

Российская Академия Наук



КОЛЬСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
МУРМАНСКИЙ МОРСКОЙ БИОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
ЮЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР

А.В.Казарникова, Е.В.Шестаковская

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСЕТРОВЫХ РЫБ
ПРИ ИСКУССТВЕННОМ ВОСПРОИЗВОДСТВЕ
И ТОВАРНОМ ВЫРАЩИВАНИИ**

Апатиты
2005

Российская академия наук
Кольский научный центр
Мурманский морской биологический институт

Южный научный центр

Препринт

А. В. Казарникова, Е. В. Шестаковская

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСЕТРОВЫХ РЫБ
ПРИ ИСКУССТВЕННОМ ВОСПРОИЗВОДСТВЕ
И ТОВАРНОМ ВЫРАЩИВАНИИ**

Апатиты
2005

Печатается по постановлению Президиума
Кольского научного центра Российской академии наук

УДК 597–12+597–169:639.311

Казарникова А.В., Шестаковская Е.В. Заболевания осетровых рыб при искусственном воспроизводстве и товарном выращивании: Препр.– Апатиты: Изд. Кольского научного центра РАН, 2005. – 58 с.

Preprint

Основным источником формирования и поддержания запасов осетровых является искусственное воспроизводство, а также товарное выращивание. Повышение выживаемости рыб может достигаться оптимизацией условий выращивания и сведением к минимуму проблем, связанных с возникновением болезней. У осетровых рыб отмечены инфекционные (вирусные, грибковые, бактериальные), инвазионные (триходиниоз, полиподиоз, диплостомоз и др.), незаразные (некроз жабр, газопузырьковая болезнь, алиментарные заболевания и др.) заболевания. В работе приведены данные по эпизоотологии, этиологии, мерам профилактики и лечения заболеваний осетровых рыб. Использованы материалы отечественных и зарубежных ихтиопатологов, а также приведены собственные результаты. Библиогр. – 114 назв.

Отв. редактор
академик РАН Г.Г.Матишов

© А.В.Казарникова, Е.В.Шестаковская, 2005
© Мурманский морской биологический институт КНЦ РАН, 2005
© Кольский научный центр РАН, 2005

Оригинал-макет данного издания является собственностью ММБИ КНЦ РАН, и его воспроизведение (воспроизведение) любым способом без согласия Института запрещается

Russian Academy of Sciences
Kola Science Centre
Murmansk Marine Biological Institute

Southern Science Centre

A. V. Kazarnikova, E. V. Shestakovskaya

DISEASES OF THE STURGEON FISHES REARED AT THE HATCHERIES AND COMMERCIAL GROWING

Apatity
2005

UDC 597–12+597–169:639.311

Kazarnikova A.V., Shestakovskaya E.V. Diseases of the sturgeon fishes reared at the hatcheries and commercial growing: Preprint. – Apatity: Publ. Kola Science Centre RAS, 2005. – 58 p.

Nowadays the artificial reproduction and commercial rearing are the only means for supporting and formation of the sturgeon stock. The survival of fish can be increased by optimization of conditions for fish rearing and minimizing the problems connected with diseases. Infectious (viral, bacterial, fungi), invasion (trichodiniosis, polypodiosis, diplostomosis etc.), non-infectious (gill necrosis, gas bubble disease, alimentary diseases etc.) are observed in sturgeons. The data on the epizootology, etiology, measures of prophylactics and treatment of the diseases are presented in this paper. The materials of both: native and foreign scientists and our own results are given and summarized in the publication. Reference – 114.

Editor-in-Chief
Academician RAS G.G.Matishov

© A.V.Kazarnikova, E.V.Shestakovskaya, 2005
© Murmansk Marine Biological Institute KSC RAS, 2005
© Kola Science Centre Russian Academy of Sciences, 2005

The Original model of this issue is a property of MMBI KSC RAS,
and its reproducing by any means without consent of the Institute is forbidden

ВВЕДЕНИЕ

Сложные экономические условия, в которых находится сельское хозяйство России, не могли не коснуться рыбного хозяйства в целом и осетроводства в частности. В последние годы неудовлетворительное состояние осетровых рыбоводных хозяйств привело к сокращению выпуска молоди в промысловые водоемы. Отрицательное воздействие оказывает загрязнение водоемов, в том числе источников водоснабжения осетровых хозяйств, коммунально-бытовыми стоками промышленных и сельскохозяйственных предприятий.

Большую роль при выращивании рыб играют абиотические факторы (температура, свет, содержание кислорода, активная реакция среды, минерализация, плотность посадки, возраст рыб и др.), резкие изменения параметров которых вызывают стресс и подавляют сопротивляемость организма. С.Снежко (Snieszko, 1958, 1973) неоднократно подчеркивал, что среди животных (включая рыб) существуют популяции, группы или особи, которые уязвимы не все время, а лишь временно для некоторых инфекционных заболеваний. Рыбы сохраняют определенный уровень устойчивости к заболеваниям при правильном разведении.

Эпизоотическое благополучие рыбоводного хозяйства в первую очередь определяется своевременной регистрацией возбудителей заболеваний в источнике водоснабжения, а также промежуточных и резервуарных хозяев паразитов рыб, отсутствием в нем природных очагов заболеваний.

Опыт показывает, что большинство бактериальных, паразитарных и других заболеваний рыб вызывает их гибель при неблагоприятных условиях окружающей среды. Так, на одном из рыбоводных заводов увеличению численности триходин и гибели сеголеток осетра и бестера предшествовало прекращение подачи воды при ее достаточно высокой температуре. А высокая обсемененность молоди осетра *Aeromonas hydrophila* и в дальнейшем гибель рыб были отмечены на фоне высокой окисляемости и низкого содержания кислорода в воде бассейнов.

Стресс-факторы приводят к резким изменениям гематологических показателей выращиваемых рыб (снижение числа тромбоцитов, лейкоцитов, величины лейкокрита). Возникающая у рыб лейкопения характеризуется эозино- и лимфопенией и повышением числа нейтрофилов (Головин, 1984). Восстановление гематологических показателей после прекращения воздействия стресс-факторов происходило через 14–20 сут. Для возникновения заболевания чаще всего необходимо суммарное воздействие таких стресс-факторов, как низкое содержание кислорода, низкий уровень pH, высокое содержание аммония или высокий уровень CO₂, причем ни один из этих факторов в отдельности заболевание не может вызывать (Plumb, 1999). Понимание того, какие именно стресс-факторы и в какой степени способствуют развитию заболеваний, позволяет разработать меры профилактики для предотвращения или снижения до минимума воздействия неблагоприятных условий.

Для предупреждения потерь от заболеваний осетровых рыб на хозяйствах необходимо выполнение комплекса рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных мероприятий.

Знание биологии паразитов и динамики их численности в хозяйствах, эпизоотологии заболеваний, а также их взаимодействия с факторами окружающей среды, дает возможность установить очаги инвазий, прогнозировать возможные вспышки заболеваний и своевременно разработать рекомендации по их профилактике.

Для поддержания здоровья рыб большую роль играет сбалансированное кормление. Недостаток некоторых элементов (фосфора, магния, калия, натрия и др.) в корме рыб при определенных условиях может вызывать заболевание. Так при употреблении фарша из сельди среди осетровых наблюдался отход (А.В.Казарникова, собственные данные). Известно, что приготовление рыбного фарша только из сельди лишает организм рыб витамина В₁ (Скляр и др., 1984).

Важным направлением в повышении резистентности организма к заболеваниям является использование в рыбоводстве различных вакцин и иммуностимуляторов. В Норвегии, являющейся лидером по производству всевозможных вакцин и стимуляторов иммунитета, была отмечена положительная корреляция между использованием иммуностимуляторов и образованием уплотнений в мышечной ткани рыб.

Очень важна ранняя диагностика заболеваний. Уже по поведению больных рыб можно отличить от здоровых. Они обычно поднимаются в поверхностные слои воды, начинают заглатывать воздух, теряют координацию движений, не реагируют на приближение человека. Не всегда диагноз можно поставить только по внешним признакам, необходимы более серьезные методы исследования. Однако в любом случае, чем раньше выявлено заболевание, тем быстрее можно предпринять меры по лечению и сократить ущерб от заболевания.

Поддержание здоровья рыб подразумевает содержание их в таких оптимальных условиях, которые сводят к минимуму проблемы, связанные с возникновением инфекционных, инвазионных, незаразных и других заболеваний. В разработанном комплексе рыбоводно-мелиоративных и ветеринарно-санитарных мероприятий (Сборник ..., 1998) особое место занимает профилактика заболеваний рыб.

В последнее время, когда выращиванием осетровых рыб занимается все большее количество хозяйств в разных регионах и странах, важным фактором поддержания здоровья рыб служит

контроль над перевозкой рыбопосадочного материала, половых продуктов и рыб. Ведь легче не допустить проникновение инвазий и инфекций с ввозимыми рыбами, чем вести борьбу с уже начавшейся эпизоотией. Так в 1998 г. на рыбоводной ферме в Северной Европе М.Эдкисон с коллегами (Adkison et al., 1998) обнаружил иридовирус русского осетра *Acipenser gueldenstaedtii*. Икра и молодь для этой фермы до 1993 г. приобретались в двух постоянных источниках, а в 1993 г. приобрели партию из третьего источника, после чего начался массовый отход рыб, и заболевание стало ежегодным.

Для ограничения распространения возбудителей заболеваний в хозяйстве необходимо выдерживать вновь привезенных рыб в карантинных прудах.

Завоз возбудителя заболевания даже в малых количествах в водоем, где ранее это заболевание не отмечалось, приводит к резкому увеличению численности возбудителя и массовой смертности рыб. Так, с икрой канального сомика *Ictalurus punctatus* в рыбоводные хозяйства Азовского бассейна был ввезен паразит американских сомовых – *Ambiphrya ameiuri*, который перешел к паразитированию не только на карпе *Cyprinus carpio*, но и на растительноядных рыбах и стал причиной гибели молоди культивируемых рыб на ранних этапах развития.

Хорошо организованный мониторинг эпизоотического состояния хозяйства – основа успешного рыбоводства. Наличие информации о том, когда и при каких условиях был отход рыб в каждом конкретном случае, позволяет выявить факторы, имеющие наибольшее значение в данный период и управлять ими. Последнее дает возможность прогнозировать эпизоотическую обстановку на хозяйстве, предпринимать меры профилактики и осуществлять борьбу с заболеваниями, подобрать наиболее эффективное лечение в каждом конкретном случае.

В настоящей публикации использованы материалы отечественных и зарубежных ихтиопатологов, а также результаты научно-исследовательских работ, проводимых с 1974 г. в АзНИИРХ, а с 1989 г. в РосрыбНИИпроекте, Южном научном центре РАН и

Ростовском отделе СКФ ФГУП ЦПС. Изложение материала представлено в сжатой форме и построено таким образом, чтобы акцентировать внимание на основных заболеваниях и проблемах, которые могут возникнуть при выращивании осетровых рыб.

В работе по изучению паразитов и заболеваний осетровых рыб в водоемах, рыбоводных осетровых хозяйствах Азовского бассейна помимо авторов принимали участие канд. биол. наук П.А.Терехов, Н.И.Сыроватка, Т.В.Стрижакова, А.А.Подзорова, Г.А.Низова. Авторы выражают им искреннюю благодарность за помощь в работе.

Рекомендуемые меры по профилактике и терапии заболеваний осетровых рыб приведены в соответствии с инструкциями, утвержденными Департаментом ветеринарии Министерства сельского хозяйства и продовольствия Российской Федерации. В публикации также предложены рекомендации по профилактике и терапии отдельных заболеваний осетровых рыб, которые дали положительный результат на рыбоводных хозяйствах Азовского бассейна.

Следует обратить особое внимание на необходимость проведения профилактических и лечебных мероприятий на первом этапе на небольшом количестве рыб, и только после этого приступать к проведению лечебных мероприятий в объеме всего хозяйства.

Авторами совместно с сотрудниками АзНИИРХ, РосрыбНИИпроект разработаны следующие инструктивные материалы:

Временное наставление по применению основного фиолетового “К” для борьбы с сапролегниозом икры осетровых рыб (в порядке широкого производственного опыта на 1987–1988 гг.) / Е.В.Шестаковская, Н.И.Сыроватка, А.В.Казарникова, В.М.Федченко. М.: Госагропром СССР, 3.02.1987 г. № 432-5. 4 с.;

Временная инструкция по предупреждению и ликвидации писциколеза в рыбоводных хозяйствах / П.А.Терехов, Е.В.Шестаковская, Г.А.Низова. М.: ВНИРО, 1985. 7 с.

При выполнении работы исполнителями получены следующие авторские свидетельства и патенты:

А. с. № 971184 СССР. Способ профилактической обработки инкубируемой икры / Шестаковская Е.В., Федченко В.М., Сыроватка Н.И. (СССР). № 2896642/28–13; Заявл. 07.01.80; Опубл. 07.11.82, Бюл. № 41. 2 с.

Пат. 2222945 RU C2, МКИ 7 А 01 К 61/00. Способ профилактической обработки рыб / Федченко В.М., Шестаковская Е.В., Федченко А.В., Казарникова А.В. (Россия). № 2002101532/13; Заявл. 14.01.2002; Опубл. 10.02.2004. Бюл. № 4. 8 с.;

Пат. 2242724 RU C2, МКИ 7 G 01 F 11/00. Устройство для автоматического дозирования жидких фракций / Федченко В.М., Ушаков А.А., Литвинов С.В. (Россия). № 2003106521/28; Заявл. 07.03.2003; Опубл. 20.12.2004. Бюл. № 35. 10 с.;

Пат. 2250609 RU C1, МКИ А 01 К 61/00. Электрооптический преобразователь для подкормки рыбы / Газалов В.С., Щербачева Е.В., Шестаковская Е.В., Казарникова А.В., Каменцева О.М., Бочегова Г.А. (Россия). № 2004109737/12; Заявл. 30.03.2004; Опубл. 27.04.2005. Бюл. № 12. 2 с.

