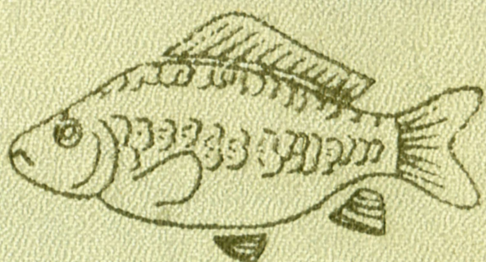
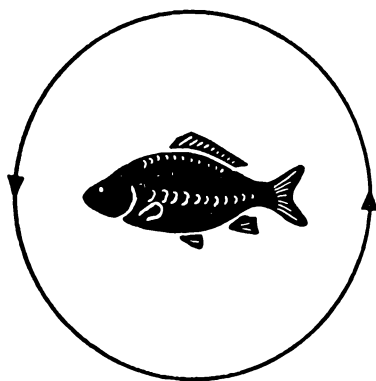


БОЛЕЗНИ ПРУДОВЫХ РЫБ



О. Н. БАУЕР, В. А. МУССЕЛИУС, Ю. А. СТРЕЛКОВ,

БОЛЕЗНИ ПРУДОВЫХ РЫБ



ИЗДАТЕЛЬСТВО КОЛОС МОСКВА 1969

Болезни прудовых рыб.

Бауер О. Н., Мусселиус В. А., Стрелков Ю. А., 1969.

В книге подробно описаны основные инфекционные, инвазионные и незаразные болезни прудовых рыб.

По-новому, с учетом современных интенсивных форм рыбоводства, излагаются вопросы профилактики болезней и лечения больных прудовых рыб с использованием новых средств и методов лечения.

В книге приведены болезни не только хорошо известных в нашей стране прудовых рыб — карпа и форели, но также и рыб, завозимых из зарубежных стран для разведения их в прудовых хозяйствах.

Подробно описаны этиология, биология и эпизоотология возбудителей заболеваний, знание которых необходимо для разработки эффективных мероприятий по борьбе с болезнями рыб.

Книга рассчитана на ветеринарных врачей, ихтиопатологов и рыбоводов.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Снабжение населения Советского Союза полноценной белковой пищей — одна из важных проблем, в решении которой большую роль должно сыграть максимальное развитие прудового рыбоводства. В настоящее время в прудовых хозяйствах выращивается около 500 тыс. центнеров рыбы, но в самое ближайшее время эту цифру можно увеличить в 2 и более раз. При этом существенно, что высококачественную продукцию мы можем получать там, где она и будет использована, т. е. вблизи крупных промышленных центров, и тем самым не тратить сил и технических средств на перевозку продукции, как это наблюдается при использовании результатов промысла даже пресноводной рыбы, не говоря уже о морской.

Кроме того, важно то обстоятельство, что рыба в этом случае доставляется потребителю живой, а не мороженной или в виде консервов.

Увеличить объем выращивания рыбы в прудах можно не только расширением площади прудов, но и повышением рыбопродуктивности их, проводя для этого различные мероприятия и в первую очередь увеличивая плотность посадки рыбы на единицу площади. Но это зачастую повышает опасность возникновения различных заболеваний. Это обстоятельство нужно учитывать и принимать меры по предупреждению появления различных болезней рыб.

Данная книга является тем ценным пособием, в котором ихтиопатолог найдет ответ на многие интересующие его вопросы о причинах появления заболеваний и о мерах по их предупреждению. Ее авторы — крупнейшие специалисты, ведущие в течение многих лет исследования возбудителей различных болезней рыб, болезней и мер борьбы с ними как медикаментозными, так и биологическими средствами.

При подготовке книги авторы использовали собственный богатый материал, а также литературные данные (включая публикации последних лет).

Они не ограничились рассмотрением болезней хорошо известных в нашей стране рыб — карпа и форели, а подробно описывают болезни рыб, завозимых в Советский Союз для разведения в прудовых хозяйствах, а именно растительноядных рыб, а также сиговых. В ранее изданных сводках и руководствах по болезням рыб этих сведений не было.

Можно с уверенностью сказать, что предлагаемая вниманию читателей книга будет служить справочником для рыбоводов и для ветеринарных врачей-ихтиопатологов, а также учебным пособием для учащихся ветеринарных вузов, где читается курс болезней рыб, и слушателей краткосрочных курсов рыбоводов и ветврачей-ихтиопатологов. По характеру сообщаемого материала она выгодно отличается от всех ранее опубликованных у нас в СССР до настоящего времени работ и несомненно принесет большую пользу не только специалистам, работающим в области прудового рыбоводства, но и всем сталкивающимся с проблемами болезней рыб пресноводных водоемов.

Академик Б. Е. Быховский

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время прудовое рыбоводство играет большую роль в рыбном хозяйстве на внутренних водоемах страны. В 1968 г. производство прудовой рыбы достигло 450 тыс. центнеров. В ближайшие годы прудовое рыбоводство получит еще большее развитие, причем оно будет идти по пути всемерной интенсификации. К концу текущего пятилетия средняя рыбопродуктивность по стране должна быть увеличена в 2, а позднее в 3 и более раз.

Современные интенсивные формы ведения прудового рыбоводства предусматривают уплотненные посадки рыбы в выростных, нагульных и зимовальных прудах. Это обуславливает тесный контакт и в связи с этим благоприятные условия для распространения инфекционных и инвазионных болезней. Плотные посадки рыбы влекут за собой внесение в пруды большого количества концентрированных кормов (которые одновременно являются постоянным источником органического вещества) и минеральных удобрений. Это способствует накоплению в прудах зоопланктона и зообентоса, а следовательно, и промежуточных хозяев — возбудителей многих опасных заболеваний.

Одним из методов современного прудового рыбоводства, получившим широкое признание в последние годы, является совместное выращивание рыб различных видов. Еще до недавнего времени в прудах в основном выращивали карпа. Сейчас постепенно начинают на одной и той же площади выращивать рыб нескольких видов, что дает значительно больший хозяйственный эффект. Так, введение в рыбоводство растительноядных рыб дальневосточного комплекса (белых амуров, белых и пестрых толстолобиков) позволяет увеличить рыбопродуктивность прудов за счет рыб, не конкурирующих с карпом по питанию. Однако введение рыб новых видов

повлекло за собой появление и новых возбудителей, а следовательно, и новых болезней, которые до последнего времени не регистрировались в прудовых хозяйствах.

Наряду с этим интенсификация часто приводит к возникновению ряда новых незаразных заболеваний: токсикозов, авитаминозов, алиментарных дистрофий, т. е. заболеваний, возникающих в прудах с высокими плотностями посадки рыбы.

Таким образом, интенсификация прудового рыбоводства в известной мере способствует накоплению в прудах возбудителей и возникновению заболеваний. В связи с этим очевидна сложность борьбы с ними, так как в самой технологии ведения современного прудового рыбоводства заложена опасность возникновения заболеваний.

В изучении инфекционных заболеваний карпов как у нас, так и за рубежом главным вопросом остается выяснение их этиологии. Отсутствие единого мнения по этому вопросу и сложность исследований препятствуют выработке эффективных мер борьбы. Поэтому рекомендуемые меры не во всех случаях дают положительный эффект.

В изучении паразитарных заболеваний достигнуты большие успехи: изучена биология основных возбудителей заболеваний и разработаны эффективные меры борьбы. Но в настоящее время оказалось, что многие возбудители заболеваний, считавшиеся ранее относительно безопасными и потому малоизученные, в условиях современного рыбоводства становятся весьма патогенными и могут приносить значительные убытки. Следовательно, они требуют скорейшего изучения.

В настоящее время, даже при еще относительно низком уровне интенсификации прудового рыбоводства, в некоторых хозяйствах болезни рыб приносят серьезный экономический ущерб, вызывая значительную гибель (краснуха, воспаление плавательного пузыря, вертеж форелей, ихтиофтириоз и др.), исхудание, снижение привеса, плохую оплату кормов, ухудшение качества мяса (ботриоцефалез, кавиоз, филометроз, лернеоз).

Распространение заболеваний обуславливается рядом причин, среди которых главными являются бесконтрольные перевозки рыбы, нарушение карантинных мероприятий и недостаточно высокая культура ведения хозяйства. Все это резко снижает эффективность рекомен-

дуемых наукой санитарно-профилактических и рыбоводно-мелиоративных мероприятий. Дальнейшая интенсификация рыбоводства в этих условиях может привести к еще большим потерям. Поэтому изучение причин возникновения и распространения заболеваний и предотвращения их в условиях все возрастающей интенсификации имеют большое значение в общей проблеме повышения рыбопродуктивности прудов.

Основным элементом в комплексе мер борьбы является профилактика. Для предотвращения распространения заболеваний по прудовым хозяйствам в первую очередь необходимо организовать строгий контроль за перевозками рыбы, проводя их по определенному плану, в котором рыбоводные хозяйства, не обеспеченные собственным рыбопосадочным материалом, были бы прикреплены к отдельным питомникам. Особенно осторожно следует перевозить производителей.

Помимо санитарно-профилактических и рыбоводно-мелиоративных мероприятий в прудовых хозяйствах, можно проводить лечебные мероприятия, которым в последние годы придается большое значение: специальные антипаразитарные обработки рыбы, использование антибиотиков, антгельминтиков, химиотерапевтических препаратов.

Изучение болезней рыб ведется в основном в двух направлениях: изучение этиологии и биологии возбудителей; на основе этого разрабатываются профилактические и лечебные мероприятия, включающие не только подбор эффективных химиопрепаратов, дезинфектантов, антибиотиков, но и изыскание биологических способов борьбы: подбор определенных видов рыб на выращивание, выведение устойчивых к заболеваниям пород, использование рыб некоторых видов как биологических мелиораторов, хищников и др.

В настоящей книге изложены данные о болезнях прудовых рыб и борьбе с ними. Большое внимание уделено заболеваниям, появившимся в последние годы в результате завоза рыб из-за рубежа, а также инфекционным, инвазионным и незаразным болезням, ставшим особенно опасными в связи с принятыми плотностями посадки и высоким уровнем интенсификации.

Авторы использовали работы, опубликованные за последние годы как в отечественной литературе, так и за рубежом.

Общие сведения о болезнях рыб, инфекционные заболевания, апиозомоз, костиоз, хилодонеллез, вертеж и желтуха форелей, микроспоридиоз, ихтиоспоридиоз, сфероспороз, мукофилез и функциональные заболевания написаны доктором биологических наук профессором О. Н. Бауером; введение, общие санитарно-профилактические мероприятия, криптобиоз, триходиниозы, кокцидиозы, ихтиофтириоз, дактилогирозы растительноядных рыб, кавиоз, кариофиллез, ботриоцефаллез, триенофороз, филометроз, эргазилез, синэргазилезы, лернеоз, аргулез, травматические повреждения и заболевания, вызываемые ухудшением условий выращивания, инфекции растительноядных рыб и методика микробиологических исследований — кандидатом биологических наук В. А. Мусселиус; гиродактилез, дактилогирозы, сангвиниколез, диплостоматоз, постодиплостоматоз, тетракотилез, писциколез, алиментарные заболевания, болезни с несвязанной этиологией, методика паразитологических исследований — кандидатом биологических наук Ю. А. Стрелковым.

Таблица основных медикаментозных средств, применяемых в прудовом рыбоводстве, составлена авторами совместно. Рисунки выполнены кандидатом биологических наук В. И. Лаптевым.

Авторы приносят искреннюю благодарность Н. М. Аршанице, К. О. Висманису, Н. С. Ивановой, В. М. Ивасику, О. П. Кулаковской, В. И. Лаптеву, А. М. Лопухиной, Э. Г. Скрипченко, К. А. Факторович, А. А. Флоринской за помощь, оказанную при подготовке рукописи.

ГЛАВА I

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О БОЛЕЗНЯХ ПРУДОВЫХ РЫБ

Этиология. Различают инфекционные, инвазионные, незаразные и болезни невыясненной этиологии. Инфекционные болезни вызываются вирусами, бактериями, грибами и реже водорослями, а инвазионные — одноклеточными паразитами, гельминтами и паразитическими рачками. Все эти группы возбудителей включают большое число видов. Только для пресноводных рыб СССР в настоящее время зарегистрировано около 1500 видов паразитов. Очень часто паразиты, относящиеся к одному и тому же роду, резко отличаются по своей биологии, что заметно сказывается на течение болезни. Поэтому для постановки правильного диагноза болезни необходимо определять возбудителя до вида.

В практике прудового хозяйства приходится встречаться со значительно меньшим числом паразитов. Во-первых, количество видов рыб, выращиваемых в прудах СССР, относительно невелико; во-вторых, паразитофауна рыб в прудах беднее, чем встречающихся в промысловых водоемах. Например, у карпов, содержащихся в прудах, паразитирует около 40 видов паразитов, а у сазана в промысловых водоемах зарегистрировано их в 2 раза больше. Для дикой форели, обитающей в водоемах СССР, известно значительно большее число паразитов, чем для форели, выращиваемой в прудах. Это объясняется прежде всего тем, что в пруду одновременно выращивают рыб одной-двух пород и возможность обмена паразитами в таких условиях менее вероятна, чем в промысловом водоеме, в котором одновременно могут обитать рыбы нескольких видов. Кроме того, фауна беспозвоночных в прудах менее разнообразна, чем в озерах и реках, особенно крупных, а многие беспозвоночные, особенно моллюски, рачки и малощетинковые черви, являются промежуточными хозяе-

вами для целого ряда паразитических червей рыб. Поэтому у прудовых рыб чаще встречаются паразиты, не имеющие промежуточных хозяев. Однообразие паразитофауны у прудовых рыб можно объяснить также тем, что сравнительно небольшой размер водоемов не позволяет разводить на них большое количество водоплавающих птиц, часто являющихся окончательными хозяевами многих паразитов, личинки которых живут у рыб. Наконец, бедность паразитофауны прудовой рыбы объясняется периодическим осушением прудов и дезинфекцией их ложа.

Если общий состав возбудителей болезней рыбы, выращиваемой в прудах, невелик, то интенсивность заражения рыбы часто бывает очень высокой. Можно сказать, что появлению многих паразитарных болезней и массовому перезаражению прудовых рыб способствует большая плотность посадки рыбы. Это мнение подтверждается тем, что многие тяжелые болезни прудовых рыб не зарегистрированы у промысловых рыб, хотя возбудители их в водоемах, где обитают промысловые рыбы, встречаются. К таким болезням можно отнести хилодонеллез, ихтиофтириоз, вертеж форелей и др.

Некоторые паразитарные болезни прудовых рыб вызываются возбудителями, поражающими только какой-нибудь один вид или группу близко родственных видов рыб. Это возбудители, характеризующиеся сильно выраженной специфичностью. Например, моногенетический сосальщик *Dactylogyrus extensus* паразитирует только на жабрах карпа и сазана, а паразитический рачок *Sinergasilus major* — только на жабрах белого амура. Но есть возбудители, которые поражают практически всех рыб. Например, инфузория *Ichthyophthirius multifiliis* паразитирует на всех пресноводных рыбах, а гриб *Ichthyosporidium hoferi* обитает во всех морских и пресноводных рыбах, поражая любые органы и ткани.

Инфекционные болезни рыб до сих пор недостаточно изучены, хотя зарегистрировано их не так много. До сих пор еще не определена природа возбудителя некоторых из них.

Например, многие исследователи считают возбудителем краснухи бактерию *Aeromonas punctata*, хотя имеется большой материал, свидетельствующий о вирусной этиологии болезни. Не выявлен возбудитель массо-

вого заболевания карпа — воспаления плавательного пузыря. Только совсем недавно установлено, что возбудителями инфекционной анемии форелей и оспы карпа являются вирусы.

Иногда у рыб отмечают заболевания, развитие которых обусловлено неблагоприятными условиями среды, неправильным кормлением, плохой наследственностью и т. д.

Наблюдаются случаи, когда течение некоторых заболеваний, вызванных каким-либо возбудителем, осложняется в результате неблагоприятных условий среды или когда заражение происходит возбудителями разного систематического положения. Это так называемые болезни смешанной природы. Поставить точный диагноз в таких случаях очень трудно, так как симптомы заболевания стерты. Рыбоводы и ветврачи-ихтиопатологи должны учитывать возможность возникновения подобных заболеваний при постановке диагноза.

Эпизоотологические данные. Если обследовать прудовые хозяйства, то почти в каждом из них можно обнаружить возбудителей многих болезней рыб. Однако болеет рыба в таких водоемах не всегда. Лишь определенные условия, возникающие либо в самом организме рыбы, либо в среде, окружающей ее, способствуют резкому увеличению численности возбудителя и возникновению болезни.

На численность возбудителя особенно сильно влияют периодические осушения водоемов и температура воды в них. Даже при кратковременном осушении пруда погибают взрослые паразиты, а также их инвазионные стадии — споры, цисты и яйца.

При высыхании прудов гибнут не только возбудители инвазионных, но и инфекционных болезней рыб. На этом основан один из важнейших приемов профилактики болезней рыб в прудовом рыбоводстве, а именно, **летование прудов**, заключающееся в спуске воды на весь вегетационный период. В это же время проводят мероприятия, способствующие повышению продуктивности водоема (см. ниже).

При осушении прудов не погибает лишь возбудитель вертежа форелей. Он в течение нескольких лет может сохранять свои инвазионные свойства. Это объясняется тем, что его споры локализуются в костной ткани форелей, очень медленно разрушающейся при высыхании.

Споры, извлеченные из костной ткани, по-видимому, погибают быстрее.

На возникновение и течение многих болезней рыб влияет температура воды. Дело в том, что температура тела рыб почти равна температуре воды, в которой они обитают, и различные изменения температуры воды приводят к адекватному изменению температуры тела рыбы. Жизнедеятельность возбудителей заболеваний рыб, находящихся в водоеме или органах и тканях рыб, под влиянием резких колебаний температуры также изменяется.

При повышении температуры все жизненные процессы, происходящие в теле возбудителя, ускоряются. Но активизация всех процессов происходит только до определенного предела, выше которого жизнедеятельность организма нарушается и возбудитель погибает. При понижении температуры жизненные процессы замедляются и по достижении определенного минимума прекращаются. Температура, при которой все жизненные процессы происходят достаточно быстро и обеспечивается сохранение максимального жизнеспособного потомства, называется температурным оптимумом. Для возбудителей каждого вида существуют только им характерные минимум, максимум и оптимум температур. Даже возбудители, относящиеся к одному и тому же роду и обитающие на одном и том же хозяине, могут по-разному реагировать на изменение температуры (О. Н. Бауер, 1959).

Например, температурный оптимум для *Dactylogyrus vastator* лежит в пределах 24—26°. При этой температуре он уже на 4—5-й день достигает половой зрелости и откладывает яйца. Эмбриональное развитие завершается через 3—4 дня, а выклев личинок достигает 80—90%. Температурный оптимум для *Dactylogyrus extensus* лежит в пределах 13—15°, хотя он может откладывать яйца и при более высоких температурах. Но в этом случае большое число яиц оказывается нежизнеспособным и выклев личинок составляет всего 10—15%, что не может обеспечить массовую численность возбудителя и возникновение эпизоотии.

Этот пример показывает, что для постановки диагноза, оценки эпизоотической ситуации, прогноза течения болезни, а также для рекомендаций мер борьбы с нею определение возбудителя до рода недостаточно.

Условно мы различаем две группы возбудителей заболеваний прудовых рыб: теплолюбивых и холодолюбивых.

