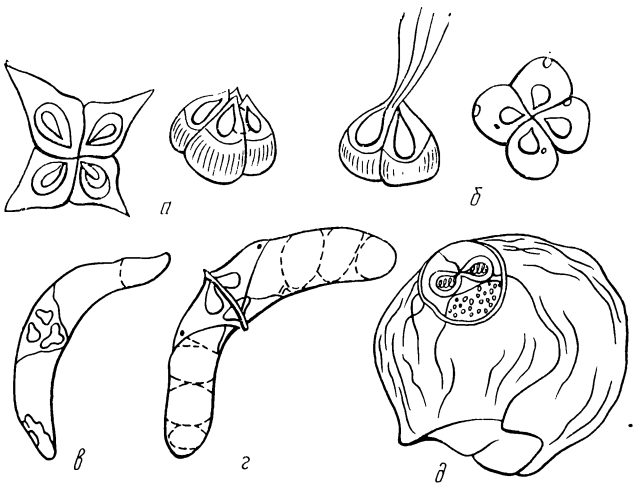


Рис. 40. Споры миксоспоридий морских рыб:
а — Kudoa thyrsites; *б* — Kudoa sp.; *в* — Pterospora parvicapsula; *г* — P. samarodea; *д* — Palliatus grandis.

Кудооз

Возбудитель. Миксоспоридии рода Kudoa имеют четырехстворчатые споры с 4 полярными капсулами, расположенными на одном полюсе. Вегетативные формы в виде цист или диффузных инфильтраций могут вызывать автолиз окружающей ткани. Паразиты мышц морских рыб. Известно 13 видов, обнаружены новые. Виды с удлиненными створками могут вызывать автолиз ткани, а с округлыми — обычно его не вызывают. Наиболее распространена K. clupeidae, вегетативные формы которой имеют цисты белого или кремового цвета, веретеновидные; они лежат между мышечными волокнами. Длина цист 1—2 мм. Ширина споры (5,0—7,7 мкм) превышает ее длину (4—5 мкм).

Вегетативная форма K. thyrsites представлена группой одноядерных клеток (от 10 до 50), расположенных цепочкой. Клетки прямоугольные размером 5×4 мкм. Споры пирамидальные, с оттянутыми углами длиной 6—7 мкм. Створки и полярные капсулы неодинаковой величины. Паразиты вызывают автолиз мышечной ткани.

Представители рода Kudoa широко распространены у рыб во многих районах Мирового океана. Сильное поражение, например, молоди сельди менхеден, отмеченное в Атлантическом океане у побережья Северной Америки, вызвано K. clupeidae, при этом отмечается появление белых непрозрачных цист. Молодь рыб в заливе Мэн поражена до 75%, а взрослые — не заражены совсем. У берегов Южной Африки, снек бывает сильно поражен K. thyrsites.

Патологоанатомические признаки. Известны 2 разновидности кудооза. Наиболее часто встречаются вегетативные формы в виде крупных цист, залегающих между мышечными волокнами в огромных (до сотен) количествах. Такое состояние мяса ошибочно называют «червивым» или ставят диагноз «финозное мясо». Влияние паразита на человека не изучено, однако в Японии, Аргентине известны случаи желудочно-кишечных заболеваний у людей, питавшихся рыбой, пораженной этими простейшими. В другом случае кудооза в мускулатуре рыб цист не обнаруживают. Только после смерти рыбы вся мускулатура становится размягченной, студнеобразной, а иногда разжижается полностью. Мясо теряет упругость, разрушается связь между миотомами и клеточными оболочками, образуется густая, однородная, тягучая масса, в которой обнаруживают плазмодии и сформировавшиеся споры. Заболевание вызывают K. thyrsites, K. histolitica и другие виды.

Ущерб, наносимый рыбному хозяйству кудоозом, очень велик. Выбраковывают рыбу не только в местах вылова, но и по мере изготовления или готовую рыбную продукцию (копченую рыбу). Споры Kudoa погибают только при глубокой и достаточно длительной обработке (кипячении при 100°С в течение 90 мин). Рыба, пораженная кудоозом, не пригодна для заморозки.

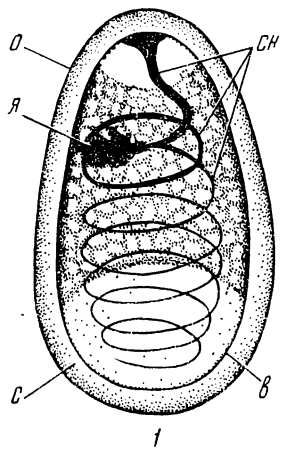
МИКРОСПОРИДИОЗЫ РЫБ И РАКОВ

Целый ряд заболеваний рыб и ракообразных вызывается представителями подкласса Microsporidia (класс Plasmosporidia).

Микроспоридии представляют собой малоизученную группу паразитов. Круг их хозяев довольно широк. Их находят у многих водных и наземных беспозвоночных, а

также у позвоночных животных. Значительное количество известных в настоящее время микроспоридий паразитирует у насекомых. У рыб и водных беспозвоночных их число гораздо меньше. Однако следует оговориться, что фауна микроспоридий рыб и водных беспозвоночных исследована еще далеко не полно.

Микроспоридии — очень мелкие внутриклеточные паразиты. Их вегетативные стадии представляют собой амебоиды, лишенные псевдоподий. Поселяясь внутри



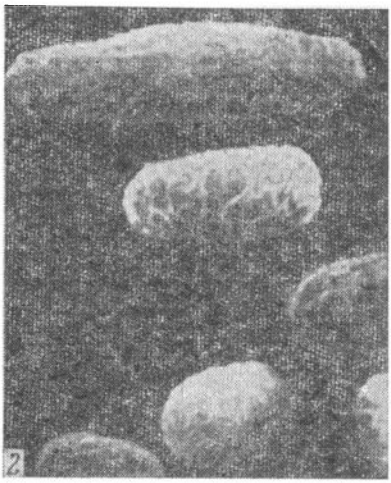


Рис. 41. Схема строения споры микроспоридий *(1)* и спора микроспоридий (*2*) (сканирующая электронная микрофотография. ×10 000 из Лома, 1972);
о — оболочка; *я* — ядро; *с* — спороплазма; *сн* — стрекательная нить; *в* — вакуоль (×4500).

клеток хозяина, микроспоридии часто вызывают их гипертрофию. Гипертрофированные клетки достигают иногда громадных размеров и становятся видимыми невооруженным глазом. Размножение паразитов внутри клеток хозяина происходит посредством многократного деления (шизогонии). Благодаря такому способу деления заражаются соседние незараженные клетки и, таким образом, происходит распространение паразита внутри организма хозяина.

Для заражения других особей хозяина служат споры, которые образуются в результате сложного процесса —

спорогонии. Спорогония происходит следующим образом. В результате одного из делений в процессе шизогонии образуются двухъядерные клетки, из которых после слияния их ядер возникают паноспробласты. Для микроспоридий характерно превращение всего индивидуума в паноспробласт. Паноспробласт может непосредственно превратиться в споробласт, который затем преобразуется в спору или путем деления на 2, 4, 8 частей превращается в соответствующее число спробластов и спор.

Споры микроспоридий очень мелкие, покрыты сплошной, сильно преломляющей свет оболочкой, в которой помещается спороплазма и длинная, свернутая в спираль, стрекательная нить. Кроме того, в споре различают 1 или 2 вакуоли (рис. 41).

Электронно-микроскопические исследования спор микроспоридий показали, что на поверхности оболочки имеются складчатые образования, видимо, служащие для удлинения срока парения спор в воде. При попадании в кишечник хозяина споры выстреливают свою стрекательную нить, которая вонзается в стенку кишечника. После этого амебоидный зародыш переходит из споры в клетки эпителия кишечника и по кровяному руслу заносится в тот орган, где обычно обитает, и цикл начинается сначала.

МИКРОСПОРИДИОЗЫ РЫБ

У рыб паразитируют представители двух семейств: Nosematidae и Coccone midae. Сем. Nosematidae представлено рядом родов и видов, в том числе родом Glugea, а из сем. Coccone midae паразитирует только один вид.

Микроспоридиозы, вызываемые представителями рода Glugea

В качестве возбудителей заболеваний известны Glugea hertvigi, G. dogieli, G. anomala, G. stephani, G. bychowskii. Для микроспоридий этого рода характерно образование округлых белых цист в тканях хозяина. При изготовлении мазков споры видов рода Glugea располагаются попарно, реже одиночно. Споры удлиненные, овальные, длиной в несколько микронов. На более широком конце расположена полярная вакуоль.

Представители рода Glugea поражают разных пресноводных рыб (рис. 42) и некоторых морских. Известны случаи гибели снетка и колюшки от G. hertvigi в озерах северо-западной части СССР, в реках Прибалтики, на Амуре.

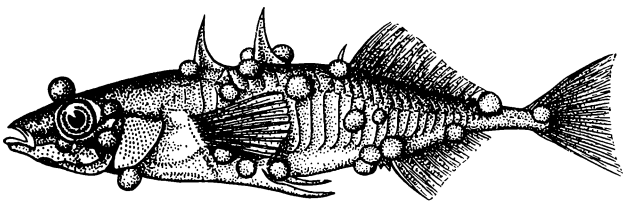


Рис. 42. Колюшка, пораженная Glugea anomala (из Пуассон, 1953).

Glugea dogieli поражает кишечник судака, G. bychowskii — волжскую сельдь. G. stephani встречается у многих камбаловых рыб. Большую опасность эти паразиты представляют для молоди рыб. Источниками заражения промысловых рыб служат некоторые непромысловые рыбы, например трехиглая и девятииглая колюшки и др.

При микроспоридиозах обычно отмечают характерные белые цисты либо побеление отдельных органов или частей органов.

Постановка диагноза на микроспоридиоз должна обязательно сопровождаться микроскопированием содержимого цисты под большим увеличением. Наличие большого числа спор вместе с клиническими признаками позволяет правильно оценить причину заболевания.

В качестве мер борьбы рекомендуют массовый отлов больных рыб.

Заболевание, вызываемое Cocconema sulci

C. sulci паразитирует в икре осетровых, встречается везде, где обитают эти рыбы. Пораженные икринки становятся белыми, несколько увеличиваются в размерах. Диагноз ставится на основании обнаружения в побелевших икринках большого числа спор возбудителя. Меры борьбы не разработаны.

Микроспоридиозы ракообразных

В настоящее время у высших раков (крабов и креветок) описано около 15 видов микроспоридий. Кроме того, микроспоридии часто встречаются у низших ракообразных — планктонных организмов, служащих пищей рыб. Наиболее часто у них отмечают представителей рода Thelohania. Микроспоридии ракообразных изучены очень плохо и еще трудно говорить о патогенности многих из них. Достоверно известно лишь одно заболевание раков, вызываемое микроспоридиями.

Телоханиоз, или фарфоровая болезнь, раков

Возбудитель — Thelohania contejeani. Споры овальные, мелкие. Молодые споры объединяются в группы по 6—8 спор. Локализуется паразит в мускулатуре рака Astacus astacus.

Обычно число больных раков в водоеме не очень велико, однако известны случаи сильного заражения и гибели.

Пораженные микроспоридией мышечные волокна рака утолщаются и становятся белыми. При незначительном заражении создается впечатление, что полупрозрачная мускулатура раков как бы прошита белыми нитками. При сильной инвазии побеление мускулатуры заметно даже через покровы у живых раков. Движения больных особей замедленны. Питание прекращается. Гибель раков наступает от общего истощения организма.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и наличия спор возбудителя.

Для предотвращения массовых вспышек болезни рекомендуется усиленный отлов раков из водоемов, где отмечено заболевание.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РЕСНИЧНЫМИ ИНФУЗОРИЯМИ

Большое место в ихтиопатологии занимают болезни, вызываемые ресничными инфузориями Ciliata. Представители этого класса—наиболее сложно устроенная группа простейших. Органами движения служат многочисленные подвижные реснички, покрывающие поверхность

тела целиком или частично. Уплотненный поверхностный слой эктоплазмы образует пелликулу, не позволяющую менять форму тела. У подавляющего большинства инфузорий имеется постоянное ротовое отверстие — цитостом, которое часто лежит в углублении — перистоме. Бесполое размножение совершается делением на 2 или путем множественного деления в цисте и чередуется с конъюгацией.

Хилодонеллез

Среди заболеваний прудовых рыб, возбудителями которых являются инфузории, особенно важное значение имеет хилодонеллез. Он вызывает нередко значительный отход сеголетков карпа в зимовальных прудах центрального, западного и северо-западного районов страны, а также Сибири, т. е. тех районов, где период зимовки продолжается 6—7 месяцев. Хилодонеллез менее опасен для форелевых хозяйств.

Возбудитель. Chilodonella cyprini (рис. 43, *а*) относится к ресничным инфузориям сем. Chlamidodontidae, отряда Holotricha. Известен еще один паразитирующий вид Ch. hexastichus (рис. 43, *б*). Тело сплющено в дорзовентральном направлении, асимметричное, округлое или сердцевидное. Ch. cyprini достигает 45—70 мкм в длину при ширине 38—57 мкм. Тело покрыто продольными рядами ресничек и имеет на брюшной стороне ближе к переднему концу округлый цитостом. Цитостом ведет в длинный канал — глотку, стенки которой снабжены поддерживающим палочковым аппаратом из 18 палочек, хорошо видимых как на свежих, так и на окрашенных препаратах. Паразит ползает по телу рыбы и питается за счет клеток эпителия, в которые вонзает палочковый аппарат, способный выворачиваться через ротовое отверстие.

При рассмотрении живого паразита под микроскопом внутри тела можно различить яйцевидное ядро (макронуклеус) и две сократительные вакуоли. Возле крупного ядра можно обнаружить, применяя специальные красители, микронуклеус.

Размножение хилодонеллы происходит делением пополам в поперечном направлении. Деление происходит особенно интенсивно при температуре 5—10°С. При 20°С

и выше деление почти не происходит и наблюдается гибель инфузорий.

Половой процесс у хилодонеллы не прослежен, хотя ряд ученых отмечает, что у паразита наблюдается конъю-

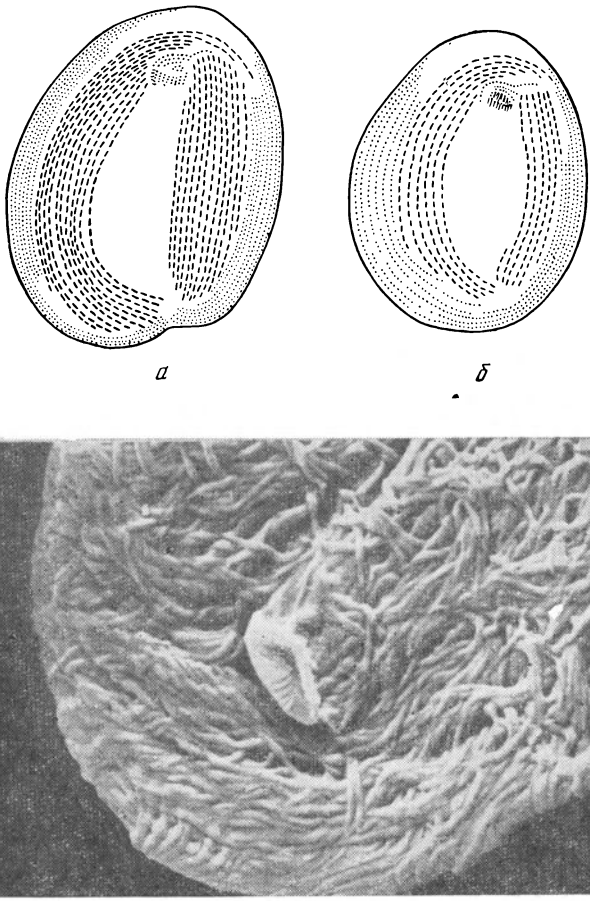


Рис. 43. Возбудители хилодонеллеза:
а — Chilodonella cyprini; *б* — Ch. hexastichus (по Ванятинскому); *в* — Ch. cyprini, электронная сканирующая микрофотография (×20 000).

гация. При неблагоприятных условиях паразит может образовывать цисты покоя. Образовавшиеся цисты сохраняются довольно длительное время на дне водоема

или в толще воды, пока для паразита снова не создадутся благоприятные условия.

Установлено, что свет лимитирует размножение хилодонеллы.

Эпизоотология. Возбудитель заболевания встречается у очень многих пресноводных рыб, как у молоди, так и у взрослых, во все сезоны года. Однако заболевание чаще отмечается зимой у сеголетков карпа. Подвержены заболеванию также форель и молодь лососевых, но в меньшей степени, чем карп. Решающее влияние на численность хилодонеллы оказывает физиологическое состояние и в первую очередь упитанность рыбы. Установлено, что особенно сильно бывают заражены рыбы, плохо или совсем не питающиеся и отличающиеся низкой упитанностью. В результате голодания наступает отмирание клеток кожного эпителия, которые и являются наиболее благоприятным субстратом для размножения паразита.

Таким образом, хилодонеллез чаще возникает в те периоды, когда рыба плохо или совсем не питается, особенно в период зимовки, которая в некоторых зонах растягивается на 6 и даже 7 месяцев.

Большое значение в эпизоотологии хилодонеллеза имеет количество заразного начала в пруду. Хилодонеллез обычно сначала возникает на плохо упитанных сеголетках, в дальнейшем увеличение заразного начала приводит к заражению и хорошо упитанных рыб, что может вызвать и их гибель.

На ход заболевания оказывает влияние и породный состав карпа. Хилодонеллезу более подвержен галицийский карп, чем амурский сазан и его гибриды с карпом. Объясняется это тем, что амурский сазан и его гибриды с карпом продолжают осенью питаться при снижении температуры воды, когда чистокровный галицийский карп уже перестает брать корм. Корма, потребляемые при низкой температуре, идут на создание запасов питательных веществ, а не на рост, поэтому сеголетки амурского сазана и его гибридные формы вступают в зимовку более подготовленными, чем карп.

В зимовальный пруд заразное начало может быть занесено с зимующим рыбопосадочным материалом. Кроме того, паразиты могут быть занесены с водой из источника водоснабжения. Цисты паразита могут также ос-

таться во влажном иле на ложе пруда с предшествующей зимовки.

Клинические признаки и патогенез. При тяжелой форме хилодонеллеза на поверхности тела рыбы появляется голубовато-серый налет. Особенно хорошо такой налет выражен на поверхности головы. Его появление связано с раздражением кожи, вызываемым большим количеством хилодонеллы, что сопровождается усиленным слизеотделением. При просмотре под микроскопом соскоба с тела рыбы уже при малом увеличении можно заметить десятки паразитов.

При такой степени заражения рыба ведет себя беспокойно, поднимается к поверхности, к прорубям, слабеет, легко ловится сачком и даже руками. После таяния льда, когда с весенним повышением температуры хилоденеллез переходит в критическую стадию, годовики выскакивают из воды и плашмя падают обратно в воду. Этот симптом, очень характерный для хилодонеллеза, следует объяснить нарушением кожного дыхания, которое у молоди рыб играет значительную роль в общем дыхательном процессе.

Патогенное воздействие паразита проявляется в нарушении дыхательных функций поверхности тела и жабр вследствие сильного повреждения их возбудителем заболевания.

Диагноз ставится на основании обнаружения большого числа инфузорий в соскобе с поверхности тела и жабр.

Меры борьбы. Важным способом предупреждения массового хилодонеллеза в карповых зимовальных прудах является переход на выращивание зимостойких форм, каковыми являются гибриды карпа с амурским сазаном. Такой переход, осуществленный во всех хозяйствах северо-западной зоны карповодства, а также некоторых других зонах, резко снизил опасность вспышек хилодонеллеза и способствовал увеличению выхода годовиков из зимовки.

Не менее важным мероприятием является создание благоприятных условий, стимулирующих рост и развитие рыбы, так как хорошая упитанность повышает сопротивляемость к заболеванию. Для этого в первую очередь надо обеспечить рыбу полноценными кормами.

Для предотвращения заноса инвазионного начала, рыбу следует перед зимовкой провести через антипаразитарные ванны (5%-ные солевые в течение 5 мин) и об-

работать в зимовальных прудах органическими красителями. Могут быть и другие способы обработки в зависимости от вида рыбы и ее физиологического состояния.

Для уничтожения цист паразита ложе пруда после проведения зимовки следует обрабатывать негашеной или хлорной известью. Для предотвращения попадания инвазионного начала из источника водоснабжения надо следить, чтобы в головных прудах не было сорной рыбы. Кроме того, на водоподающих каналах следует устанавливать фильтры, предотвращающие попадание рыбы и паразитов в зимовальные пруды.

При вспышке хилодонеллеза во время подращивания мальков форели в желобах и бассейнах рекомендуется проводить мальков через лечебные ванны. Учитывая, что молодь лососевых не выдерживает 5%-ный раствор поваренной соли, лучше применять 0,005%-ный раствор марганцовокислого калия или 0,2%-ный раствор поваренной соли в течение 10—15 мин. После освобождения от молоди желобов и бассейнов их необходимо дезинфицировать крепким раствором поваренной соли и просушить на солнце.

Ихтиофтириоз

Ихтиофтириоз — заболевание многих пресноводных рыб. Широко распространен в прудовых, нерестово-выростных хозяйствах и на рыбоводных заводах. Имеются сведения о возникновении ихтиофтириоза при определенных условиях и в естественных водоемах. Часто вызывает массовую гибель рыб.

Возбудитель. Заболевание вызывается ресничной инфузорией Ichthyophthirius multifiliis сем. Ophryoglenidae (рис. 44). Тело паразита округлое диаметром до 1 мм. На его поверхности располагаются ряды ресничек. Макронуклеус крупный, подковообразный, у молодых форм вытянутый. К макронуклеусу прилегает небольшой микронуклеус. Имеются многочисленные сократительные вакуоли. Паразит обитает под эпителием кожи хозяина и жабр. От других инфузорий отличается тем, что размножение происходит вне тела хозяина.

Зрелые паразиты (трофонты) разрывают эпителиальный бугорок, под которым находятся, и попадают в воду. Опустившись на дно, они приклеиваются к различным

подводным предметам. После этого вокруг паразита образуется нежная студенистая циста, под которой происходит многократное деление на 2. По окончании деления из одного трофонта образуется до 2 тыс. дочерних клеток, называемых бродяжками. Вначале бродяжки имеют округлую форму, затем становятся сигарообразными.

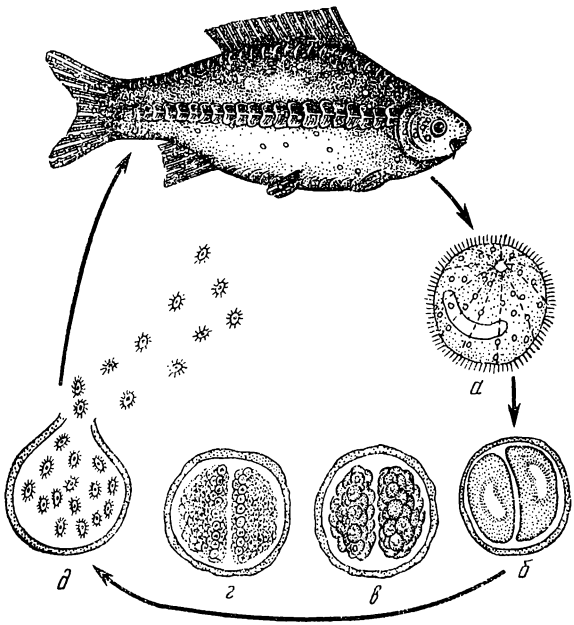


Рис. 44. Схема цикла развития Ichtyophthirius multifiliis:
а — зрелый трофонт; *б, в, г* — деление паразита; *д* — выход бродяжек.

При помощи фермента гиалуронидазы бродяжки растворяют стенку цисты и выходят в воду, где плавают с помощью ресничек. Попав на рыбу, бродяжки внедряются под эпителий, где растут и созревают. Бродяжки, не нашедшие рыбу, погибают. Длительность жизни бродяжек в воде — до 2 суток. Наиболее благоприятной температурой для развития ихтиофтириуса считается 25—26°С. С понижением температуры развитие замедляется, при повышении температуры ускоряется.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все виды пресноводных рыб разных возрастов. Наиболее пато-

генен паразит для молоди, однако нередки случаи гибели и производителей. У переболевших рыб вырабатывается постинвазионный иммунитет и тяжелые эпизоотии чаще отмечаются в хозяйствах, где ранее заболевание не отмечалось. Распространяется заболевание при перевозках рыб, однако, поскольку резервуарами паразита могут служить любые рыбы, обитающие в водоисточнике и в прудах хозяйства, сорные рыбы также могут быть причиной возникновения заболеваний. Обычно вспышки заболевания отмечаются весной и в начале лета, однако в последнее время отмечены случаи заболевания рыбы в зимовальных прудах.

Клинические признаки и патогенез. При незначительном заражении паразитов можно обнаружить при микроскопировании соскобов с покровов и жабр. При сильных заражениях крупные паразиты видны простым глазом в виде небольших белых бугорков. В случае сильного заражения с больной рыбы сходит эпителий, рыбы задыхаются, идут к притоку и гибнут.

Подвижная бродяжка ихтиофтириуса активно нападает на рыбу. Обладая лизирующим ферментом (гиалуронидазой), паразит проникает под эпителий кожи, где окружающие его клетки образуют многослойную капсулу, в которой паразит завершает свое развитие. Паразитируя на жабрах, паразит поселяется в соединительной ткани между респираторными складками, которые, воспаляясь, слипаются вершинами и образуют полость, но капсулы при этом не образуются. Зрелые трофонты, выпадая в воду, разрушают кожу, нарушая кожное дыхание, играющее большое значение, особенно у молоди. При поражении жабр эпителий их слущивается, чем также нарушаются процессы дыхания.

По данным Хайнеса и Спиры, патологический процесс захватывает внутренние органы, особенно печень и селезенку, что свидетельствует о том, что паразит оказывает не только механическое, но и токсическое влияние на своего хозяина.

В крови больных рыб отмечено снижение количества натрия и увеличение калия. При ихтиофтириозе образуется иммунитет, который сохраняется до 8 месяцев.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и обнаружения в соскобе значительного числа паразитов.

Меры борьбы. Основой борьбы с ихтиофтириозом служит профилактика. Кроме общих мероприятий, рекомендуется содержать производителей и ремонт отдельно от младших возрастных групп, тщательно осушать пруды и просушивать их ложе, не допускать сорную рыбу в рыбоводные пруды. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по ихтиофтириозу, рекомендуется переходить от естественного нереста к заводскому способу получения потомства.

Лечить больных рыб сложно, так как, находясь под эпителием хозяина, паразит надежно защищен от действия лечебных веществ. Поэтому основные меры борьбы основаны на уничтожении свободноплавающих стадий паразита — бродяжек, которые легко подвергаются воздействию химических веществ, добавленных к воде.

Для уничтожения бродяжек был предложен целый ряд реактивов и способов: солевые ванны, ванны из морской воды, смеси горькой и поваренной соли и др. Малахитовая зелень, бриллиантовая зелень, основные красители — ярко-зеленый и фиолетовый К оказывают губительное действие на паразита, находящегося на рыбе. В лаборатории ихтиопатологии ВНИИПРХа разработан метод применения основных органических красителей непосредственно в прудах. Этот метод нашел широкое применение и дает хорошие результаты.

Для лечения от ихтиофтириоза производителей или небольшого количества племенных рыб из ремонта целесообразно применять метод длительных солевых ванн из поваренной соли. Для проведения таких ванн в небольшом пруду или бассейне создается концентрация поваренной соли из расчета 6 кг/м^3 воды, прекращают вток и выток воды и рыба в таком пруду или бассейне выдерживается в течение срока, который зависит от температуры воды. Поскольку этот метод основан на уничтожении бродяжек, то выдерживать рыбу в солевом растворе нужно столько времени, чтобы трофонт успел созреть, выйти в воду и, разделившись, образовать бродяжек. К этому сроку еще добавляют время, которое бродяжки могут жить без рыбы в воде. Так, например, длительность ванн при температуре 22—23°С — 6 суток, при 18°С — 8, при 14—15°С — 10—11 суток. Эти ванны совершенно безвредны для рыбы и при правильном соблюдении экспозиции гарантируют полное выздоровление.

Криптокарионоз

Криптокарионоз — заболевание, вызываемое равноресничной инфузорией рода Cryptocaryon (сем. Ophryoglenidae), которую считают морским двойником пресноводного Ichthyophthirius multifiliis.

Возбудитель. Cryptocaryon irritans имеет яйцевидную форму, размеры от 48×27 до 45×350 мкм. Реснички расположены параллельными рядами, сходящимися терминально к перистому. Глотка хорошо выражена. Макронуклеус состоит из четырех шаровидных тел; микронуклеусов от 4 до 7 (рис. 45). Паразит локализуется под эпителием кожи, жабр и в роговице глаз рыб.

Жизненный цикл C. irritans состоит из стадии, паразитирующей под кожей (трофонт), цисты размножения (томонт), живущей вне рыбы, и бродяжек. После того как паразит созрел и покинул хозяина, он инцистируется на дне. На третьи сутки в цисте происходит неравномерное деление паразита. Зрелые бродяжки подвижны, выходят из цисты на 6—9-й день. В одной цисте развивается до 200 бродяжек. Их количество зависит от размера трофонта. Период их свободного плавания не более 24 ч. Сначала они плавают около цисты, а затем быстро устремляются прочь. Бродяжки фототропичны.

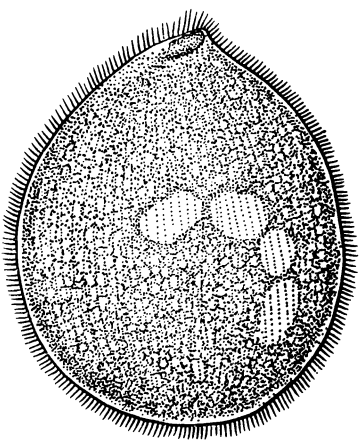


Рис. 45. Возбудитель криптокариноза морских рыб Cryptocaryon irritans (из Wilkie and Gordin, 1969).

Эпизоотология. В естественных условиях рыбы устойчивы к этому заболеванию. В морских аквариумах в Америке, Англии, Японии, Сингапуре отмечены эпизоотии, охватывающие практически всех костистых рыб. Вспышка криптокариноза возникает при массовых скоплениях рыб и при неблагоприятных условиях содержания их в аквариумах, когда снижается сопротивляемость хозяи-

на. Повышение температуры в бассейнах до 20—26°С благоприятствует развитию паразита. Криптокарион является потенциально опасным паразитом при морском рыборазведении. В естественных условиях он встречается очень редко.

Клинические признаки и патогенез. При поражении рыб криптокарионозом на поверхности тела обнаруживаются белые пятна, белесоватые бугорки или многочисленные мелкие сероватые пузырьки, в которых под эпидермисом расположены инфузории. Паразит питается клетками хозяина, разрушает эпителий и вызывает тяжелое воспаление. В результате проникновения бродяжек в тело рыбы вначале выделяется слизь. При поражении жабр криптокарион может полностью разрушить тонкие жаберные лепестки, которые перестают выполнять свою функцию, обнажаются жаберные лучи. На коже паразиты вызывают значительные разрушения больших участков эпидермиса, могут вызвать и слепоту рыбы при поражении роговицы глаза. Вторичная инфекция обостряет состояние рыбы, которое может закончиться смертью хозяина. При повторном заражении возникает относительный иммунитет.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и определения видовой принадлежности инфузории.

Меры борьбы. В морских аквариумах успешно применяются различные ванны из смеси формалина, уксуснокислой меди и других компонентов.

Триходинозы

Заболевания вызывают кругоресничные инфузории из сем. Urceolariidae. Инфузории, относящиеся к этому семейству и паразитирующие у рыб, относятся к пяти родам: Trichodina, Tripartiella, Trichodinella, Foliella, Dipartiella. В практике заболевания, вызываемые этими инфузориями, называют триходинозами по названию одного из самых распространенных родов Trichodina.

Возбудители. Инфузории из сем. Urceolariidae чаще локализуются на коже и жабрах рыб, реже встречаются во внутренних органах (мочевой пузырь, мочеточник) и не обладают строгой специфичностью, однако все же

можно заметить некоторую приуроченность определенных видов инфузорий к определенным хозяевам.

Тело инфузорий блюдцеобразной формы с расположенным внутри округлым опорным диском, состоящим из кольца хитиноидных крючьев различной величины и формы. Макронуклеус подковообразный, микронуклеус округлый и расположен обычно вблизи макронуклеуса. Форма и размеры крючьев, макронуклеуса и микронуклеуса и их взаимное расположение — важные систематические признаки. Тело окружено венчиком ресничек, с помощью которых инфузории передвигаются по рыбе и плавают в воде. Размножаются простым делением. Скорость размножения инфузорий этой группы зависит от температуры воды, в результате чего их можно разделить на теплолюбивых, холодолюбивых и эвритермных. Среди триходин прудовых рыб к теплолюбивым относятся Tripartiellabulbosa и Trichodina nigra, к холодолюбивым — Trichodina pediculus и T. domerguei f. acuta (рис. 46, 47).

К эвритермным видам, встречающимся у прудовых рыб, относится Trichodinella epizootica, которая отсутствует только зимой.

Эпизоотология. К триходинозам восприимчивы разные виды и разные возрастные группы рыб. Однако наиболее подвержены заболеванию младшие возраста. В связи с этим триходинозы очень опасны в нерестовых прудах и для выращиваемой на рыбоводных заводах молоди. Взрослые рыбы, как правило, служат источником инвазии, являясь носителями паразитов. Несмотря на отсутствие строгой специфичности, отмечается некоторая приуроченность определенных видов триходин к определенным хозяевам. Так, например, у карпов летом чаще паразитируют Trichodina domerguei f. acuta, в зимовальных прудах — Trichodina pediculus. У растительноядных рыб в течение круглого года паразитируют те же триходины, что и у карпа, и кроме того, Tripartiella bulbosa, встречающаяся только у растительноядных рыб.

Возбудители распространяются с зараженной рыбой или с водой, в которой триходины могут довольно долго плавать. Вне хозяина триходины могут жить до 1 суток.

Клинические признаки и патогенез. Тело зараженных рыб покрывается беловатой слизью, количество которой

зависит от количества паразитов. Чем больше триходин находится на рыбе, тем больше слизи обнаруживается на поверхности тела. В тяжелых случаях слизь отделяется клочьями. Сильно зараженные рыбы начинают беспокоиться и подходят к притоку, к прорубям, заглатывают воздух.

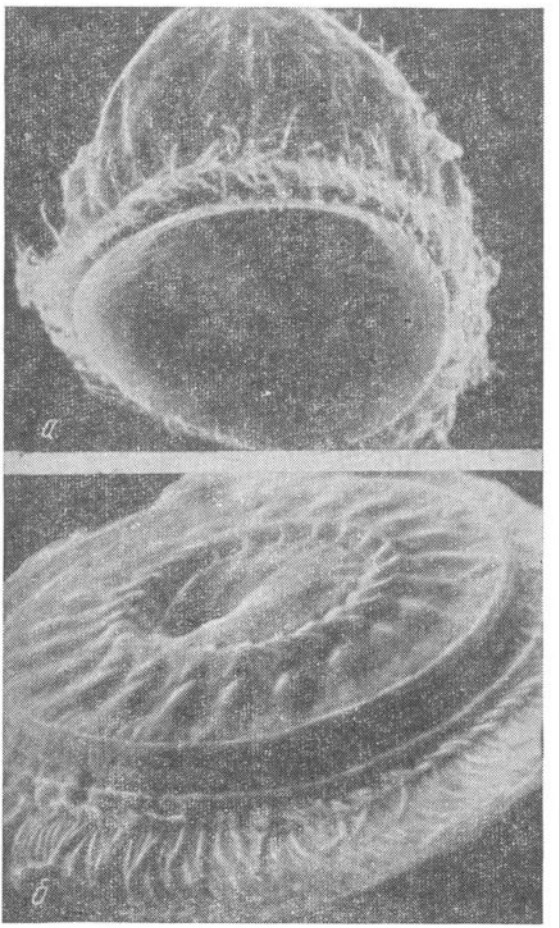


Рис. 46. Электронная сканирующая микрофотография, общий вид:
а — Trichodinella epizootica ×4000 (из Лома, 1973); *б* — Trichodina sp.(×15 000).

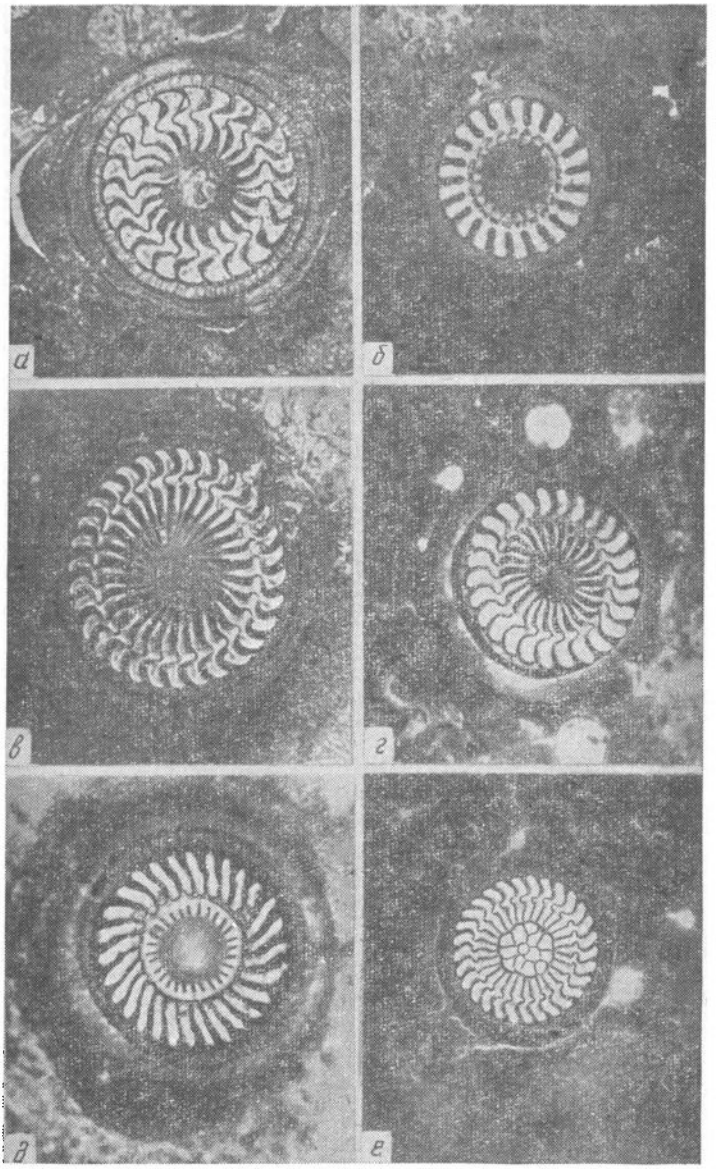


Рис. 47. Возбудители триходиниозов пресноводных рыб:
а — Trichodina domerguei forma acuta; *б* — Trichodinella epizootica; *в* — Trichodina pediculus; *г* — T. nigra; *д* — Tripartiella bulbosa; *е* — Trichodina reticulata (из Ивановой, 1966, 1967).

Патогенез при триходинозе изучен недостаточно. Предполагается, что триходины могут выделять ферменты, растворяющие цитоплазму клеток хозяина. Установлено, что Trichodina nigra, прикрепляясь к концам респираторной складки, разрушает эпителий. Из пораженных капилляров вытекает плазма и форменные элементы крови. Обильное выделение слизи затрудняет газообмен и нарушает дыхательные функции жабр. Не исключено, что патогенное влияние обусловлено всасыванием в организм хозяина продуктов распада отмерших тканей. Кроме того, на поврежденных участках могут поселиться различные болезнетворные и сапрофитные микроорганизмы, которые осложняют течение болезни.

Диагноз ставится на основании нахождения большого числа возбудителей в соскобах с поверхности тела и жабр.

Меры борьбы. Способы борьбы такие же, как и с другими заболеваниями, вызванными эктопаразитическими простейшими: солевые ванны из 5%-ного раствора поваренной соли в течение 5 мин, аммиачные ванны. Непосредственно в пруду можно проводить также и ванны из органических красителей (основной ярко-зеленый и фиолетовый К).

Триходины морских рыб

У морских рыб триходины представлены в основном двумя родами: Trichodina и Trichodinella, для которых описано около 60 видов. В противоположность пресноводным, морские триходины в основном локализуются на жабрах рыб. Они или скользят свободно по эпителию, или прикрепляются к нему. При нормальных условиях триходины кажутся безвредными, питаются клеточным детритом хозяина и имеющимися в воде частичками. На ослабленных рыбах они могут поселяться в огромных количествах. Обычно триходин обнаруживают в массе у рыб, содержащихся в морских аквариумах и недавно привезенных с моря и, видимо, ослабленных. Отмечается увеличение секреции слизистой хозяина, но признаков разрушения жабр не наблюдается. Имеется только одно сообщение об эпизоотии триходиноза у морских аквариумных рыб, когда наблюдалось полное разрушение жаберного эпителия и гибель рыб.

У морских рыб широко распространена Trichodina rectuncinata, отмеченная на 15 видах в различных морях. Часто встречается T. inversa, обнаруженная в Черном и Японском морях. T. cottidarum, T. borealis и T. elegini поражают рыб в Белом и Баренцевом морях, Тихом океане, T. borealis отмечена также у камбал в Черном море. Интересно, что T. cottidarum паразитирует в яйцеводах и иногда в мочевом пузыре ската обыкновенного в Баренцевом море; она же поражает беломорского бычка на 68% при высокой интенсивности инвазии. На одном жаберном лепестке могут паразитировать до нескольких сотен триходин, полностью его покрывая. Жабры такого бычка вместо обычного алого цвета становятся бледно-серыми, что, очевидно, является следствием резкой анемии.

Апиозомозы карпа

В прудовых хозяйствах по мере интенсификации процесса все чаще стали встречаться случаи массового заражения молоди рыб сидячими инфузориями из рода Apiosoma, относящимися к отряду Peritricha. Длительное время их рассматривали как безобидных комменсалов, поскольку они питаются не за счет хозяина, а поглощают пищевые частицы из толщи воды. Однако за последнее время стали отмечаться случаи гибели рыб при сильном заражении этими инфузориями. Поэтому в настоящее время уже нет сомнений в их патогенности.

Возбудитель. В прудовых хозяйствах на карпе в качестве возбудителей заболеваний зарегистрированы Apiosoma piscicola, A. carpelli, обитающие на поверхности тела, плавниках и жабрах. Тело апиозом обычно имеет форму бокала или конуса. Верхний расширенный конец несет ротовое отверстие — перистом, вокруг которого расположен перистомальный венчик ресничек. На нижнем конце имеется подошва, при помощи которой инфузория прикрепляется к хозяину. Ядерный аппарат состоит из макро- и микронуклеусов. Макронуклеус плотный, лежит в центре тела или смещен в сторону подошвы. Микронуклеус располагается рядом с макронуклеусом. Форма и расположение ядер — важные систематические признаки. Размножаются апиозомы простым делением (рис. 48).

Эпизоотология. Апиозомы встречаются на разных возрастных группах карпа, однако наиболее сильно заражены младшие возрасты. У сеголетков массовые инвазии вызывают беспокойство и даже гибель в зимовальных прудах, особенно к концу зимовки. Случаи апиозомозов известны в прудовых хозяйствах разных климатических

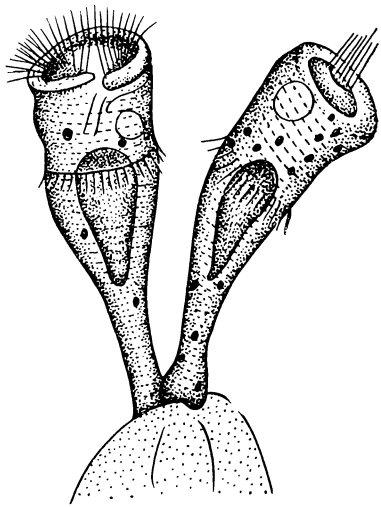


Рис. 48. Возбудитель апиозомоза карпа Apiosoma piscicola (из Тимофеева, 1962).

зон. A. piscicola принадлежит к эвритермным видам, успешно развиваясь как зимой, так и летом. Однако температура выше 20°С неблагоприятна для нее. A. carpelli встречается только летом. Большое влияние на развитие апиозом оказывает содержание органических веществ в воде. Повышенное содержание органических веществ способствует увеличению численности апиозом.

Клинические признаки и патогенез. Сильно зараженная рыба беспокоится, тело ее покрывается беловатым налетом. Слизеотделение увеличивается. В некоторых случаях наблюдается покраснение кожного покрова. Отмечается слабое ерошение чешуи.

Механизм патогенного воздействия апиозом еще не до конца ясен. Были высказаны предположения, что, при-

крепляясь к хозяину, апиозомы своей подошвой повреждают клетки эпителия в месте прикрепления. Чехословацкий ученый И. Лом при изучении апиозом с помощью электронного микроскопа рассмотрел тяжи, идущие от подошвы инфузории к клеткам эпителия хозяина. Видимо, эти тяжи способствуют более прочному ее прикреплению. Прикрепление апиозом к эпителию хозяина бывает настолько прочным, что, снимая апиозом с рыбы, как правило, отрывают и несколько клеток эпителия. Кроме того, заметили, что в месте прикрепления клетки эпителия бывают втянуты внутрь подошвы инфузории. Таким образом, можно предположить, что повреждение покровов ведет к нарушению дыхательных функций организма, так как известно, что покровы рыб играют важную роль в процессах дыхания.

Диагноз ставится на основании нахождения в соскобах с кожи большого числа инфузорий и при наличии клинических признаков.

Меры борьбы. Для предотвращения апиозомозов необходимо соблюдать все рыбоводные требования, направленные на улучшение условий содержания и кормления рыбы. В первую очередь необходимо следить за тем, чтобы содержание органических веществ не поднималось выше нормы.

Из медикаментозных средств хорошие результаты дает применение непосредственно в зимовальных прудах органических красителей (фиолетовый К и основной ярко-зеленый) в концентрациях 0,1—0,2 г/м^3.

Балантидиоз белого амура

Возбудитель. Инфузория Balantidium ctenopharyngodonis из отряда Spirotricha, обитающая в кишечнике белого амура. Тело инфузории овальное или яйцевидное размером 48÷57×27÷66 мкм. Перистом расположен на переднем конце тела. Макронуклеус эллипсоидный, расположен в средней части тела. В протоплазме большое число пищеварительных и несколько сократительных вакуолей (рис. 49).

Эпизоотология. Возбудитель обнаруживается везде, где есть хозяин — белый амур, питающийся растительной пищей. В рыбхозах, где белый амур в значительной степени или полностью питается комбикормами, инфузо-

рия отсутствует. В СССР балантидиоз отмечен в дельте Волги, где рыба питается свойственной ей высшей водной растительностью. Заболевание молоди амуров отмечали в Китае.

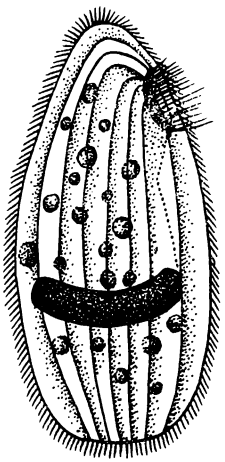


Рис. 49. Возбудитель балантидиоза белого амура Balantidium ctenopharyngodonis (из Тимофеева, 1962).

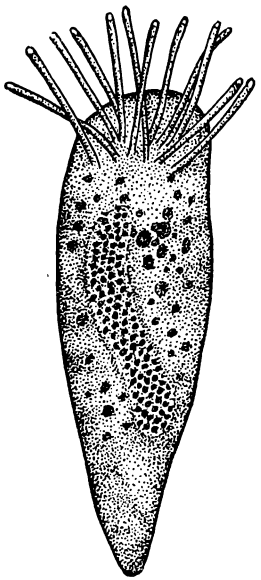


Рис. 50. Возбудитель трихофриоза Trichophrya sinensis (из Чен, 1955).

Клинические признаки. Проявляются не всегда. Патологоанатомически отмечают геморрагическое воспаление слизистой кишечника, массовые точечные кровоизлияния; происходит слущивание слизистой, нарушение функции кишечника.

Меры борьбы не разработаны.

Трихофриоз

Редко встречающееся, слабо изученное заболевание.

Возбудитель. Сосущие инфузории из рода Trichophrya, обитают на жабрах рыб. Тело трихофрий асимметричной формы. Сосущие щупальца располагаются на пе-

реднем и заднем концах тела. Размножаются путем множественного наружного и внутреннего почкования. Бродяжки яйцевидной формы с ресничками, расположенными поперечными рядами (рис. 50).

Эпизоотология. Трихофрии встречаются на жабрах разных видов рыб. У американского сомика обнаружена Trichophrya ictaluri, у черного американского окуня — Tr. micropteri, у молоди лосося, сиговых, окуня, колюшки и др. — Tr. intermedia, у белого и черного амуров, амурской щуки, красноперки, толстолобиков — Tr. sinensis. Однако некоторые ученые считают, что эти виды — синонимы Tr. piscium. Заболевания отмечены редко. Китайские ученые сообщали о заболевании молоди толстолобиков в прудах. В Чехословакии зарегистрировано заболевание молоди лосося на рыбоводном заводе. В СССР описано заболевание молоди сиговых на рыбоводном заводе.

Клинические признаки. У рыб с большим числом трихофрий изменяется окраска жабр. Так, у сиговых пораженные жабры бледно-розовые с желтовато-оранжевым оттенком. У американских сомиков отмечают нарушение целостности жабр, некроз отдельных участков, на которых часто поселяется сапролегния. Предполагается, что трихофрии могут высасывать кровь из жаберных сосудов.

Диагноз ставится микроскопически при наличии большого числа возбудителей в соскобе с жабр и на основании клинических признаков.

Меры борьбы не разработаны.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ КИШЕЧНОПОЛОСТНЫМИ

Поражение икры осетровых полиподиумом

Возбудитель. Polypodium hydriforme — единственный представитель кишечнополостных среди паразитов рыб. В большинстве случаев кишечнополостные — свободноживущие животные, часто колониальные, обитают преимущественно в морях. Кишечнополостные — многоклеточные, двуслойные животные. В онтогенезе у них формируются только два зародышевых листка — экто- и эндодерма, отчетливо выраженные и у взрослых животных.

В наиболее простом случае тело кишечнополостных представляет собой мешок. В полости мешка, выстланного эндодермой, происходит переваривание пищи, отверстие мешка служит ртом, через него же выбрасываются непереваренные остатки пищи. Характерным признаком кишечнополостных является наличие в их покровах стрекательных клеток, служащих для прикрепления к субстрату, ловли добычи, защиты от врагов.

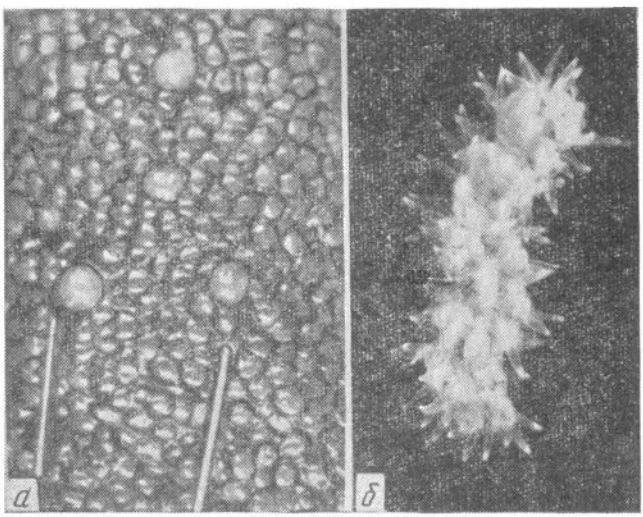


Рис. 51. Polypodium hydriforme:
а — икринки осетра, пораженные полипом; *б* — столон полипа (из Райковой и Хоффмана, 1971).

P. hydriforme — паразит икры осетровых, имеет все признаки, характерные для кишечнополостных. Точное систематическое положение его не установлено.

Развитие паразита происходит как в икре осетровых, так и в воде (рис. 51). Икра осетровых заражается паразитом в тот период, когда в ней начинается образование желтка (II—III стадия зрелости). В таких икринках находится самая ранняя из известных стадий развития — планулообразная двуслойная личинка. С ростом икринки и накоплением в ней желтка личинка разрастается в длину и превращается в своеобразную трубку — столон, на котором образуются вздутия — почки, представляющие

собой зачатки будущих самостоятельных особей. Число почек бывает различным. В мелкой икре севрюги их насчитывается 40—60, в более крупной икре осетра на столоне бывает 70—90 почек. В каждой почке столона закладывается по 12 щупальцев. К этому времени икра находится на IV стадии зрелости. Столон в этот период вывернут своим внутренним слоем (эндодермой) наружу и обращен к желтку, за счет которого происходит питание паразита.

Перед нерестом при переходе яичников рыбы в V стадию зрелости столон с почками выворачивается так, что слои клеток принимают положение, характерное для кишечнополостных. Эндодерма оказывается обращенной во внутреннюю полость. При этом часть желтка икринки попадает в полость полипа. Во время нереста зараженные икринки выметываются вместе со здоровой икрой. Из них через разрыв оболочек столон выходит наружу и распадается на составляющие его почки, каждая из которых становится свободноживущим полипом. Свободноживущие полипы первые 4—5 дней питаются за счет желтка, попавшего в их полость во время выворачивания столона. Затем у полипа образуется рот и он переходит к питанию олигохетами, коловратками и другими мелкими водными животными, захватывая пищу своими щупальцами со стрекательными клетками.

Полипы размножаются половым и бесполым путями. Бесполое размножение происходит путем продольного деления надвое в первую половину лета. С середины лета у полипов начинают образовываться половые железы. Мужские и женские половые железы чаще встречаются в разных особях, но имеются и гермафродитные полипы. Дальнейший ход развития паразита неизвестен. Неясно, как происходит оплодотворение и как паразит попадает в рыбу. Эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

Эпизоотология. Полиподиум отмечен практически во всех водоемах, где обитают осетровые. По степени заражения на первом месте стоит стерлядь, затем следуют осетр и севрюга. У белуги полип пока не обнаружен. Имеются сведения о нахождении его у американских осетровых.