В настоящее время проводятся также работы по применению в рыбоводстве новых дезинфицирующих препаратов (например, серебросодержащих типа ССД-200, 500) и высокопроизводительных дозирующих устройств с программным управлением.

1. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1.1. Вирусные заболевания

Изучение вирусных заболеваний рыб по сравнению с исследованием бактериальных, грибковых и паразитарных заболеваний началось сравнительно недавно. К настоящему времени у осетровых рыб описано 10 вирусов, 5 из которых вызывают тяжелые заболевания.

Впервые сообщение о вызванном аденовирусом заболевании белого осетра (WSAV) в США появилось в 1985 г. (Hedrick et al., 1985). О гибели молоди белого осетра в Европе с признаками, типичными для инфекции WSAV, сообщили П.Життино и С.Життино (Ghittino, Ghittino, 1995). В 1991–1992 годах появились сообщения Р.Хедрика с соавторами (Hedrick et al., 1991a,b, 1992) об иридовirusной инфекции белого осетра, герпесвирусной инфекции белого осетра-1, герпесвирусной инфекции белого осетра-2 (WSIV, WSHV-1, WSHV-2, соответственно). С начала 1990-х годов изучением сезонной динамики заражения WSIV и ареалом распространения инфекции занималась группа исследователей под руководством С.ЛаПатры.

В 1998 году в печати появляется сообщение М.А.Эдкисона с соавторами (Adkison et al., 1998) об обнаружении инфекции, подобной иридовirusной, у молоди русского осетра (RSIV – иридовirus русского осетра) на одной из ферм Западной Европы.

При дальнейшем изучении было показано, что выделенные в этом случае вирусы были несколько крупнее, чем при заболевании белого осетра WSIV. При этом молодь сибирского осетра была более устойчива к заболеванию.

В России работы по изучению вирусов осетровых проводились только во ВНИИПРХ. Результаты проведенных работ показали устойчивость молоди стерляди к вирусу весенней виремии карпа (SVC). У обследованной молоди сибирского и русского осетров, шипа, стерляди и бестера вирусов не обнаружено (Щелкунов, 2000).

Изучению вирусных заболеваний осетровых в мире уделяется особое внимание. Отмечен рост числа лабораторий, занимающихся данной проблемой, а также разработкой применения более точных методов исследования и диагностики. Большинство вирусов были зарегистрированы при культивировании рыб в водоемах с большой техногенной нагрузкой. До тех пор, пока рыбы не испытывают стресс со стороны окружающей среды, возбудитель находится в неактивном состоянии и может “курсировать” от диких популяций к культурным и обратно. Средств лечения вирусных заболеваний осетровых рыб пока не предложено.

1.1.1. Аденовирусное заболевание белого осетра

Заболевание вызывает аденовирус белого осетра (WSAV). Вирион в диаметре достигает 74 нм, содержит ДНК. Нуклеокапсид имеет кубический тип симметрии. Впервые был обнаружен в слизистой кишечника белого осетра (Hedrick et al., 1985). Вирус поражает эпителий слизистой кишечника и спирального клапана. При экспериментальном заражении WSAV выделяли из кишечника. Заболевание распространено на рыбоводных фермах в Северной Калифорнии.

Наиболее восприимчива к заболеванию молодь белого осетра (*Acipenser transmontanus*) массой 0.5–10 г. Гибель рыб может достигать до 50 %.

Пораженные рыбы становятся апатичными, истощенными, в кишечнике отсутствует пищеварительная масса, печень бледной окраски, отмечается ее жировое перерождение. Голова приобретает форму булавочной головки. На поверхности тела никаких повреждений не обнаружено (Hedrick et al., 1985).

Диагностика заболевания осуществляется стандартными гистологическими методами с использованием электронного микроскопа. Клетки слизистой прямого кишечника и спирального клапана содержат крупные базофильные структуры с включениями, ядра гипертрофированы. У некоторых клеток ядра занимали одну треть и были в 5 раз больше нормальных клеток.

В экспериментальных условиях при интраперитонеальных инъекциях фильтрата у здоровых рыб удастся вызвать увеличение ядер клеток в эпителии кишечника, однако реакция искусственно зараженных рыб менее выражена, чем при инфицировании в природных условиях.

Профилактика заболевания – не допускать воздействия стрессовых факторов: повышенной плотности посадки, резких перепадов температуры, хэндлинга.

1.1.2. Иридовирусное заболевание белого осетра

Вызывает заболевание иридовирус белого осетра (WSIV). Вирион содержит ДНК. Размеры отдельных двенадцатигранных вирионов достигают 260–280 нм. Зараженные вирусом клетки увеличиваются в размерах, в дальнейшем развивается их дегенерация и некроз тканей. Впервые вирус был описан Р.Хедриком в 1990 г. (Hedrick et al., 1990). Вирус является эпителиотропным и особенно интенсивно поражает кожу, жаберы и верхний отдел пищеварительного тракта. Заболевание регистрируется в американских штатах Орегон, Айдахо и Калифорния (LaPatra et al., 1992, 1994, 1996).

Наиболее восприимчива к заболеванию молодь белого (*Acipenser transmontanus*) и озерного (*Acipenser fulvescens*) осетров длиной 7–46 см в возрасте от 3 до 16 сут. и от 9 до 12 мес.

При заболевании рыбы истощены и не берут корм, вяло плавают и скапливаются на дне бассейна, где затем погибают. Поражение слизистой рта и эпителия органов обоняния, скорее всего, приводит к прекращению питания и, как следствие, истощению рыб – основному признаку данного заболевания (Watson et al., 1998a,b). У отдельных рыб отмечаются кровоизлияния на брюшной и спинной поверхности тела, жабры бледные, анемичные с участками некроза. Печень бледная, в кишечнике отсутствуют пищевые массы.

Отход рыб в некоторых случаях достигает 95 %. Заболевание может отягощаться вторичной бактериальной инфекцией или паразитарной инвазией (Hedrick et al., 1990). При температуре 15 °C в ходе эксперимента клинические признаки заболевания отмечались через 10 сут. после заражения, а гибель 80 % рыб – через 50 сут. (Hedrick et al., 1990). При температуре 17 °C отход рыб при средней и тяжелой степени поражения регистрировали через 2–3 недели (Watson et al., 1998a,b). У озерного осетра процент гибели был ниже, чем у белого осетра.

Диагностика заболевания осуществляется стандартными гистологическими методами с использованием электронного микроскопа. Зарубежным ученым (Hedrick et al., 1991b, 1992) удалось вырастить WSIV на культуре клеток селезенки (WSS-2) и частично кожи (WSSK-1) белого осетра. Репродукция вируса отмечается при 10, 15 и 20 °C. Цитопатогенное действие характеризуется округлением, отделением и лизисом клеток. Для дальнейшей диагностики используют реакции нейтрализации в культуре клеток и иммунофлуоресценции (Manual ..., 2003).

Передача вируса происходит через воду, а также от диких рыб. Инфекция может распространяться при перевозке белого осетра из других регионов.

Профилактика заболевания – не допускать воздействия стрессовых факторов (повышенной плотности посадки, резких перепадов температуры, хэндлинга). В Калифорнии применяется обработка оплодотворенной икры йодоформом для профилактики WSIV (LaPatra et al., 1994).

1.1.3. Иридовирусное заболевание русского осетра

Заболевание вызывает иридовирус русского осетра (RSIV). Впервые обнаружен на рыбоводной ферме в Северной Европе в 1998 г. (Adkison et al., 1998). Вирионы достигают 283–314 нм.

Наиболее восприимчива к RSIV 4-месячная молодь русского осетра (*Acipenser gueldenstaedtii*) длиной 15 см. Молодь сибирского осетра (*A. baeri*) более устойчива к заболеванию.

Отмечаются следующие клинические признаки заболевания: рыбы перестают питаться, имеют бледную окраску, в жабрах небольшие кровоизлияния, плавают в вертикальном положении (голова вверх, хвост вниз), вяло реагируют на раздражители. Заболевание приводит к гибели рыб (до 50 %).

Диагностика заболевания проводится стандартными гистологическими методами с использованием электронного микроскопа. Пораженные клетки увеличены как при инфекции WSIV (Hedrick et al., 1990), в цитоплазме отмечаются скопления вирионов.

Для профилактики заболевания необходимо оптимизировать условия выращивания.

1.1.4. Заболевание белого осетра, вызываемое герпесвирусом-1

Заболевание вызывает герпесвирус белого осетра-1 (WSHV-1). Обнаружен в 1989 г. (Hedrick et al., 1991a). Нуклеотид организован по кубическому типу симметрии, геном представлен 2-нитевой молекулой ДНК, имеется суперкапсид. Диаметр вириона достигает 110–230 нм, вирус обнаруживается как в ядре, так и цитоплазме зараженных клеток. Вирус поражает эпидермис кожи и

слизистой в области губ. При экспериментальном заражении выделен у молоди и взрослых рыб. Заболевание распространено на рыбоводных фермах Калифорнии (Engelking, Kaufman, 1996).

Наиболее восприимчива к заболеванию молодь белого осетра длиной менее 10 см и массой до 13 г. Клинические признаки заболевания не отмечены. Рыба в бассейнах продолжает брать корм и двигаться до самой гибели. Дикie осетры, зараженные вирусом, перестают питаться. В желудке и кишечнике наблюдается скопление жидкости.

Отход рыб достигает 97 %. Заболевание отягощается вторичной инфекцией.

Диагностика осуществляется стандартными гистологическими методами с использованием электронного микроскопа. Культивирование вируса было успешным на клетках кожи (WSSK-1) и селезенки (WSS-2) белого осетра. Цитопатогенное действие в виде симпластобразования отмечают через 2–4 сут. при температуре от 15 до 20 °С. В пораженных тканях развивается некроз, внутри увеличенного ядра образуются глыбки хроматина, межклеточное пространство уменьшается.

Передача вируса происходит через воду. При экспериментальном заражении рыб (орошение с использованием культуры клеток) вирус обнаруживается на 2–4-й неделе после заражения.

Для профилактики заболевания необходимо оптимизировать условия выращивания и препятствовать возникновению стрессов у рыб.

1.1.5. Заболевание белого осетра, вызываемое герпесвирусом-2

Вызывает заболевание герпесвирус белого осетра-2 (WSHV-2), ДНК-геномный. WSHV-2 более патогенный, чем WSHV-1. Вирус поражает губы, рострум, грудные плавники, кожные покровы, а также внутренние органы (почки, селезенка, печень) (Hedrick et al., 1991b). При экспериментальном заражении был выделен из губ, рострума, грудных плавников молоди и гонад взрослых рыб.

При экспериментальном заражении выделяется как из кожи, так и внутренних органов рыб. Регистрируется на рыбоводных фермах в США (Калифорния и Орегон).

Наиболее восприимчивы к заболеванию молодь и половозрелые особи белого осетра. Характерно развитие латентных форм инфекции с отсутствием клинических симптомов. При острой форме заболевания на поверхности тела, в области рта и ануса появляются язвы. На голове и грудных плавниках отмечается скопление слизи, эрозия.

Отход рыб выше, чем при заражении WSHV-1. Заболевание отягощается вторичной инфекцией.

Диагностика проводится стандартными гистологическими методами с использованием электронного микроскопа. Для выделения вируса используют культуру клеток селезенки (WSS-2), гонад (WSGO) и кожи (WSSK-1) белого осетра. Цитопатогенное действие в виде симпластобразования отмечают через 2–3 сут. при температуре 15 °С. При заражении отмечается гиперплазия клеток. Для дальнейшей диагностики используют реакции нейтрализации, иммунофлуоресценции.

При экспериментальном заражении вирус отмечен в коже и внутренних органах рыб (Hedrick et al., 1991b).

Профилактика заболевания – оптимизация условий выращивания.

1.2. Бактериальные заболевания

В водной среде содержится множество бактерий, и лишь около 70 видов могут вызывать заболевания рыб (Plumb, 1999). Состав микрофлоры водоемов различных типов значительно варьирует. Однако для рыбоводных водоемов характерен относительно стабильный спектр микроорганизмов, где доминирует сапрофитная микрофлора, в частности родов *Aeromonas* и *Pseudomonas* (Юхименко и др., 1987; Каховский, 1987).

С ростом уровня органического загрязнения увеличивается и число условно-патогенных бактерий в воде. При определенной “пороговой” концентрации микроорганизмов в воде начинается резкое увеличение их количества в органах и тканях рыб (Юхименко, Викторова, 1979; Каховский, Михайловская, 1990; Каховский, Тромбицкий, 1991).

Изучение осетровых в аквакультуре и среды их обитания в дельте Волги Л.В.Ларцевой и ее коллегами (Ларцева, 1991; Lartseva, Bormotova, 1998) показало доминирование бактерий родов *Aeromonas*, *Acinetobacter* и *Bacillus*. В кишечнике осетровых рыб доминировали представители р. *Pseudomonas*, пик численности которых был приурочен к сезонным изменениям. При патологических изменениях у молоди осетровых, выращиваемой в бассейнах, с мест поражения были высеяны бактерии родов *Salmonella* и *Staphylococcus*, а также эти же бактерии в ассоциации с аэромонадами и плезиомонусами (Бормотова и др., 1995).