Для возбудителей первой группы температурный оптимум лежит выше 20°. Они наиболее опасны в южной и отчасти центральной зонах рыборазведения. Это упомянутый выше *Dactylogyrus vastator*, крестия, рачки рода *Sinergasilus*, паразитирующие на рыбах дальневосточного комплекса, возбудители постодиплостоматоза, краснухи, бранхиомикоза и некоторых других болезней.

Температурный оптимум для второй группы лежит ниже 20° (10—15°). Заболевания, ими вызываемые, наблюдаются либо в северной зоне рыборазведения, либо зимой. Наиболее типичными представителями этой группы являются *Dactylogyrus extensus*, хилодонелла, большинство паразитов форели, возбудители фурункулеза лососевых и ряд других.

Нельзя, однако, забывать, что температура не действует изолированно от других факторов среды и не всегда оказывается ведущей. Например, ихтиофтириус, размножаясь при температуре 22—24°, может вызвать массовую гибель зимующих сеголетков карпа при температуре около 4°, что нередко наблюдается в южной зоне карповодства (О. Н. Бауер, 1955; С. О. Османов, 1965, и др.). В таких условиях ведущим фактором оказывается скученность сеголетков (700—800 тыс. на 1 га водной площади) в зимовальных прудах.

Значительно меньшее значение в эпизоотологии заболеваний прудовых рыб имеют другие абиотические факторы внешней среды, такие, как свет, содержание кислорода, минерализация воды и активная реакция среды. Однако в отдельных случаях они могут существенно повлиять на возбудителя и способствовать резкому увеличению его численности. Например, неоднократно отмечалось, что возбудитель такого тяжелого заболевания, как костиоз, обычно относимый к группе теплолюбивых паразитов, вызывает тяжелое заболевание карпов во время зимовки. Установлено, что это происходит только при низких показателях рН (5,5—6 и ниже). По-видимому, при таких показателях происходит повреждение кожных покровов карпа, а отмирающие клетки эпителия являются прекрасным субстратом для размножения костии.

Другим примером могут служить вспышки брайхиомикоза карпа, которые возникают при повышенном содержании органических веществ в пруду, низком содержании кислорода и высокой температуре воды. Снижение количества органических веществ путем прекращения кормления, внесения извести и усиления проточности прерывает течение болезни и способствует прекращению отхода рыбы.

Большую роль в эпизоотологии болезней прудовых рыб играют различные биотические факторы. Среди них важное значение имеет плотность популяции и ее возрастной и породный состав. Мы уже отмечали, что в естественных водоемах плотность популяции рыб никогда не бывает так велика, как при их искусственном выращивании. Естественно, что при высокой плотности стада, иногда определяемой сотнями тысяч на гектар, опасность возникновения эпизоотий особенно велика. Можно смело утверждать, что многие патогенные организмы вообще не известны как возбудители массовых заболеваний рыб в промысловых водоемах. Только скученность рыбы, часто относящейся к одному, реже к двум-трем видам, что мы наблюдаем в условиях прудового выращивания, способствует увеличению численности возбудителей и массовому перезаражению рыбы.

Существенное значение имеет и возраст рыбы. Во многих случаях единственным источником заражения молоди данного вида оказываются рыбы старших возрастов того же вида, особенно производители. Поэтому чем меньше молодь контактирует с рыбами старших возрастов, тем лучше ее эпизоотическое состояние.

Известно, что возбудитель дактилогироза карпов *Dactylogyrus extensus* паразитирует только у карпов и сазанов. В результате контакта молоди с рыбами других видов заражения не наступает. При выращивании молоди отдельно от карпов старших возрастов можно полностью ликвидировать это заболевание, во всяком случае в тех водных бассейнах, где дикий сазан не обитает. То же можно сказать и о филометрозе карпов, возбудитель которого нематода *Philometra lusiana*, по данным К. О. Висманиса (1967), паразитирует только на карпе и сазане. Строгое соблюдение принципа раздельновозрастного выращивания карпа в прудовых хозяйствах Латвийской ССР способствовало полной деваста-

ции филометроза в этом очаге заболевания, для чего потребовалось всего несколько лет.

На исключении контакта молоди с рыбами старшего возраста основывается удаление производителей карпа из нерестовых прудов сразу же после нереста. Особенно он оказался результативным как способ борьбы с ихтиофтириозом карпа. Как известно, деление ихтиофтириуса в цисте при температуре 18—20° и выклев бродяжек происходят через сутки после отпадения паразита. При этой температуре бродяжки могут просуществовать не более трех суток; большинство их гибнет, не найдя хозяина, уже к концу первых суток. Поэтому к моменту выклева личинок карпа в нерестовом пруду, из которого удалены производители, заразного начала уже нет и заражение личинок не происходит. Благодаря этому удалось ликвидировать ихтиофтириоз карпа в прудовых хозяйствах БССР (О. Н. Бауер, 1955).

Полностью устраняется контакт молоди рыб с производителями при так называемом заводском методе получения икры и личинок. Ранее он применялся при искусственном разведении лососевых и сиговых рыб. В последние годы его широко используют для получения икры рыб дальневосточного комплекса, а также карпа. Заключается он в том, что икру от самок получают искусственно, оплодотворяют ее спермой самцов и инкубируют в рыбоводных аппаратах. Нужно тщательно следить за тем, чтобы возбудители болезней не попали в аппараты с водой.

Опыт получения икры от производителей карпа, пораженных воспалением плавательного пузыря, при помощи заводского метода показал, что таким образом можно вырастить совершенно здоровых личинок. Высаженные в водоемы, не пораженные данным заболеванием, они и в дальнейшем не заболевали.

Совместное выращивание рыб, относящихся к разным видам, родам и семействам, не представляет опасности в смысле заражения их специфическими возбудителями и даже способствует улучшению эпизоотического состояния стада, поскольку, как правило, плотность посадки рыб отдельного вида в этом случае небольшая. Например, возбудители дактилогирозов карпа не переходят на амура и толстолобиков, не говоря уже о представителях лососевых и других семейств рыб. Возбудители дактилогирозов белого

амура не переходят на карпа и толстолобиков. То же можно сказать о синэргазилозах белого амура и голстолобиков, о кокцидиозах толстолобиков и некоторых других инвазионных заболеваниях.

За последние годы выяснено, что хотя белый амур и болеет краснухой, опасной для карпа, но он значительно более устойчив к этой болезни и заболевает только при крайне неблагоприятных условиях (В. А. Мусселиус, 1967). Но есть болезни, свойственные прудовым рыбам разных видов. Это прежде всего ихтиофтириоз.

Распространителями многих заболеваний прудовых рыб являются также сорные и дикие рыбы, обитающие в прудах и источниках водоснабжения прудов. Колюшка, верховка, дикий карась, щиповка, различные гольцы, в южной зоне карповодства дикий сазан, а в русловых прудах даже хищники — щука, окунь, к сожалению, являются обычными компонентами ихтиофауны прудов не только нагульных, но часто и выростных. Они распространяют возбудителей заболеваний, которые поражают широкий круг хозяев. Например, колюшка в ряде форелевых хозяйств и лососевых заводов северо-запада постоянно поддерживает ихтиофтириоз. Перезимовывая в небольших канавах спущенных на зиму прудов, она сохраняет на себе ихтиофтириуса и служит источником заражения этим паразитом молоди рыб, выращиваемой в следующем сезоне (О. Н. Бауер, 1955).

В западных областях Украины большая роль в распространении таких болезней прудовых рыб, как костиоз, ихтиофтириоз, хилодонеллез и аргулез, принадлежит плотве, верховке и колюшке (В. М. Ивасик, 1960).

Е. И. Змерзлая (1964) путем перекрестного заражения показала, что возбудитель кокцидиозного энтерита *Eimeria carpellii*, кроме карпа, легко поражает золотого и серебряного карася, верховку и ряд других рыб.

Часто дикие и сорные рыбы могут оказаться источником заражения прудовых рыб, обитая не в пруду, а в головном водоеме. Например, щука может распространять триэнофороз форелей. Возбудитель этого заболевания проникает в форелевые пруды в теле промежуточных хозяев — веслоногих рачков — из головного пруда или озера, заселенного щукой. Спуск головного пруда и отлов щуки способствовали резкому снижению заболевания (Г. К. Петрушевский, 1937; О. Н. Бауер и Г. К. Петрушевский, 1948).

Источником возбудителей многих гельминтозов рыб являются различные беспозвоночные, в которых паразитируют личинки и партеногенетические поколения гельминтов. Наиболее важное эпизоотологическое значение имеют моллюски из группы прудовиков и катушек, бокоплавы, водные малощетинковые черви и веслоногие рачки.

Из наиболее опасных гельминтозов прудовых рыб, возникновению которых способствуют пресноводные моллюски, в первую очередь следует назвать чернопятнистую болезнь карповых и паразитическую катаракту глаз. Их возбудители — *Posthodiplostomum cuticola* и *Diplostomum spathaceum* — с целым рядом близких видов проходят ряд партеногенетических поколений в теле катушек (первый) и прудовиков (второй). Окончательными хозяевами являются соответственно цапли и чайки.

Тщательное осушение водоемов, применение моллюскоцидов позволяют снижать их численность. Осушение водоемов — это практически единственное средство борьбы с трубочниками — распространителями кариофиллеза и кавиоза карпа и бокоплавами — распространителями циатоцефалеза форелей. Рыбоводы должны помнить, что создание условий, благоприятных для жизни и размножения перечисленных беспозвоночных, хотя способствует увеличению их биомассы и как будто бы улучшению нагула прудовых рыб, на самом деле приводит к ухудшению эпизоотического состояния выращиваемого рыбного стада.

Огромное значение в эпизоотологии заболевания имеет и организм рыбы. Можно привести много примеров, когда в пруду имеются все условия для возникновения массового заболевания, однако оно не развивается, так как организм оказывается средой, по тем или иным причинам неблагоприятной для размножения возбудителя. Например, некоторые возбудители, особенно из числа эктопаразитов — простейших и моногеней, не находят достаточно благоприятных условий для размножения на теле и жабрах рыбы, находящейся в хорошем физиологическом состоянии. Поэтому важнейшим обстоятельством, зависящим от целого ряда факторов и сдерживающим массовое развитие некоторых заболеваний, следует считать достаточную упитанность рыбы (В. А. Догель и О. Н. Бауер, 1955). Хорошо упи-

танная, физиологически полноценная рыба реже болеет, чем истощенная. Среди сеголеток карпа заболевания возникают обычно в конце зимовки, так как в этот период они обычно находятся в состоянии большего или меньшего истощения. Вот почему такие заболевания, как хилодонеллез, гиродактилез, возможно некоторые триходиниозы, менее опасны для сеголеток карпа, белого амура и толстолобиков, которые были высажены на зимовку более упитанными. Если на зимовку были высажены слабые сеголетки, то к концу зимовки отход среди них будет большим.

Питание должно быть достаточным в течение всего периода пребывания молоди прудовых рыб в нерестовых и мальковых прудах. При недостатке корма рост мальков замедляется, они ослабевают и на них очень быстро размножаются кистии, некоторые гиродактилузы и другие паразиты, что приводит к большим отходам. У ослабленной рыбы ослабевают тканевые и гуморальные реакции, способствующие отмиранию паразита и его изоляции в ее теле.

Примером типичной тканевой реакции могут служить очень характерные эпителиальные выросты жаберных лепестков у мальков карпа, образующиеся на месте прикрепления *Dactylogyrus vastator* (Wunder, 1929, и др.). Паразиты оттесняются этими выростами от кровеносного сосуда, а в дальнейшем не в состоянии удержаться на них и гибнут, после чего отпадают и выросты.

Не менее характерной реакцией является образование во внутренних органах рыб соединительнотканых капсул. У прудовых рыб они, например, описаны при триенофорозе и ихтиоспоридиозе форелей (Reichenbach-Klinke, 1954, 1955; А. М. Лопухина, 1966). Такая капсула ограничивает воздействие паразита на рыбу, а при дальнейшем уплотнении приводит к постепенному его отмиранию.

Заметную роль в эпизоотологии играют иммунобиологические реакции. У рыб они изучены крайне недостаточно, но свидетельствуют о том, что под влиянием возбудителя возникает некоторая устойчивость к последующему заражению. Напряженность иммунитета зависит как от интенсивности первичного заражения, так и от факторов внешней среды, главным образом от температуры.

Экспериментально иммунитет выявлен у рыб при ихтиофтириозе и дактилогирозе карпа, вызываемом *Dactylogyrus vastator* (О. Н. Байер, 1955; О. Н. Байер, В. Л. Владимиров и В. И. Тец, 1965; Рарегпа, 1964). Он проявляется в том, что зараженная рыба повторно заражается в значительно более слабой степени.

Относительный иммунитет, по-видимому, возникает и при инфекционных заболеваниях. Отмечено, что карпы, переболевшие краснухой и воспалением плавательного пузыря, повторно заражаются, но значительно слабее.

Особенно наглядно роль иммунитета проявляется при перевозках рыб. Опыт показал, что занос возбудителя болезни даже в ничтожно малых количествах с перевозимой рыбой в водоем, в котором ранее этого заболевания не наблюдалось и, следовательно, рыба не обладала иммунитетом к данному заболеванию, приводит к резкому увеличению численности возбудителя и массовому заболеванию рыб. Только этим можно объяснить эпизоотии ихтиофтириоза, наблюдающиеся в прудовых хозяйствах Северо-Запада, Белоруссии и Украины в пятидесятых годах. Характерно, что заболевает вначале местная, а затем завезенная рыба, что свидетельствует об усилении вирулентности возбудителя в новых условиях. При карантинизации такого очага эпизоотия постепенно затухает.

Из сказанного видно, как важно иметь точные данные об эпизоотологическом состоянии хозяйства не только в настоящем, но и в прошлом, чтобы принять правильное решение в отношении запланированных перевозок. Многолетний опыт советского прудового рыбоводства показывает, что чем меньше производится перевозок рыб в той или иной зоне, тем лучше ее эпизоотическое состояние. В дальнейшем необходимо резко сократить перевозки рыб, а в случае крайней необходимости осуществлять их на стадиях, исключающих возможность заражения. Чем шире этот принцип будет внедряться в практику прудового хозяйства, тем эффективнее окажется весь комплекс борьбы с заболеваниями рыб.

Клиническая картина. Сравнительно редко болезнь протекает бессимптомно. Уже по поведению больных рыб можно отличить от здоровых. Например, известно, что карп преимущественно держится у дна и его трудно

заметить. Больной карп поднимается в поверхностные слои воды, скопляется на притоке, начинает заглатывать воздух, иногда даже выпрыгивает из воды на высоту в несколько сантиметров, плашмя падая обратно.

При многих заболеваниях рыбы становятся малоподвижными, вялыми, держатся у берегов, почти не реагируя на приближение человека. В отдельных случаях нарушается координация движений, рыба плавает на боку или вниз головой, совершает вращательные движения или плавает по кругу.

Очень часто у заболевших рыб можно наблюдать изменения кожного покрова. Например, при массовом заражении рыб эктопаразитами на поверхности их тела развивается хорошо заметный в воде слизевой налет. Он иногда сплошной, иногда в виде пятен голубоватого или сероватого оттенка. Для некоторых инфекционных и инвазионных заболеваний характерно покраснение кожного покрова, либо сплошное, либо в виде пятен. Такая гиперемия кожи обусловлена притоком крови к поверхности и переполнением кровеносных сосудов. Иногда отмечается пожелтение покровов и плавников как сплошное, так и участками, что сопряжено с поражением печени и разлитием желчи. У форелей при некоторых заболеваниях цвет покрова становится темным. При цирроидной дегенерации печени и инфекционной анемии темнеет вся поверхность тела, а при вертеже только задняя треть его, причем потемневший участок резко ограничен от нормального. Такая пигментация связана с поражением симпатической нервной системы.

Для некоторых инвазионных заболеваний очень характерно появление на поверхности тела мелких черных и белых точек. Нередки и такие внешние проявления, как пучеглазие, ерошение чешуи и водянка брюшной полости, обусловленные поражением выделительной системы. Почки не удаляют из организма избытка влаги, и она скапливается в заглазничных пространствах, в чешуйных кармашках и в брюшной полости. Подобные симптомы наблюдаются при многих инфекционных, инвазионных и алиментарных заболеваниях, а также при токсикозах. Обычно они свидетельствуют об остром тяжелом течении болезни и сопровождаются значительным отходом.

Иногда на поверхности тела больной рыбы появляются язвы. В одних случаях поражаются только по-

верхностные слои кожи, а в других и мышцы. В тяжелых случаях наблюдается обнажение ребер. Язвы могут быть следствием укуса кровососов-пиявок, карпоедов или же являются результатом тяжелого заболевания, чаще инфекционной природы. Так, очень типичны поверхностные язвы, локализующиеся на хвостовом стебле и боках, характерны для краснухи карпа, глубокие язвы — для фурункулеза форелей.

Помутнение хрусталика и образование бельма или катаракты есть результат авитаминоза или проникновения в хрусталик паразитов.

У отдельных рыб можно заметить искривление позвоночника и костей черепа. Причиной таких уродств могут быть функциональные повреждения на стадии эмбрионального развития, инфекционные болезни, вызывающие нарушение кальциевого обмена, а также инвазионные болезни, связанные с паразитированием возбудителя в хрящевой и костной ткани.

Иногда при внешнем осмотре рыб на их теле и плавниках легко обнаружить крупных, видимых невооруженным глазом паразитов, в первую очередь пиявок и паразитических рачков. Найденных паразитов нужно собрать, подсчитать, положить в консервирующую жидкость и записать общее количество.

Сравнительно редко у прудовых рыб встречаются опухоли, связанные с разрастанием кожных покровов.

При профилактическом наблюдении нужно осмотреть несколько сот рыб, а полученные сведения тщательно записать в особый дневник.

Патологоанатомические изменения. Ценные сведения о характере заболевания получают при вскрытии больных рыб. Его начинают со вскрытия жаберной полости и осмотра жабр. Изменение окраски жабр, появление на жаберной пластинке побелевших и некротических участков, белых точек, цист паразитов и другие отклонения от нормы свидетельствуют о начавшейся болезни. Причины патологических изменений жаберного аппарата могут быть самые разнообразные, но чаще всего они обусловлены развитием инвазионных заболеваний.

При многих заболеваниях печени, особенно у форелей, наблюдается характерное изменение ее окраски. Из вишнево-красной она становится песочно-серой. На ее поверхности, так же как и непосредственно в полости тела, можно часто обнаружить величиной с горошинку

беловатые кайсулы, содержащие личинок ленточных червей. Отдельные заболевания сопровождаются увеличением объема желчного пузыря и гиперемией его стенок. При таких изменениях нужно особенно тщательно исследовать желчь, так как в ней можно обнаружить плазмодий и споры миксоспоридий.

Характерным признаком некоторых инфекционных заболеваний является гиперемия стенок кишечника, заметная уже при его внешнем осмотре. Гиперемия развивается и при кормлении рыб, особенно форелей, грубыми, плохо перевариваемыми кормами и при паразитировании в кишечнике гельминтов.

Очень тщательно нужно осматривать плавательный пузырь, так как в настоящее время в карповых хозяйствах широко распространено тяжелое заболевание — воспаление плавательного пузыря. На ранних стадиях развития этого заболевания характерно скопление темного пигмента в стенке переднего отдела. Затем наступает полное разрушение одного или обоих отделов и скопление вышедших газов непосредственно в задней части брюшной полости.