Клинические признаки и патогенез. По внешнему виду рыбы не видно, заражена икра или нет. Однако зараженные икринки хорошо отличаются от незараженных более

крупными размерами и цветом. На первых стадиях развития они темнее незараженных, на более поздних— светлее. Пораженные икринки погибают. Паразитирующий в икре полиподиум снижает репродуктивную способность зараженных рыб и тем самым влияет на численность воспроизводимого стада. Кроме того, из-за зараженности икры снижается ее пищевая ценность.

Диагноз ставится на основании нахождения паразита в икре осетровых. Зараженность определяется при вскрытии рыб или пробу берут из яствика живой рыбы с помощью специального щупа.

Меры борьбы. Лечение зараженных полиподиумом осетров не разработано. Можно применять различные профилактические мероприятия для предотвращения расселения паразита и снижения его численности в водоеме. Достигается это прежде всего строгим контролем за перевозками. Перевозить осетровых можно только из благополучных водоемов и только на стадии оплодотворенной икры. Ни в коем случае нельзя перевозить созревших рыб даже на ранних стадиях зрелости. Необходимо также следить за тем, чтобы зараженная икра не попадала в воду. Поэтому отходы икорного производства следует выбрасывать в строго отведенные для этого места и уничтожать.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозами (от греч. helmintos — червь) называются заболевания, вызываемые паразитическими червями (гельминтами). Академик К. И. Скрябин (1946) дал такое определение гельминтологии: «Гельминтология является комплексной теоретико-прикладной наукой, с одной стороны, всесторонне изучающей мир паразитических организмов, относящихся к типу плоских, круглых червей, скребней и аннелид, а с другой — исследующая все те многообразные заболевания человека и всех видов животных и растений, которые возникают благодаря локализации этих паразитов в органах и тканях их хозяев» (с. 27).

Ихтиогельминтология изучает гельминтов, паразитирующих у пресноводных и морских рыб, многообразные заболевания, вызываемые этими червями, и изыскивает эффективные меры борьбы с ними. Полностью ликвиди-

ровать (девастировать) заболевания, наносящие максимальный ущерб здоровью человека и животных — такова цель, поставленная перед гельминтологами К. И. Скрябиным.

Гельминтозы рыб вызывают животные, которые относятся к 6 классам: трематоды (Trematoda), моногенеи (Monogenoidea), гирокотилиды (Gyrocotylida), цестоды, или ленточные черви (Cestoda), акантоцефалы, или скребни (Acanthocephala), нематоды, или круглые черви (Nematoda).

Вызываемые гельминтами заболевания называются соответственно по наименованию классов: трематодозы, моногеноидозы, цестодозы, акантоцефалозы и нематодозы. Класс гидрокотилид представлен паразитами кишечника химеровых и акуловых рыб. Из кольчатых червей к гельминтам относятся паразитические пиявки (класс Hirudinea).

Для правильной организации борьбы с гельминтами рыб и установления точного диагноза заболевания необходимо тщательно изучать морфологию и анатомию гельминтов на разных этапах развития и определять их систематическое положение. Развитие гельминтов на отдельных этапах онтогенеза проходит в разных экологических условиях.

В цикле развития ряда гельминтов (большинство моногеней, некоторые нематоды и пиявки) имеется только один хозяин. Другие виды гельминтов развиваются с участием промежуточного и окончательного хозяев (некоторые нематоды, скребни и трематоды). Жизненные циклы многих видов гельминтов проходят с участием двух промежуточных хозяев. В таком случае различают первого промежуточного хозяина и второго, или дополнительного, хозяина. Так проходят жизненные циклы трематод и цестод. В циклы развития гельминтов могут вклиниваться животные, в которых личинки гельминтов не развиваются, но остаются живыми и могут накапливаться в огромных количествах, такие животные называются резервуарными хозяевами. Так развиваются некоторые скребни, нематоды и трематоды.

Паразитические черви, развитие которых проходит без участия промежуточного хозяина, называются геогельминтами, а те, которые развиваются с участием одного или двух промежуточных хозяев, — биогельминта-

ми. Большинство гельминтов рыб являются биогельминтами. В. А. Догель отмечал, что включение в жизненный цикл гельминта системы промежуточных хозяев увеличивает шансы паразита в борьбе за существование, доставляя паразиту максимальные возможности для распространения.

Для многих видов гельминтов рыба является окончательным хозяином. Заражение рыб в таком случае происходит обычно при питании. Личинки или яйца червей пассивно или активно попадают в беспозвоночных, которые являются пищей рыб и промежуточными хозяевами гельминтов. Для некоторых гельминтов рыба является дополнительным, или резервуарным, хозяином и у нее паразитируют личиночные стадии. Окончательным хозяином в таком случае бывают рыбы (хищные) или другие позвоночные животные: птицы, млекопитающие, в том числе и человек.

Гельминты могут вызвать изменение отдельных органов и тканей или всего организма рыбы. Внешние признаки влияния гельминтов на рыбу могут быть не всегда выражены, хотя их патогенное воздействие безусловно. Гельминты воздействуют на рыбу различными способами: это механическое воздействие, питание за счет хозяина, токсическое воздействие, снижение темпа роста и упитанности рыбы, воздействие на численность популяций рыб.

Большую роль играют гельминты и в распространении инфекционных болезней рыб. Они разрушают покровы тела, жабр и внутренних органов и вызывают образование ран и язв, через которые в организм рыбы проникают болезнетворные бактерии и грибки. «Глистная инвазия открывает дорогу инфекции», — отметил К. И. Скрябин еще в 1923 г. Считается, что через ранки слизистой оболочки кишечника проникают возбудители краснухи карпа. Кроме того, гельминты ослабляют организм хозяина, понижают его сопротивляемость к различным инфекционным заболеваниям.

В прудах цикл развития многих гельминтов не может завершиться из-за отсутствия там промежуточных хозяев. Поэтому в прудовых хозяйствах скудно представлены трематоды, скребни. В прудах обильно развиваются один или два вида паразитов, вызывающих заболевания и даже гибель рыб.

В естественных водоемах значительно реже возникают заболевания, и особенно гибель рыб. В то же время гельминтофауна рыб естественных водоемов отличается большим видовым разнообразием.

Достаточно подробно изучена гельминтофауна наших внутренних континентальных морей, а в последнее время советскими учеными проведены исследования в различных районах Мирового океана. Полученные материалы показали высокую зараженность рыб во всех районах Мирового океана. Чаще всего встречаются цестоды, затем трематоды и нематоды. У костистых рыб часто паразитируют личинки цестод, трематод и нематод.

Личинки гельминтов редко локализуются в пищеварительном тракте, чаще в мускулатуре и на печени рыб. Зараженность мускулатуры отдельных видов рыб личинками нематод сем. Anisakidae заставляет выбраковывать сильно пораженные экземпляры. Серьезной проблемой является пораженность мускулатуры ряда рыб личинками цестод отряда Trypanorhyncha, например дальневосточного минтая, австралийского снека, зауриды из Индийского океана и др. Выбраковывая часть промысловых уловов, рыбный промысел терпит значительные убытки. Особенно пристального внимания требуют личинки нематод, поскольку известны случаи заболевания и даже смерти людей, заразившихся при питании сырой, малопросоленной или плохо провяленной рыбой.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозы у рыб вызывают плоские черви, относящиеся к классу сосальщиков Trematoda.

Трематоды обычно имеют плоское листовидное тело, размеры которого могут сильно меняться. Обычно длина тела трематод рыб составляет несколько миллиметров, однако некоторые, особенно паразиты морских крупных рыб, имеют размеры в несколько сантиметров.

Тело трематод покрыто кутикулой, под которой расположен кожно-мускульный мешок. Пространство, ограниченное кожно-мускульным мешком, заполнено паренхимой, в которой располагаются внутренние органы. Прикрепительные образования представлены различного рода присосками, строение и количество которых у разных

представителей может варьировать. У сосальщиков, обитающих в кровяном русле, присоски отсутствуют.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, расположенном обычно на переднем конце тела, затем следуют глотка и пищевод, переходящий в кишечник. Кишечник чаще состоит из двух стволов, обычно оканчивающихся слепо, изредка открывающихся наружу. Реже кишечник мешковидный.

Выделительная система протонефридиального типа. От лежащих в паренхиме протонефридиев отходят протонефридиальные капилляры, сливающиеся в выделительные каналы больших размеров, которые впадают в выделительный (мочевой) пузырь.

Нервная система состоит из парного надглоточного ганглия с отходящими назад нервными стволами, соединенными поперечными комиссурами. Органы чувств развиты слабо и лишь изредка представлены короткими чувствительными волосками и остатками пигментных глазков, которые бывают у личинок.

Трематоды в большинстве своем гермафродиты. Мужская половая система представлена двумя, реже одним или многими семенниками, от которых отходят семявыносящие каналы. На конце мужской половой системы обычно располагается мускулистый циррус. Женская половая система состоит из яичника и отходящих от него выводящих путей и желточников. Строение половой системы как мужской, так и женской является важным систематическим признаком.

Трематоды — паразиты со сложным циклом. Для своего развития они требуют, как правило, одного или двух промежуточных хозяев. Взрослые сосальщики паразитируют обычно в кишечнике позвоночных животных (рыбы, птицы, млекопитающие). Первым промежуточным хозяином являются моллюски, вторым — рыбы, амфибии и водные беспозвоночные. В некоторых случаях второй промежуточный хозяин может отсутствовать.

У рыб, как правило, трематодозы вызываются личинками сосальщиков на стадии метацеркарий и церкарий. Исключение представляет своеобразная трематода Sanguinicola, паразитирующая в кровеносной системе рыб.

Цикл развития трематод, вызывающих заболевания рыб в пресных водоемах, чаще происходит по следующей схеме. Взрослые паразиты обитают в кишечнике раз-

личных рыбоядных птиц (чаек, крачек, цапель и др.). Яйца гельминтов вместе с испражнениями птиц попадают в воду, где из них вылупляются личинки — мирацидии, тело которых покрыто ресничками. Мирацидии плавают в воде и проникают в первого промежуточного хозяина — моллюска. В моллюске мирацидий локализуется, как правило, в печени, или половой железе. Здесь личинка сбрасывает ресничный покров и превращается в бесформенный неподвижный мешок — спороцисту. Спороциста растет и внутри нее из особых клеток (зародышевых шаров) путем партеногенеза образуется следующая стадия развития — редии. Редии отличаются от спороцисты подвижностью и присутствием короткого мешковидного кишечника.

После образования редий спороциста лопается, вышедшие из нее редии остаются в теле моллюска. Далее в теле редий начинают образовываться личинки следующего поколения — церкарии. Церкарии уже совсем похожи на взрослого червя и отличаются от него только наличием мускулистого хвоста и отсутствием половых органов. Через специальное отверстие церкарии выходят из редий, а затем покидают и моллюсков. Плавающие в воде с помощью мускулистого хвоста церкарии должны проникнуть в рыбу, при этом они отбрасывают хвост и превращаются в следующую личиночную стадию — метацеркарий.

Метацеркарии отличаются от взрослых гельминтов только отсутствием развитых половых органов. Метацеркарии локализуются в мускулатуре, глазах, в различных внутренних органах рыбы. Рыбоядные птицы заражаются паразитами после переваривания инвазированной рыбы. В кишечнике птиц метацеркарии продолжают свое развитие, становятся половозрелыми гельминтами, продуцируют яйца и весь цикл начинается сначала.

Приведенная здесь схема цикла у разных видов трематод может иметь свои особенности, которые будут описаны при обсуждении отдельных заболеваний.

Сангвиниколез

Сангвиниколез — заболевание, вызываемое своеобразным сосальщиком из рода Sanguinicola, паразитирующим в кровеносной системе рыб. Всего у рыб в во-

дах СССР известно 4 вида этого рода: Sanguinicola inermis—у карпа и сазана, S. armata—у линя, S. intermedia—у карася и S. volgensis—у чехони и плотвы. Первые 3 вида известны лишь из прудовых хозяйств. Эпизоотическое значение установлено пока только для S. inermis. В США — S. davisi вызывает заболевание форели.

Возбудитель. Возбудитель сангвиниколеза Sanguinicola inermis обитает в кровеносной системе карпа и сазана. Это небольшой сосальщик вытянутой формы длиной не более 1 мм. Ротовая и брюшная присоски отсутствуют. Удлиненный пищевод переходит в кишечник, состоящий из двух передних и двух задних слепых отростков, реже число отростков достигает 5—6. Задний конец кишечника обычно заканчивается между первой и второй третями тела. Семенников 15 пар. Яичник двухлопастной, располагается за семенниками. Вся поверхность тела покрыта мельчайшими щетинками, которые обычно трудно заметить.

Развитие паразита (рис. 52) проходит с участием одного промежуточного хозяина — моллюсков сем. Limnaeidae. Паразит, находясь в рыбе, продуцирует яйца треугольной формы, которые через отверстие матки выводятся в кровь рыбы. Током крови яйца разносятся по всему телу, но задерживаются в капиллярах жабр и почек. В яйце развивается личинка — мирацидий, который выходит из яйца, разрывает ткани капилляров (обычно жаберных) и выходит в воду. В воде мирацидий свободно плавает и внедряется в промежуточного хозяина — моллюска. В моллюске мирацидий превращается в спороцисту, в которой затем образуются редии. В редиях развивается следующая стадия — церкария. Церкарии по своему строению напоминают взрослых паразитов и снабжены хвостом, раздвоенным на конце. Церкарии выходят из моллюска, с помощью хвоста плавают в воде и активно нападают на рыбу, проникая через покровы тела в кровеносные сосуды. При внедрении в кровеносные сосуды церкарии отбрасывают хвост и превращаются во взрослого паразита, который, достигая половой зрелости, опять начинает продуцировать яйца и цикл начинается сначала.

Эпизоотология. Заболевание распространено в основном в южных районах СССР, однако отмечено также в Белоруссии и в Латвии. Возбудитель сангвиниколеза был

обнаружен и в хозяйстве «Ропша» Ленинградской области после завоза туда карпов из южных районов, но в дальнейшем заболевание не отмечали и возбудителя не обнаруживали.

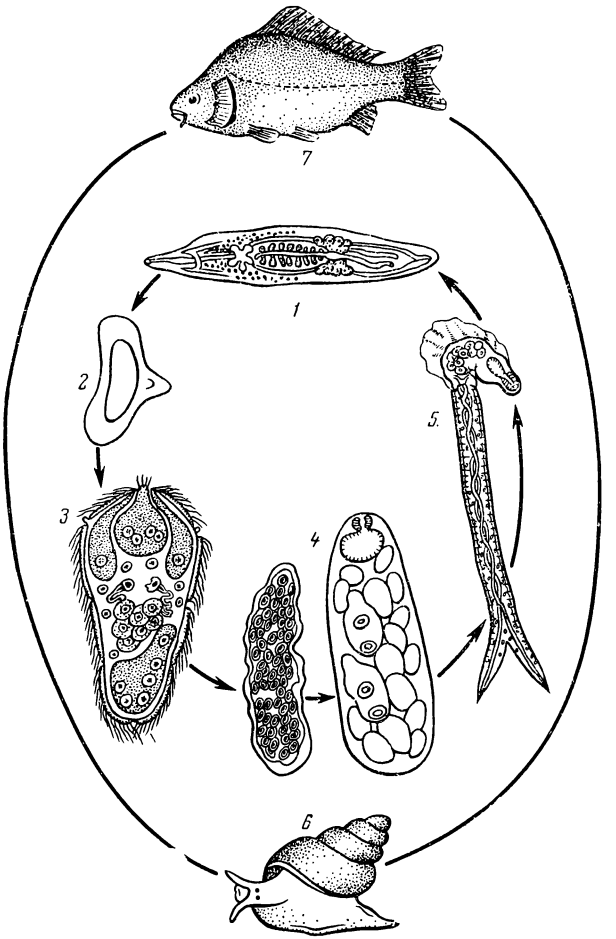


Рис. 52. Схема цикла развития Sanguinicola inermis:
1 — взрослый паразит; *2* — яйцо; *3* — мирацидий; *4* — спороцисты, редии; *5* — церкарий; *6* — промежуточный хозяин; *7* — окончательный хозяин.

В прудовых хозяйствах заболевание мальков и двухлетков карпа вызывается закупоркой (эмболией) яйцами паразита капилляров жабр и почек. Жаберная форма

заболевания встречается в основном у мальков и годовиков, почечная — у более старших возрастов. Жаберная форма обычно протекает в острой форме и часто сопровождается смертью рыбы, почечная — принимает хронический характер и редко сопровождается гибелью.

Клинические признаки и патогенез. При жаберной форме сначала наблюдается побледнение отдельных лепестков и жабры принимают так называемую мраморную окраску. Поврежденные участки жабр некротизируются и разрушаются. Внешние изменения в жабрах при сангвиниколезе напоминают таковые при бранхиомикозе, миксоспоридиозах и некоторых формах дактилогирозов.

При почечной форме заболевания нарушается деятельность почек, возникает водянка полости тела, пучеглазие и ерошение чешуи. У зеркального карпа на поверхности тела могут возникать пузыри, наполненные экссудатом. Внешне симптомы сангвиниколеза этой формы напоминают кокцидиоз, а в некоторых случаях острую форму краснухи. Нарушение нормальной деятельности почек приводит к водянке.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа возбудителей или их яиц в кровеносной системе, жабрах и почках больных рыб.

Меры борьбы. Для борьбы с сангвиниколезом нужно уничтожать моллюсков, чтобы разорвать жизненный цикл возбудителя. Уничтожать моллюсков можно путем периодического осушения и летования прудов, а также применяя различные химические препараты (медный купорос, хлорную известь, хлорофос и др.). Следует помнить, что при спуске прудов моллюски зарываются в ил и тогда воздействие химикатов затруднено. Поэтому дезинфекцию лучше проводить по мокрому ложу только что спущенного пруда пока моллюски еще не закопались в ил. Откосы прудов следует обработать 20%-ным хлорным молоком.

Для предотвращения попадания моллюсков в пруды на водоподающих устройствах устанавливают сороуловители. Для снижения численности моллюсков можно подсаживать в пруды рыб моллюскофагов, в частности черного амура.

ДИПЛОСТОМОЗЫ

Диплостомозы широко распространены как в естественных водоемах, так и в прудовых хозяйствах. Возбудителями диплостомозов служат личинки сосальщиков из сем. Diplostomatidae, обитающие в глазах рыб. Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбоядных птиц (в основном чаек и крачек). Долго считалось, что у рыб

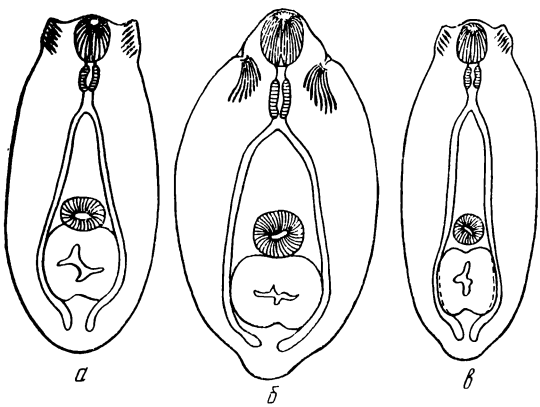


Рис. 53. Метацеркарии сем. Diplostomatidae:
а — Diplostomum indistinctum; *б*— D. pingitii; *в* — D. spathaceum (из Шигина, 1968).

паразитируют личинки одного малоспецифичного вида Diplostomum spathaceum. Однако работами А. А. Шигина выяснено, что под видом D. spathaceum описано несколько разных видов. В настоящее время известно около 15 видов паразитов, которые проявляют довольно узкую специфичность по отношению к своим хозяевам (рис. 53).

В прудовых хозяйствах диплостомоз проявляется в двух формах. Первая и наиболее распространенная — паразитическая катаракта, которая проявляется в помутнении хрусталика под влиянием находящихся там метацеркарий паразита. Другая форма — церкариозный диплостомоз, возникающий в момент внедрения церкарий паразита в рыбу.

Паразитическая катаракта

Возбудитель. Метацеркарии сосальщиков рода Diplostomum локализуются в глазу рыб, большей частью в хрусталике, стекловидном теле, а также между склерой и ретиной.

Тело метацеркария овальное, прозрачное, размером до 0,5 мм. На переднем конце располагается ротовая присоска, от которой отходят 2 ствола кишечника, заканчивающихся слепо на заднем конце тела на уровне экскреторного пузыря. Рядом с ротовой присоской видны ушковидные выросты. Примерно в середине тела находится брюшная присоска, за которой располагается довольно крупный железистый орган Брандеса. В теле зрелых метацеркарий можно заметить известковые тельца, которые располагаются на концах разветвленных каналов выделительной системы. Число и расположение известковых телец служит систематическим признаком при определении видовой принадлежности метацеркария.

Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбоядных птиц, чаще чайковых, реже уток. Первыми промежуточными хозяевами служат моллюски сем. Limnaeidae, вторыми — рыбы. Птицы заражаются паразитом, поедая инвазированных рыб.

Церкарии паразита проникают в рыбу через ее покровы и, попадая в кровеносные сосуды, с током крови заносятся в глаза. Однако церкарии могут проникать в глаз и непосредственно через роговицу (рис. 54).

Эпизоотология. Возбудители паразитической катаракты отмечены для многих рыб (125 видов): карповых, лососевых и др. Однако наиболее подвержены заболеванию форели, сиги, пелядь, а из карповых — толстолобики, т. е. рыбы, обитающие в толще воды. При совместном выращивании рипуса и карпа наблюдалась резкая разница в заражении этих рыб. Оказалось, что рипус заражен на 100% (интенсивность заражения до 120 личинок на рыбу). Карп в этот же период имел в глазах единичных метацеркарий. Среди растительноядных рыб особенно восприимчивы белые и пестрые толстолобики. Так, по данным В. А. Мусселиус, в одном из хозяйств Московской области при совместном выращивании сеголетки белых амуров были поражены диплостомозом на 80—100% при интенсивности заражения 3,2—7,4 паразита на рыбу,

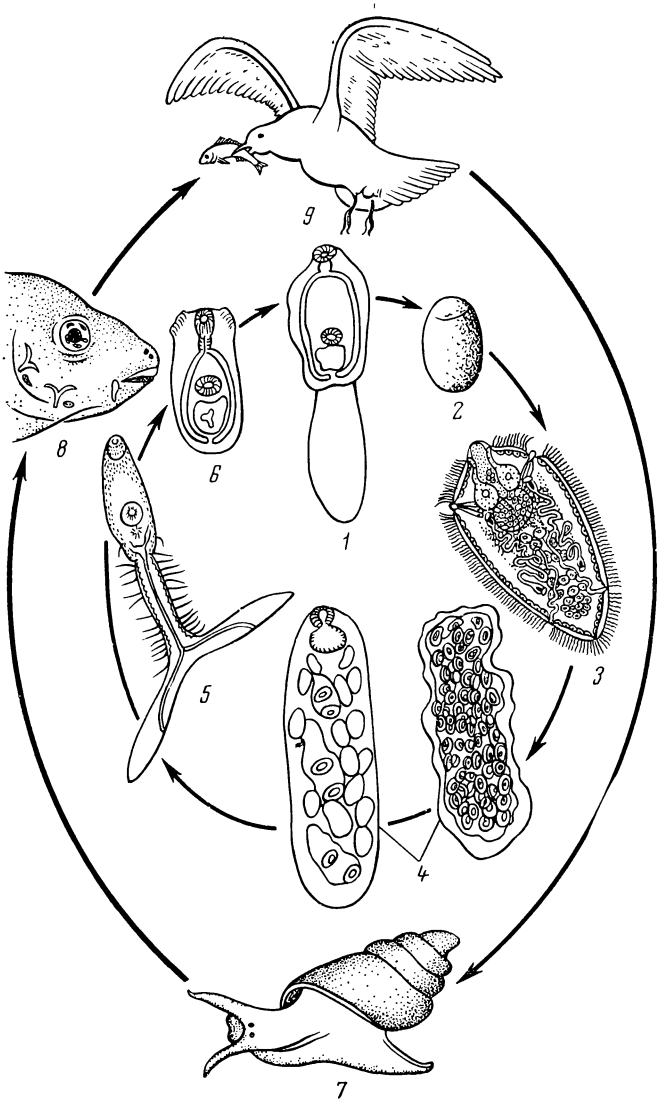


Рис. 54. Схема цикла развития Diplostomum spathaceum:
1 — взрослый паразит; *2* — яйцо; *3* — мирацидий; *4* — спороцисты и редии; *5* — церкарий; *6* — метацеркарий; *7* — первый промежуточный хозяин; *8* — второй промежуточный (дополнительный) хозяин; *9* — окончательный хозяин.

белые толстолобики — на 100% при интенсивности 6,1—7,9, а карп всего на 10—20% с незначительной интенсивностью заражения (около одного паразита на рыбу). Отмечены случаи диплостомоза у пеляди в озерах и у форели в садках, установленных вблизи берега.

Из факторов внешней среды температура оказывает существенное влияние на скорость развития паразитов в моллюсках. С повышением температуры увеличивается выход церкарий из моллюсков и усиливается их активность.

Относительно длительности жизни метацеркарий рода Diplostomum в глазах рыб существуют разноречивые сведения. Видимо длительность жизни метацеркарий во многом определяется и видом хозяина, и видом паразита.

Значительное влияние на интенсивность инвазии оказывает количество моллюсков, обитающих в прудах, и наличие чаек. Там, где в прудах нет или мало моллюсков и чаек, заражение бывает незначительным.

Клинические признаки и патогенез. При паразитировании личинок Diplostomum наблюдается помутнение хрусталика, при высокой интенсивности инвазии образуется бельмо, часто хрусталик разрушается, возникает некроз и изъязвление ткани роговицы, воспаляются все оболочки глаза, иногда хрусталик выпадает и рыба слепнет. На поврежденном месте часто поселяется сапролегния. Больная рыба из-за потери зрения плохо берет корм, сильно отстает в росте и при сильном поражении погибает. Особенно часто наблюдается гибель молоди форели.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при наличии большого числа возбудителей.

Меры борьбы. Особенности жизненного цикла гельминта позволяют вести борьбу с диплостомозом как на стадии прохождения паразитом развития в моллюсках — промежуточных хозяевах, так и на стадии половозрелого паразита — в чайках. Однако практически легче вести борьбу с моллюсками, чем с чайками. Для уничтожения моллюсков используют средства, описанные в разделе о сангвиниколезе.

Отстрел, отпугивание чаек, разорение их гнезд, уничтожение яиц и птенцов также может дать положительный эффект. Для отпугивания чаек можно натягивать над прудом на небольшом расстоянии одна от другой проволоку или веревку с привязанными к ней кусочками

материи. Чайки пугаются проволоки с кусочками материи и не садятся на пруды. Делается попытка отпугивать чаек воспроизведением крика раненой птицы через магнитофон, подкрепляя это выстрелами из ружья.

Церкариозный диплостомоз

Эпизоотология. Церкариозный диплостомоз поражает в основном молодь рыб, особенно личинок и мальков на первых этапах развития. В литературе имеются сведения о церкариозных диплостомозах молоди лосося и кеты на рыбоводных заводах, леща в нерестово-выростных хозяйствах. Церкариозный диплостомоз возникает при значительной концентрации церкарий в прудах (30—45 экз. в 1 мл воды). Обычно в этих же прудах обнаруживается большое количество моллюсков. Поражение молоди рыб этой формой заболевания можно объяснить тем, что кожные покровы молоди легко проницаемы для церкарий.

Клинические признаки. Заболевание проявляется в беспокойном поведении мальков, потемнении кожного покрова, а затем в нарушении координации движений. На брюшной стороне тела наблюдаются точечные кровоизлияния.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при наличии большого числа церкарий сем. Diplostomatidae.

Меры борьбы те же, что и при паразитической катаракте.

Неспецифичные церкариозы

Кроме описанного выше церкариозного диплостомоза в прудовых хозяйствах, отмечены и другие церкариозы, вызываемые неспецифичными для рыб церкариями трематод, которые обычно обитают в лягушках или других водных животных. Иногда такие церкарии могут внедряться в кожу рыб и вызывать заболевание, внешне похожее на краснуху (пучеглазие, покраснение тела, асцит). Наблюдаются такие церкариозы большей частью в южных районах СССР, где в прудах обитает большое количество моллюсков и лягушек. Борьба с церкариозами должна вестись путем уничтожения моллюсков и проведения санитарно-мелиоративных работ, направленных на улучшение общего состояния прудов.

Постодиплостомоз

Заболевание довольно широко распространено в естественных водоемах, прудовых и нерестово-выростных хозяйствах южной зоны рыбоводства СССР. Рыбоводам и ихтиопатологам оно известно под названием черно-пятнистого заболевания, так как в тканях рыбы вокруг паразита образуется темное пигментное пятно.

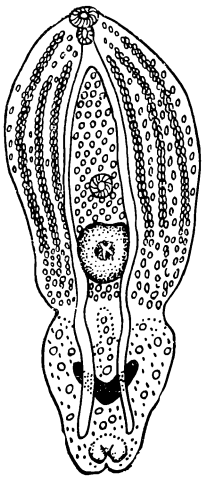


Рис. 55. Метацеркарий Posthodiplostomum cuticola.

Возбудитель. Болезнь вызывает личинка Posthodiplostomum cuticola из сем. Diplostomatidae. Метацеркарии P. cuticola (рис. 55) довольно крупные, длиной до 1,5 мм. Их тело ясно разделяется на 2 отдела. Длина заднего отдела в 3—5 раз меньше переднего. На переднем конце тела расположена ротовая, а в середине брюшная присоска. В задней части переднего отдела помещается орган Брандеса. Поселяясь в коже и подкожной клетчатке рыб, паразит образует округлую цисту, вокруг которой отлагается пигмент в виде темного пятна.

Развитие P. cuticola проходит с участием двух промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином являются брюхоногие моллюски — катушки из рода Planorbis, вторым — рыбы (в основном представители семейства карповых). P. cuticola встречается у 39 видов рыб. Окончательный хозяин паразита — цапля (серая, рыжая, белая) и квакши.

Эпизоотология. Постодиплостомозу подвержены различные виды рыб. С возрастом рыб зараженность этим паразитом снижается. Наиболее подвержена постодиплостомозу молодь на первых этапах своего развития и сеголетки. Видимо по мере образования чешуйного покрова церкариям паразита становится труднее проникать в рыбу.

Из прудовых рыб наиболее подвержены постодиплостомозу толстолобики, особенно белый толстолобик. Менее подвержены заболеванию белый амур и карп. Так, сеголетки и годовики белого толстолобика в неблагопо-

лучных хозяйствах заражены на 100% при интенсивности от 1,5 до 9,3 паразита на рыбу. Двух-трехлетние толстолобики заражены на 90—100% при интенсивности около 10 паразитов на рыбу. У белых амуров встречаются единичные метацеркарии. В нерестово-выростных хозяйствах больше всего страдают сазан, лещ и вобла.

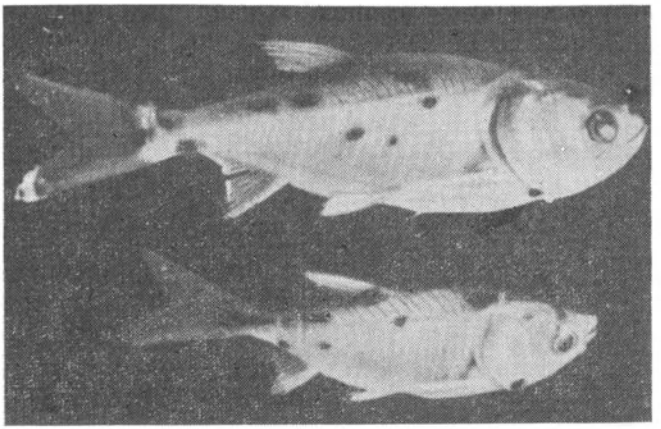


Рис. 56. Толстолобики, пораженные чернопятнистым заболеванием.

P. cuticola — теплолюбивый паразит. Минимальная температура его развития 10°С. С повышением температуры развитие ускоряется. Оптимальная температура около 24°С. В связи с этим постодиплостомоз отмечается в основном в южных, реже в центральных районах и совсем не встречается на севере СССР.

Жизненный цикл паразита в южных районах проходит в течение одного летнего сезона, в более северных — в течение двух сезонов. Личиночные стадии паразита могут перезимовывать в моллюсках и весной заражать молодь рыб. Метацеркарии паразита перезимовывают в рыбах и заражение окончательных хозяев (цапель) происходит весной после прилета их с зимовки.

Клинические признаки и патогенез. Первые признаки заболевания отмечаются у мальков уже на 8—12-й день их жизни. Наиболее характерный симптом — пигментация поверхности тела рыбы вокруг цист метацеркарий паразита (рис. 56). Отложение пигмента (гемомелани-

на) происходит за счет распада гемоглобина крови, пигментных клеток и хроматофоров кожи рыб и является специфическим проявлением ответа организма хозяина на проникновение и развитие паразита.

Постодиплостомоз вызывает у молоди рыб деформацию тела, искривление позвоночника, разрушение покровов тела и мускулатуры, что ведет в ряде случаев к потере подвижности хозяина. Это делает больных рыб легкой добычей для всякого рода хищников и рыбоядных птиц. Сильно пораженная молодь держится большей частью в верхних слоях воды, часто у вытока воды.

Зараженная молодь отстает в росте и худеет, снижается ее упитанность и жирность. Заболевание сопровождается также изменениями картины крови. У больных рыб уменьшается количество гемоглобина и число эритроцитов, изменяется лейкоцитарная формула.

Кроме прямого воздействия на рыбу при постодиплостомозе, пигментные пятна в значительной мере портят товарный вид рыбы и тем самым заболевание наносит дополнительно экономический ущерб прудовым хозяйствам.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и обнаружении паразита в пигментном пятне.

Меры борьбы. Борьбу с постодиплостомозом следует вести по линии разрыва жизненного цикла на одной из фаз. Легче всего это сделать на стадии, которая проходит в моллюсках, путем применения различных моллюскоцидов.

Учитывая, что промежуточный хозяин паразита моллюск-катушка обитает в зарослях, прикрепляясь к подводным частям стеблей растений, следует регулярно выкашивать и убирать жесткую водную растительность в прудах.

Кроме перечисленных мероприятий в прудовых хозяйствах может дать результат борьба с цаплями — окончательными хозяевами паразита. Иногда для предотвращения постодиплостомоза хорошей мерой служит подбор для выращивания рыб, менее подверженных заражению.

Тетракотилез

Тетракотилез — заболевание, широко распространенное в естественных водоемах, а в последнее время оно все чаще стало встречаться в прудовых хозяйствах, осо-

бенно в нерестово-выростных хозяйствах южных районов СССР (дельта Волги, Цимлянское водохранилище и др.).

Возбудитель. Болезнь вызывают личинки сосальщиков из сем. Strigeidae, известные под названием Tetracotyle. Tetracotyle — это условное название, данное личинкам, встречающимся у рыб, когда не были известны окончательные хозяева и взрослые формы паразитов. В настоящее время многие жизненные циклы уже расшифрованы и известно, что личинки, называемые Tetracotyle,

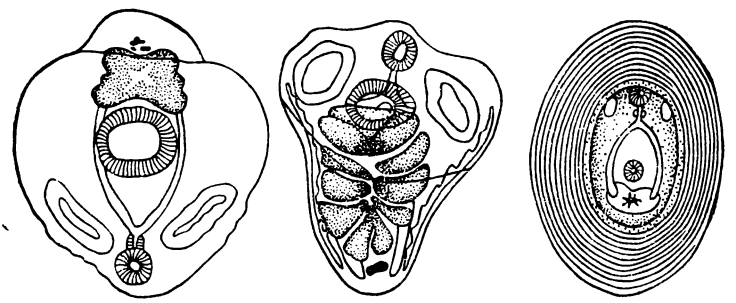


Рис. 57. Метацеркарии — возбудители тетракотилеза:
а — Tetracotyle percae fluviatilis;
б — Apharyngostrigea cornu (из Дубинина, 1949); *в* — Tetracotyle intermedia.

относятся к родам Cotylurus, Apotemon, Apharyngostrigea. Метацеркарии довольно крупные размером до 1 мм. Тело обычно короткое и толстое, овальное, грушевидное с расширенным передним концом и вогнутое на брюшной стороне. Присоски хорошо развиты. По бокам ротовой присоски находятся еще 2 боковые присоски, обычно овально вытянутые и окруженные многочисленными железами. Позади брюшной присоски лежит хорошо выраженный орган Брандеса, за которым находится скопление клеток — зачаток половых желез (рис. 57).

Для рыб водоемов СССР известно 6 видов Tetracotyle, из которых наибольшее эпизоотическое значение имеют: T. variegata, T. intermedia, T. percae fluviatilis. Взрослые формы многих видов неизвестны.

Метацеркарии паразитируют в мускулатуре, на поверхности внутренних органов, на брюшине и даже в моз-

гу. Личинка обычно окружена довольно плотной оболочкой и благодаря этому хорошо заметна даже невооруженным глазом.

Развитие возбудителей тетракотилеза проходит со сменой хозяев. Взрослые сосальщики паразитируют у различных рыбоядных птиц. Первым промежуточным хозяином являются брюхоногие моллюски, вторым — рыбы. Птицы заражаются Tetracotyle, поедая инвазированную рыбу. Жизненные циклы Tetracotyle изучены плохо, только для одного из них Apharyngostrigea cornu известны оба промежуточных и окончательный хозяева. Работами Д. А. Размашкина выявлены окончательные хозяева: для Tetracotyle intermedia — гагары, для T. diminuta, T. percae fluviatilis и T. communis — чайки.

Эпизоотология. Тетракотилезу подвержены разные виды рыб разных возрастов в естественных водоемах и прудовых хозяйствах. Однако наибольшую опасность он представляет для молоди.

Так, известны случаи тетракотилеза молоди сазана и белого амура в Цимлянском нерестово-выростном хозяйстве. Тетракотилез белого амура отмечен в прудовых хозяйствах Румынии и ГДР.

Клинические признаки и патогенез. При сильном заражении рыба заметно худеет, снижается упитанность, отмечено отставание в росте, других внешних признаков не наблюдается.

При очень сильном заражении у больных рыб иногда бывает водянка брюшной и перикардиальной полостей. На месте прикрепления паразита часто обнаруживается воспаление и образование соединительнотканной капсулы вокруг паразита. Патогенное воздействие зависит от локализации паразита. Так, при поражении почек нарушается водный обмен. При сильном заражении гонад может наступить паразитарная кастрация рыбы.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении большого числа возбудителей на внутренних органах рыбы.

Меры борьбы. Поскольку в большинстве случаев окончательными хозяевами возбудителей тетракотилеза являются рыбоядные птицы, а промежуточными — рыбы и моллюски, борьба с заболеванием должна базироваться на разрыве жизненного цикла путем уничтожения моллюсков и рыбоядных птиц.

Поскольку рыбоядные птицы могут устраивать свои гнезда в зарослях высшей водной растительности, и в этих же зарослях обитают моллюски, следует в прудовых и нерестово-выростных хозяйствах выкашивать высшую водную растительность на прудах, регулярно проводить летование и осуществлять другие рыбоводно-мелиоративные мероприятия, способствующие уменьшению численности моллюсков и рыбоядных птиц. В естественных водоемах снижение тетракотилеза может быть достигнуто путем усиленного отлова больной рыбы.

Другие трематоды пресноводных рыб

У пресноводных рыб часто обнаруживают трематод, эпизоотическое значение которых пока еще неясно. Встречаются они иногда в больших количествах, но вредного влияния на рыбу не замечено. Наиболее часто встречаются в кишечнике хищных рыб (щука, окунь, налим, судак) трематоды из сем. Bucephalidae, представители родов Bucephalus (рис. 58, *а*), Rhipidocotyle и Bunodera (рис. 58, *е*).

В кишечнике щуки и других хищных рыб часто встречается довольно крупный вытянутый сосальщик из рода Azygia (рис. 58, *б*).

Другими распространенными сосальщиками пресноводных рыб являются представители рода Allocreadium и Sphaerostoma (рис. 58, *в, г*). Это средней величины сосальщики с гладкой кутикулой.

В мочевом пузыре и мочеточниках многих рыб часто встречаются сосальщики из сем. Gorgoderidae, рода Phyllodistomum (рис. 58, *д*).

Метацеркарии трематод морских рыб

Морские рыбы, особенно обитающие на мелководных участках, бывают очень сильно заражены метацеркариями трематод, относящихся к самым различным семействам. Капсулы, их содержащие, встречаются во внутренних органах, в кожных покровах, в жаберной ткани, в мускулатуре. Окончательными хозяевами этих трематод являются различные рыбоядные птицы, особенно чайки, бакланы, цапли, а также морские млекопитающие.

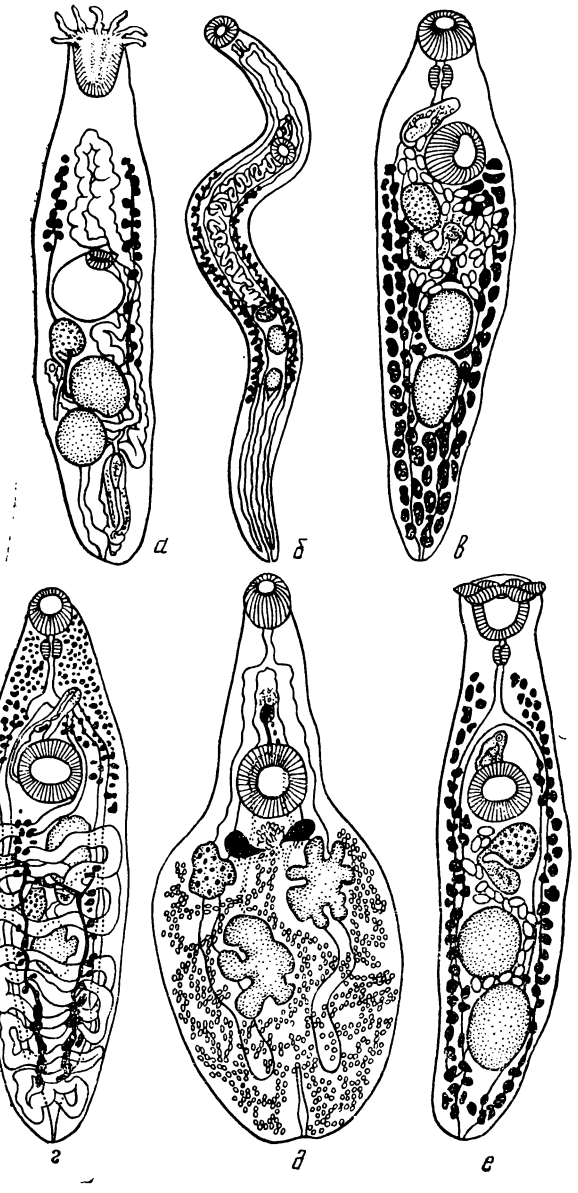


Рис. 58. Половозрелые трематоды, паразитирующие у пресноводных рыб:

а — Bucephalus polymorphus; *б* — Azygia lucii; *в* — Allocreadium isoporum; *г* — Sphaerostoma bramae, *д*—Phyllodistomum folium, *е* — Bunodera luciopercae (из Быховского, 1962).

Среди наиболее часто встречающихся в наших морских водах метацеркариев следует назвать Galactosoma lacteum (сем. Galactosomatidae) в массовых количествах поражающую жабры, мозг, почки различных рыб в южных морях; несколько видов рода Stephanostomum (сем. Acanthocolpidae). Представители сем. Heterophyidae, Apophallus mühlingi, Rossicotrema donica и другие паразитируют преимущественно в кожных покровах различных рыб в солоноватых водах. Вокруг капсул с метацеркариями локализуется черный пигмент; при сильном заражении рыба бывает усыпана мелкими черными точками. В мускулатуре и жабрах самых различных рыб иногда в очень больших количествах встречаются метацеркарии Cryptocotyle concavum (рис. 59).

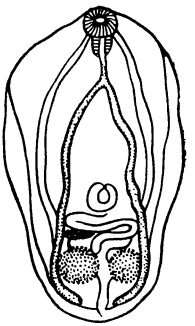


Рис. 59. Метацеркарий Cryptocotyle concavum, встречающийся в мускулатуре рыб.

Другие трематоды морских рыб

Мариты трематод очень широко распространены у морских рыб в различных районах Мирового океана. Они обычно локализуются в кишечнике, реже в печени, жабрах, полости тела и совсем редко в мускулатуре рыб. Встречаются трематоды обычно в небольших количествах и не вызывают заболеваний. Некоторые виды оказываются патогенными для мальков рыб при искусственном выращивании, вызывая закупорку кишечника.

Широко распространен у многих морских рыб Hemiurus appendiculatus (сем. Hemiuridae) (рис. 60, *а*). Локализуется в желудке 50 различных видов рыб, обитающих в Каспийском, Азовском, Черном, Северном морях и Атлантическом океане.

Helicometra pulchella (сем. Opecoelidae) среднего размера с мощно развитыми присосками. Длина тела 1,35—2,0 мм при ширине 0,5—0,75 мм. Брюшная присоска крупнее ротовой. Локализуется в кишечнике горбыля, бычка-змеи, угря и других рыб в Черном, Средиземном, Северном морях и у Европейского побережья Атлантического океана.

Targestia laticollis (сем. Fellodistomatidae). Длина тела 2,5—4,6 мм, ширина 0,25—1,6 мм (рис. 60, *б*). Локализуется в кишечнике ставриды, луфаря, скумбрии и и других рыб в Черном, Средиземном, Северном морях, Атлантическом, Индийском и Тихом океанах.

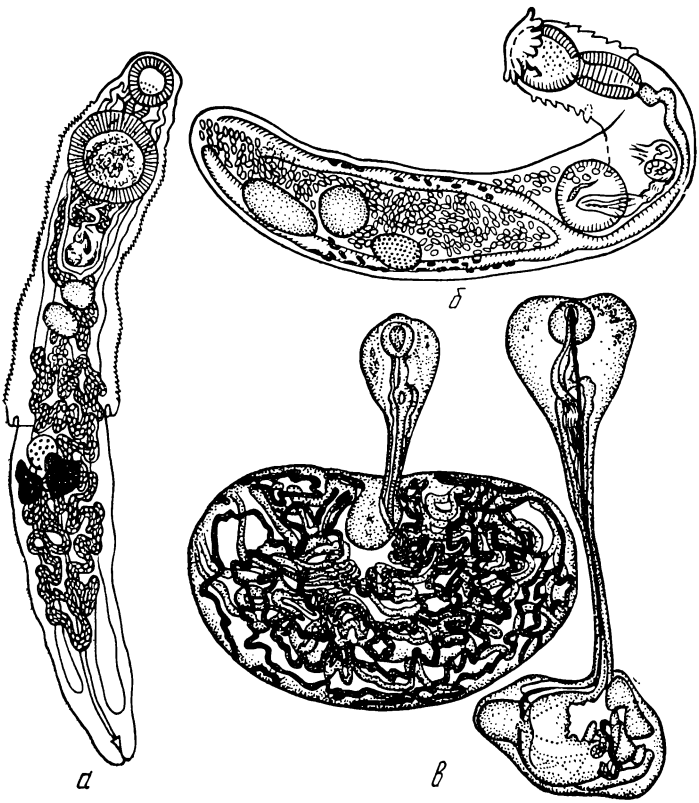


Рис. 60. Половозрелые трематоды морских рыб:
а — Hemiurus appendiculatus; *б* — Targestia laticollis; *в* — трематода подотряда Didymozoata — Wedlia bipartita слева самка, справа самец (из Шульца и Гвоздева, 1970).

Мариты сем. Didymozoidae обычно локализуются парами в цистах на жабрах, в ротовой полости, под кожей и в мускулатуре крупных, чаще пелагических рыб, обитающих в тропической и субтропической зонах Мирового

океана. В цисте одна из особей может быть крупнее и иметь более развитые женские половые органы и рудиментарные мужские, другая, наоборот, — развитые мужские и недоразвитые женские. Такое явление называется гонохоризмом, т. е. неполным гермафродитизмом. Некоторые виды семейства раздельнополы, другие гонохористы, третьи — гермафродиты (рис. 60, *а*).

Форма тела дидимозоид крайне разнообразна. От удлиненной и лентообразной (рис. 60, *в*) длиной в несколько метров (гиганты среди трематод) до шарообразной и цилиндрической, с четким делением тела на передний и задний отделы. Присоски слабо развиты, брюшная чаще редуцирована. Половые железы трубчатые, обычно свернуты в клубок. Матка длинная с огромным количеством мелких яиц. В мускулатуре дидимозоиды обычно не инцистируются, а залегают свободно.

Инвазируя мясо, дидимозоиды портят товарный вид рыбы и значительно снижают качество рыбной продукции. Сильно пораженных рыб выбраковывают; слабо инвазированных можно использовать для приготовления филе, консервов и фаршей с последующей термической обработкой.

МОНОГЕНОИДОЗЫ

Возбудители моногеноидозов принадлежат к классу моногеней — Monogenoidea. Моногенеи — плоские паразитические черви, имеющие обычно вытянутое, сплющенное в спинно-брюшном направлении тело. Размеры тела сильно варьируют (от 0,15 до 20—30 мм). Передний конец имеет 2—4 лопасти, в которых открываются протоки головных желез. Реже на переднем конце имеется одна лопасть или мощная присоска. Иногда лопасти несут ямки, присоски, или преобразуются в железистые валики. Задний, более или менее обособленный конец тела, представляет собой прикрепительный диск, снабженный разного рода прикрепительными образованиями — крючьями, клапанами, мускулистыми септами и т. д. Число и форма прикрепительных органов — важные систематические признаки.

Тело моногеней покрыто кутикулой, под которой находится кожно-мускульный мешок, где расположены внутренние органы. Все пространство между ними запол-

нено паренхимой. Ротовое отверстие обычно располагается субтерминально и ведет в околоротовую воронку, на стенках которой у некоторых групп моногеней развивается пара присосок. Ротовая воронка переходит в окологлоточную сумку, в которую вдается мускулистая глотка. Пищевод имеется или отсутствует, в последнем случае за глоткой следует кишечник. Кишечные стволы могут быть гладкие в виде цилиндрических трубок или иметь ряд боковых ветвей, сливающихся иногда друг с другом и образующих сеть, могут заканчиваться слепо или сливаться у заднего конца тела, образуя кольцо.

Выделительная система представлена протонефридиями с системой длинных протоков и каналов, открывающихся по бокам тела на уровне глотки. Нервная система состоит из парного головного надглоточного ганглия или окологлоточного кольца и отходящих от них вперед и назад 3—4 пар нервных стволов. Над глоткой или кпереди от нее у некоторых представителей имеется 2 пары пигментных глаз. У многих моногеней глаза имеются только в личиночной фазе, у взрослых они часто распадаются на отдельные пигментные зерна или совсем исчезают.

Моногенеи — гермафродиты. Семенников — 1—2 или много, расположены чаще в задней части тела. От семенников отходит семяпровод, переходящий в семяизвергательный канал. Последний образует семенной пузырек, принимает протоки простатических или других желез и через копулятивный орган открывается в половой атриум. Строение копулятивного органа является также важным систематическим признаком.

Яичник всегда один, обычно располагается перед семенниками. Короткий яйцевод принимает протоки желточников, влагалищный и кишечно-половой проток. Яйцевод переходит в оотип или сразу в матку. Желточники представлены фолликулярными железами, занимающими пространство от глотки до прикрепительного диска. У многих имеется специальное хитиноидное вооружение вагинального протока, строение которого учитывается при определении видов.

Большинство моногеней размножается яйцами, варьирующими по форме. На своих полюсах яйца могут иметь ножки и филаменты для прикрепления, крышечки (рис. 61). Некоторые моногенеи живородящие. В их мат-

ке формируется эмбрион, который по достижении зрелости выходит наружу.

Развитие моногеней прямое, без промежуточных хозяев. Яйца попадают в воду, через определенное время в них развивается личинка, которая выходит в воду и не-

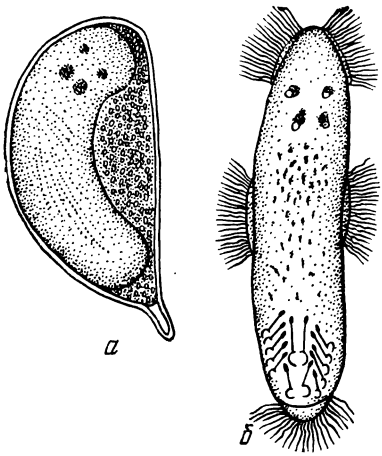


Рис. 61. Яйцо (*а*) и личинка (*б*) дактилогируса.

которое время свободно плавает. Развитие личинок в яйце может длиться от нескольких дней до нескольких недель. Личинки моногеней покрыты ресничным покровом, покрывающим тело целиком, либо располагающимся тремя зонами. На заднем конце располагаются прикрепительные крючки (рис. 62). У личинок имеется глотка, кишечник. Нервная система развита слабо. Встретив подходящего хозяина, личинка активно или пассивно прикрепляется к нему, сбрасывает ресничный покров, растет, развивается и постепенно превращается во взрослого сосальщика. Большинство моногеней паразитирует на рыбах. Для них характерна узкая специфичность, т. е. приуроченность к определенным хозяевам.

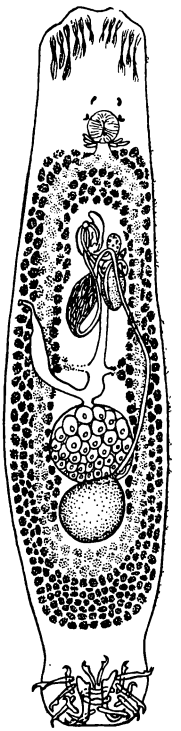


Рис. 62. Dactylogyrus squaliobarbi, общий вид.