Органическое загрязнение, изменение температуры, pH и другие факторы способствуют росту и развитию бактерий и могут влиять на их вирулентность и патогенность. Растущая агрессивность среды приводит к снижению резистентности организма рыб и, как следствие, возникновению бактериальных заболеваний в скрытой и явной форме и снижению рыбопродуктивности водоема (Борисенко, 1991; Каховский, 1991; Бормотова и др., 1995).

1.2.1. Флексибактериоз

Возбудителями заболевания являются бактерии группы *Flexibacter-Cytophaga* (Гусева и др., 1998). Заболевания, вызываемые этой группой бактерий, широко распространены в пресноводной аквакультуре в Северной Америке (Bernardet et al., 1990; Toranzo, Barja, 1993) и России (Просьяная и др., 1978), и часто вызывают гибель рыб (Morrison et al., 1981; Farkas, Olah, 1986; Wakabayashi et al., 1989; Holt et al., 1993).

При нарушении технологии выращивания рыб бактерии могут поражать молодь всех видов осетровых.

Клинические признаки заболевания – светлые пятна на поверхности тела, кровоизлияния на брюшке и у основания плавников, повышенное отделение слизи.

Гибель при заболевании доходит до 13 % в течение 4–6 мес. При постановке биопробы в бассейнах (контакт с возбудителем в течение 1 ч) заболевание отмечалось на 30-е сут. при концентрации флексибактерий в воде аквариумов $1.2 \cdot 10^5$ – $4.6 \cdot 10^6$ КОЕ/мл. Гибель составила 42.4–48.7 % (Гусева и др., 1998). Температура воды при этом была от 18 до 24 °С. С повышением температуры число бактерий резко возрастало как в воде, так и в рыбе.

Для диагностики заболевания берут пробы жабр и почек и исследуют на обсемененность путем посева на специальные среды (Эндо, сердечно-мозговой агар, агар Анакера-Ордала) с использованием метода микроразведений, предложенного Р.Циприано и Дж.Бертолини (Cipriano, Bertolini, 1988). Дальнейшая идентификация проводится стандартными микробиологическими методами.

Распространение возбудителей происходит от больных рыб через воду. Болезнь чаще всего отмечается у рыб с повреждениями на поверхности тела. У погибших рыб была выделена чистая культура бактерий (Гусева и др., 1998).

Профилактика заболевания заключается в оптимизации условий выращивания рыб. Не следует допускать превышения нормативной плотности посадки, высокого содержания органики в воде.

Показана высокая чувствительность выделенных штаммов к таким антимикробным препаратам, как окситетрациклин и оксолиновая кислота. Как профилактическое средство эффективен хлорамин Б (Гусева и др., 1998). Применение хлорамина Б однократно снижало концентрацию бактерий в воде и на жабрах в 10–100 раз. Одновременно снижалась общая обсемененность почек при полном отсутствии в посевах флексибактерий.

1.2.2. Бактериальная геморрагическая септицемия

Возбудителями заболевания являются грамотрицательные палочковидные бактерии р. *Aeromonas* (сем. *Vibrionaceae*), выделяемые из посевов паренхиматозных органов в монокультуре или в ассоциации с другими микроорганизмами (роды *Bacillus*, *Micrococcus*, *Plesiomonas* и др.) (Austin, Austin, 1987; Carnahan et al., 1991; Kage et al., 1992). Нами заболевание отмечалось в период подращивания молоди осетровых в бассейнах осетровых рыбоводных заводов (ОРЗ) Нижнего Дона. Заболевание отмечено при выращивании осетровых в водоемах Волго-Каспийского бассейна (Ларцева, 1991; Lartseva, Bormotova, 1998).

Поражаются все виды осетровых рыб в любом возрасте при нарушении технологии выращивания. Гибель рыб в некоторых случаях может достигать до 60–70 %.

При заболевании рыбы вялые, теряют аппетит и плавают у поверхности воды. Жабры бледные, анемичные, отмечается экзофтальмия и точечные кровоизлияния на поверхности тела. Внутренние органы рыхлые, гиперемированные, почки и селезенка мажущейся консистенции. В полости тела отмечается экссудат, в кишечнике – большое количество слизи и отсутствует пища.

Для диагностики заболевания исследуют первичные посевы из паренхиматозных органов, асцитной жидкости на МПА, эритроагаре, среде Эндо. Для выделения, культивирования и идентификации бактерий используют специальные среды (МПА, МПБ, МПДЖ, Хью-Лейфсона и др.). Дальнейшая идентификация проводится стандартными микробиологическими методами (Лабораторный практикум ..., 1983). Для эффективного лечения необходимо проведение теста чувствительности к антибактериальным препаратам.

Передача возбудителей происходит через воду от рыбы к рыбе. Развитию заболевания способствуют скачки температуры, низкое содержание кислорода в воде, высокое содержание аммония и другие стрессовые факторы (Plumb et al., 1976; Nieto et al., 1985; Grizzle, Kiryu, 1993).

Для профилактики заболевания необходимо соблюдать рыбоводные нормативы выращивания (плотность посадки, гидрохимический режим), исключить стрессовые воздействия, в том числе хэндинг. По сообщению Л.Н.Юхименко с соавторами (2000), использование бактерицидных ламп на водоподаче снижало общую обсемененность воды микроорганизмами, а в посевах из внутренних органов рост бактериальной микрофлоры практически не отмечен. Применение субалина способствует нормализации состава микрофлоры кишечника, повышает резистентность организма рыб (Юхименко и др., 2000).

1.3. Грибковые заболевания

Грибковые болезни рыб (микозы) вызываются условно-патогенными грибами, широко распространенными в природе, в том числе в грунте и воде рыбоводных хозяйств. У осетровых рыб отмечен сапролегниоз – инфекционное заболевание, которое развивается на фоне другой болезни или резкого снижения защитных сил организма.

Болезнь известна в рыбоводных хозяйствах многих стран мира и России.

1.3.1. Сапролегниоз икры

Заболевание вызывают грибы порядка *Saprolegniales*. Отмечено 13 видов. Обычно доминирует вид *Saprolegnia parasitica*.

Плесневые грибы поражают икру осетровых рыб в период инкубации. Сапролегниоз проявляется в виде белого ватообразного налета на поверхности икры. Гистологические исследования выявили разрыхление поверхностного слоя студенистой оболочки в результате проникновения гифов гриба в толщу оболочки. При остром процессе студенистая оболочка разрушается полностью (Ларцева и др., 1985).

Отход икры обычно высок, может достигать 50 %. Интенсивность развития сапролегнии зависит от температуры воды.

Так, при температуре 12–17 °С первые пораженные икринки были обнаружены через 48–60 ч после начала инкубации, а при 18–23 °С появление грибка отмечено через 24–26 ч (Горбачева, 1974).

Диагноз ставят на основании клинических признаков и при обнаружении гифов грибов на большом числе пораженных икринок. Определение видового состава грибов проводят по специальным методикам, обращая внимание на строение оогониев и антеридиев гифов грибов.

Грибы поселяются на неоплодотворенной мертвой и травмированной икре. Разрастаясь, гифы обволакивают икринку густым слоем со всех сторон. При скоплении заразного начала сапролегния переходит паразитировать на живую икру.

Профилактика заболевания заключается в обеззараживании воды, поступающей в инкубационные цеха, ультрафиолетовыми лучами (Астахова, 1965; Астахова, Мартино, 1968; Власенко, 1969; Коханская, 1970 и др.) или с помощью кипячения. По нашим данным, достаточно эффективна профилактическая обработка икры раствором фиолетового “К” (4–6 мг препарата на 1 л воды) в течение 30 мин. В слой икры, находящийся в инкубационном аппарате, раствор подают небольшими порциями без прекращения подачи чистой воды, постепенно доводя его концентрацию до предельно допустимой величины (Шестаковская и др., 1982, 1983; Сборник ..., 1998). После этого сразу же отключают подачу раствора. Концентрация препарата уменьшается до полного его вымывания. Первая обработка проводится на 21–22-й стадиях развития икры при температуре воды 15–16 °С. Повторно икру обрабатывают через 20 ч после первой обработки на 26–27-й стадиях развития. Третью обработку проводят на 31–32-й стадиях развития икры, через 23 ч после второй обработки.

Необходимое количество красителя (основного фиолетового “К”) для однократной обработки (X, мг) в инкубационных аппаратах рассчитывают по формуле

$$X = \frac{WTC \cdot 100}{c},$$

где W – расход воды в аппарате, л/мин; C – рабочая концентрация красителя, мг/л (6 мг/л); T – время обработки икры, мин; c – концентрация сухого красителя в процентах, указанная на маркировке тары; 100 – переводной коэффициент.

Для внесения маточного раствора используют дозирующее устройство. Необходимо следить за гидрохимическим режимом, не допуская снижения температуры воды ниже 1 °С и pH более 8.3.

Кроме перечисленных препаратов широко используется маляхитовый зеленый (1:200000 в течение 30 мин) и хлористый натрий. Большой интерес представляет биологический метод борьбы, основанный на применении штаммов бактерий, которые подавляют развитие и лизируют гифы сапролегнии (Мазилкин, 1957).

1.3.2. Сапролегниоз рыб

Возбудители заболевания те же, что и при сапролегниозе икры.

К заболеванию восприимчивы все виды осетровых рыб в любом возрасте. Особенно тяжело болезнь протекает у младших возрастных групп.

Клиническими признаками заболевания является белый ватобразный налет на поверхности тела рыб. Наиболее часто поражается хвостовая часть. Нередко у личинок на хвостовом стебле сохраняется только хорда. У находящихся в постоянном движении рыб обнаженные участки хорды, обладающие клейкостью, довольно прочно переплетаются. Постепенно на дне бассейнов образуются характерные “гроздья” личинок. На месте поврежденных тканей поселяются грибы, вызывающие гибель личинок. В сыворотке крови больных рыб уменьшается концентрация ионов Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} (Richards, Pickering, 1978). Отмечено, что содержание гемоглобина и количество эритроцитов у больных сеголетков бестера снижается почти в 2 раза, наблюдается нейтропения, эозинопения и лимфопения (Шестаковская и др., 2000).

Гибель при заболевании достигает 50 % и более. Наиболее тяжело протекает заболевание после зимовки в садках.

Диагностика заболевания – визуальный контроль и обнаружение гифов на большом количестве больных рыб. Определение видового состава грибов проводят по специальным методикам.

Факторами, способствующими сапролегниозу, являются травматизация и истощение рыб, сверхплотные посадки, неблагоприятные условия среды, ослабление другими заболеваниями. У годовиков белуги и бестера, выращиваемых в сетчатых садках, гифы грибов вначале поселяются на коже у основания хвостового плавника, образуя ватообразный налет по периметру тела. В дальнейшем сапролегния поселяется и на других участках кожных покровов и плавниках.

Для профилактики заболевания необходимо оптимизировать условия выращивания. Летом и осенью хороший профилактический эффект достигается при двукратной обработке основным фиолетовым “К” из расчета 1 г/м³ непосредственно в садках в течение 30 мин (как при триходиниозе). В бассейнах применяют обработку рыб растворами малахитового зеленого, бриллиантового зеленого (0.15–0.2 г/м³ в течение 30 мин без прекращения водоподдачи и аэрации), фиолетового “К” (100 %-я концентрация, 0.1 г/м³ без прекращения водоподдачи в течение 30 мин). В тяжелых случаях (особенно весной, после зимовки) дополнительно у рыб систематически обрабатывают пораженные места 2 %-м раствором метиленового синего, фиолетовым “К”, марганцевокислым калием. Параллельно с этим осуществляют интенсивную витаминную терапию, обеспечивают рыб высококачественными кормами.

2. ИНВАЗИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Изучение паразитов осетровых рыб началось с конца XVIII века. В работах главным образом зарубежных ученых была описана морфология и систематика паразитов отдельных видов этих рыб. С начала XX века большинство работ по паразитам осетровых

было издано в СССР, а затем в России. В.А.Догель в 1945 г. обобщил данные по паразитам осетровых рыб, оценил их патогенное значение. В 1954 году С.С.Шульманом была написана работа по морфологии, систематике, биологии, зоогеографии паразитов осетровых рыб. Е.С.Скрябина в 1974 г. обобщила материалы по гельминтофауне осетровых рыб.

Фауна паразитов осетровых рыб в водоемах разнообразна. Только гельминтов осетровых рыб в мире зарегистрировано более 90 видов. В Азовском бассейне отмечено 58 видов (Шестаковская, 1981; Сыроватка, 1985; Шестаковская, Сыроватка, 1987 и др.), в Каспийском бассейне – 49 видов паразитов (Иванов, 1968; Скрябина, 1974; Астахова, 1979 и др.), относящихся к разным систематическим группам.

При заводском получении и товарном выращивании фауна паразитов осетровых рыб менее разнообразна. На осетровых рыбободных заводах фауна паразитов рыб бедна, и в ее составе преобладают паразиты с прямым циклом развития. Это, как правило, широко специфичные паразиты, представленные в основном простейшими, моногенными и рачками (Нечаева, 1953, 1964; Богданова, 1957; Астахова 1963; Иванов, 1968; Чугалинская, Сулейманян, 1979; Сыроватка, Шестаковская, 1982, 1984; Шестаковская и др., 2000 и др.).