Стенки плавательного пузыря прудовых рыб бывают поражены также округлыми цистами трематод; при сильном заражении они образуют беловатые скопления как в стенках пузыря, так и в брыжейке.

Данные патологоанатомического вскрытия, как и результаты внешнего осмотра, представляют большую ценность при постановке диагноза.

Патогенез. Локализуясь во внутренних органах или паразитируя на поверхности тела рыбы, возбудители различных болезней оказывают на организм рыб определенное патогенное влияние, носящее как местный, так и общий характер.

Механическое воздействие может выявляться в раздражении тканей, в нарушении целостности покровов, полной или частичной атрофии органов, в закупорке кишечного тракта или кровеносных сосудов и т. д. Уже простое раздражение тканей приводит к самым различным последствиям. Например, при массовом заражении кожи карпа и других прудовых рыб эктопаразитами *Costia necatrix*, *Chilodonella cyprini* и *Gyrodactylus* происходит усиленное слизеотделение. В тяжелых случаях вся поверхность тела рыбы покрывается голубовато-белым слизевым налетом, что приводит к

нарушению дыхательной функции кожи и к изменению процессов кровообращения.

Возбудитель дактилогироза карпа *Dactylogyrus vastator*, прикрепляясь к жаберным лепесткам первого порядка, раздражает жаберную ткань, в результате чего происходит бурное разрастание эпителия в виде длинных тяжей, очень характерных для данного заболевания. Рачок *Sinergasilus major*, прикрепляясь к жаберным лепесткам первого порядка белого амура, обуславливает булавовидное разрастание эпителия, заметное даже невооруженным глазом (О. Н. Бауер и Б. Бабаев, 1964).

Достаточно часто можно наблюдать случаи нарушения целостности тканей. Так, при тяжелой форме ихтиофтириоза зрелые возбудители заболевания, покидая субэпителиальный слой кожи и выходя в воду, сильно нарушают целостность кожного покрова рыбы. Значительно повреждают кожный покров рыбы рачки *Lepea*. В месте их прикрепления образуются кровоточащие язвы, которые недостаточно опытными рыбоведами принимаются за язвы, вызванные краснухой. На таких язвах легко разрастается сапролегния, что никогда не наблюдается при краснухе. Серьезные механические повреждения наносят возбудители заболеваний жаберному аппарату.

Особенно опасна закупорка кровеносных сосудов грибом *Baganchiomyces sanguinis* и яйцами трематод *Sanguinicola inermis*. Она может обусловить омертвения отдельных участков жаберной пластинки и их дальнейший распад. Разрушение жабр наблюдается также при некоторых формах микроспоридиозов и дактилогирозов, а также при эргазиллезе и других заболеваниях.

Паразиты кишечного тракта закупоривают полость кишечника и повреждают его стенки. Например, закупорка полости кишечника возможна при массовом заражении прудовых рыб ленточными червями. По данным В. М. Ивасика (1952), для мальков карпа опасен гвоздичник *Caryophyllaeus fimbriceps*, а также завезенные с Дальнего Востока *Khawia sinensis* и *Bothriocercalus gowkongensis*, достигающие более крупных размеров, чем *Caryophyllaeus fimbriceps*. У форелей отмечены случаи закупорки кишечника цестодой *Cyathocephalus truncatus*.

Повреждение стенок кишечника прудовых рыб вызывается как прикреплением многоклеточных паразитов, так и паразитированием в стенках кишечника простейших.

В последние годы довольно часто у карпа, толстолобиков и других рыб диагностируют кокцидиоз. Возбудители кокцидиозов паразитируют в эпителиальных клетках кишечника и приводят их к гибели. Иногда при тяжелом течении кокцидиоза в отдельных участках кишечника наблюдается полное разрушение слизистой оболочки, что, как правило, приводит рыбу к гибели.

В отдельных случаях наблюдается закупорка кровеносных сосудов и протоков выделительной системы в почках. Яйца упомянутой выше трематоды *Sanguinicola inermis* током крови заносятся в почки карпа, где застревают в более мелких кровеносных сосудах. Вокруг яиц разрастается соединительная ткань. Происходит нарушение водного обмена, обуславливающее развитие водянки полости тела, пучеглазия и ерошения чешуи. Подобные же симптомы наблюдают при паразитировании в почечной ткани микроспоридий *Myxobolus cyprini* и *Hoferellus cyprini* у карпа, гриба *Ichthyosporidium* у форели и других рыб.

Метацеркарии трематод *Diplostomum spathaceum* и близких к нему видов, паразитируя в хрусталике, вызывают его разрушение. Наблюдения последних лет показали, что этому заболеванию очень подвержены сиговые, особенно пелядь, рипус и др. (О. Н. Байер, 1960; Н. В. Миндель, 1963, и др.).

Питание за счет хозяина. Обитая во внутренних органах или на теле рыб, паразиты питаются за счет своего хозяина. Нормальная жизнедеятельность организма рыб нарушается, упитанность их понижается.

Токсическое воздействие паразитов на рыб все еще слабо изучено. Различают интоксикацию рыбы под влиянием секретов ядовитых желез и продуктов обмена веществ возбудителя. Например, в ротовом аппарате рачка-карпоеда расположена железа, продуцирующая ядовитый секрет. Массовое нападение карпоедов на мелкую рыбу может привести ее к гибели. Механизм действия карпоеда заключается в следующем: паразит, напав на рыбу, прокалывает своим колющим ротовым ап-

паратом кожу рыбы, в ее кровь поступает секрет ядовитой железы. Вокруг укола образуется кровоточащая явочка. Особенно охотно карпоед прикрепляется к наиболее нежным частям тела рыбы, где кожа тонкая и хорошо снабжается кровью.

Большое значение имеет интоксикация рыбы продуктами обмена веществ возбудителя, о чем свидетельствуют сложные патологические процессы, развивающиеся при разных заболеваниях.

За последние 12—15 лет собран большой материал, показывающий, что как при инфекционных, так и при инвазионных болезнях происходят заметные, а иногда очень значительные изменения таких показателей крови, как содержание гемоглобина, количество эритроцитов, реакция оседания эритроцитов, лейкоцитарная формула. Чаще наблюдаются снижение содержания гемоглобина и уменьшение числа эритроцитов, ускорение РОЭ. В лейкоцитарной формуле уменьшается число лимфоцитов и соответственно увеличивается число фагоцитирующих элементов — моноцитов и полиморфноядерных агранулоцитов, а также нейтрофилов.

Лишь при отдельных заболеваниях отмечены некоторые специфические особенности. Так, А. Ю. Шполянская (1964) у карпа, больного воспалением плавательного пузыря, среди лейкоцитов крови обнаружила клетки не описанной ранее морфологии. Она считает их появление специфичным для данного заболевания. Следует, впрочем, заметить, что показатели крови у рыб вообще не стабильны и даже у здоровых экземпляров колеблются в зависимости от характера и количества пищи, от сезона года и от других факторов.

Паразиты рыб как переносчики заболеваний. В отдельных случаях некоторые паразиты не только сами причиняют организму хозяина какой-то вред, но и переносят на него возбудителей некоторых инвазионных и инфекционных заболеваний. Например, через пиявок рыбы заражаются различными простейшими. Так, рыба пиявка *Piscicola geometra* обычно рассматривается в качестве распространителя криптобиазы карпа. Однако в последние годы некоторые специалисты (Хавелка, Вольф, Тесарчик, 1965) допускают, что возбудитель криптобиазы *Cryptobia surgini* заражает карпов без участия переносчика. В этом нет ничего невозможного, поскольку другой вид этого рода, *Cryptobia bran-*

chialis, паразитирующий на жабрах белого амура и толстолобиков, обладает прямым развитием (В. А. Мусселиус, 1967).

Допускается, что возбудителя краснухи могут переносить карпеды и пиявки.

Кроме того, через поврежденную кожу легче проникают в организм рыб различные бактерии, в поврежденных местах поселяются плесневые грибы и другие микроорганизмы.

Иммунитет. Под влиянием возбудителя в организме рыбы вырабатываются различные защитные реакции, в результате которых возбудители погибают или ограничивается их вредное воздействие на организм. Наиболее важными защитными реакциями у рыб являются тканевые и иммунобиологические.

Характерна защитная реакция эпителиальной и соединительной тканей, выражающаяся в виде различных разрастаний, например разрастание жаберного эпителия у карпа под влиянием *Dactylogyrus vastator* и у белого амура под влиянием рачка *Sinergasilus major*. В некоторых случаях разрастающийся вокруг паразита эпителий окружает его целиком, в результате чего вокруг паразита образуется капсула из ткани хозяина. Такие капсулы возникают, например, вокруг личинок двухстворчатых моллюсков — глохидиев, поселяющихся на жабрах карпа и других пресноводных рыб.

Значительно чаще капсула образуется вокруг возбудителей, обитающих во внутренних органах рыб. В таких случаях в их создании принимает участие не эпителиальная, а соединительная ткань. Такие соединительнотканые капсулы мы находим при многих заболеваниях, например при узелковом кокцидиозе, чернопятнистом заболевании и сангвиникозе карпа, тетракогиллозе белого амура, триэнфорозе и ихтиоспориidioзе радужной форели. Установлено, что капсулы образуются не в результате механического, а в результате химического раздражения, вызываемого возбудителем (Рейхенбах-Клинке, 1955). Путем капсулообразования рыба локализует паразита, ограничивает его влияние на свой организм и в конце концов приводит его к гибели. Еще большее значение в патогенезе имеют иммунобиологические реакции, но у рыб они еще слабо изучены.

В настоящее время преимущественно при помощи иммунизации бактериями или сывороточными антиге-

нами выявлены следующие наиболее важные механизмы иммунитета: механизм выделения, когда при определенных температурных условиях чужеродные вещества, проникающие в кровь, не задерживаются в тканях, а постепенно выводятся из организма через органы выделения, фагоцитоз, активность которого возрастает у иммунизированных особей (Г. Д. Гончаров, 1963); бактерицидность органов и тканей, обусловленная наличием таких антимикробных белков, как комплемент, лизоцим и пропердин; способность продуцировать антитела при определенных условиях как ответ на антигенное раздражение.

Как установлено, общая иммунологическая реактивность рыб определяется в первую очередь температурными условиями, что принципиально отличает ее от таковой теплокровных животных. Исследования показали, что при температуре воды ниже 10° в иммунитете рыб преобладает действие механизма выделения и бактерицидность органов и тканей. С увеличением температуры к данным механизмам подключаются фагоцитоз и образование антител. Кроме температуры, на иммунологическую реактивность влияют и другие факторы, например упитанность. У хорошо упитанных, активно питающихся рыб иммунологическая реактивность выше, чем у рыб дистрофных, плохо питающихся.

Повышение иммунологической резистентности рыб с достоверностью установлено лишь при очень небольшом числе инфекционных и инвазионных заболеваний и требует срочного и тщательного изучения. Так, оно установлено несколько лет тому назад при фурункулезе форелей (Kranz, Redcliff, Heist, 1964). Сведения о том, что переболевшие краснухой карпы приобретают повышенную устойчивость к этому заболеванию (Э. М. Ляйман, 1949; А. К. Щербина, 1960), основаны только на эпизодических наблюдениях и не подкреплены точно поставленным опытом. При инвазионных заболеваниях прудовых рыб возникновение суперинвазионного иммунитета экспериментально доказано лишь при ихтиофтириозе (О. Н. Бауер, 1953, 1955, 1959) и при дактилогриозе А (Рарегна, 1964; О. Н. Бауер, В. Л. Владимиров, И. И. Тец, 1965). Установлено, что рыба, зараженная ихтиофтириусом, повторно заражается гораздо слабее. Эта так называемая напряженность иммунитета зависит от интенсивности первичного заражения. Чем сильнее

была интенсивность первичного заражения, тем выше оказывается напряженность иммунитета. Установлено также, что иммунитет сохраняется в течение двух-трех недель после того, как паразит покинул рыбу, но напряженность его постепенно снижается. Примерно те же закономерности выявлены при заражении молоди карпа моногенетическим сосальщиком *Dactylogyrus vastator*.

Механизм иммунитета при инвазионных заболеваниях пока не выявлен, однако экспериментально установлено повышение лизирующего действия слизи зараженных рыб (Бауер, 1959).

Практическая значимость исследований иммунитета может особенно проявиться при выведении культурных пород рыб с повышенной устойчивостью к тому или иному заболеванию. Такого рода работы начаты в СССР в отношении краснухи карпа (В. С. Кирпичников с соавт., 1967).

Диагностика. Диагноз при инвазионном заболевании ставят на основании результатов полного паразитологического вскрытия партии больных рыб и обнаружения массы паразитов, которых нужно тщательно определить до вида. В отдельных случаях можно исследовать соскобы с поверхности тела рыб или применять другие прижизненные методы диагностики. К таковым в ихтиопатологии можно отнести: внешний осмотр рыб; микроскопическое исследование нативного мазка слизи с поверхности тела или жабр больной рыбы; исследование экскрементов рыб, в которых можно обнаружить яйца паразитирующих в кишечнике гельминтов, споры микоспоридий и ооцисты кокцидий, обитающих в кишечном эпителии; определение показателей крови (не очень точный метод, поскольку изменения показателей крови редко носят специфический характер; см. выше); обследование глаз при помощи офтальмоскопа для возможного обнаружения в хрусталике метацеркарий трематод и некоторые другие методы, имеющие меньшее значение. Но даже в этих случаях желательно полное паразитологическое вскрытие для выявления других возможных возбудителей. Клинические данные при инвазионных заболеваниях могут иметь лишь вспомогательное значение, так как симптомы многих заболеваний рыб совпадают.

Не следует забывать, что заболевание может быть вызвано несколькими возбудителями, т. е. иметь смешанную природу. При этом и симптомы заболевания

могут иметь атипический, стертый характер, что создает дополнительные трудности.

Значительно труднее ставить диагноз при инфекционных заболеваниях, потому что требование видового определения возбудителя далеко не всегда выполнимо. Сравнительно просто обнаружить возбудителя и определить его при заболеваниях, вызываемых грибами и водорослями (например, бранхиомикоз, ихтиоспоридиоз, мукофилез и др.), но видовой диагноз при многих бактериальных и вирусных заболеваниях часто просто невозможен, так как во многих случаях этиология болезни с достоверностью не выяснена, да и проведение исследования на предмет выявления возбудителя требует применения очень точных методик и сложной аппаратуры, которые подчас оказываются недоступными.

Поэтому при постановке диагноза на инфекционное заболевание следует обращать внимание на внешний вид рыбы, на ее поведение, на результаты патологоанатомического вскрытия, фиксируя все отклонения; проводить гематологические исследования. За последние годы при некоторых заболеваниях применяют и гистологические методы, включая электронную микроскопию.

При постановке диагноза мы рекомендуем следующий порядок исследования. Вначале тщательно выяснить условия, при которых началось заболевание, а именно, уточнить температуру воды и содержание в ней кислорода (возможность попадания в пруд сточных вод и т. д.). Затем провести визуальные наблюдения за поведением больных рыб и тщательно осмотреть рыбу. Желательно осмотреть несколько десятков или даже сотен рыб. Все результаты наблюдений и осмотра записать в дневник. После этого можно провести полное паразитологическое вскрытие. Если будет обнаружено массовое заражение рыбы тем или иным паразитом и определен его вид, можно ставить диагноз на инвазионное заболевание. Полному паразитологическому вскрытию должно быть подвергнуто как минимум от 15 до 25 экземпляров рыб одного вида, от 30 до 50 личинок и мальков из обследуемого водоема. Естественно, что производителей и рыб из группы ремонта в таких количествах вскрыть не удастся, тогда к ним подсаживают молодь рыбы, которая служит индикатором заражения. В том случае, если массового заражения паразитами не обнаружено, проводят микробиологическое исследование за-

болевшего стада. При этом исследовать на заражение бактериями надо только живых рыб. Если возбудители бактериальной природы также не обнаружены, приступают к поиску возможного возбудителя, относящегося к вирусам. Но такие исследования можно проводить лишь в специально оснащенных лабораториях. Необходимо отметить, что для прудовых рыб в настоящее время с достоверностью выявлено только два вирусных заболевания — оспа карпа и инфекционная анемия форелей.

Не следует забывать, что имеется также группа незаразных заболеваний, которые возникают в результате неправильного кормления, ненормальных условий выращивания рыб и т. д. Поэтому, если возбудителя заболевания найти не удалось, следует рассмотреть возможность возникновения незаразного заболевания.

Профилактика и лечение. В ихтиопатологии профилактика заболеваний имеет большее значение, чем лечение больной рыбы, так как в условиях прудового хозяйства очень трудно проводить лечебные мероприятия. Основой профилактики является недопущение попадания возбудителей заболеваний в пруды. Поскольку чаще всего возбудители попадают в рыбоводные пруды с водой или с рыбой, нужно брать воду и рыбопосадочный материал из заведомо благоприятных водоемчиков.

Для лечения рыб в настоящее время разработан комплекс оздоровительных мероприятий, в основе которых лежит метод проведения рыб через оздоровительные ванны и назначение лечебных препаратов с кормом. Наибольшее распространение получили ванны. Через них рыбу обычно проводят при пересадке из одного пруда в другой. Но это довольно трудоемкая и дорогостоящая операция, трудно поддающаяся механизации. Поэтому в последнее время изыскиваются препараты, которые в небольших концентрациях можно вносить непосредственно в пруды. В настоящее время уже применяют некоторые медикаментозные средства (антибиотики, различные соли и др.). Однако не следует переоценивать их значение, так как специфика интенсивного прудового хозяйства делает применение их затруднительным. Поэтому рыбоводам и ихтиопатологам следует обратить внимание на повышение общей культуры рыбоводства и проведение санитарно-профилактических мероприятий, основанных на знании условий выращивания рыбы и биологии возбудителей заболеваний.

ГЛАВА 2

ОБЩИЕ САНИТАРНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ПРУДОВЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

В комплексе мероприятий по борьбе с болезнями рыб основное место принадлежит профилактике, так как специфические особенности этой отрасли (большое количество выращиваемой рыбы, концентрация ее на небольших площадях прудов, вода — среда обитания рыб и др.) не только способствуют быстрому распространению заболеваний, но и весьма затрудняют применение терапевтических мер. Поэтому комплекс профилактических мероприятий в прудовом рыбоводстве должен являться неотъемлемой частью технологии ведения хозяйства, включающей не только санитарные, но и рыбоводно-мелиоративные процессы.

МЕРЫ ОБЩЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ В БЛАГОПОЛУЧНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ

К общим профилактическим мероприятиям относятся: соблюдение общих рыбоводных и санитарных условий при содержании и выращивании рыбы в прудах; ихтиопатологический контроль за перевозками живой рыбы; дезинфекция и дезинвазия прудов, прудовой воды, инвентаря; профилактическая обработка рыбы; карантинные мероприятия; выполнение санитарно-профилактических требований при проектировании и строительстве прудовых хозяйств.

Соблюдение общих рыбоводных и санитарных условий при содержании и выращивании рыбы в прудах. Одним из основных условий профилактики болезней является кормление рыбы полноценными, хорошо приготовленными (хорошо перемолотыми и перемешанными) кормами, правильно сбалансированными по основным питательным веществам, обогащенными витаминосодержащими добавками и микроэлементами, зеленой пастой и т. п.