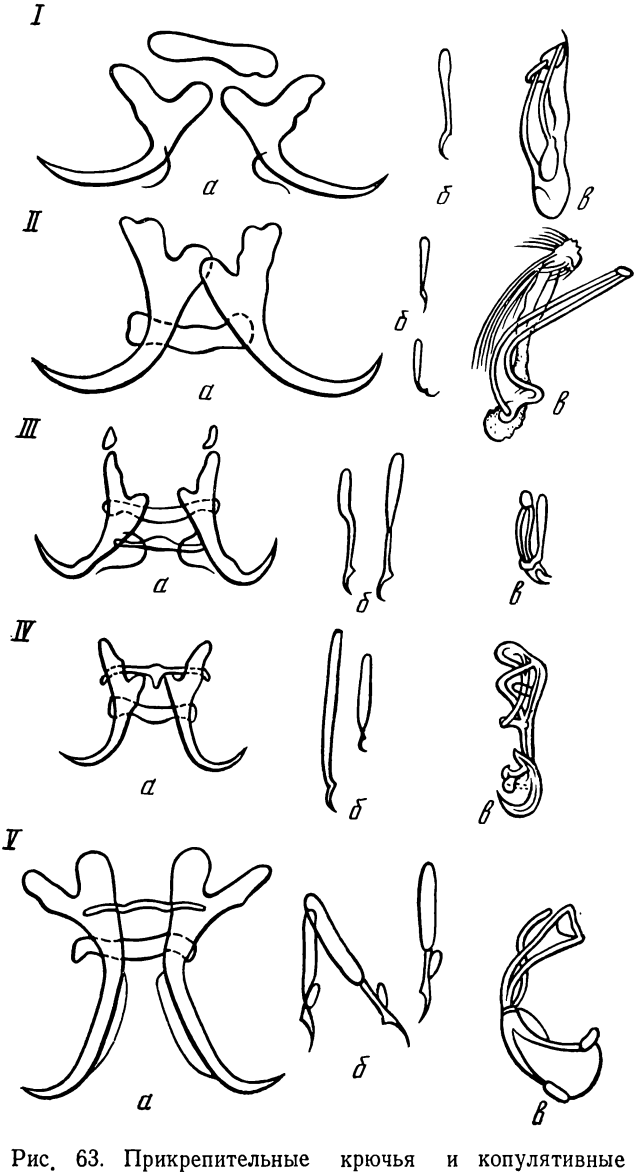


Рис. 63. Прикрепительные крючья и копулятивные органы дактилогирусов:

I — D. vastator; *II* — D. extensus; *III* — D. lamellatus; *IV* — D. hypophthalmichthys; *V* — D. aristichthys; *а* — серединные крючья, *б* — краевые крючья, *в* — копулятивный орган.

Класс моногеней делится на 2 подкласса: низших моногеней Polyonchoinea и высших моногеней Oligoonchoinea.

На пресноводных рыбах чаще встречаются низшие моногенеи, а на морских — высшие.

ДАКТИЛОГИРОЗЫ КАРПА

На жаберных лепестках карпа обычно встречаются: Dactylogyrus vastator, D. extensus, D. anchoratus, D. achmerowi, D. minutus (рис. 63). Эпизоотологическое значение имеют D. vastator и D. extensus, биология которых значительно различается. Поэтому описание вызываемых ими заболеваний дается отдельно. Характерным для всех дактилогирусов является наличие на прикрепительном диске серединных (крупных) и краевых (мелких) крючьев и соединительной пластинки, а также сложно устроенного копулятивного органа.

Дактилогироз, вызываемый D. vastator

Возбудитель. D. vastator паразитирует на жабрах карпа, сазана и их гибридов, а также карасей, локализуясь на концах жаберных лепестков. Черви достигают в длину 1,1 мм, в ширину 0,40 мм.

Развитие D. vastator изучено довольно подробно Э. М. Ляйманом, О. Н. Бауером, Н. А. Изюмовой и др. Черви откладывают в воду яйца, которые при помощи короткой прикрепительной ножки приклеиваются к субстрату — растениям, камням и т. д. В зависимости от температуры воды увеличивается или уменьшается темп кладки яиц. Оптимальная температура размножения считается 23—25°С, когда один гельминт откладывает в сутки около 9 яиц, развитие которых протекает в течение 2—3 дней. При температуре выше 30°С развитие яиц угнетается, а при температуре ниже 4°С кладки яиц не наблюдается.

Выклюнувшиеся личинки свободно плавают в воде при помощи ресничек и отыскивают хозяина. Очевидно, они обладают определенным хемотаксисом, так как отыскивают именно нужного им хозяина, проявляя, как уже говорилось, строгую (узкую) специфичность. Сроки жизни личинок тоже зависят от температуры: при

28—29°С они плавают до 24 ч, но способны к заражению рыбы всего 4—5 ч. С понижением температуры сроки свободного плавания личинок сокращаются. Отыскав хозяина, личинка прикрепляется к жабрам, растет и при температуре 24—28°С становится половозрелым паразитом на 4—5-й день, а при 17—19°С — на 9—10-й день.

D. vastator — паразит теплолюбивый. В средней полосе СССР оптимальной для него является температура 22—24°С. Паразит не требователен к кислороду и легко переносит его дефицит, даже если погибает хозяин — рыба; переносит D. vastator и повышенную соленость (до 1500 мг/л хлоридов); наиболее благоприятной для развития гельминта считается величина pH, равная 6,5—7,1.

Эпизоотология. D. vastator поражает в основном молодь карпа, нередко вызывая тяжелые эпизоотии.

Эпизоотии чаще наблюдаются в южных районах страны. Так, в некоторых прудовых хозяйствах Украины гибель молоди карпа в 50-х годах достигала 100%. Отмечались случаи гибели мальков в Белоруссии, Казахстане, Грузии. В северной зоне карповодства D. vastator представляет меньшую опасность и, как правило, значительной гибели не вызывает, но заболевание может проявляться в отставании в росте, снижении упитанности. Это приводит к выращиванию нестандартного рыбопосадочного материала, который плохо переносит зимовку.

Максимум интенсивности заражения D. vastator приходится на мальков от 2 до 5 см длиной. Такого размера карпы достигают в средней полосе в конце июня — начале июля. В южных районах максимум заражения приходится на середину июня, затем наблюдается резкий спад заражения, который объясняется возникновением иммунитета. Возможно, что иммунитет вырабатывается под влиянием специальных веществ, выделяемых гельминтом.

Источником заражения молоди служат карпы старших возрастов и карась, а также сеголетки-недомерки карпа, на которых перезимовывает паразит.

Клинические признаки и патогенез. Пораженная рыба становится беспокойной, массами собирается на приток воды. Жабры больных рыб имеют бледную окраску, иногда мозаичную с перемежающимися участками красного и бледно-розового цвета, обильно покрыты слизью. В местах, где прикрепляются дактилогирусы, эпителий разрастается, образуя длинные выросты. Расположение и

строение капилляров нарушается, что затрудняет газообмен. При нарушении кровоснабжения эпителиальные выросты постепенно отпадают вместе с дактилогирусом. Разрушение жаберного аппарата отражается на дыхательных функциях больной рыбы. Больные рыбы потребляют в 2 раза меньше кислорода, чем здоровые. В крови больных рыб отмечается увеличение количества нейтрофилов, постепенно снижается содержание гемоглобина, увеличивается СОЭ.

Если заражение не очень сильное и своевременно приняты необходимые меры, то жабры больных рыб регенерируют и все показатели возвращаются к норме.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и определения видовой принадлежности гельминта. Для мальков массой 50—200 мг и длиной до 2 см летальное количество дактилогирусов 20—40 экз., мальки массой 200—300 г при длине 2,5 см погибают при инвазировании 60—80 червями, а мальки от 750 мг до 1,5 г при длине 3,5—4,0 см погибают при наличии у каждого 140—160 паразитов.

Меры борьбы. Прежде всего следует создавать условия, способствующие наиболее интенсивному росту мальков, которые особенно подвержены заболеванию. Поэтому в выростных прудах следует стимулировать развитие естественной кормовой базы. Рекомендуется раннее залитие прудов. При температуре 20°С достаточно выдержать пруд с водой (и без рыбы) в течение 6 суток, чтобы полностью освободиться от паразита: 5 суток длится эмбриональное развитие и 1 сутки личинки сохраняют в воде подвижность. Не найдя хозяина, личинки паразита погибают.

Не допускается контакт старших возрастных групп с молодью, которая заражается от производителей. Заводской метод получения личинок карпа является наилучшим способом недопущения контакта молоди и производителей. Поскольку кроме карпа D. vastator паразитируют и у карася, совершенно недопустимо совместное выращивание этих видов рыб. В головном пруду тоже не должно быть карасей.

Из лечебных средств рекомендуются аммиачные ванны. Для приготовления лечебного раствора берут 1—2 мл 25%-ного аммиака на 1 л воды; экспозиция при такой концентрации 0,5 мин. За этот срок дактилогирусы пол-

ностью уничтожаются. При работе с аммиачными ваннами необходимо тщательно соблюдать концентрацию и экспозицию, строго придерживаясь инструкции. Перед массовым проведением ванн следует провести опытное купание небольшой партии рыбы для уточнения концентрации и экспозиции. Сеголетки легче переносят ванны, чем рыбы старших возрастов.

Купание рыбы в ваннах — очень трудоемкая операция. Поэтому в последнее время стали изыскивать препараты, которые можно вносить непосредственно в пруд. Так, Б. С. Авдосьевым предложено лечение дактилогироза с помощью тетрааминкуприсульфата или аммиаката меди. В пруду создается концентрация препарата 0,1—0,2 мг/л (0,1—0,2 г/м^3). Обработку проводят 3—4 раза с интервалом в 48 ч.

Для борьбы с дактилогирозом используют ванны из раствора хлорофоса (диптерекса, негувона) в концентрации 0,25—1,0% (негувон) с экспозицией 15—20 мин, что весьма сложно в производственных условиях. Лечебный эффект получают при обработке рыбы непосредственно в пруду, куда диптерекс вносят из расчета 25 : 1 000 000 при экспозиции в 24 ч.

Дактилогироз, вызываемый D. extensus

Ареал D. extensus совпадает с естественным ареалом сазана. В прудовых хозяйствах СССР этот гельминт появился в значительных количествах после завоза амурского сазана из р. Амур.

Возбудитель. D. extensus обитает на жабрах карпа, сазана и их гибридов, локализуясь между двумя рядами лепестков в их средней части. Это самый крупный из дактилогирусов, встречающихся на жабрах карпа. Он достигает в длину до 1,5 мм и в ширину 0,31 мм.

Развитие D. extensus происходит так же, как и D. vastator. Однако D. extensus более холодолюбивый, чем все другие дактилогирусы карпа. Оптимальная температура развития 16—17°С. Эмбриональное развитие длится 6 дней при температуре 20,5° и 8 дней — при 16,5°С. Многие яйца, отложенные при высокой температуре, погибают. При температуре 22—26°С развивается только 20—30%, а при 16—17°С — 70—80% яиц.

Относительная холодолюбивость D. extensus подтверждается наличием на жабрах зимой молодых червей

или личинок, а также очевидным снижением зараженности рыб летом. Черви могут перезимовывать на жабрах рыб.

Эпизоотология. D. extensus в отличие от D. vastator встречается в больших количествах не только на молоди, но и на рыбах старших возрастов, интенсивность заражения которых увеличивается с возрастом. Особенности экологии паразита ограничивают его численность в летнее время, и поэтому он оказывается менее опасным, чем D. vastator. Источником заражения служат рыбы старших возрастов.

Клинические признаки и патогенез. Пораженные рыбы начинают беспокоиться, подходить на приток, плохо берут корм и отстают в росте. Жабры рыб становятся неравномерно окрашенными (мозаичными). Поселяясь на жабрах, паразит вызывает разрушение респираторных складок. Однослойный эпителий разрастается, превращаясь в многослойный. Происходит усиленное выделение слизи, обилие которой нарушает дыхательный процесс и вызывает асфиксию. Отмечаются изменения в составе белой крови: увеличивается количество нейтрофилов.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и определения видовой принадлежности гельминта. Мальки карпа длиной 4,0—4,5 см погибают при паразитировании на жабрах 20—30 червей.

Меры борьбы. Профилактика дактилогироза включает общие санитарно-ветеринарные мероприятия, которые упоминались для борьбы с D. vastator. Учитывая высокую стойкость паразита к растворам поваренной соли, для лечебных целей следует применять только аммиачные ванны. Для приготовления лечебного раствора берут 2 мл 25%-ного раствора аммиака на 1 л воды. В таком растворе рыбу выдерживают в течение 1 мин. Положительный эффект получен Б. С. Авдосьевым при лечении аммиакатом меди.

Дактилогирусы растительноядных рыб

Дактилогирусы, как правило, паразиты, строго специфичные, приуроченные к одному, реже двум видам хозяев. Поэтому у растительноядных рыб, выращиваемых в прудах, паразитируют свойственные им виды дактило-

гирусов, которые распространились в тех хозяйствах, куда растительноядных рыб завозили непосредственно из р. Амура или водоемов Китая. Развитие их происходит так же, как и дактилогирусов карпа.

У белого амура в прудовых хозяйствах паразитируют 2 вида дактилогирусов: Dactylogyrus lamellatus и D. ctenopharyngodonis. D. lamellatus — мелкие черви длиной до 0,48 мм и шириной 0,11 мм.

Оптимальная температура развития 18—20°С, которая бывает в прудах осенью и весной. Темп кладки яиц довольно высокий: за 1 ч гельминт откладывает от 2 до 9 яиц. Личинки, попав на рыбу, поселяются сначала на коже, реже в ротовой полости, а затем переползают на жаберные лепестки, где поселяются окончательно.

Заражению подвержены главным образом сеголетки и годовики белого амура, а у старших возрастов гельминт встречается в меньших количествах.

Гибель недомерков белого амура наблюдалась в одном из рыбхозов Туркмении, а также в хозяйствах Венгрии. D. ctenopharyngodonis имеет длину до 0,5 мм и ширину 0,08 мм.

В максимальных количествах паразит встречается в середине лета при высокой температуре воды у всех возрастных групп белого амура, но в наибольших количествах у рыб старших возрастных групп, которые служат источником заражения.

У белого толстолобика паразитирует в основном D. hypophthalmichthys — мелкий червь длиной до 0,42 мм и шириной до 0,11 мм. Встречается на толстолобиках всех возрастов в течение круглого года, но максимальное заражение бывает весной и осенью. Заражению подвержены и гибриды белого и пестрого толстолобиков.

У пестрого толстолобика паразитируют 2 вида: D. aristichthys и D. nobilis, при этом зараженность первым несравненно выше.

D. aristichthys — мелкие черви длиной до 0,48 мм и шириной до 0,1 мм. Размножаются в широком диапазоне температур (от 14—15 до 28—30°С). Эмбриональное развитие при 30°С длится двое суток. При снижении температуры сроки развития увеличиваются. При промораживании яйца погибают.

Личинки, попав на рыбу, сначала локализуются в ро-

товой полости, а через 3—5 дней переползают на жаберные лепестки. D. nobilis имеет длину до 0,76 мм и ширину до 0,18 мм. Размножение D. nobilis приурочено к теплому времени года.

Заражению обоими видами подвержены все возрастные группы пестрого толстолобика и гибрида между белым и пестрым. Интенсивность инвазии пестрого толстолобика достигает огромных величин — 6—10 тыс. экз. у двухлетних рыб.

Меры борьбы с дактилогирусами растительноядных рыб такие же, как при дактилогирозах карпа.

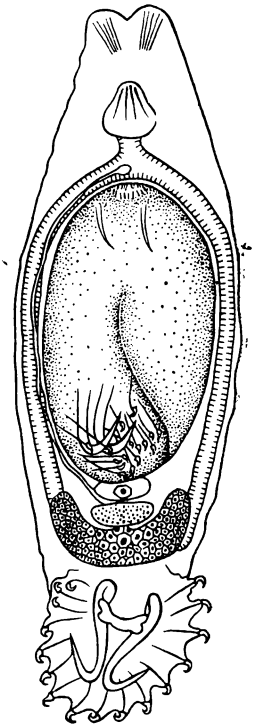


Рис. 64. Gyrodactylus sp., общий вид (из Быховского, 1957).

Гиродактилезы пресноводных рыб

Возбудитель. Возбудители гиродактилезов — представители рода Gyrodactylus, мелкие моногенеи из сем. Gyrodactylidae — обитают на поверхности тела, плавниках и жабрах рыб; живородящи. Внутри материнской особи можно рассмотреть 1—3 дочерних поколения. На переднем конце червя располагаются 2 выроста, в которых открываются протоки желез. Глаза отсутствуют. Пищеварительная система представлена двумя кишечными ветвями, заканчивающимися слепо. Яичник и семенник располагаются примерно в средней части тела. На заднем конце тела, на прикрепительном диске, находятся 2 серединных крючка с соединительной пластинкой и 16 краевых крючков. У рыб пресных водоемов СССР отмечается более 50 видов Gyrodactylus, однако эпизоотическое значение имеют лишь немногие (рис. 64).

Эпизоотология. У сазана, карпа и их гибридов в условиях прудовых хозяйств возбудителями гиродактилезов служат Gyrodactylus katharineri, G. medius, G. cyp-

rini, G. sprostonae (рис. 65). У белого амура гиродактилез вызывается G. ctenopharyngodonis. Заболеванию чаще подвержены младшие возрасты, производители болеют реже. Гиродактилез производителей карпа отмечался в одном из прудовых хозяйств Сибири. Возбудителя-

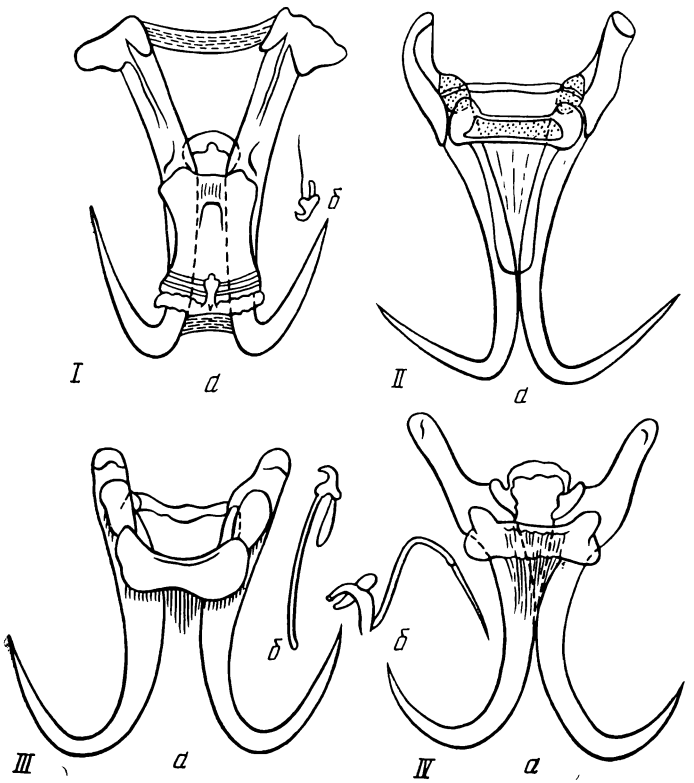


Рис. 65. Прикрепительные крючья гиродактилюсов:
I — G. cyprini (из Диаровой, 1964); *II* — G. sprostonae; (из Маттейса, Глезера, 1970); *III* — G. arcuatus; *IV*—G. bychowskyi (из. Быховского, 1962); *а* — серединные, *б* — краевые крючья.

ми этого заболевания оказались G. katharineri и G. medius, паразитировавшие на поверхности тела. В ГДР имели место случаи гиродактилеза товарных трехлетков в прудовых хозяйствах, возбудителем заболевания был G. sprostonae, паразитирующий на жабрах.

Гибель мальков белого амура под влиянием G. ctenopharyngodonis зарегистрирована в Китае. В СССР заболевание отмечено у молоди белого амура в Узбекистане. На рыбоводных заводах отмечено заболевание молоди лосося, вызванное G. salaris. Способствуют возникновению заболевания высокие плотности посадки, плохое содержание рыбы, нестандартная масса.

Клинические признаки и патогенез. При массовом заражении на поверхности тела и плавниках карпов появляется голубоватый налет, наблюдается разрушение межлучевой ткани плавников. В некоторых случаях наблюдается разрушение кожи и образование плоских язв. При паразитировании на жабрах отмечается неравномерная окраска жаберных лепестков, разрушение и некроз целых участков. Заболевшая рыба отстает в росте. Патологическое воздействие гиродактилусов выражается не только в прямом повреждении тканей рыб, но и в нарушении дыхательной функции при поражении жабр и кожных покровов.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении большого количества возбудителей.

Меры борьбы. Для лечения гиродактилеза применяют органические красители, создавая лечебную концентрацию раствора непосредственно в пруду. Хороший эффект дает обработка аммиакатом меди. Положительные результаты получены при обработке больных рыб раствором формалина концентрацией 1 : 5000 в течение 25 мин. Кроме этих специальных мер, следует проводить все санитарно-ветеринарные мероприятия, способствующие улучшению условий содержания рыбы.

Гиродактилусы морских рыб

Многие виды гиродактилусов встречаются и у морских рыб, причем часто в огромных количествах. Так, Gyrodactylus marinus найден в Тихом океане на треске во многих тысячах экземпляров, встречается он также в Белом, Баренцевом, Норвежском, Охотском и Японском морях.

G. arcuatus и G. bychowskyi (см. рис. 64) паразитируют на колюшках. G. arcuatus локализуется на жабрах и плавниках трехиглой и девятииглой колюшек в Белом,

Баренцевом и Балтийском морях и в озерах Карелии. G. bychowskyi найден на жабрах трехиглой и амурской колюшек в Белом, Баренцевом, Балтийском и Японском морях, в р. Амур и оз. Ханка.

В Белом море G. arcuatus считается самой распространенной моногенеей. Г. К. Петрушевский и С. С. Шульман отмечают случаи массового заражения и гибели колюшек в Белом море, вызванные G. arcuatus и G. bychowskyi. Во время необычно высокого прилива колюшки попали в ямы с соленой водой. В условиях скученности рыбы оказались зараженными огромным количеством моногеней. На одной рыбе паразитировало до 1000 экз. моногеней.

Ничиоз осетровых

Возбудитель. Моногенея Nitzschia sturionis — представитель сем. Capsalidae (рис. 66) — довольно крупные черви длиной до 25 мм, паразитирующие на жабрах осетровых. Прикрепительный присосковидный диск не разделен перегородками на части. Серединных крючков 3 пары, краевых 14 шт. Передний конец с двумя сильно развитыми железистыми присосковидными органами. Двуветвистый сильно разветвленный кишечник заканчивается слепо. Семенников много. Половое отверстие — в средней части тела, позади глотки. Развитие прямое, размножается яйцами.

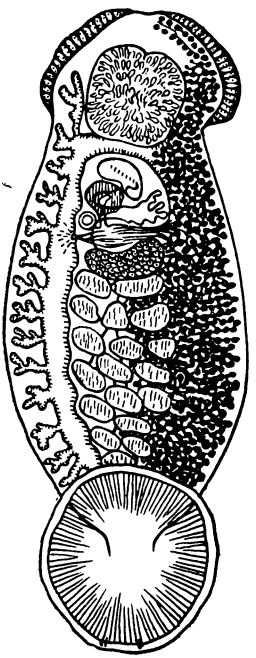


Рис. 66. Nitzschia sturionis (из Быховского, 1957).

Эпизоотология. Редко встречающееся заболевание. В 1936 г. имела место эпизоотия аральского шипа, вызванная N. sturionis.

Заболевание было связано с акклиматизацией каспийской севрюги в Аральском море. Вместе с сев-

рюгой в Аральское море был завезен и паразит, который до этого в водоеме не встречался. Аральский шип, не имевший иммунитета к N. sturionis, оказался восприимчивым к паразиту, и в результате возникла эпизоотия, которая привела к сильному сокращению численности стада аральского шипа.

Ничиоз наблюдался у осетровых, содержащихся в Севастопольском аквариуме.

Клинические признаки. При большой численности паразиты разрушают ткань жаберных лепестков и вызывают кровотечение.

Диагноз ставится по клиническим признакам и при наличии большого числа возбудителей на жабрах.

Меры борьбы. Не разработаны. Основное внимание должно уделяться профилактике при перевозках осетровых в новые водоемы. Перевозке необходимо предпослать тщательное обследование перевозимых рыб, а лучше всего осуществлять перевозку на стадии икры.

Дискокотилез лососевых

Возбудитель. Моногенея Discocotyle sagittata из сем. Discocotylidae — это довольно крупный червь с ланцетовидным сплющенным телом длиной 6—9 мм. Передний конец суженный, задний расширенный. Кишечник двуветвистый с отростками. Семенников много. Копулятивный орган с хитиноидной трубкой. Развитие прямое. Размножается яйцами. Прикрепительный диск с четырьмя парами прикрепительных клапанов и парой срединных крючков (рис. 67).

Заболевание редкое. Имеются старые сведения о массовой гибели форели в прудовых хозяйствах Западной Европы и Северной Америки.

При сильном заражении жабры рыбы бледнеют, покрываются слизью и кровоточащими язвами, в результате чего разрушаются; в сердце наблюдается жировое перерождение.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и наличия большого числа возбудителей.

Меры борьбы. Не разработаны. Основное внимание следует обращать на профилактические мероприятия, направленные на недопущение завоза паразита в водоем.

Тетраонхоз сиговых

Возбудитель. Моногенетический сосальщик Tetraonchus alascensis из сем. Tetraonchidae паразитирует на жабрах сиговых. Черви средних размеров: длина их тела до 2,3 мм, ширина 0,6 мм. Прикрепительный аппарат

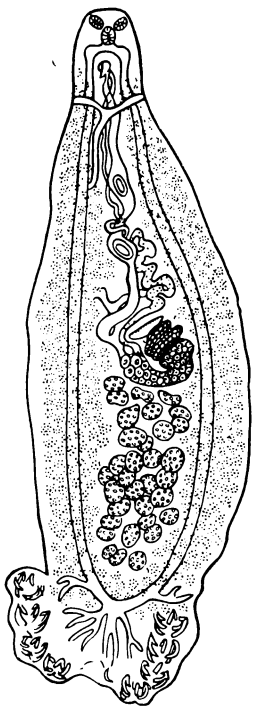


Рис. 67. Discocotyle sagittata (из Быховского, 1957).

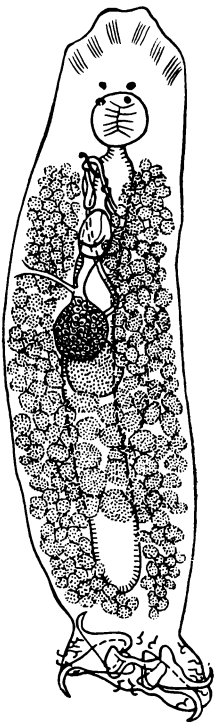


Рис. 68. Tetraonchus monenteron (из Быховского, 1957).

с 16 краевыми и двумя парами срединных крючьев и одной соединительной пластинкой. Кишечник в виде одиночного ствола без боковых выростов. Развитие прямое, размножается яйцами.

Возбудитель обнаружен у сиговых в бассейне р. Оби. Паразиты встречались у пыжьяна, чира, пеляди и нельмы. Сильнее других заражена пелядь, что ведет к гибели. Исследования, проведенные Д. А. Размашкиным и

В. В. Кашковским, показали, что наибольшая зараженность и гибель пеляди отмечается в период с августа до ледостава. Заражались только старшие возрастные группы (4+ и старше).

На жабрах сильно зараженных рыб отмечали участки с многочисленными кровоизлияниями и некрозом тканей. В отдельных случаях наблюдается вторичное поражение сапролегнией.

Диагноз ставится по клиническим признакам и при обнаружении большого числа возбудителей.

Меры борьбы. Регулирование численности стада пеляди. Лечение невозможно.

Из других представителей этого рода широко распространен T. monenteron, локализующийся на жабрах щук (рис. 68).

Другие моногенеи пресноводных рыб

Наряду с моногенеями, о которых известно, что они вызывают заболевания, на рыбах встречаются виды, ко-

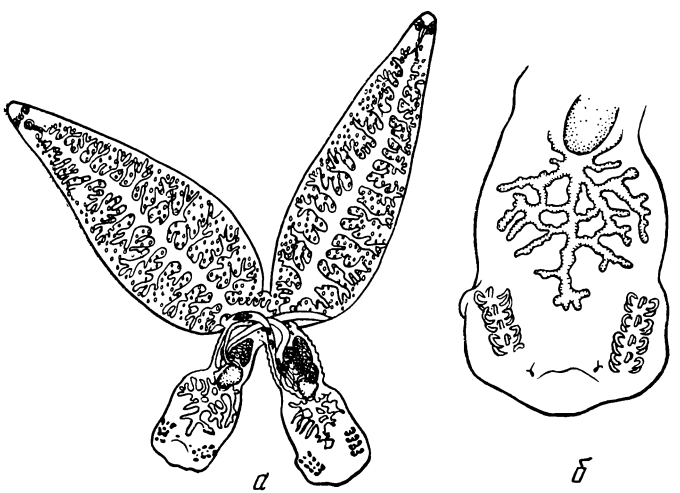


Рис. 69. Diplozoon paradoxum:
а — общий вид; *б* — прикрепительный диск (из Быховского и Нагибиной, 1959).

торых можно отнести к потенциально опасным. Среди них в первую очередь следует отметить моногенеи из рода Diplozoon из сем. Discocotylidae (рис. 69). Это —

очень своеобразные черви, во взрослом состоянии представляющие собой 2 накрест сросшиеся особи (спайник). Прикрепительный диск несет 2 пары срединных крючьев и 4 пары прикрепительных клапанов. На рыбах встречается несколько видов этого рода. Длина тела каждой сросшейся особи достигает 4—6 мм. На жабрах рыб спайники встречаются иногда в значительных количествах как в естественных водоемах, так и в прудовых хозяйствах. Заболеваний, вызываемых спайниками, пока отмечено немного.

На жабрах осетровых в различных водоемах паразитируют моногенеи из рода Diclybothrium сем. Diclybothriidae (рис. 70). Это довольно крупные черви — длиной от 4 до 23 мм. Тело листовидное, вытянутое, на заднем конце располагается хорошо отграниченный от тела прикрепительный диск, несущий 3 пары прикрепительных клапанов, внутри которых расположены крупные крючки. На заднем конце прикрепительного диска имеется вырост, несущий 3 пары крупных и 1 пару очень мелких крючков, которые трудно рассмотреть. Заболеваний этот паразит пока не вызывал.

Бенеденоз желтохвоста

Моногенеи встречаются у рыб во всех районах Мирового океана. Однако сведения об их патогенном влиянии крайне скудны. Очень мало сообщений о гибели морских рыб, вызванной моногенеями. Однако при разведении рыб на морских фермах и в заливах влияние моногеней резко возрастает.

Возбудитель. Benedenia seriola (рис. 71) относится к сем. Capsalidae. Черви длиной 5,5—6,6 мм, шириной 3,1—3,9 мм, тело удлиненно-овальное, плоское. На переднем конце расположены 2 эллипсовидные головные присоски. Прикрепительный диск крупный, имеет зазубринки по краям, разделен по внутренней поверхности на центральный и 7 краевых участков, по краю которых расположены 14 очень маленьких крючков и 3 пары срединных. Срединные крючья расположены друг за другом в центре задней половины прикрепительного диска. Кишечник образует множество ветвей. B. seriola локализуется на коже желтохвоста Seriola quinqueradiata из сем. ставридовых. Развитие прямое. B. seriola неодно-

кратно продуцирует яйца, которые попадают в воду. Выклюнувшаяся из яйца личинка может жить без хозяина в течение дня. Развитие от вылупления личинок до созревания червей длится не менее 18 дней при температуре 22—26°С.

Эпизоотология. B. seriola поражает желтохвоста, успешно разводимого в закрытых лагунах Японии. Так, на

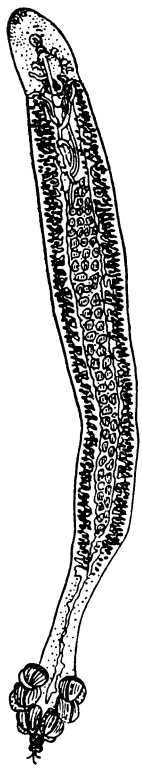


Рис. 70. Diclybothrium armatum (из Быховского и Гусева, 1950).

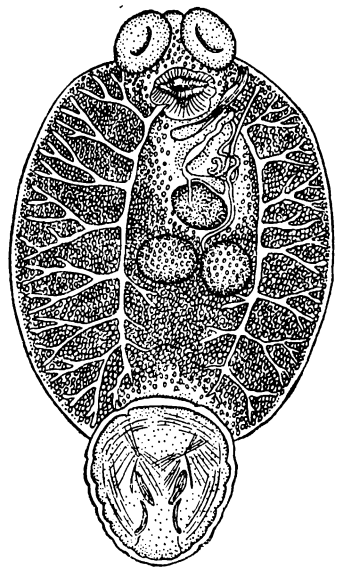


Рис. 71. Benedenia seriola (из Ямагути, 1934).

одной рыбе находили до 570 крупных паразитов (рис. 72). Зараженность желтохвоста изменяется по сезонам, червей мало в течение зимы и весны.

При сильной зараженности желтохвоста черви становятся причиной снижения его темпа роста, истощения и уменьшения плодовитости. Больные рыбы чаще подвержены бактериальному дерматиту.

В морском рыборазведении при поражении рыб моногенеями применяются лечебные ванны. Против B. seriola делают ванны из пресной воды и пирофосфата натрия.

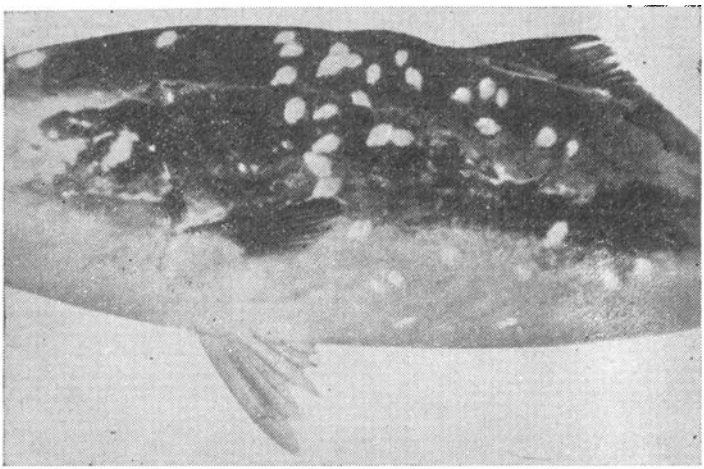


Рис. 72. Рыба, пораженная B. seriola (из Гиттино, 1974).

Описана гибель кефали в Красном море, вызванная бенеденией.

Другие моногенеи морских рыб

При разведении желтохвоста на жабрах встречается также Heteraxine heterocerca (рис. 73) из сем. Axinidae. Длина червей 10—20 мм. На прикрепительном диске 23—33 клапана на длинной стороне и по 5—10 — на короткой. Heteraxine — кровососущий паразит. Значительная зараженность может вызвать острую анемию и гибель хозяина. Даже незначительное количество паразитов вызывает истощение рыб. Тяжелое поражение Heteraxine жабр у разводимого желтохвоста наблюдалось в ряде районов Японии. Хорошие результаты в борьбе с Heteraxine достигаются при кратковременном погружении рыб в солевой раствор.

Bivaginia tai (сем. Microcotylidae) вызывает серьезные заболевания жабр красного тая (Chrysophrys major

или Pagrus major), успешно разводимого в Японии. Черви (рис. 74) длиной 7,9 мм, шириной 0,54 мм. На прикрепительном диске 38—60 клапанов с каждой стороны.

В морских аквариумах наблюдались эпизоотии, вызванные Neobenedenia melleni — червями длиной 5 мм и шириной 3 мм. Тяжелая инвазия глаз отмечалась у рыб

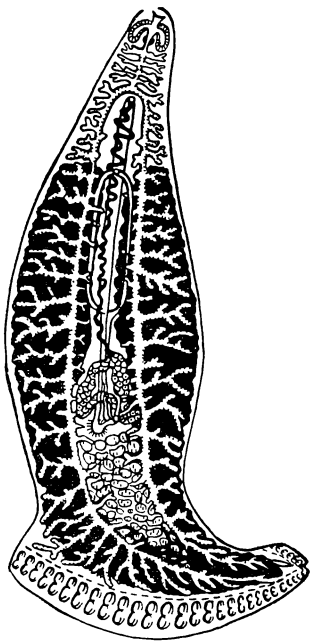


Рис. 73. Heteraxine heterocerca (из Быховского, 1957).

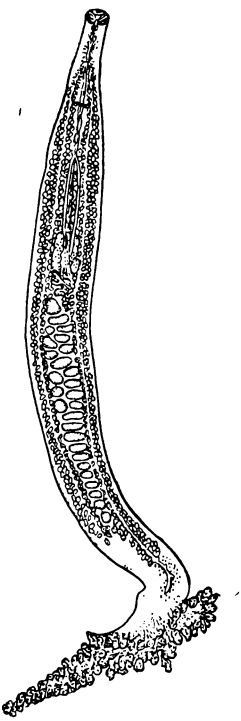


Рис. 74. Bivaginia tai (из Ямагути, 1963).

сем. Serranidae и Lutianidae, с рыбок из морских аквариумов снимали до 2000 червей, атаковавших глаза, жабры и носовую полость. При таком заражении рыбы погибали. N. melleni поражает в аквариумах 48 видов рыб из 17 семейств и 3 отрядов. Для моногеней это редкое явление. В аквариумах не исключена возможность более широкого заражения, чем в природе. В естествен-

ных условиях этот вид встречается только на морских окунях.

Гибель рыб в морском аквариуме вызывает также Calceostomella inermis (рис. 75) из сем. Calceostomatidae—черви длиной 5—9 мм при ширине тела 0,5—1,0 мм.

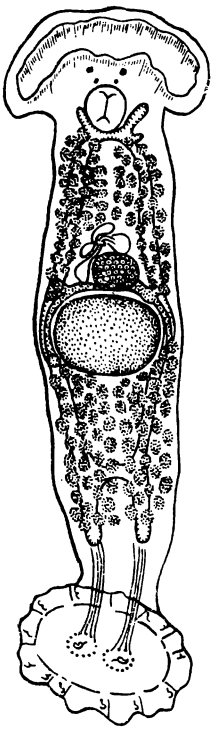


Рис. 75. Calceostomella inermis (из Быховского, 1957).

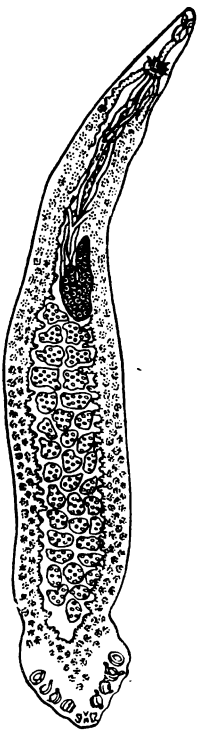


Рис. 76. Mazocraes alosae (из Быховского, 1957).

Паразитируют на жабрах, плавниках, коже и глазах темного горбыля в Черном и Средиземном морях. В Севастопольском аквариуме иногда наблюдается размножение C. inermis в огромных количествах, черви покрывают всю поверхность тела рыб сероватым налетом. На рыбе находили по 400—1000 экз. паразита. При поражении кожи горбылей несколькими сотнями экземпляров С.

inermis отмечена гибель рыб. Возникновение эпизоотии в аквариуме можно объяснить ослабленностью рыбы и тесным контактом между горбылями, а также и более благоприятными условиями для развития личинок гельминта.

Microcotyle mugilis — обычный паразит кефалей, широко распространенный на жабрах лобана, головача, сингиля и остроноса в Каспийском, Черном и Средиземном морях. Длина червей 4,8—7,3 мм при ширине 1,3—1,52 мм. На прикрепительном диске располагается до 30 пар клапанов.

Axine belone — паразит сарганов. Род Axine близок к роду Microcotyle, но отличается от него асимметричным диском, расположенным косо по отношению к продольной оси тела. Длина A. belone 4,0—6,0 мм, ширина 1,0—1,5 мм. Число клапанов зависит от возраста червя. Кроме сарановых, A. belone встречается у ставридовых. Переход паразитов с одной группы хозяев на другую связан с наличием экологического контакта между ними, а не их генетической близостью.

Mazocraes alosae (сем. Mazocraeidae) паразитирует на жабрах сельдей рода Alosa в бассейнах Каспийского, Черного, Азовского, Средиземного, Северного и Ирландского морей и в Южной Атлантике. Длина M. alosae (рис. 76) 2—12 мм, ширина 0,5—1,7 мм. Прикрепительный диск ромбической формы, имеет по 4 клапана с каждой стороны. Паразитирует у рыб старших возрастов. Кладка яиц начинается в Каспии во второй половине мая, причем яйца прикрепляются на том же хозяине к поверхности тела, жабрам, внутренней поверхности жаберной крышки. Через 8—10 дней после начала кладки из яйца выходят личинки, которые локализуются на жабрах хозяина. Размножение M. alosae длится около месяца. Весь этот период полностью совпадает со сроком икрометания сельдей, которые подходят к берегам или заходят в реки на нерест, образуя при этом большие концентрации. В таких условиях и происходит перекрестное заражение рыб. Короткий срок размножения червя и закрепление им яиц на хозяине являются приспособлением, обеспечивающим существование вида. Младшие возрасты сельди не подходят к берегам, не контактируют со старшими, поэтому они свободны от паразита.

ЦЕСТОДОЗЫ

Гельминтозы, возбудителями которых являются представители класса ленточных червей Cestoidea, называются цестодозами.

У рыб паразитируют представители 6 отрядов и более 12 семейств. Ленточные черви довольно широко распространены среди рыб, но далеко не все вызывают заболевания. Однако есть виды весьма патогенные, вызывающие значительные эпизоотии, сопровождающиеся большой гибелью рыбы.

Тело ленточных червей молочно-белого цвета, плоское, лентовидное, состоит из головки (сколекса) и множества члеников (проглоттид), составляющих стробилу. Число члеников может достигать сотен и даже тысяч. У некоторых представителей этого класса, в частности отряда Caryophyllidea, тело не имеет члеников, а представляет собой сплошную ленту. Длина тела цестод может достигать 10—15 м. Половозрелые ленточные черви чаще всего паразитируют в кишечнике, личиночные стадии (плероцеркоиды) — в полости тела и других органах и тканях рыб.

Сколекс цестод служит для прикрепления и потому снабжен различными органами, приспособленными для этого: ботриями, ботридиями, присосками, хоботками. Прикрепительные органы надежно удерживают гельминта в кишечнике.

Ботрии, наиболее примитивные органы прикрепления, представляют собой присасывательные ямки и бороздки на головке (1—4 у гвоздичников). Ботридии более разнообразны. Это — хорошо обособленные прикрепительные органы с развитой мускулатурой, располагающиеся на брюшной или спинной стороне сколекса червя (ботриоцефалюс). Присоски — округлые, полые образования, снабженные собственной сильной мускулатурой, например у протеоцефалюсов. Хоботки — мышечные выросты, расположенные в верхней части головки; они могут втягиваться в специальное хоботное влагалище (четыреххоботники); хоботки обычно вооружены крючьями. Помимо хоботка хитиноидные крючья разнообразной формы и величины могут быть расположены на ботридиях (триенофорусы) (рис. 77).

За головкой следует шейка — зона роста, где формируются членики. Размер шейки различен. Молодые членики находятся сразу же за шейкой, старые по мере роста червя отодвигаются все дальше от нее. В каждом членике имеется набор половых органов, которые развиваются в определенной последовательности: сначала закладываются элементы мужской половой системы, позднее

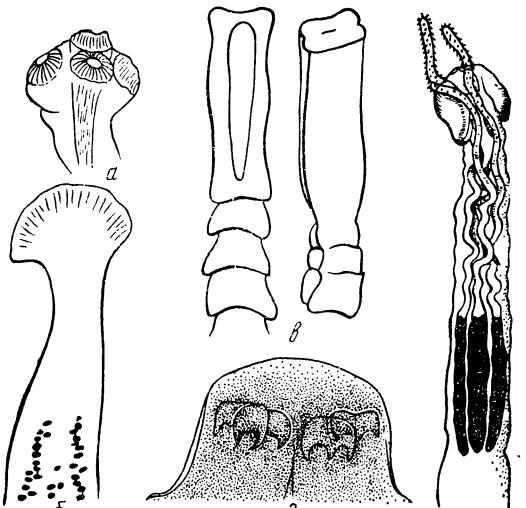


Рис. 77. Органы прикрепления цестод:
а — присоски Silurotaenia siluri; *б* — ботрии Caryophyllaeus laticeps; *в* — ботридии Bothriocephalus scorpii; *г* — хоботок Tetrarhynchus; *д* — крючья Triaenophorus meridionalis (из разных авторов).

женской и членики становятся гермафродитными. Последние членики стробилы почти целиком заполнены маткой, набитой яйцами.

Тело ленточных червей покрыто кутикулой, под которой находится кожно-мускульный слой. Полости тела у них нет и пространство между внутренними органами заполнено губчатой паренхиматозной тканью. Под кожно-мускульным слоем расположены продольные и поперечные мышцы.

Нервная система цестод представляет собой центральное нервное кольцо, располагающееся в головке. От него вперед и назад отходят продольные нервные стволы,

которые в каждом членике соединяются между собой поперечными кольцевыми комиссурами.

Выделительная система состоит из мерцательных клеток, располагающихся в паренхиме. От них отходят мелкие канальцы, которые соединяются с выводными протоками. Выводных протоков 2 или 4. Они проходят в боковых частях члеников (соединяясь между собой комиссурами), в конце стробилы объединяются в экскреторный сосуд, открывающийся наружу. У нечленистых червей (гвоздичников) и ремнецов поперечные комиссуры отсутствуют и продольные выделительные протоки соединяются между собой беспорядочной сосудистой сетью.

Пищеварительная система в обычном смысле слова у цестод отсутствует. Питание червей происходит путем всасывания всей поверхностью тела через кутикулу, на которой имеются микроскопические ворсинки, увеличивающие всасывающую поверхность.

Половая система у расчлененных цестод самостоятельная в каждом членике, у нерасчлененных — всего один половой комплекс. Все цестоды рыб — гермафродиты.

Мужской половой аппарат состоит из семенников и выводных путей. Количество семенников различно: чаще их десятки, даже сотни, реже единицы. Расположены они в паренхиме, ближе к спинной стороне тела. От семенников отходят тонкие семявыносящие канальцы, которые сливаются в семяпровод, последний на конце может преобразовываться в семенной пузырек. Семяпровод идет к копулятивному органу — циррусу, способному выпячиваться; циррус расположен в мышечном мешке, называемом сумкой цирруса. Входящая в сумку цирруса часть семяпровода является семяизвергательным каналом. Циррус и влагалище открываются в половую клоаку.

Женская половая система состоит из яичников, желточников, дополнительных желез, протоков и резервуаров, служащих для хранения и выведения половых продуктов.

В каждом половом комплексе имеется один, чаще двухлопастной яичник, от которого отходит яйцевод. В яйцевод открывается семяприемник и далее общий проток ведет к оотипу, в который поступают протоки желточников и железы Мелиса, способствующей образова-

нию скорлуповой оболочки. В оотипе формируются яйца. Желточники чаще состоят из многочисленных фолликулов, которые располагаются в паренхиме либо вокруг внутренних органов, либо в боковых частях члеников. От желточников отходят мелкие и тонкие желточные протоки, сливающиеся в 2 крупных протока, которые далее объединяются в один и открываются в оотип.

Вагина представляет собой трубку, связывающую женское половое отверстие с семяприемником, находящимся около оотипа. От оотипа берет начало матка, которая у многих цестод рыб имеет вид сильно извитой трубки, иногда мешковидная. Зрелые яйца выходят из матки в воду через ее отверстие, открывающееся самостоятельно на спинной или брюшной стороне членика или нерасчлененного червя. Помимо этого, зрелые яйца могут попадать в воду вместе с отторгнутыми члениками стробилы.

При совокуплении цестод циррус выпячивается и проникает в вагину этого же или соседнего членика или членика другой стробилы, лежащей рядом. Соответственно происходит самооплодотворение или перекрестное оплодотворение.

Эмбриональное развитие яиц цестод рыб происходит в большинстве случаев в матке, и попадающие в воду зрелые яйца содержат сформированных эмбрионов, имеющих 6 крючьев (онкосфера) или 10 крючьев (ликофора). В воде из яйца выходит личинка, называемая корацидием, которая некоторое время ведет свободный образ жизни. Тело корацидия покрыто ресничками, имеет 3 пары подвижных эмбриональных крючьев. У некоторых цестод личинки не выходят из яйца, а попадают в промежуточного хозяина при поедании им зрелых яиц паразита.

Дальнейшее развитие цестод происходит с одной или двумя сменами промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином цестод рыб обычно являются низшие ракообразные (чаще всего веслоногие), бокоплавы, мизиды, реже малощетинковые черви (у гвоздичников) и другие беспозвоночные.

Яйца с онкосферой (у гвоздичников) или свободноплавающие корацидии (у ремнецов, ботриоцефалюса, триенофоруса и др.) заглатываются беспозвоночными

животными, сквозь стенки их кишечника проникают в полость тела, превращаясь в процеркоида — первую паразитическую стадию цестод.

Процеркоид в полости тела промежуточного хозяина увеличивается в размерах; развиваются его внутренние системы (мышечная ткань, выделительная система). На заднем конце его образуется особый придаток — церкомер, в котором находятся зародышевые крючья.

Дальнейшее развитие цестод различается в зависимости от того, с одним или с двумя промежуточными хозяевами протекает жизненный цикл гельминта. Если цикл развития происходит при участии одного промежуточного хозяина (гвоздичники, ботриоцефалюс, протеоцефалюс), то уже у процеркоида формируются прикрепительные органы, характерные для взрослых червей, закладывается и развивается половая система. Попадая вместе с пищей в кишечник окончательного хозяина, процеркоид прикрепляется к стенкам кишечника и развивается во взрослого червя.

Если цикл развития происходит при участии двух и более промежуточных хозяев, то процеркоид вместе с первым промежуточным хозяином (ракообразным) попадает в кишечник второго промежуточного хозяина, проникает в полость его тела (ремнецы), печень (триенофорус), мускулатуру (лентец широкий) где теряет церкомер и превращается в следующую личиночную стадию— плероцеркоид.

Плероцеркоид растет. У ремнецов развиваются внутренние органы, заканчивается органогенез половой системы, у лентецов плероцеркоид слабо дифференцирован и внутренние органы его еще не заложены. Инвазионного состояния плероцеркоиды ремнецов достигают через 6—14 месяцев.

Далее плероцеркоид вместе со вторым промежуточным хозяином попадает в кишечник окончательного хозяина, где достигает половой зрелости и продуцирует яйца.

Класс ленточных червей делится на 2 подкласса: нечленистых ленточных Cestodaria, имеющих личинку ликофору, снабженную 10 крючьями, и настоящих ленточных червей Eucestoda с личинкой корацидием, имеющим 6 крючьев. К первому подклассу из цестод рыб относится отряд амфилинид, из представителей которого в СССР

встречается только 1 род Amphilina, паразитирующий в полости тела осетровых рыб. Ко второму подклассу относятся 5 отрядов: кариофилидеи, дифилидеи, трипанориихи, псевдофилидеи, циклофилидеи, представители которых паразитируют у морских и пресноводных рыб.

Кавиоз

Возбудитель заболевания — цестода Khawia sinensis относится к отряду гвоздичников Caryophyllidea, сем. Caryophyllaeidae. Паразитирует в кишечнике карпа, сазана и их гибридов. Цестоды завезены в европейскую часть СССР из р. Амур вместе с амурским сазаном.

Возбудитель. Тело гельминта нечленистое, белое, достигает в длину 80—170 мм и в ширину 3,5—5,0 мм. Головной конец паразита веерообразно расширен, с фестончатым передним краем. Шейки нет. Семенники и желточники расположены, несколько отступя от головы. Имеется один половой комплекс, в области расположения которого находятся единичные желточные фолликулы; в заднем конце тела большая постовариальная группа желточников. Яичник Н-образный, передние лопасти его значительно шире задних. Петли матки не заходят вперед сумки цирруса (рис. 78, *а*).

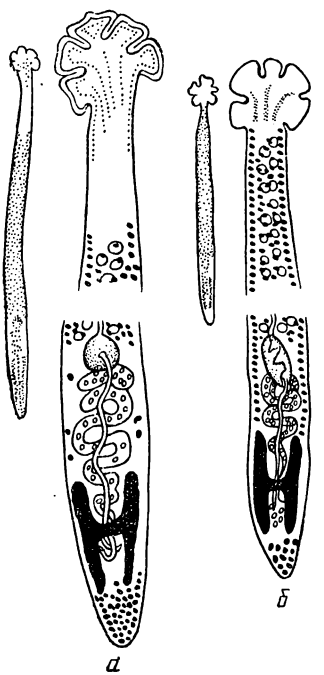


Рис. 78. Khawia sinensis (*а*) и Caryophyllaeus fimbriceps (б) — возбудители кавиоза и кариофиллеза.

Развитие K. sinensis подробно изучено О. П. Кулаковской. Промежуточный хозяин — малощетинковые черви (трубочники). С экскрементами рыбы яйца гвоз-

дичников (чаще в апреле—мае) попадают на дно водоема, где в течение 30—40 дней происходит развитие зародыша. Сформировавшийся в яйце корацидий не выходит из яйца, а находится в нем до тех пор, пока яйцо проглотит промежуточный хозяин — трубочник (Tubifex tubifex,

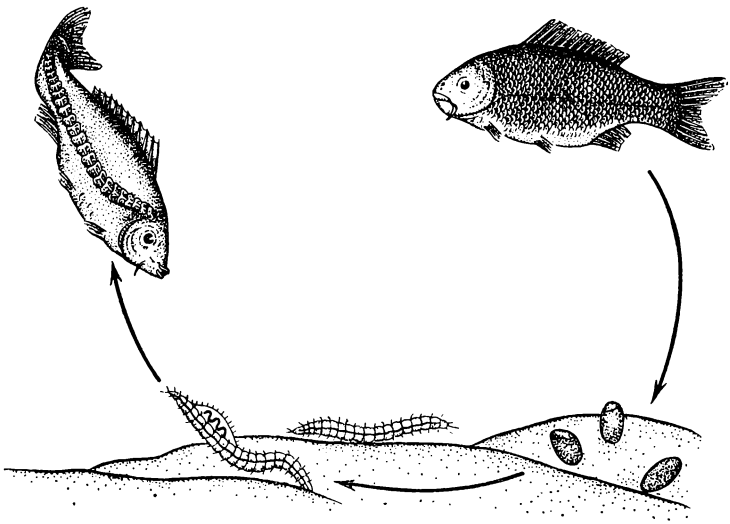


Рис. 79. Схема развития гвоздичников.

Limnodrilus udekemianus) или другие виды. В трубочниках онкосфера освобождается от оболочки яйца и проникает в полость тела червя, где в передней его части происходит формирование церкомера и рост паразита. Эта личиночная стадия носит название процеркоида. Длина его достигает 1,5—2,0 мм. Процеркоиды могут вызывать кастрацию и даже гибель трубочников.