Наиболее известный объект товарного осетроводства – бестер (белуга х стерлядь). У этой рыбы отмечено 15 видов паразитов, в том числе в условиях прудовых хозяйств – 12, садковых – 6 (Дергалева, 1970; Брагина, Сокольская 1977, 1978; Шестаковская, 1981 и др.).

Под влиянием высоких техногенных нагрузок на водоем любой паразит может стать причиной заболевания и вызвать гибель осетровых рыб. Ниже приводятся наиболее распространенные инвазионные заболевания осетровых рыб при заводском воспроизводстве и товарном выращивании.

2.1. Ихтиофтириоз

Заболевание вызывает ресничная инфузория *Ichthyophthirius multifiliis* (Ichthyophthiriidae; Hymenostomatida). Паразит широко распространен на рыбоводных заводах, прудовых и садковых хозяйствах.

Заболеванию подвержены все виды осетровых рыб, гибель может достигать 100 %.

При сильном заражении крупные паразиты видны невооруженным глазом в виде небольших белых бугорков.

Диагностику заболевания проводят с учетом клинических признаков и микроскопирования соскобов с покровов и жаберных лепестков. Паразит локализуется под эпителием кожи, питается тканевой жидкостью и отслоенными клетками эпителия. Установлено, что у рыб, зараженных ихтиофтириусами, изменения (дистрофия и нарушение активности кислой фосфатазы в коже) развиваются не только в местах локализации, но и во внутренних органах. Происходит нарушение физиологических и биохимических процессов (Яковчук, 1974; Панасенко, Корочанская, 1978; Мусселиус, Головин, 1980).

Распространение паразита происходит через воду, от зараженных рыб и рыбоводное оборудование.

Основой борьбы с заболеванием служит профилактика. Лечить заболевших рыб сложно. В этих случаях используют органические красители (фиолетовый "К", бриллиантовый зеленый и др.), поваренную соль (см. раздел 2.3).

2.2. Апиозомоз

Возбудителем заболевания является сидячая кругоресничная инфузория *Apiosoma piscicolum* (Apiosoma; Peritrichida). Важным фактором, определяющим массовое заражение рыб, является содержание органических веществ в воде. Апиозомы питаются бак-

териями, которые усиленно размножаются при большом количестве органики в воде. Паразит эвритермный, поэтому заболевание может возникнуть как летом, так и зимой.

Заболевание отмечается у всех видов осетровых на ранних этапах развития, гибель может достигать 50 %.

На поверхности тела и плавниках пораженных рыб отмечаются белый налет и покраснение. Поражаются кожные покровы и жаберный аппарат молоди. Гистологические исследования показали, что подошва паразита глубоко погружена в эпителиальную ямку. Клетки под подошвами уплощены по сравнению с нормально округлыми эпителиальными клетками (Банина, Чернышова, 1957; Банина, 1977; Чернышова, 1979).

Для диагностики заболевания проводят соскоб слизи с жабр и поверхности тела и подсчитывают паразитов под микроскопом при ув. 7х40. На основании клинических признаков заболевания и высокой интенсивности инвазии ставят диагноз.

Распространение заболевания происходит через воду, от зараженных рыб и рыбоводное оборудование.

Профилактика и лечение как при триходиниозе.

2.3. Триходиниоз

В качестве возбудителей триходиниоза осетровых рыб зарегистрированы *Trichodina nigra*, *T. rectangli*, *T. pediculus*, *T. acuta*, *Trichodinella epizootica* (Trichodinidae; Peritrichida). Триходины поселяются на поверхности тела, жабрах и обонятельных ямках. Чаще они отмечаются на жабрах. Заболевание отмечалось у молоди осетровых рыб при бассейновом выращивании, а также у сеголеток и двухлеток при садковом выращивании.

Инфузории распространены повсеместно и отмечены у всех видов осетровых рыб. К заболеванию восприимчивы рыбы в молодом возрасте. Рыбы старшего возраста являются паразитоносителями.

Обычно триходины отмечают на поверхности тела рыб в небольших количествах. Они используют хозяина в качестве субстрата, на котором перемещаются и питаются бактериями и выделениями кожи. При высокой интенсивности инвазии отмечается усиленное отделение слизи, потемнение покровов. Анемичные жабры ослизнены. Многочисленные паразиты вызывают деструктивные изменения в жаберном аппарате и эпидермисе кожи. Патогенное влияние обусловлено также всасыванием в организм рыбы продуктов распада тканей. В крови больных сеголеток бестера концентрация гемоглобина составила в среднем 3.6 г%, максимальное количество эритроцитов в 1 мм³ крови – 0.33 млн, минимальное – 0.16 млн. Количество лейкоцитов колебалось от 20 до 40 тыс/мм³, в среднем 29 тыс/мм³. Низкое содержание гемоглобина и эритроцитов указывает на снижение жизнестойкости организма.

Отход сеголеток и двухлеток белуги и бестера был отмечен при 100 %-й экстенсивности инвазии *T. epizootica* и интенсивности 35–40 экз. в поле зрения микроскопа (ув. 8х10) в теплое время года.

Для диагностики заболевания проводят соскоб слизи с поверхности тела и жабр. Инфузорий подсчитывают под микроскопом при ув. 8х10 и вычисляют среднюю величину в 25-ти полях зрения (Иванова, 1969). Для определения вида паразита, сухие мазки подвергают серебрению по Клейну (Klein, 1931).

Распространение заболевания происходит через воду, от зараженных рыб и рыбоводное оборудование. При оптимальных условиях окружающей среды и стабильном состоянии хозяина паразиты отмечают единично. У ослабленных особей инвазия может нарастать в считанные дни. Наибольшие экстенсивность и интенсивность инвазии регистрируются в теплое время года – летом и в начале осени. При этом на жабрах часто одновременно обнаруживали 2–3 вида инфузорий.

Профилактика триходиниоза молоди основана на недопущении контакта личинок с производителями и другими возрастными группами, борьбе с сорными рыбами. В качестве профилактических средств используют метиленовый синий и основной фиолетовый “К”, а также солевые ванны.

При вспышке триходиниоза во время подращивания молоди в бассейнах следует проводить лечебные ванны, а также мероприятия, рекомендуемые при сапролегниозе. Для этого можно применять 0.2 %-й раствор поваренной соли в течение 10–15 мин. В качестве лечебного средства используют основной фиолетовый “К” (1 г/м³) в течение 30 мин. Для садковых хозяйств навеску препарата (X, г) определяют по формуле

$$X = ShC_n,$$

где S – площадь дна садка, м²; h – высота садка, погруженного в воду, м; C_n – концентрация препарата, 1 г/м³.

Рассчитанную навеску органического красителя растворяют в небольшом объеме горячей воды (около 1 л), полученный раствор выливают в рабочую емкость с водой (50–100 л). Рабочие емкости, дозирующее устройство и аккумуляторы с проводкой монтируются в виде установки на носилках. Подготовленную для работы установку располагают на лодке и доставляют к садкам. С помощью дозатора по гибкому шлангу, снабженному распылителем, раствор препарата из емкости вносится непосредственно в садок. При этом подачу раствора регулируют так, чтобы весь его объем из емкости выходил равномерно в течение 30 мин.

2.4. Полиподиоз

Заболевание вызывает *Polypodium hydriforme* (Coelenterata) – паразит икры осетровых. Был обнаружен в икре осетра, севрюги, белуги, стерляди, шипа, калуги. Количество пораженных рыб от 23 до 78 %, в некоторых случаях икра была полностью поражена (Райкова, 1984).

Паразит является специфичным для осетровых рыб. Нами он отмечен у осетра в Азовском бассейне с интенсивностью инвазии 2–43 экз.

Внешне зараженные самки осетровых рыб выглядят как здоровые. Пораженные икринки отличаются более крупными размерами и более светлым цветом, имеют неоднородную мраморную или полосатую окраску с темными прожилками, круглую форму (0.115–4.5 мм). Они содержат очень малое количество желтка, поэтому совершенно непригодны для целей воспроизводства осетровых рыб, так как личинки из них не выклеиваются.

Диагностика заболевания основывается на визуальном осмотре икры с последующим микроскопическим изучением, обнаружением паразита на разных стадиях развития в икре. В сомнительных случаях экзепляры икры фиксируют 10 %-м формалином или жидкостью Буэна, затем проводят дальнейшее изучение. В икре паразит имеет вид длинной, спирально закрученной трубки – столона, несущего от 40 до 90 почек.

Развитие паразита происходит с чередованием поколений – паразитического (в рыбе) и свободноживущего (в воде) (Райкова, 1984). Свободноживущие полиподиумы откладывают подобие кокона на поверхность тела рыб. В ооцитах осетровых паразит развивается несколько лет. После нереста в самках остаются молодые стадии полиподиума. Влияние температуры на развитие паразита неизвестно.

При обнаружении заболевания необходимо препятствовать его распространению (не вывозить рыбу, не выбрасывать зараженную икру в водоем; личинок выращивать до товарного веса, не допуская их половой зрелости; взрослых рыб нельзя использовать для воспроизводства; не выпускать их обратно в водоем). Пораженную икру обеззараживают 2 %-м раствором хлорамина, 4 %-м раствором формалина или 5 %-м раствором поваренной соли в течение 30 мин. Лечение не разработано.

2.5. Диклиботриоз

Возбудитель заболевания – моногенея *Diclybothrium armatum* (Diclybothriidae; Diclybothrium), паразитирует на жабрах рыб.

Паразит является специфичным для осетровых рыб. Заболевание отмечается у рыб разного возраста при нарушении условий их содержания. Гибель может достигать 80 %.

При заболевании рыбы перестают брать корм, держатся у поверхности воды. Жабры покрываются толстым слоем слизи. При высокой интенсивности заражения отмечается некроз жаберных лепестков. Согласно нашим данным, на одном из рыбо-водных хозяйств Азовского бассейна, интенсивность заражения производителей осетра доходила до 1000 экз.

Паразит достаточно крупный и виден невооруженным глазом. Для постановки диагноза заболевания проводят осмотр жабр визуально, а затем делают соскоб и исследуют его под биноклем.

Передача возбудителя происходит от зараженных рыб, через воду и рыбоводное оборудование.

Особое значение для профилактики заболевания имеет контроль над перевозкой осетровых рыб. При завозе новых осетровых рыб на хозяйство необходимо поместить их в карантинный пруд на 3–4 мес. Использование солевых ванн может на некоторое время уменьшить гибель рыб.

2.6. Диплостомоз

Возбудителями заболевания являются метацеркарии р. *Diplostomum*, которые локализуются в хрусталике глаза. А.А.Шигин с соавторами (2004) на астраханских ОРЗ выделил *D. chromatophorum*, *D. helveticum*, *D. huronense*, *D. nordmani*, *D. rutili*, *D. spathaceum*. Доминирующим видом, отмеченным нами на осетровых рыб-оводных заводах Азовского бассейна, был *D. spathaceum*.

Заболевание описано у белуги, осетра, севрюги, стерляди, бестера. Заражение паразитами происходит в основном в молодом возрасте. По мере роста рыб зараженность заметно падает. Из выращиваемых видов осетровых наиболее поражена молодь севрюги.

Заболевание, возбудителем которого является трематода *D. spathaceum*, протекает в двух формах: паразитарная катаракта и церкариозный диплостомоз. В первом случае паразиты (метацеркарии) локализуются в хрусталике глаз рыб, вызывая сначала легкое, затем сильное помутнение хрусталика и, наконец, образование бельма. Больная рыба слепнет, перестает отыскивать корм и может погибнуть от истощения. Во втором случае паразит внедряется в рыбу и поражает все органы и ткани, кроме скелета. В основном заболевание проявляется в беспокойном поведении мальков, побелении кожных покровов, затем – в нарушении координации движений. На брюшной стороне тела видны точечные кровоизлияния. При вскрытии мальков, пораженных церкариозным диплостомозом, в жаберных лепестках обнаруживается большое количество церкарий.

Острая форма диплостомоза представляет особую опасность для личинок и мальков рыб. Так гибель личинок может быть вызвана всего лишь одной внедрившейся в тело церкарией (Размашкин, Широков, 1984; Шигин, 1986; Шигин и др., 2004). Высокий уровень экстенсивности инвазии и отход сеголетков бестера при интенсивности 1–5 экз. отмечался в садковых хозяйствах Азовского бассейна (Шестаковская, Сыроватка, 1987).

Для постановки диагноза заболевания хрусталики глаз рыб исследуют под бинокуляром и микроскопом (ув. 8х10). Определение видов диплостомид проводят по методике А.А.Шигина (1986).

Резервуаром инвазии являются рыбацкие птицы (дефинитивные хозяева), которые переносят возбудителей из одного водоема в другой. Большая роль в передаче паразита принадлежит водным моллюскам – первым промежуточным хозяевам трематод. Выходящие из моллюсков церкарии активно нападают на рыб. Высокая зараженность рыб отмечается в водоемах с повышенной минерализацией.

Для профилактики заболевания необходимо уничтожать моллюсков – промежуточных хозяев паразита – путем осушения и летования прудов, обработки ложа хлорной и негашеной известью, а также использования моллюскоцидов (основного ярко-

зеленого, медного купороса и др.). Кроме химических средств борьбы, перспективным является использование биологических методов. Для уничтожения мирацидиев и церкарий в пруды вносят маточную культуру ветвистоусых рачков. Обильный рачковый планктон не только сокращает численность мирацидиев, но и обеспечивает хороший рост молоди рыб и способствует переходу ее в резистентное состояние (Жатканбаева, Белякова, 1985; Zhatkanbaeva, 1998). Проводят комплекс мероприятий по снижению численности рыбацких птиц. В садковых хозяйствах профилактика заболевания достигается путем установки садков с рыбой на участках с глубиной не менее 4–6 м и на расстоянии 50–100 м от прибрежных зарослей (Богданова, 1977; Михеев, 1982).