В выростных и нагульных прудах необходимо строго соблюдать установленную для каждой климатической зоны плотность посадки рыбы. Особенно важно разумно ограничивать плотность посадки рыбы в прудах и рыбхозах, неблагополучных по тому или иному заболеванию. Малейшее нарушение установленных норм может привести к возникновению эпизоотии и гибели выращиваемой рыбы.

Нужно систематически контролировать санитарное состояние прудов, выкашивать и немедленно удалять из прудов водную растительность, постоянно наблюдать за гидрохимическим режимом водоема летом и особенно зимой.

Водоисточники хозяйств должны быть благополучными по инфекционным и инвазионным заболеваниям и иметь постоянный запас воды на случай внеочередного спуска прудов. Ни на головном, ни на выростных и карантинных прудах не разрешается организовывать выгул уток.

Не менее 3—4 раз в год, во время контрольных отловов, ветеринарный врач-ихтиопатолог должен проводить профилактический осмотр сеголетков и двухлетков; помимо этого весной, при проведении ежегодной инвентаризации перед нерестом, и осенью, перед посадкой на зиму, необходимо осматривать производителей и ремонтных рыб.

Молодь и производителей нужно содержать раздельно. Этот контакт неизбежен при проведении естественного нереста в нерестовых прудах, где производителей в течение 10—12 дней содержат совместно с личинками, на которых переходят возбудители заболеваний. Поэтому большое практическое значение приобретает заводской способ получения потомства, предложенный венгерским ученым Войнаровичем, а позднее разработанный ГосНИОРХом. Инкубацию икры производят не в пруду, как при естественном нересте, а в специальных аппаратах.

Сущность метода заключается в том, что икру карпов получают при помощи гипофизарных инъекций, обесклеивают (обрабатывая ферментом гиалуронидазой) и инкубируют в специальных аппаратах Вейса, где током воды икра все время поддерживается в плавучем состоянии. Выклюнувшиеся личинки попадают в специальный приемник, откуда их рассаживают по прудам.

При таком способе получения потомства личинки не имеют контакта с производителями и потому длительное время оказываются свободными от паразитов. Кроме того, инвазионные заболевания не передаются с икрой, и, таким образом, имеется возможность получить от больных производителей здоровое потомство. Кроме того, заводской способ находит все большее применение, так как позволяет рыбоведам не только управлять процессом получения потомства, но и удлинять сроки вегетационного периода независимо от температуры воды, которая весной часто мешает проведению естественного нереста.

Одним из профилактических мероприятий является систематическое летование прудов. Оно особенно важно для прудов, которые давно эксплуатируются, вследствие чего на их дне накапливается большое количество органического вещества. Каждый рыбоводный пруд один раз в 4—5 лет необходимо оставлять свободным от воды с осени до осени следующего года. Весной на ложе летующего пруда проводят мелиоративные работы: планируют ложе, расчищают рыбосборные каналы, спускают оставшуюся воду, снимают слой накопившихся иловых отложений, а затем ложе пруда засевают различными сельскохозяйственными культурами. В результате воздействия низкой температуры зимой и облучения солнечными лучами летом погибают покоящиеся стадии возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний, промежуточные хозяева возбудителей, которые после спуска воды оставались на поверхности ложа пруда.

Нужно следить, чтобы осушение ложа было полным — не оставалось наполненных водой бочагов и ям, в которых могут сохраниться покоящиеся стадии возбудителей заболеваний, промежуточные хозяева и, наконец, некоторые сорные рыбы — носители возбудителей многих заболеваний.

Систематическое выведение прудов на летование необходимо еще и потому, что накапливающиеся на дне органические вещества (остатки кормов, растительность и др.) приводят к заболачиванию, ухудшению гидрохимического режима и уменьшению естественной кормовой базы прудов, а плохие условия содержания приводят, в свою очередь, к снижению резистентности организма рыбы и способствуют возникновению заболеваний.

Ихтиопатологический контроль за перевозками живой рыбы осуществляют ветеринарные специалисты. Это одна из самых важных мер по предупреждению распространения заболеваний рыбы в водоемах страны.

Ветеринарный контроль осуществляется при перевозках любым видом транспорта: железнодорожным, автомобильным, самолетами, пароходами и др. Разрешается перевозить рыбу только из благополучных хозяйств, после тщательного обследования ее не только в том хозяйстве, откуда она вывозится, но и в том хозяйстве, куда должна быть доставлена. Перед вывозом рыбу нужно обязательно подвергнуть противопаразитарной обработке. На каждую партию перевозимой рыбы должно быть выдано ветеринарное свидетельство, в противном случае вывоз не разрешается.

В соответствии с инструкцией Главного управления ветеринарии МСХ СССР по ветеринарному надзору за перевозками живой рыбы, предназначенной для рыбо-разведения и акклиматизации (от 29 марта 1962 г.), вывоз рыбы, вообще не разрешается из хозяйств, неблагополучных по краснухе, бранхиомикозу, фурункулезу и вертежу лососевых, инфекционной анемии и дискокоти-лезу форелей.

Если в рыбхозах обнаружены триходиниоз, хилодонеллез, дактилогироз и гиродактилез, вся рыба перед перевозкой должна быть обработана в солевых или аммиачных ваннах. При поражении рыбы кистиозом, кокцидиозом, ихтиофтириозом, сангвиниколезом, диплостоматозом, постодиплостоматозом, ботриоцефаллезом, лигулезом, лернеозом, аргулезом вопрос о перевозке решается ветеринарным специалистом области, края, республики в каждом конкретном случае отдельно.

Перевозка рыбы из-за границы производится по правилам, предусмотренным в инструкции, утвержденной Министерством сельского хозяйства СССР «О ветеринарно-санитарных мероприятиях при импорте в СССР животных, продуктов и фуража», и если имеется справка о благополучии перевозимой рыбы по инфекционным и инвазионным заболеваниям. Кроме того, организация, производящая перевозку, должна гарантировать содержание рыбы в карантине не менее года.

Все средства для перевозки рыбы (живорыбные вагоны, бочки, автомашины с цистернами, чаны, ящики и др.) нужно тщательно дезинфицировать до и после

каждой перевозки. Во время перевозки необходимо иметь запас чистой, свободной от вредных примесей и хлора воды, содержащей не менее 5—8 мг/л растворенного кислорода.

Температура воды при перевозках рыбы летом должна быть 6—8° для холодолюбивых рыб и 10—12° для теплолюбивых. Лучше всего перевозить рыбу весной или осенью при температуре воды 3—5°. Во время перевозки необходимо соблюдать условия, предотвращающие травматизацию рыбы.

Дезинфекцию и дезинвазию рыбоводных прудов проводят негашеной (25 ц/га) или хлорной (3—5 ц/га) известью или гипохлоритом кальция по норме 8—9 ц/га. Дезинфицирующие средства равномерно распределяют по ложу только что спущенного пруда.

Зимовальные пруды дезинфицируют весной, после вылова рыбы. Известь вносят по всему ложу пруда и по откосам. Нерестовые пруды обрабатывают в июне—июле после отлова личинок. Выростные и нагульные пруды осенью после вылова рыбы следует подвергать частичной обработке, засыпая известью рыбосборные канавы, ямы, затопленные низкие места. Карантинные пруды дезинфицируют после спуска.

Гидросооружения обрабатывают 10—20%-ным известковым молоком; брезентовые чаны, носилки дезинфицируют кипячением или 2—3%-ной негашеной известью в течение 10—12 часов, после чего тщательно промывают чистой водой. Деревянный рыбоводный инвентарь промывают 10—20%-ным водным раствором хлорной извести, затем чистой водой. Ведра обмывают 5%-ным горячим раствором кальцинированной соды или 10%-ным раствором хлорной или негашеной извести. Невода, бредни, сачки и другие орудия лова промывают чистой водой и просушивают; хлопчатобумажные подвергают дублению или осмолке, а капроновые — кипячению.

Живорыбные машины и вагоны для перевозки рыбы (цистерны, баки, отсеки, рукава и т. д.) промывают водой от слизи и грязи и дезинфицируют 20%-ным раствором свежегашеной извести. После этого снова промывают чистой водой.

В последние годы на рыбоводных заводах для обеззараживания воды инкубационных цехов стали использовать бактерицидные машины небольшой мощности,

снабженные источником ультрафиолетовой радиации (УФЛ) (И. А. Садов и Е. М. Коханская, 1957, 1963; Е. М. Коханская, 1966). Изучение влияния УФЛ на некоторых паразитов прудовых рыб (триходин, хилодонелл, ихтиофтириусов, церкарий) показало, что последние погибают даже от кратковременного облучения (Лаптев, 1967). Ультрафиолетовую радиацию можно использовать не только для стерилизации питьевой воды, но и для обеззараживания прудовой воды, поступающей из головных прудов и несущей личинок паразитов, паразитов и их яйца. Установка мощных бактерицидных машин отечественного производства на водоподающих системах рыбхозов — дело ближайшего будущего (Соколов, 1964). Это позволит предотвратить проникновение из головных прудов возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний рыб в рыбоводные пруды, особенно зимовальные и нерестовые, и также откроет возможность использования под нагул рыб головных прудов, без опасения заноса оттуда заразного начала.

Профилактическая противопаразитарная обработка рыбы. Обработка рыбы в ваннах. Профилактическую обработку рыбы в ваннах для освобождения ее от эктопаразитов проводят 2 раза в год: весной — перед посадкой рыбы на нагул и осенью — перед зимовкой. Вся рыба, выращенная в хозяйстве (сеголетки, годовики, ремонтные рыбы и производители), должна быть непременно обработана в указанные сроки.

В качестве дезинвазирующих средств используют растворы поваренной соли и аммиака. Температура воды при обработке карпов и амуров в солевых ваннах должна быть от 6 до 17°; белых и пестрых толстолобиков — не выше 15°. Если температура воды ниже 6°, большинство паразитов не погибает. Купать рыб при температуре воды выше 16° опасно, применять солевые ванны при температуре воды выше 19° запрещается. В приготовленном 5%-ном растворе поваренной соли обрабатывают 3—4 партии рыбы по 30 кг каждая, после чего раствор заменяют новым. После 5-минутного пребывания в растворе соли рыбу помещают в промывной ящик, на проточную воду, и выдерживают 2 часа. Промывать рыбу в проточной воде нужно для того, чтобы смыть тех паразитов, которые еще не погибли, но потеряли подвижность. Если рыбу не промывать, то оставшиеся на ней паразиты вновь попадут в водоем.

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

Аммиачную ванну готовят следующим образом: на 100 л воды берут 200 мл 25%-ного водного раствора аммиака, считая его условно за 100% (обычный нашатырный спирт имеет концентрацию 24—29%, а водный раствор аммиака — 24—25%). В зависимости от температуры аммиачного раствора продолжительность (экспозиция) обработки карпов и амуров должна быть следующей: при 7—18° — 1 минута, при 18—25° — не более 0,5 минуты. В 100 л аммиачного раствора можно одновременно обработать партию рыбы до 30 кг; в одном растворе обрабатывают не более двух партий рыбы. Аммиак быстро улетучивается из воды, поэтому раствор готовят перед употреблением и через 30—40 минут заменяют новым. После аммиачных ванн промывать рыбу в проточной воде не нужно; ее можно сразу же выпускать в пруд или помещать в чан с чистой водой. Белые и пестрые толстолобики хуже, чем карпы и амур, переносят обработку в ваннах, так как весьма чувствительны к травматизации. Поэтому в ванну со 100 л раствора не рекомендуется помещать более 1500 штук сеголетков или годовиков. Для рыб этих видов на 100 л раствора берут 100 мл 25%-ного водного раствора аммиака и выдерживают в нем рыбу в течение 1—0,5 минуты, в зависимости от температуры воды и возраста рыбы (табл. 1).

ТАБЛИЦА 1

Продолжительность обработки (в мин.)

Температура раствора (в. °)	Сеголетки и годовики	Рыба старшего возраста
7—13	1,0	0,5
14—17	0,5	Не обрабатывать

При температуре воды выше 14° рыб старших возрастов обрабатывать не следует. Поскольку аммиачные ванны рыбы переносят хуже, чем солевые, нужно перед массовым купанием провести пробную обработку небольшого количества рыбы для уточнения концентрации раствора и экспозиции.

Для борьбы с отдельными инвазионными заболеваниями используют растворы медного купороса, марганцовокислого калия, лизола, малахитового зеленого, нитрата ртути и других. Эти ванны описаны ранее.

Обработка рыбы в зимовальных прудах. В последние годы Всесоюзным научно-исследовательским институтом прудового рыбного хозяйства предложена профилактическая обработка рыбы непосредственно в зимовальных прудах. Это связано с тем, что количество выращиваемой в прудах рыбы в ближайшие годы достигнет сотен миллионов штук сеголетков и годовиков. Обработка такого количества рыбы в ваннах замедляет и усложняет производственный процесс, кроме того, вызывает массовую травматизацию рыбы (особенно обоих видов толстолобиков) и в связи с этим значительную гибель ее во время зимовки.

Для профилактической обработки рыбы в зимовальных прудах против хилодонеллеза, триходиниоза, ихтиофтириоза, апиозомоза предложены дешевые органические синтетические (технические) красители: основной ярко-зеленый (бриллиантовый зеленый), основной фиолетовый К. Количество красителя определяют, исходя из объема зимовального пруда, в котором создается концентрация $0,1—0,2 \text{ г/м}^3$ 100%-ного препарата. Если употребляемый краситель имеет крепость 130, 145% и более, концентрацию его надо соответственно уменьшить (В. А. Мусселиус, Н. Т. Филиппова, 1967). Осенью обработку производят в пруду, наполовину или полностью залитом водой. На время обработки (1—2 суток) вток и выток воды в пруды не прекращают. Рабочий раствор красителя вносят в пруд при помощи ДУК или специальных разбрызгивающих устройств под давлением на расстояние 10—15 м. Рабочий со шлангом в руке обходит пруд вслед за машиной, равномерно распределяя краситель по поверхности воды (при температуре воды в пруде не выше 12°).

Подсчитано, что для обработки 500 тыс. сеголетков в солевых ваннах (согласно инструкции) требуется 570 человеко-часов. На обработку такого же количества рыбы непосредственно в зимовальных прудах требуется всего 3 человеко-часа.

Карантинные мероприятия. После перевозки рыбы на новое место ветеринарный контроль за нею продолжается в течение всего срока карантина, который

устанавливает ветеринарный врач. Срок карантина может быть различным, в зависимости от времени перевозки и температуры воды. При температуре воды 12° и выше рыбу карантинируют на 20 суток. Если температура воды ниже 12°, рыбу выдерживают в карантине до тех пор, пока вода достигнет указанной температуры, и еще в течение 20 суток. При перевозке рыбы из-за границы срок карантина не менее одного года.

Карантинные пруды должны быть расположены ниже других рыбоводных прудов и иметь самостоятельные приточную и спускную системы, чтобы сбрасываемая из них вода не попадала в хозяйство. Карантинных прудов должно быть не менее четырех: два летних и два зимних. Размер зимовальных прудов должен быть не менее 0,1—0,2 га, летних — не менее 0,3—0,5 га. Ложе карантинных прудов должно быть плоским, правильно спланированным, хорошо осушаемым.

Во время карантина рыбу нужно систематически обследовать. Если будут обнаружены заразные заболевания, то по указанию ветеринарного врача рыбу вылавливают и направляют для использования в пищу, на корм животным или уничтожают. Воду в карантинных прудах дезинфицируют хлорной или негашеной известью и только после этого спускают. Здоровую рыбу по окончании срока карантина размещают по другим прудам.

Санитарно-профилактические требования при проектировании и строительстве прудовых хозяйств. При проектировании и строительстве новых хозяйств и реконструкции старых нужно соблюдать следующие требования.

Источник водоснабжения будущего рыбхоза должен быть свободным от сорных и диких рыб. Поэтому перед проектированием прудов источник должен быть тщательно обследован не только гидрохимиками и гидротехниками, но также и ихтиопатологами. Лучшими источниками воды с эпизоотической точки зрения являются ключи, вода которых не содержит никаких возбудителей заболеваний, и реки, так как экстенсивность и интенсивность заражения рыб в реках обычно значительно ниже, чем в озере.

Источник водоснабжения должен иметь круглогодично необходимый запас доброкачественной воды (достаточное количество растворенного в ней кислорода и

отсутствие ядовитых газов и примесей). Поэтому перед проектированием рыбхоза гидрохимии должны тщательно обследовать воду. Пруды нужно организовывать в таких местах, чтобы в них не попадали сточные воды промышленных, сельскохозяйственных, а также бытовых предприятий.

Если водоисточником хозяйства служит головной пруд, он должен быть полностью спускным. Чтобы в него не проникала сорная и дикая рыба, необходимо устраивать верховины, рыбосороуловители и т. д.

Каждый пруд должен иметь самостоятельную приточную и спускную системы. Это позволит в случае необходимости изолировать каждый пруд и предотвратить попадание возбудителей из одного пруда в другой. Нельзя подавать воду в один пруд через другой. Питомные пруды хозяйства всегда должны быть расположены выше нагульных.

Всех категорий прудов: зимовальных, нерестовых, выростных, нагульных, маточных, ремонтных и карантинных — должно быть в достаточном количестве, чтобы не использовать пруды не по назначению. Каждый рыбхоз должен иметь достаточную площадь (нерестовых и выростных прудов), чтобы обеспечить себя необходимым количеством посадочного материала: мальками, сеголетками и годовиками. Это даст возможность не завозить рыбу из других хозяйств.

Очень важно в эпизоотическом отношении содержать производителей отдельно от молоди рыб. Для этого каждое хозяйство должно иметь необходимое количество зимних и летних маточных прудов, позволяющих содержать изолированно самцов и самок. Карантинно-изоляционных прудов должно быть не менее четырех в каждом хозяйстве: два зимних и два летних.

В рыбхозах, занимающихся получением потомства от растительноядных рыб, следует иметь в виду, что пруд, используемый как источник водоснабжения инкубационного цеха или цеха выдерживания личинок, должен быть свободным от рыбы. Перед началом работ его нужно тщательно дезинфицировать и залить свежей водой через рыбосороуловитель с ячеей не более 1 мм.

Ремонтных рыб и производителей растительноядных рыб содержат в прудах, где есть достаточное количество естественной пищи: высшей водной растительности для

белых амуров, фито- и зоопланктона для белых и пестрых толстолобиков. Содержание их в небольших прудах и неправильное кормление (отсутствие свойственной им пищи) могут привести к возникновению алиментарных дистрофий, которые в отдельных случаях приводят к массовой гибели рыбы.

МЕРЫ БОРЬБЫ С БОЛЕЗНЯМИ РЫБ В НЕБЛАГОПОЛУЧНОМ ХОЗЯЙСТВЕ

При обнаружении заразных заболеваний среди рыб отдельный пруд, группу прудов или все хозяйство в целом объявляют неблагополучными по тому или иному заболеванию. Ветеринарный врач, обслуживающий это хозяйство, составляет акт, в котором указывает: количество заболевшей рыбы, число и категории неблагополучных рыбоводных прудов, клиническую картину болезни и данные патологоанатомического вскрытия, результаты паразитологического и микробиологического анализов, перечень мероприятий, направленных на ликвидацию вспышки заболевания, время проведения оздоровительных мероприятий и ответственных исполнителей.

Главный ветеринарный врач района представляет проект решения о карантинизации в райисполком, который накладывает карантин на отдельные пруды или все хозяйство в целом.