Развитие процеркоида в трубочнике продолжается 2—3 месяца (весна — лето). Когда рыба съедает трубочника, вместе с ним процеркоид попадает в ее кишечник, где становится половозрелым. K. sinensis могут перезимовывать в рыбе и трубочнике (рис. 79).

Эпизоотология. Заболеванию подвержены двухлетки и сеголетки карпа, сазана и сазано-карповых гибридов, которых сейчас разводят в прудовых хозяйствах страны. В последние годы K. sinensis стали иногда обнаруживать

у сеголетков и годовиков черного и белого амуров. Старшие возрастные группы рыб болеют редко, но являются паразитоносителями.

Гвоздичник K. sinensis распространен довольно широко в рыбоводных хозяйствах Прибалтики, Белоруссии, Украины, РСФСР, а также республик Средней Азии. О. П. Кулаковская обнаружила, что в некоторых хозяйствах Западной Украины K. sinensis постепенно вытесняет ранее постоянно паразитировавшего там Caryophyllaeus fimbriceps (рис. 78, *б*).

Вспышки заболевания в прудовых хозяйствах отмечаются чаще всего в мае — июне, когда зараженность двухлетков карпа достигает 40% (к середине мая), а в июне — 80%. К концу августа зараженность обычно снижается до 20—30%, уменьшается и интенсивность поражения. Зимой у карпов встречается небольшое количество молодых гвоздичников. Наиболее опасно заболевание для сеголетков карпа, у которых оно вызывает снижение темпа роста.

Гибель рыбы может происходить только при поражении несколькими десятками паразитов. Было отмечено заболевание среди трехлетних рыб, в кишечнике которых паразитировали до 45 крупных гвоздичников.

Источником инвазии служат зараженные рыбы и инвазионные трубочники. Последние весьма стойки в отношении различных дезинфектантов, а при недостаточном осушении прудов могут выживать благодаря способности мигрировать глубоко в грунт.

Клинические признаки. Больные рыбы плавают у поверхности, отказываются от корма. При высокой интенсивности инвазии черви закупоривают кишечник, нарушая процесс пищеварения (рис. 80).

Диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинического и паразитологического анализа, при котором определяется видовая принадлежность и численность гельминта.

Меры борьбы. Для предупреждения кавиоза прежде всего необходимо оградить хозяйства от завоза в них зараженных рыб, необходимо особенно тщательно и систематически производить дезинфекцию прудов хлорной и негашеной известью с целью уничтожения яиц гельминта и сокращения численности промежуточных хозяев паразита — трубочников, обитающих в иле или ложе пру-

да. Целесообразно регулярное удаление с ложа выростных прудов ила, в котором скапливаются промежуточные хозяева. Не менее существенной профилактической мерой является тщательное и систематическое осушение прудов, при котором влажность грунта должна составлять 10—13%. Только глубокое осушение пруда обеспечивает уничтожение трубочников.

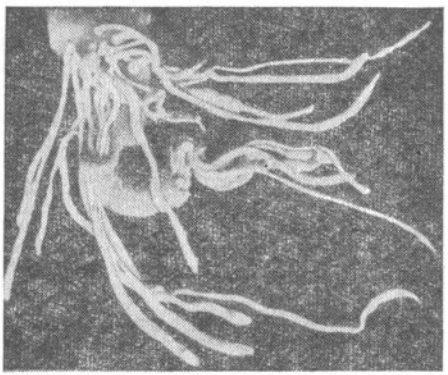


Рис. 80. Кишечник карпа, пораженный гвоздичниками.

В качестве лечебных мер рекомендуется добавлять в корм камалу из расчета 0,1 г на сеголетка и годовика и 0,3—0,4 г на двухлетка на одно кормление. Лечебный корм дают 2—3 раза через день. Сеголетков дегельминтизируют осенью, перед посадкой их в зимовальные пруды, а годовиков — весной перед посадкой на нагул. Для этого годовиков весной сразу с потеплением подкармливают обычными концентрированными кормами, а потом их заменяют лечебными.

Индивидуальную дегельминтизацию производителей производят при помощи шприца и мягкого резинового катетера. Дают камалу из расчета 0,8—1,0 г/кг массы рыбы.

Помимо камалы, в корм рыбе можно добавлять фенасал или специальный корм циприноцестин, содержащий 1% фенасала. Из других антгельминтиков рекомендуется подмешивать в корм порошок из высушенных корневищ папоротника (щитовника шиповатого).

Кариофиллез

Возбудитель кариофиллеза — гвоздичник Caryophyllaeus fimbriceps из сем. Caryophyllaeidae, паразитирующий в кишечнике карпа и сазана.

Возбудитель. Тело гвоздичника нечленистое, белое, длиной 15—25 мм и шириной 1,0—1,5 мм. Головка расширенная, с многочисленными фестонами, шейка выражена нечетко. Желточники располагаются сразу же за головкой, семенники несколько позади желточников. Половой комплекс один. Яичник Н-образный; правая и левая его доли имеют форму полуовалов. Матка образует петли, не заходящие за передний край сумки цирруса (см. рис. 78,*б*). Яйца беловато-серые.

Развитие C. fimbriceps сходно с развитием K. sinensis. Оно происходит при участии промежуточных хозяев, которыми являются всего 2 вида трубочников: Tubifex tubifex и Psammorictes albicola. Процеркоиды в теле трубочников становятся инвазионными через 3,5—4 месяца, достигая при этом размеров 1,5—1,8 мм. Перезимовывают процеркоиды в теле трубочников и сохраняют способность к заражению рыб до двух лет, достигая при этом размеров почти таких же, как и взрослые черви (18—20 мм). За это время почти завершается органогенез гельминта. Попав в кишечник рыб, C. fimbriceps становится половозрелым через 1,5—2 месяца. Общая продолжительность жизни гвоздичника этого вида около 1 года.

В тех прудовых хозяйствах, где появляется K. sinensis, через 2—3 года исчезает C. fimbriceps. Совместное паразитирование этих видов бывает крайне редко и всегда преобладает по количеству K. sinensis.

Эпизоотология. Заражению подвержены годовики и двухлетки карпов и сазанов, среди которых редко отмечается гибель. Известны отдельные случаи заболевания кариофиллезом мальков карпа, которые из-за отсутствия в пруду зоопланктона рано перешли на питание бентосом. C. fimbriceps распространен в прудовых хозяйствах западных областей СССР, а также в нижнем течении южных рек европейской части СССР. Заболевание чаще возникает среди двухлетков в теплое время года, в мае—июне, когда зараженность рыб наибольшая, так как именно в этот период рыбы наиболее сильно выедают

бентос. К концу лета зараженность значительно снижается, но на ложе прудов скапливается большое количество яиц, которых заглатывают трубочники. Весной, поедая инвазионных трубочников, рыба заражается гвоздичником.

Источником инвазии являются зараженные рыбы и трубочники, в которых процеркоиды переживают зиму. Весной, попав в рыбу, они могут быть причиной возникновения заболевания.

Клинические признаки и патогенез такие же, как и при кавиозе. Гибель рыбы отмечается редко.

Диагноз ставится на основании эпизоотологических данных и паразитологического обследования с определением вида гельминта.

Меры борьбы те же, что и при кавиозе: недопущение завоза в хозяйства зараженной рыбы, систематическое осушение и дезинвазия ложа прудов, добавление к концентрированным кормам камалы, фенасала, применение специального корма с антгельминтиком — циприноцестина. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по кариофиллезу, рекомендуется заменять на один сезон карпов линями и карасями, которые выедают трубочников, но не болеют кариофиллезом.

Триенофороз

Возбудители заболевания — цестоды рода Triaenophorus — относятся к отряду псевдофилид, сем. Triaenophoridae. У рыб СССР Б. И. Куперманом описано 5 видов триенофорусов: Triaenophorus nodulosus, T. crassus, T. meridionalis, T. orientalis, T. amurensis, различающихся по форме и размерам крючьев, расположенных на головке. Наибольшее эпизоотологическое значение имеет T. nodulosus (рис. 81).

Возбудитель. Половозрелые гельминты из кишечника щуки белого цвета, длиной 65—380 мм и шириной 2—6 мм. Головка маленькая с двумя псевдоботридиями на брюшной и спинной сторонах. Небольшой теменной диск вооружен двумя парами трехзубцовых хитиноидных крючьев, расположенных попарно с брюшной и спинной сторон. Шейки нет, наружной членистости нет. Имеется скрытая метамерия со множеством половых

комплексов. Половые отверстия открываются на краях стробилы. Циррус не вооружен. Яйца овальные.

Плероцеркоид, инкапсулированный в печени и других внутренних органах, имеет длину 25—340 мм. Строение головки и крючьев такое же, как у половозрелой фор-

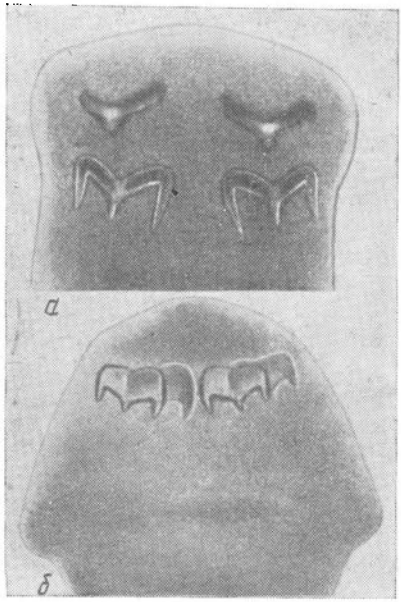


Рис. 81. Сколексы возбудителей триенофороза:
а — Triaenophorus nodulosus; *б* — T. crassus (из Купермана, 1973).

мы (см. рис. 81). Плероцеркоиды паразитируют в форели, хариусе, корюшке, налиме, окуне, ерше и других рыбах. Изредка они встречаются и у карповых.

Развитие T. nodulosus проходит с участием двух промежуточных хозяев: веслоногих рачков и мирных рыб. Окончательным хозяином является хищник — щука.

Яйца гельминта попадают в воду вместе с экскрементами щуки. Сроки инкубации яиц изменяются в зависимости от внешних условий: температуры воды, давления столба воды, количества света и других факторов.

Выклюнувшийся из яйца корацидий покрыт ресничками. Внутри него расположена онкосфера с тремя парами эмбриональных крючьев. Корацидий свободно плавает в воде в течение 2—3 дней. Его заглатывают веслоногие рачки Cyclops strenuus, C. vicinus, Microcyclops varicans, Eudiaptomus gracilis и многие другие. Перечисленные виды заражаются наиболее сильно и должны считаться основными промежуточными хозяевами. Другие виды подвержены заражению значительно меньше. Такая разница свидетельствует о специфичности гельминта в фазе процеркоида.

В кишечнике рачка онкосфера освобождается от ресничного покрова и проникает в полость тела рачка. Через 7—9 дней она преобразуется в процеркоид с расположенным на заднем конце тела церкомером и находящимися в нем зародышевыми крючьями. Через 10—15 дней (в зависимости от температуры воды) процеркоид становится инвазионным, достигая длины 0,25—0,35 мм. Процеркоид живет в теле рачка около 1 месяца.

Вместе с циклопом процеркоид попадает в кишечник рыбы. Прободая кишечник, он проникает в полость тела или печень рыбы, где вокруг него постепенно образуется соединительнотканная капсула. Через 40 дней после заражения на головке червя уже полностью сформированы крючья. Плероцеркоид может жить в теле рыбы несколько лет, после чего гибнет и подвергается петрификации. Половозрелым паразит становится только в кишечнике щуки, заглотившей зараженную мелкую рыбу.

Эпизоотология. Особую опасность гельминт представляет в прудовых хозяйствах для мальков, сеголетков и двухлетков радужной и ручьевой форели. Карп и другие прудовые рыбы не подвержены заражению. Сеголетки форели длиной 3 см болеют уже в первое лето и в массе погибают. Источником возбудителя являются зараженные гельминтом щуки и инвазированные циклопы. Мальки и сеголетки, которые особенно подвержены заболеванию, погибают через 2—4 недели после заражения. Если в источнике водоснабжения (пруду, озере) есть щуки, то инвазированные циклопы с водой попадают в пруды и заражают рыб. Так, в форелевом хозяйстве Ленинградской области был случай массового заражения двух- и трехлетних форелей. Только после спуска головного пруда и уничтожения там щук заболевание было прекраще-

но. В водоемах отмечена гибель молоди окуня, налима и снетка от триенофороза.

T. nodulosus распространен весьма широко в Европе, Азии и Северной Америке, встречаясь всюду, где есть щука. В СССР он зарегистрирован почти повсеместно в водоемах европейской части и в Сибири.

T. amurensis и T. orientalis распространены в бассейне р. Амур, где обитает амурская щука — окончательный хозяин этих видов. T. meridionalis обитает в водоемах юга европейской части СССР. Ареал T. crassus тот же, что и T. nodulosus. Его плероцеркоиды локализуются в мускулатуре сигов, что снижает качество их мяса. В СССР и Северной Америке отмечены случаи браковки рыбной продукции, зараженной триенофорозом.

Клинические признаки и патогенез. У зараженных плероцеркоидом мальков форели брюшко вздуто настолько, что стенки его тела делаются почти прозрачными. В полости тела скапливается экссудат, печень сильно воспаляется и увеличивается в размере.

Локализуясь в печени форели, T. nodulosus вызывает разрастание соединительной ткани, которая защищает печень от выделений паразита, но вытесняет большое количество паренхиматозных клеток печени, что приводит к серьезным нарушениям функции печени и гибели рыбы. Больные рыбы отстают в росте массы от здоровых, снижается их упитанность. В лейкоцитарной формуле значительно увеличивается процент моноцитов.

В кишечнике щуки половозрелые T. nodulosus вызывают механические повреждения, сопровождающиеся мелкими кровоизлияниями, геморрагическим воспалением, отеком, образованием вокруг головки соединительнотканных разрастаний и иногда отложений извести. Лишь при очень большом количестве паразитов может наблюдаться значительная гиперемия слизистой кишечника. Истощения щук и гибели их не отмечено.

При патологоанатомическом вскрытии на печени рыбы хорошо видны невооруженным глазом белые цисты, в которых может находиться по нескольку плероцеркоидов.

Диагноз ставится на основании обнаружения у рыб плероцеркоидов в большом количестве.

Меры борьбы. Для предупреждения заболеваний форели пруды, где ее выращивают, необходимо оградить от щук. Очень важно, чтобы щук не было не только в

прудах, но и в источнике водоснабжения хозяйства, откуда вместе с водой в пруды попадают инвазированные циклопы. Головные пруды следует делать обязательно спускными и подвергать их систематическому осушению и дезинвазии. Надежным способом борьбы с триенофорозом является уничтожение щук.

Циатоцефалез

Возбудитель заболевания Cyathocephalus truncatus относится к отряду псевдофилид, сем. Cyathocephalidae. Паразитирует в пилорических придатках в основном лососевых рыб. В прудовых хозяйствах C. truncatus вызывает заболевание у форелей.

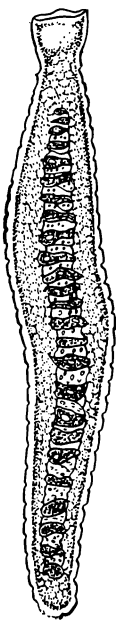


Рис. 82. Cyathocephalus truncatus — возбудитель циатоцефалеза.

Возбудитель. Тело нерасчлененное снаружи, лентовидное, длиной 4—5 см, шириной 1—4 мм (рис. 82). На сколексе располагается прикрепительный орган в виде небольшой воронки. В теле червя располагаются 20—70 половых комплексов, состоящих из яичника, занимающего не более половины ширины стробилы, семенников, лежащих двумя полями вдоль тела червя, и выводных протоков мужской и женской половых систем. Половые отверстия располагаются в средней части тела и открываются, неправильно чередуясь, то на спинную, то на брюшную стороны тела. Яйца находятся в матке.

Развитие C. truncatus происходит с участием одного промежуточного хозяина, которым являются рачки-бокоплавы: Rivulogammarus pulex, R. spinicaudatis, Pontogammarus bosniacus, Pontopereija hoi, Pallasea guadrispinosa и др. Яйца паразита по мере их оплодотворения и накопления в матке червя поступают в полость кишечника рыбы и с ее экскрементами выделяются в воду. На дне водоема они развиваются около месяца. Яйца заглатывает бокоплав, в кишечнике которого происходит вылупление онкосферы. После вылупления онкосфера проникает в полость тела бокоплава,

где растет и развивается до стадии процеркоида. Уже в бокоплаве у процеркоида образуются половые органы, и прикрепительный орган принимает характерную воронкообразную форму. После заглатывания рыбой зараженного рачка процеркоид оказывается в ее кишечнике, где происходит окончательное созревание паразита. Срок жизни C. truncatus в рыбе — около 1 года.

Эпизоотология. C. truncatus наиболее часто встречается в северных районах СССР. В южных районах его находят в рыбах горных рек с холодной водой. Рыбы заражаются C. truncatus только после перехода на питание бокоплавами.

Клинические и патологоанатомические признаки. При сильном заражении наблюдается общее истощение рыбы, обесцвечивание мускулатуры, воспаление пилорических придатков. Иногда отмечается общая анемия. Паразит оказывает вредное влияние и на бокоплавов, вызывая у них разрушение гонад.

Диагноз ставится по обнаружению в кишечнике рыбы значительного числа особей C. truncatus.

Меры борьбы. В пруду или форелевом хозяйстве временно прекращают выращивание лососевых рыб, заменив их другими объектами рыбоводства (карп, линь и др.). Через 2 года этот пруд зарыбляется мальками или годовиками форели, свободными от паразитов. Дегельминтизацию производителей, по всей вероятности, можно проводить камалой или другими антгельминтиками, применяемыми для борьбы с цестодозами рыб, но дозировки еще не разработаны.

Ботриоцефалез прудовых рыб

Возбудитель заболевания, цестода Bothriocephalus gowkongensis (рис. 83), относится к отряду псевдофилид сем. Bothriocephalidae, для которого характерно наличие в каждом членике двух половых комплексов. Впервые в СССР паразит найден на Украине, куда завезен из р. Амур вместе с белыми амурами. В дальнейшем расселение паразита происходило при многократных перевозках рыбопосадочного материала внутри страны.

Возбудитель. Тело гельминта белое, состоит из многочисленных члеников. Длина тела до 15—20 см, а ширина 2,5—3,0 мм. Головка сердцевидная с двумя симмет-

ричными ботридиями. Наружная сегментация не всегда совпадает с внутренней. Семенники округлые, по 50—90 в каждом членике, расположены в боковых полях члеников. Желточники значительно мельче, чем семенники, и находятся в корковом слое боковых полей. Яичник двухлопастной, расположен медианно у заднего края членика. Отверстие матки — на вентральной стороне гельминта. Яйца бледно-серые с крышечкой на одном конце. При выходе из матки они имеют почти сформировавшийся эмбрион.

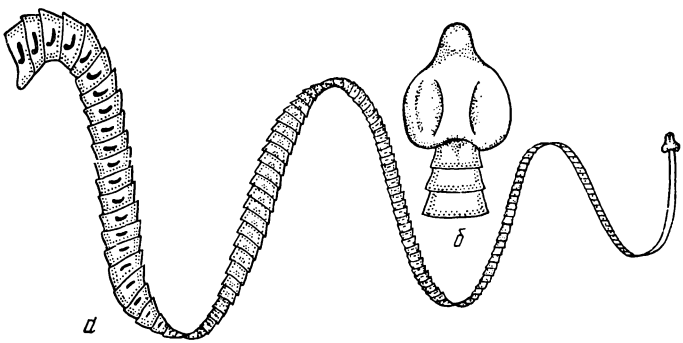


Рис. 83. Bothriocephalus gowkongensis — возбудитель ботриоцефалеза:
а — общий вид; *б* — сколекс.

Гельминт локализуется в кишечнике пресноводных рыб.

Развитие ботриоцефалюса проходит при участии промежуточного хозяина — рачка циклопа.

Яйца гельминта вместе с экскрементами рыбы падают на дно водоема, где в яйце завершается развитие корацидия. Корацидий округлой формы с тремя парами зародышевых крючьев, тело его покрыто ресничками, при помощи которых он передвигается в воде, где живет от 4 до 6 дней. Циклопы заглатывают корацидий. Прободая стенку кишечника циклопа, корацидий проникает в полость его тела, где в течение 3—8 суток (в зависимости от температуры) постепенно превращается в процеркоид. Затем паразит развивается дальше и в зависимости от температуры в 2—3 недели становится половозрелым и

начинает продуцировать яйца. Его жизненный цикл длится примерно около года (рис. 84).

Промежуточными хозяевами гельминта могут быть различные виды циклопов: Mesocyclops leucarti, Cyclops strenuus, Acanthocyclops vernalis, Ectocyclops phaleratus и многие другие.

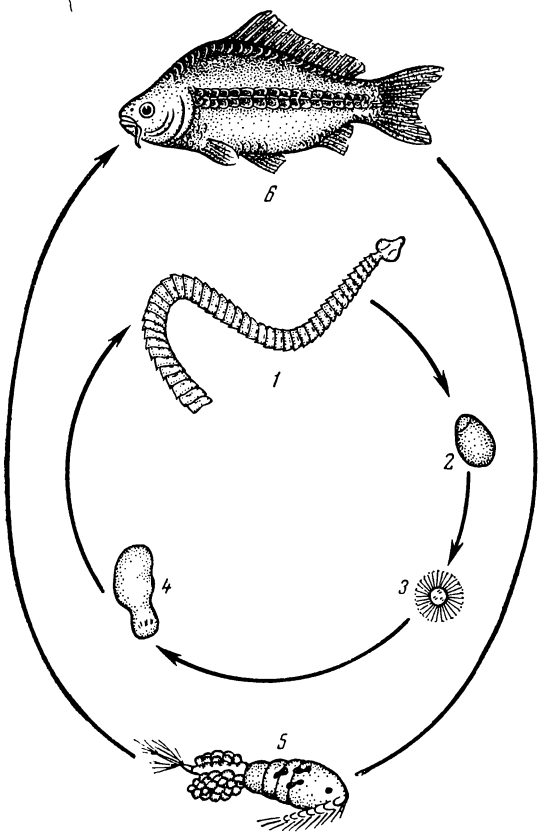


Рис. 84. Цикл развития B. gowkongensis:
1 — половозрелый гельминт; *2* — яйцо; *3* — корацидий; *4* — процеркоид; *5* — промежуточный хозяин; *6* — окончательный хозяин.

Эпизоотология. Заражению ботриоцефалюсом подвержены карп, белый амур, пестрый толстолобик, серебряный и золотой караси и другие рыбы. В прудовых хозяйствах заболевание отмечено только у сеголетков карпа и

реже белого амура. Рыбы старших возрастных групп не болеют, но являются паразитоносителями. Резервентами возбудителя могут служить многие виды рыб, населяющие головные пруды, озера, реки и водохранилища. Наибольшее эпизоотологическое значение заболевание имеет для карпа.

В настоящее время заболевание обнаружено в прудовых хозяйствах РСФСР, Украины, во многих водохранилищах, в республиках Средней Азии, Белоруссии; с растительноядными рыбами паразит завезен также в прудовые хозяйства Румынии, Венгрии, Западной Германии.

Распространению заболевания способствовали эвритермность возбудителя, широкий круг его окончательных (рыб) и промежуточных (циклопов) хозяев, бесконтрольные перевозки рыб, а также отсутствие систематической профилактики.

Течение заболевания имеет ясно выраженный сезонный характер. Зараженность сеголетков нарастает с середины мая до середины лета. С переходом рыбы на питание бентосом зараженность резко снижается. Так, если в июле сеголетки карпа заражены на 98—100%, то через 2 месяца — на 40%, а при осеннем облове они были заражены на 6%. При этом средняя масса здоровых рыб была 33,8 г, а зараженных — 23,6 г.

Двухлетние рыбы, потребляющие в основном концентрированные корма, заражаются редко и в небольшом количестве. Заболевания среди них не бывает.

Источником инвазии являются больные рыбы, рыбы-паразитоносители, инвазированные циклопы. Яйца гельминта при благоприятных условиях сохраняют жизнеспособность на ложе пруда длительное время. Вместе с тем яйца ботриоцефалюса не переносят высыхания, не стойки они к низкой температуре: при промораживании полностью погибают так же, как и при воздействии на них слабых растворов хлорной извести.

Из источников водоснабжения инвазионное начало может быть занесено в рыбоводные пруды с водой (яйца, корацидии, циклопы), с сорной рыбой — носителями гельминта.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы вялые, плавают у поверхности, отказываются от корма, истощены, брюшко вздуто.

При скоплении большого количества паразитов они закупоривают кишечник, нарушая процесс пищеварения. При высокой интенсивности инвазии рыба отстает в росте массы и у зараженных рыб уменьшается количество гемоглобина и эритроцитов, но увеличивается количество лейкоцитов.

Прикрепляясь к слизистой оболочке кишечника, гельминты вызывают ее повреждение, очаговые кровоизлияния и воспаление. Катаральное воспаление при тяжелом поражении сменяется геморрагическим. В кишечнике скапливается серозный экссудат, содержащий слущенные клетки эпителия. Слизистая оболочка вначале гиперемирована, с кровоизлияниями, позднее утолщена, рыхлой консистенции. Гельминты выделяют токсические вещества, которые всасываются и отравляют организм рыбы. Поврежденные участки слизистой служат местом проникновения различной микрофлоры, осложняющей течение болезни.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, а также результатов паразитологического анализа и определения видовой принадлежности гельминта. Заболевание сеголетка карпа вызывают гельминты в количестве 50—100 шт. и более.

Меры борьбы. Профилактика ботриоцефалеза осуществляется дезинвазией ложа прудов с целью уничтожения яиц паразита и дегельминтизацией зараженной рыбы.

Дезинвазия производится внесением дезинфектантов по ложу спущенного пруда, просушиванием его весной и промораживанием зимой. Ложе пруда обрабатывают осенью после спуска воды из пруда, хлорной известью из расчета 5—6 ц/га, обращая особое внимание на мокрые и заболоченные места, где могут сохраняться яйца.

По данным В. А. Мусселиус, в одном из рыбхозов Подмосковья в результате тщательного хлорирования ложа процент заражения рыбы снизился в 5 раз, а средняя интенсивность инвазии — в 10 раз. Еще лучший эффект дает сочетание промораживания и дезинвазии хлорной известью. В пруду, где были проведены оба мероприятия, зараженность рыбы составила всего 1% против 87% в пруду, где дезинвазионные мероприятия не проводились.

Все пруды, в которых содержится зараженная рыба, должны быть полностью спускными, чтобы весной они хорошо просыхали, а зимой грунт их промораживался на глубину 5—10 см. Только при условии полного спуска воды осушение и промораживание дает высокий эффект. Б. С. Авдосьев для профилактики ботриоцефалеза рекомендует уничтожать циклопов — промежуточных хозяев гельминта, для чего в пруд вносят хлорофос, создавая концентрацию его 0,25 г/м^3, при температуре воды не ниже 12°С.

Для лечения в качестве антгельминтиков используют камалу и феносал. Дегельминтизация может быть массовой, когда препарат дают рыбе с кормом, внося его прямо в пруд, где подвергается обработке большое количество рыбы, или индивидуальной, которой обычно подвергают небольшое количество рыб старших возрастов. При этом препарат вводят каждой рыбе непосредственно в кишечник.

Камалу подмешивают в корм из расчета 0,1 г на одного сеголетка массой 25—30 г. Препарат смешивают с сухим кормом, смачивают водой и в виде теста раскладывают на кормовые места. Лечебный корм дают рыбе дважды через сутки, а в промежутке рыбу не кормят, чтобы она полностью съела лечебный корм. Дегельминтизацию проводят осенью при пересадке рыбы на зимовку или весной при разгрузке зимовальных прудов. Освобожденную от паразитов рыбу пересаживают в другой пруд, а тот, в котором проводили дегельминтизацию, обрабатывают хлорной известью.

При индивидуальной дегельминтизации камалу вводят принудительно через рот прямо в кишечник рыбе с помощью шприца, на конец которого вместо иглы надевают мягкий резиновый катетер.

В последнее время по предложению А. М. Музыковского успешно используется антгельминтик феносал. Препарат дают рыбе при температуре воды не ниже 14°С только с гранулированным кормом в дозе 1 г/кг корма, однократно без предварительной голодной диеты. Эффективность гранулированного лечебного корма с феносалом, называемого циприноцестином, составляет 100%, при добавлении феносала к негранулированному корму эффективность его несколько ниже. Феносал действует губительно на взрослых и молодых червей. Дегельмин-

тизацию проводят летом и осенью перед посадкой на нерест или зимовку.

Из других антгельминтиков некоторые рекомендуют фенотиазин.

Положительный эффект получают при добавлении в корм инвазированным сеголеткам табачной пыли и гидрата окиси кальция.

Ботриоцефалез морских рыб

Возбудитель заболевания — цестода Bothriocephalus scorpii (см. рис. 77, *в*).

Возбудитель. B. scorpii имеет белое тело с ясно выраженной членистостью. Длина его 50—950 мм, ширина 1,3—6,0 мм. Передний край члеников короче заднего, поэтому боковые края стробилы пиловидно зазубрены. Сколекс прямоугольный, длина его намного превышает ширину, хорошо развит терминальный диск, желточники расположены в кортикальной наружной паренхиме. Яичник компактный. Локализуется в кишечнике морских рыб.

Развитие B. scorpii проходит при участии двух промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином являются ракообразные, например в Балтийском море Eurytemora hirundo, вторым — рыбы (бычки, колюшки, иглы). Окончательный хозяин— камбалы, бычки, зубатки и другие рыбы.

Эпизоотология. Заражение ботриоцефалюсом отмечено у морских рыб 45 родов (камбал, тресковых, сельдей, угря, бычков, петухов, морских драконов и др.). Наибольшее эпизоотологическое значение болезнь имеет для черноморской и азовской камбал-калканов. Заражение рыбы начинается в прибрежной зоне в возрасте сеголетка, только закончившего метаморфоз и перешедшего к донному образу жизни. Сеголетки заражены на 62% с интенсивностью инвазии 1—17 червей. Рыбы старшего возраста заражены поголовно при интенсивности инвазии от 10 до 150, чаще 20—50 червей в каждой рыбе. В отдельных случаях кишечник заполнен червями настолько, что просвет его закупорен. Иногда черви в массе скапливаются в желудке рыбы. Возможно, что часть сильно пораженной рыбы погибает, но в море это установить трудно.

В Баренцевом море B. scorpii поражает бычка при переходе к хищничеству. В Атлантическом океане поражены черные караси на 100%, при этом в отдельных случаях кишечник рыб забит ими. B. scorpii отмечен в морях: Азовском, Черном, Средиземном, Балтийском, Северном, Баренцевом, море Лаптевых, Атлантическом океане и дальневосточных морях.

Клинические признаки и патогенез изучены слабо. У сильно пораженных рыб отмечено снижение темпа роста. Сколекс цестоды повреждает стенку кишечника, заметны изъязвления с острой гиперемией прилежащих участков. Кроме механического воздействия, огромная масса цестод отнимает у калкана значительную часть питательных веществ, что приводит к снижению темпа роста, упитанности и, вероятно, плодовитости рыб.

Диагноз ставится на основании паразитологического обследования и определения вида цестоды.

Ботрицефалез поражает многих очень ценных промысловых рыб в различных районах Мирового океана и снижает их пищевую ценность.

Лигулез и диграммоз

Возбудителями заболевания являются плероцеркоиды ремнецов из родов Ligula и Digramma, относящиеся к сем. Ligulidae. Паразитируют в полости тела многих видов пресноводных рыб, главным образом из семейства карповых. Гельминты распространены широко среди рыб водохранилищ и озер. В прудовых хозяйствах диграммоз и лигулез отмечают только у пестрых толстолобиков, карп и сазан менее восприимчивы к возбудителям.

Возбудители. Плероцеркоиды Ligula intestinalis и Digramma interrupta — крупные, сильно мускулистые ремневидные черви белого цвета, длиной 10—120 см и шириной 0,7—1,6 см. Передний конец тела гельминтов закруглен. Наружной членистости нет, но внутренняя метамерия имеется. Половые комплексы расположены вдоль тела. На вентральной стороне ремнецов имеется соответствующая половым отверстиям продольная бороздка: одна у рода Ligula и две у рода Digramma. В остальном оба рода ремнецов очень схожи. Семенники и желточники расположены вдоль всей стробилы (рис. 85).

Развитие ремнецов сложно и проходит при участии окончательного и двух промежуточных хозяев. Яйца гельминта вместе с экскрементами окончательных хозяев — рыбоядных птиц (чаек, поганок, крохалей, бакланов, цапель и др.) — попадают в водоем. В яйце формируется корацидий.

Корацидии вылупляются обычно утром при максимальной освещенности. Они округлой формы и быстро плавают. Находящаяся внутри онкосфера снабжена тремя парами зародышевых крючьев. Свободноплавающих корацидиев заглатывают первые промежуточные хозяева — низшие ракообразные, различные виды диаптомусов и циклопов, чаще всего из родов: Eudiaptomus, Acanthodiaptomus, Cyclops и некоторых других. В их кишечнике из корацидия выходит онкосфера, которая с помощью крючьев проникает в полость тела рачка, где через 12—14 дней превращается в инвазионного процеркоида, достигая длины 230—260 мкм. Зараженных рачков проглатывают рыбы — вторые промежуточные хозяева ремнецов. Из кишечника рыбы процеркоид проникает в полость тела, превращается в плероцеркоид, который значительно увеличивается в размерах и достигает инвазионности на втором году жизни. Плероцеркоиды могут жить в рыбе до трех лет и более. Зараженную плероцеркоидами рыбу съедают рыбоядные птицы, в кишечнике которых через 3—5 суток ремнецы становятся половозрелыми и начинают продуцировать яйца.

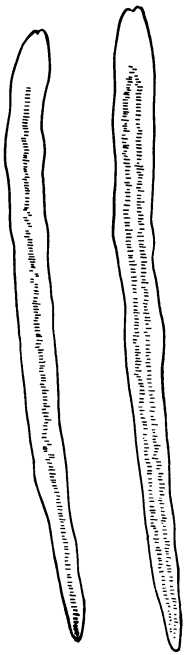


Рис. 85. Возбудители лигулеза и дифраммоза:
а — Ligula intestinalis; *б* — Digramma interrupta.

Эпизоотология. В естественных водоемах и водохранилищах заболеванию подвержены многие виды рыб семейства карповых: лещ, густера, плотва, вобла и др., питающиеся зоопланктоном. В прудовых хозяйствах болеют только пестрые толстолобики, которые тоже питаются зоопланктоном, и, следовательно, поедают циклопов

и диаптомусов — промежуточных хозяев ремнецов. В возрасте 2—3 лет гибель от лигулеза бывает массовой. У других видов прудовых рыб ремнецы встречаются крайне редко.

Описаны случаи массовой гибели леща, плотвы, густеры в Цимлянском и других водохранилищах, а также пестрого толстолобика в прудовых хозяйствах, расположенных близ лиманов.

Переносчиками заболевания служат промежуточные хозяева — циклопы и диаптомусы, пораженные процеркоидами, а также рыбоядные птицы — окончательные хозяева ремнецов.

Вспышки заболевания и гибель рыбы обычно отмечаются весной и летом, так как в это время плероцеркоиды особенно активны.

Клинические признаки. Больная рыба всплывает на поверхность, брюшко ее обычно вздуто. Она перестает питаться, сильно истощается, масса больных отстает от здоровых рыб на 20—50%, снижается общее количество жира. Воздействие ремнецов сводится в основном к механическому влиянию, отнятию от хозяина части питательных веществ, нарушению углеводно-жирового обмена, изменениям в составе крови, недоразвитию половых желез. Поселяясь в полости тела и достигая там больших размеров, плероцеркоиды сдавливают внутренние органы, нарушают их функции, особенно печени, плавательного пузыря и половых желез. Это приводит к атрофии половых желез, следствием чего является паразитарная кастрация. Помимо механического воздействия на внутренние органы, гельминты вызывают интоксикацию продуктами своих выделений, нарушая деятельность отдельных органов и общего обмена веществ. Содержание гемоглобина снижается до 28% против 45% у здоровых, наблюдаются изменения в лейкоцитарной формуле крови.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, обнаружения гельминта при патологоанатомическом исследовании и определения его видовой принадлежности.

Меры борьбы. Профилактика лигулеза и диграммоза в прудовых хозяйствах сводится к отпугиванию рыбоядных птиц с территории рыбоводного хозяйства и их отстрелу. Очень важно проследить, чтобы вблизи рыбовод-

ных прудов не оказалось гнездовий птиц, особенно чаек.

В естественных водоемах целесообразно организовать отлов пораженной ремнецами рыбы, поскольку она держится отдельно от здоровой в тихих заливах и бухтах. На вновь создаваемых водоемах, расположенных в местах, неблагополучных по этим заболеваниям, следует специально подбирать виды рыб для разведения. Подверженного заболеванию леща следует заменять сазаном, целесообразно усилить стадо хищников, особенно судака. По этим же соображениям в неблагополучных районах нельзя выращивать в прудовых хозяйствах зоопланктофагов (пестрых толстолобиков), их следует заменять белыми амурами, белыми толстолобиками и другими рыбами, не подверженными заболеванию.

Спускные пруды необходимо систематически дезинвазировать хлорной или негашеной известью по существующим нормативам с целью уничтожения яиц гельминтов.

ДРУГИЕ ЦЕСТОДЫ ПРЕСНОВОДНЫХ РЫБ

Протеоцефалюсы

Цестоды рода Proteocephalus часто встречаются в кишечнике пресноводных рыб: сигов, окуней, ершей, судаков и др.

Черви имеют белое расчлененное тело, достигающее в длину 5 см и ширину 1,2—2,0 мм. На переднем конце находится сколекс (головка) с расположенными на ней 4 или 5 присосками. Женская и мужская половые системы имеются в каждом членике такие же, как и у других расчлененных цестод. Расположение внутренних органов (матки, сумки цирруса, яичника) и количество семенников являются систематическим признаком для определения видов рода Proteocephalus (рис. 86, *а*).

Развитие протеоцефалюсов происходит с участием промежуточного хозяина — циклопа. Окончательным хозяином служат рыбы, в кишечнике которых паразит созревает и выделяет яйца.

Заражению подвержены рыбы разного возраста, но особенно сильно молодь — малыки и сеголетки, которые питаются зоопланктоном. Гельминты распространены повсеместно в озерах и водохранилищах европейской ча-

сти СССР, на Дальнем Востоке, в реках Сибири, оз. Байкал.

Поселяясь в кишечнике рыбы и прикрепляясь к его стенкам с помощью присосок, они травмируют слизистую, вызывая легкое ее воспаление. В последние годы

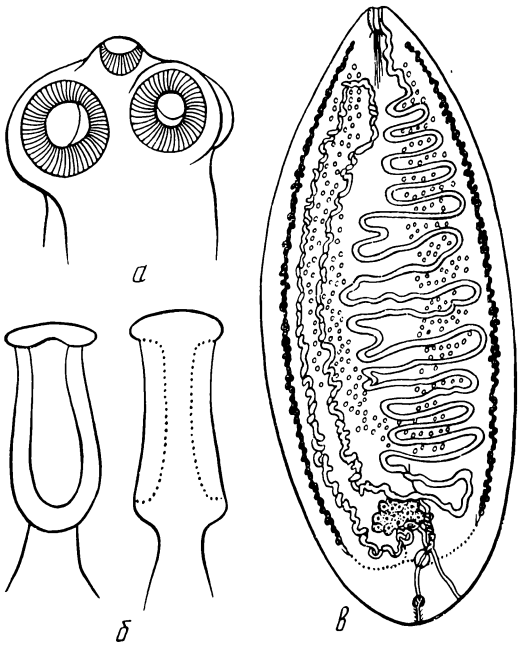


Рис. 86. Цестоды рыб:
а — Proteocephalus sp.; *б* — Eubothrium crassum; *в* — Amphilina foliacea (из разных авторов).

отмечено массовое заражение Proteocephalus exiguus сиговых, особенно пеляди, при выращивании в малых озерах Карелии и Западной Сибири. Описаны случаи гибели молоди сиговых при выдерживании в садках.

Эуботриум

Цестоды Eubothrium crassum и E. salvelini паразитируют в пилорических придатках кишечника многих лососевых рыб: лосося, кеты, нерки, гольца, горбуши и др. Гельминт имеет расчлененное тело белого цвета, дости-

гающее в длину 12—60 см и в ширину 2,5—6,0 мм. На головке расположены две присасывательные ямки — ботридии и теменная пластина (рис. 86, *б*). Характер расположения внутренних органов в членике служит для определения вида.

Развитие E. crassum проходит с участием одного промежуточного хозяина (циклопа) и дополнительного хозяина из числа мелких рыб — корюшки, колюшки и и др., в кишечнике которых стробила не развивается. Гельминт распространен повсеместно в пределах ареала лососевых рыб. Заражаются все возрастные группы рыб. В естественных водоемах гельминт встречается иногда в больших количествах, могущих вызвать заболевание лосося. Э. М. Ляйману удавалось обнаружить от 500 до 1700 паразитов в одной рыбе.

Гельминт прикрепляется головкой к слизистой пилорических придатков кишечника. Стробилы паразитов лежат в просвете кишечника и при большом их количестве закупоривают его, вызывают непроходимость кишечника и даже гибель рыбы. При продвижении производителей лосося вверх по реке на нерест происходит дестробиляция, т. е. паразит отбрасывает стробилу и сохраняется лишь сколекс.

Амфилина

Amphilina foliacea — цестода, которую относят к подклассу Cestodaria, а некоторые исследователи выделяют в самостоятельный класс. Тело амфилины имеет листовидную овальную форму белого цвета, достигает в длину 2,5—5,0 см, а в ширину 2 см (рис. 86, *в*).

На переднем конце тела амфилины расположен небольшой втяжной хоботок, рядом с которым находится отверстие матки. Матка в виде многочисленных горизонтальных и вертикальных петель. Яичник рассеченный, желточники располагаются вдоль боковых сторон тела. Многочисленные округлые семенники разбросаны по всему телу.

В половозрелом состоянии амфилина локализуется в полости тела осетровых рыб, а не в кишечнике, что характерно для всех других цестод, паразитирующих у рыб.

Развитие A. foliacea протекает с участием промежуточных хозяев — бокоплавов и мизид. Выделенные гель-

минтом яйца через брюшную пору выводятся в воду. Внутри яйца развивается личинка, называемая ликофорой и имеющая 10 крючьев. Яйца с ликофорой поедает бокоплав, в полости тела которого происходит развитие следующей стадии — процеркоида. Осетровая рыба, съевшая бокоплава, заражается гельминтом. Через стенку кишечника рыбы паразит проникает в полость тела, где созревает окончательно. Амфилину обнаруживают у осетра, севрюги, стерляди, белуги, шипа в бассейнах Черного и Каспийского морей, реках Оби, Иртыше, Енисее, в оз. Байкал. При значительной инвазии амфилинами отмечают нарушение углеводного обмена, снижается содержание гликогена в печени. Разрушение гонад приводит к снижению репродуктивной способности рыб.

ЛИЧИНКИ ЦЕСТОД МОРСКИХ РЫБ

Трипаноринхи

Личинки цестод из отряда Trypanorhyncha (четыреххоботники) широко распространены у морских рыб. В ряде районов Мирового океана зараженность этими личинками мускулатуры костистых рыб препятствует использованию рыбы в пищевых целях.

Головка трипаноринхов имеет 2 или 4 сидячих ботридии и 4 подвижных хоботка со спиральными или косыми рядами крючьев на них. Хоботки могут втягиваться в хоботковые влагалища и выпячиваться из них. У личинок хоботки, как правило, втянуты, личинки инкапсулированы в мускулатуре. Сколекс может образовывать складку (велюм), покрывающую шейку. Личинки относятся к нескольким семействам и родам: Tentatulariidae, Hepatoxylidae, Sphyriocephalidae и др.).

Личинка Nybelinia surminicola имеет длину 8—13 мм и ширину 1,5—3,0 мм. На хоботке располагаются крючья. Длина хоботков 2,3—2,5 мм, форма крючьев одинаковая (рис. 87). Плероцеркоиды могут быть значительно крупнее, достигая длины 23—84 мм при ширине 4—7 мм. Крючья на хоботках могут располагаться непрерывными рядами или спиральными полуоборотами.

Развитие трипаноринхов проходит с участием трех хозяев: окончательного и двух промежуточных. Жизнен-

ный цикл изучен далеко не у всех. Из яйца вылупляется реснитчатый корацидий, которого заглатывают веслоногие рачки (Acartia longiremis, Pseudocalanus и др.). В полости тела рачков паразит становится процеркоидом, у которого образуется церкомер. Рачков съедают костистые рыбы, в мускулатуре которых развивается плероцеркоид. Окончательными хозяевами являются акулы и скаты, в кишечнике которых локализуются половозрелые формы.

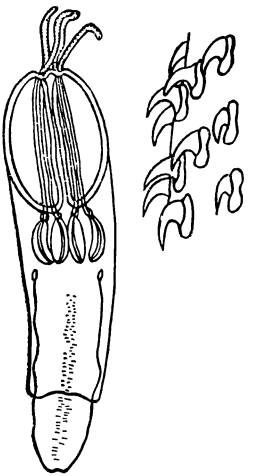


Рис. 87. Личинка Nybelinia surminicola.

Трипаноринхи встречаются у различных рыб, личинки инкапсулируются в серозной оболочке тела, стенках желудка и кишечника, печени и мышцах. Они широко распространены среди костистых рыб морей бассейна Тихого океана: Японского и Охотского, где особенно сильно поражен минтай. Локализуясь в мышцах, нибелинии внешне напоминают личинок мух, портят товарный вид рыб. В Баренцевом море нибелинии инвазируют палтусов и камбал. В огромных количествах скапливаются в задней части полости тела, над анальным отверстием, где образуют комок, покрытый сверху соединительной тканью.

В Австрало-Новозеландском районе мускулатура и жаберные дуги снека поражены личинками на 16—72%. В районах Индийского океана они отмечены в полости и мышцах 30% исследованных рыб.

В Атлантическом океане интенсивно заражены барракуда, белый марлин, желтоперый тунец.

В Средиземном море личинки трипаноринха найдены у ставриды, морского окуня, смариды и других рыб, при этом отмечено, что чаще они поражают донных рыб.

Влияние трипаноринха на организм рыбы недостаточно изучено. Снек, сильно пораженный им, теряет упитанность, высота его тела становится заметно меньше высоты головы. Патогенны не только личиночные

стадии, но и половозрелые трипаноринхи, паразитирующие в кишечнике акул и скатов.

Ущерб, наносимый трипаноринхами рыболовству, в отдельных районах Мирового океана бывает значительным. Сотни тонн пораженной рыбы приходится перерабатывать на кормовую муку. При вылове пораженной рыбы важна быстрая ее обработка, так как при температуре 12° С и выше личинки становятся активными, выползают из полости тела, проникают глубоко в мускулатуру, перфорируют кожу и даже появляются на поверхности тела. Охлаждение рыбы до 2—8°С задерживает расползание личинок, хотя они и остаются живыми в течение двух суток. Промораживание рыбы при температуре —20° С убивает личинок за одни сутки.

Личинки тетрафилид

Личинки тетрафилид (сем. Phyllobothriidae) различных родов и видов объединяют в один сборный вид — Scolex pleuronectis (рис. 88). Они паразитируют в кишечнике, пилорических придатках, желчном пузыре и реже в плавательном пузыре различных костистых морских рыб. Тело личинок округлое, суживается к заднему концу, не разделено на членики, длина 0,1—7,0 мм и более. Головка с четырьмя овальными ботридиями, простыми или разделенными на 2—3 ячейки, и апикальной присоской или воронковидным хоботком. Иногда имеются дополнительные присоски. У ряда форм отмечено скопление ярко-красного пигмента за головкой.

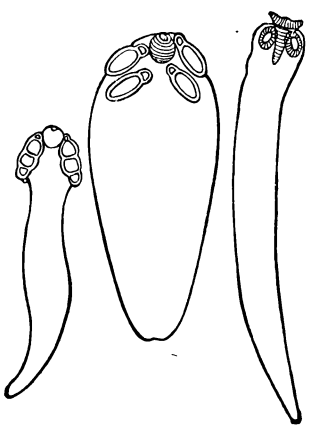


Рис. 88. Scolex pleuronectis — плероцеркоиды (из Быховского, 1962).

Окончательным хозяином служат, вероятно, акулы и скаты, первым промежуточным хозяином являются рачки (Calanus finmarchicus и др.), а дополнительным — костистые рыбы.

Сколексы являются самыми широко распространенными паразитами, встречающимися во всех районах Мирового океана. Интенсивность инвазии чаще невелика, но иногда достигает сотни и даже тысячи личинок в одной рыбе. Патологические изменения обычно не отмечаются, но у черноморского ошибня наблюдались случаи прободения плавательного пузыря и попадания сотен личинок в полость тела рыбы.

Дилепидозы

Во внутренних органах различных промысловых рыб, преимущественно южных районов СССР, довольно часто встречаются личинки-цистицерки цестод отряда Cyclophyllidea, достигающие половой зрелости в кишечнике рыбоядных птиц. Такие личинки снабжены сколексом с присосками и хоботком, вооруженным двойным или одинарным венчиком крючьев. Чаще они находятся в инкапсулированном состоянии, иногда плавают в полости желчного пузыря. Все известные у рыб СССР цистицерки относятся к сем. Dilepididae, родам Dilepis, Paradilepis и Gryporhynchus. В последнее время отмечены случаи массового заражения карпа в ряде прудовых хозяйств. Борьба с дилепидозом может идти только путем ограничения числа рыбоядных птиц.

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Акантоцефалезами называются заболевания рыб, вызываемые гельминтами типа Acanthocephales — акантоцефалов, скребней, или колючеголовых.

У рыб паразитируют представители единственного класса, 4 отрядов и 12 семейств. Скребни чаще встречаются у пресноводных рыб, реже у морских. Некоторые из них вызывают патологические изменения стенки кишечника, сопровождающиеся гибелью рыбы.

Тело скребней обычно белого, коричневого или оранжево-красного цвета, удлиненное, иногда несколько уплощенное, чаще цилиндрическое, суживающееся к заднему концу. На переднем конце тела находится цилиндрический, реже сферический втяжной хоботок, вооруженный различной формы крючьями. Хитинизированные крючья хоботка могут быть расположены спиральными рядами или в шахматном порядке, при

этом хорошо видны спиральные и продольные ряды. Хоботок является основным органом прикрепления паразита к стенке кишечника хозяина. Основание хоботка никогда не покрыто крючьями и называется шейкой.

Хоботок при помощи особых мышц втягивается в полость хоботкового влагалища, которое представляет собой цилиндрический мускулистый мешок, спускающийся в шейку и тело. Возле шейки начинаются парные органы — лемниски, лежащие по бокам хоботкового влагалища. Предполагают, что лемниски способствуют втягиванию и вытягиванию хоботка. Тело покрыто кутикулой и представляет собой мешковидное образование, в полости которого заключены внутренние органы. На поверхности тела расположены шипы, чаще в передней части. Кожно-мускульный мешок состоит из кольцевых и продольных слоев мышц, внутри мешка находится первичная полость тела. Нервная система представлена центральным ганглием, лежащим внутри хоботкового влагалища, и отходящими от него к хоботку двумя стволами и парными боковыми задними нервами. Пищеварительная система отсутствует, питание осуществляется осмотическим путем. Выделительная система представлена мерцательными клетками, отходящими от них каналами, впадающими в общий проток.

Скребни раздельнополы. Самцы обычно мельче самок. Самец имеет 2 семенника с выводящими протоками, цементные железы, половую или копулятивную бурсу и совокупительный орган — пенис. Бурса при совокуплении выворачивается наружу. Цементные железы выделяют клейкий секрет, заклеивающий половое отверстие самки после совокупления. Самка имеет 2 яичника, которые на ранней стадии развития распадаются на отдельные группы яйцевых клеток. Выводящим аппаратом является маточный колокол, яйцеводы, матка и влагалище. Полость маточного колокола сообщается с полостью тела, где развиваются яйца. От маточного колокола отходят 2 яйцевода, открывающиеся в матку. За маткой следует влагалище, открывающееся на заднем конце тела. Яйца скребней вытянуто-овальные, почти веретенообразные. Эмбриональное развитие скребней проходит в яйце, находящемся еще в полости тела самки. Яйцо, содержащее эмбриональную личинку, выделяется в кишечник рыбы, а из него в воду.

В цикле развития скребней нет свободноживущей фазы и во внешней среде в яйце не проходит дальнейшего развития. Развитие скребней проходит при участии промежуточных хозяев: как правило, ракообразных,— бокоплавов, водяных осликов, ракушковых рачков. Промежуточный хозяин заглатывает яйцо. В кишечнике рачка из яйца выходит личинка, называемая акантором. Акантор проходит через стенку кишечника рачка в полость его тела, где окружается оболочкой. Здесь и проходит его дальнейшее развитие, образуется акантелла, напоминающая взрослого червя со втянутым хоботком и недоразвитыми половыми органами. Рыбы заражаются при поедании зараженных акантеллами рачков. Рыба может быть окончательным и резервуарным хозяином скребней. Если рыба заглотит несвойственного ей скребня, например из рода Corynosoma — паразита морских млекопитающих, то личинки переходят из кишечника в полость тела, затем в мышцы и другие органы, где инцистируются. Для коринозом рыба является резервуарным хозяином. Коринозомы могут скапливаться в мышцах рыб в огромном количестве (до 100 экз. и более) и значительно портить рыбную продукцию. Мясо рыбы, пораженное личинками скребней — коринозомами, необходимо подвергать жесткой термической обработке даже при скармливании пушным зверям.

Половозрелые скребни локализуются в кишечнике и пилорических придатках рыб и причиняют им значительный ущерб. Глубоко вонзаясь хоботком в стенку кишечника, скребни вызывают его воспаление, проникают иногда и в полость тела. Деформация стенки, геморрагии, острая анемия являются обычно последствием заражения рыб скребнями.

Тип скребней представлен одним классом Acanthocephala. У рыб паразитируют представители двух подклассов: Echinorhynchinea и Neoechinorhynchinea.

Метэхиноринхозы лососевых

Возбудители метэхиноринхозов лососевых — скребни из сем. Echinorhynchidae: Metechinorhynchus salmonis и M. truttae. Оба вида обычны для лососевых и широко распространены у них.