А.А.Шигиным с соавторами (2004) предложено спускать воду из пруда при завершении первого цикла выращивания в прудах ОРЗ. Ложе пруда тщательно просушивать и при необходимости проводить локальную обработку моллюскоцидами.

2.7. Контрацекоз

Возбудитель заболевания – *Contracaecum bidentatum* (Anisakidae; Ascaridida). Паразит инвазирует рыб главным образом в речной период их жизни.

Паразит является специфичным для осетровых рыб. Ними он отмечен у стерляди, осетра, севрюги.

Обычно внешних клинических признаков заболевания не отмечается. Гельминты паразитируют, главным образом, в пищеводе, желудке и кишечнике. В плавательном пузыре отмечены у стерляди и осетра (Сыроватка, 1985). У интенсивно зараженных стерлядей (свыше 40 гельминтов) отмечено снижение гемоглобина в крови до 5 г%, против 16 г% у здоровых (Иванова, 1970).

Гибели при контрацекозе обычно не отмечается. При сильном заражении наблюдается воспаление брюшины и прободение плавательного пузыря.

Диагноз ставится на основании визуального осмотра полости тела с последующим исследованием под микроскопом соскобов с разных отделов пищеварительного тракта, а также плавательного пузыря. Размеры взрослых червей достигают 21–36 мм. По нашим данным, инвазия стерляди 200 экз. паразита вызывала прободение плавательного пузыря и воспаление внутренних органов.

Жизненный цикл паразита расшифрован. По данным Э.Р.Геллера и П.А.Бабич (1953), промежуточными хозяевами нематоды являются бокоплав, личинки мошек и комаров. В свою очередь они составляют основу питания молоди осетровых рыб. В маловодные годы в результате замедленного течения создаются условия для образования более ранних генераций бокоплавов, что ведет к высокой зараженности молоди осетра гельминтами уже в период основного ската. В многоводные годы экстенсивность инвазии значительно снижается благодаря более позднему сроку оседания бентических организмов в русле реки. Инвазия рыб в течение лета нарастает, и ее максимум приходится на сентябрь. Колебания зараженности по годам обусловлены метеорологическими факторами, а также водностью года (Сыроватка, 1985).

Необходимо по возможности контролировать наличие промежуточных хозяев для разрыва жизненного цикла паразита. Борьба с заболеванием в естественных условиях затруднена. При перевозке стерляди (с целью акклиматизации) зараженных особей подвергли дегельминтизации с помощью сантонина в дозе 0.04 г на 1 кг корма (Агапова, 1957). В течение 10–12 ч происходило освобождение рыб от паразитов.

2.8. Писциколез

Заболевание вызывает пиявка *Piscicola geometra* (Piscicolidae). Паразиты встречаются весной, летом и осенью. Размножение *P. geometra* в водоеме начинается весной при температуре 4 °С.

Поражаются все виды осетровых рыб. Нами паразит был отмечен на стерляди, осетре, севрюге и бестере. Гибель рыб может быть значительной при массовом заражении пиявками.

Паразиты могут располагаться на теле, жабрах, глазах и в ротовой полости рыб. В местах присасывания паразитов образуются раны и язвы. Это способствует вторичному заражению грибами родов *Saprolegnia*, *Achlya* и др. Паразитирование 10 пиявок на сеголетках бестера в ходе эксперимента вызывало анемию из-за значительной потери крови. В целом отмечалось достоверное снижение количества всех форменных элементов крови и концентрации гемоглобина, эритропения, нейтропения. Повышенный распад нейтрофилов по сравнению с лимфоидными клетками может указывать на миграцию части фагоцитирующих элементов в места внедрения паразитов для участия в местном воспалительном процессе.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и непосредственного обнаружения взрослых паразитов на коже, жабрах и в ротовой полости рыб.

Источником инвазии для осетровых служат сорные рыбы. В садковых хозяйствах пиявки поселяются на рыбах в период их зимовки в садках, когда они малоподвижны и содержатся при повышенной плотности. На подводной растительности непосредственно в водоеме они регистрировались весной, летом и осенью.

Для профилактики заболевания необходимо осушать и промораживать пруды. Если это невозможно, то следует проводить дезинфекцию негашеной известью из расчета 15–20 ц/га или хлорной известью – 3 ц/га. Во избежание заноса пиявок “сорными” и дикими рыбами на водоподаче необходимо устанавливать рыбозащитные сооружения. Для освобождения от пиявок следует помещать рыб в водный 2.5 %-й солевой раствор на 30 мин или в 5 %-й – на 5 мин. На 100 л раствора общая масса рыб не должна превышать 10 кг. После этого пиявок собирают и уничтожают.

2.9. Эргазилез

Возбудителями эргазилеза являются самки рачков *Ergasilus sieboldi* (Ergasilidae). Они хорошо переносят осолонение, отмечаются как в реке, так и в море.

Паразит распространен повсеместно и отмечен у 60 видов пресноводных рыб (Бауер и др., 1981). Нами он отмечен у бестера и белуги.

Визуально рачки хорошо видны. Они локализируются на жаберных лепестках, у основания жаберных дуг. Прикрепляясь к жаберным лепесткам, рачки деформируют их, сдавливают сосуды, разрывают респираторные складки, вызывают отделение слизи, закупорку сосудов, разрушение и некроз жабр (Бауер и др., 1981). У сеголеток белуги интенсивность инвазии достигала 56–137 экз. (Шестаковская, 1981; Сыроватка, 1985).

Гибели рыб от эргазилеза не отмечено. Отрицательное воздействие рачков выражается, главным образом, в снижении темпа роста и резистентности организма рыбы. Заболевание обычно отмечается в летние месяцы.

Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных, непосредственного обнаружения взрослых паразитов на жабрах с последующим просмотром соскобов с жабр под биноклем.

Источником инвазии служат сорные рыбы, обитающие в водоеме. Вспышки заболевания отмечаются летом, но иногда и осенью.

Для профилактики эргазилеза садки следует устанавливать в более глубоких местах (не менее 4–6 м) и на расстоянии 50–100 м от прибрежных зарослей. В прудах необходимо устанавливать рыбоуловители, которые препятствуют попаданию сорной рыбы.

2.10. Псевдотрахелиостоз

Возбудителями заболевания являются самки паразитических рачков *Pseudotracheilastes stellatus* (Lernaeopodidae). Они поражают рыбу преимущественно в морской период жизни.

Паразит является специфичным для осетровых рыб. Нами отмечен у осетра, севрюги, белуги, бестера. Особенно интенсивно *P. stellatus* поражает русского осетра. С возрастом интенсивность инвазии возрастает (Шестаковская, Сыроватка, 1987).

Поселяясь на рыбе, паразит при помощи звездчатого прикрепительного выроста, внедряется в кожные покровы. Обычно рачки локализируются на спине, боках, брюшной стороне тела и хвостовом стебле, реже – на плавниках и голове.

Вокруг рачка на коже образуется большая язва с темно-красными краями. В подкожной клетчатке паразит окружается плотной соединительной капсулой, благодаря чему рачки прочно удерживаются на теле рыбы. Воспалительный процесс, вызванный паразитом, сопровождается изменениями в структуре клеток: отмечают вакуолизацию клеточной цитоплазмы, сетчатый характер распределения хроматина, набухание митохондрий и просветление их матрикса, трансформацию зернистой цитоплазматической сети в гладкую. Нарушение процессов митоза ведет к подавлению защитных свойств кожи (Казарникова, Федоренко, 1990; Новые заболевания ..., 1990). На ухудшение физиологического состояния рыб указывает анемия: концентрация гемоглобина снижалась на 17 %, количество эритроцитов – на 33 %, количество лейкоцитов увеличилось почти в 2 раза. В лейкоцитарной формуле отмечен сдвиг клеточных элементов: доля нейтрофилов (палочкоядерных и сегментоядерных) и эозинофилов уменьшалась, а лимфоцитов увеличивалась. Установленный лимфоцитоз указывал на хроническое течение патологического процесса (Сыроватка, 1985).

Обычно рыбы не погибают от псевдотрахелиостоза. Однако при высокой интенсивности инвазии рачки разрушают кожные покровы. Отмечена прямая зависимость между уровнем инвазии и показателями температуры воды.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и непосредственного обнаружения паразитов на поверхности тела.

Источником инвазии служат зараженные рыбы. Жизненный цикл паразита длится не более одного года. Заражение рыб личинками происходит на стадии копеподита.

Профилактика заболевания – не допускать контакта с больной рыбой. Борьба с рачками непосредственно в море затруднена. Поэтому при заболевании рыб в морских садках можно использовать ванны с пресной водой для освобождения рыб от паразитов. Необходимо использовать возможность осетровых освобождаться от рачков в пресной воде и при массовом поражении осетровых *P. stellatus* в море промысел рыб переносить в реки.

2.11. Аргулез

Возбудитель заболевания – паразитический рачок *Argulus foliaceus* (Argulidae). Массовое развитие аргулюсов приходится на теплое время года при температуре не ниже 16–17 °С. Развитие паразита приостанавливается при температуре воды ниже 8 °С.

Паразитирует у многих видов пресноводных рыб. Из осетровых нами отмечен на белуге, севрюге, бестере.

Рачки поселяются на поверхности тела рыбы, вызывая обильное отделение слизи, кровоизлияния и образование язв. Пораженные рыбы ведут себя беспокойно, не берут корм, трутся о стенку садка, скапливаются у поверхности воды. По данным многих авторов (Ляйман, 1966; Бауер и др., 1981), секрет ядовитой железы рачка, попадая в рану, оказывает токсическое действие. У больных рыб развивается ярко выраженная анемия, концентрация гемоглобина снижается до 20 г/л. Характерен высокий уровень эритропоза (количество незрелых клеток в кровяном русле – 17–27 %), повышенное содержание нейтрофилов – до 21 %. Отмечены миелобластоз, миелоцитоз и лимфоцитоз (Шестаковская, 1981; Шестаковская и др., 2000).

Заболевание вызывает значительные потери рыб вследствие неблагоприятного воздействия паразита на организм и развития вторичной инфекции. Массовая гибель сеголеток бестера отмечалась при 100 %-й экстенсивности и интенсивности инвазии 13–23 экз.

Взрослые особи видны на поверхности тела рыб невооруженным глазом. Рачки имеют широкое, овальное, сильно сплющенное тело. Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов паразитологического обследования.

Распространению заболевания способствуют дикие рыбы, обитающие в водоеме. Массовый выход личинок аргулюсов из перезимовавших яиц происходит весной при прогреве воды до 14 °С. Из яиц, отложенных в текущем году, личинки выходят в июле–августе. *A. foliaceus* довольно длительное время может плавать в воде. Однако на дальние расстояния, по-видимому, могут передвигаться только половозрелые особи. Аргулез характерен в основном для сеголетков. Старшие возрастные группы рыб являются паразитоносителями.

Для профилактики заболевания вокруг садков следует ставить специальные мелкочаистые сети; периодически осушать садки, тем самым уничтожая кладки яиц рачков. При бассейновом выращивании необходимо использовать специальные антирачковые фильтры на водоподаче. При выращивании рыб в прудах нужно устанавливать деревянные щиты-уловители яиц возбудителя из досок (100х50 см) и при помощи шестов-кольев закреплять их на грунте. Щиты следует устанавливать барьером в 2–3 ряда в шахматном порядке у водоподачи на некотором удалении от основного водонапора. С профилактической целью известкование прудов (100–150 кг/га) по воде проводят двукратно с интервалом в три недели в период массового появления молодых форм рачка.

Для освобождения рыбы от рачков можно применять “воздушные ванны”. Рачки отваливаются с рыбы, после чего их уничтожают, а рыбу помещают в другой садок. Нами были использованы ванны с 0.001 %-м раствором KMnO_4 (30 мин), после чего

рачки собирались со дна ванны и уничтожались. При использовании лечебных ванн рачки покидают рыбу, но не погибают. После обработки рыбы в лечебных ваннах рачков собирают со дна ванны и помещают в раствор хлорной извести.

3. НЕЗАРАЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Незаразные заболевания осетровых рыб не имеют возбудителя. Причиной их возникновения бывает нарушение условий кормления, содержания рыб и другие факторы, а также загрязнение окружающей среды и, как следствие, отравление организма рыб. Ниже рассматриваются незаразные заболевания, наиболее часто отмечающиеся при искусственном воспроизводстве и товарном выращивании.

3.1. Некроз жабр

Некроз жабр вызывается ухудшением условий содержания рыб, загрязнением водоема стоками промышленных и сельскохозяйственных предприятий. Часто осложняется сапролегниозом, бактериальной инфекцией, инвазией эктопаразитами.

При повышении pH воды выше 8.5 выделение аммиака через жабры сокращается, он накапливается в организме, что приводит к аутоинтоксикации. Превышение ПДК ионов Mg^{2+} , Cu^{2+} в воде действует как стрессовый фактор. В организме рыбы возникает повышенный азотный метаболизм. Снижается способность гемоглобина связывать кислород, следовательно, его потребление уменьшается. Возникает гипоксия, которая тормозит выделение аммиака жабрами. Результатом является аутоинтоксикация организма аммиаком.