По условиям карантина ввоз и вывоз рыбы в другие рыбоводные хозяйства с целью рыборазведения и акклиматизации запрещаются. В отдельных случаях ввоз или вывоз рыбы может быть произведен с разрешения областного, краевого или республиканского ветнадзора.

В неблагополучном хозяйстве необходимо сократить всякие перевозки рыбы внутри хозяйства. За неблагополучным прудом или группой прудов закрепляют специальный рыбоводный инвентарь (невода, бредни, сачки, сети, ведра, багры и т. п.), которые должны находиться под ответственностью бригадира и использоваться только при работе в неблагополучных прудах. После работы весь рыбоводный инвентарь необходимо тщательно продезинфицировать, промыть и просушить.

Во время карантина использование или летование прудов производится по указанию ветеринарного врача. На летование пруды могут быть выведены даже через

один-два года, в зависимости от характера заболеваний. За это время проводят дезинфекцию прудов и весь комплекс рыбоводно-мелиоративных работ.

В комплекс общих санитарно-ветеринарных мер борьбы с заболеваниями входят: проведение лечебных мероприятий; проведение санитарно-оздоровительных мер, среди которых важнейшим является уменьшение плотности посадки; получение и выращивание здорового потомства.

Лечебные и санитарные мероприятия проводят согласно инструкциям, утвержденным Главным управлением ветеринарии МСХ СССР, под руководством ветеринарного врача.

В последнее время разработан способ получения потомства от карпов так называемым заводским способом, который приобретает особенно большое практическое значение в хозяйствах, неблагополучных по заболеваниям.

Все меры общей профилактики, проводимые в благополучных хозяйствах, нужно проводить и в неблагополучных рыбхозах.

ГЛАВА 3

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Исследования последних лет показали, что среди инфекционных заболеваний прудовых рыб важную роль играют вирусные, а не бактериальные. Из числа изученных болезней только фурункулез можно отнести к заболеваниям бактериальной природы. Однако нельзя забывать о возможности вторичной бактериальной инфекции, способной осложнять течение основного заболевания.

Вообще следует отметить, что изучены инфекционные болезни рыб недостаточно. Объясняется это сложностью их изучения, а также появлением в прудовых хозяйствах СССР новых, ранее неизвестных и в то же время массовых заболеваний, исследование которых требует не только больших усилий, но и времени. Некоторые заболевания были завезены в нашу страну из-за рубежа вместе с рыбами.

В настоящей главе мы рассматриваем инфекции, распространенные в СССР, а также некоторые из тех, что встречаются за рубежом, но могут появиться и у нас.

Краснуха карпов

Краснуха карпов (инфекционная водянка, геморрагическая септицемия) наиболее опасное массовое заболевание карповых рыб. Особенно большие отходы краснуха вызывает в южных районах карповодства — на Украине и Северном Кавказе. За последние годы в связи с развитием прудового хозяйства в новых районах вспышки болезни отмечены в республиках Средней Азии (С. О. Османов, 1965) и в южных районах Сибири.

Наиболее восприимчив карп и его дикая форма — сазан. Реже болеют серебряный карась, линь и другие

карповые. В последние годы установлено, что при особо неблагоприятных условиях болеет и белый амур (А. Г. Конрадт и К. А. Факторович, 1966; Mattheis, 1967). Иногда краснуха распространяется и на промысловые водоемы, поражая сазана, леща и других рыб.

Этиология. Возбудитель заболевания до настоящего времени не установлен, хотя большинство исследователей считают краснуху инфекционной болезнью. Причем обычно подчеркивают, что она возникает только после контакта здоровой рыбы с больной (Wunder, 1965).

Относительно природы возбудителя мнения специалистов, считающих краснуху инфекционным заболеванием, различны. Одни считают возбудителями краснухи бактерии, другие — вирусы, а бактериальная инфекция лишь осложняет течение болезни.

Точка зрения на краснуху как на бактериальное заболевание была высказана еще М. Плен в 1904 г. (M. Plehn, 1904). Детально бактериальную гипотезу этиологии краснухи разработал В. Шеперклаус (Schäperclaus, 1930, 1939, 1954, 1956, 1958, 1964, 1966). Он считает, что возбудителем краснухи является бактерия *Aeromonas* (*Pseudomonas*, *Achromobacter*) *punctata* — сапрофитная бактерия, постоянно населяющая ил естественных водоемов и почву. Ее также можно часто встретить в кишечнике и тканях здоровых рыб. При определенных условиях, нарушающих сопротивляемость организма рыбы (в результате неблагоприятных условий зимовки, транспортировки, чрезмерной плотности посадки, дефицита кислорода и т. п.), бактерия может стать вирулентной. Шеперклаус называет ее *A. punctata forma ascitae*.

Особенно часто краснуха наблюдается в конце зимовки, когда истощенные карпы в больших количествах заглатывают ил со дна пруда и вместе с ним бактерии. Неоднократно пассиваясь через кишечник ослабленных рыб, бактерии становятся вирулентными.

Бактерии этого вирулентного штамма ни по морфологическим, ни по культуральным, ни по биохимическим признакам не отличаются от бактерий сапрофитного штамма, но способны вызывать краснуху.

Один из наиболее убежденных сторонников бактериальной природы этой болезни В. Вундер (W. Wunder, 1965) считает, что при краснухе карпов, так же как при

туберкулезе людей и некоторых других заболеваниях, инфекционное начало несут в себе почти все особи, но заболевают только некоторые при определенных условиях: высокой концентрации возбудителя, ослаблении сопротивляемости организма и т. д.

Ю. Д. Нечипоренко с соавторами считают, что в стадах практически здоровых рыб существует массовое скрытое носительство *A. punctata* — латентная форма болезни. В тех стадах, где больше 50% рыб являются носителями вирулентных форм возбудителя, инфекция проявляется клинически. Переход латентной формы инфекции в явную обусловлен многими факторами, снижающими естественную сопротивляемость организма рыбы: отловы, сопровождающиеся травматизацией, транспортировка, содержание в садках при высоких плотностях посадки, ухудшение гидрохимического режима водоема, неполноценное кормление. По мнению этих авторов, краснуха может возникать в хозяйстве и без заноса заразного начала извне.

Бактериальную природу краснухи сторонники этой гипотезы доказывали внутрибрюшинным введением здоровым рыбам массивных доз культуры *A. punctata* и развитием у них через 1—3 суток смертельного заболевания, несколько напоминающего краснуху. При введении массивных доз бактерий в мускулатуру удается получить в месте укола гнойник или язву.

Таким образом, в качестве доказательства бактериальной природы краснухи можно указать на наличие в тканях больных рыб бактерий *A. punctata* и на возможность вызвать заболевание, несколько напоминающее краснуху, введением здоровым рыбам массивных доз культуры этих бактерий.

Однако при изучении краснухи накопился материал, противоречащий этой точке зрения. Как известно, для доказательства роли специфического возбудителя в инфекционном процессе необходимо: а) закономерное присутствие его в инфицированном организме и отсутствие у здоровых рыб; б) возможность заражения восприимчивых особей данным возбудителем.

Как отметили В. Шеперклаус (1930) и другие авторы, очень часто у рыб, больных краснухой, обнаружить *A. punctata* не удается. В то же время ее довольно часто находят во внутренних органах здоровых рыб. По своим свойствам бактерии, выделенные от больных рыб,

не отличаются от таковых, выделенных от здоровых. Что касается искусственного заражения, о котором говорилось выше, то способ заражения, клиническая и патологоанатомическая картина заболевания существенно отличаются от того, что наблюдается при естественном заражении. Так, добавление бактерий к воде даже в очень больших дозах не влияет на рыбу (М. А. Пешков, 1951). Безрезультатным оказалось длительное скормливание рыбам кормов, пропитанных бактериальной культурой (Корр, 1951; Pittrof, 1955). Введение бактериальной культуры внутримышечно вызывает появление в месте введения нарыва или язвы, но они всегда одиночны и отличаются по своей морфологии от язв, наблюдаемых при краснухе.

При введении массивной дозы бактериальной культуры в брюшную полость рыб у них развивается септический процесс, существенно отличающийся от типичной краснухи очень коротким инкубационным периодом, быстрым размножением бактерий и их распространением в организме. При введении бактерий в количествах, не способных вызвать гибель рыб, внешние признаки болезни вообще не развиваются.

Приведенные соображения делают бактериальную гипотезу краснухи весьма уязвимой.

Вирусная гипотеза природы краснухи была высказана советскими учеными уже в середине 30-х годов (Г. В. Эпштейн, М. А. Пешков, Л. В. Луговая, З. М. Гаврина, 1934). В клетках мозга и эпидермиса больных рыб были обнаружены типичные эозинофильные включения, отсутствующие у здоровых рыб и рыб, которым искусственно введена культура *A. punctata*. Такие включения находят при различных вирусных заболеваниях теплокровных животных (бешенство, оспа, болезнь Ауески и др.). В дальнейшем эта концепция была подкреплена исследованиями М. А. Пешкова (1951) и Г. Д. Гончарова (1940, 1949, 1951, 1953, 1959, 1965).

В начале пятидесятих годов гипотеза о вирусной природе краснухи нашла сторонников и среди зарубежных ученых. Николау (Nicolau, 1951) подтвердил наличие внутриклеточных включений в клетках головного мозга больных краснухой рыб. Рөгнер-Ауст с соавторами (Roegner-Aust, 1953; Roegner-Aust, Brunner, Iaxtheimer, 1950; Roegner-Aust, Schleich, 1951) исследовали тканевую жидкость больных краснухой карпов и

обнаружили в ней тельца размером от 100 до 200 мкм, напоминающие элементарные вирусные тельца. Вирусную гипотезу поддержали Томашец (Тomašec, 1951) и некоторые другие исследователи.

В шестидесятых годах изучение этиологии краснухи было продолжено с помощью современных микробиологических методов, в частности метода тканевых культур. В. И. Тец и Г. С. Яковлева (1962), Е. Ф. Осадчая (1964), Томашец с сотрудниками (1964) обнаружили цитопатогенное действие ультрафильтрата, полученного из тканей больных краснухой рыб, при действии его на культуру тканей почки, сердца и плавников. Наконец, Томашецу с соавторами (Тomašec, Brudnjak, Fijan, Kunst, 1964; Тomašec, 1966) удалось тканевым фильтратом, полученным от больных рыб, вызвать патогенное действие в культуре ткани почки. Зараженную культуру вводили здоровым рыбам. Если температура воды, при которой содержали рыб, соответствовала температуре, при которой инкубировали зараженную ткань, то через 7—14 дней появлялись типичные признаки краснухи: экссудат в брюшной полости, пучеглазие, кровоизлияния в коже и др. Такой положительный опыт рассматривается как доказательство вирусной природы изучаемого заболевания.

К. А. Факторович подтвердила наличие у больных карпов эозинофильных цитоплазматических включений. Она обнаружила их только в истмальном ганглии головного мозга. У рыб при остром течении краснухи такие включения найдены во всех случаях (рис. 1). При хроническом течении их обнаруживают не всегда.

Таким образом, в настоящее время накопилось большое количество фактов, на основании которых можно сказать, что возбудителями краснухи являются вирусы. Однако нельзя отрицать роль бактерий, осложняющих течение болезни.

Эпизоотологические данные. На возникновение и течение болезни влияет целый ряд факторов. Очень существенное значение имеет температура воды. Вспышка заболевания регистрируется весной при повышении температуры и наблюдается затем в течение всего лета, затухая лишь к осени. В северной зоне карповодства вследствие низких температур краснуха менее опасна, чем в средней и южной зонах. Это можно объяснить как термофильностью возбудителя, так и более интенсивным

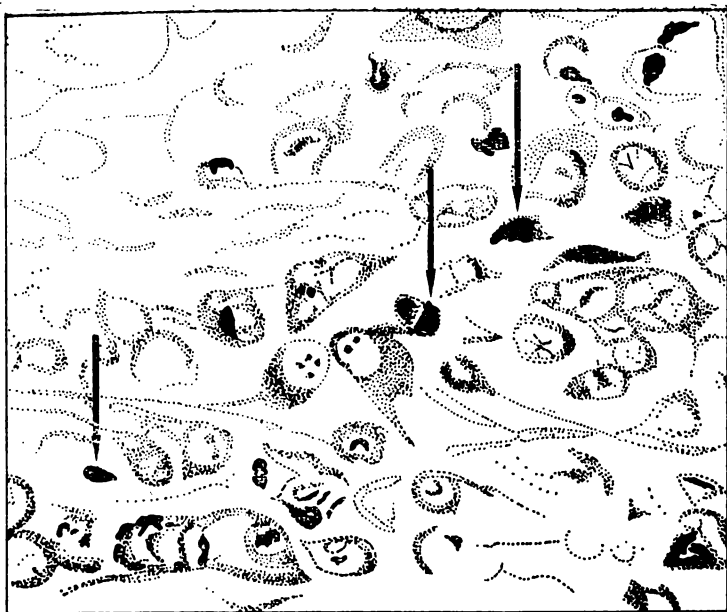
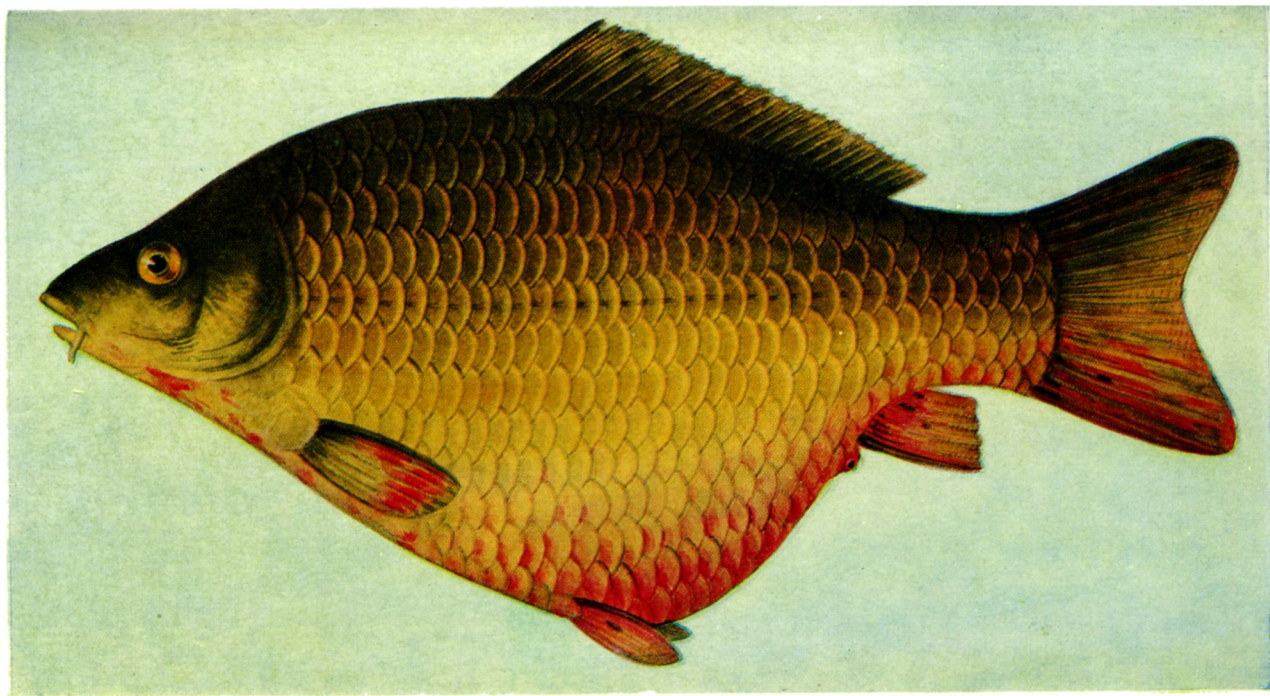


Рис. 1. Вирусные включения в истмальном ганглии мозга карпа, больного краснухой (из К. А. Факторович).

обменом веществ, происходящим в организме рыбы при высокой температуре воды.

Опыт показывает, что в высокоминерализованной воде краснуха менее опасна, чем в слабоминерализованной. На течение болезни влияет также возраст рыбы. В средней и южной зонах карповодства карп болеет с годовалого возраста, в северной зоне краснуха представляет особую опасность для маточного стада. В южной зоне, особенно на Северном Кавказе, отмечены случаи заболевания сеголетков карпа к концу вегетационного периода. Характерно, что у рыб одной возрастной группы наиболее часто заболевают особи, выделяющиеся высоким темпом роста. Рыбы с замедленным ростом заболевают реже.

Из семейства карповых особенно восприимчивы рыбы вида *Surginus asotus*. Но породы этого вида характеризуются разной устойчивостью к краснухе. Так, дикая форма — сазан — более устойчива к краснухе, чем культурная его форма — карп. Наблюдения последних лет



Т а б л и ц а 1. Карп, больной краснухой (острое течение болезни).

показали, что гибриды карпа с сазаном переболевают слабее, чем галицийский карп (Н. Карпенко, М. Свенцицкий, 1961).

Сравнительные испытания, проведенные в Краснодарском крае, показали, что из взятых пород — местный сазан, ропшинский гибридный карп (гибрид четвертого и пятого поколения между амурским сазаном и карпом), местный беспородный карп и украинский рамчатый карп — первые две формы характеризуются повышенной устойчивостью к краснухе (В. С. Кирпичников и др., 1967).

Многолетний опыт показывает, что у карпов, переболевших краснухой, вырабатывается относительный иммунитет к этому заболеванию. Если при повторном заражении рыба и заболевает краснухой, то в более слабой форме.

Анализируя причины, способствующие распространению краснухи в прудовых хозяйствах СССР, видим, что появление заболевания обусловлено главным образом перевозками производителей и рыбопосадочного материала. На это еще обратили внимание исследователи 30-х годов (В. А. Догель, М. А. Пешков и Н. В. Гусева, 1939), которые высказали предположение, что в СССР краснуха была завезена из южной Польши вместе с закупленными там производителями карпа. Шеперклаус (1954) объясняет массовое распространение краснухи в прудовых хозяйствах Германии в военные годы завозом туда карпов из Польши. В. М. Ивасик (1963) отмечает, что в прудовых хозяйствах западных областей УССР в 60-х годах удалось резко снизить заболеваемость рыбы краснухой, после того как были ограничены перевозки рыб из хозяйства в хозяйство.

Распространению болезни способствует скученность рыб. Неоднократно отмечалось, что при разреженной посадке, характерной для экстенсивной формы карповодства, заболевание протекает легче, чем при уплотненных посадках.

Особую опасность краснуха представляет при садковом выращивании карпа. Поэтому в хозяйствах, пораженных краснухой, не следует применять этот способ выращивания.

Клиническая картина и патогенез. В настоящее время различают острое, или асцитное, и хроническое, или язвенное, течение болезни (цв. табл. I, II).

Острое течение наблюдается в начале вспышки болезни главным образом весной при повышении температуры воды. У рыбы происходит нарушение функции выделительной системы, в результате чего происходит накопление экссудата в разных частях тела: в брюшной полости, что приводит к водянке; в чешуйных кармашках и под кожей, что приводит к ерошению чешуи (у чешуйчатых форм карпа) или образованию кожных пузырей (у голых и реже зеркальных карпов); в заглазничном пространстве, что приводит к пучеглазию. Острое течение наблюдается всего 2—3 недели. Смертность очень высокая, иногда погибает до 80—90% рыб.

Хроническое течение обычно наблюдается летом. Затухает болезнь лишь к осени.