Возбудитель. M. salmonis имеет веретенообразную форму, массивную, расширенную в передней части; хоботок почти цилиндрический, всегда согнут под тупым углом к оси тела (рис. 89). Длина самца 5,9—6,3 мм, хоботка 0,81—0,97 мм. На хоботке 14 (16) продольных рядов крючьев по 10—11 (9) крючков в каждом ряду. Лемниски жгутообразные. Семенники округлые, 6 цементных желез лежат компактно за семенниками. Длина самки 6,02—8,44 мм, хоботка 1,04—1,16 мм. Яйца веретенообразные.

У M. truttae тело узкое, цилиндрическое. Длина самца 8—10 мм, самки 15—20 мм. Хоботок цилиндрический, слегка вентрально загнут, длиной 1,0—1,3 мм. На нем 20—22 продольных ряда крючьев по 13—16 в каждом ряду. Лемниски мешковидные. Семенники овальные. 6 цементных желез лежат парами одна за другой. Скребни локализуются в кишечнике.

Промежуточными хозяевами у обоих видов скребней являются рачки-бокоплавы. Промежуточным хозяином M. salmonis является реликтовый рачок Pontoporeia affinis, а M. truttae — Gammarus pulex. Окончательные хозяева — лососевые рыбы.

Эпизоотология. M. salmonis — паразит пресноводных и проходных рыб: сиговых (преимущественно бентосоядных), лососевых, осетровых и др. Зараженность многих видов рыб бывает очень высокой. M. salmonis распространен во многих озерах (Онежском, Ладожском, Байкале и др.), морях (Белом, Балтийском, Черном и др.), реках (Оби, Иртыше, Амуре, Волге и др.), а также в Северной Америке. Сиги заражаются M. salmonis начиная с трехлетнего возраста, когда они переходят на питание бентосом. M. truttae отмечен у различных лососевых, в том числе у форели, выращиваемой в прудах.

Патологоанатомические признаки и патогенез. Внешних признаков при поражении рыб скребнями не описано, однако установлен большой вред, причиняемый M. salmonis лососевым рыбам. Своим хоботком скребень пробуравливает слизистую кишечника и внедряется в соединительную ткань, в поврежденном участке наблюдаются признаки воспаления. Вокруг хоботка отмечают сильное разрастание соединительной ткани. Стенка кишечника в поврежденном месте заметно утол-

щается (рис. 90), происходит отложение извести (петрификация), кишечник теряет способность всасывать переваренную пищу. Иногда стенка задней кишки надавливает на яйцевод, делает его непроходимым, в результате чего происходит перерождение икры и гибель рыбы. При интенсивности инвазии свыше 100 экз. скребней гиперемию кишечника можно заметить уже при

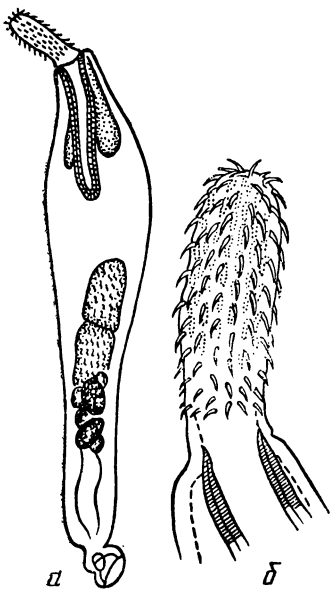


Рис. 89. Metechinorhynchus salmonis — возбудитель метэхиноринхоза лососевых (из Люе, 1911):
а — общий вид; *б* — хоботок.

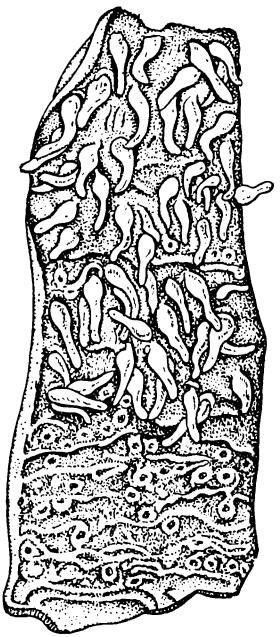


Рис. 90. Кишечник сига, пораженный скребнями (из Догеля, 1932).

вскрытии рыб. В отдельных случаях наблюдается прободение скребнем кишечника. Отмечено снижение упитанности ладожского сига в результате массового заражения M. salmonis.

M. truttae также причиняет большой вред рыбам. Отмечена гибель рыб в Северном море, вызванная этим скребнем. Форели, интенсивно зараженные M. truttae

(свыше 50 скребней в одной рыбе), были заметно истощены. У некоторых сигов скребни почти заполняли просвет кишечника (свыше 300 экз.).

Диагноз ставится на основании патологоанатомического вскрытия, обнаружения гельминтов и установления их видовой принадлежности.

Меры борьбы с метэхиноринхозом должны быть направлены на предотвращение попадания возбудителя в форелевые хозяйства.

Помфоринхоз

Возбудитель заболевания — скребень Pomphorhynchus laevis из сем. Pomphorhynchidae, паразитирующий преимущественно в кишечнике карповых рыб.

P. laevis имеет длинную шейку, расширяющуюся на переднем конце в шарообразный бульбус (рис. 91). Длина самцов 13—15 мм. Хоботок цилиндрический длиной 0,8—0,9 мм с 18—20 (16) продольными рядами крючьев по 12 крючков в каждом ряду. Семенники вытянутые, 6 цементных желез лежат тремя парами. Длина самок 22—24 мм. Яйца веретенообразной формы с характерными узкими выпячиваниями в полюсы.

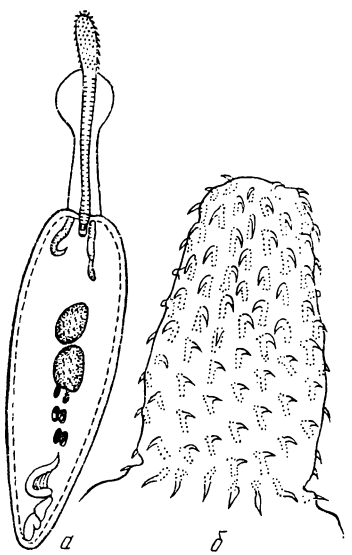


Рис. 91. Pomphorhynchus laevis — возбудитель помфоринхоза (из Люе. 1911):
а — общий вид; *б* — хоботок.

Развитие P. laevis проходит не только с промежуточными, но и с резервуарным хозяином. Промежуточным хозяином является рачок-бокоплав (Gammarus pulex). Резервуарными хозяевами служат различные мелкие карповые, у них личинки капсулируются в печени и полости тела. У окончательных хозяев скребень локализуется в кишечнике, где через 2—3 месяца достигает половозрелости.

Эпизоотология. P. laevis очень широко распространен в реках Европы и Азии. Зараженность рыб бывает очень высокой (от 50 до 100%) при интенсивности инвазии в несколько сотен экземпляров. С. О. Османов наблюдал воспаление кишечника, вызванное скребнем у крымского, аральского и туркестанского усача. Помфоринхоз отмечен у сазанов в р. Урал и в некоторых озерах.

Патологоанатомические признаки и патогенез. Скребень очень глубоко внедряется в стенку кишечника, иногда прободает ее и проникает во внутренние органы. Нередко он внедряется в печень, вызывает воспалительные процессы, способствует проникновению вторичной инфекции.

Диагноз ставится на основании вскрытия рыбы, обнаружения большого количества червей и определения их видовой принадлежности.

Меры борьбы не разработаны.

Радиноринхи

Скребень Rhadinorhynchus pristis является космополитом, он распространен в тропической и субтропической зонах Атлантического, Индийского и Тихого океанов и в Средиземном море.

R. pristis (рис. 92) из сем. Rhadinorhynchidae имеет ярко-красное тело, очень плотное, напоминающее проволоку, локализуется в кишечнике рыб. Длина самцов 20 мм. Хоботок до 2,5 мм длины, почти цилиндрический, сильно согнут. Крючья расположены в 14—16 продольных рядов по 26 крючков в каждом ряду. Передняя часть тела покрыта шипами, расположенными двумя группами. Семенники удлиненные. Цементные железы кишкообразные. Длина самок до 75 мм. Яйца продольно вытянутые. Развитие P. pristis не изучено.

Радиноринхи встречаются у очень многих видов морских, главным образом пелагических, рыб: скумбрий, тунцов, ставрид, трески, сельди и др. Зараженность рыб и интенсивность инвазии обычно невелика. Патогенез не изучен.

При длительном хранении рыбы на палубе после вылова скребни могут выползать из кишечника мертвой рыбы в ротовую полость и на поверхность тела. Хотя

скребни рыб у человека жить не могут и для него совершенно не опасны, они портят товарный вид рыбы и снижают ее ценность.

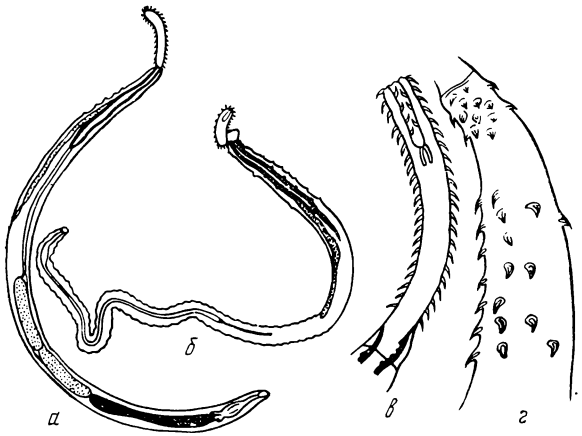


Рис. 92. Rhadinorhynchus pristis (из Петроченко, 1956): *а* — самец; *б* — самка; *в* — хоботок; *г* — передний участок тела с шипами.

Другие скребни, паразитирующие у рыб

Echinorhynchus gadi (рис. 93, *а*) из сем. Echinorhynchidae — широко распространенный паразит морских рыб. Тело E. gadi цилиндрической формы, светло-коричневого цвета. Длина самцов 12,8—15,0 мм. На хоботке 20 продольных рядов крючьев. Длина хоботка 0,55—0,64 мм. Семенники удлиненные. Цементные железы лежат цепочкой. Длина самок 35—45 мм, иногда до 80 мм.

Промежуточными хозяевами являются различные бокоплавы: Amphithae rubricata, Calliopius rathkei и др. E. gadi поражает около 60 видов морских рыб, но чаще всего тресковых. Распространен в Баренцевом, Белом, Северном и Балтийском морях, в устьях рек Лены и Печоры, в Амуре и Волге, у Атлантического побережья Северной Америки и в других местах.

Заражение трески начинается в конце первого года жизни, экстенсивность и интенсивность инвазии возрастают с возрастом. Хоботок скребня глубоко вонзается

в стенку кишечника, вызывая изъязвление. Масса трески, сильно зараженной скребнями, в 2 раза меньше, чем неинвазированной.

Acanthocephalus lucii из сем. Echinorhynchidae — паразит пресноводных рыб. A. lucii имеет цилиндрическую форму, спереди немного расширенную. Длина самцов

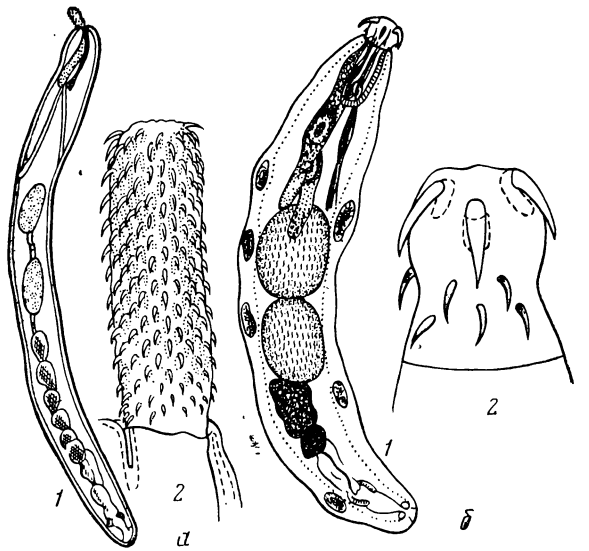


Рис. 93. Скребни рыб:
а — Echinorhynchus gadi; *б* — Neoechinorhynchus rutili (из Люе, 1911); *1* — общий вид; *2* — хоботок.

4—8 мм, самок 8—25 мм. Длина хоботка 0,5—0,7 мм. Промежуточный хозяин — водяной ослик (Asellus aquaticus). Окончательным хозяином могут быть окуневые, сиговые, камбаловые, карповые и другие рыбы. Широко распространен по всей Европе.

Acanthocephalus anguillae из того же семейства — паразит пресноводных рыб. Распространен в бассейнах Балтийского, Белого, Черного, Каспийского, Аральского морей, р. Оби, в водоемах Дальнего Востока, в Северной Америке и Западной Европе. Промежуточным хозяином является водяной ослик. Окончательными хозяевами зарегистрированы карповые, реже лососевые, окуневые и другие рыбы.

Neoechinorhynchus rutili из сем. Neoechinorhynchidae — паразит очень многих пресноводных рыб и прежде всего карповых. Обнаружен более чем у 60 видов рыб. Кроме карповых, поражает угрей, сигов, лососей, бычков, щук, окуней, сибирского осетра и т. д. Тело N. rutili (рис. 92, *б*) веретенообразной формы, светло-коричневого цвета. В стенке тела имеются округлые гигантские ядра. Длина самцов 1,5—6,0 мм, хоботка 0,079—0,136 мм, вооружен крючьями. Длина самки 2,1—10,0 мм. В Чехословакии отмечена гибель карпа, вызванная этим скребнем, ранее отмечались случаи гибели форели в прудах Центральной Европы.

НЕМАТОДОЗЫ

Гельминтозы, возбудителями которых являются представители класса круглых червей Nematoda, называются нематодозами.

У рыб паразитируют представители 5 отрядов и 22 семейств.

Тело нематод удлиненное, нитевидной или веретеновидной формы, изредка мешковидное или шаровидное, всегда круглое в поперечном сечении. Длина тела бывает от нескольких долей миллиметра до 8 м (паразит плаценты кашалота). Тело покрыто плотной эластичной кутикулой, под которой расположена клеточная или синцитиальная гиподерма. Кутикула может иметь поперечную исчерченность и образовывать шипы, крючья, валики, бугорки, бородавки и другие структуры. Самцы, кроме того, имеют часто парные кутикулярные выросты — крылья, тянущиеся вдоль всего тела или только вдоль хвоста.

Мышцы образуют кожно-мускульный мешок. Первичная полость тела заполнена полостной жидкостью, в ней расположены внутренние органы.

На головном конце терминально расположено ротовое отверстие, окруженное обычно губами и сосочками, чувствительными органами. На губах и позади них по бокам головы расположены амфиды — органы химического чувства, образованные углублениями покровов тела, к которым подходят нервы.

Пищеварительная система начинается ротовой полостью, окруженной иногда ротовой капсулой, далее

следует глотка и пищевод, состоящий обычно из двух отделов: мышечного и железистого, называемого желудочком. У аскаридат в месте перехода пищевода в кишечник имеются слепые пищеводный и кишечный выросты, которые служат систематическими признаками для определения рода червей.

Центральная нервная система представлена окологлоточным кольцом и отходящими от него продольными стволами, связанными с гиподермой. Нервные окончания подходят к чувствительным сосочкам и папиллам.

Экскреторная система представлена двумя симметричными каналами, начинающимися в задней части тела и проходящими в глубине боковых полей. У переднего конца сосуды сливаются в экскреторный синус, открывающийся экскреторной порой.

Круглые черви раздельнополы. Самцы обычно мельче самок. Мужская половая система непарная, состоит из трубчатых семенника и семяпровода, состоящего из семенного пузырька и семявыносящего канала. Вспомогательными органами являются спикулы и рулёк. Спикул обычно две разной формы: короткие, массивные или длинные, нитевидные. Спикулы прикреплены пучком мышечных волокон к стенке тела и могут выдвигаться. При копуляции спикулы вдвигаются в половой аппарат самки и удерживают ее.

Женская половая система состоит из двух яичников, двух яйцеводов, двух маток, соединяющихся в непарный канал — вагину, которая открывается на брюшной стороне тела половым отверстием — вульвой. Большинство нематод яйцекладущие. Однако имеются и живородящие виды. Яйца нематод разнообразны по форме, одеты мощной скорлупой и часто имеют волоски, филаменты, пробочки.

Эмбриональное развитие чаще проходит в матке. Личинки нематод претерпевают 4 линьки. Жизненные циклы нематод отличаются большим разнообразием и у многих видов, особенно паразитирующих у морских рыб, еще не изучены. Развитие одних проходит без смены хозяев, у других смена хозяев обязательна для завершения цикла развития, к последним относятся и нематоды рыб. Промежуточными хозяевами нематод, паразитирующих в рыбах, служат ракообразные (Amphipoda, Copepoda, личинки насекомых, олигохеты).

У ряда видов в жизненный цикл включены резервуарные хозяева, которые необязательны в цикле развития, но способствуют накоплению инвазионного материала и транспортировки его к окончательным хозяевам. Рыба может быть промежуточным или резервуарным хозяином, в таком случае окончательным хозяином может быть хищная рыба, рыбоядная птица, морское млекопитающее.

Большинство нематод попадает в хозяина алиментарным путем (с пищей и водой) в виде яиц или личинок или при заглатывании промежуточных хозяев. Особенностью развития нематод является то, что многие виды совершают миграцию в организме хозяина и в процессе развития переходят из одного органа в другой.

Класс нематод делится на 2 подкласса: сецернентов и аденофоров. Из первого подкласса многие виды паразитируют у рыб, из второго — у рыб паразитируют представители 2 подотрядов.

Цистоопсиоз осетровых

Возбудитель заболевания — нематода Cystoopsis acipenseris относится к семейству цистоопсид, подотряда Trichocephalata.

Возбудитель. Самец и самка C. acipenseris заключены попарно в цисты диаметром 8—9 мм (рис. 94). Половой диморфизм выражен очень резко. Тело самца цилиндрическое, оба конца закруглены. Длина тела 2,10—2,25 мм при ширине 0,22—0,24 мм. На поверхности тела имеются округлые бляшки или шипики. Семенник образует многочисленные петли, заполняющие всю полость тела. Спикула одна.

Тело самки разделено на 2 части. Передняя часть нитевидная длиной 2,48—2,74 мм, шириной 0,09 мм, задняя — шаровидная диаметром 5—6 мм. Передняя часть покрыта шипиками. Петли матки и яичника заполняют всю заднюю часть тела. Зрелые яйца бочонкообразной формы с пробочками на концах, содержат сформированную личинку. Продолжительность жизни паразитов в окончательном хозяине около 1 года.

Развитие C. acipenseris проходит при участии одного промежуточного хозяина — рачка-бокоплава. В кишечни-

ке бокоплава из яйца выходит личинка и проникает в полость тела рачка, где развивается в течение 2 недель. Скорость развития личинки зависит от температуры. Так, при 18—20° С личинка становится инвазионной за 14—15 дней, а при 8° С — через 22 дня.

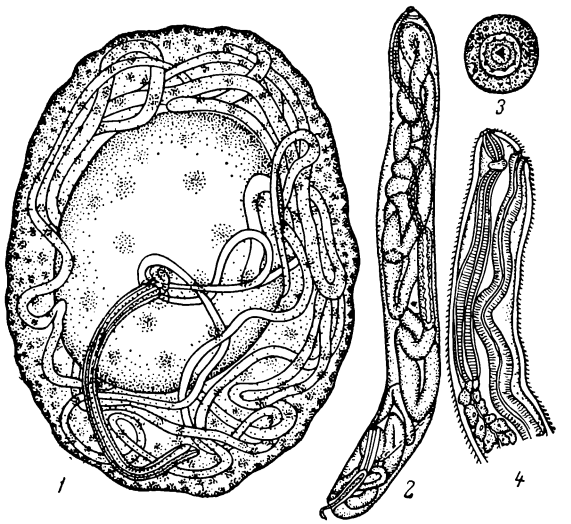


Рис. 94. Возбудитель цистоопсиоза Cystoopsis acipenseris:
1 — самец и самка в цисте; *2* — самец; *3* — головной конец апикально; *4* — головной конец латерально (из Скрябиной, 1974).

Осетровые (стерлядь, осетр, севрюга) заражаются личинками нематоды при питании бокоплавами. Из кишечника рыбы личинки проникают под кожу, чаще всего с брюшной стороны, где располагаются между жучками (рис. 95). При сильной инвазии цисты располагаются на боках и под спинными жучками.

Эпизоотология. Заражению подвержены чаще младшие возрасты осетровых, прежде всего жилая стерлядь, в основном двухлетки, и молодь проходных осетровых. В одной рыбе может встречаться 13—15, а иногда и до 30 цист.

Цистоопсиоз отмечен в реках бассейна Каспийского, Аральского и Азовского морей, в р. Амур и в Северной Америке.

Клинические признаки и патогенез. При наружном осмотре рыбы видны бугорки, в которых находятся нематоды. Отмечено разрушение ткани хозяина и образование вокруг червей соединительнотканной капсулы, отек и разрыхление соединительной ткани. Считается, что пораженная стерлядь не погибает.

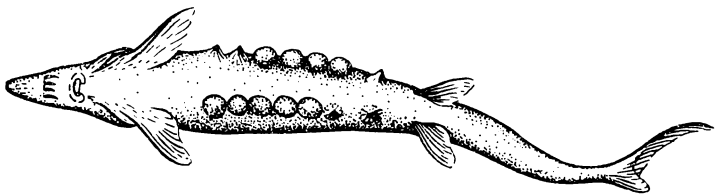


Рис. 95. Стерлядь, пораженная цистоопсиозом (из Ляймана, 1966).

Диагноз ставится на основании паразитологического обследования.

Меры борьбы. Необходим тщательный контроль за завозом рыбы в новые водоемы с целью акклиматизации и искусственного воспроизводства. Перевозку лучше производить икрой или личинками. При выращивании в прудах и бассейнах молодь рекомендуется кормить незараженными популяциями бокоплавов, не имевшими контакта с осетровыми. Применение дегельминтизации исключено в связи с локализацией нематоды в цистах.

Цистидиколез лососевых

Возбудитель заболевания — нематода Cystidicola farionis относится к сем. Rhabdochonidae подотряда Spirurata.

Возбудитель. Болезнь вызывают самцы и самки. Тело их нитевидное. По бокам ротового отверстия расположено по коническому зубу и по 4 мелких зубчика с каждой стороны (рис. 96). Глотка цилиндрическая. Пищевод очень длинный и состоит из двух отделов. Длина тела самки 21—35 мм, ширина 0,47—0,71 мм. Яйца с толстой оболочкой и филаментами. Самцы мельче, длина 10,8—22,0 мм. Преанальных сосочков 14—18 пар, постанальных 5 пар. Спикулы неравные. Локализуются

самцы и самки в полости плавательного пузыря более чем у 25 видов рыб, относящихся к лососевым, сиговым, хариусовым и корюшковым.

Развитие C. farionis проходит с участием промежуточного хозяина — реликтового бокоплава Pontoporeia affinis. Взрослые рыбы держатся на глубинах и при питании бокоплавами заражаются C. farionis. Молодые самцы и самки недолго задерживаются в кишечнике, а затем проникают в плавательный пузырь.

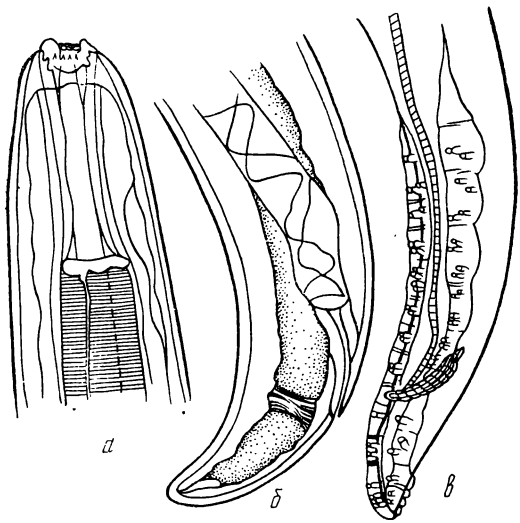


Рис. 96. Возбудитель цистидиколеза — Cystidicola farionis:
а — передний конец самки; *б* — задний конец самки; *в* — задний конец самца (из Спасского и Раковой, 1958).

Эпизоотология. C. farionis является холодолюбивым видом. Заболеванию подвержены рыбы старших возрастов. Нематоды скапливаются в плавательном пузыре рыб иногда в огромном количестве (до 1000 экз.). C. farionis чаще встречается у сигов-бентофагов и у хищников, реже у планктофагов.

Регистрируется в бассейнах Балтийского, Белого, Баренцева, Берингова и Японского морей, в бассейне р. Амур, в водоемах Закарпатья, в Северной Америке. Гибель рыб от цистидиколеза не отмечена.

Клинические признаки. Паразитирование даже большого количества нематод не вызывает заметных патологических изменений стенок плавательного пузыря. Однако у форели, даже слабо зараженной, обнаружено малокровие и проявление повышенной чувствительности к недостатку кислорода. Предполагается, что нематоды выделяют токсины, растворяющие эритроциты.

Диагноз ставится на основании паразитологического обследования.

Меры борьбы с цистидиколезом должны быть направлены на предупреждение заноса заразного начала в форелевые хозяйства. Необходимо следить, чтобы в источниках водоснабжения не было зараженных рыб.

Анизакидозы морских костистых рыб

Возбудитель. Заболевание вызывают личинки нематод сем. Anisakidae подотряда Ascaridata, встречающиеся у пресноводных рыб, но особенно широко распространенные у морских костистых рыб во всех районах Мирового океана. Чаще встречаются личинки

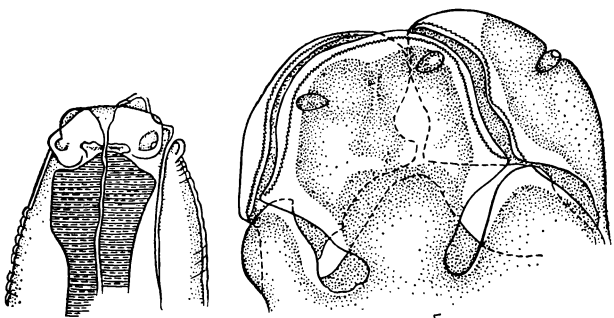


Рис. 97. Головные концы личинок родов Anisakis *(а)* и Porrocaecum *(б)* (из Найденовой и Николаевой, 1968).

5 родов: Anisakis, Contracaecum, Terranova, Porrocaecum и Raphidascaris (рис. 97).

Пищеварительная система анизакид представлена пищеводом, желудочком и кишкой, от которых могут отходить отростки. Особенности строения пищеварительной системы являются диагностическими признаками

этих родов. У представителей рода Anisakis желудочный и кишечный отростки отсутствуют. Кишечный отросток, направленный вперед, имеется у видов рода Porrocaecum и Terranova. Эти 2 рода различаются по наличию или отсутствию промежуточных губ и по положению экскреторной поры. У Porrocaecum имеются небольшие промежуточные губы, вооруженные зубчиками, у Terranova их нет. Род Raphidascaris характеризуется наличием желудочного отростка, направленного назад. Для Contracaecum свойственно наличие двух отростков: кишечного и желудочного, направленных в противоположные стороны.

Эпизоотология. Зараженность рыб личинками анизакид довольно высока. Интенсивность инвазии колеблется, достигая максимально 1000 личинок в одной рыбе. Высока зараженность отдельных видов ценных промысловых рыб в различных районах Мирового океана. Заурида (Saurida sp.) в Индийском океане заражена нематодами на 100%, часто в одной рыбе встречается до нескольких сотен личинок. Тихоокеанская скумбрия у побережья Японии заражена на 100%, сайда — на 95%, сельдь — на 47%, серебристый хек у Патогонского шельфа на 53%.

Локализуясь в печени, желчном пузыре, кишечнике, полости тела, личинки вызывают серьезные заболевания рыб, приводящие как к истощению и ослаблению отдельных особей, так и к массовым эпизоотиям и гибели. Описано тяжелое поражение печени трески Балтийского моря личинками Contracaecum aduncum. При этом заболевании масса печени снижалась с 8 до 0,3% массы тела. Соответственно снижается содержание жира в печени.

Личинки чаще локализуются в полости тела и на печени, значительно реже в мускулатуре рыб. Известно, что личинки родов Anisakis, Contracaecum и Terranova мигрируют в организме любого хозяина. Оказавшись жизнеспособными в кишечнике человека, они прободают его и могут вызвать эозинофильную гранулому пищеварительного тракта.

Личинки анизакид очень стойки к воздействию различных факторов и могут долго жить в мертвой рыбе. Они стойки к низким температурам. Охлаждение рыбы до —4° С длительное время не вызывает гибели личинок.

Показано, что после гибели рыбы нематоды, например Contracaecum aduncum, могут долго находиться в воде и свободно плавать. Личинки рода Anisakis при очень слабом посоле рыбы (сельди) и охлаждении до —3° С остаются живыми около 1 месяца. Гибель личинок при температуре —20° С происходит через 1,5—2 суток. Такая температура применяется на советских промысловых судах в отдаленных районах промысла для замораживания рыбы, что является важным фактором для обезвреживания продукции.

Личинки анизакид сильно снижают упитанность и жирность рыб. При значительной зараженности рыб, особенно локализации личинок в мускулатуре, необходимо выбраковывать рыбу и перерабатывать ее на муку. При поражении мускулатуры ценных промысловых рыб выбраковывают отдельные сильно пораженные экземпляры. Контроль и выбраковка усложняют технологию обработки рыбы и повышают себестоимость продукции.

Личинки рода Anisakis имеют длину от 9 до 28 мм. Они всегда свернуты в спираль, обычно бесцветны. Желудочек S-образно изогнут. Половозрелые формы паразитируют в пищеварительном тракте морских млекопитающих и, реже, птиц. Цикл развития не изучен. Распространение личинок этого рода находится в прямой зависимости от наличия окончательных хозяев — морских млекопитающих. Зараженность личинками увеличивается с возрастом рыбы, хищные рыбы часто заражены сильнее мирных. В Белом море личинками Anisakis заражены 23, в Баренцевом — 28 видов рыб. Интенсивность заражения трески доходила до 1400 личинок на рыбу. Эти личинки часто паразитируют и у дальневосточных лососевых. Очень высока зараженность атлантической сельди личинками Anisakis simplex.

Личинки рода Terranova паразитируют у костистых рыб. Они имеют длину от 25 до 40 мм. Имеется кишечный отросток буровато-красного цвета. Окончательными хозяевами их являются хрящевые рыбы (акулы и скаты) и морские млекопитающие. Наибольшая зараженность отмечена у бычков Белого моря (до 100% при интенсивности до 100 личинок). Поселяясь в печени, личинки внедряются в глубь паренхимы и наносят вред хозяину. На Баренцевом море также поражены бычки,

причем личинки T. decipiens проникают в мускулатуру, что препятствует использованию рыбы в пищу.

Длина личинок рода Porrocaecum 10—18 мм. Имеется кишечный отросток. Локализуются в полости тела и мускулатуре рыб. Обнаружены у побережья Северной Австралии и в других местах. Половозрелые Porrocaecum паразитируют в кишечнике рыб и птиц. В бассейне Каспийского моря личинки обнаружены в полости

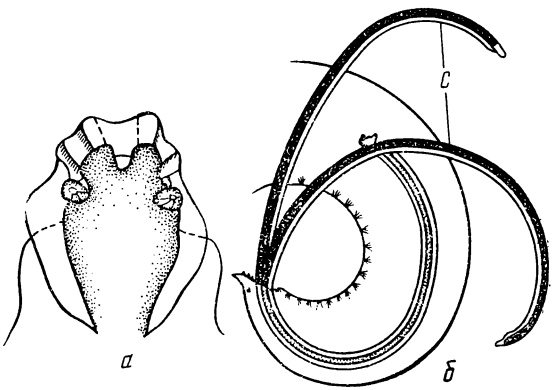


Рис. 98. Возбудитель контрацекоза — Contracaecum aduncum: *а* — передний конец тела самки; *б* — задний конец тела самца (из Мозгового, 1951).

тела осетровых, сельдевых, карповых, окуневых и других рыб. Половозрелые гельминты локализуются в кишечнике серой цапли. Молодые самки Porrocaecum sp. обнаружены в кишечнике скатов: кота и морской лисицы в Средиземном море.

Личинки Contracaecum aduncum являются одним из наиболее часто встречающихся паразитов морских костистых рыб, широко распространены во всех районах Мирового океана и нередко вызывают контрацекоз печени тресковых. Длина их тела 3—12 мм. Они локализуются в полости тела, на печени, брыжейке, реже в мышцах шпрота, хамсы, трески, корюшки, камбалы, семги и многих других видов рыб. Половозрелые нематоды локализуются в кишечнике, пищеводе, желудке и пилорических придатках (рис. 98).

Яйца C. aduncum, выделенные самкой в воду, развиваются в морской воде от 2—4 до 20 дней.

Контрацекоз осетровых

Возбудитель. Длина самцов Contracaecum bidentatum 21,5—33,0 мм, самок 19—36 мм. Длина спикул 1,24—2,2 мм. Яйца шаровидные, развитие их проходит в воде. Первым промежуточным хозяином является бокоплав, в нем личинки проходят 3 линьки и достигают длины 4—5 мм. Окончательными хозяевами являются осетровые бассейнов Черного и Каспийского морей. C. bidentatum локализуется в пищеводе, желудке, кишечнике, у молоди иногда в плавательном пузыре и полости тела. При сильной зараженности наблюдаются воспалительные процессы в полости тела и прободение плавательного пузыря. Отмечено изменение структуры тканей кишечника, отек подслизистого слоя с незначительной инфильтрацией.

Меры борьбы. Можно применять такие же меры, как для изгнания гельминтов из стерляди, выдерживаемой в прудах и предназначенной для акклиматизации. А. И. Агапова использовала сантонин в дозе 0,04 г, под действием которого стерлядь в течение 10—12 ч освободилась от гельминтов.

Рафидаскаридоз пресноводных рыб

Нематода Raphidascaris acus, описанная еще в XVIII в., относится к семейству анизакид. За последние 20 лет рафидаскаридоз отмечен в ряде озер Советского Союза, Польши и Италии.

Возбудитель. Заболевание вызывают личинки Raphidascaris acus (рис. 99), которые по морфологическим признакам сходны с половозрелыми особями. Личинки обычно достигают длины 3,0—3,5 мм и окружены капсулой. Длина самцов 18,0—19,5 мм. Самки крупнее — 23—26 мм. Пищевод с небольшим желудочком, от которого отходит направленный назад слепой желудочный отросток. У самцов спикулы изогнуты вентрально. Яйца овальные. Половозрелые особи локализуются в кишечнике щуки, иногда у других хищных рыб. Личинки инкапсулируются в печени, гонадах, кишечнике, брыжейке карповых, прежде всего леща, а также лососевых, сельдевых, бычковых и окуневых.

Развитие R. acus проходит с участием двух промежуточных и резервуарного хозяев. Первым промежуточным хозяином являются различные водные беспозвоночные: личинки насекомых, в том числе хирономиды, олигохеты, моллюски и др. В полости тела хирономид личинки сохраняются до 10 месяцев. Столь

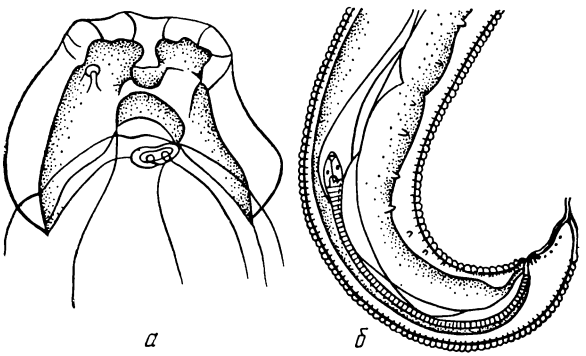


Рис. 99. Raphidascaris acus:
а — передний конец тела самки; *б* — задний конец тела самца (из Мозгового, 1953).

широкий круг первых промежуточных хозяев — редкое явление в цикле развития гельминтов рыб. Резервуарными хозяевами R. acus являются личинки хищных насекомых. Мирные рыбы, чаще карповые (прежде всего лещ), являются вторым промежуточным хозяином. Прежде чем попасть в окончательного хозяина, личинки могут переходить от одного хозяина к другому, т. е. многократно «пассироваться», не погибая при этом. Передаче личинок и молодых форм рафидаскариса способствует хищничество.

В южных водоемах R. acus дает две генерации в год, а в умеренной зоне — одну.

Эпизоотология. R. acus широко распространен. Заражению подвержены карповые старших возрастов. Лещи заражены сильнее других рыб, у них и зарегистрирован рафидаскаридоз. Особенно сильно бывают заражены четырехлетки и рыбы старших возрастов; экстенсивность и интенсивность инвазии увеличивается с возрастом, что свидетельствует о длительном накопле-

нии личинок в теле дополнительного хозяина. Другие мирные рыбы заражены единичными экземплярами.

Заболевание впервые отмечено у леща в озерах дельты Амударьи. В оз. Двинье-Великое (Псковская область) гибель леща наблюдали после таяния льда. Причиной, способствовавшей вспышке рафидаскаридоза, было переуплотнение популяции рыб в озере, что привело к замедлению темпа роста леща и усилению его зараженности паразитами. Эпизоотия отмечалась также у леща в Польше.

Клинические и патологоанатомические признаки. Рыба плавает на боку, истощена, сильно выражено пучеглазие. Тело лещей покрыто толстым слоем слизи. Коэффициент упитанности снижается пропорционально интенсивности заражения с 1,9—2,16 до 1,3—1,4. Масса пораженных рыб составляет 575—1140 г, а здоровых того же возраста — 5—6 кг. Личинки скапливаются в леще в огромных количествах (более 1000 экз.). Печень и желчный пузырь приобретают грязно-коричневый цвет, желчь изливается в полость тела. Гонады дегенерируют в отдельных участках, обычно мягкие, желеобразные. В полости тела скапливается много кровянистого экссудата. Стенка брюшины и брыжейка отечные, рыхлые, красноватого цвета. Кишечник содержит слизь. Пучеглазие и водянка полости тела свидетельствуют о наличии острого эндотоксикоза.

Диагноз устанавливается при внешнем осмотре рыбы с последующим вскрытием и определением вида личинок.

Меры борьбы. Интенсивный отлов основного дополнительного хозяина — леща. Промысел должен быть направлен на отлов лещей в возрасте 6 лет и старше, что приведет к снижению заразного начала в водоеме.

Филометроидоз карпа

Филометроидоз карпа был впервые обнаружен К. О. Висманисом в начале 60-х годов в прудовых хозяйствах Латвийской ССР, а позднее и в других местах. Им же было выяснено, что возбудитель этого заболевания Philometroides lusiana — новый, ранее неизвестный вид нематод, описаны морфологические при-

знаки гельминта, изучен цикл развития его и вопросы эпизоотологии, а также предложены меры борьбы.

Возбудитель. Заболевание вызывает самка Ph. lusiana из семейства филометрид розового или красного цвета, длиной от 90 до 160 мм и шириной до 1 мм. Поверхность тела нематоды покрыта многочисленными

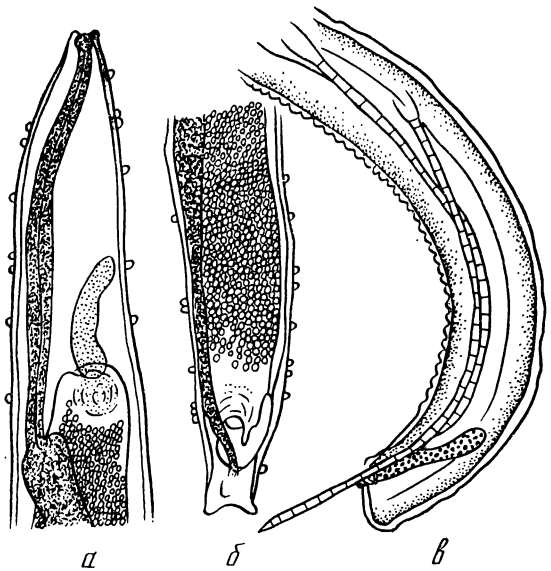


Рис. 100. Возбудитель филометроидоза Philometroides lusiana (из Висманиса, 1967):

а — передний конец тела самки; *б* — задний конец самки; *в* — задний конец самца.

неравномерно разбросанными сосочками. На головном конце тела имеются 4 выступа (папиллы), между которыми расположено трехгранное ротовое отверстие. На хвостовом конце — 4 неравных по размерам папиллы. Все тело самки заполнено маткой, содержащей массу округлых яиц. Яичники цилиндрические с гладкой поверхностью. Живородящие. Самки локализуются в чешуйных кармашках, в основном в области головы и грудных плавников, позади жаберных крышек, реже в полости тела (рис. 100).

Самцы Ph. lusiana значительно меньше самок. Длина их 2,9—3,6 мм, а наибольшая ширина 0,038—0,045 мм.

Поверхность тела гладкая, задний конец тела немного изогнут и расширен, на нем расположен копулятивный аппарат, который состоит из двух тонких спикул равной длины и слегка изогнутого рулька. Самцы локализуются в стенках плавательного пузыря карпа и существенной роли в патогенезе заболевания не играют.

Развитие Ph. lusiana проходит с участием одного промежуточного хозяина — циклопа. Самки Ph. lusiana живородящие. Весной при температуре воды 15—20° С половозрелые самки выставляют из-под чешуи в воду заднюю часть тела и вследствие разницы осмотического давления лопаются. Личинки попадают в воду и при помощи хвостового конца прикрепляются к различным подводным предметам, особенно к растениям, где их заглатывают промежуточные хозяева — циклопы. Наиболее распространенными промежуточными хозяевами являются Macrocyclops albidus, Eucyclops serrulatus, Mesocyclops leucarti и другие виды. Попав в кишечник циклопа, личинка пробуравливает его и проникает в полость тела рачка, где в течение 5—10 дней (в зависимости от температуры) растет, неоднократно линяет и становится инвазионной для рыб. Циклопы при сильном заражении погибают.

Карп съедает инвазированного циклопа. Из кишечника карпа, прободая его стенку, личинки нематод попадают в полость тела рыбы, где активно передвигаясь, скапливаются около плавательного пузыря, половых желез, почек. В течение месяца личинки растут, теряют характерный для них острый хвостовой конец, дифференцируются по полу. Здесь же происходит оплодотворение самок. Оплодотворенные самки мигрируют из полости тела в чешуйные кармашки, где их находят в конце июня — начале июля. Самки быстро растут, достигая к августу 30, к ноябрю 60—70 и в мае 100—110 мм. В это время наблюдается выход личинок в воду. Длительность жизни Ph. lusiana около 1 года.

Погибшие самки некоторое время сохраняются на рыбе, но постепенно смываются водой. Самцы после оплодотворения самок мигрируют из полости тела в стенку плавательного пузыря, где живут несколько лет и, очевидно, больше в оплодотворении не участвуют.

Эпизоотология. Заражению подвержены все возрастные группы карпа, сазана и гибридов между ними; че-

шуйчатые карпы заражаются сильнее, чем разбросанные. Другие виды рыб — караси, линь, щука — не подвержены заражению. Наибольшая интенсивность заражения (80—90%) отмечается у карпа двух- и трехлетнего возраста. В чешуйных кармашках насчитывается по 30—40 паразитов. У производителей рыб количество самок паразита снижается, а самцов в плавательном пузыре увеличивается. Сеголетки и годовики заражены незначительно.

Филометроидоз регистрируется в рыбхозах Прибалтики, Белоруссии, Украины, ряде областей Российской Федерации. Серьезное значение в распространении филометроидоза играют перевозки рыбы.

Источником инвазии являются носители и больные рыбы. Заражение карпа происходит летом, в июне — июле. Весной следующего года (май, июнь) после того, как половозрелые самки выделят личинок в воду, рыбы короткое время могут быть свободными от паразитов, а потом заражение начинается снова. Зимой развитие нематод почти прекращается. Наиболее высокая интенсивность заражения рыбы бывает обычно весной.

Значительной гибели крупных рыб от филометроидоза обычно не бывает, но пораженная рыба имеет неприятный вид, теряет товарную ценность и выбраковывается, от чего хозяйства несут значительный ущерб.

Клинические признаки. Зараженная рыба делается малоподвижной, отстает в росте, кожа ее теряет обычный блеск, становится матовой. У мальков личинки филометроидеса собираются в полости тела и нарушают функцию плавательного пузыря: воздух из него выходит в полость тела. Поэтому мальки теряют равновесие, плавают на боку, головой вниз, перестают питаться. При интенсивности инвазии 5—9 червей мальки погибают.

У старших рыб нематоды локализуются под чешуей. Чешуйные кармашки припухают, образуя бугорки. Поверхностные ткани рыбы разрушаются, образуются кровоизлияния, которые напоминают краснушные язвы. Процесс может быть осложнен микрофлорой. На брюшной стороне рыбы красные нематоды отчетливо просвечивают сквозь кожу.

Диагноз устанавливают путем внимательного осмотра чешуйных кармашков и обязательного вскрытия рыб, при котором молодых червей или их личиночные стадии обнаруживают в кишечнике, почках, плавательном пузыре, печени.

Меры борьбы. Во-первых, строгое выполнение ряда рыбоводно-биотехнических требований: категорическое недопущение в неблагополучных хозяйствах совместного выращивания сеголетков и рыб старшего возраста, которые служат источником заражения молоди, полное осушение прудов весной и осенью, недопустимость оставления рыб на следующий сезон, удаление производителей из нерестовиков сразу после нереста, переход к заводскому способу получения потомства, недопущение использования головных прудов (в неблагополучных хозяйствах) в качестве нагульных, запрет вывоза рыбы с целью разведения и реализации всей выращенной рыбы в товар в неблагополучных хозяйствах.

Во-вторых, разрыв жизненного цикла паразита и уничтожение его личиночных стадий. Б. С. Авдосьев предлагает вносить в пруды хлорофос с целью уничтожения циклопов — промежуточных хозяев паразита. Г. В. Васильков рекомендует предотвращать заражение рыбы путем многократных пересадок ее весной (в период выплода личинок) в пруды с малым количеством воды и соответственно более высокой температурой, которая способствует быстрому созреванию самок паразита. Зная сроки созревания личинок и многократно повторяя пересадку, можно добиться снижения интенсивности инвазии.

В-третьих, использование медикаментозных средств, подавляющих жизнедеятельность нематоды в организме хозяина, т. е. рыбы. К таким препаратам относятся тиазон, задаваемый с кормом и дитразиновые препараты, которые рекомендуется вводить внутрибрюшинно при наличии самок гельминта под чешуей карпа. Правильное сочетание таких методов даст наилучший эффект.

Филометроидесы морских рыб

Нематоды рода Philometroides часто паразитируют у морских рыб. Они локализуются в полости тела и на плавательном пузыре, редко в глазах рыб.

Пучеглазие морских окуней вызывают самки Ph. okeni. Они темно-коричневого цвета длиной 25—35 мм при ширине 0,5—0,8 мм. Яичник начинается у заднего конца тела, матка заполнена личинками, имеющими

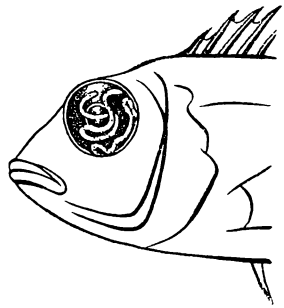


Рис. 101. Philometroides okeni на орбите глаза окуня (из Парухина, 1975).

длину 0,25—0,80 мм. Самки Ph. okeni локализовались на орбите глаза и под роговицей (рис. 101) каменного окуня (Serranelus hepatus) в Средиземном море.

Другие нематоды пресноводных рыб

У белого амура в полости тела часто паразитирует нематода Skrjabillanus amuri, обнаруженная в массовых количествах в рыбхозах Краснодарского края.

S. amuri — бесцветная нитевидная нематода. Длина самок 12—15 мм, самцов 4—5 мм. Тело покрыто тонкой кутикулой, имеющей поперечную исчерченность. Головной конец булавовидно расширен, ротовая капсула эллипсовидной формы, развита слабо.

По данным Н. К. Рудометовой, развитие S. amuri происходит с участием одного промежуточного хозяина — жаброхвостого рачка Argulus foliaceus. Личинки гельминта локализуются в плавательных ножках, голове, присасывательных органах рачка. Заражение происходит при непосредственном контакте рыбы и рачка. В рачке личинки проходят ряд стадий, различающихся по морфологическим признакам.

В Краснодарском крае развиваются 2 генерации нематод: одна в июле, вторая в сентябре. Численность нематод у двух- и трехлетних рыб достигает 600—800 экз.

Патологическое значение S. amuri не изучено так же, как и меры борьбы.

Из других нематод у пресноводных рыб широко распространены Camallanus lacustris, паразитирующий в кишечнике многих хищников — судака, окуня, ерша, щуки, сома, и Camallanus truncatus, локализующийся в кишечнике сома, судака, налима и других рыб (рис. 102). Оба вида распространены повсеместно, кроме бассейна р. Амур.

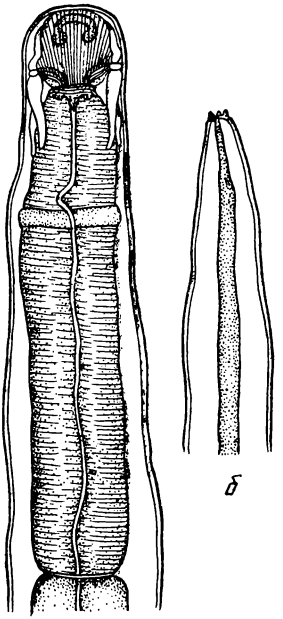


Рис. 102. Camallanus truncatus:
а — головной конец самки; *б* — хвостовой конец самки.

Другие нематоды морских рыб

Среди нематод, паразитирующих у морских рыб, часто встречаются виды рода Cucullanus сем. Cucullanidae.

Так, Cucullanus heterochrous локализуется в кишечнике нитепера (Берингово море), морского языка и мерланга (Черное море), речной и морской камбал (Баренцево море), речной, полярной и морской камбал и лумпенуса (Белое море). Длина самцов 7,1—12,0, самок 8,7—13,0 мм.

C. cirratus локализуется в кишечнике наваги, трески, бычка-керчака (Белое море), пикши (Баренцево море), а также у рыб в Атлантическом океане и Средиземном море. Длина самцов 9,50—12,84 мм, самок 12,8—18,5 мм.

БДЕЛЛОЗЫ

Бделлозы — заболевания, вызываемые пиявками. Пиявки Hirudinea составляют особый класс кольчатых червей Annelides. Тело пиявок короткое и плоское или длинное уплощенное, реже цилиндрическое. У некоторых тело отчетливо разделено на 2 отдела: передний, маленький и узкий, и задний, большой, широкий, упло-

щенный. У ряда видов на теле имеются сегментно расположенные боковые пузыри. На переднем и заднем концах имеется по присоске. Тело пиявок состоит из сомитов, число которых является систематическим признаком видов. Сомиты пиявок разделены бороздками, затрагивающими только покровы. Пиявки имеют мощную мускулатуру, составленную расположенными под покровами тремя слоями мышц. Нервная система состоит из головных ганглиев и брюшной нервной цепочки с разветвлениями. У многих видов на переднем конце тела имеются глаза, на заднем — глазные пятна. Кровеносная система подвержена редукции и имеется только у некоторых видов.

Пищеварительная система начинается ротовой полостью, расположенной в передней присоске. Затем следует глотка, пищевод, желудок (часто со слепыми выростами), усваивающая и прямая кишка. Строение переднего отдела пищеварительного аппарата — важный систематический признак. У хоботных пиявок ротовая полость разрастается вокруг глотки, которая принимает вид подвижной мускулистой трубки, служащей для прокалывания покровов жертвы и высасывания крови. У бесхоботных пиявок в глотке образуются 3 валика, снабженные у некоторых видов зазубренными пластинками — челюстями. У бесхоботных пиявок, перешедших от сосания крови к заглатыванию различных мелких животных, челюсти не развиты или отсутствуют.

Органы выделения метанефридиального типа. Половая система гермафродитна. Мужские половые органы представлены семенными мешками и расположены в задней части тела. От семенных мешков отходят выводные протоки, сливающиеся в семяпроводы, которые образуют семенные резервуары, переходящие в мускулистые семяизвергательные каналы. Концевые отделы семяизвергательных каналов открываются в непарный атриум. Женские половые органы представлены двумя яйцевыми мешками и яйцеводами, которые, сливаясь, образуют короткое влагалище. После оплодотворения в женской половой системе образуются яйца, которые пиявки откладывают в коконы или в почву около берега.

Среди пиявок много видов, связанных с рыбами, однако далеко не все настоящие паразиты. Среди пиявок можно встретить разные степени своеобразного па-

разитизма, стоящего на грани хищничества. Многие пиявки — паразиты временные, связаны с рыбой только во время питания.

Пиявки делятся на 2 подкласса: древние, к которым относится только один вид, паразитирующий у лососевых, и типичные пиявки, к которому принадлежат все остальные виды.

Акантобделлоз лососевых

Возбудитель. Acanthobdella peledina — представитель сем. Acanthobdellidae (рис. 103) средних размеров червь длиной до 37 мм, шириной до 4 мм. Передняя присоска не развита, задняя очень маленькая. На брюшной стороне переднего конца тела имеются ряды щетинок. Кишечник без выростов. Семенные мешки не разделены на метамерные участки.

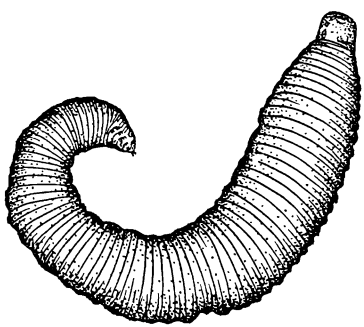


Рис. 103. Acanthobdella peledina (из Лукина, 1962).

Эпизоотология. A. peledina паразитирует у многих лососевых и хариусовых рыб. Чаще других поражаются ленок, нельма, даватчан. У этих рыб наблюдалось заболевание и связанная с ним гибель. Заболевание отмечалось и у нельмы из р. Енисей, при этом паразит встречался только у взрослой рыбы. Географическое распространение паразита связано с северными или горными холодноводными водоемами.