Заболеванию подвержены все виды осетровых рыб любого возраста. В начале заболевания жабры слегка отечны, ослизнены, покрыты легким беловатым налетом. В дальнейшем апикальные концы жаберных лепестков утолщаются, деформация их усиливается, появляются очаги некроза. У бестера при выращивании в садках отмечалось отторжение омертвевшей ткани (Брагина, Сокольская, 1978). При патологоанатомическом вскрытии отмечено, что почки и селезенка отечны, увеличены, печень анемичная.

При некрозе жабр количество эритроцитов в крови бестера снижается до 0.34–0.39 млн/мкл, содержание гемоглобина – до 25–28 г/л, сывороточного белка – до 0.4 г% (Вихляева, 2000). Количество лейкоцитов увеличилось до 48.5 тыс/мкл (контроль – 15 тыс/мкл) за счет повышения содержания моноцитов и лимфоцитов. Количество нейтрофилов уменьшилось. Отмечена также вакуолизация цитоплазмы гранулоцитов.

Гибель рыб в тяжелых случаях может быть 100 %-й.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гидрохимических показателей воды. Очень важно определить заболевание на ранних стадиях. Факторами, способствующими заболеванию, являются колебания pH от 6 до 9–10, увеличение концентрации в воде свободного аммиака (0.4–0.7 мг/л и выше), аммонийного азота (выше 3 мг/л), нитритов (выше 0.3 мг/л), периодическое снижение концентрации кислорода до критических величин, повышение перманганатной окисляемости (выше 20 мг O_2 /л) и бихроматной окисляемости (выше 60–80 мг O_2 /л), снижение жесткости воды до 3–4 градусов.

Для профилактики заболевания необходимо создавать оптимальную проточность, аэрацию воды, оптимизировать pH. Хороший результат был получен нами при внесении в корм липидно-витаминной добавки. Для оптимизации гидрохимического режима в пруды площадью до 5 га вносят по всей поверхности воды хлорную известь (1–3 г/м³), гипохлорит кальция (0.5–1.5 г/м³) или гипохлорит натрия (1.7–5 г/м³). В пруды площадью более 5 га – хлорную известь (0.1–0.2 г/м³), гипохлорит кальция (0.05–0.1 г/м³),

гипохлорит натрия ($0.2\text{--}0.3\text{ г/м}^3$). Препарат вносят в прибрежную зону шириной $5\text{--}10\text{ м}$ в течение 3 дней, при необходимости обработку повторяют через $8\text{--}10$ дней.

3.2. Газопузырьковая болезнь

Газопузырьковая болезнь (ГПБ) возникает при перенасыщении воды газами – молекулярным азотом (свыше $110\text{--}113\%$) и кислородом (свыше $250\text{--}350\%$). Для молоди осетровых (личинки и свободных эмбрионов) общее насыщение воды газами не должно превышать 104% (Головин, 1984). Заболевание представляет проблему при выращивании рыб в условиях регулируемого температурного и газового режима. Условия для перенасыщения воды газами создаются при ее быстром подогреве (на $2.0\text{--}2.5\%$ при подогреве на $1\text{ }^{\circ}\text{C}$).

Заболеванию подвержены все виды осетровых рыб любого возраста. Гибель рыб может достигать $60\text{--}80\%$.

Больные рыбы теряют зрение и координацию, не принимают корм. У личинок и мальков пузырьки газа образуются в кишечнике, полости тела, на поверхности тела и плавниках. Плавательный пузырь в несколько раз увеличивается в размерах и сдавливает внутренние органы. У взрослых рыб пузырьки газа также отмечаются в жабрах, различных тканях и внутренних органах. У больных рыб развивается эритро- и лейкопения.

Диагноз ставят на основании клинических признаков заболевания, патологоанатомического вскрытия и данных гидрохимического анализа воды.

Необходим постоянный контроль над газовым режимом, хорошая проточность. Для предупреждения заболевания используют разбрызгивание при водоподаче (система флейт, форсунки и др.), дегазаторы, отстаивание воды. Нормализация газового режима воды при ее отстаивании и аэрация достигается за $18\text{--}24\text{ ч}$.

3.3. Расслоение мышц осетровых

Расслоение мышц осетровых вызывается ухудшением условий внешней среды, загрязнения воды токсикантами, преимущественно органического ряда (кумулятивный токсикоз) (Лукьяненко, 1990). По мнению Т.Е.Шульман (1993), распад мышечной ткани связан с возникающей в мышцах гипоксией, вызванной действием токсических веществ, скорее всего антиоксидантов, блокирующих доступ кислорода к тканям. Ш.А.Якубов с соавторами (1988, 1997) связывал явление миопатии с рецессивными генетическими мутациями.

Заболевание отмечено у осетра, севрюги, белуги в любом возрасте.

Клинические признаки заболевания – расслоение мышечной ткани сопровождается нарушением минерального, белкового, углеводного и липидного обмена, эритропенией и лейкопенией. Отмечается также дистрофия и некроз печени, изменения в почках и половых железах, нарушения гамето- и гонадогенеза (Генетические и гистологические аспекты ..., 1988; Андреев и др., 1990 и др.). В органах и тканях содержание хлорорганических пестицидов было выше в $1.5\text{--}4.0$ раза, тяжелых металлов – в $3.0\text{--}5.5$ раза, чем в тканях здоровых рыб. Заболевание отягощается вторичной бактериальной инфекцией (Ларцева, 1990).

Патология мышечной ткани приводит к омертвлению сократительного аппарата мышц, и рыбы, теряя подвижность, погибают.

При заболевании изменения видны невооруженным глазом. Диагноз ставится на основании клинических признаков и данных токсикологических, биохимических, гистологических анализов.

Заболевание вызывают множественные факторы, упомянутые выше. Расслоению мышечной ткани у русского осетра предшествуют глубокие структурно-функциональные изменения в иммунной системе рыб, способствующие образованию модифицированных аутоантигенов, снижению функций контроля за антигенно-

структурным гомеостазом и появлению аутоагрессивных структур, ответственных за разрушение мышечной ткани рыб (Микряков, 1997; Микряков и др., 1997). Лечение невозможно, так как экологическая обстановка в местах обитания больных рыб считается критической.

3.4. Асфиксия (замор)

Заболевание возникает в результате недостатка или отсутствия кислорода в воде, ему подвержены все виды осетровых рыб в любом возрасте. Гибель при заболевании достаточно высока.

При недостатке кислорода рыбы скапливаются в стаи, подплывают к поверхности воды и заглатывают воздух. Рыба не берет корм, становится вялой. Жабры у рыб отечные, бледно-розовые. Если содержание кислорода в воде не увеличивается, то рыба гибнет.

Диагноз ставят на основании клинических признаков заболевания и данных гидрохимического анализа воды.

Для профилактики заболевания и чтобы не допустить замора, необходимо регулярно следить за гидрохимическими показателями воды и при необходимости применять аэрацию воды при помощи аэрационных установок. При выращивании осетровых рыб содержание кислорода должно быть 7–8 мг/л. Для быстрого насыщения воды кислородом нередко рекомендуют вносить в воду перманганат калия или перекись водорода (1 г/м³), хотя инструкции по способу внесения нет.

3.5. Токсикозы

Заболевание возникает в результате антропогенного воздействия (сброс неочищенных сточных вод); подвержены все виды осетровых рыб любого возраста. Гибель может достигать 100 %.

При токсикозе клинические признаки могут быть похожи на асфиксию. Рыбы скапливаются стаями на поверхности воды, заглатывают воздух. При клиническом осмотре и вскрытии отмечается следующее: жабры бледные, отечные; печень бледная, увеличенная, дряблая, иногда с точечными кровоизлияниями.

Диагноз ставят на основании клинических признаков заболевания, патологоанатомического вскрытия и данных гидрохимического анализа воды, токсикологического анализа воды и рыбы.

Предотвращения гибели рыб в садковых хозяйствах добились внесением хлорной извести (от 1 до 10 г/м³) или негашеной извести из расчета 100 кг/га. Известь вносили на расстоянии 3 м от садка с учетом направления течения.

3.6. Алиментарные заболевания

Алиментарные заболевания возникают при использовании кормов, не предназначенных для осетровых рыб (не сбалансированных по составу питательных основных элементов), а также в результате использования недоброкачественных (контаминированных микроорганизмами) и токсичных кормов.

Заболеванию подвержены все виды осетровых рыб любого возраста, гибель может быть очень высокой. Нами заболевание отмечено при кормлении бестера несвежими или слишком жирными кормами (размороженной тюлькой).

При заболевании отмечают вздутие брюшка вследствие переполнения кишечника неперевавленными пищевыми компонентами. Печень и селезенка увеличены, бледной окраски; почки кровенаполнены. Отмечают вакулярно-гидропическую дистрофию печени. Стенки кишечника сильно истончены, слизистая воспалена, кровеносные сосуды расширены и кровенаполнены. У рыб развивается анемия, лимфопения, необратимые изменения в клетках белой и красной крови: дегенеративные изменения эритроцитов, полихромазия и анизоцитоз (Брагина, Сокольская, 1977; Головина и др., 2000).

Диагноз ставится на основании клинических, патологоанатомических и гистологических исследований, а также исследования кормов на общую токсичность, обсемененность микроорганизмами (не более $1 \cdot 10^3$ КОЕ/мл). Экспресс-метод, основанный на выживаемости инфузории стилонихии, позволяет в течение 1.5–2.0 ч оценить пригодность корма (Головин и др., 2000).

Профилактикой заболевания является контроль качества кормов, соблюдение нормативов хранения и использования. При определении низкого качества кормов необходимо немедленно прекратить их использование. Реабилитации рыб после заболевания помогает использование витаминных добавок в корм, а также веществ, нормализующих физиологические процессы (микродобавки, метиленовый синий и др.).

3.7. Травмы

Травмы возникают при заводском получении и товарном выращивании осетровых, вылове, пересадке из одного пруда в другой, в результате механического травмирования или хэндлинга. Значительно реже отмечаются повреждения, наносимые эктопаразитами, рыбадыными птицами, хищными рыбами и млекопитающими. В некоторых случаях причиной может быть химическое или термическое воздействие на рыб.

Поражаются все виды осетровых рыб любого возраста, гибель может быть очень высокой и зависит в первую очередь от степени повреждения рыб.

Клиническими признаками являются повреждения поверхности тела, ушибы, часто осложняющиеся вторичной бактериальной, грибковой или вирусной инфекцией.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, анализа эпизоотической ситуации и данных гидрохимического и токсикологического анализов.

Для профилактики травм необходимо, прежде всего, установить причину их возникновения. Следует бережно относиться к рыбе во время транспортировки, пересадке или отборе половых продуктов. Особое внимание следует уделять соблюдению нормативов плотности посадки на всех этапах рыбоводного процесса, повышать культуру рыбоводства.

3.8. Функциональные заболевания

Заболевания возникают под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды на организм рыб, при нарушении технологии преднерестового содержания производителей, а также близкородственного скрещивания рыб.

Заболевание отмечено у всех видов осетровых рыб на стадии икры, предличинки и ранних этапах развития. Гибель мальков отмечается на всех этапах выращивания.

Клиническими признаками являются аномалии, связанные с нарушениями в эмбриогенезе. При развитии икры наблюдают изменения всех стадий развития. У личинок и мальков регистрируются изменения в строении тела (изменение жаберных крышек и плавников, смещение глаз, сколиоз, водянка брюшка и др.), снижается темп роста.

Профилактикой заболевания является в первую очередь недопущение имбридинга, подбор родительских пар, исключающих родственников в первом поколении. При инкубации икры, подращивании личинок и молоди необходимо соблюдать оптимальный гидрохимический режим.