У больной рыбы отмечается покраснение кожного покрова, а в дальнейшем образование поверхностных, обычно имеющих округлую форму язв. Чаще всего язвы располагаются на хвостовом стебле и на боках. При заживлении язв, что происходит обычно в конце лета, вокруг них образуется ободок регенерирующей ткани (рубец). Такие язвы темно-красного цвета с голубовато-серым ободком очень характерны для краснухи и при других болезнях не встречаются; поэтому они играют важную роль в диагностике.

При хроническом течении отход незначительный, редко превышает 30—40%.

Некоторые авторы различают подострое течение болезни, т. е. период, когда наблюдаются симптомы острого и хронического течения. Правильнее будет эти формы рассматривать как единый патологический процесс, который начинается в момент острого переболевания и постепенно переходит в хроническое.

При краснухе наблюдаются также значительные изменения внутренних органов; правда, эти изменения не носят специфический характер. Отмечаются воспаление заднего отдела кишечника, гиперемия печени, желтуха с разлитием желчи по внутренним органам. Изменяется и картина крови: снижается содержание гемоглобина и происходит сдвиг в лейкоцитарной формуле. В начале заболевания увеличивается число нейтрофилов (до 4%). В дальнейшем наблюдается увеличение числа моноцитов (до 20% при норме 7—8%) и полиморфноядерных агранулоцитов (до 4% при норме около 2%) (Э. М. Ляйман и А. Ю. Шполянская, 1949). По данным

П. Герцога (P. Herzog, 1952), в крови больных карпов резко снижается содержание кальция, что часто сопровождается деформацией скелета, а также уменьшается содержание гликогена и увеличивается содержание сахара. У больной рыбы ухудшается аппетит и как следствие замедляется рост.

Диагностика. Поскольку вопрос о возбудителе краснухи еще не решен, поставить диагноз крайне трудно. Бактериальный метод не дает надежных результатов; вирусологический применим только в лабораторных условиях, гематологический метод может играть лишь вспомогательную роль, так как вышеотмеченные изменения крови не специфичны для краснухи и наблюдаются при некоторых других болезнях. Возможно, более точным окажется гистологический метод, при помощи которого можно выявлять цитоплазматические включения. Но он очень сложен по выполнению, так как включения находят только в истмальной ганглии головного мозга и преимущественно в период острого течения болезни. Поэтому на практике диагноз ставят на основании клинических признаков с учетом эпизоотологических данных, времени года, температурных условий и других обстоятельств. Необходимо исключить возможность паразитарного заболевания и токсикоза, которые в определенных случаях имитируют краснуху.

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

Санитарно-гигиенические мероприятия предусматривают строжайшую карантинизацию пораженного стада, которая заключается в запрещении вывоза из зараженных хозяйств и ввоза в них рыбы. Это предотвращает распространение болезни в другие хозяйства и водоемы и способствует постепенному затуханию болезни в карантинированном стаде.

Сильно зараженные, несущие большие потери от краснухи хозяйства или отдельные пруды рекомендуется выводить на летование, рыбу использовать на пищевые цели или утилизировать. При летовании увлажненные участки ложа прудов нужно дезинфицировать, перепахивать и засевать культурными растениями, особенно из семейства бобовых (А. К. Щербина, 1952). После лето-

вания в хозяйство нужно завозить рыбу только из благополучного по краснухе и другим заболеваниям хозяйства.

Следует максимально повышать естественную сопротивляемость организма рыб к заболеваниям. Для продления вегетационного периода и предотвращения травматизации и скученности, наблюдающихся в зимовальных прудах, рекомендуется в неблагополучных районах проводить зимовку сеголетков карпов в выростных прудах, пригодных для этой цели. Пересаживать годовиков из выростных прудов в нагульные можно только после того, как в нагульных прудах прогреется вода и накопятся в достаточном количестве кормовые организмы. Этот метод дает хорошие результаты и широко используется в ЧССР, Польше, на Украине (Rychlicki, Zagnecki, 1957; В. М. Ивасик и П. В. Рой, 1957, и др.). Но в районах, где источники водоснабжения заселены сазаном, который служит естественным резервуаром возбудителя краснухи, все эти мероприятия оказываются либо неэффективными, либо дают временное улучшение эпизоотического состояния хозяйства.

Из медикаментозных средств в борьбе с краснухой эффективен метиленовый синий, предложенный Ф. Вольфом и И. Гавелкой (Volf, Havelka, 1954, 1958, 1961). Наилучшие результаты получены при назначении его с кормами, которые протравливают в растворе в течение суток, а потом задают рыбам. Наиболее целесообразно применять метиленовый синий с осени уже в выростных прудах и скармливать его в зимовальных прудах как осенью, так и весной при повышении температуры, когда годовики начинают брать корм. Препарат можно применять как с профилактической, так и с терапевтической целью. Концентрация красителя 1 г на 1 л воды с внесением 1 кг корма. При назначении препарата непротравленные корма использовать не рекомендуется. Всего каждый сеголеток и годовик за период осеннего скармливания должен получить не менее 30 г протравленного корма.

Раствор метиленового синего можно использовать для купания рыб (Ф. Вольф и И. Гавелка, 1961). А. И. Канаев (1961), проверявший этот метод, рекомендует концентрации раствора в ванне доводить до 50—900 мг/л при экспозиции от 2 до 11 часов, в зависимости от крепости раствора.

При краснухе наиболее эффективными оказались антибиотики, и в особенности левомицетин (хлоронитрин, лейкомицин, хлоромецетин, хлорамфеникол) и некоторые другие. Левомицетин можно вводить рыбам внутрибрюшинно (1—2 мг на 100 г веса рыбы), скармливать и применять в растворе для купания. Наибольший эффект получен при введении препарата внутрибрюшинно. В этом случае действует как профилактически, так и терапевтически. Но данный метод очень трудоемкий. Поэтому его используют только для обработки маточного стада. В ГДР, где применяется трехлетний оборот, обрабатывают в настоящее время практически всех двухгодовиков, высаживаемых весной на нагул в пруды и озера. При наличии естественного резервуара инфекции вспышка краснухи может повториться, так как антибиотик довольно быстро выводится из организма рыбы.

Антибиотики применяют с кормами как с профилактической, так и с терапевтической целью. К кормам их добавляют из расчета 100—300 мг на 1 кг корма, который задают 2—3 раза в начале лета. К недостаткам этого метода относятся: неравномерность дозировки на одну рыбу, неуверенность в эффекте, поскольку заболевшие рыбы перестают брать корм, большой расход антибиотика. Некоторые авторы (Ю. Д. Нечипоренко, Е. Ф. Осадчая, И. М. Карпенко, А. В. Мареева, 1962, и др.) рекомендуют вводить производителям по 50 мг левомицетина в кишечник с помощью зонда 2 раза в год — весной, после разгрузки зимовала, и осенью, при посадке рыб на зимовку, а летом подкармливать производителей кормами, обогащенными антибиотиками (100 мг на 1 кг корма).

Весной при посадке годовиков карпа на нагул рекомендуется с целью профилактики делать ванны из левомицетина. Концентрация раствора должна быть 100—500 мг на 1 л, экспозиция — не менее 12 часов. При проведении рыб через ванны необходимо тщательно аэрировать раствор. В южных районах профилактическое купание в ваннах может быть неэффективно, поскольку иногда молодь карпа болеет еще с осени.

В районах, где есть естественные резервуары инфекции и где санитарно-гигиенические и лечебные мероприятия не дают желаемого устойчивого эффекта, целесообразно проводить селекцию. Она заключается в выделении среди существующих пород карпа наименее воспри-

имчивой к краснухе и выведению на ее основе новой породы с повышенной устойчивостью к заболеванию. Вундер (1965) отмечает, что этот метод помог немецким рыбоведам в последние годы избавиться от оспы карпа.

Первую попытку получить породы рыб, устойчивые к краснухе, предпринял В. Шеперклаус (1953), но не довел ее до конца. В СССР такую работу начал В. С. Кирпичников с сотрудниками (1967). Ему удалось установить, что в условиях Краснодарского края сазан и ропшинский карп более устойчивы к краснухе, чем рамчатый и чешуйчатый украинские карпы, а также местный разбросанный карп. Уже этот первый этап работы показал необходимость сознательного отношения к выбору посадочного материала в неблагополучных по краснухе районах.

Воспаление плавательного пузыря карпов

Эта болезнь как массовая отмечена сравнительно недавно, хотя отдельные случаи заболевания наблюдались и ранее (А. Ю. Шполянская, 1964). В СССР заболевание было впервые зарегистрировано в середине 50-х годов в хозяйстве Московской области (А. Ю. Шполянская, 1964), а в 60-х годах оно распространилось почти во всех хозяйствах Белоруссии, во многих хозяйствах Прибалтики, Северо-Запада, центральных областей РСФСР и проникло даже в Казахстан.

Этиология. Впервые исследователи, обнаружившие это массовое заболевание, высказали предположение, что оно имеет алиментарную природу и вызывается скормливанием рыбе бедных аминокислотами кормов при уплотненной посадке рыб (Д. П. Карпанин, 1958; В. В. Метелев, 1964). Однако опыты Н. М. Аршаницы (1966) показали, что уплотненная посадка рыб и искусственные корма не являются основной причиной появления болезни и не оказывают большого влияния на распространение, течение и исход болезни.

Другие опыты Н. М. Аршаницы (1965а), показали, что эта болезнь острозаразная. При совместном содержании в пруду личинок карпов из вполне благополучного по данному заболеванию хозяйства и больных годовиков заболело около 78% сеголетков. В контрольных водоемах больные рыбы не обнаружены.

Установлено также, что здоровые рыбы могут заразиться не только путем непосредственного контакта с больными, но и через воду и ложе пруда. Все это свидетельствует об инфекционной природе, однако возбудитель его до сих пор не установлен.

Как мы указывали выше, Ф. Вольф и И. Гавелка (1958) предполагали, что воспаление плавательного пузыря — это одна из форм проявления краснухи. Этой же точки зрения придерживается Ю. Д. Нечипоренко с соавторами (1963). Однако эпизоотологические данные противоречат этому мнению. Так, в последние годы заболевание встречается почти во всех благополучных по краснухе хозяйствах Белоруссии. Кроме того, при гистологическом исследовании мозга больных рыб не были обнаружены эозинофильные цитоплазматические включения, обнаруживаемые в мозгу рыб в период острого течения краснухи. Следовательно, воспаления плавательного пузыря следует рассматривать как самостоятельное заболевание.

В. И. Тец (1963) сообщал, что при внесении патологического материала в тканевую культуру, полученную из плавников карпа, он наблюдал цитопатогенный эффект. Но эти данные подлежат дополнительной проверке, а сделанный на их основании вывод о вирусной природе заболевания следует рассматривать как сугубо предварительный.

Распространение. Наблюдения показали, что болезнь в основном распространяется при перевозке производителей и посадочного материала карпа. Н. М. Аршаница (1966б) сообщает, что в Белоруссии заболевание впервые отмечено в 1961 г. в племенном карповом хозяйстве «Изобелино» Минской области у рыб старших возрастов. В последующие годы оно распространилось среди рыб всех возрастных групп. Заболело до 80% рыб. В 1964 г. из 11 обследованных хозяйств Белоруссии заболевание обнаружено в 10 хозяйствах. Во всех хозяйствах в последние годы завозили карпов либо непосредственно из «Изобелино», либо из хозяйства, куда ранее поступали рыбы из «Изобелино». Из Белоруссии с производителями и рыбопосадочным материалом заболевание было завезено в хозяйства Северо-Запада и Казахстана.

Воспаление плавательного пузыря диагностировано в хозяйствах западных областей Украины.

Данное заболевание широко распространено в прудовых хозяйствах Польши, ГДР, Чехословакии и Венгрии.

Ущерб, наносимый прудовому рыбоводству, примерно такой же, как наносимый краснухой.

Эпизоотологические данные. Воспаление плавательного пузыря, как и краснуха, регистрируется в теплое время года. Однако гибель ослабленных болезнью сеголетков карпа повышается во время зимовки. По данным Н. М. Аршаницы (1965б), первые признаки заболевания в условиях средней зоны карповодства обычно проявляются в середине июня, в июле наблюдается массовая гибель рыб. В августе погибших рыб обычно не находят, хотя регистрируют рецидивы болезни. Заболевают карпы всех возрастных групп. У сеголетков болезнь протекает в основном хронически, у двухлетков — часто остро. Болеют карпы всех пород, но, по данным Н. М. Аршаницы (1966в), гибриды карпа с амурским сазаном более устойчивы, чем галицийские и карпы других культурных пород.

До настоящего времени болезнь зарегистрирована только у карпа и однажды у белого амура в Чехословакии (Tesarík, Ehl, 1968). Рыбы других видов (линь, карась, белый амур, толстолобик, плотва, красноперка, окунь, щука, налим), обитающие совместно с карпом и выловленные из прудов, где наблюдали массовое распространение заболевания, не имели клинических признаков и патологоанатомических изменений, характерных для воспаления плавательного пузыря (Н. М. Аршаница, 1966б).

Клиническая картина. Болезнь протекает остро и хронически. При остром течении рыбы слабо реагируют на приближение человека и другие раздражения, гидростатическое равновесие нарушено и они плавают вниз головой или на боку у поверхности воды. Брюшко у таких рыб вздуто обычно в области ануса, который иногда бывает выпячен и гиперемирован. Изредка наблюдается пучеглазие и очень редко ерошение чешуи.

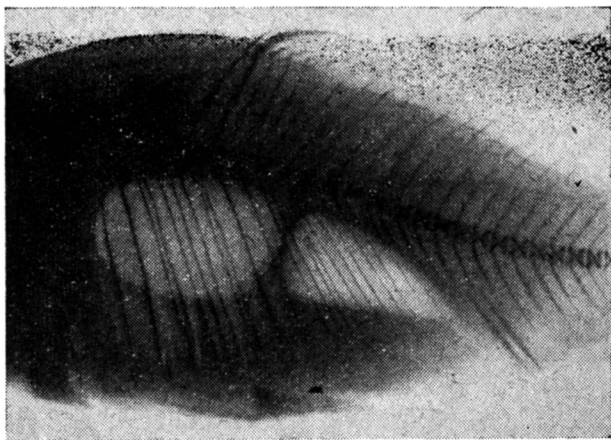
Хроническое течение болезни наблюдается примерно у 20% рыб в стаде. Оно особенно характерно для производителей и карпов ремонтной группы. У больных рыб этих возрастных групп иногда отмечают истощение, желтушность, воспаление кишечника и в ряде случаев искривление позвоночника. Отход в период хронического течения болезни наблюдается редко.

У больных рыб резко изменяется картина крови. Несколько повышается РОЭ, снижается содержание гемоглобина, лейкоцитарная формула изменяется. У годовиков увеличивается содержание моноцитов, с 10 в норме до 16,6% и полиморфноядерных лейкоцитов — с 2,7 до 7,6% (А. С. Чечина и М. П. Буянова, 1965). А. Ю. Шполянская (1964) отмечает ту же тенденцию в лейкоцитарной формуле, хотя приводит несколько другие цифры. Кроме того, она нашла в крови больных рыб клетки неописанной в литературе морфологии. Их размер 12—14 мк. Цитоплазма их розоватая; ядра вытянутой формы и на препаратах окрашиваются в синий цвет. Количество таких клеток не превышает 2% всего числа лейкоцитов. А. Ю. Шполянская предполагает, что появление таких клеток специфично для данного заболевания.

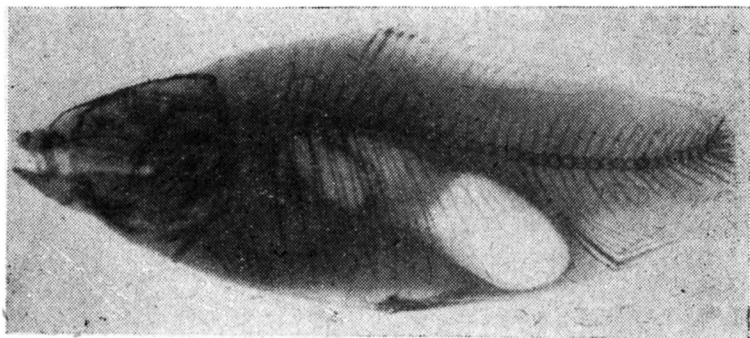
Патологоанатомические изменения. При вскрытии рыб отмечают поражение плавательного пузыря, причем, как правило, обоих его отделов. Один из них, чаще задний, бывает разрушен, а ткань его некротизирована. Вышедшие из него газы заполняют заднюю часть брюшной полости. Передний отдел слегка наполнен газом и содержит жидкость различной консистенции. Стенки плавательного пузыря гиперемированы, резко утолщены, часто покрыты гнойной массой. В стенках можно обнаружить отложения желтоватой массы воскоподобной консистенции, иногда гноя или прозрачной слизи. Кровеносные сосуды спавшиеся и пигментированные. В брюшной полости скапливается экссудат красноватого цвета (рис. 2, 3).

Изменены также почки, печень и селезенка (Н. М. Аршаница, 1965в; Л. Грищенко, 1965). Почки несколько увеличены, гиперемированы, дряблые, иногда с кровоизлияниями. Печень бледная, дряблая, с признаками жирового перерождения. Селезенка и желчный пузырь иногда гипертрофированы. Часто наблюдается катарально-геморрагическое воспаление кишечника.

Эпителиальная ткань, выстилающая внутреннюю поверхность пузыря, сильно деформирована. Клетки эпителия увеличены в размерах, число их также резко возрастает. Местами эпителий принимает вид многорядного, образуя выросты в просвет пузыря и в подлежащую соединительную ткань. Местами такие разрастания эпителиальной ткани напоминают узелки или жемчужины. Причиной такой бурной реакции эпителия, ве-



a



б

Рис. 2. Рентгенограмма плавательного пузыря карпа двухлетка:
a — здорового, *б* — при остром течении заболевания: разрушение отделов
 пузыря и скопление вышедших газов в задней части брюшной полости
 (из Аршаницы).

роятно, служат нарушения инервационных механизмов при заболевании (М. К. Кокуричева, 1966).

Меры борьбы. При появлении заболевания все неблагополучные хозяйства карантинируют. Из таких хозяйств запрещают вывозить рыбу для разведения и кормовых беспозвоночных, которые могут быть источником инфекции. Ввоз рыбы в карантинированное хозяйство нежелателен, так как может привести к усилению заболевания.

Икра карпа, полученная от больных производителей заводским способом и инкубированная в воде из благополучного источника, не содержит заразного начала. Выклюнувшиеся из нее личинки, высаженные в неинфицированные пруды, не заболевают. Поэтому таких личинок можно, по-видимому, вывозить из карантинированного хозяйства, но по специальному разрешению ветернадзора и с соблюдением необходимых мер предосторожности. Для полного оздоровления хозяйства или системы прудов рекомендуется выведение их на лето с выполнением всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий. Опыт показал, что выведение на лето в течение одного года приводит к полному оздоровлению хозяйства.

Эффективные лечебные меры не разработаны. Предварительные опыты с инъектированием рыбам антибиотиков (биомицина и левомицетина) и скармливанием кормов, протравленных метиленовым синим, дали обнадеживающие результаты.