Клиническая картина и патогенез. Локализуясь у основания грудных и спинного плавника, пиявки повреждают их, иногда полностью разрушают. На месте поврежденных плавников часто образуются кровоточащие язвы. Высасывая кровь, пиявки вызывают анемию, которая усиливается вследствие того, что после окончания сосания из раны продолжает выделяться кровь, так как пиявки выделяют в кровь рыб гирудин — вещество, препятствующее ее свертыванию.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при нахождении возбудителей.

Меры борьбы не разработаны.

Писциколез прудовых рыб

Возбудитель. Заболевание вызывает пиявка Piscicola geometra, паразитирующая на теле рыб (рис. 104). Тело P. geometra цилиндрическое, длина до 35 мм и ширина до 3 мм. На переднем конце тела помещается присоска, на которой расположены 2 пары глаз. Задний конец тела также снабжен присоской, края которой выступают за пределы тела. Окраска пиявок сильно варьирует в зависимости от окраски тела рыбы, на которой она паразитирует. Обычно у P. geometra тело окрашено в буровато-оливковый или зеленовато-серый цвет. На задней присоске имеются радиальные пигментные полоски, между которыми расположены глазоподобные пятна. Боковых пузырей 11 пар. По середине спинной стороны проходит узкая светлая продольная полоса, пересекающаяся поперечными полосами.

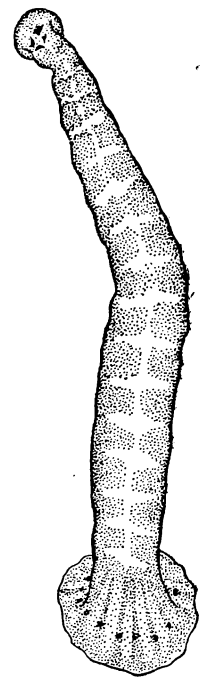


Рис. 104. Возбудитель писциколеза Piscicola geometra.

Развитие пиявок прямое, происходит без участия промежуточного хозяина. Летом пиявка откладывает коконы на дно водоема, водоросли и другие подводные предметы, иногда на берег в сырую почву. Коконы одеты плотной оболочкой и имеют длину 1,5 мм и ширину до 0,75 мм. Во второй половине лета из коконов выходят молодые пиявки, которые нападают на рыбу.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены карпы, лини и другие прудовые рыбы. Наибольшая интенсивность заражения отмечается в зимовальных прудах у годовиков и рыб старших возрастов. Кроме того, P. geo-

metra является окончательным хозяином кровяных жгутиковых родов Trypanosoma и Cryptobia и гемогрегарин.

Источником заражения могут быть, помимо рыб старших возрастов, сорные рыбы, обитающие в головных прудах.

Клинические признаки и патогенез. Больные рыбы беспокойно плавают по пруду, трутся о берега. При высокой интенсивности заражения наблюдается сильное исхудание рыбы. Присасываясь к телу рыбы, пиявка разрушает кожные покровы и вызывает образование небольших язв, которые часто кровоточат. В местах поражения поселяются бактерии и грибы, которые усугубляют течение заболевания.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении возбудителя.

Меры борьбы. Профилактика писциколеза предусматривает обязательное выполнение общих санитарно-профилактических и рыбоводно-мелиоративных мероприятий. Особенно важно своевременно уничтожать водную растительность, на которой прикрепляются коконы. Присутствие пиявок в прудах — признак запущенности хозяйства, так как изобилие жесткой растительности, к которой приклеиваются коконы, и засоренность прудов способствуют массовому размножению паразитов.

В качестве лечебных средств применяют ванны из раствора двухлористой меди концентрацией 0,005% при экспозиции 15 мин. В раствор одновременно погружают 15—20 кг рыбы, после каждой партии раствор следует менять.

В отдельных случаях для борьбы с пиявками можно использовать ванны из 2,5%-ного раствора поваренной соли в течение 1 ч. При этом раствор в ванне следует аэрировать во избежание замора.

Растворы негашеной извести в концентрации 1—2 г/л воды дают хорошие результаты при экспозиции от 2 до 10 с. Увеличение экспозиции опасно для рыбы.

Другие пиявки, встречающиеся на рыбах

На рыбах, особенно в пресных водоемах, встречается еще несколько видов пиявок, патогенное воздействие на хозяев которых еще не выяснено. Однако не

исключено, что при определенных условиях и они могут стать причиной возникновения заболеваний.

Так, в Каспийском море на осетровых и костистых встречается небольшая пиявка Caspiobdella caspica.

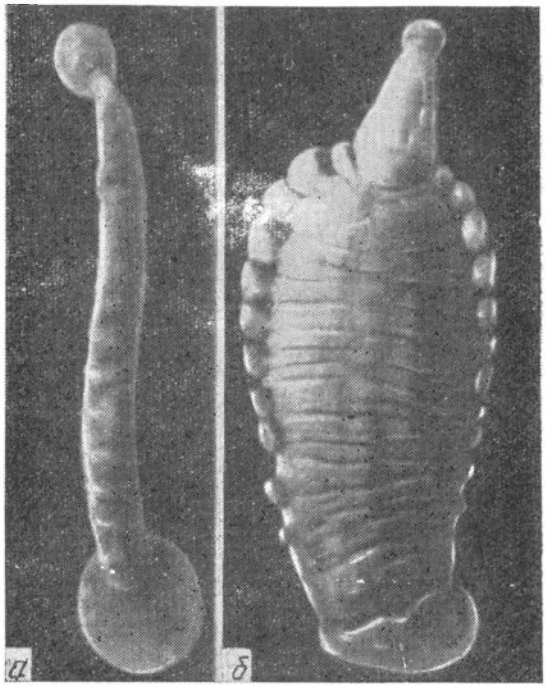


Рис. 105. Пиявки рыб:
а — Cystobranchus fasciatus; *б* — Zimnotrachelobdella sinensis (из Лукина, 1962).

Близка к ней C. fadeewi, обитающая в реках Азовско-Черноморского бассейна. Встречается она в больших количествах на рыбах в водохранилищах, особенно часто нападает на леща.

На сомах в дельте Волги и в других водоемах часто встречается представитель другого рода пиявок — Cystobranchus fasciatus (рис. 105, *а*). Особенно много ее находят на сомах во время зимовок. На севере у налима попадается близкая к ней C. mammillatus.

На Дальнем Востоке в Амуре и особенно в оз. Ханка в больших количествах отмечается Limnotrachelobdella sinensis (см. рис. 105, *б*), а на туркестанских маринке и усаче — L. turcestanica.

У морских рыб пиявки встречаются очень редко и обычно в незначительном количестве. В тропической зоне океана наиболее распространена Trachelobdella lubrica у окунеобразных, морских карасей и других рыб.

КРУСТАЦЕОЗЫ

Болезни рыб, возбудителями которых являются представители типа членистоногих, класса ракообразных (Crustacea) называются крустацеозами. Класс ракообразных подразделяется на 2 подкласса: низших ракообразных (Entomostraca) и высших ракообразных (Malacostraca).

Ракообразные имеют сегментированное тело. Число сегментов различно, они группируются в 3 отдела: голову, грудь и брюшко. Передние сегменты могут частично или полностью сливаться, образуя головогрудь. Каждый сегмент, кроме последнего, несет пару конечностей. Конечности членистые и состоят из основной части — протоподита и отходящих от него двух ветвей: внутренней (эндоподита) и наружной (экзоподита). Конечности головы представлены двумя парами антенн, жвалами (мандибулами) и двумя парами челюстей (максилл). Тело рачков покрыто хитинизированной кутикулой, которая по мере роста периодически сбрасывается, заменяясь новой (линька).

Пищеварительная система развита хорошо и состоит из трех отделов: переднего, среднего и заднего. Органов дыхания у большинства низших раков нет, газообмен осуществляется через покровы тела; у представителей высших раков на брюшных ножках имеются кожные жабры. Кровеносная система у высших раков незамкнутая, у низших отсутствует. Нервная система имеется в виде надглоточного ганглия и брюшной нервной цепочки с парными ганглиями в каждом сегменте. Органы чувств разнообразны: в виде осязательных волосков, расположенных на антеннах или одного, двух глаз. Выделительная система в виде максиллярных же-

лез у низших раков и антениальных, открывающихся в основании антенн, у высших.

Раки раздельнополы, с выраженным половым диморфизмом. У самцов спереди имеются хватательные органы. Семенники и яичники парные. Мужские половые продукты выделяются в виде сперматофоров (пачек склеенных сперматозоидов, заключенных в оболочку), которые самцы приклеивают к половым отверстиям самок.

У рыб паразитируют раки, относящиеся к 3 отрядам: Copepoda (веслоногие), Branchiura (жаброхвостые) — из низших ракообразных и Isopoda (равноногие) из высших раков.

Оплодотворенные яйца Copepoda вынашивают в яйцевых мешках, отходящих от половых отверстий. Жаброхвостые приклеивают яйца к подводным предметам, равноногие — к конечностям самок.

Развитие происходит с метаморфозом. Из яйца вылупляется свободно плавающая личинка, называемая у низших раков — науплиус, а у высших — зоеа. У науплиуса имеется один, а у зоеа два фасеточных глаза. Рост личинок происходит путем многократных линек, в результате которых формируются половозрелые самки и самцы. После оплодотворения, которое происходит в воде, самка копепод отыскивает рыбу и переходит к паразитическому образу жизни, а самец вскоре погибает. Среди жаброхвостых и равноногих паразитируют и самки и самцы.

Паразитические ракообразные произошли от свободноживущих и сохранили много общего с ними, особенно в характере развития и строении личиночных стадий. Однако имеются и значительные отличия, обусловленные паразитическим образом жизни.

Так, для паразитических ракообразных характерно слияние отдельных сегментов тела и изменение его формы настолько, что она не похожа на строение ракообразных (например, Lernaea, Tracheliastes, Achteres) и только изучение развития позволяет установить родство их с ракообразными (рис. 106). Происходит редукция конечностей, которые меняют свою функцию при переходе к паразитизму; сильное развитие получают органы прикрепления, часто за счет усложнения строения конечностей, появления различных роговидных выростов,

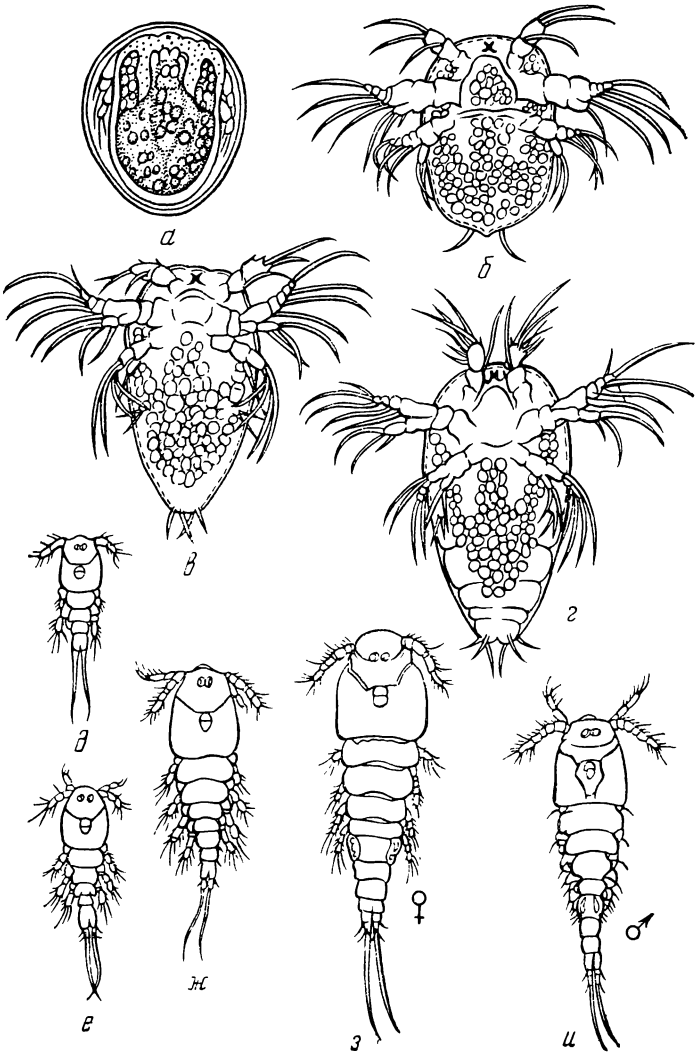


Рис. 106. Развитие Lernaea cyprinacea:

а — яйцо; *б* — науплиус I; *в* — науплиус II; *г* — науплиус III; *д* — копеподит I; *е* — копеподит II; *ж* — копеподит IV; *з* — циклопоидная самка; *и* — циклопоидный самец (из Грабда, 1963).

крючков (Copepoda), присосковидных органов (Branchiura) и др. Редуцируются органы чувств, нервная система. Половая система, наоборот, получает большое развитие.

К отряду Copepoda относятся многие семейства свободноживущих рачков и многочисленные паразиты рыб, принадлежащие к нескольким семействам: Ergasilidae, Lernaeidae, Lernaeopodidae, Caligidae и др.

К отряду Branchiura относится всего одно сем. Argulidae, а отряду Isopoda — то же одно паразитическое сем. Cymothoidae.

Для представителей отряда веслоногих характерно наличие двух яйцевых мешков, которые вынашивают самки. Личинки паразитических веслоногих имеют строение, ничем не отличающееся от свободноживущих представителей этого отряда (циклопов) и также ведут свободный образ жизни. Форма тела самок резко видоизменена в связи с паразитическим образом жизни и нередко имеет причудливый вид (например, тело лерней червеобразно, ахтерес имеет мешковидное тело и т. д.).

Отряд жаброхвостых в фауне СССР включает единственный род Argulus, описание которого будет дано ниже.

Отряд равноногих имеет в своем составе паразитов морских и пресноводных рыб. Тело их сплющено, расчленено на сегменты, имеется головогрудь. На головном конце 2 пары антенн, на грудных сегментах одноветвистые, а на брюшных сегментах двуветвистые ножки. У паразитических форм ротовые конечности видоизменяются, превращаясь часто в сосательный аппарат. Брюшные ножки исчезают, а грудные преобразуются в прикрепительный орган, с помощью которого паразит удерживается на рыбе.

В СССР описано много десятков видов паразитических рачков. Не все они в равной мере патогенны, но среди них есть такие, которые вызывают массовые заболевания и даже гибель рыбы. Некоторые паразитические рачки теплолюбивы, оптимальная температура их развития более 20° С, поэтому они особенно опасны в южных районах страны. Широко распространены заболевания рыб, вызываемые ракообразными, в Японии, Китае, Израиле и других южных странах.

БОЛЕЗНИ РЫБ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ ВЕСЛОНОГИМИ

Эргазилез

Возбудители эргазилеза — самки паразитических рачков из сем. Ergasilidae, рода Ergasilus, паразитирующие на жабрах пресноводных рыб. Широко распространены 2 вида: Ergasilus sieboldi и E. briani.

Возбудители. Половозрелая самка E. sieboldi имеет грушевидное тело длиной от 1,0 до 1,5 мм с расширенным передним и суженным задним концом. Первый грудной сегмент слит с головным; имеется 5 пар плавательных ножек (рис. 107). Коготь у E. sieboldi более длинный, чем у E. briani; на половом сегменте E. sieboldi есть мелкие шипики, а у E. briani их нет.

Развитие E. sieboldi и E. briani проходит почти одинаково. Половозрелая самка имеет, как и все представители отряда Copepoda, два яйцевых мешка. В каждом мешке E. sieboldi по 100—110, а E. briani 18—20 яиц. Продолжительность эмбрионального развития — 6 суток при температуре воды 20° С и 3,5 суток при 25° С. Яйцевые мешки формируются с апреля по сентябрь при температуре воды не ниже 14° С. Выклюнувшиеся в конце апреля науплиусы свободно плавают в воде и через 1—2 дня первый раз линяют. Имеется 3 науплиальных, 5 копеподитных стадий, циклопоидные самец и самка. Каждой стадии предшествует линька. На IV копеподитной стадии начинается дифференциация полов. Самцы живут всего около 2 недель, затем погибают, а самки заносятся с водой в жаберную полость, на жаберные лепестки, где закрепляются при помощи антенн.

Сроки развития обоих видов от яйца до половозрелой особи примерно одинаковы и зависят от температуры. По данным Е. И. Змерзлой развитие E. sieboldi, от яйца до свободноживущей самки длится 22 суток. Оба вида теплолюбивы; оптимальная температура их развития 22—25° С, при благоприятных условиях в течение трех недель самки дают два поколения личинок. Питаются эргазилюсы жаберной тканью и кровью хозяина.

Эпизоотология. Оба вида рачков характеризуются слабо выраженной специфичностью и паразитируют у

большинства видов пресноводных рыб, представителей семейств карповых, окуневых, лососевых, щуковых и др. Особенно подвержены заражению сиговые рыбы, в частности пелядь, чудской сиг, затем линь, лещ, щука. Жаберный аппарат этих рыб позволяет процежи-

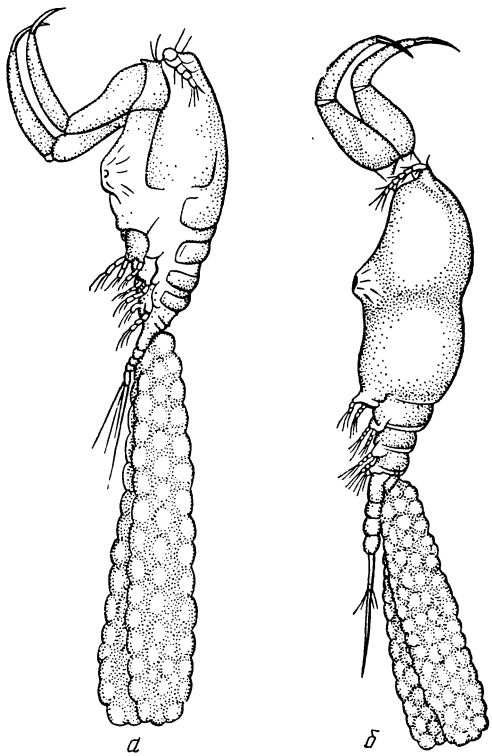


Рис. 107. Возбудители эргазилеза:
а — Ergasilus sieboldi; *б* — E. briani.

вать большое количество воды и таким образом отфильтровывать планктонные организмы, которыми они питаются.

Эргазилюсы распространены повсеместно, особенно в озерах и водохранилищах. Известны случаи гибели линя в озерах Литвы, а также в нерестово-выростных и прудовых хозяйствах Украины.

Массовое поражение пеляди E. sieboldi обнаружено в озерах Псковской области, специально зарыбленных этой рыбой, а также в некоторых озерах Ленинградской и Новгородской областей и Карельского перешейка, где эргазилез прогрессирует.

Вспышки заболевания происходят главным образом летом, в июле — августе, но иногда и осенью. Поздно прикрепившиеся самки размножаются только весной следующего года.

Клинические признаки и патогенез. Оба вида рачков в основном локализуются на жаберных лепестках рыб: E. sieboldi на внешней стороне, а E. briani между лепестками. Иногда оба вида паразитируют совместно. У пеляди при высокой интенсивности заражения, помимо жабр паразиты прикрепляются также у основания парных плавников вокруг ануса и глаз. Прикрепляясь к жаберным лепесткам, паразит деформирует их, сдавливает сосуды, разрывает их, вызывает слизеотделение, закупорку сосудов, разрушение и некроз жаберной ткани. Поврежденный участок бледнеет, на нем вскоре поселяется сапролегния. Гибель рыбы часто бывает массовой.

В. Н. Абросов и О. Н. Бауер отметили поголовное заражение E. sieboldi пеляди в Себежском озере. Интенсивность инвазии достигала огромных величин, гибели рыбы обнаружено не было, однако отрицательное воздействие рачков несомненно. У заболевшей рыбы снижается темп роста, а масса уменьшается примерно в 2 раза. Ухудшается качество мяса за счет уменьшения количества жира с 15 до 3,8% Некоторые самки после болезни становятся яловыми и не участвуют в нересте. Таким образом, эргазилез представляет серьезную угрозу для пеляжьих хозяйств.

При паразитировании E. sieboldi у линя и орфы обнаружено значительное увеличение в крови количества нейтрофилов.

Диагноз ставится на основании клинических, эпизоотологических данных и микроскопического исследования рыбы.

Меры борьбы. Прежде всего необходимо предотвратить попадание возбудителей в рыбоводные пруды. Для этого на водоподающей системе устанавливают рыбососоуловители, препятствующие попаданию в пруды

дикой рыбы — резервентов возбудителей. Мероприятия, входящие в общий санитарно-профилактический комплекс, позволяют значительно снизить численность паразитов в пруду. Особенно важен тщательный контроль за перевозками рыбы, с целью недопущения пораженной рыбы в рыбоводные пруды. По рекомендации Г. Е. Сухенко линей и лещей обрабатывают на Украине в растворах хлорофоса концентрацией 100 мг/л, где E. sieboldi погибает через 2—4 ч. Пелядь не переносит подобной обработки. Для предотвращения эргазилеза пеляди в озерах под специальные пеляжьи хозяйства следует использовать озера с большими глубинами (15—20 м). В озерах, где наблюдается интенсивное заражение пеляди и других рыб, необходимо вести отлов их в зимний период для изъятия максимального числа рачков.

Синэргазилез

Возбудители синэргазилеза — самки паразитических рачков сем. Ergasilidae: Sinergasilus major и S. lieni. Оба вида рачков строго специфичны, первый локализуется на жаберных лепестках только белого амура, второй — только белого и пестрого толстолобиков, с которыми рачки были завезены в европейскую часть СССР и Среднеазиатские республики при акклиматизационных перевозках.

Возбудители. Тело половозрелых самок цилиндрической формы. Длина S. major от 2,2 до 3,0 мм, а S. lieni от 1,85 до 2,7 мм. Сегменты тела слиты друг с другом, но границы между ними отчетливо видны. Хвостовые ветви хорошо развиты. На заднем конце тела имеются парные яйцевые мешки, в каждом из которых помещается по 350—400 яиц.

Характерным признаком рода Sinergasilus является наличие на антеннах чувствительных щетинок в виде полых трубочек. Оба вида морфологически сходны, но помимо того, что S. lieni несколько короче, половой сегмент у него больше первого сегмента брюшка; у S. major, наоборот, половой сегмент меньше первого сегмента брюшка (рис. 108).

Развитие синэргазилюсов изучено хорошо. Так же как у других паразитических копепод оно сопровождается метаморфозом. Оптимальная температура развития

выше 20° С. Из яиц выклевываются науплиусы, которые свободно плавают в воде 2—3 дня. Они легко отличаются от свободноживущих копепод наличием ярко-синего пигмента, расположенного в конце кишечной трубки.

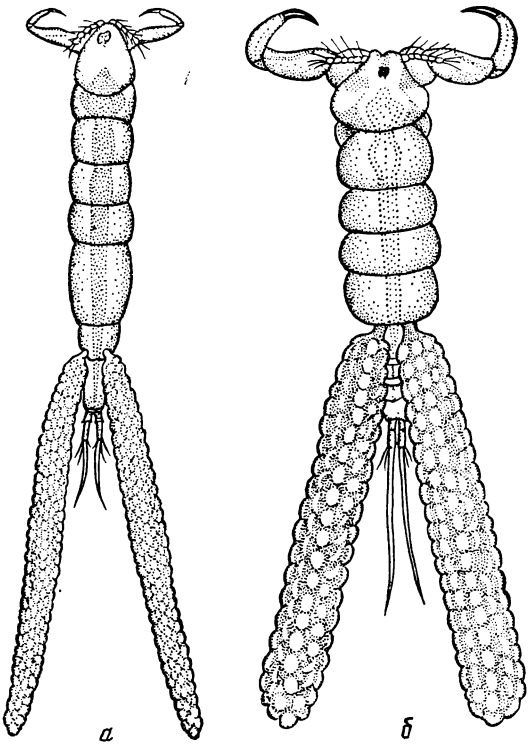


Рис. 108. Возбудители синэргазилеза:
а — Sinergasilus major; *б* — S. lieni.

У S. lieni 3 науплиальных и 5 копеподитных стадий. Оплодотворение происходит на последней копеподитной стадии, после чего самцы погибают, а самки поселяются на жаберных лепестках рыбы. Размножение рачка, по данным Л. М. Мирзоевой, происходит при температуре от 13 до 30° С. На юге темп размножения значительно выше. Зимой (в Подмосковье) большинство рачков погибает, на юге они перезимовывают, и

весной с повышением температуры воды происходит их дальнейшее развитие.

Эпизоотология. Заражению подвержены только белый амур, пестрый и белый толстолобики. Наиболее восприимчивый возраст — двух-, трех- и четырехлетние рыбы. Сеголетки заражаются менее интенсивно.

Носителями паразитов являются производители и ремонтные рыбы. Отмечены случаи заболевания и гибели белого амура в рыбхозе Одесской области и в Туркмении. Максимальная зараженность отмечается в теплое время года (в июле — августе), особенно в Краснодарском крае, в Туркмении, на Украине, в Астраханской области.

Клинические признаки и патогенез. Синэргазилюсы локализуются больше всего на второй и третьей жаберных дугах. При осмотре пораженной рыбы невооруженным глазом видна отечность и некротизированные участки жабр, имеющие белый цвет. При высокой интенсивности инвазии (200—300 паразитов на двухлетней рыбе) она становится вялой, держится у притока и может погибнуть. Трехлетние белые амуры погибают при интенсивности инвазии 650 рачков и более.

Прикрепляясь к вершине жаберных лепестков (рис. 109), рачки сдавливают их и разрывают жаберную ткань, вызывая закупорку сосудов, разрушение и отмирание ткани. Поврежденные лепестки бледнеют, затем развивается некроз; иногда некротизированный участок отпадает вместе с паразитами. Один рачок повреждает 5—8 жаберных лепестков.

Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и микроскопического исследования.

Меры борьбы. Профилактика синэргазилеза предусматривает обязательное раздельное содержание молоди и старших возрастных групп рыб, которые являются носителями возбудителя. Вывоз рыбы из хозяйств, неблагополучных по синэргазилезу, должен быть ограничен, и возможность его определена ветеринарным врачом-ихтиопатологом в каждом конкретном случае. При этом необходимо иметь в виду, что синэргазилюсы опасны в южных районах страны. Так как оба вида рачков строго специфичны, то в хозяйство, где есть белые амуры, пораженные S. major, можно завозить белых

и пестрых толстолобиков, которые не восприимчивы к этому виду возбудителя. Наоборот, в хозяйство, где разводят толстолобиков, можно привозить белых амуров.

Систематический контроль за перевозками, правильный подбор видов для выращивания рыб позволят ограничить распространение возбудителя и предотвратить его накопление.

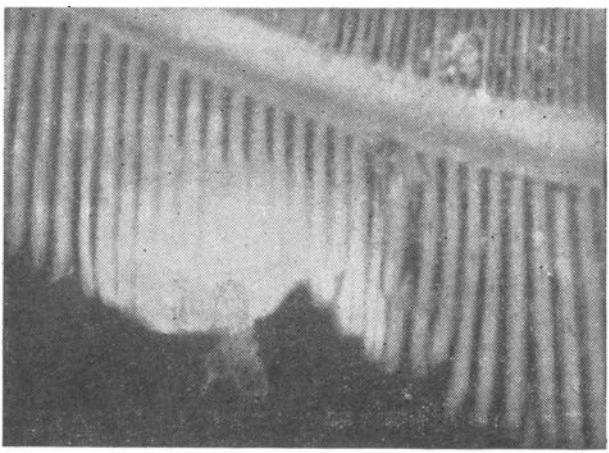


Рис. 109. Жабры толстолобика, пораженные S. lieni.

В прудах уменьшение зараженности рыб может быть достигнуто путем снижения численности свободноживущих личиночных стадий паразита (науплиусов, копеподит), что достигается резким сокращением или полным прекращением внесения минеральных удобрений (азотных и фосфорных) на время массового развития рачков. Изобилие в воде прудов биогенных элементов способствует развитию бактерио- и фитопланктона, которые являются пищей свободноживущих личинок синэргазилюса.

Для лечения рыбы используют растворы, состоящие из смеси медного и железного купоросов в соотношении 5 : 2. 7 г смеси растворяют в 1 м^3 воды. Длительность обработки не менее 6—7 суток. Для профилактики син-

эргазилеза рекомендуется вносить в выростные пруды весной и осенью хлорофос, создавая концентрацию 0,5 г/м³, дважды с перерывом в 6 дней.

Лернеоз

Возбудители лернеоза — самки паразитических рачков из рода Lernaea. Характерным признаком видов этого рода является строение прикрепительного органа, расположенного на головном конце и имеющего вид хитиновых ветвистых выростов, или «якоря», при помощи которого паразит удерживается на теле рыбы. Строение якоря лерней очень изменчиво и в большой мере зависит от вида хозяина. В результате обработки большого фактического материала и в специально поставленных опытах А. В. Поддубной выяснено, что у рыб на территории РСФСР (и очевидно других республик) паразитирует в основном 2 вида лерней. Lernaea cyprinacea обладает узкой специфичностью, основным хозяином его является золотой карась. Lernaea elegans имеет широкую специфичность и встречается у многих видов пресноводных рыб (карпа, амура, толстолобиков, буффало и др.) и при этом в значительной мере меняет свои морфологические признаки. Первый распространен главным образом в Европе, второй — в Азии. По всей вероятности, L. ctenopharyngodonis, который описан как специфический паразит белого амура является одной из форм азиатского вида L. elegans.

Возбудители. Тело половозрелой самки длинное, нерасчлененное, слегка расширяющееся к заднему концу. Голова имеет ветвистые выросты, при помощи которых рачок закрепляется в теле рыбы. Имеется 5 пар двуветвистых плавательных ножек, каждая ветвь которой состоит из трех члеников. Шестая пара ножек рудиментарна. Яйцевые мешки у самок парные, яйца в них расположены в несколько рядов от 300 до 700 шт. в каждом мешке. Самцы ведут свободный образ жизни, они похожи на самок в копеподитной стадии, отличаются более коротким и тонким телом. Длина половозрелой самки L. cyprinacea без яйцевых мешков 10—16 мм. Головной конец ее снабжен двумя парами выростов: длина дорзальных 4,0—5,6 мм, вентральных 2,0—2,8 мм.

L. elegans имеет длину тела от 8 до 10 мм. Значительной разницы в размерах дорзальных и вентральных выростов не наблюдается (рис. 110). Развитие L. cyprinacea изучали многие зарубежные и отечественные исследователи. Подробное описание цикла развития принадлежит польской исследовательнице Я. Грабда.

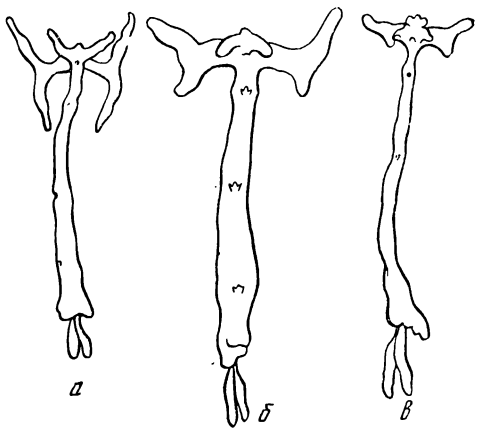


Рис. 110. Возбудители лернеоза:
а — Lernaea cyprinacea; *б* — L. elegans; *в* — L. elegans morfa ctenopharyngodonis (по Поддубной).

L. cyprinacea развивается без участия промежуточного хозяина. Свободноплавающие личинки временно живут на коже или жабрах различных видов рыб, не проявляя специфичности. Развитие рачка сопровождается сложным метаморфозом, который включает 3 науплиальных и 5 копеподитных стадий. Оптимальная температура развития 23—30° С. Развитие эмбрионов в яйцах происходит в течение трех дней. На 4-й день начинается вылупление науплиусов. Науплиус I овальной формы, прозрачный, зеленоватого цвета, длиной 0,15 мм (см. рис. 106, *б*), имеет блестящий крестообразный глазок красного цвета. Науплиус снабжен тремя парами конечностей. Науплиусы II и III имеют большие размеры тела и соответственно большее количество плавательных ножек и щетинок, расположенных на них. Науплиусы ведут непаразитический образ жизни, пи-

таются за счет запаса желтка. В течение 4—5 дней метаморфоз науплиальных стадий заканчивается. Далее в течение 9—10 дней следует пять копеподитных стадий, продолжительность каждой из которых от 1 до 2 дней.

Копеподит I (см. рис. 106, *д*) состоит из головогруди, четырех сегментов и фурки, снабженной двумя длинными щетинками. Плавательных ножек две пары. На переднем конце головогруди расположены три пары конечностей. Тело копеподита прозрачное, оранжево-красный глаз отчетливо виден. На этой стадии личинка должна обязательно попасть на рыбу и поселиться в жаберной полости, или на коже, иначе дальнейший метаморфоз не произойдет.

Копеподиты II, III и IV отличаются все увеличивающимися размерами тела, количеством сегментов и плавательных ножек. Самцы становятся половозрелыми и продуцируют сперматофоры на IV стадии, а на V стадии все рачки дифференцируются по полу. После копуляции, которая происходит на этой стадии, самцы вскоре погибают, а самки, проникая сквозь кожу рыбы, закрепляются в мышцах и остаются постоянно прикрепленными к хозяину. У самок при переходе от свободного плавания к прикрепленному образу жизни происходят значительные изменения в строении тела. Сегментация становится менее заметной, расширяется задняя часть вследствие сильного развития яйцевода. Головная часть самки четко отделяется от тела и разветвляется в виде якоря, при помощи которого паразит закрепляется на теле рыбы. Дальнейший рост самки происходит за счет увеличения и расширения тела. Прикрепительный аппарат растет мало. Плавательные ножки редуцируются, так как потеряли свою двигательную функцию.

Число генераций паразита зависит от температуры. В Московской области их 2—3; на юге страны — 7—8. В субтропических странах появляется 11 генераций лерней. Зимуют паразиты прикрепленными к рыбе. Весной, в мае, начинается продуцирование яиц.

А. В. Поддубная выяснила, что у лерней происходит смена зимней и летней генераций. Продолжительность жизни зимней генерации 7—8 месяцев, а летней 3—4 месяца. При температуре ниже 14°С развитие прекра-

щается. Таким образом L. cyprinacea — паразит теплолюбивый.

Размножение происходит только в пресной воде. Развитие L. elegans происходит так же, как L. cyprinacea.

Эпизоотология. Лернеозу подвержены мальки и сеголетки карасей, карпа, белого и черного амура, буффало, реже толстолобиков, линей. Двухлетки заражаются менее интенсивно.

В рыбоводные пруды личиночные стадии лерней попадают с водой из головных прудов и других источников водоснабжения, населенных рыбами. Рачки распространены повсеместно, однако заболевание наблюдается главным образом в южных районах страны. Наиболее подвержены заражению белый амур и завезенный из США буффало. Карп, толстолобик поражаются обычно менее.

Сильное поражение рачками карпа и особенно пеляди наблюдалось в прудах Ужурского рыбхоза Красноярского края, где ранее лернеоз не отмечали.

Интересно отметить, что лернеоз карпа в европейской части СССР появился только после завоза растительноядных рыб, хотя на карасе L. cyprinacea в европейской части распространена повсеместно от Ленинградской области до Северного Кавказа.

Лернеи распространены в прудовых хозяйствах Западной Европы, южных районов Азии и Северной Америки. Зараженные рыбы худеют, на коже появляются многочисленные язвочки, рыба непригодна для продажи. В Японии наблюдали заражение и гибель от лернеоза угрей, которых выращивали в прудовых хозяйствах, при этом паразит локализовался в ротовой полости.

Клинические признаки и патогенез. Поселяясь на теле рыб, паразит при помощи твердых головных выростов закрепляется в мышечном слое. На месте прикрепления паразита образуется глубокая язва, абсцесс, свищ. Края язвы ярко-красного цвета, иногда серовато-, резко отграничены от здоровой ткани. Течение процесса может быть осложнено внедрением микрофлоры. Воспалительный процесс захватывает поверхностные слои и мышечную ткань.

А. Ю. Шполянская, изучая влияние L. cyprinacea на организм серебряного карася, обнаружила значительное увеличение фагоцитирующих элементов крови, что свя-

зано с воспалительным процессом. Помимо механического повреждения, паразиты, очевидно, выделяют в ткани хозяина и токсические вещества.

Проникая через эпидермис в дерму сеголетка, паразит может достигать слоя скелетной мускулатуры. В месте внедрения развивается воспаление (рис. 111).

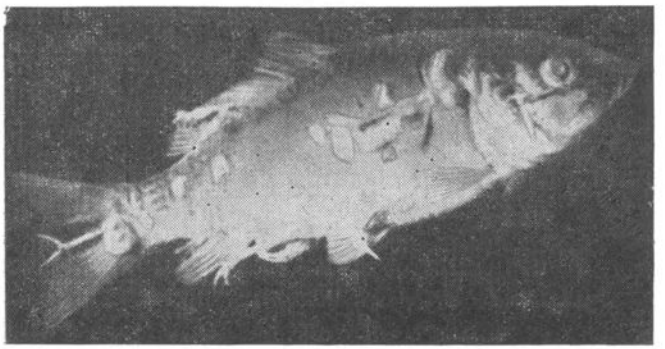


Рис 111. Карп, пораженный лернеями.

Если паразит проникает во внутренние органы, например в печень, он обусловливает развитие очагового травматического гепатита. Появление грануляционной ткани на месте разрушения печеночной ткани и превращение ее в фиброзную приводит к возникновению очагового цирроза и жировой инфильтрации.

Диагноз ставится на основании клинических данных обнаружения рачков и с учетом их количества. У мальков гибель наступает при паразитировании 2—3 рачков. По данным Г. Е. Сухенко, сеголетки серебряных карасей погибают при паразитировании 15 рачков.

Меры борьбы. Для профилактики лернеоза осуществляется весь комплекс общих мероприятий: недопущение в хозяйство пораженной рыбы; установление фильтров на водоподающих системах, предотвращающее проникновение свободноплавающих личиночных стадий рачка; ограничение посадки в пруды белого амура, как рыбы, особенно подверженной лернеозу; раздельное выращивание молоди и рыб старших возрастов; ограничение во внесении удобрений в период массового раз-

вития лерней. Весной рекомендуется выдерживать в течение недели залитый пруд без рыбы, проникшие туда личинки паразита погибают без хозяина на 4—5-й день.

Из медикаментозных средств употребляются растворы хлорофоса в виде ванн концентрацией 100 мг/л с экспозицией 1 ч.

С хорошим терапевтическим эффектом применяется хлорофос непосредственно в прудах. При температуре воды ниже 20° С, когда жизненный цикл рачка растянут, хлорофос вносят в пруды каждые 2 недели; при температуре воды выше 20° С — еженедельно. Обработку повторяют 3—4 раза. В субтропических странах, где борьбе с лернеозом придается большое значение, с этой целью применяют, помимо хлорофоса, растворы различных хлор- и фосфорорганических препаратов. Помимо этого, применяют в садках марганцовокислый калий, создавая в воде концентрацию препарата 1 : 50 000 при экспозиции от 1 до 2 ч. При этом погибает 90—100% рачков. Используют этот препарат и в виде ванн концентрацией 1 : 50 000 и 1 : 100 000 при экспозиции 1,5—2 ч.

Для профилактики лернеоза рекомендуется дважды обрабатывать рыбу красителем фиолетовым К в зимовальных прудах весной и особенно осенью, когда легче уничтожаются только что прикрепившиеся самки, которые весной могут быть источником новой инвазии. В концентрации 0,1—0,2 мг/л фиолетовый К уничтожает личиночные стадии лерней, а у взрослых уже прикрепившихся самок нарушает продуцирующую способность.

Другие веслоногие пресноводных рыб

Из отряда Copepoda сем. Caligidae у пресноводных рыб различных семейств широко распространен Caligus lacustris, локализующийся на коже и жабрах рыб в бассейнах Аральского, Каспийского, Черного, Балтийского морей. Массовое заражение толстолобиков и гибель рыбы отмечены в одном из лиманных хозяйств Краснодарского края.

Длина C. lacustris от 4 до 7 мм. Рачок имеет большой головогрудный щиток овальной формы (рис. 112, *а*).

Из сем. Lernaeopodidae в европейской и азиатской частях СССР часто встречается на жабрах окуневых рыб (судака, ерша, окуня) Achteres percarum (рис. 112, *б*). Рачок имеет грушевидное или овальное туловище и рукоподобные максиллипеды.

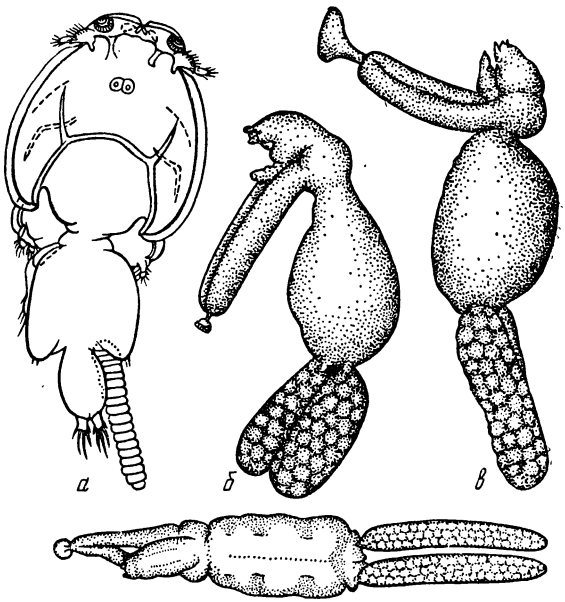


Рис. 112. Паразитические рачки пресноводных рыб:
а — Caligus lacustris; *б* — Achteres percarum; *в* — Salmincola salmonea; *г* — Tracheliastes maculatus (из Маркевича, 1957).

На жабрах и в ротовой полости лососевых рыб часто встречаются рачки рода Salmincola, имеющие мешковидное тело и рукоподобные максиллипеды, которые спереди вооружены буллой, имеющей различную форму (рис. 112, *в*). S. edwardsii вызывает массовую гибель палии при выращивании ее в прудах.

Своеобразным по форме является рачок Tracheliastes maculatus (рис. 112, *г*), паразитирующий на теле, главным образом леща и густеры, в европейской части СССР. Длина рачка от 6,4 до 9,3 мм. Головогрудь его цилиндрическая, длиной от 1,9 до 3 мм. Рукоподобные

максиллипеды длиннее туловища. От места их соединения отходит стебелек буллы (якоря), при помощи которого рачок удерживается в теле рыбы. В каждом яйцевом мешке рачка от 116 до 131 яйца.

По данным Л. К. Василевской и Н. Н. Шевченко в водохранилищах Харьковской области (Краснооскольском и Печенежском) T. maculatus в массе поражает только лещей. При этом наиболее интенсивно поражаются лещи от трех лет и старше и только в редких случаях двухлетние рыбы. Интенсивность инвазии леща достигала 49—66 рачков на одну рыбу. Случаи массового заражения рыб T. maculatus известны и в Польше.

Лернеоцероз тресковых

Болезнь вызывают самки рачков из рода Lernaeocera, сем. Lernaeoceridae, паразитирующие у многих морских рыб. Наиболее распространен и изучен L. branchialis.

Возбудитель. Длина тела самки Lernaeocera branchialis до 40 мм. Голова короткая, конической формы, тупо закругленная на переднем конце, имеет 3 разветвленных отростка, из них дорзальный немного длиннее латеральных (рис. 113, *а*). Шейка тонкая и умеренно длинная. Туловище удлиненное, S-образно загнуто. Две первые пары ножек плотно прилегают одна к другой, две последние пары удалены от первых и разделены между собой. Пятой пары нет. Самец маленький, длина тела 1,6—1,8 мм. Напоминает самку на стадии копеподитной личинки.

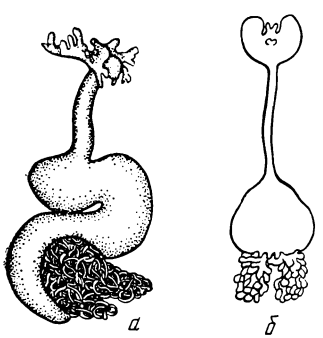


Рис. 113. Паразитические рачки морских рыб:
а — Lernaeocera branchialis;
б — Sphyrion lumpi.

Lernaeocera branchialis выходит из яйца на стадии науплиуса. После достижения I копеподитной стадии рачок прикрепляется при помощи секрета лобной железы к жабрам камбаловых, теряет подвижность, испытывает сильный регресс плавательных торакаль-

ных ножек и превращается в «куколку». Затем куколка линяет, становится снова подвижной и оставляет камбалу уже взрослой копеподой. После копуляции развитие самца заканчивается. Самка отыскивает другого хозяина — рыбу из семейства тресковых, прикрепляется к жабрам, врастает головным концом глубоко в ткани рыбы и подвергается регрессивному метаморфозу. Ножки редуцируются, сильно разрастается и становится червеобразным половой сегмент брюшка. Видоизмененный паразит совершенно не похож на ракообразного. Самка откладывает 2 длинных яйцевых шнура и приклеивает их к основанию брюшка.

Эпизоотология. Основными промежуточными хозяевами являются камбаловые; в некоторых северных и дальневосточных морях их зараженность доходит до 100% при интенсивности до 500 экз.; другие рыбы редко бывают заражены. Высокая зараженность наблюдается лишь летом и в начале осени. Тресковые заражены обычно на 20%, сильнее заражен мерланг (до 80%) у побережья Англии. Рачок распространен в Северном, Ирландском и Средиземном морях, в открытой части Атлантического и Тихого океанов.

Клинические признаки и патогенез. Копеподитные стадии при массовом заражении вызывают разрастание эпителия жаберных лепестков. Основной ущерб наносят самки. Рачок внедряется своим передним удлиненным концом глубоко в тело хозяина, проникает в околосердечную полость, достигает луковицы аорты, иногда сердца. Здесь он вызывает разрастание соединительной ткани, образует кровоизлияния и лакуны, наполненные кровью, которой и питается. Сильное заражение вызывает истощение рыбы и задержку роста, а у молоди — гибель. Поражение сердца приводит к утончению его стенок. Причиной смерти является потеря крови и патологические изменения сердца и аорты. Масса пораженной трески на 20—30% ниже нормы, у нее меньшее количество эритроцитов и гемоглобина. У зараженной пикши в возрасте двух лет отмечено снижение массы гонад, что приводит к задержке полового развития. У зараженных рыб снижается также содержание жира в печени.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и обнаружения большого количества рачков.

Гибель, ослабление и уменьшение массы рыбы отрицательно сказываются на запасах тресковых.

Другие виды Lernaeocera очень близки по морфологии и развитию к L. branchialis; L. lusci паразитирует на жабрах трески, пикши и других рыб в Северном и Баренцевом морях и у Атлантического побережья Франции.

L. minuta паразитирует на жабрах бычка-бланкета и ледовитоморской рогатки в Балтийском, Северном и Ирландском морях. Все они вызывают резкое ухудшение состояния хозяина, анемию, потерю массы.

Другие копеподы морских рыб

Такие паразитические рачки, как сфирион, пеннелла и лернееникус, портят качество рыбной продукции.

Сфирион. Тело самки Sphyrion lumpi из сем. Sphyriidae состоит из маленького головогрудного отдела,

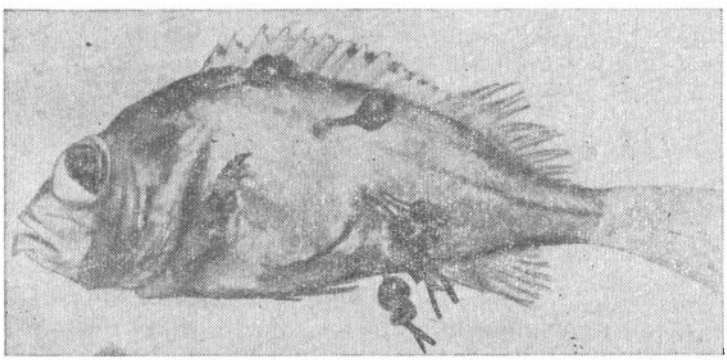


Рис. 114. Рыба, пораженная S. lumpi (из Кабата, 1970).

длинной шейки и расширенного, уплощенного в дорзовентральном направлении туловища (см. рис. 113, *б*). Боковые выпячивания головогруди большие, широкие, иногда с двумя небольшими лопастями на вершине. Шейка гораздо длиннее туловища, которое имеет сердцевидную форму, суживающуюся к переднему концу. Задний край прямой. Яйцевые мешки наполнены мелкими яйцами. Длина тела до 60 мм, а яйцевых мешков

20 мм. Самец карликовый, всегда прикрепленный к самке. Длина тела 2 мм. Антеннулы и антенны трехчленистые. Тело сильно изогнутое, несегментированное. Головогрудь покрыта крошечным щитком.

Самки S. lumpi поселяются на поверхности тела обыкновенного морского окуня (рис. 114), малого окуня, полосатой зубатки и других рыб в северной части Атлантического океана, в Баренцевом море и в Северном Ледовитом океане.

Паразит проникает глубоко в мышцы, вокруг якореподобного коричневого переднего конца появляется обширная капсула из соединительной ткани хозяина. Образуются язвы на теле. После гибели рачка капсулы сохранятся многие годы, образуя в мясе рыб отвратительные на вид массы. Место прикрепления становится темным, достигает в диаметре 5 см. По периферии этого пятна нормальный красный пигмент кожи бледнеет.

Капсулы, оставшиеся в теле рыбы после пребывания рачков, необходимо удалять при разделке рыбы на филе.

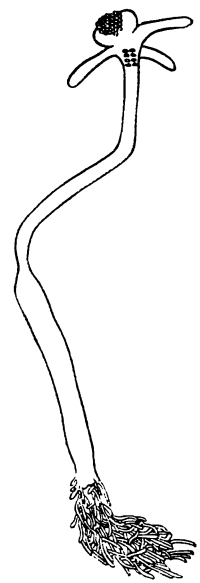


Рис. 115. Pennella hawaiensis (из Казаченко и Курочкина, 1974).

Пеннелла (Pennella hawaiensis). Тело самки удлиненное, подразделяется на головогрудь, шею, туловище и брюшко (рис. 115). Головогрудь округлая, длина меньше ширины. На границе головогруди и шеи имеются 3 хитиновых рога: 2 латеральных и 1 дорзальный, направленный под углом назад. Плавательные ножки редуцированы. Шея длинная, цилиндрическая. Туловище короче и шире шеи. Яйцевые мешки длинные, яйца однорядные. Длина тела 7,5—15,5 см. Самец неизвестен.

Пеннеллы локализуются в мышцах спины и брюшка (рис. 116), реже проникают в полость тела и печень кабан-рыбы (Pentaceros richardsoni) в Тихом океане (в районе Гавайских островов). Общая зараженность доходит до 60%. Обычно интенсивность инвазии составляет 1—2, максимум 11 пеннелл. Молодые пеннеллы

встречаются только с конца февраля по июль. Самки с яйцевыми мешками — в апреле — июле. С августа по февраль на поверхности тела рыб пеннелл нет.

Вокруг пеннелл в мускулатуре рыбы возникает сравнительно крупная зона темной уплотненной ткани, приобретающей вид соединительнотканной капсулы. Внутри нее сохраняются хитиновые остатки головогруди и

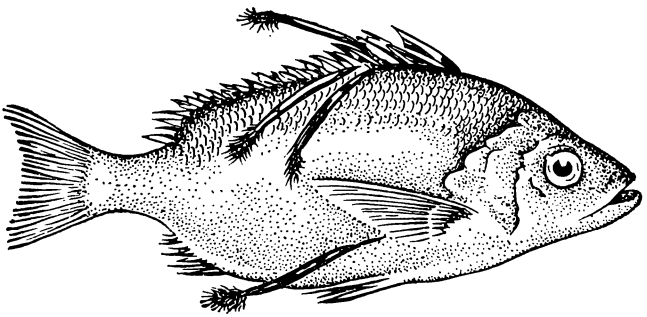


Рис. 116. Кабан-рыба, пораженная пеннеллами (из Казаченко и Курочкина, 1974)

части шеи пеннелл. После гибели пеннелл на месте их прикрепления остаются отверстия, которые со временем зарастают и становятся незаметными при внешнем осмотре рыбы. Влияния пеннелл на снижение упитанности кабан-рыбы не отмечено.

Пеннелла, как и другие паразитические рачки, не опасна для человека. Несмотря на то что пораженная рыба не теряет упитанности, остатки пеннелл и капсулы вокруг них портят мясо и подлежат удалению при разделке. Выбраковка сильно пораженных экземпляров и удаление пораженных участков в слабозараженных снижает количество рыбы, пригодной к употреблению в пищу.

Различные виды пеннелл отмечены у парусника, летучих рыб и многих других видов морских рыб.

Лернееникус (Lernaeenicus sprattae). Самка (рис. 117, *а*) имеет удлиненное тело, голова немного расширена и несет 2 роговидных выроста, направленных назад под острым углом к оси тела. Шейка длинная и очень узкая. Туловище прямое, цилиндрическое, немного

расширенное к переднему концу. Яйцевые мешки узкие, нитевидные, длиннее тела. Длина тела 18—25 мм, длина яйцевых мешков до 53 мм.

Рачок поселяется на глазах, реже на других участках головы сельди и шпрота. L. sprattae глубоко внедряется в ткань, вызывает полную потерю зрения. Распространен в Балтийском, Северном и Ирландском морях.

L. encrasicholi (рис. 117, *б*, *в*) паразитирует на поверхности тела хамсы, шпрота и финты в Балтийском, Северном, Ирландском, Черном и Средиземном морях.

В месте проникновения рачка в тело рыбы образуется язва, через которую в организм рыбы могут проникать микроорганизмы.

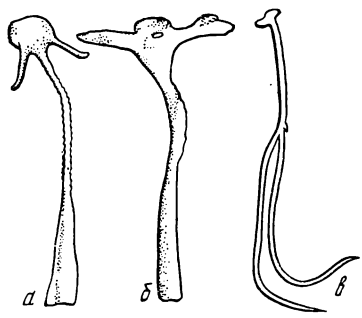


Рис. 117. Рачки из рода Lernaeenicus:
а — L. sprattae, передняя часть тела; *б* и *в* — L. encrasicholi, передняя часть тела и общий вид (из Маркевича, 1956).

Калигиды (Caligus rapax). Самка (рис. 118) имеет широкий овальный головогрудный щит. Длина тела 5—7 мм, длина головогрудного щита 2,6—3,6 мм. У самца головогрудный щит тоже широкий и округлый. Длина тела 4,5 мм, длина головогрудного щита 2,3—2,4 мм.