ЛИТЕРАТУРА

- Агапова А.И. Итоги изучения паразитов рыб в водоемах Казахстана // Тр. Ин-та зоол. АН КазССР. 1957. Т. 7. С. 121–130.
- Андреев В.В., Якубов Ш.А., Кириллов В.Н. Эколого-генетический мониторинг загрязнений Нижней Волги и Северного Каспия // Докл. АН СССР. 1990. № 2. 314 с.
- Астахова Т.В. Паразитофауна молоди осетра на рыбоводных заводах дельты Волги // Аннотация к работам, выполненным КаспНИИРХом в 1963 г. Астрахань, 1963. С. 75–76.
- Астахова Т.В. Опыт борьбы с грибковым заболеванием икры осетровых // Рыбное хозяйство. 1965. № 3. С. 75–76.
- Астахова Т.В. Паразиты и болезни молоди русского осетра (*Acipenser guldenstadti* Brandt) Каспийского моря на первом году жизни // Сб. науч. тр. ВНИИПРХ. 1979. Вып. 23. С. 172–188.
- Астахова Т.В., Мартино К.В. Меры борьбы с грибковыми заболеваниями икры осетровых на рыбоводных заводах // Вопросы ихтиологии. 1968. Т. 8, вып. 2. С. 332–335.
- Банина Н.Н. Систематика инфузорий рода *Apicostoma* // Изв. ГосНИОРХ. 1977. Т. 119. С. 81–100.
- Банина Н.Н., Чернышова Н.Б. Влияние апиозом и эпистолосом на ткани рыб // Изв. ГосНИОРХ. 1957. Т. 12. С. 67–87.
- Бауер О.Н., Мусселиус В.А., Стрелков Ю.А. Болезни прудовых рыб. М.: Легкая и пищевая пром-сть, 1981. 320 с.
- Богданова Е.А. К вопросу о паразитофауне молоди осетровых рыб при прудовом подращивании в дельте Волги // Изв. ВНИОРХ. 1957. Т. 42. С. 100–106.
- Богданова Е.А. Паразиты и инвазионные болезни лососевых и сиговых в рыбноводных хозяйствах // Изв. ГосНИОРХ. 1977. Т. 120. 161 с.
- Борисенко В.Ф. Свойства аэромонад и их значение в интенсивно эксплуатируемых прудах: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1991. 30 с.
- Бормотова С.В., Ларцева Л.В., Рогаткина И.Ю. Санитарное состояние аквакультуры осетровых и среды их обитания // Рыбное хозяйство. Аквакультура. Болезни рыб. М.: Изд. ВНИЭРХ, 1995. Вып. 2. С. 1–7.
- Брагина Е.В., Сокольская Н.П. Болезни рыб и меры борьбы с ними при садковом выращивании в водоемах Азовского бассейна // 6-й советско-японский симпозиум по вопросам аквакультуры и повышения рыбопродуктивности Мирового океана: Тез. докл. М., 1977. С. 14–17.
- Брагина Е.В., Сокольская Н.П. О заболеваниях бестера при садковом выращивании // Рыбное хозяйство. 1978. № 8. С. 20–21.
- Вихляева И.А. Показатели крови молоди осетровых при жаберном заболевании // Осетровые на рубеже XXI века, Астрахань, 11–15 сент. 2000 г. Астрахань: Изд. КаспНИИРХ, 2000. С. 129.
- Власенко М.И. Ультрафиолетовые лучи как метод борьбы с болезнями икры и молоди рыб // Вопросы ихтиологии. 1969. Т. 9, вып. 5(58). С. 917–927.
- Геллер Э.Р., Бабич П.А. К биологии *Contracaecum bidentatum* (Linstow, 1899) // Работы по гельминтологии к 75-летию акад. К.И.Скрябина. М.: Изд-во АН СССР, 1953. С. 132–138.
- Генетические и гистологические аспекты миопатии волгокаспийского осетра / Ш.А.Якубов, О.А.Хоперская, Ю.В.Алтуфьев, Е.М.Сироткина, В.Ф.Галинская, Т.Ф.Суворова. Астрахань, 1988. 14 с.
- Головин П.П. Стресс-факторы в индустриальном рыбоводстве, их влияние на рыб и меры предупреждения: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. М., 1984. 20 с.
- Головин П.П., Головина Н.А., Цвылев О.П. Алиментарные болезни рыб: диагностика и профилактика // Проблемы охраны здоровья рыб в аквакультуре. М., 2000. С. 49–50.
- Головина Н.А., Ланге М.А., Васильева Т.В., Головин П.П. Алиментарный токсикоз осетровых рыб и его последствия // Осетровые на рубеже XXI века. Астрахань, 11–15 сент. 2000 г. Астрахань: Изд. КаспНИИРХ, 2000. С. 299–300.
- Горбачева Л.Т. Биологическое обоснование усовершенствования биотехники получения и инкубации икры осетровых рыб в условиях донских рыбноводных заводов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Ростов н/Д., 1974. 24 с.

Гусева Н.В., Головин П.П., Головина Н.А. Инфекция молоди осетровых рыб, вызванная *Flavobacterium jonsonae*-подобными бактериями // Рыбное хозяйство. Аквакультура. Болезни рыб. М.: Изд. ВНИЭРХ, 1998. Вып. 2. С. 1–7.

Дергалева Ж.Т. О паразитофауне молоди гибридов белуги со стерлядью // Тр. ВНИРО. 1970. Т. 76. С. 266–268.

Догель В.А. Анализ паразитофауны осетровых и оценка ее патогенного значения // Изв. АН КазССР. Сер. зоол. 1945. № 4. С. 9–19.

Жатканбаева Д.М., Белякова Ю.В. Эпизоотическое состояние Уральского прудхоза по диплостомозам и пути его оздоровления // Гельминты животных в экосистемах Казахстана. Алма-Ата: Наука, 1985. С. 179–186.

Иванов В.П. Паразитофауна осетровых рыб при естественном и искусственном их воспроизводстве в измененной Волге: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Волгоград, 1968. 20 с.

Иванова Н.А. Паразитические инфузории (Peritricha, Urceolariidae Stein, 1867) прудовых рыб Европейской части РСФСР, их биология, патогенное значение и меры борьбы: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1969. 14 с.

Иванова Н.А. Материалы к морфологии крови рыб. Ростов н/Д.: РГПИ, 1970. 136 с.

Казарникова А.В., Федоренко Г.М. Некоторые материалы по изучению патогенеза псевдотрахелиостоза осетровых рыб // Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. молодых ученых и специалистов по оценке состояния, охране и рациональному использованию биологических ресурсов, водных экосистем в условиях антропогенного воздействия, март 1990 г. Ростов н/Д.: Изд. АЗНИИРХ, МРХ, 1990. С. 70–72.

Каховский А.Е. Распределение сапрофитных бактерий родов *Aeromonas* и *Pseudomonas* по акватории рыбоводного пруда // Сб. науч. тр. ВНИИПРХ. М., 1987. Вып. 50. С. 21–30.

Каховский А.Е. Профилактика болезней рыб бактериальной этиологии в интенсивно эксплуатируемых рыбоводных прудах: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1991. 20 с.

Каховский А.Е., Михайловская Л.В. Экология условно-патогенных гетеротрофных бактерий в интенсивно эксплуатируемых рыбоводных прудах Молдавии и профилактика болезней рыб бактериальной экологии // IX Всесоюз. совещ. по болезням рыб: Тез. докл. Л.: Наука, 1990. С. 57–58.

Каховский А.Е., Тромбицкий И.Д. Методы профилактики аэромоноза прудовых рыб и повышение продуктивности рыбоводных прудов // Рыбное хозяйство. Аквакультура. М.: Изд. ВНИЭРХ, 1991. Вып. 1. С. 7–10.

Коханская Е.М. Применение ультрафиолетового излучения для борьбы с заболеваниями икры и рыб (малогабаритная бактерицидная установка МБУ-3) // Вопросы ихтиологии. 1970. Т. 10, вып. 3(62). С. 537–545.

Лабораторный практикум по болезням рыб / В.А.Мусселиус, В.А.Ванятинский, А.А.Вихман и др. М.: Легкая и пищевая пром-сть, 1983. 286 с.

Ларцева Л.В. Микрофлора промысловых рыб Волго-Каспийского региона // IX Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб: Тез. докл. Л.: Наука, 1990. С. 73–75.

Ларцева Л.В. Кишечная микрофлора ценных промысловых рыб дельты Волги // Рыбное хозяйство. Аквакультура. Болезни рыб. М.: Изд. ВНИЭРХ, 1991. С. 1–14.

Ларцева Л.В., Зубкова Л.А., Алтуфьев Ю.В., Морозова Г.А., Забейворота А.Н. Сапролегниоз икры осетровых рыб и меры борьбы с ним // VIII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб: Тез. докл. Л.: Наука, 1985. С. 51–52.

Лукьяненко В.И. Влияние многофакторного антропогенного пресса на условия обитания, воспроизводства, численность и уловы осетровых рыб // Физиолого-биохимический статус волго-каспийских осетровых в норме и при расслоении мышечной ткани (кумулятивный политоксикоз). Рыбинск, 1990. С. 25–44.

Ляйман Э.М. Курс болезней рыб. М.: Высшая школа, 1966. 331 с.

Мазилкин И.А. Биологический метод борьбы с сапролегнией // Тр. совещ. по рыбоводству. М., 1957. Вып. 7. С. 81–88.

Микряков В.Р. Аутоиммунная гипотеза разрушения мышечной ткани осетровых // Первый конгресс ихтиологов России, Астрахань, сент.: Тез. докл. Астрахань, 1997. С. 231.

Микряков В.Р., Попов А.Б., Балабанова Л.В. Состояние иммунной системы русского осетра с расслоением мышечной ткани // Итоги научно-практических работ в ихтиопатологии. М.: МИК, ЦПС, 1997. С. 76–78.

Михеев В.П. Садковое выращивание товарной рыбы. М.: Легкая и пищевая пром-сть, 1982. 216 с.

Мусселиус В.А., Головин П.П. Профилактика и лечение рыб в тепловодном хозяйстве // 2-е Всесоюз. совещ. по использованию теплых вод ТЭЦ и АЭС для рыбного хозяйства: Тез. докл. Друскиненкай, 1980. С. 73–74.

Нечаева Н.Л. Паразитофауна и паразитарные болезни молоди осетра и севрюги, выращиваемой в бассейнах и прудах: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1953. 20 с.

Нечаева Н.Л. Паразитофауна молоди осетровых рыб Каспийско-Курильского района // Тр. ВНИРО. 1964. Т. 54. С. 223–240.

Новые заболевания культивируемых и промысловых рыб в водоемах Ростовской области / Л.Д.Житенева, А.В.Казарникова, Г.А.Низова, Т.В.Сафрыгина, Е.В.Шестаковская. Ростов н/Д.: Росрыбхоз, 1990. 25 с.

Панасенко В.В., Корочанская С.П. Некоторые вопросы патогенеза при интенсивных методах выращивания // Тез. докл. Всерос. совещ. Краснодар, 1978. С. 84–86.

Просяная В.В., Наконечная М.Г., Гоовян Л.В. Миксобактериоз форели, выращиваемой в бассейнах Киевской ТЭЦ 5 // Освоение теплых вод энергетических объектов для интенсивного рыбоводства. Киев: Наукова думка, 1978. С. 263–265.

Размашкин Д.А., Ширшов В.Я. Паразитофауна и болезни карпа в озерных хозяйствах юга Тюменской области // VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб: Тез. докл. Л.: Наука, 1984. С. 23–24.

Райкова Е.В. Полиподиоз икры осетровых. Л.: Наука, 1984. 16 с.

Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. В 2-х ч. М.: Отд. маркетинга АМБ-агро, 1998. Ч. 1. 310 с.; Ч. 2. 234 с.

Скрябина Е.С. Гельминты осетровых рыб. М.: Наука, 1974. 168 с.

Сыроватка Н.И. Паразиты и болезни осетровых рыб Азовского бассейна: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Алма-Ата, 1985. 24 с.

Сыроватка Н.И., Шестаковская Е.В. Эпизоотология основных заболеваний осетровых рыб Азовского бассейна // Роль молодых ученых и специалистов, членов НТО в реализации продовольственной программы. Зерноград, 1982. С. 44–46.

Сыроватка Н.И., Шестаковская Е.В. Паразиты и болезни белуги в Азовском бассейне // Осетровое хозяйство водоемов СССР. Астрахань, 1984. С. 354–355.

Сыроватка Н.И., Шестаковская Е.В. Паразитические ракообразные осетровых рыб Азовского моря // VIII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб: Тез. докл. Л.: Наука, 1985. С. 134–135.

Чернышова Н.Б. Влияние абиотических и биотических факторов среды на паразитов молоди хищных рыб // Экология паразитов рыб. Изв. ГосНИОРХ. 1979. Т. 140. С. 113–115.

Чугалинская Л.О., Сулейманян В.С. Паразиты и болезни рыб, выращиваемые в садках на теплых водах Краснодарской ТЭЦ // Матер. Всесоюз. совещ. по направлению и интенсификации рыбоводства во внутренних водоемах Северного Кавказа. М., 1979. С. 266–268.

Шестаковская Е.В. Болезни осетровых рыб при искусственном воспроизводстве // Рыбы, болезни и среда в европейской поликультуре. М., 1981. С. 283–289.

Шестаковская Е.В., Сыроватка Н.И. Некоторые итоги изучения паразитов и инвазионных болезней марикультуры в Азовском бассейне // Сб. науч. тр. ВНИРО-ПИРО. Мурманск, 1987. С. 111–129.

Шестаковская Е.В., Федченко В.М., Сыроватка Н.И. Способ профилактической обработки инкубируемой икры: А. с. 971187 СССР 07.07.1982.

Шестаковская Е.В., Федченко В.М., Сыроватка Н.И. О способе профилактической обработки инкубируемой икры рыб // Тез. докл. обл. науч. конф. по итогам работы АзНИИРХ за 25 лет. Ростов н/Д., 1983. С. 220.

Шестаковская Е.В., Сыроватка Н.И., Федченко В.М., Артемова М.А. Профилактика и терапия болезней осетровых рыб при садковом выращивании // Инф. листок Ростовского ЦНТИ. 1985. № 107-85. 3 с.

Шестаковская Е.В., Стрижакова Т.В., Казарникова А.В., Хотева Г.М. Паразиты и заболевания осетровых рыб на рыбоводных хозяйствах Азовского бассейна // Рыбное хозяйство. Сер. Болезни гидробионтов в аквакультуре. М.: Изд. ВНИЭРХ, 2000. С. 25–32.

Шигин А.А. Трематоды фауны СССР. Род *Diplostomum*. Метацеркарии. М.: Наука, 1986. 253 с.

Шигин А.А., Шагаева В.Г., Протасова Е.Н. Глазные аномалии молоди осетровых рыб паразитарного и непаразитарного происхождения в рыбоводных заводах Нижнего Поволжья // Сб. науч. тр. ВНИИПРХ. М., 2004. С. 194–200.

Шульман С.С. Обзор фауны паразитов осетровых рыб СССР // Тр. Ленингр. общ-ва естествоисп. 1954. Т. 72, вып. 4. С. 190–254.

Шульман Т.Е. Возможная причина расслоения мышц осетровых // Рыбное хозяйство. 1993. № 4. С. 26.

Щелкунов И.С. Вирусные инфекции у осетровых рыб // Рыбное хозяйство. Аквакультура. Болезни гидробионтов в аквакультуре. М.: Изд. ВНИЭРХ, 2000. Вып. 1. С. 3–16.