В настоящее время с лечебной целью рыбам систематически дают корм, в который добавлен метиленовый синий. Лечебное кормление проводят по следующей схеме. Производителям препарат дают перед нерестом 3 дня подряд из расчета 3 г на 1 кг сухого корма. Следующие 2 дня рыбам дают обычный корм. Курс лечения

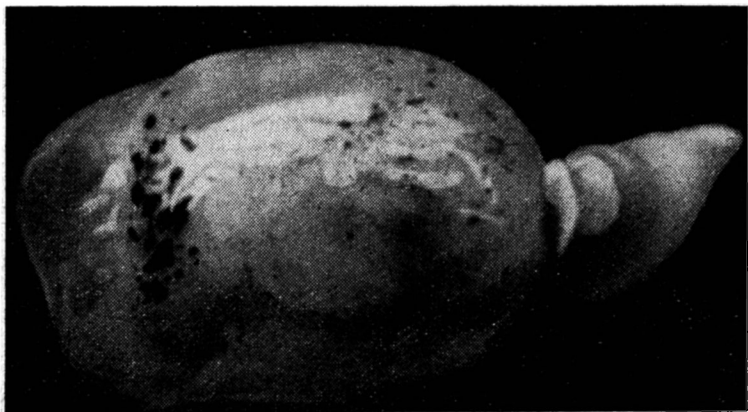


Рис. 3. Хроническое течение воспаления плавательного пузыря: воспаление тканей отделов, деформация и отложение темного пигмента в стенке переднего отдела (из Аршаницы).

15 дней, дачу лечебного и обычного корма чередуют, как указано выше. В период нагула курс лечения проводят трижды; осенью перед посадкой на зимовку повторяют еще раз.

Сеголеткам карпов лечебный корм дают в течение сезона по 20—30 мг на одну рыбу, тремя-четырьмя курсами, длительность по 10 дней каждый. Интервалы между курсами 5—8 дней.

Двухлетним карпам рекомендуется скармливать 35—40 мг препарата на голову за 2—4 курса.

Фурункулез форелей

Фурункулез форелей, вернее лососевых рыб, очень широко распространен в Северной Америке и Западной Европе, поражая как лососевых рыб в естественных водоемах, так и форель при выращивании в прудах. К востоку от Вислы он до сих пор не отмечен. В СССР за последние годы зарегистрирован случай фурункулеза в одном форелевом хозяйстве на Карпатах (Е. А. Зозуля, А. И. Лодухин, К. А. Лобунцов, 1967), но данные сведения недостаточно проверены.

Этиология. Возбудителем заболевания служит сапрофитная бактерия *Aeromonas salmonicida* Emmerich et Wibel. Это короткая палочковидная бактерия размером $0,8 \times 0,5$ мк, факультативно анаэробная, грамотрицательная, неподвижная, лишенная жгутиков. Она обитает в воде и илах. Органическое загрязнение воды способствует ее массовому размножению. Хотя *A. salmonicida* успешно развивается и при температуре выше 20° , она активна и при низкой температуре ($3-5^{\circ}$), что для нее очень характерно и отличает от других близкородственных бактерий. Погибает она при температуре выше 30° . Ее всегда можно обнаружить у рыб, заболевших фурункулезом, и довольно часто у здоровых рыб. Очевидно, ее вирулентность возрастает при определенных условиях.

Эпизоотологические данные. Возникновению и распространению заболевания в естественных водоемах способствует загрязнение их органическими веществами. По-видимому, создаются условия, благоприятные для развития возбудителя и усиления его вирулентности. В прудовых хозяйствах вспышке заболевания способст-

вуют травматизация рыб при перевозках и садковом содержании форелей, а также завоз рыб из неблагополучных по фурункулезу хозяйств.

Как правило, заболевание наблюдается при температуре воды не ниже 5 и не выше 21°; оптимальные температуры 10—15°. Поэтому фурункулез может появиться практически в любое время года.

Фурункулез вызывает массовую гибель рыб. Наблюдались случаи гибели всей популяции лососевых рыб в том или ином водоеме. В прудовых хозяйствах болезнь может протекать очень быстро. Иногда уже через 3—4 дня после появления первых признаков заболевания отмечается массовая гибель рыбы. На 9—10-й день число погибших рыб уменьшается.

Клиническая картина. Фурункулез проявляется в двух формах: кишечной и мышечной. Иногда наблюдается смешанная форма.

При мышечной форме болезни в скелетной мускулатуре образуются нарывы типа фурункула (цветная табл. III). Они могут быть мелкими и плотными или крупными и мягкими. Нарывы содержат гной темно-красного цвета, в котором можно обнаружить массу бактерий. При назревании нарыва он лопается, и на его месте образуется глубокая язва, которая при благоприятном исходе может зарубцеваться.

При кишечной форме наблюдается острая гиперемия кишечника, выделение из ануса гнойных масс и крови. Довольно часто, особенно у радужной форели, фурункулез протекает стерто, без нарывов, но с появлением пятен на печени и покраснением брюшка. При таком течении болезни отход бывает особенно значительным.

Меры борьбы. В прудовых хозяйствах, где выращивают форель, необходимо соблюдать оптимальные условия, не допускать загрязнения прудов органическими веществами, не завозить новые партии рыб из подозрительных по этому заболеванию хозяйств. При возникновении эпизоотии нужно сжигать или закапывать в землю трупы рыб; пруд спустить, ложе дезинфицировать негашеной или хлорной известью, инвентарь дезинфицировать. Всех подозрительных по заболеванию рыб отсаживают в пруды-изоляторы. Хозяйство в целом подлежит карантинизации.

В последние годы для лечения больной фурункулезом рыбы применяют антибиотики и сульфамиды. По-

видимому, сульфамидные препараты более эффективны (Snieszko a. Bullock, 1957; Deufel, 1963). И. Деуфель (1963) рекомендует следующий курс лечения. К кормам на 100 кг живого веса форелей добавляют 10 г сульфамеразина или 3 г сульфатуанидина. Длительность лечения 8 дней. Однако в последнем своем сообщении И. Деуфель (1964) отмечает, что возбудитель довольно быстро приобретает резистентность к названным медикаментозным средствам. Поэтому он рекомендует применение фуразолидона, по отношению к которому устойчивости у бактерий будто бы не возникает. Дозы и длительность лечения те же, что и при назначении сульфамеразина.

Поскольку в СССР достоверных случаев фурункулеза не зарегистрировано, нежелателен завоз любых лососевых рыб из-за рубежа.

Икру следует закупать лишь в благополучных по фурункулезу хозяйствах.

Инфекционная анемия форелей

Инфекционная анемия форелей — острозаразное заболевание форелей. В немецкой литературе оно получило название INuL (инфекционное воспаление почек и дегенерация печени).

В послевоенные годы это заболевание широко распространилось в форелевых хозяйствах Западной Европы и Японии и наносит существенный экономический ущерб форелеводству. В СССР это заболевание не зарегистрировано, однако имеется реальная опасность его завоза с импортируемыми рыбами.

Этиология. Возбудителем инфекционной анемии является фильтрующий вирус.

Некоторые из первых исследователей этого заболевания (Besse, 1956, и др.) рассматривали его как авитаминоз, развившийся в результате недостаточности витамина В₁₂. Однако уже Шеперклаус (1954) высказал мнение о вирусной природе болезни. Он предположил, что вирус действует преимущественно на почки и в меньшей степени на печень и кишечник. Дальнейшие исследования подтвердили его точку зрения. Деуфель (1958, 1960) установил, что размеры вируса примерно 100—150 мкм.

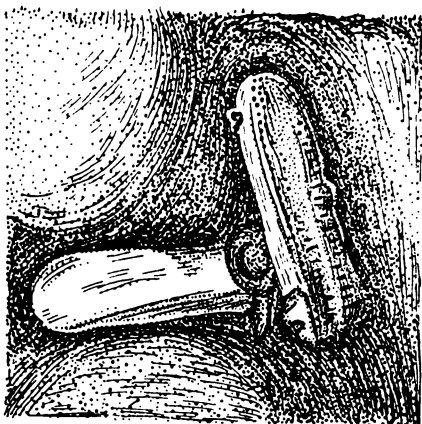


Рис. 4. Вирус инфекционной анемии форелей. Электронная микроскопия (из Цвилленберга и др., 1965).

В 1964 г. Цвилленберг в эритроцитах больных форелей обнаружил включения размером около 50 мкм (рис. 4). Однако эти включения оказались не идентичны вирусу. Зрелые вирусные тельца удалось выделить лишь на культуре ткани (Zwillenberg, Yensen и Zwillenberg, 1965).

Вирусное тельце длиной 180 мкм и шириной 60—70 мкм состоит из наружной оболочки и спирально закрученной оси, заключенной в две внутренние оболочки. Вид описан под названием *Rabies Virus salmonis*. По форме он напоминает вирус бешенства. Наличие в нем рибонуклеиновой кислоты позволило отнести его к миксовирусам. Вирусный материал, выращенный на культуре ткани, был введен здоровым форелям. Через 10 дней отмечены типичные симптомы болезни (цитировано по Рейхенбах-Клинке, 1966).

Эпизоотологические данные. Заболевание появляется преимущественно при низкой температуре. Оно наблюдается с осени до весны. При наступлении теплой погоды внешние симптомы болезни исчезают, и она, по-видимому, переходит в латентную форму (Amlacher, 1961; Tak, 1959). Восприимчивы все разводимые формы форелей — ручьевая и радужная форели, а также американская паляя. Искусственно заразить карповых, плотву и голавля не удалось (Tak, 1959). Форели заражаются

в любом возрасте, начиная с сеголетков. По данным Шеперклауса (1954), отход среди сеголетков обычно небольшой (10—25%), но в отдельных случаях он доходит до 70—80%.

Клиническая картина. Различают острое, хроническое и латентное течение болезни (Amlacher, 1961, и др.).

Для хронического течения болезни особенно характерны потеря подвижности, потемнение окраски и пучеглазие. Больные рыбы медленно плавают у поверхности воды, слабо реагируют на раздражения, жабры у них анемичные. После гибели рыбы быстро белеют. Иногда наблюдается вздутие брюшка и выпячивание ануса. Отход небольшой, но рост рыб крайне замедлен.

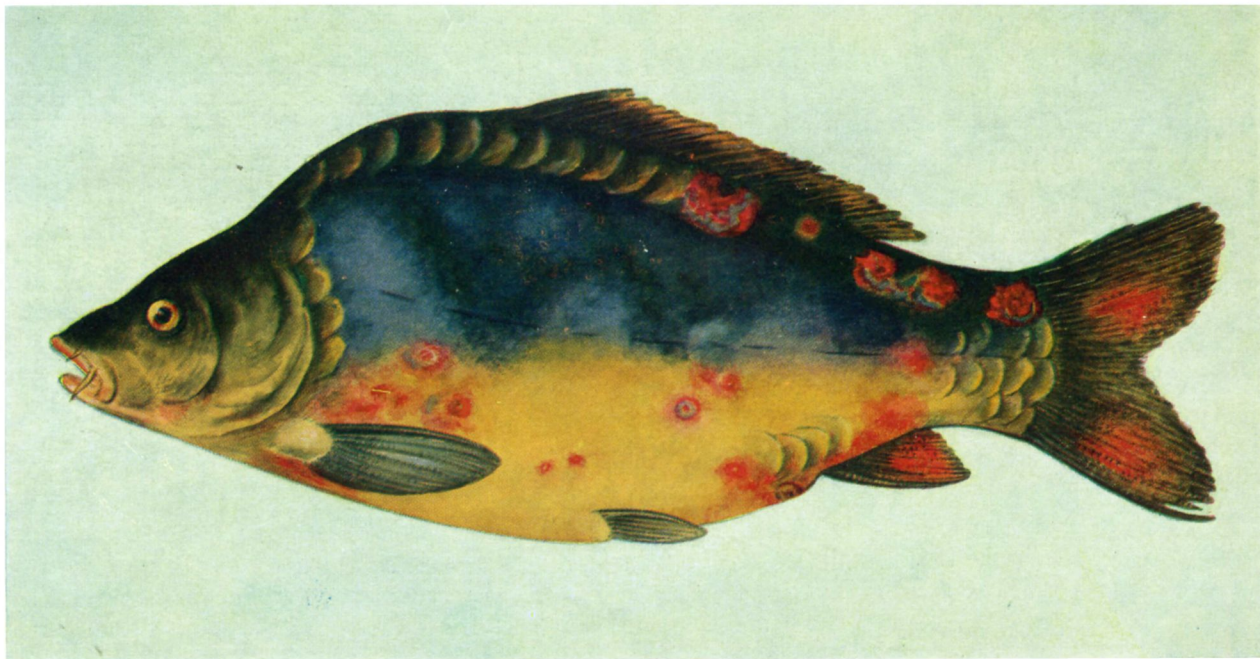
При остром течении анемии рыбы совершают резкие вращательные движения вдоль продольной оси тела. Погибает больная рыба очень быстро, иногда в течение нескольких минут при судорожных сокращениях мускулатуры и открытом рте. Симптомы, типичные для хронического течения болезни, выражены очень слабо или совсем не наблюдаются. Погибает обычно более 50% больных рыб. Увеличению смертности способствуют понижение температуры и пересадка рыб.

В случае латентного течения болезни иногда наблюдают слабо выраженные анемию и пучеглазие. При дефиците кислорода, резком понижении температуры и травматизации болезнь принимает острое, а затем хроническое течение.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии рыб в период острого переболевания обнаруживается, что печень окрашена в серый или желто-песочный цвет. Полость тела заполнена прозрачным или желтоватым экссудатом. В мускулатуре и брыжейке заметны кровоизлияния. Почки сильно вздуты и гиперемированы.

При вскрытии рыбы в период латентного течения болезни обнаружено воспаление почек, печень бледно окрашена.

При гистологическом исследовании в почках находят некоторое разрастание соединительной ткани, клетки собственно почечной ткани изменены. Заметен некроз почечных канальцев. Печень в состоянии жирового перерождения, клетки ее гипертрофированы, сильно вакуолизированы. Гликоген не обнаруживается. Отмечены атрофия сердечной мышцы и перерождение скелетной муску-



Т а б л и ц а II. Карп, больной краснухой (хроническое течение болезни) (из Дык, 1961).

латоры (Амлахер, 1961). Существенные изменения наблюдаются в крови: понижено содержание гемоглобина, уменьшено число и размеры эритроцитов, увеличено число лимфоцитов.

Меры борьбы. Эффективных мер борьбы еще нет (I. Deufel, 1964). Правда, время от времени появлялись сообщения о положительных результатах лечения больных рыб при назначении тетрациклина и при добавлении к кормам витаминов В₁ и В₁₂, однако проверка не подтверждала эти данные. Очевидно, положительный эффект наблюдался при смешанных инфекциях, например при одновременном заболевании форелей фурункулезом. Следует также отметить, что инфекционная анемия внешне очень напоминает цирроидное перерождение печени алиментарной природы (см. Незаразные заболевания). При предупреждении или лечении такого заболевания витаминные добавки оказываются эффективными.

При вспышке заболевания рекомендуется проводить обычные оздоровительные мероприятия: уничтожать погибших рыб и изолировать заболевших; дезинфицировать пруды негашеной и хлорной известью, а также цианистым кальцием; дезинфицировать рыбоводный инвентарь. Хозяйство, где отмечено заболевание, нужно карантинировать и не вывозить рыб в другие хозяйства. Занос заболевания с икрой пока не установлен, но и не исключается.

Для предупреждения заболевания необходимо выращивать форелей в оптимальных условиях: ограниченная плотность посадки, рациональное кормление, хороший кислородный режим.

Оспа карпов

Оспа — инфекционное заболевание. Встречается сравнительно редко: Ущерб, наносимый ею, невелик. В прудовых хозяйствах СССР наблюдалась неоднократно. Получила свое название по некоторому сходству с оспой человека, но ничего общего с ней не имеет.

Этиология. Существовало мнение, что оспа является болезнью паразитарной природы и возбудителем служит микроспоридия *Muxobolus cyprini*, поражающая почки и другие внутренние органы карпа (Гофер, 1904). Однако в дальнейшем выяснилось, что оспа и микроспоридия

диоз карпа — два самостоятельные и не имеющие отношения друг к другу заболевания.

Считали также, что оспа развивается в результате авитаминоза и кальциевого голодания (Наемпел, 1925). Но ряд наблюдений противоречит этой гипотезе. Так, В. Шеперклаус (1954) описывает одно немецкое хозяйство, в котором почва прудов содержит до 20,5% извести, а естественная продуктивность очень высока — до 350 кг/га. Следовательно, ни об авитаминозе, ни о кальциевой недостаточности говорить не приходится. В то же время в этом хозяйстве ежегодно наблюдалась оспа, поражавшая до 30% стада. Гипотезе, согласно которой причиной оспы служит авитаминоз, противоречат также случаи оспы на карповых — леще, лине, карасе, обитающих в естественных водоемах. Впрочем, недостаток кальция способствует усилению оспы; на этом основываются некоторые паллиативные меры борьбы с заболеванием.

О. Наемпел (1951) и В. Шеперклаус (1954) были склонны рассматривать оспу как наследственную болезнь, особенно развивающуюся в условиях близкородственного скрещивания. Однако в 50-х годах появились данные, позволяющие рассматривать оспу как вирусное заболевание. Впервые эту гипотезу выдвинул Е. Probst (1951) и подтвердила S. Roegner-Aust (1953), которая в оспенных образованиях на коже карпов нашла внутриклеточные элементарные тельца округлой формы. Г. Д. Гончаров (1960) подтвердил данные S. Roegner-Aust, изучая оспенные образования в фазовоконтрастном микроскопе и в темном поле. Он указывает, что обнаруженные им тельца округлой формы, удлиняются при делении и, отшнуровываясь, располагаются попарно. По его мнению, нахождение элементарных телец в оспенных образованиях кожного эпителия карпа свидетельствует о том, что оспу карпа необходимо рассматривать как самостоятельное вирусное заболевание рыб. G. Schubert (1964) установил, что элементарные тельца (вирус) оспы довольно крупные — 400—500 мкм.

Эпизоотологические данные очень ограничены. Если считать оспу вирусным заболеванием, то обращает внимание длительность инкубационного периода, который затягивается иногда до года. В результате клинические признаки болезни, как правило, проявляются у двухлеток и крайне редко наблюдаются у сеголетков, хотя

источником заражения молоди несомненно служат производители.

По мнению ряда авторов (Probst, 1951; Шеперклаус, 1954), на заболеваемость влияет наследственная предрасположенность отдельных стад карпа к оспе; однако эти предположения не подкреплены экспериментальными данными.

По мнению большинства авторов, на течение болезни влияют условия выращивания рыб и прежде всего дача рыбам кормов, бедных витаминами, и недостаток кальция в воде. Шеперклаус (1954) считает также, что высокие плотности посадки, приводящие к замедленному росту рыб, способствуют массовому заболеванию оспой.

Клиническая картина и патогенез. Для оспы характерно появление на поверхности тела и плавниках плоских эпителиальных опухолей — эпителиом. При тяжелом течении болезни отдельные опухоли сливаются вместе и почти сплошным слоем покрывают всю поверхность тела, но это наблюдается очень редко. В начале болезни опухоли мягкие, в дальнейшем они становятся плотнее и напоминают парафиновые пятна. Если больных рыб на ранней стадии болезни поместить в водоем с сильным течением, эпителиомы исчезают, но в дальнейшем могут образоваться опять (цветная табл. IV).

Оспа не вызывает гибели рыб, но, по наблюдениям F. Staff и M. Sawicki (1927), переболевшая рыба сильно отстает в росте. У больных рыб наблюдается размягчение костей, а в дальнейшем различного рода деформации скелета.