Паразит поселяется в ротовой полости, на жабрах и коже у тресковых, а также у других рыб. Распространен в Баренцевом, Балтийском, Северном, Средиземном, Японском, Охотском морях, в Атлантическом океане у побережья Европы и Северной Америки.

В Атлантике у трески в полости рта находят до 200 рачков. Они заполняют внутреннюю стенку рта, язык, внутреннюю поверхность жаберных дуг. Одним из излюбленных мест является нёбо, особенно сошник. Обычно это место гиперемировано и явно раздражено, на нем со временем развивается воспаление.

Известны калигиды, вызывавшие гибель кефали-лобана при выращивании в прудах с морской водой.

При морском рыборазведении на жабрах, ротовой полости и плавниках разводимых рыб отмечены и другие калигиды.

Лепеофтеирус (Lepeophtheirus salmonis сем. Caligidae) (рис. 119). Род Lepeophtheirus отличается от рода Caligus отсутствием луночек на фронтальных пластинах.

Головогрудный щит самки овальный, его наибольшая ширина равна длине. Свободный грудной сегмент маленький. Яйцевые мешки шнуровидные. Длина тела 7,5—18,0 (22,0) мм. Длина яйцевых мешков до 53 мм. Головогрудный щит самца длинный, эллиптической формы. Свободный сегмент груди длиннее, чем у самок. Длина тела 5—7 мм.

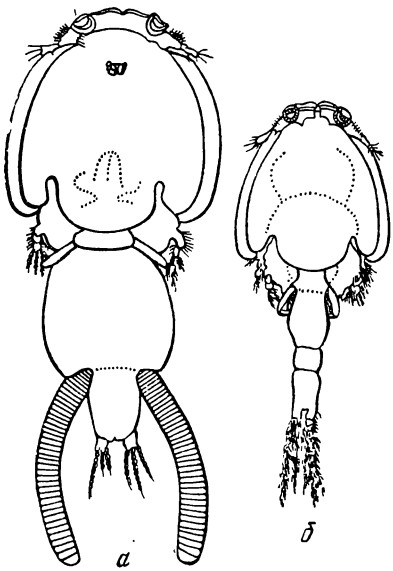


Рис. 118. Caligus rapax:
а — самка; *б* — самец.

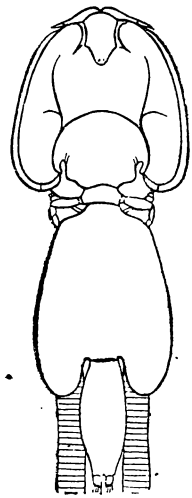


Рис. 119. Lepeophtheirus salmonis — паразит лососевых (из Быховского, 1962).

Локализуются рачки на наружных покровах лососевых в морях и вызывают тяжелые кожные эрозии и истощение рыб. Рачок получил название «морская вошь». На коже рыб образуются ссадины, ослабевает и отпадает чешуя, особенно на голове. Иногда рачков бывает так много, что они образуют почти сплошной слой

на коже рыбы. Разрушение пигмента образует белые области, в то же время наблюдаются и кровоточащие ранки. Отмечена гибель рыбы. При миграциях в пресной воде рачки быстро отпадают от лососей и погибают.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ ЖАБРОХВОСТЫМИ

Аргулез

Возбудители аргулеза — паразитические рачки из отряда жаброхвостых, рода Argulus. Для пресноводных рыб СССР известны 3 вида: широко распространенный Argulus foliaceus, карпоед (рыбья вошь), паразитирующий у различных видов пресноводных рыб; A. japonicus, обнаруженный у карповых в бассейне Амура, в Средней Азии и в последние годы в европейской части СССР; A. coregoni — локализующийся на коже и жабрах многих пресноводных рыб, распространен в северных районах страны преимущественно у лососевых, в частности сиговых.

Вспышки аргулеза бывают в прудовых хозяйствах и при садковом выращивании рыб, а также в озерах и малых водохранилищах. В прудах они нередко принимают характер эпизоотий и сопровождаются массовой гибелью рыбы, особенно в южных районах страны. В северной зоне карповодства рачки обнаружены, но в малых количествах.

Возбудители. Аргулюсы — крупные рачки, достигающие в длину: A. foliaceus 6—7 мм, A. coregoni 12 мм, A. japonicus 4—8 мм. Тело рачков широкое, овальной формы, сплющенное, серовато-зеленого цвета. Голова сливается с первым грудным сегментом, а V и VI сегменты — с брюшком, образуя так называемый хвостовой плавник, на конце которого в вырезке расположена пара редуцированных хвостовых ветвей. Головогрудь покрыта широким выпуклым щитом, задний край которого сердцевидно вырезан. Антенны I превращены в прикрепительные органы, заканчивающиеся изогнутыми крючками. Имеется сосущий хоботок, в полости которого помещаются мандибулы. Максиллы превращены в присосковидные органы, видные с брюшной стороны; 4 пары плавательных ножек; 2 фасеточных глаза. A. foliaceus

отличается от A. japonicus (рис. 120) тем, что задние лопасти его головогрудного щитка не заходят за начало «хвостового плавника». У A. coregoni «хвостовой плавник» имеет сильно заостренные лопасти без шипиков.

Развитие всех трех видов аргулюсов происходит одинаково. Наиболее подробно оно изучено Ю. Штаммером

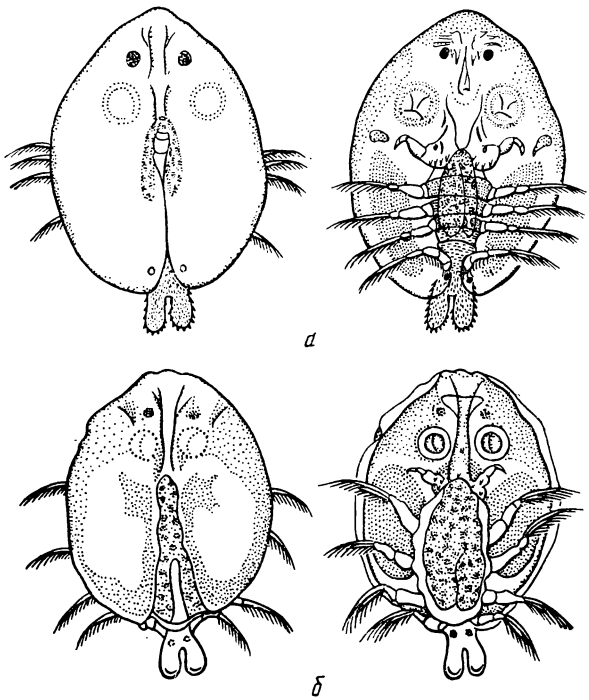


Рис. 120. Возбудители аргулеза:
а — Argulus foliaceus; *б* — Argulus japonicus.

у A. foliaceus. Самки рачка приклеивают кладки яиц к различным предметам, находящимся под водой: растениям, камням, деревянным частям гидросооружений и т. п. В каждой кладке от нескольких штук до 250—300 яиц. Длительность эмбрионального развития зависит от температуры и колеблется между 15 и 55 днями. Личинки вылупляются в течение нескольких дней. Личинки свободно плавают в воде 2—3 дня, и если не

встречают хозяина, то погибают. Поселившись на рыбе они растут, развиваются (со сложным метаморфозом) и за 15—18 дней достигают половозрелости (рис. 121).

По данным Г. Е. Сухенко, откладка яиц весной на Украине начинается при температуре воды 10—14° С.

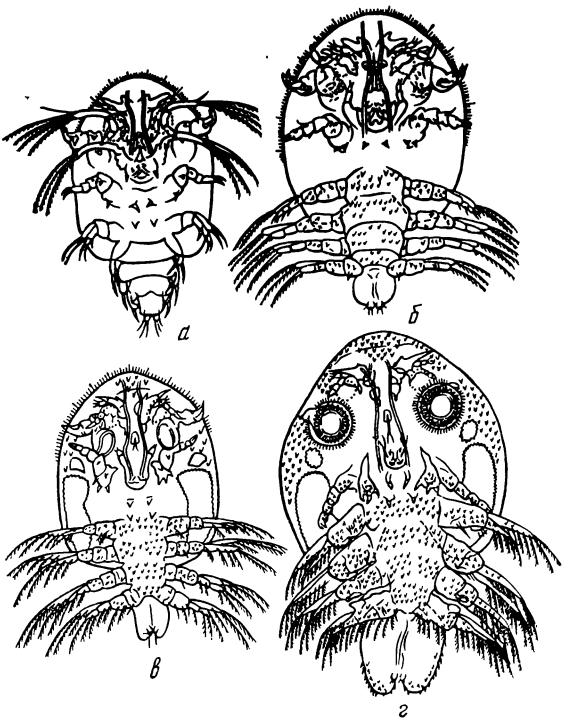


Рис. 121. Развитие A. foliaceus:
а — личинка I; *б* — личинка III; *в* — личинка V; *г* — личинка VIII (из Штаммера, 1959).

Длительность цикла развития при 10—20°С равна 70—100 дням, при 20—28°—50—65 дням. Осенью при температуре воды 8—10° С развитие паразита прекращается, он покрывается слизью, линяет, оставаясь на рыбе до весны, когда с повышением температуры заканчивает метаморфоз, спаривается и начинает размножаться. Аргулюсы теплолюбивы, оптимальная температура развития 25—28° С. При оптимальной температуре рачки

могут давать за одно лето до трех поколений, т. е. одна самка за лето дает до 2 млн. рачков.

Взрослые аргулюсы и их личинки, обладая положительной реакцией на свет, всегда стремятся в светлые слои воды, где развитие их происходит быстрее, чем в темноте. Яйца паразита совсем не переносят высыхания и быстро погибают.

Эпизоотология. Аргулезу подвержены мальки, сеголетки и двухлетки карпа, форелей, белого и черного амуров, сазана, судака, леща и других видов рыб, выращиваемых в прудах, садках, нерестово-выростных хозяйствах. Наиболее восприимчива молодь рыб, старшие возрастные группы обычно не болеют, но являются носителями возбудителей заболеваний. Резервентами рачков в прудовых хозяйствах являются дикие рыбы, обитающие в источниках водоснабжения и головных прудах. Отсутствие специфичности в выборе хозяина делает карпоедов особенно опасными. Аргулюсы — паразиты временные, они довольно длительное время (до 11 дней) могут вести свободный образ жизни, а затем снова прикрепиться к хозяину.

Максимальная зараженность рыб бывает летом и совпадает с наиболее высокой температурой воды. Зимой зараженность рыб обычно резко снижается.

A. foliaceus распространен почти повсеместно. На Украине, в БССР и южных областях РСФСР заболевание встречается часто и причиняет серьезный ущерб рыбоводству.

A. coregoni встречается на Кольском полуострове, в Ленинградской области, Карельской АССР.

A. japonicus, описанный ранее для карпа из р. Амур, найден недавно на Украине и в Средней Азии, где распространен весьма широко. Паразит предпочитает быстротекущие реки с высоким содержанием кислорода в воде, в противоположность A. foliaceus, для которого более свойственны стоячие водоемы, в том числе пруды с низким содержанием кислорода в воде.

Массовая гибель производителей форели была зарегистрирована в одном хозяйстве Прикарпатской области, при этом на каждой форели массой от 700 до 1000 г находили по 150—200 паразитов. В Белоруссии произошла массовая гибель двухлетков карпа от аргулеза. На Украине в 1960 г. от аргулеза погибло около

2 млн. сеголетков сазана, а более 3 млн. были настолько повреждены, что их пришлось уничтожить. Широко распространен аргулюс в рыбхозах Краснодарского края, где он нередко вызывает вспышки заболевания. Аргулюс при укусе рыбы передает ей кровепаразитов (из жгутиковых); служит промежуточным хозяином нематод из рода Skrjabillanus. Считается, что рачки способствуют заражению рыб краснухой.

Большой ущерб прудовому рыбоводству приносит аргулез в Китае, Японии, Израиле, где вспышки заболевания часто приводят к массовой гибели рыбы.

Клинические признаки. Прикрепляясь к телу рыбы, аргулюс хоботком прокалывает кожу и сосет кровь. На месте ранения развивается воспалительный процесс, сопровождающийся обильным слизеотделением, отечностью пораженного участка, кровоизлияниями. Поврежденные участки некротизируются. Образуются ранки и мелкие язвочки, которые могут служить местом проникновения инфекции в организм рыбы. Секрет ядовитой железы рачка, попадая в ранку через хоботок, оказывает токсическое воздействие на рыбу.

Диагноз ставится на основании клинических и эпизоотологических данных. Мальки рыб (массой 1—2 г) погибают при паразитировании одного-двух рачков; сеголетки карпа — при 20 и более, а двухлетки при 100—120 паразитах на одной рыбе.

Меры борьбы. Профилактика аргулеза предусматривает предотвращение контакта восприимчивой молоди и старших возрастных групп-носителей возбудителя. Это достигается запрещением смешанных возрастных посадок рыбы в пруды и установкой специальных фильтров или сороуловителей, предотвращающих проникновение в пруды сорной рыбы.

Существенным профилактическим мероприятием является также систематическое и тщательное просушивание ложа прудов и дезинфекция хлорной или негашеной известью с целью уничтожения кладок яиц рачков.

Ограничить численность паразитов в пруду можно и путем устройства деревянных щитков-уловителей (по способу, предложенному Киселевым и Ивлиевой), которые служат субстратом для откладки яиц аргулюса-

ми. Раз в 15—20 дней щитки вынимают из воды, просушивают в течение суток и устанавливают обратно.

Больных производителей следует обрабатывать перед нерестом в ваннах из слабого раствора марганцовокислого калия в разведении 1 : 100 000 в течение 30 мин.

Применяют для лечения аргулеза ванны с хлорофосом в концентрации 100 мг/л при экспозиции 1—1,5 ч или непосредственно в пруду, где создают концентрацию 10 мг/л и обрабатывают рыбу в течение 24 ч.

Снизить численность рачка в пруду можно двукратным (с перерывом в 3 дня) внесением по воде негашеной извести в количестве 100—150 кг/га в период интенсивного размножения рачка (в июле, августе).

В. И. Афанасьев в борьбе с аргулезом рекомендует карбофос, который вносят в выростные пруды из расчета 0,1 мг/л воды, разбрызгивая по поверхности воды с помощью специальных разбрызгивающих устройств, смонтированных на тракторах или автомашинах. Вток и выток воды на это время прекращают на 1 сутки, когда в пруд вносят негашеную известь из расчета 75—100 кг/га в форме известкового молока. Через сутки после известкования открывают вток и выток воды.

При работе с хлорофосом и особенно карбофосом необходимо соблюдать меры предосторожности — надевать защитный комбинезон, респиратор, защитные очки. Обработка производится под контролем и руководством ветеринарных врачей-ихтиопатологов.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ РАВНОНОГИМИ

Равноногие раки паразитируют у морских и пресноводных рыб.

Равноногие, паразитирующие у пресноводных рыб

У пресноводных рыб широко известен представитель сем. Cymathoidae — Livoneca amurensis — специфический паразит амурского чебака. Рачок локализуется в особых кармашках, образуемых впячиванием кожи в по-

лость тела в области грудных плавников, вблизи сердца.

Возбудитель. Длина самки L. amurensis достигает 32 мм, ширина 17 мм, длина самца 3—17, ширина 1,3—7 мм. Тело сегментированное, широкое, овальное, голова маленькая, погруженная в первый сегмент. Глаза небольшие, овальные. Грудные ножки хватательные с изогнутым коготком на конце. Вся поверхность тела покрыта точечными пигментными пятнышками черного цвета (рис. 122).

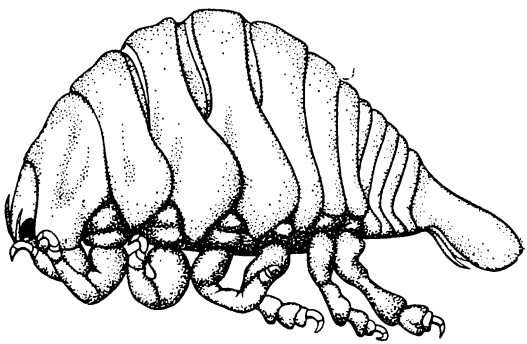


Рис. 122. Livoneca amurensis (из Гурьяновой, 1936).

L. amurensis раздельнополы. Самки вынашивают яйца, находящиеся в выводковой камере. Из яиц выходит свободноплавающая личинка I стадии, напоминающая науплиуса низших раков. Далее следует стадия, называемая протозоеа, затем зоеа, а позднее так называемая мизидная стадия, которая затем преобразуется во взрослую форму. Протозоеа имеет один личиночный глаз и пару сложных глаз; на этой стадии закладываются сегменты груди. У зоеа сегментировано уже и брюшко, но еще нет конечностей на средних и задних сегментах тела. Головогрудь зоеа покрыта спинным щитом, имеющим шиповидный отросток. На мизидной стадии у личинок появляются конечности. Таким образом, развитие рачка проходит с метаморфозом. Оплодотворение происходит в воде, после чего самка поселяется на коже рыбы в области грудных плавников, где постепенно образуется своеобразный кармашек, назы-

ваемый зооцецидием, он сообщается с внешней средой узким отверстием.

Эпизоотология. По данным М. Л. Крыхтина, заражению подвержены главным образом рыбы 1—2-летнего возраста, экстенсивность инвазии которых составляет до 18% при длине чебаков в это время от 7 до 10 см. У более взрослых рыб зараженность постепенно снижается. Поскольку паразит никогда не покидает рыбу, исследователю удалось по зараженности рыб разного возраста определить и ущерб, приносимый L. amurensis рыбному хозяйству р. Амура. Ко времени достижения рыбой промыслового размера (не менее 15 см) погибает 13% чебаков, что при пересчете на 1 т улова составляет 130 кг. Кроме того, за счет потери массы и упитанности зараженных чебаков промысел теряет еще 8 кг на 1 т рыбы.

Клинические признаки и патогенез. На теле рыбы в области грудных плавников видны вздутия, напоминающие опухоль, внутри которых находятся паразиты. Пораженная рыба худеет, отстает в росте.

Питаясь кровью чебака, L. amurensis оказывает на него отрицательное воздействие, вызывая образование ран, снижая упитанность рыб, а часто и вызывая гибель.

Диагноз ставится на основании клинических и эпизоотологических данных и обязательном обнаружении рачков при паразитологическом исследовании.

Меры борьбы не разработаны.

Равноногие, паразитирующие у морских рыб

Из равноногих раков большое число видов паразитирует на различных морских рыбах, но патогенное их значение не изучено.

Равноногие раки, паразитирующие у морских рыб, тоже относятся к сем. Cymathoidae. Среди них в Черном и Азовском морях широко распространена у многих рыб Lironeca taurica.

L. taurica (синоним Cymathoa punctata) имеет широкое овальное тело, обычно более или менее асимметричное (рис. 123). Голова небольшая, погружена в первый грудной сегмент, который длиннее последующих. Антенны короткие, состоят из восьми члеников. Глаза боль-

шие, округлые, темно-коричневые. Брюшной отдел несколько погружен в грудной и немного уже грудного. Длина тела до 21 мм. Лиронека поселяется на жабрах и в жаберной полости чаще сельдевых, а также атерин и других рыб. Интенсивность инвазии невелика. Мелкие лиронеки сидят на жаберных лепестках, более крупные — на жаберных дугах.

В Средиземном море паразитические изоподы найдены в сфирене, сардине, смариде, ставриде и др.

Очень часто изоподы локализуются в ротовой полости рыбы. Крупные изоподы могут вызвать частичную деформацию рта.

У побережья Северной Америки у менхедена паразитирует изопода Olencira praegustator. У сайры в Японском море в жаберной полости паразитирует изопода Irona melanosticta japonensis.

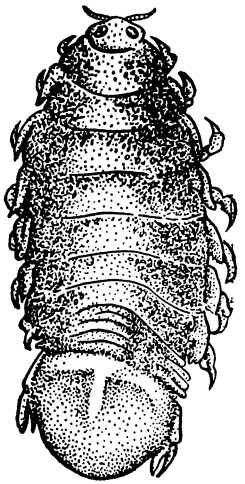


Рис. 123. Lironeca taurica — паразит морских рыб (по Кусакину, 1969).

ЗАРАЖЕНИЕ РЫБ ЛИЧИНКАМИ МОЛЛЮСКОВ—ГЛОХИДИЯМИ

На пресноводных рыбах очень часто встречаются глохидии — личинки двустворчатых моллюсков Bivalvia. Иногда такое заражение носит массовый характер.

Возбудители. На рыбах СССР паразитируют глохидии сем. Unionidae родов Anodonta (беззубка), Unio (перловица), Margaritana (жемчужница) и Cristaria (гребенчатка). Глохидии формируются из оплодотворенных яиц в жабрах моллюска. Они снабжены тонкой раковиной, размеры и форма которой имеют систематическое значение. На нижней стороне каждой створки имеются острые крючки, усаженные зубчиками. Обе створки соединяются мышечной связкой, или лигаментом, помещающимся на внутренней их стороне, и эм-

брициальным мускулом — замыкателем. Характерным органом глохидиев большинства Unionidae является клейкая биссусная нить, выходящая из отверстия биссусовой железы. У некоторых представителей беззубок рода Anodonta такая нить не обнаружена.

Чувствуя приближение рыбы, моллюск выталкивает глохидий из жаберной полости в окружающую воду через выводной сифон. Глохидии при помощи биссусной

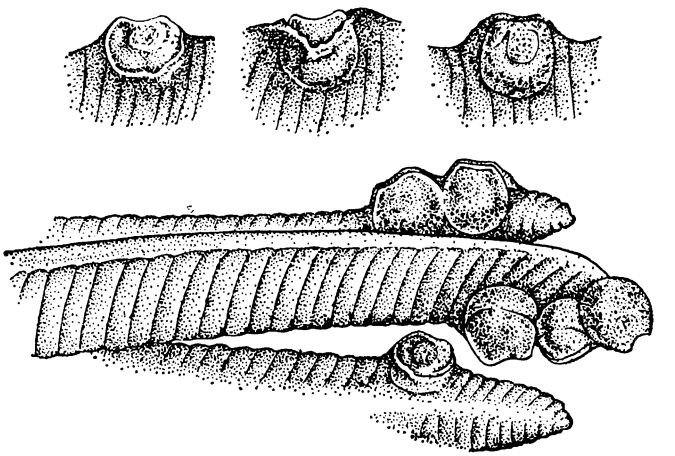


Рис. 124. Жабры рыбы, пораженные глохидиями моллюсков (из Девиса, 1953).

нити приклеиваются к ткани рыбы и своими створками, снабженными зубчиками, захватывают ткань хозяина (рис. 124).

Эпизоотология. Глохидии обнаруживаются на жабрах, поверхности тела и плавниках пресноводных рыб. Их массовое выбрасывание в воду происходит в разное время вегетационного периода. Так, у беззубок это происходит в начале лета, у жемчужниц — в конце лета. Глохидии в СССР встречаются повсеместно на всех пресноводных рыбах. Особенно сильное заражение наблюдается в небольших речках, заселенных многочисленными популяциями двустворчатых моллюсков. Высокое заражение характерно для мелких рыб, таких, как гольян, верховка и др., а также для молоди.

Патогенез. Раздражаемый глохидием эпителий разрастается и постепенно обрастает его, образуя капсулу.

В жабрах капсула формируется не только из эпителиальной, но и соединительной ткани. После того как глохидий покинул рыбу, ткань регенерирует. При массовом первичном заражении личинками моллюсков у рыб вырабатывается иммунитет, ограничивающий интенсивность последующего заражения. Это несомненно показывает, что массовое заражение глохидиями для рыб не безразлично. В малых реках, где добываются двустворчатые моллюски с целью промышленного использования, сильное поражение рыб глохидиями обеспечивает высокую численность моллюсков.

ГЛАВА 7

РЫБЫ КАК ПЕРЕНОСЧИКИ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Известно, что рыбы могут быть источником различных заболеваний. Они служат механическими переносчиками некоторых опасных бактерий, вирусов и вибрионов, или являются промежуточными хозяевами опасных для человека паразитов.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ТОКСИКОЗЫ

В литературе имеются сведения о нахождении в рыбах возбудителей различных инфекционных заболеваний человека: холерного вибриона, лепры (возбудитель проказы), туберкулезной палочки и некоторых других. По-видимому, рыбы, а также беспозвоночные заглатывают возбудителей, и они некоторое время сохраняются в их кишечнике в составе кишечной флоры, но не претерпевают каких-либо изменений и не размножаются. Так, в последние годы холерный вибрион штамма Эльтор находили в креветках в районах эпидемии, в местах сброса сточных вод. Однако многие другие подобные случаи нуждаются в проверке.

В то же время с водой рыба заглатывает различные бактерии, в том числе представляющие опасность для здоровья человека и теплокровных животных, так как

вызывают у них токсикозы. Такие бактерии могут задерживаться в кишечнике рыбы, размножаться там и даже проникать во внутренние органы.

Ботулизм

Возбудитель ботулизма — палочковидная бактерия Clostridium botulinum — является обычным обитателем почв. С паводковыми водами она сносится в водоем и там попадает в рыб как через кишечник, так и через поврежденные кожные покровы. Носителями C. botulinum чаще всего оказываются осетровые, реже рыбы других пород. Когда человек съедает соленую, вяленую и недостаточно проваренную осетрину, в которой бактерии сохраняются живыми, наступает тяжелый токсикоз, чаще всего заканчивающийся смертельно уже через 1—2 суток после отравления.

Поражения, вызываемые Vibrio parahemolyticus

В последние годы в Японии отмечены массовые токсикозы человека в результате потребления в пищу блюд, приготовленных из сырой морской рыбы и беспозвоночных. Установлено, что вызывает этот токсикоз бактерия Vibrio parahemolyticus, встречающаяся в прибрежной воде, в планктонных организмах, в иле, на поверхности и в кишечнике морских рыб. По-видимому, эта бактерия для рыб не патогенна. Поскольку V. parahemolyticus обнаружен и в других районах Мирового океана, случаи подобного заболевания могут наблюдаться в других странах. Профилактика токсикоза — не использовать в пищу блюд, приготовленных из сырых морепродуктов.

Рыбы могут накапливать в своем теле различные ядовитые вещества органического происхождения, которые вызывают у теплокровных, в том числе у человека, тяжелые отравления.

Хаффская болезнь

Свое название она получила по первому месту ее обнаружения — заливу Фришхафф, ныне Висленскому, Балтийского моря. В СССР болезнь получила также название юксовской (по оз. Юксово, в районе которого

она проявилась в 30-х годах) или сартланской (по оз. Сартлан в Западной Сибири).

Этиология точно не установлена. Во всех случаях болезнь возникала в результате потребления в пищу различных, чаще всего хищных (налим, щука, окунь, судак), реже мирных (пелядь) рыб.

При этом способ приготовления пищи роли не играет. Даже тщательная проварка рыбных продуктов не уничтожает их токсичности, лишь длительное хранение в сухом или мороженом виде приводит постепенно к разрушению яда. Высказано предположение, что в рыбах, особенно хищных, аккумулируются токсины растительного происхождения, которые попадают в рыбу при заглатывании семян и спор растений. В числе таковых назывались грибы, близкие к спорынье, развивающиеся на водной жесткой растительности, а также синезеленые водоросли, но окончательно этот вопрос не решен. Сами рыбы не болеют, но вызывают болезнь у человека, у собак и кошек.

Эпидемиология. Болезнь проявляется спорадически в районе то одного, то другого озера. Ее наблюдали в районе оз. Юксово (Вологодская область), в районе оз. Сартлан, некоторых озер Карелии и других. Заболевают взрослые после потребления большого количества рыбных продуктов, особенно внутренних органов (печень, ястыки и др.), в которых яд накапливается в значительных количествах. Тяжелая физическая нагрузка (колка дров, рубка деревьев, работа на тягловом неводе и т. д.) провоцирует приступ болезни.

Симптомы болезни. Внезапные сковывающие боли в мышцах, в результате чего пораженный человек падает и теряет способность к движению. Приступ длится несколько часов, реже сутки и более. Зарегистрированы смертельные случаи.

Врачи, изучавшие эту болезнь, предложили ее назвать алиментарно-токсической пароксизмальной миоглобинурией.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Некоторые гельминты, в личиночном состоянии паразитируя в различных органах и тканях рыб, достигают половой зрелости в человеке и плотоядных животных, вызывая у них иногда очень тяжелые болезни. Особен-

но много таких гельминтов известно для пресноводных рыб. Морские рыбы значительно реже являются переносчиками гельминтозов человека и наземных плотоядных.

Описторхоз

Наиболее тяжелым гельминтозом из числа трематодозов, передаваемых человеку с рыбой, является описторхоз.

Возбудитель. Описторхоз вызывает трематода Opisthorchis felineus, относящаяся к сем. Opisthorchidae, отряду Fasciolata. Развитие O. felineus происходит при участии двух промежуточных хозяев. Яйца вместе с илом заглатываются мелким пресноводным моллюском Bithinia leachi. Вышедшая из яйца в кишечнике моллюска личинка проникает в его внутренние органы, где развиваются 2 партеногенетических поколения: спороциста и редия. В последней образуются хвостатые церкарии, которые покидают битинию и внедряются в карповых рыб. В мускулатуре последних церкарии превращаются в метацеркарии. Человек или плотоядное млекопитающее, съев зараженную рыбу в сыром или плохо проваренном виде, заражается описторхисами, которые достигают половой зрелости в желчных протоках печени.

Эпизоотология. Распространение описторхоза связано с моллюском Bithynia leachi, обитающим в пересыхающих мелководных пойменных водоемах. Поэтому описторхоз приурочен к бассейнам равнинных, медленно текущих рек с широкой поймой, таких, как Обь и Иртыш, в меньшей мере бассейнам Днепра, Дона, Волги и Немана. В бассейне Енисея и по всей Восточной Сибири описторхоз не обнаружен. Таким образом, описторхоз является типичной очаговой болезнью. Метацеркарии описторхиса встречаются в мускулатуре озерно-речных карповых. Так, в бассейне Оби носителями метацеркариев являются язь и в меньшей степени елец и плотва. Чисто озерные (карась, озерный гольян и др.), а также чисто речные (сырть, усач и др.) карповые не заражаются даже в условиях эксперимента.

Зараженность рыб с возрастом усиливается. Мальки язя в Иртыше в районе Тобольска заражены на 1,8%, рыбы в возрасте 2—4 лет — на 15%, старшие возрасты — до 100%.

Половозрелые описторхисы паразитируют у человека, кошки, собаки и многих диких плотоядных: лисиц, песцов, соболей, хорьков и др. Таким образом, описторхоз можно рассматривать как природно-очаговое заболевание. Наиболее частыми носителями описторхиса являются кошки. Отмечен описторхоз на звероводческих фермах, где пушных зверей кормят сырой рыбой.

Эпидемиология. Описторхоз как заболевание человека обнаруживается в районах обитания описторхиса, но там, где существует обычай питаться сырой, плохо проваренной или свежемороженой рыбой. В Обском бассейне отмечено поголовное заражение населения в некоторых городах и поселках. Интенсивность инвазии достигает 25 тыс. паразитов.

Клинические признаки и патогенез. У рыб заметных изменений не отмечено. У окончательных хозяев при массовом заражении наблюдается закупорка желчных протоков, цирроз печени, иногда со смертельным исходом.

Меры борьбы. Основная мера — личная профилактика, заключающаяся в отказе от употребления в пищу сырой, свежемороженой, слабопросоленной рыбы из семейства карповых. Метацеркарии остаются живыми при —8÷—10°С в течение суток. Только законченные технологические процессы, применяемые на рыбозаводах, вызывают полное обезвреживание рыбных продуктов. Это же достигается при варке, горячем копчении и тщательном прожаривании.

Снижение зараженности рыб можно достичь подавлением численности моллюсков в водоемах путем выпаса там уток и зарыблением их карасем.

Разработаны методы дегельминтизации больных описторхозом. Наиболее эффективен хлоксил. Лечение проводят только по указанию врача.

* *
*

Из других трематод сем. Opisthorchidae, достигающих половой зрелости у человека и плотоядных животных, следует упомянуть Clonorchis sinensis, или китайскую двуустку. Первым промежуточным хозяином клонорхиса являются моллюски, вторым — пресноводные рыбы различных семейств. Широко распространенная в странах Восточной и Юго-Восточной Азии, она вызыва-

ет у окончательного хозяина те же патологические явления, что и описторхис. В СССР клонорхис встречается в районе Владивостока и в среднем течении Амура, массового распространения не имеет. Меры борьбы те же, что и с описторхозом.

Pseudamphistomum truncatum в половозрелом состоянии паразитирует в желчных ходах печени различных домашних и хищных плотоядных, чаще всего у кошек, как исключение встречается у человека.

Метагонимоз

В СССР характеризуется очаговым распространением.

Возбудитель. Мелкая трематода Metagonimus yokogawai (рис. 125) (сем. Heterophyidae, отряд Fasciolata), паразитирующая в кишечнике человека, собаки, кошки и некоторых других плотоядных млекопитающих, а также рыбоядных птиц. Первым промежуточным хозяином являются пресноводные моллюски, преимущественно из рода Melania. Метацеркарии инцистируются в толще кожных покровов, в чешуе, жабрах и плавниках различных пресноводных рыб.

Эпизоотология. Паразит широко распространен в Восточной и Юго-Восточной Азии, в бассейне Амура, а также низовьях рек Дуная, Днепра, Днестра. В Амуре метацеркарии найдены у 30 видов рыб. Наличие очагов метагонимоза на Дальнем Востоке и в бассейне западного Причерноморья объясняется особенностями распространения моллюсков из сем. Melaniidae.

Эпидемиология. Трематоды при массовом заражении окончательного хозяина вызывают катаральное расстройство кишечника.

Профилактика. Необходима тщательная обработка рыбы, идущей в пищу, гарантирующая гибель метацеркариев в кожных покровах.

Нанофиетоз

Встречается в СССР только на Дальнем Востоке.

Возбудитель. Болезнь вызывает Nanophyetus schikhobalowi (сем. Nanophyetidae, отряд Fasciolata), мелкая трематода яйцевидной формы (рис. 126).

Окончательный хозяин — человек, собака, кошка и ряд хищных млекопитающих. Первым промежуточным хозяином является пресноводный моллюск Semisulcospira laevigata из семейства меланиид, второй — преимущественно лососевые родов Oncorhynchus, Salvelinus, Salmo, Hucho и Brachymystax, а также хариусовые рода

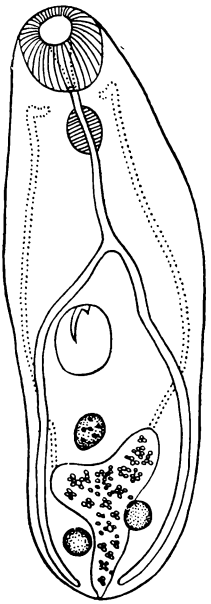


Рис. 125. Метацеркарий Metagonimus yokogawai (из Войтека, 1959).

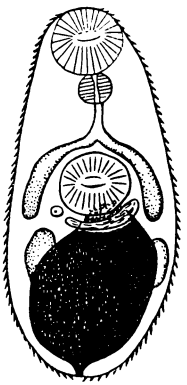


Рис. 126. Метацеркарий Nanophyetus schikhobalowi (из Филимоновой, 1963).

Thymallus. Метацеркарии у этих рыб в больших количествах образуют капсулы в мышцах тела, почках и плавниках.

Эпизоотология. У рыб зараженность метацеркариями с возрастом увеличивается, достигая у половозрелых 2 тыс. экз. Моллюски заражены в течение всего вегетационного периода.

Эпидемиология. Окончательный хозяин, в том числе человек, заражается при поедании сырой, плохо проваренной рыбы. Через 5—8 дней после заражения паразит начинает выделять яйца, но живет не более 2 ме-

сяцев. Интенсивность заражения достигает 1500 экз. у одного больного. Трематода вызывает хроническое катаральное воспаление кишечника.

Лечение осуществляется путем дегельминтизации больных экстрактом мужского папоротника.

Дифиллоботриоз

Из цестодозов человека, приобретаемых при употреблении в пищу зараженной рыбы, важнейшим в СССР является дифиллоботриоз.

Возбудитель. Возбудитель болезни — широкий лентец Diphyllobothrium latum относится к отряду Pseudophyllidea. Тело его состоит из члеников (4000 и более). Длина достигает иногда 20 м при ширине 1,5 см. Широкий лентец паразитирует не только в кишечнике человека, но и кошки, собаки, лисицы и других плотоядных млекопитающих. Развитие лентеца протекает с участием двух промежуточных хозяев (рис. 127). Яйцо паразита с испражнениями хозяина выводится во внешнюю среду и для дальнейшего развития должно попасть в воду. Там из яйца выходит корацидий, которого заглатывает первый промежуточный хозяин — веслоногий рачок рода Diaptomus, редко рода Cyclops. В полости тела рачка развивается процеркоид. Рыба заглатывает зараженного рачка, а процеркоид прободает стенку желудка и проникает во внутренние органы (печень, брыжейку, ястыки) или в мускулатуру, где превращается в плероцеркоид. Последний имеет форму беловатого червячка длиной около 1 см и может сохраняться в теле рыбы длительное время. Хищная рыба — щука, налим, реже угорь и лосось, может заразиться, поедая зараженных мелких рыб, аккумулируя в своем теле плероцеркоидов широкого лентеца.

Человек и другие млекопитающие заражаются лентецом широким, поедая рыбу в сыром или недостаточно переработанном виде. Плероцеркоид прикрепляется к стенке кишечника окончательного хозяина, растет, образует стробилу и превращается в половозрелого паразита.

Эпизоотология. Распространителями плероцеркоидов лентеца широкого в СССР служат преимущественно щука, налим, окунь и ерш. Основным очагом дифиллоботриоза является северо-западный район СССР: Невская

губа, Ладожское и Онежское озеро. Щука и налим здесь заражены поголовно, с интенсивностью до 300 плероцеркоидов. В военный и послевоенный периоды в связи с массовой эвакуацией населения усилилось заражение рыб в Поволжье, на Убинском озере Новосибирской области, а также в некоторых водохранили-

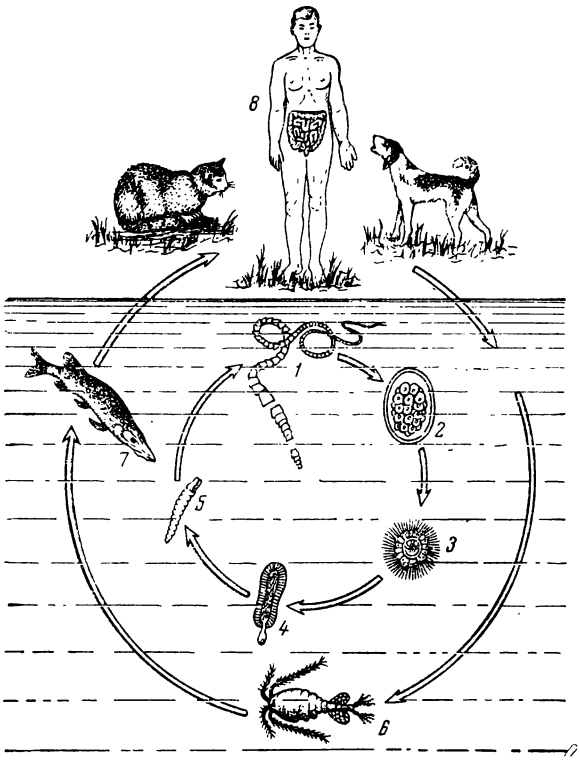


Рис. 127. Схема развития лентеца широкого Diphyllobothrium latum (из Лейкиной, 1967):

1 — взрослый паразит; *2* — яйцо; *3* — корацидий; *4* — процеркоид; *5* — плероцеркоид; *6* — промежуточный хозяин; *7* — дополнительный хозяин; *8* — окончательный хозяин.

щах, где увеличилось количество флота и пассажирских перевозок, способствовавших этому процессу. Появился новый промежуточный хозяин широкого лентеца — сом. Таким образом, старые очаги расширяются, появляются новые.

Эпидемиология. Человек заражается, поедая сырые рыбные продукты с живыми плероцеркоидами. В ряде районов распространено употребление в пищу свежей, слегка подсоленной щучьей икры, которая сильно заражена плероцеркоидами. На севере употребляют в пищу сырую рыбу или свежемороженую, в которой личинки лентеца сохраняются живыми. Иногда мелкую, сырую рыбу запекают в тесте, не очищая ее от внутренностей; в таком пироге рыба остается сырой.

Соление рыбы не сразу убивает плероцеркоидов. При холодном посоле они гибнут через 9—12 дней, а при теплом — через 7—8 дней. Низкие температуры тоже не сразу убивают плероцеркоидов: при температуре ниже — 20°С они погибают в течение 9—12 ч.

Существенное значение в эпидемиологии дифиллоботриоза имеет загрязнение водоема яйцами лентеца. Они попадают в водоемы с бытовыми стоками, фекалиями, сбрасываемыми из уборных на судах прямо в воду. Дифиллоботриоз особенно распространен среди населения, живущего у водоемов.

Патогенез. Дифиллоботриоз — очень серьезная болезнь, приводящая к длительной потере трудоспособности, а иногда к смерти. Наблюдается общее ослабление организма, нарушение деятельности кишечного тракта, тошнота, рвота, давление в поджелудочной области, иногда периодические обмороки. В тяжелых случаях развивается резко выраженная анемия, вызванная тем, что широкий лентец извлекает из организма хозяина витамин B_{12}, в состав которого входит кобальт. Поэтому необходимо оказание медицинской помощи и дегельминтизация больных. Больной распространяет огромное количество яиц широкого лентеца. Для дегельминтизации используют экстракт корневища папоротника шиповатого и другие лекарства.

Профилактика. Профилактические меры осуществляются в двух направлениях: 1) предотвращают попадание яиц лентеца с фекалиями в воду путем запрещения устройства уборных на берегу водоема, обезвреживания бытовых сточных вод, дегельминтизации носителей дифиллоботриума, особенно рыбаков и людей, работающих на судах. Недопустимо выбрасывать в воду внутренности обработанных рыб, так как они вместе с плероцеркоидами поедаются хищными рыбами; 2) пу-

тем обеспечения личной гигиены питания, исключающей потребление в пищу сырой рыбы и икры, недостаточно обработанных рыбных продуктов. Не следует кормить сырой местной рыбой собак, кошек и разводимых на фермах пушных зверей.

Другие плероцеркоиды лентецов рода Diphyllobothrium

Diphyllobothrium ditremum паразитирует у таких планктонофагов, как ряпушка и корюшка, иногда пелядь, омуль. Локализуется на стенках желудка, реже пилорических придатков и кишечника. Плероцеркоиды обнаружены во всех северных водоемах, заселенных европейской или азиатской ряпушкой. В больших количествах встречается от Англии до Чукотки.

Окончательным хозяином являются рыбоядные птицы — крохаль, гагара, цапля и в отдельных районах чайки, а также человек, для которого он не является таким патогенным, как D. latum.

D. dendriticum локализуется в капсулах на стенках желудка различных сигов, а также туводных лососевых родов Salmo, Salvelinus и Hucho, иногда на стенках желудка и кишечника сига, муксуна, омуля, пеляди и др. Встречается по всему северу Евразии и, по-видимому, Северной Америки.

У сигов, зараженных D. dendriticum, не наблюдается каких-либо патогенных явлений, а у гольца и форели при массовом заражении отмечены снижение коэффициента упитанности, воспаление брюшной полости и даже гибель. Окончательными хозяевами D. dendriticum являются различные рыбоядные птицы, преимущественно чайки, а также собака, кошка и человек. У человека лентец малый и узкий не вызывают тяжелых последствий и отмирают довольно быстро.

Диоктофимоз

Диоктофимоз — опасное заболевание домашних и диких животных. Отмечены случаи заболевания человека.

Возбудитель. Возбудителем является гигантская нематода Dioctophyme renale, или свайник-великан, пара-

зитирующая в почках и брюшной полости преимущественно хищных млекопитающих; как исключение встречается у свиньи, лошади, крупного рогатого скота. Самка длиной до 1 м, красного цвета. Самец короче и светлее самки.

Яйца, выделенные паразитом и выведенные с мочой хозяина, должны попасть на дно водоема, где их заглатывают вместе с детритом промежуточные хозяева —

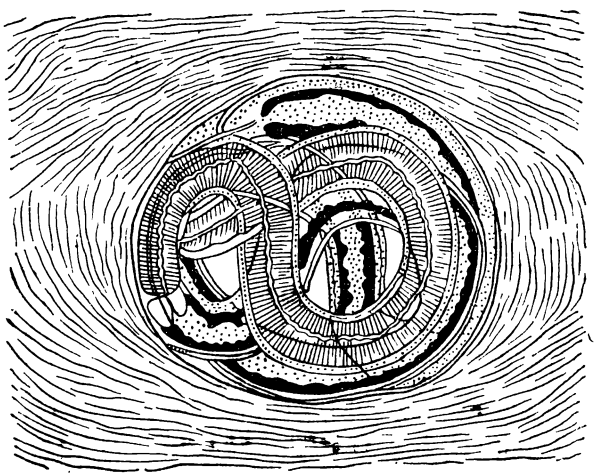


Рис. 128. Личинка Dioctophyme renale в мускулатуре рыбы (из Османова, 1971).

олигохеты родов Branchiobdella или Lumbriculus. Заражение окончательного хозяина происходит при заглатывании с водой олигохет. Но в цикл развития паразита может вклиниться в качестве резервуарного хозяина рыба, которая заражается, питаясь олигохетами. Нематода из кишечника рыбы проникает в его стенку, в гонады, брыжейку, где вокруг паразита образуется соединительнотканная капсула. В этом случае окончательный хозяин заражается, питаясь сырой или плохо проваренной рыбой.

Эпизоотология. Пока что в СССР личинки свайника обнаружены только в бассейне Аральского моря. Они лежат в капсуле, свернувшись клубком (рис. 128), тело

их нитевидное, длиной 7—8 мм. Личинки найдены у щуки, сома, окуня, гамбузии, шипа, большого лопатоноса, ряда карповых, но в небольших количествах. По-видимому, хищные рыбы заражаются, поедая мирных, что усложняет цикл развития паразита. В половозрелом состоянии свайник обнаружен во многих районах СССР.

Среди окончательных хозяев известны дикие плотоядные, например шакал. Следовательно, в некоторых местах имеются природные очаги диоктофимоза. Болезнь зарегистрирована также на звероводческих фермах у серебристо-черной лисицы и голубого песца. Она проявляется в отсутствии аппетита, рвоте, общем истощении. Иногда болезнь кончается гибелью животного. При вскрытии нематод обнаруживают в полости тела и почечных лоханках. В почках происходит атрофия почечной паренхимы.

Профилактика. Уничтожение шакалов и бродячих собак с закапыванием или сжиганием их трупов. На звероводческих фермах необходимо проваривать рыбу, скармливаемую животным.

Гнатостомоз

Гнатостомоз — тяжелое и массовое заболевание человека в Юго-Восточной Азии.

Возбудитель. Развитие возбудителя — нематоды Gnathostoma hispidum из сем. Gnathostomatidae, происходит при участии циклопов и резервуарного хозяина — рыб, амфибий и рептилий. Окончательный хозяин заражается, заглатывая с водой зараженных циклопов или поедая сырую или плохо обработанную рыбу. Личинки в рыбах мелкие — до 1 мм в длину и 0,3 мм в ширину. На переднем конце имеется валик, снабженный тремя рядами мелких шипов. Поверхность тела складчатая.

Эпизоотология. В водоемах Средней Азии личинки нематоды обнаружены у сома, судака, окуня и различных карповых. Зараженность обычно невысокая, хотя в некоторых участках Аральского моря доходит до 30—40%. Количество личинок — до 7 в одной рыбе. Локализуются они в печени, стенках кишечника, полости тела и мускулатуре. В других районах страны гнатосто-

мы в рыбах пока не найдены. Половой зрелости гнатостома достигает у человека, домашней свиньи, кабана, иногда у крупного рогатого скота.

Профилактика. В очагах гнатостомоза следует пить только кипяченую воду и не питаться сырой и плохо обработанной рыбой.

Заражение человека личинками нематод сем. Anisakidae

С середины 50-х годов в зарубежной медицинской литературе стали появляться сообщения о тяжелом заболевании человека, вызываемом личинками анизакид. Эти личинки в большом количестве поражают мускулатуру и внутренние органы различных морских рыб, в том числе сельдевых и тресковых. Половой зрелости они достигают в кишечнике хищных рыб, рыбоядных птиц и морских млекопитающих. Особенно опасны личинки рода Anisakis, очень устойчивые к воздействию неблагоприятных факторов. Так, при температуре 37° С они выживают 7 дней, а при слабом посоле до 35 дней. Установлено, что, если такая личинка попадает в кишечник человека в живом виде с сырой или недостаточно обработанной рыбой, она обычно не погибает, а проникает в стенку кишечника или желудка. Никакого дальнейшего развития она там не претерпевает, но действует как антиген, вызывая аллергию и тяжелое воспаление иногда со смертельным исходом. Подобные случаи, причем уже многочисленные, отмечены в Голландии, Англии и особенно в Японии, где многие традиционные блюда приготовляются из сырой рыбы. По-видимому, подобное заболевание имело место и ранее, но его не диагностировали. Сейчас, как правило, диагноз ставится при хирургическом вмешательстве, а чаще посмертно. В СССР это заболевание не зарегистрировано, хотя распространение его на промысле среди рыбаков возможно.

Коринозомоз пушных зверей

За последние годы отмечено массовое заражение скребнями различных пушных зверей, которых разводят на фермах.

Возбудитель. Возбудителем являются скребни рода Corynosoma (рис. 129), обычно достигающие половой зрелости в кишечнике бакланов и различных морских млекопитающих. Паразит развивается со сменой двух промежуточных и окончательного хозяев.

Яйца, попадая в воду, заглатываются с детритом морскими и реликтовыми бокоплавами, в полости которых развиваются личинки. При заглатывании зараженного бокоплава рыбой (резервуарным хозяином) личинка прободает кишечник и инкапсулируется во внутренних органах, чаще всего в брыжейке. У такой личинки хоботок ввернут, но уже развиваются половые железы. При попадании в кишечник окончательного хозяина у личинки выворачивается хоботок, с помощью которого она прикрепляется к стенке кишечника и в дальнейшем достигает половой зрелости.

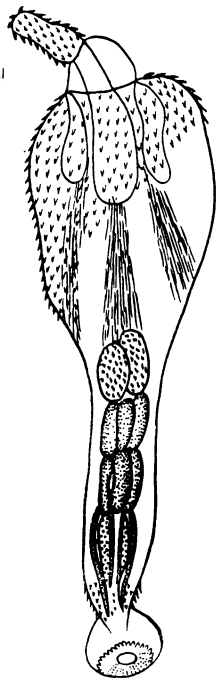


Рис. 129. Возбудитель коринозомоза пушных зверей Corynosoma strumosum (из Петроченко, 1958).

Эпизоотология. Личинки коринозом в больших количествах поражают преимущественно донных бентосоядных и хищных рыб. Хищники заражаются, поедая мелких мирных рыб. Коринозомы у рыб в СССР зарегистрированы во всех морях, его омывающих, а также в Каспийском море и Ладожском озере. Проходные рыбы заносят паразита вверх по нерестовым рекам.

Заражение пушных зверей в настоящее время описано в Латвии и Эстонии на звероводческих фермах, где в корм использовали свежую рыбу, выловливаемую в Балтийском море.

Профилактика. Не скармливать пушным зверям сырую рыбу, а подвергать ее термической обработке или замораживанию при —18° С, после чего использовать в корм.

ГЛАВА 8

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ

Незаразными называются болезни, не имеющие возбудителя (вируса, гриба, животного паразита). Причиной их возникновения могут быть нарушения обмена веществ при неправильном кормлении (алиментарные болезни); резкие изменения условий внешней среды (дефицит кислорода, загрязнение прудов и пр.); травматизация и т. п.

При искусственном воспроизводстве, которое связано с кормлением рыбы концентрированными кормами, не всегда достаточно полноценными, а также с огромной концентрацией рыбы на небольших площадях (пруды, бассейны), многочисленными пересадками и перевозками рыбы и другими технологическими процессами, нередко имеют место незаразные болезни рыб.

АЛИМЕНТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Цероидная дегенерация печени форели

При выращивании форели на искусственных кормах часто наблюдается заболевание, называемое цероидной дегенерацией печени.

Этиология и эпизоотологические данные. Это заболевание возникает только при употреблении недоброкачественных или неправильно хранившихся кормов. При содержании рыбы на естественной пище или кормлении доброкачественными кормами заболевание не возникает. Особенно часто болеет радужная форель. Выращивание на искусственных кормах приводит к резкому увеличению ее жирности, в результате чего создаются благоприятные условия для процесса самоокисления жира и возникновения цероида.

Цероид — это пигмент, откладывающийся в печени, жировой ткани, почках, надпочечниках и селезенке у лабораторных и сельскохозяйственных животных и птиц при различных патологических условиях. Он имеет коричнево-желтую окраску, кислотоустойчив, плохо растворяется в воде, спирте, органических растворителях и водных растворах кислот и щелочей. Цероид — это про-

дукт самоокисления патологически накопленных ненасыщенных жирных кислот. Рыбы, вследствие высокой ненасыщенности их жирных кислот, обладают, по-видимому, повышенной способностью к образованию цероида.

Клинические, патологоанатомические признаки и патогенез. Различают острое и хроническое течение болезни.

При остром течении болезни изменяется поведение и окраска форели. Свойственная здоровой радужной форели светлая окраска исчезает, и больная рыба приобретает темный, почти черный цвет, часто с фиолетовым отливом. Больные рыбы перестают питаться, отделяются от стада и держатся поодиночке на мелководьях у берегов водоема. Присущая форели пугливость и осторожность исчезают. Незадолго до гибели рыбы теряют равновесие и, пытаясь плыть, переворачиваются через спину. У некоторых рыб наблюдаются конвульсии. Гибель обычно носит массовый характер. Заболевают и гибнут в первую очередь наиболее крупные особи. У больных рыб часто наблюдается пучеглазие. Жабры в большинстве случаев окрашены бледнее, чем у здоровых рыб.

При хроническом течении болезни окраска больных рыб не изменяется, поведение мало отличается от поведения здоровых рыб. Единственным признаком является резкая анемия жабр. Гибель в таких случаях не носит массового характера, а происходит в течение длительного срока.