Юхименко Л.Н., Викторова В.Ф. Аэромонады рыб // Сб. науч. тр. ВНИИПРХ. М., 1979. Вып. 23. С. 37–55.

Юхименко Л.Н., Викторова В.Ф. и др. Выделение аэромонад из воды рыбоводных прудов // Сб. науч. тр. ВНИИПРХ. М., 1987. Вып. 50. С. 37–46.

Юхименко Л.Н., Койдан Г.С., Бычкова Л.И. Перспективы использования субалина для коррекции микрофлоры кишечника рыб и профилактики БГС // Проблемы охраны здоровья рыб в аквакультуре. М., 2000. С. 133–135.

Яковчук Т.А. Паразиты, инвазионные болезни рыб и меры борьбы с ними в прудовых хозяйствах Краснодарского края: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1974. 21с.

Якубов Ш.А., Ахиянц И.Л., Суворова Т.Ф., Перепечкин С.В. Эколого-генетические аспекты охраны среды обитания рыб // Первый конгресс ихтиологов России, Астрахань, сент.: Тез. докл. Астрахань, 1997. С. 346.

Якубов Ш.А., Хоперская О.А., Алтуфьев Ю.В., Сироткина Е.М., Галинская В.Ф., Суворова Т.Ф. Генетические и гистологические аспекты миопатии волго-каспийского осетра. Астрахань, 1988. 14 с.

Adkison M.A., Cambre M., Hedrick R.A. Identification of an iridovirus in Russian sturgeon (*Acipenser guldenstadti*) from Northern Europe // Bull. EAFP. 1998. V. 18, № 1. P. 29–33.

Austin B., Austin D.A. Bacterial fish pathogens: Diseases in farmed and wild fish. Chichester, UK: Ellis Horwood LTD, 1987.

Bernardet J.F., Campbell A.C., Buswell J.A. Flexibacter maritimus is the agent of "black patch necrosis" in Dover sole in Scotland // Dis. Aquat. Org. 1990. V. 8, № 3. P. 233–237.

Carnahan A.M., Behram S., Joseph S.W. Aerokey key for identifying clinical Aeromonas species // J. Clin. Microbiol. 1991. V. 29. P. 2843–2849.

Chittino P., Chittino C. Probable adenovirus nel giovane storione d'allevamento (*Acipenser transmontanus*) // Riv. It. piscic. ittiop. 1995. A.XX, № 4. P. 137–139.

Cipriano R.C., Bertolini J.B. Selection for virulence in the fish pathogen *Aeromonas salmonicida*, using Comassive Brilliant Blue agar // J. Wild-life Dis. 1988. V. 24, № 7. P. 672–678.

Engelking H.M., Kaufman J. White sturgeon viruses isolated from Columbia River white sturgeon // Amer. Fish. Soc. 1996. V. 24(3). P. 4–5.

Farkas J., Olah J. Gill necrosis – a complex disease of carp // Aquaculture. 1986. V. 58, № 1. P. 17–26.

Grizzle J.M., Kiryu Y. Histopathology of gill, liver, and pancreas, and serum enzyme levels of channel catfish infected with *Aeromonas hydrophila* complex // J. Aquatic Animal Health. 1993. V. 5. P. 36–50.

Hedrick R.P., Spears J., Kent M.L., McDowell T.M. Adenovirus-like particles associated with a disease of cultured white sturgeon, *Acipenser transmontanus* // Can. J. Fish. Aquat. Sci. 1985. V. 42. P. 1321–1325.

Hedrick R.P., Groff J.M., McDowell T., Wingfield W.H. An iridovirus infection of the integument of the white sturgeon, *Acipenser transmontanus* // Dis. Aquat. Org. 1990. V. 8. P. 39–44.

Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S., Wingfield W.H. Isolation of an epitheliotropic herpesvirus from white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) // Dis. Aquat. Org. 1991a. V. 11. P. 49–56.

Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S. Characteristics of two viruses isolated from white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) // Proceedings Second International symposium of viruses of lower vertebrates. Corvallis: Oregon State University, 1991b. P. 165–174.

Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S., Wingfield W.H. Isolation and some properties of an iridovirus – like agent from white sturgeon *Acipenser transmontanus* // Dis. Aquat. Org. 1992. V. 12. P. 75–81.

Holt R.A., Rohovec J.S., Frayer J.L. Bacterial cold-water disease // Bacterial disease in fish / V.Ingliss, R.J.Roberts, N.R.Bromage (Eds.). Black-Sci. Publ. Oxford, 1993. P. 3–22.

Klein B. Reactionen des Seberlien systems auf Schaldlichkeiten // I. Ann. Ist. Sup. Arg. Milano, 1931. V. 4. S. 71–73.

Kage T.R., Takahashi R., Barcus I., Hayashi F. *Aeromonas hydrophila*, a causative agent of mass mortality in cultured Japanese catfish larvae (*Silurus asotus*) // Fish Pathology. 1992. V. 27. P. 57–62.

LaPatra S.E., Groff J.M., Jones G.R., Munn B., Patterson T., Schneider R., Winson V., Hedrick R.P. Occurrence of white sturgeon iridovirus (WSIV) infection in Idaho Snake river white sturgeon // FHS newsletter. 1992. V. 20, № 2. P. 1–3.

LaPatra S.E., Groff J.M., Jones G.R., Munn B., Patterson T., Holf R.A., Hauck A.K., Hedrick R.A. Occurrence of white sturgeon iridovirus infections among cultured white sturgeon in the Pacific Northwest // Aquaculture. 1994. V. 126. P. 201–210.

LaPatra S.E., Groff J.M., Patterson T.L., Shewmaker W.D., Casten M., Siple J., Hauck A.K. Preliminary evidence of sturgeon density and other stressors on manifestation of white sturgeon iridovirus disease // J. Applied Aquaculture. 1996. V. 6(3). P. 51–58.

Lartseva L.V., Bormotova S.V. Sanitary-microbiological examination of young sturgeon in Volga delta // Bull. EAFP. 1998. V. 18, № 3. P. 102–105.

Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animal. OIE. 2003. 109 p.

Morrison C., Cornick J., Shum G., Zwicker B. Microbiology and Histopathology of “saddleback” disease underyarling Atlantic salmon *Salmo salar* L. // J. Fish Dis. 1981. V. 4, № 3. P. 243–258.

Nieto T.P., Corcobado J.R., Taranzo A.E., Barja J.L. Relation of water temperature to infection of *Salmo gairdneri* with motile *Aeromonas* // Fish Pathology. 1985. V. 20. P. 99–105.

Plumb J.A. Health maintenance and principal microbial diseases of cultured fishes. IOWA State University Press/Ames, 1999. 328 p.

Plumb J.A., Grizzle J.M., de Figueiredo J. Necrosis and bacterial infection in channel catfish (*Ictalurus punctatus*) // Aquaculture. 1976. V. 62. P. 187–194.

Richards R.H., Pickering A.D. Changes in serum parameters of Saprolegnia infected brown trout, *Salmo trutta* L. // J. Fish Dis. 1978. V. 2, № 3. P. 197–206.

Snieszko S.F. Natural resistance and susceptibility to infections // The progressive Fish-Culturists. 1958. V. 20. P. 133–136.

Snieszko S.F. Recent advances of scientific knowledge and development pertaining to diseases of fishes // Advances in veterinary science and comparative medicine. 1973. V. 17. P. 291–314.

Toranzo A.E., Barja J.L. Fry mortality syndrome (FMS) in Spain. Isolation of the causative bacterium *Flexibacter psychrophilus* // Bull. EAFP. 1993. V. 13, № 1. P. 30–32.

Wakabayashi H. Importation of aquaculture seedlings to Japan // Rew. Sci. Techn. 1996. V. 15. P. 409–422.

Wakabayashi H., Huh G.J., Kimura N. *Flavobacterium branchiophila* sp. nov., a causative agent of bacterial gill disease of freshwater fish // Int. J. Syst. Bacteriol. 1989. V. 39, № 1. P. 213–216.

Watson L.R., Groff J.M., Hedrick R.P. Replication and pathogenesis of white sturgeon iridovirus (WSIV) in experimentally infected white sturgeon *Acipenser transmontanus* juveniles and sturgeon cell lines // Dis. Aquat. Org. 1998a. V. 32. P. 173–184.

Watson L.R., Milani A., Hedrick R.P. Effects of water temperature on experimentally-induced infections of juvenile white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) with the white sturgeon iridovirus (WSIV) // Aquaculture. 1998b. V. 166. P. 213–228.

Zhatkanbayeva D.M. Biological method of struggle against diplostomoses in fish farm of Kazakhstan // 3d international symposium on aquatic animal health: Proceedings. Baltimore, Maryland, USA, 1998. P. 116.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Введение	5
1. Инфекционные заболевания	11
1.1. Вирусные заболевания	11
1.1.1. Аденовирусное заболевание белого осетра	12
1.1.2. Иридовирусное заболевание белого осетра	13
1.1.3. Иридовирусное заболевание русского осетра	15
1.1.4. Заболевание белого осетра, вызываемое герпесвирусом-1	15
1.1.5. Заболевание белого осетра, вызываемое герпесвирусом-2	16
1.2. Бактериальные заболевания	17
1.2.1. Флексибактериоз	18
1.2.2. Бактериальная геморрагическая септицемия	20
1.3. Грибковые заболевания	21
1.3.1. Сапролегниоз икры	21
1.3.2. Сапролегниоз рыб	23
2. Инвазионные заболевания	24
2.1. Ихтиофтириоз	26
2.2. Апиозомоз	26
2.3. Триходиниоз	27
2.4. Полиподиоз	29
2.5. Диклиботриоз	30
2.6. Диплостомоз	31
2.7. Контрацекоз	33
2.8. Писциколез	34
2.9. Эргазилез	36
2.10. Псевдотрахелиостоз	36
2.11. Аргулез	38
3. Незаразные заболевания	40
3.1. Некроз жабр	40
3.2. Газопузырьковая болезнь	42
3.3. Расслоение мышц осетровых	43
3.4. Асфиксия (замор)	44
3.5. Токсикозы	44
3.6. Алиментарные заболевания	45
3.7. Травмы	46
3.8. Функциональные заболевания	47
Л и т е р а т у р а	48

CONTENTS

	Page
Introduction	5
1. Infectious diseases	11
1.1. Virus diseases	11
1.1.1. Adenoviral disease of White sturgeon	12
1.1.2. Iridoviral disease of White sturgeon	13
1.1.3. Iridoviral disease of Russian sturgeon	15
1.1.4. Herpesviral disease of White sturgeon caused by herpes-virus 1 ...	15
1.1.5. Herpesviral disease of White sturgeon caused by herpes-virus 2 ...	16
1.2. Bacterial diseases	17
1.2.1. Flexibacteriosis	18
1.2.2. Bacterial hemorrhoid septicemia (BHS)	20
1.3. Fungi diseases	21
1.3.1. Saprolegniosis of fish eggs	21
1.3.2. Saprolegniosis of fishes	23
2. Invasion diseases	24
2.1. Ichthyofitiriosis	26
2.2. Apiosomosis	26
2.3. Trichodiniosis	27
2.4. Polypodiosis	29
2.5. Diclibotriosis	30
2.6. Diplostomosis	31
2.7. Contracecosis	33
2.8. Piscicolesia	34
2.9. Ergasileis	36
2.10. Pseudotracheliostosis	36
2.11. Argulesis	38
3. Non-infectious diseases	40
3.1. Necrosis of gills	40
3.2. Gas-bubble disease	42
3.3. Layering of sturgeon muscles	43
3.4. Asphyxiation and its conditions	44
3.5. Toxicoses	44
3.6. Alimentary diseases	45
3.7. Injuries	46
3.8. Functional diseases	47
References	48

Препринт
 Анна Владимировна Казарникова
 Елена Васильевна Шестаковская

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСЕТРОВЫХ РЫБ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ ВОСПРОИЗВОДСТВЕ И ТОВАРНОМ ВЫРАЩИВАНИИ

Технический редактор В.А.Ганичев

Компьютерная верстка Н.Ю.Иванова

Лицензия ПД 00801 от 06 октября 2000 г.

Подписано к печати 11.10.2005

Формат бумаги 60x84 1/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Times/Cyrillic

Уч.изд.л. 3.5. Заказ № 68. Тираж 150 экз.

Российская Академия Наук

Ордена Ленина Кольский научный центр им.С.М.Кирова
 184209, Апатиты, Мурманская область, ул.Ферсмана, 14

Российская академия наук
Кольский научный центр
Мурманский морской биологический институт
183010, г. Мурманск, ул. Владимирская, 17
Тел/факс (8152) 25–39–94
E-mail: mmbi@mmbi.info; <http://www.mmbi.info>

Russian Academy of Sciences
Kola Science Centre
Murmansk Marine Biological Institute
17, Vladimirskaia str., Murmansk, 183010, RUSSIA
Fax (8152) 25–39–94
E-mail: mmbi@mmbi.info; <http://www.mmbi.info>

Российская академия наук
Южный научный центр
344006, г. Ростов-на-Дону, пр. Чехова, 41
Тел. (8632) 66–56–77
E-mail: ssc-ras@mmbi.krinc.ru



МУРМАНСКИЙ МОРСКОЙ БИОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
183010, г.Мурманск, ул.Владимирская, 17

MURMANSK MARINE BIOLOGICAL INSTITUTE
17, Vladimirskaia str., Murmansk., 183010, RUSSIA

Российская Академия Наук

ЮЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
344006, г.Ростов-на Дону, пр.Чехова, 41