При вскрытии рыб в период острого течения болезни обращает внимание обилие жировых отложений на внутренних органах и необычный вид печени. Она несколько увеличена в размерах и имеет желтовато-песочный цвет вместо красновато-коричневого. У отдельных рыб печень пятнистая: участки песочного цвета перемежаются с беловатыми и красными. Желчный пузырь обычно наполнен желтоватой прозрачной жидкостью, имеющей иногда розоватый оттенок. Кишечник на всем протяжении серовато-белого цвета, тогда как в норме такая окраска наблюдается только в области пилорических придатков и средней кишки. Стенки кишечника сильно истонченные, дряблые, полупрозрачные. Желудок пустой или содержит небольшое количество белой

прозрачной жидкости. В средней и задней кишке находится ярко-желтая прозрачная слизь. Во многих случаях у больных рыб наблюдается воспаление кишечника. В таком случае средняя и задняя кишка, а также область пилорических придатков резко гиперемированы. Кишечник заполнен гноевидной слизью часто с примесью крови. В полости тела в тяжелых случаях обнаруживают транссудат.

При хроническом течении болезни величина жировых отложений сильно варьирует, в некоторых случаях они совсем отсутствуют. Желудок и кишечник содержат некоторое количество пищи. Первым гистологическим признаком заболевания служит изменение структуры цитоплазмы клеток печени, она становится грубозернистой. В ней появляются мельчайшие компактные образования — гранулы цероида. Со временем число гранул возрастает, они увеличиваются в размерах и в конце концов разрушают заключающие их клетки. Чем дальше развивается этот процесс, тем значительнее изменяется внешний вид печени. При исследовании гистологических препаратов печени радужной форели, взятых во время острого течения заболевания, обнаруживают полное нарушение нормального строения органа.

При хроническом течении встречаются участки почти неизмененной печеночной паренхимы.

Меры борьбы. Прекращение на некоторое время выдачи кормов, устранение из рациона недоброкачественных и консервированных продуктов, замена их свежей рыбой или селезенкой способствуют затуханию болезни. Гибель радужной форели постепенно прекращается и восстанавливается нормальная структура печени. Печень может полностью регенерировать даже из очень малого числа оставшихся нормальными печеночных клеток. Добавление в корма витаминов улучшает состояние больной форели.

Нарушение обмена веществ у белого амура

Впервые это заболевание было обнаружено в одном из хозяйств Узбекистана, где отмечалась гибель четырех-, пятилетних белых амуров, затем подобные случаи имели место и в других хозяйствах.

Этиология и эпизоотологические данные. Причина возникновения болезни — резкое нарушение обмена веществ в результате неправильного кормления. Во всех случаях обнаружения заболевания в рационе амуров отсутствовала свойственная этим рыбам естественная пища — высшая водная растительность. Амуров кормили комбикормами. Есть основания предполагать, что присутствие в комбикормах хлопкового жмыха, содержащего ядовитое вещество госсипол, делает их особенно вредными для белых амуров. Болеют рыбы разного возраста.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии больных рыб были отмечены резкие отклонения от нормы. Все внутренние органы были окружены большим количеством светло-розового жира, который имел несвойственную ему твердую консистенцию, легко ломался в руках. Печень была светлой, селезенка резко увеличена и переполнена кровью.

Отмечалась и несколько иная картина. В брюшной полости скапливалась желтоватая жидкость в количествах от нескольких кубических сантиметров до 0,5 л, а у отдельных рыб прозрачные сгустки, сдавливающие внутренние органы. Печень светлая с желтоватыми пятнами. Жировые отложения вокруг внутренних органов обильные, но по консистенции нормальные.

При гистологическом исследовании почек, печени и селезенки рыб, близких к гибели, найдены очаги некроза и лизис паренхиматозных клеток печени, скопление гранул цероида в селезенке, цероидная дегенерация эпителия почечных канальцев. Внешне больные рыбы выглядели нормально.

Меры борьбы. Поскольку описанных патологических изменений внутренних органов у рыб, питающихся высшей водной растительностью, не наблюдается, рекомендуется содержать амуров на естественной пище. При недостатке высшей водной растительности в прудах амура можно подкармливать свежескошенной травой.

Гепатома форели

Начиная с 1961 г., в США, а потом в Европе (Франции, Италии, ФРГ, Югославии) в форелевых хозяйствах широко распространилась массовая болезнь радужной форели, характеризующаяся образованием опухолей в

печени и получившая название гепатомы. Вспышка заболеваний гепатомой совпадала с переходом на кормление форелей преимущественно гранулированными кормами. Случай гепатомы зарегистрирован и в СССР.

Этиология. Болезнь развивается в результате скармливания лежалого гранулированного корма, содержащего в числе других компонентов хлопковый жмых. В таком корме развивается плесневый гриб Aspergillus flavus, выделяющий канцерогенные вещества группы афлатоксина. Болезнь воспроизведена путем скармливания хлопковых семян, содержащих афлатоксины, радужной форели и теплокровным (утятам, мышам). Возможны и другие компоненты растительного происхождения, на которых развивается аспергиллус.

Эпизоотология. Болезнь поражает преимущественно радужную форель. Тихоокеанские лососи (чавыча, кижуч) и американская палия не подвержены болезни. Скорость течения болезни зависит от процента содержания в корме хлопковых жмыхов. Чем выше содержание их, тем быстрее развивается болезнь. При 20%-ном содержании болезнь проявляется через 5 месяцев после начала кормления с почти поголовным поражением подопытных рыб. При более низком их содержании болезнь проявилась через 9 месяцев, заболело лишь 20% форелей.

Клинические признаки и патогенез. В печени рыб появляются небольшие желтоватые базофильные и эозинофильные узелки, которые в дальнейшем дают метастазы как по всей печени, так и в селезенку, сердце, почки, в редких случаях в жаберную ткань. При далеко зашедшей болезни на печени невооруженным глазом видны многочисленные желтоватые вздутия, иногда поражающие всю ее поверхность (рис. 130). При гистологическом исследовании обнаруживают дегенерацию печеночной ткани, проявляющуюся в гипертрофии ядер клеток, в изменении формы клеток, которая становится веретеновидной, в нарушении процессов деления клеток. В сыворотке крови обнаруживается резкое увеличение общего белка. При далеко зашедшей болезни процессы становятся необратимыми и форель гибнет.

Меры борьбы только профилактические. Не следует скармливать радужной форели корма, длительно хранящиеся и содержащие афлатоксины.

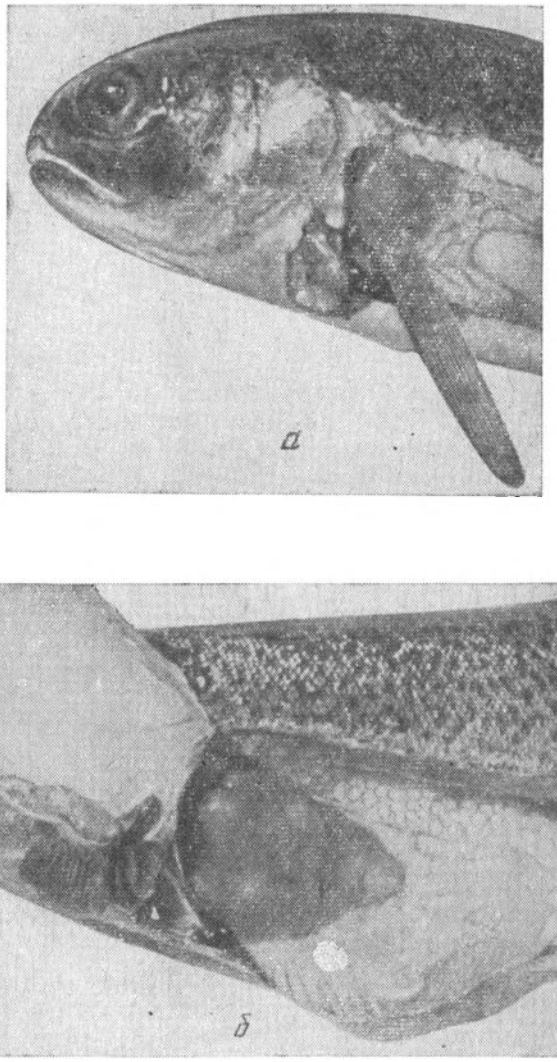


Рис. 130. Гепатома форели:
а — нормальная печень форели; *б* — печень, пораженная гепатомой (из Хальвер и Митчел, 1967).

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Под этой группой болезней подразумеваются незаразные болезни, возникающие в результате нарушения нормальных функций рыбы, что, как правило, возникает под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды. Такие изменения, особенно если они произошли быстро и выражены сильно, в настоящее время принято называть стрессом. Вопросы стресса стали обсуждаться в ихтиопатологии только недавно и подлежат дальнейшему изучению.

Белопятнистая болезнь личинок лососевых

В период выдерживания личинок лососевых на рыбоводных заводах часто наблюдается заболевание, обычно называемое белопятнистой болезнью и вызывающее значительную гибель молоди.

Этиология. Предполагалась бактериальная природа болезни, которая в дальнейшем была отвергнута. Выяснилось, что болезнь незаразная и что она возникает в результате нарушения нормальных условий содержания личинок.

Эпизоотология. Болезнь возникает при резком снижении содержания кислорода в воде вследствие аварии водоподающей системы или резкого подъема температуры воды и особенно при ее заметных колебаниях. Если такие изменения не наступают, болезнь не развивается.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь поражает личинок в ранней стадии постэмбрионального развития во время рассасывания желточного мешка. Внешне она проявляется в образовании беловатых включений внутри него, располагающихся рядом с жировыми каплями, или в виде венчика вокруг жировой капли, часто около печени. Эти включения образуются в результате коагуляции желтка под влиянием различных стрессорных факторов.

У больных личинок закладка и развитие органов значительно отстают от нормы, а рассасывание желточного мешка идет медленнее. Особенно характерные изменения происходят в печени: нормальные печеночные клетки замещаются жировыми каплями. Процесс за-

вершается типичной картиной жировой дистрофии, что является причиной гибели личинок. Личинки, у которых эти пятна образовались, обречены на гибель.

Меры борьбы могут быть только профилактическими. При инкубации икры и выдерживании личинок необходимо обеспечить постоянное водоснабжение. Даже кратковременная остановка в подаче воды сопровождается кислородным голоданием и появлением признаков белопятнистой болезни. Резкие перепады температуры также противопоказаны. Надо избегать травмирования икры при ее сборе и транспортировке, так как это способствует возникновению болезни.

Водянка желточного мешка

Эта болезнь поражает также личинок лососевых при их выдерживании на лососевых заводах. В СССР впервые описана Е. Г. Шерешевской.

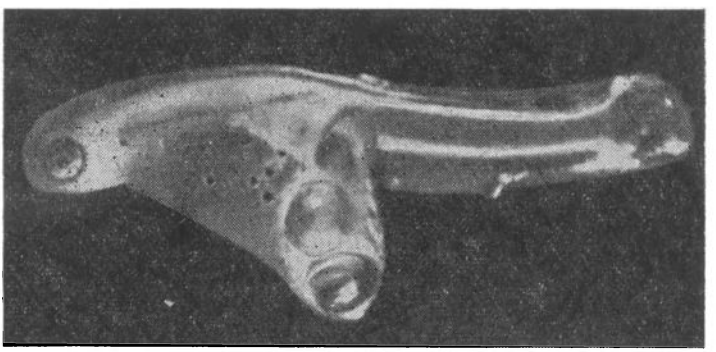


Рис. 131. Водянка желточного мешка у личинки форели (из Хавелки и Тесарчика, 1973).

Этиология. Болезнь, по-видимому, вызывается неблагоприятными факторами наследственной природы. Болеют преимущественно личинки, полученные от впервые нерестящихся самок, а также в результате межвидовой гибридизации.

Перезревание икры, ее травматизация, резкие перепады температуры и кислородное голодание, хотя и неблагоприятно сказываются на состоянии икры, водянки желточного мешка не вызывают.

Клинические признаки и патогенез. Болезнь характеризуется накоплением в желточном мешке голубоватого экссудата, пучеглазием, общей вялостью личинок. В начальной стадии болезни повреждаются капилляры и более крупные сосуды. Это приводит к кровоизлияниям, особенно в области глазного яблока, и к снижению числа эритроцитов. Повреждение капилляров почек вызывает скопление экссудата в полости тела и околосердечной сумке (рис. 131).

Меры борьбы только предупредительные. Не следует в больших масштабах использовать молодых, впервые созревающих самок, а также осуществлять межвидовое скрещивание без предварительной проверки.

ТРАВМЫ РЫБ

Травмой (от греч. trauma — повреждение, рана) называется нарушение жизненных процессов и функций организма рыбы при чрезмерно сильном воздействии факторов внешней среды или умеренном, но повторяющемся воздействии того или иного фактора (механического, химического, термического и др.).

Характер болезненного процесса, который развивается в организме при травматизации, зависит от степени повреждения ткани и органов, а также местной или общей реакции организма рыбы.

Травматизация при промысле имеет меньшее значение, так как всю пойманную рыбу либо замораживают, либо подвергают другим видам обработки — солению, копчению и т. д., т. е. вся она умерщвляется.

При рыборазведении, когда рыбу необходимо сохранить живой, здоровой в течение 2—3 лет (при товарном выращивании, а ремонтных рыб и производителей сохраняют значительно дольше), травматизация рыб имеет серьезное значение, так как является причиной возникновения болезней.

Наиболее часто травмы рыб вызываются механическими причинами (например, удар). Ранение рыбы может быть острым, т. е. возникающим внезапно, и хроническим, когда травмирующий фактор действует постепенно. При вылове рыбы из пруда резкий удар ее о гидросооружение или лодку может вызвать соответствующую реакцию рыбы, а в тяжелых случаях — травма-

тический шок и даже смерть. Механическое воздействие может быть многократно повторяющимся, неострым, например при содержании рыбы в бассейнах, когда о бетонные стенки часто повреждаются рыло, губы, голова, плавники. От длительности этого воздействия зависит и реакция организма рыбы, которая может быть выражена местной гиперемией, воспалительным процессом и некрозом, например, тканей плавников, рыла.

Механические травмы рыб могут быть открытыми (раны) или закрытыми (ушибы, разрывы и повреждения внутренних органов). В обоих случаях в большей или меньшей мере повреждаются кровеносные сосуды, что сопровождается кровоизлиянием в ткани (гематома) или полость тела (кровотечение). При сильном повреждении наблюдается некроз кожи и подкожной ткани. К механическим травмам рыб относится и потеря ею чешуи как следствие ушиба и ранения, небрежного обращения с рыбой.

Рыбоводный процесс в хозяйстве любого типа неизбежно сопровождается выловом рыбы, ее пересадкой, сортировкой, профилактическими обработками и другими технологическими процессами, при которых рыба может быть травмирована.

Гибель рыбы может происходить как непосредственно от травм, так и от заболеваний, вторично возникающих на поврежденных местах. Особенно часто на поврежденных участках развивается грибок сапролегния, который может вызывать тяжелое заболевание и гибель даже крупных рыб из ремонта.

Осенний вылов рыбы из выростных и нагульных прудов, когда ее выгружают из рыбосборной ямы или пропускают через рыбоуловитель, часто сопровождается значительным травмированием. Травматизация возможна также при перевозке рыбы в неприспособленной таре.

При сортировке и бонитировке сортировочные столы и измерительные доски должны быть гладкими, обтянутыми клеенкой или мягким пластиком, чтобы рыба могла легко скользить по ним, не получая повреждений.

Получение потомства от карпа и растительноядных рыб заводским путем связано с инъекцией гипофиза и отцеживанием икры и молок. Для того чтобы предотвратить травматизацию производителей, в этих случаях

для лучшей фиксации рыбы рекомендуется использовать брезентовые мешки или наркотизировать рыб.

Неправильное проведение профилактической обработки рыбы тоже может повлечь травматизацию: неаккуратная перевалка рыбы из носилок после купания, помещение в носилки более 30 кг рыбы одновременно и т. д.

Травматизации подвержены все виды выращиваемых рыб, но особенно опасна она для пеляди, форели, белого и пестрого толстолобиков. Наиболее опасна травматизация рыбы перед зимовкой. В период зимовки, который особенно длинен в северных районах карповодства, травмы заживают очень медленно, так как в течение зимы большинство прудовых рыб не питается и к концу зимовки ослабевает. Кроме того, зимой у крупных рыб от неподвижного «лежания» на дне пруда часто обнаруживаются так называемые пролежни в виде гиперемированных участков в области брюшка и грудных плавников.

Весной при пересадке рыбы в нагульные пруды, хорошем кормлении и содержании травматические повреждения менее опасны.

Значительно реже наблюдаются механические повреждения рыбы, наносимые эктопаразитами (лернеями, аргулюсами и другими ракообразными) или рыбоядными птицами (цаплями, чайками и др.), хищными млекопитающими (куторой, выдрой, ондатрой), ракообразными (щитнями), реже хищными рыбами.

Больная рыба быстро слабеет, становится вялой и при тяжелом течении болезни погибает. Иногда ушибы могут сопровождаться небольшими ранениями, которые при благоприятном течении быстро заживают. Значительные раны, как правило, осложняются вторичной микрофлорой, болезнь принимает злокачественную форму и заканчивается гибелью рыбы.

Таким образом, механические травмы опасны, во-первых, сами по себе, ибо при сильном повреждении могут быть непосредственной причиной болезни и даже гибели рыбы; во-вторых, даже небольшие травмы сильно ослабляют организм и тем самым снижают резистентность рыбы к инфекционным и инвазионным болезням; в-третьих, раны и ушибы служат местом проникновения в организм инфекций — бактерий, вирусов, грибов. Из-

вестно, например, что возбудитель фурункулеза лососевых может проникать в организм рыбы через поврежденные жабры и кожу, а грибы сапролегния и ахлия поселяются только на поврежденных тканях.

При выращивании рыбы в прудовых, нерестово-выростных хозяйствах и на рыбоводных заводах бывают травмы, вызываемые термическими факторами, в частности низкой температурой. При раннем наступлении заморозков обловы прудов могут сопровождаться обмораживанием рыбы. Чаще всего при этом некротизируется ткань плавников. Если воздействие низкой температуры кратковременно, то обмороженная ткань постепенно регенерирует.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, с учетом особенностей технологии ведения хозяйства. При этом важно дифференцировать травматические повреждения от повреждений, возникающих в результате инфекционных и инвазионных болезней.

Меры борьбы сводятся к предупреждению и устранению причин травматизации при проведении тех или иных мероприятий, к повышению уровня рыбоводной культуры.

БОЛЕЗНИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ УХУДШЕНИЯ УСЛОВИЙ ВЫРАЩИВАНИЯ

Успешное выращивание рыбы в прудовых хозяйствах зависит от условий, в которых содержится рыба, т. е. главным образом от количества и качества воды. В прудовой воде должно быть необходимое для рыб количество растворенного кислорода, отсутствие вредных газов и примесей, ядовитых химических веществ.

Асфиксия

Асфиксия (удушье) рыбы, или замор, как это принято называть в рыбоводной практике, возникает в результате недостатка или отсутствия кислорода. Для карпов и растительноядных рыб необходимое количество кислорода примерно одинаково, зимой и летом оно должно составлять 5—8, а для форели — 7—8 мл O_2 на 1 л. Недостаток кислорода может быть вызван малым

количеством его в водоисточнике, плохой подготовкой прудов, переуплотненными посадками рыбы.

Особенно опасен дефицит кислорода в зимовальных прудах, так как рыба в них находится подо льдом в течение длительного времени. При уплотненной посадке и недостатке водообмена зимние заморы могут быть причиной массовой гибели рыбы.

Летом заморы возникают в прудах с плотными посадками рыбы при обильном кормлении и удобрении и обычно связаны с массовым развитием, а затем быстрым отмиранием фитопланктона, главным образом синезеленых и зеленых микроскопических водорослей, которые вызывают так называемое «цветение воды».

При дефиците кислорода рыба приплывает на приток (в зимовальных прудах к прорубям), скапливается в стаи в поверхностном слое воды, заглатывает воздух. Жабры больных рыб беловатые, отечные. Рыба становится вялой, плохо поедает корм. Ослабевшая рыба сносится ветром к берегам, где и погибает.

Для борьбы с заморными явлениями (помимо правильного выбора водоисточника при проектировании и строительстве) применяют аэрацию воды при помощи различных аэрационных устройств, установленных на водоподающем канале или в самом пруду. Своевременная аэрация воды особенно необходима в зимовальных прудах, где недостаток кислорода сказывается весьма быстро.

Противоположные явления (перенасыщение воды кислородом) также могут привести к гибели рыбы в результате закупорки (эмболии) кровеносных сосудов пузырьками кислорода. При длительном содержании в воде, перенасыщенной кислородом, рыбы начинают беспокоиться, судорожно двигаться. Газовая эмболия нередко возникает при выращивании рыбы в бассейнах на теплых водах. В прудовых хозяйствах заболевание рыб, вызываемое пересыщением воды кислородом,— явление редкое.

Отравления рыб

В естественных водоемах — реках, озерах, водохранилищах и даже морях — нередко отмечаются отравления рыб сточными водами промышленных и сельскохо-

зяйственных предприятий, коммунально-бытовыми стоками, нефтью и нефтепродуктами, детергентами (моющими средствами), различными пестицидами и другими ядовитыми веществами. Описаны отравления рыб токсинами синезеленых водорослей, в массе развивающихся в пресных малопроточных водах.

Поэтому глубокое изучение отравлений рыб весьма важно не только с точки зрения определения влияния загрязнений на гидробионтов вообще и рыб, в частности. Изучение этих вопросов имеет большое практическое значение в решении многих народнохозяйственных и в том числе рыбохозяйственных вопросов.

Все эти вопросы рассматриваются подробно в специальном курсе водной токсикологии, основной задачей которой является выяснение границ, при которых факторы внешней среды переходят физиологические пределы и становятся вредными для организма, т. е. определение предельно допустимых концентраций токсических веществ. Водная токсикология изучает вопросы борьбы с загрязнением водоемов, методы диагностики отравлений, механизмы действия токсических веществ и др. Эти вопросы весьма актуальны для народного хозяйства любой индустриальной страны и являются одним из важнейших аспектов охраны природы.

В настоящей главе мы кратко остановимся на специфических отравлениях прудовых рыб, называемых в рыбоводстве токсикозами.

В последние годы в прудовых хозяйствах все чаще регистрируют отравления, связанные со всевозрастающей интенсификацией прудового рыбоводства. Современные интенсивные методы ведения прудового рыбоводства, направленные на максимальное увеличение рыбопродуктивности, предусматривают уплотненные посадки рыбы, непременным следствием которых является внесение в пруды больших количеств концентрированных кормов (жмыхов, шротов, комбикормов). Частично вымываясь, эти корма уже сами по себе являются органическими удобрениями, а переработанные рыбой и попавшие в пруд в виде огромного количества экскрементов служат в течение всего сезона постоянным источником органического вещества. Кроме того, для поддержания запасов естественной пищи, которые быстро иссякают при уплотненных посадках рыбы, в пруды

систематически вносят минеральные удобрения: аммиачную селитру и суперфосфат (как указывалось выше, чрезмерное внесение их может вызвать отравление рыбы) с целью пополнения запасов биогенов в воде. И то, и другое способствует развитию и накоплению в прудах фитопланктона — микроскопических водорослей, главным образом синезеленых, массовое развитие которых имеет отрицательное значение. Известно, что эти водоросли в определенные периоды жизни выделяют в воду токсические вещества, опасные для рыб.

При разреженных посадках и малочисленности водорослей в прудах их токсины не сказываются на рыбе, но при массовом развитии водорослей отрицательное воздействие очевидно. В настоящее время изучается природа токсинов, выделяемых микроскопическими водорослями, и их влияние на организм рыбы.

Наблюдения, проведенные в ряде рыбхозов центральной и южной зон РСФСР с высоким уровнем интенсификации, показывают, что заболевания и гибель рыбы отмечаются в теплое время, в июне—июле, и нередко связаны с массовым развитием или отмиранием фитопланктона. Клиника таких токсикозов не характерна и напоминает признаки асфиксии рыб. Рыба вялая, малоподвижная, жабры мозаичные, отечные с кровоизлияниями в виде полос. При патологоанатомическом вскрытии отмечаются некоторые изменения в паренхиматозных органах: почки кровенаполнены, увеличены; печень бледная, дряблая, с точечными кровоизлияниями или в виде полос. Селезенка увеличена, на сердце кровоизлияния, а в тяжелых случаях в перикарде скапливается кровь.

Особенно страдают от токсикоза двухлетние карпы; растительноядные рыбы, содержащиеся в этих же прудах, беспокойства не проявляют. Характер гибели рыбы бывает различным. При остром течении основная масса карпов погибает в течение 5—7 дней, при хроническом ежедневно гибнет небольшое количество рыбы. Попытки предотвратить дальнейшую гибель путем однократного — трехкратного внесения хлорной извести (от 1 до 10 г/м^3 в зависимости от степени поражения рыбы) или негашеной из расчета 100 кг/га дают положительные результаты. Хороший эффект дает смена воды в пруду. После этого гибель рыб быстро прекращается.

ГЛАВА 9

БОЛЕЗНИ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Выяснение этиологии болезней рыб, особенно инфекционных,— задача сложная. Нередко многолетние исследования ученых многих стран мира не дают окончательного ответа о природе той или иной болезни. Достаточно напомнить, что этиология таких массовых болезней, как краснуха и воспаление плавательного пузыря карпа, до сих пор так и не выяснены окончательно, хотя их инфекционная природа не вызывает сомнений.

Не менее массовой, чем названные, стала относительно новая для прудового рыбоводства жаберная болезнь карпа, которую пока относят к болезням невыясненной этиологии.

Жаберный некроз карпа

Жаберный некроз карпа (жаберное заболевание карпа невыясненной этиологии) впервые подробно описано А. М. Лопухиной в рыбхозах северо-западной части РСФСР в середине 50-х годов.

За прошедшие годы болезнь распространилась чрезвычайно широко, захватив прудовые хозяйства различных климатических зон: от Прибалтики до южных районов РСФСР и республик Средней Азии, от рыбхозов Белоруссии до Западной Сибири. Зарегистрировано оно и в прудовых хозяйствах ряда зарубежных стран: Польши, ГДР, Болгарии, ФРГ.

Этиология. Вопрос об этиологии болезни до сих пор не решен окончательно. Существует несколько гипотез, при этом клиническая картина во всех случаях сходная. Сторонники паразитарной этиологии (Лом, Исков, Витала и др.) считают, что возбудителем болезни являются простейшие рода Dermocystidium или слизистые споровики-сфероспоры. Вирусной природы болезни придерживаются Т. Миачинский, В. Линник. Т. И. Мамыш выделил от больных рыб вирусный агент, показал его цитопатогенное действие и воспроизвел болезнь. Некоторые исследователи считают, что возбудителем болезни

являются грибы (Размашкин, Кашковский, Семенова и Триленко). В последнее время установлено, что болезнь, протекающая с такими же клиническими признаками, может быть незаразной природы. Она возникает в результате эвтрофикации прудов, которая является следствием интенсификации: изобильного кормления рыбы, удобрения прудов.

Чрезмерное загрязнение прудов органическими веществами, массовое развитие фитопланктона изменяют качество воды, что неблагоприятно воздействует на рыбу (Шрекенбах и др., 1975; Мусселиус и др., 1976; Иванов и др., 1976).

Особое внимание следует обращать на величины pH и аммонийного азота, который при pH более 9 представлен в основном свободным аммиаком, весьма токсичным для рыб.

Вполне возможно, что болезнь носит полиэтиологический характер, однако во всех случаях первопричиной является снижение резистентности рыбы как результат содержания ее в неблагоприятных условиях.

Эпизоотология. Болезнь поражает карпа всех возрастов, но чаще болеют годовики и двухлетки.

Другие виды прудовых рыб — белый и пестрый толстолобики, форель, карась, пелядь — заболеванию не подвержены.

Болезнь возникает в июне — июле, редко в августе при температуре воды 18—20° С. Возможны вспышки болезни и в конце зимовки. Гибель рыбы в первые годы появления в хозяйстве болезни достигала значительных размеров — до 50—60%; в последующие годы гибель бывает незначительной.

Возникновению болезни способствуют: повышенная плотность посадки рыбы, чрезмерное внесение кормов (которые ухудшают гидрохимический режим), увеличение pH, повышение окисляемости, массовое развитие фитопланктона («цветение воды»).

Клинические признаки. Заболевшая рыба становится вялой, держится у поверхности воды, плохо поедает корм, отстает в росте массы. Жабры ее теряют свою нормальную окраску. В начале болезни они слегка отечны, ослизнены, покрыты легким беловатым налетом. Позднее отечность лепестков увеличивается, они дефор-

мируются (табл. II, *1, 2, 3*). В процессе дальнейшего течения болезни концы жаберных лепестков утолщаются, принимают форму булавы, жаберная крышка не прикрывается плотно. Появляются очаги некроза, в тяжелых случаях наблюдается отторжение омертвевшей ткани вплоть до обнажения жаберных дуг (табл. II, *4, 5*).

У переболевших рыб происходит регенерация жаберных лепестков, постепенно восстанавливается их нормальная окраска и форма (табл. II, *6*).

Болезнь может протекать в острой и хронической формах. Первая протекает тяжело в течение 10—15 дней и завершается значительными потерями (до 50—60%), хроническая форма длится до 3—4 месяцев и, как правило, гибели не вызывает.

При патологоанатомическом вскрытии в начале болезни отмечают отечность почек и селезенки, позднее их увеличение, рыхлость. Печень светлая, иногда желтушная.

Диагностика. Окончательно не разработана, а клиническая картина на ранних этапах болезни не имеет четко выраженных специфических признаков. Поэтому постановка диагноза должна основываться не только на клинических признаках, но и на обязательной микроскопии, исключающей грибковые (бранхиомикоз и др.) и инвазионные (сангвиниколез, сфероспороз, дактилогироз, дермоцистидиум и др.) поражения жабр. Помимо эпизоотологических данных, необходимо учитывать гидрохимическую характеристику пруда, особенно показатели биогенного и другого загрязнения. Гематологические и патоморфологические изменения, происходящие в организме рыбы, могут служить дополнительными диагностическими признаками.

Меры борьбы. При возникновении жаберного некроза на хозяйство накладываются карантинные ограничения, запрещаются вывоз и ввоз рыбы.

Проводятся общие ветеринарно-санитарные мероприятия: дезинфекция прудов, летование; тщательно контролируются условия содержания рыбы: кормление, гидрохимический режим прудов, особенно показатели органического загрязнения — биологическое потребление кислорода ($БПК_1$ и $БПК_5$), перманганатная и бихроматная окисляемость.

С целью профилактики рекомендуется ежемесячно, начиная с мая (2—3 раза), вносить хлорную известь или гипохлорит кальция. Если пруд площадью до 5 га, препарат вносят по всей поверхности воды, создавая концентрацию 1—3 г/м³ хлорной извести или 0,5—1,5 г/м³ гипохлорита. Если площадь пруда более 5 га, необходимое количество препарата определяют из расчета хлорной извести 0,1—0,2 г/м³ или гипохлорита кальция 0,05—0,1 г/м³, но вносят его по береговой зоне шириной 5—10 м.

С терапевтической целью препараты вносят в тех же дозировках 3 дня подряд и при необходимости повторяют через 5—8 дней.

Хороший терапевтический эффект дает 2—3-кратное внесение по воде негашеной извести в количестве 100—150 кг/га.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Агапова А. И. Паразиты рыб водоемов Казахстана. Алма-Ата, «Наука», 1966. 340 с.

Бауер О. Н. Экология паразитов пресноводных рыб. — «Известия ГосНИОРХа», 1959, т. 49, с. 5—206.

Бауер О. Н., Мусселиус В. А., Стрелков Ю. А. Болезни прудовых рыб. М., «Колос», 1969. 332 с.

Быховская И. Е. Паразитологические исследования рыб. Л., «Наука», 1969. 108 с.

Быховский Б. Е. Моногенетические сосальщики, их система и филогения. Л., Изд-во АН СССР, 1957. 507 с.

Гаевская А. В., Ковалева А. А. Болезни промысловых рыб Атлантического океана. Калининград, Калининградское книжное изд-во, 1975. 124 с.

Гинецинская Т. А. Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция. Л., «Наука», 1968. 406 с.

Гончаров Г. Д. Лабораторная диагностика болезней рыб. М., «Колос», 1973. 119 с.

Догель В. А. Общая паразитология. Л., Изд-во ЛГУ, 1962. 461 с.

Дубинина М. Н. Ремнецы фауны СССР. Л., «Наука», 1966. 259 с.

Канаев А. И. Ветеринарная санитария в рыбоводстве. М., «Колос», 1973. 222 с.

Лукьяненко В. И. Иммунобиология рыб. М., «Пищевая промышленность», 1971. 360 с.

Ляйман Э. М. Курс болезней рыб. М., «Высшая школа», 1966. 325 с.

Маркевич А. П. Паразитические веслоногие рыб СССР. Киев, Изд-во АН УССР, 1956. 259 с.

Мусселиус В. А. Паразиты и болезни растительноядных рыб и меры борьбы с ними. М., «Колос», 1967. 82 с.

Мусселиус В. А. Паразиты и болезни растительноядных рыб дальневосточного комплекса в прудовых хозяйствах СССР. — «Труды ВНИИПРХа», 1973, т. 22, с. 4—129.

Определитель паразитов позвоночных Черного и Азовского морей. Под ред. В. Н. Грезе, С. Л. Делямуре, В. М. Николаевой. Киев, «Наукова думка», 1975. 552 с.

Определитель паразитов пресноводных рыб СССР. Под ред. Б. Е. Быховского. Л., Изд-во АН СССР, 1967. 772 с.

Османов С. О. Паразиты рыб Узбекистана. Ташкент, Изд-во ФАН УзССР, 1971. 530 с.

Основные проблемы паразитологии рыб. Л., Изд-во ЛГУ, 1958. 362 с.

Щербина А. К. Болезни рыб. Киев, «Урожай», 1973. 398 с.

Шульман С. С. Миксоспоридии фауны СССР. Л., «Наука», 1966. 504 с.

Amlacher E. Taschenbuch für Fischkrankheiten. 2. Auflage. «Gustav Fischer — Verlag», Leipzig, 1972. 378 S.

Schäperclaus W. Fischkrankheiten. 3. Auflage. «Akademie Verlag», 1954. 708 S.

Sindermann C. J. Principal diseases of marine Fish and Shellfish. Academic Press. N. J., London, 1970. 369 S.

Hoffman G. L. Parasites of North American Freshwater Fishes. University of California press. Berkeley and Los Angeles, 1970. 486 p.

Kabata Z. Crustacea as Enemies of Fishes. T. F. H. Publications, Jersey City, N. J., 1970. 171 p.

Reichenbach—Klinke H. H. Krankheiten und Schädigungen der Fische. «Gustav Fischer-Verlag», Stuttgart, 1966. 389 S.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абиотические факторы 4
Авитаминозы 18
Аденома 36
Акантобделлоз 348, 349
Акантоцефалезы 319—328
Алиментарные болезни 18, 67, 87, 100, 402
Амебоидный зародыш 198, 204
Аммиачные ванны 94, 271, 273
Амфилина 315, 316
Ангиома 36
Анемия 24, 124, 138
Анизакидозы 334—337, 400
Антеридий 166
Антибиотики 104, 115, 122, 150, 156, 160, 174
Антиген 48
Антителообразование 48, 49
Апиозомоз 235—237
Аргулез 74, 377—382
Асфиксия 88, 413, 414
Асцит 26
Атрофия 30
Афлотоксины 38, 406

Бактериальный энтерит амуров 160
Бактерицидная установка 93
Балантидиоз 237, 238
Бделлозы 347—352
Белокожие толстолобиков 160
Белопятнистая болезнь 408, 409
Бенедениоз 282—284
Биогельминты 243
Биопроба 98, 114
Биотические факторы 4, 6
Болезнь Стаффа 170
Ботриоцефалез 68, 303—310
Ботулизм 388
Бранхиомикоз 66, 73, 97, 162
Бриллиантовый зеленый 93

Вакцинация 103, 116, 150, 152
Вертеж лососевых 8, 55, 63, 78, 180, 204—207
Вибриоз 103, 150—152
Вирулентность, вирулентное состояние 21
Вирусная геморрагическая септицемия лососевых 58, 67, 81, 88, 122—125
Вирусное заболевание американского сомика 131, 132
Вирусы 17, 33, 105
Водянка 26, 112, 129, 132, 214, 250, 260
— желточного мешка 19, 409
Воспаление 39—42
— альтеративное 41
— плавательного пузыря карпа (ВПП) 8, 17, 24, 41, 44, 45, 79, 84, 87, 108, 116, 122, 158
— пролиферативное (продуктивное) 40, 42
— экссудативное 40, 41

Гексамитоз 187—189
Гельминтозы 18, 242—346, 389
Гемогрегарины 197
Гемомеланин 257
Геморрагия 24, 97, 127, 129, 132, 151
Гемосидерин 25
Геогельминты 243
Гепатома 38, 67, 405—407
Гиперемия 24, 113, 138, 149, 186

Гиперплазия 53
Гипертрофия 53
Гиродактилезы 275—277
Глохидии 385—387
Гнатостоматоз 399—400
Гофереллез 213, 214

Дактилогироз 66, 72, 78, 97, 269, 272, 273
Дезинвазия 92
Дезинфекционная установка Комарова (ДУК) 96
Дезинфекция 92, 150
Диагноз 21, 98
Диграммоз 74, 75, 310—313
Дидимозоиды 264, 265
Диоктофимоз 397—399
Диплостомоз 79, 178, 251—255
Дискокотилез 91, 279
Дистрофия 30, 31, 32, 33
Дитразин 344
Дифиллоботриоз 394—397

Ерошение чешуи 26, 112, 173, 214, 250
Естественный (природный) очаг болезни 77, 115, 121, 391

Жаберный некроз карпа 417—420
Жгутиконосцы 181
Желтые тела 191

Зигота 190, 200
Злокачественная миксоспоридиозная анемия 208—209

Изоподы см. равноногие раки
Иммунизация искусственная 103, 116
Иммунитет 42, 112, 119
— естественный 43, 45
— искусственный 45
— приобретенный 43, 45
Иммунное стадо 103
Инкубационный период 20, 136
Интерферон 46, 48
Инфаркт 25
Инфекционный некроз гематопоэтической ткани лососевых 128—130
— — поджелудочной железы 58, 66, 81, 125
Ихтиоспоридиоз 78, 155, 172—174
Ихтиофириоз 66, 78, 84, 97, 225—228
Ишемия 24

Кавиоз 68, 293—296
Калигиды 375
Каломель 189
Камала 296, 298, 308
Канцерогенные вещества 36
Капсула 50, 51
Карантинизация 91, 96, 97, 102, 103, 114, 121, 130, 132, 149
Карбозон 189
Карбофос 382
Кариолизис 34
Кариопикноз 34
Кариорексис 34
Кариофиллез 68, 297—298
Карпоед 72, 377
Клинические признаки 18, 20, 21
Кокцидиоз 189—191
— семенников 195—196
Кокцидиозный энтерит 191
Колумнарис 152
Комплемент 46, 47
Контрацекоз 338
Коринозомоз 400, 401
Костиоз 182—184
Краснуха 19, 22, 66, 77, 87, 97, 108—116, 158, 180
Криптобиоз 184, 185, 186
Криптобия 182
Криптокарионоз 229, 230
Крустацеозы 352—385
Кудооз 215, 216

Лейкопения 27
Лейкоцитарная формула 28
Лейкоцитоз 27
Лепеофтеирус 376, 377
Лернееникус 374, 375
Лернеоз 74, 363—368
Лернеоцероз 370—372
Летование прудов 89, 90, 114, 121
Лигулез 74, 310—313
Лизоцим 46, 47
Лимфоцистис 37, 135—137, 141
Лимфоциты 27, 28
Липома 36, 37

Малахитовый зеленый 93, 145
Мерозоит 191
Метогонимоз 392
Метацеркарий 62, 247, 251, 252, 256, 259, 261
Метиленовый синий 115, 122
Метэхинорхозы 321—324
Мефарол 154
Миграции рыб 69
Микобактериозы 154—156
Микозы 161, 162
Микроспоридиозы ракообразных 220
— рыб 218—219
Миксобактериозы 152—154
Миксоболезы 208, 209, 210, 211
Миксозомоз см. вертеж
Миксоспоридии 180, 181, 198
Миксоспоридиозы морских рыб 214—216
Миома 36
Моногенеи 180, 265, 281, 282
Моногеноидозы 265—287
Монокультура 66, 87
Моноциты 27, 28, 29, 165
Морекультура 7
Мукофилез карпа 175—177

Нанофиетоз 392—394
Нарушение обмена веществ у белого амура 404, 405
Нейтрофилы 27, 28
Некроз 33, 127, 143
Нематодозы 328—346
Неоплазма 34
Нитрофурановые препараты 104, 150, 152
Ничиоз 278, 279

Окисляемость 89, 419
Оогоний 166
Ооциста 190, 191, 192, 194
Описторхоз 390—392
Опухоль 34
— доброкачественная 35
— злокачественная 35
Осарсол 207
Основной ярко-зеленый 95
Оспа карпов 132—134
Остеома 36, 37
Острая форма болезни 21
Отек 26
Отравления рыб 414—416

Панкротия 82
Папиллома 37, 138
Паразит (определение) 54
Паразитическая катаракта 252
Патогенез 22
Пеннелла 373, 374
Переносчик болезни 68
Пестициды 24, 127
Петрификация 33, 42
Писциколез 349, 350
Пиявки 183, 186, 346
Плероцеркоид 292, 299, 310, 394, 396, 397
Подострая форма болезни 21
Пойкилотермные животные 3, 4
Поликультура 66, 87
Полиподиум 177, 239—242
Полярная капсула 199
Помфоринхоз 324—325
Постодиплостомоз 63, 180, 256—258
Пролиферация 40
Пропердин 46, 47
Протеоцефалюс 313—314
Протозойные болезни 18, 180, 181
Профилактика 85
Псевдобазофилы 27, 28
Псевдоэозинофилы 27, 28
Псевдоцисты 155
Пучеглазие 112, 124, 127, 129, 132, 155, 173, 214, 250

Равноногие раки 382—385
Радиноринхус 325—326
Размягчение оболочки икры 174, 175
Рафидаскаридоз 338—340
Регенерация 52
Резервуар инфекции и инвазии 78, 243
Рентгеноскопия 121
СОЭ (скорость оседания эритроцитов) 29

Сангвиниколез 247—250
Сапролегниоз 93, 144, 166—170
Саранная болезнь 211

Саркома 36
Сартланская болезнь 389
Синдром 19
Синэргазилез 64, 359—363
Скребни 319
Специфичность 57
Споровики 177, 189
Среда второго порядка 54
— первого порядка 54
Стоматопапиллома 37, 139—141
Стресс 19, 84
Сульфанамиды 150, 152
Сфероспороз 201

Телоханиоз 213
Тельца включения 109, 114
Терапия 85
Тетрааминкуприсульфат 272, 273
Тетракотилез 258—261
Тетраонхоз 280, 281
Тетрафилиды 318—319
Тиазон 344
Травма 410
Трематодозы 245—265
Триенофороз 51, 298—302
Трипанозома 182
Трипаноринхи 316—318
Триходиниозы 230—235
Триходины морских рыб 234
Трихофриоз 238, 239
Тромбоз 25

Узелковый кокцидиоз 195

Фагоцитоз 46
Фагоциты, фагоцитирующие клетки 27
Фенасал 104, 296, 298, 308
Фиброма 36, 37
Фибросаркома судака 141—143
Филометроидоз 340—344
Фиолетовый 93
Функциональные заболевания 87, 408—410
Фуразолидон 115, 122
Фурункулез лососевых 52, 81, 147—150

Хаффская болезнь 388, 389
Хилодонеллез 67, 78, 88, 221—225
Хлоромиксоз 202—204
Хлорофос 363, 368, 382
Хозяин дополнительный 60, 61
— окончательный 60
— промежуточный 60, 61, 76
— резервуарный 61
Хроническая форма болезни 21, 22

Цветение воды 6, 418
Церкариозный диплостомоз 255
Церкария 62, 246, 248, 251, 252, 255
Цероид 67, 124, 402—405
Цестодозы 288—319
Цианистый кальций 207
Циатоцефалез 302, 303
Ципринодестин 296 — 308
Цистидиколез 332—334
Цистопсиоз 330—332
Цитопатогенное действие (ЦПД) 106, 109, 123, 125, 129, 131, 138, 139

Чернопятнистая болезнь см. постодиплостомоз
Чума раков 82, 116, 171—172, 236
— щук 156, 157, 215

Шизонт 191
Шишечная болезнь 210, 211, 213

Экссудат 40, 250, 255
Эктопаразиты 55
Эмболия 25
Эндопаразиты 55
Энзоотия 82
Эпидермальная папиллома сома 138, 139
Эпизоотия 82, 83, 84, 87
Эпизоотология 76
Эпителиома 134
Эргазилез 64, 74, 178, 356—359
Этиология 16, 21, 22
Эуботриум 314—315

Юксовская болезнь 388

Язвенная, или бугорковая, болезнь лососевых 211, 212
Язвенный некроз кожи лососей 5, 143

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 3
Факторы, влияющие на жизнь рыб 4
Значение изучения болезней рыб для рыбоводства и ихтиологии 8
Краткие сведения о развитии ихтиопатологии . . . 10
Организация борьбы с болезнями рыб в СССР . 15

Часть I. ОБЩАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ . 16

Глава 1. Основы общей патологии . . . 16
Болезнь 17
Расстройства кровообращения и патологические изменения крови 23
Нарушения обмена веществ в тканях 29
Некроз (омертвение) 33
Опухоли 34
Защитные реакции организма 39
Воспаление 39
Иммунитет 42
Регенерация 52

Глава 2. Основы общей паразитологии . . . 53
Специфичность паразитов 57
Циклы развития паразитов 59
Факторы, способствующие появлению болезней рыб . 62

Глава 3. Основы общей эпизоотологии 76
Источники, механизмы и факторы передачи болезни . 76
Возникновение и течение эпизоотий 81
Динамика эпизоотий 83

Глава 4. Профилактика и терапия болезней рыб . . . 85
Профилактические мероприятия в рыбоводном хозяйстве 86
Профилактические мероприятия в естественных водоемах 100
Терапевтические мероприятия в рыбоводных хозяйствах 102

Часть II. ЧАСТНАЯ ИХТИОПАТОЛОГИЯ 105

Глава 5. Инфекционные болезни 105
Вирусные болезни 105
Краснуха карпа 108
Воспаление плавательного пузыря карпа (ВПП). 116
Вирусная геморрагическая септицемия лососевых 122

Инфекционный некроз поджелудочной железы форелей (IPN) 125
Инфекционный некроз гематопоэтической ткани лососевых (IHN) 128
Вирусное заболевание американского пятнистого сомика (CCVD) 131
Оспа карпа 132
Лимфоцистис 135
Эпидермальная папиллома сома 138
Стоматопапиллома угрей 139
Фибросаркома судака 141
Язвенный кожный некроз (UDN) 143
Бактериальные болезни 145
Фурункулез лососевых 147
Вибриоз 150
Миксобактериозы 152
Микобактериозы 154
Слабо изученные болезни предположительно бактериальной природы 156
Чума щук 156
Болезни растительноядных рыб дальневосточного комплекса 157
Краснуха амура 158
Бактериальный энтерит амура 160
Белокожие толстолобиков 160
Микозные болезни 161
Бранхиомикоз 162
Сапролегниозы 166
Болезнь Стаффа 170
Чума раков 171
Ихтиоспоридиоз 172
Размягчение оболочки икры лососевых . 174
Мукофилез карпа 175
Глава 6. Инвазионные болезни 177
Протозойные болезни 180
Болезни, вызываемые жгутиконосцами . . . 181
Костиоз 182
Криптобиозы 184
Криптобиоз, вызываемый Cryptobia cyprini . 185
Криптобиоз, вызываемый Cryptobia branchialis 186
Гексамитоз 187
Болезни, вызываемые споровиками 189
Кокцидиозы 189
Кокцидиозный энтерит карпа 191
Кокцидиозный энтерит толстолобиков . . . 194
Узелковый кокцидиоз карпа 195
Кокцидиоз семенников сельдевых 195
Другие кокцидии морских рыб 196
Гемогрегарины 197
Миксоспоридиозы 198
Сфероспороз карпа 201
Хлоромиксоз (желтуха) форели 202
Миксозомоз (вертеж) форели 204
Миксоболезы 208

Злокачественная миксоспоридиозная анемия карпа 208
Миксоболез кефали 210
Шишечная, или бубонная, болезнь усачей . . . 210
Болезни, вызываемые миксоспоридиями из рода Неппедиуа 211
Язвенная, или бу́горковая, болезнь лососевых . . 211
Поражение щук 212
Другие болезни, вызываемые миксоспоридиями . . 213
Шишечная болезнь, вызываемая Thelohanellus pyriformis 213
Гофереллез карпа 213
Миксоспоридиозы морских рыб 214
Кудооз 215
Микроспоридиозы рыб и раков 216
Микроспоридиозы рыб 218
Микроспоридиозы, вызываемые представителями рода Glugea 218
Заболевание, вызываемое Cocconema sulci . . . 219
Микроспоридиозы ракообразных 220
Телоханиоз, или фарфоровая болезнь, раков . . 220
Болезни, вызываемые ресничными инфузориями. . . . 220
Хилодонеллез 221
Ихтиофтириоз 225
Криптокарионоз 229
Триходинозы 230
Триходины морских рыб 234
Апиозомозы карпа 235
Балантидиоз белого амура 237
Трихофриоз 238
Болезни, вызываемые кишечнополостными . . . 239
Поражение икры осетровых полиподиумом . . 239
Гельминтозы 242
Трематодозы 245
Сангвиниколез 247
Диплостомозы 251
Паразитическая катаракта 252
Церкариозный диплостомоз 255
Неспецифичные церкариозы 255
Постодиплостомоз 256
Тетракотилез 258
Другие трематоды пресноводных рыб . . 261
Метацеркарии трематод морских рыб . . 261
Другие трематоды морских рыб 263
Моногеноидозы 265
Дактилогирозы карпа 269
Дактилогироз, вызываемый D. vastator . . 269
Дактило́гироз, вызываемый D. extensus . . 272
Дактилогирусы растительноядных рыб . . 273
Гиродактилезы пресноводных рыб 275
Гиродактилусы морских рыб 277
Ничиоз осетровых 278
Дискокотилез лососевых 279
Тетраонхоз сиговых 280
Другие моногенеи пресноводных рыб . . 281
Бенедениоз желтохвоста 282

Другие моногенеи морских рыб 284
Цестодозы 288
Кавиоз 293
Кариофиллез 297
Триенофороз 298
Циатоцефалез 302
Ботриоцефалез прудовых рыб 303
Ботриоцефалез морских рыб 309
Лигулез и диграммоз 310
Другие цестоды пресноводных рыб 313
Протеоцефалюсы 313
Эуботриум 314
Амфилина 315
Личинки цестод морских рыб 316
Трипаноринхи 316
Личинки тетрафилид 318
Дилепидозы 319
Акантоцефалезы 319
Метэхиноринхозы лососевых 321
Помфоринхоз 324
Радиноринхи 325
Другие скребни, паразитирующие у рыб 326
Нематодозы 328
Цистоопсиоз осетровых 330
Цистидиколез лососевых 332
Анизакидозы морских костистых рыб 334
Контрацекоз осетровых 338
Рафидаскаридоз пресноводных рыб 338
Филометроидоз карпа 340
Филометроидесы морских рыб 344
Другие нематоды пресноводных рыб 345
Другие нематоды морских рыб 346
Бделлозы 346
Акантобделлоз лососевых 348
Писциколез прудовых рыб 349
Другие пиявки, встречающиеся на рыбах . . . 350
Крустацеозы 352
Болезни рыб, вызываемые паразитическими веслоногими 356
Эргазилез 356
Синэргазилез 359
Лернеоз 363
Другие веслоногие пресноводных рыб . . . 368
Лернеоцероз тресковых 370
Другие копеподы морских рыб 372
Болезни, вызываемые паразитическими жаброхвостыми 377
Аргулез 377
Болезни, вызываемые паразитическими равноногими 382
Равноногие, паразитирующие у пресноводных рыб 382
Равноногие, паразитирующие у морских рыб . . 384
Заражение рыб личинками моллюсков — глохидиями . . 385
Глава 7. Рыбы как переносчики болезней человека и животных 387
Инфекционные болезни и токсикозы 387
Ботулизм 388

Поражения, вызываемые Vibrio parahemolyticus . 388
Хаффская болезнь 388
Гельминтозы 389
Описторхоз 390
Метагонимоз 392
Нанофиетоз 392
Дифиллоботриоз 394
Другие плероцеркоиды лентецов рода Diphyllobothrium 397
Диоктофимоз 397
Гнатостомоз 399
Заражение человека личинками нематод сем. Anisakidae 400
Коринозомоз пушных зверей 400
Глава 8. Незаразные болезни рыб. 402
Алиментарные болезни 402
Цероидная дегенерация печени форели 402
Нарушение обмена веществ у белого амура . . 404
Гепатома форели 405
Функциональные болезни 408
Белопятнистая болезнь личинок лососевых . . . 408
Водянка желточного мешка 409
Травмы рыб 410
Болезни, возникающие в результате ухудшения условий выращивания 413
Асфиксия 413
Отравления рыб 414
Глава 9. Болезни невыясненной этиологии . . 417
Жаберный некроз карпа 417
Список рекомендуемой литературы . . . 421
Предметный указатель 423

Олег Николаевич Бауер
Вера Александровна Мусселиус
Валентина Митрофановна Николаева
Юрий Александрович Стрелков

ИХТИОПАТОЛОГИЯ

Редактор Б. Н. Элькина
Художественный редактор В. В. Водзинский
Художник Л. Н. Наумов
Технический редактор Н. Н. Зиновьева
Корректоры В. Б. Грачева, М. А. Шегал

ИБ № 300.
Т-02800. Сдано в набор 10/V 1976 г.
Подписано в печать 17/III 1977 г.
Формат 84×108¹/₃₂. Бумага типографская № 2. Объем 13,5 печ. л.+0,125 печ. л. вклейка. Усл. печ. л. 22,89. Уч.-изд. л. 22,95. Тираж 15 000 экз. Заказ 2039. Цена 1 р. 18 к.

Издательство «Пищевая промышленность».

113035, Москва, М-35,
1-й Кадашевский пер., д. 12.

Московская типография № 6 Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 109088, Москва, Ж-88, Южнопортовая ул., 24.