Меры борьбы. Для предупреждения заболевания пруды нужно поддерживать в хорошем санитарном состоянии, не допускать чрезмерно плотных посадок. При недостатке кальция в почве и воде пруды нужно систематически известковать, а также добавлять в корм мел (до 10%). Очень хорошие результаты дает тщательная выбраковка всех заболевших рыб при зарыблении нагульных прудов. Особенно тщательно нужно выбраковывать маточное стадо как при весенней инвентаризации, так и осенью при посадке на зимовку. Для человека карпы, больные оспой, не опасны, рыбу можно употреблять в пищу.

При сильном поражении оспой товарной рыбы последнюю можно поместить в сильную струю воды, и некоторые опухоли отпадут.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РАСТИТЕЛЬНОЯДНЫХ РЫБ

Сведения об инфекционных болезнях растительноядных рыб взяты нами в основном из китайской литературы. В прудовых хозяйствах Китая краснуха зарегистрирована только у белых и черных амуров. Белый и пестрый толстолобики не болеют.

В СССР в течение последних 4—5 лет растительноядных рыб выращивают в различных климатических зонах страны, в том числе и в хозяйствах, неблагополучных по краснухе карпов. Проведенные исследования показали, что толстолобики обоих видов краснухой не болеют, а среди белых амуров было отмечено несколько случаев заболевания у нас (Конрадт, Факторович, 1966; Синев и др., 1966) и за рубежом (J. Szakolczai и K. Molnar, 1966; Th. Mattheis, 1967).

Остановимся на тех инфекциях растительноядных рыб, появление которых у нас не исключено, так как этих рыб неоднократно завозили из-за границы: краснухе и бактериальном энтерите амуров, белокожи толстолобиков и других, изучение которых еще далеко не завершено.

Краснуха амуров

Под этим названием в Китае описано два заболевания (Ван Де-мин, 1956; Чжан Юй-фань и др., 1961). Первое протекает в виде геморрагической септицемии, второе — в язвенной форме. Краснухой болеют белые и черные амур. Геморрагическая септицемия регистрируется чаще, нежели язвенная форма.

Этиология. Возбудителем геморрагической септицемии считается *Pseudomonas fluorescens* Migula — короткая подвижная палочка ($0,7-0,75 \times 0,4-0,45$ мк) с округлыми концами и одним жгутиком. Грамотрицательна, спор не образует, аэроб. На агаре образует круглые, полупрозрачные колонии серовато-белого цвета, диаметром 1,0—1,5 мм, образует зеленый пигмент, распространяющийся по всей среде. Желатину разжижают послойно и пигментируют. В мясном бульоне растет интенсивно с образованием ватообразной мути и гладкой слизистой пленки на поверхности. Сбраживает глюкозу, не

сбраживает лактозу, маннит, мальтозу, сахарозу. Индола не образует.

Язвенная форма краснухи встречается редко. Название возбудителя авторы не приводят, но описывают его морфологические и культуральные свойства. Это короткие подвижные округлые палочки ($0,8-2,1 \times 0,35-1,0$ мк) с одним жгутиком. Образуют капсулу, граммотрицательны. На агаре растут в виде круглых серовато-белых колоний, желатину разжижают воронкообразно. В мясном бульоне образуют равномерное помутнение, затем осадок. Сбраживают глюкозу, маннит, мальтозу, сахарозу. Образуют индол. Факультативный анаэроб.

Клиническая картина. Краснуха, протекающая в форме септицемии, характеризуется гиперемией кожи, выпадением чешуи, особенно на брюшке, застойной гиперемией плавников и появлением кровоизлияний вокруг рта. При тяжелом течении болезни наблюдается частичный или полный некроз плавников. Болезнь встречается повсеместно и, как считают авторы, в известной мере обусловлена повреждением кожи при пересадках рыбы.

Язвенная форма краснухи проявляется в виде воспаления кожи и мускульной ткани с образованием абсцессов, после вскрытия которых образуются язвы. Отмечается гиперемия плавников, вялость, рыба плохо поедает корм. Заболевание регистрируется нечасто, какой-либо сезонности не отмечено.

Лечение и профилактика обеих форм краснухи одни и те же, совпадают с предлагаемыми при бактериальном энтерите. Из специальных (для краснухи) профилактических мероприятий рекомендуется обработка рыбы раствором хлорной извести (книга «Ихтиопатология», 1961, Шанхай) концентрацией 5—10 мг на 1 л в течение 30 минут и инъекции левомицетина в брюшную полость из расчета 3—6 мг на одну рыбу.

Бактериальный энтерит амуров

Из инфекционных заболеваний амуров в Китае наиболее тяжело протекает бактериальный энтерит. Он особенно опасен для годовиков и двухлеток. Как сообщают Ван Де-мин, Ко Жуй-фан и др. (1959, 1962), Чжан Юй-фань и др. (1961), в отдельных случаях погибает до 90% рыб.

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

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

В южных районах заболевание возникает уже в апреле, массовые эпизоотии отмечаются летом при температуре воды 24—26°.

Диагностика заболевания основывается на эпизоотологических данных, клинической картине заболевания, патологоанатомических изменениях и данных микробиологических исследований.

Меры борьбы. В качестве лечебных препаратов рекомендуется сульгин и сульфатуанидин, которые вносят в пруд вместе с кормом в течение шести дней подряд. Доза вносимого в пруд препарата определяется в зависимости от веса рыбы в пруду. Так, в первый день на каждые 10 кг рыбы вносят по 1 г сульфатуанидина, в последующие 5 дней — по 0,5 г лекарства на каждые 10 кг рыбы («Прудовое рыбоводство», перевод с китайского, 1961). Для успешного лечения рыб рекомендуется готовить специальные гранулы, смешивая препарат с пшеничной мукой, рапсовыми жмыхами, рисовыми отрубями и другими кормами. При этом для черного амура, который берет пищу со дна водоема, делают тонущие лекарственные смеси с сырым рапсовым жмыхом, а для белого амура используют рисовые отруби, которые после просушивания могут держаться на поверхности до шести часов. Величина гранул лечебного корма,

естественно, определяется в зависимости от размеров заболевшей рыбы.

Профилактика бактериального энтерита включает ежегодный спуск и дезинфекцию прудов, равномерное кормление рыбы доброкачественными кормами, немедленное удаление из прудов погибшей рыбы и, наконец, ежегодное профилактическое кормление рыбы лечебным кормом в течение шести дней, в период возможного возникновения инфекции. Помимо сульфамидных препаратов, китайские исследователи считают перспективным профилактическое применение антибиотиков: тетрациклин, стрептомицин, ауреомицин, а также некоторых лекарственных растений (чеснока, пахучего лука, листьев эвкалипта и др.), добавляя их в корм. Так, чеснок рекомендуют давать один раз в сутки в течение трех дней из расчета 2—4 г на 1 кг рыбы. Добавление в корм чеснока в смеси с сульфатуанидином повышает эффективность лечения.

Белокожие толстолобиков

Этиология. Возбудителем заболевания считается бактерия *Pseudomonas dermoalba* Wang et al. Это попарно соединенные палочки ($0,8 \times 0,4$ мк) с одним или двумя жгутиками. Грамотрицательна, спор и капсул не образует. На агаре растет в виде круглых серовато-белых колоний размером 0,5—1,0 мм с образованием желтовато-зеленого пигмента. Желатину разжижают послойно. В мясном бульоне образует помутнение и небольшой ватообразный осадок. Сбраживает глюкозу, лактозу, мальтозу, маннит, сахарозу. Образует индол.

Вызывает массовую гибель рыб через 2—3 дня после начала заболевания. Обычно белокожие толстолобиков развивается в мае—августе. Заболевают в основном сеголетки белых и пестрых толстолобиков и иногда белых амуров.

Клиническая картина. Вначале побеление плавников наблюдается у основания спинных плавников и хвоста, затем начинает бледнеть тело между спинным и анальным плавником, рыба принимает ненормальное положение (хвост вверх) и погибает. Если эти признаки подтверждаются микробиологическими исследованиями, можно безошибочно ставить диагноз.

Меры борьбы. С лечебной целью рекомендуется обрабатывать рыбу раствором уксуснокислой закиси ртути или нитрата ртути концентрацией 2 мг/л в течение 2—5 часов при температуре ниже 15° и 2,5 часа при температуре выше 15°; раствором ауреомицина концентрацией 12,5 мг/л с экспозицией 30 минут. Непосредственно в прудах можно применять хлорную известь из расчета 1 мг/л. После такой обработки гибель рыбы прекращается обычно на третий день.

ДРУГИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РАСТИТЕЛЬНЫХ РЫБ

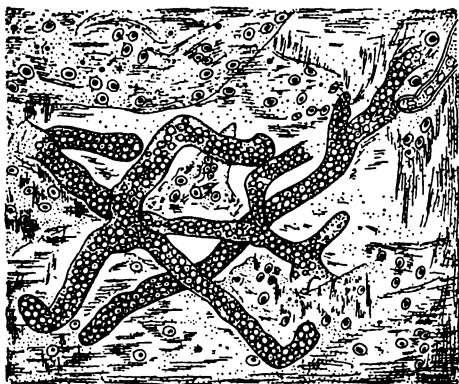
Помимо перечисленных, в китайской литературе описано бактериальное заболевание жабр белых и черных амуров, белых, пестрых толстолобиков. Оно чаще всего возникает одновременно с краснухой и бактериальным энтеритом. При этом выделяются те же самые возбудители.

Клиническая картина. У больной рыбы наблюдается гниение и отпадание жаберных лепестков, гиперемия жаберных крышек. Заболевание не носит сезонного характера и может возникать в течение всего года.

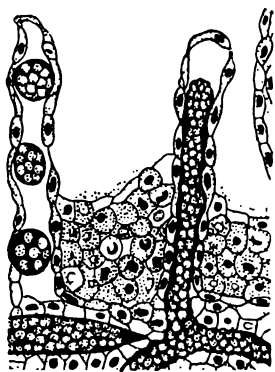
Профилактика и лечение сводится к внесению в пруды хлорной извести либо равномерным распределением ее по всему зеркалу пруда (1 : 1 000 000), либо подвешиванием на местах кормления на 3 дня 3—6 корзиночек с хлорной известью, в каждую из которых помещают 100—125 г извести. При этом учитывается, какая рыба подвергается обработке: для белого амурса, который берет пищу сверху, корзиночки подвешивают на плавающих кормушках, для черного амурса и карпов их помещают вблизи дна.

Бранхиомикоз

Бранхиомикоз, иногда называемый жаберной гнилью, — одна из массовых болезней прудовых рыб, распространенная преимущественно в южной зоне разведения карпа. Болезнь возникает внезапно, быстро протекает и обуславливает значительную гибель рыбы. Эпизоотология и биология возбудителя еще недостаточно изучены.



а



б

Рис. 5. Возбудитель бранхиомикоза карпа гриб *Branchiomyces sanguinis*:

а — нативный препарат; б — рисунок с гистопрепарата.

Этиология. Впервые бранхиомикоз был описан известным немецким исследователем болезней рыб М. Plehn (1912) в начале XX века. Она же обнаружила и возбудителя заболевания. Это гриб, получивший название *Branchiomyces sanguinis*. Его ветвящиеся гифы шириной от 9 до 15 мк не имеют перегородок, что служит важным диагностическим признаком (И. И. Беспалый, 1950; В. Шеперклаус, 1954). Гриб поражает только кровеносные сосуды рыбы, являясь, таким образом, облигатным паразитом со строгой локализацией; в редких случаях, когда гифы гриба прорывают стенки кровеносных сосудов и выходят в соединительную ткань, рост паразита прекращается. По наблюдениям И. И. Беспалого (1949, 1950), гифы гриба прозрачны и наполнены протоплазматической массой. Последняя в отдельных местах распадается на участки, из которых формируются шаровидные, имеющие зернистую структуру споры. Диаметр их по Шеперклаусу 5—8 мк, по И. И. Беспалому 9—19 мк. Споры разбросаны в гифах иногда поодиночке, иногда группами. В таких случаях гифы значительно утолщены, достигая ширины 30 мк (рис. 5). Споры служат для размножения, но дальнейшая судьба их в водоеме не прослежена. Не известен также путь проникновения возбудителя в рыбу, особенно в ее кровеносные сосуды.

И. И. Беспалому (1950) удалось культивировать гриб на искусственных средах. Для этого он размельчал в воде кусочки жаберной ткани погибшего от бранхиомикоза карпа, центрифугировал несколько раз и отделял плавающие гифы гриба от жаберной ткани. Наилучшей искусственной средой служил кровяной бульон, в котором при температуре 20—22° наблюдается интенсивный рост гифов, обильное их ветвление и образование спор. Культивирование гриба происходило одинаково успешно как на свету, так и в темноте.

Следует отметить, что если для карпа возбудителем бранхиомикоза является *B. sanguinis*, то для линей и щук описан другой вид — *B. demigrans* Wundsch. Он отличается от гриба первого вида большей шириной гифов на их концах (до 30 мк), в то время как участки, заполненные спорами, сохраняют ширину до 15 мк. Споры *B. demigrans* более крупные, диаметр их 12—17 мк. И. И. Беспалый (1950) на одной и той же культуре наблюдал гифы, характерные для обоих видов, и на основании этого сомневается в видовой самостоятельности *B. demigrans*.

Эпизоотологические данные. Бранхиомикоз поражает карпа, линя, серебряного карася, щуку. Шеперклаус (1954) считает, что к бранхиомикозу восприимчивы плотва и другие карповые, а также колюшки. Сравнительно недавно описаны случаи бранхиомикоза среди сиговых рыб при выращивании их в прудах (А. М. Лопухина, 1959; Radulescu et al., 1957). Наиболее восприимчив карп. Возраст рыбы оказывает существенное влияние на развитие болезни. Так, сеголетки карпа заболевают редко. При двухлетнем обороте карпового хозяйства наиболее часто заболевают двухлетки, при трехлетнем обороте — трехлетки. Это объясняется тем, что при трехлетнем обороте рост двухлеток замедлен, а в этом случае бранхиомикоз редко дает вспышку. Основываясь на этом, Г. Фит (H. Vieth, 1956) рекомендует в прудах, в которых в предшествующие годы наблюдалось заболевание, содержать карпов в условиях высоких плотностей. Однако В. Шеперклаус (1954), В. М. Ивасик и И. Д. Демченко (1959) наблюдали тяжелую вспышку заболевания при высокой плотности посадки рыб.

Бранхиомикоз типично летнее заболевание. Эпизоотия, как правило, наблюдается в самое жаркое время года — июль, август, когда температура воды выше 20°.

Этим объясняется география болезни — в СССР она распространена в южной зоне карповодства, особенно на Украине. В Западной Европе ее часто диагностируют в южной Польше, Венгрии, Югославии.

В. М. Ивасик и И. Д. Демченко (1959) указывают, что вспышки этого заболевания бывают в мае и сентябре при температуре воды 14—16°, но гибель рыбы в этих случаях незначительная. Появление болезни при пониженной температуре воды можно объяснить тем, что развитие гриба, происходящее при высокой температуре, с понижением ее несколько замедляется, но патологический процесс, начавшийся в жаберном аппарате, продолжает прогрессировать, он-то и приводит рыб к гибели.

Появлению и развитию бранхиомикоза способствует также накопление большого количества органических веществ в воде. И. И. Беспалый (1950) обследовал ряд неблагополучных водоемов и установил, что во всех случаях окисляемость фильтрованной воды из зараженных прудов, как правило, составляла не менее 16—18 мг/л, а иногда выше 20. Эти цифры свидетельствуют о сильном загрязнении воды органическими остатками. Оно может быть вызвано избыточным содержанием уток на прудах, оставлением в воде скошенной растительности, внесением в пруды зеленых удобрений и т. д. Способствует накоплению этих веществ плохая проточность или ее отсутствие. Поэтому бранхиомикоз легко возникает в прудах с атмосферным питанием или плохим водоснабжением. Очевидно, при разложении органических веществ образуются преимущественно азотистые соединения, которые создают благоприятную питательную среду для размножения гриба.

Непосредственной зависимости между заболеванием, содержанием кислорода и показателями рН установить не удалось. И. И. Беспалый наблюдал гибель рыбы от бранхиомикоза при содержании кислорода в воде от 4 до 20 мг/л, т. е. при величинах, вполне благоприятных для существования карпа. При этом показатели среды колебались от слабощелочной до слабокислой.

Все авторы, изучавшие данное заболевание, отмечают его некоторую странность. Оно поражает рыб в отдельных прудах независимо от связи с водоснабжающей системой. В последующие годы заболевание наблюдается в тех прудах, где в прошлом его не было. Повторно за-

болевание отмечается редко. Очевидно, для его возникновения необходимо сочетание целого ряда факторов, что встречается не так часто.

Клиническая картина и патогенез. Начальный период заболевания изучен недостаточно. Отмечают, что первые симптомы болезни можно заметить за несколько дней до гибели рыбы. Больные рыбы перестают брать корм, собираются стаями у поверхности воды, подплывают к берегам. С развитием болезни рыбы собираются у водопадающего лотка, причем слабо пораженные карпы стремятся уйти вверх по течению, а более пораженные держатся вниз головой около лотка, а затем погибают. Больная рыба не реагирует на приближение людей, и ее легко можно поймать руками. В отличие от поведения рыб во время дефицита кислорода при бранхиомикозе рыба воздух не заглатывает.

При осмотре рыбы на ранней стадии болезни можно заметить узкие темно-красные полосы на жаберных пластинках. Они образуются в результате закупорки кровеносных сосудов гифами гриба. Затем стенки сосудов разрываются, и содержимое выходит в ткань жаберного лепестка. В дальнейшем вследствие нарушения кровообращения такие полосы приобретают грязно-серый цвет, а на жаберной пластинке можно легко различить чередование полос грязно-серого, бледно-розового и темно-коричневого цвета. Такая картина очень характерна для бранхиомикоза.

На следующей стадии болезни начинается распад жаберной ткани и выпадение отдельных участков, сопровождающиеся развитием сапролегнии. Погибает рыба обычно при появлении чередующихся полос разного цвета (стадия мраморности). Гибель сразу приобретает массовый характер и наблюдается не более 5—7 дней. Погибает до 30% всего стада. Павшую рыбу можно обнаружить обычно утром.

У переболевших рыб жабры имеют характерный вид: из них как будто умышленно вырезаны кусочки. Регенерация жаберных лепестков происходит медленно, в течение года.

В период болезни и выздоровления темп роста рыб резко замедляется и снижается упитанность.

При вскрытии пораженных рыб гифы гриба можно легко обнаружить внутри крупных кровеносных сосудов, а также в почках и селезенке. Но здесь они не вызывают

заметных патологических изменений (В. М. Ивасик и И. Д. Демченко, 1959).

Серьезные изменения происходят при бранхиомикозе в крови. По данным И. И. Беспалого (1950), изменяется лейкоцитарная формула. Вначале резко, до 24%, увеличивается число гранулоцитов и заметно, до 64—75% (норма 95—99%), снижается число лимфоцитов. Число моноцитов несколько возрастает, до 2—3% (норма 0,5%). Не изменяется количество полиморфноядерных клеток. Но в период наивысшего развития болезни количество моноцитов возрастает до 8,5%, а полиморфноядерных лейкоцитов — до 6,5%.

Диагностика. Диагноз на бранхиомикоз нужно ставить лишь на основании микроскопического исследования жаберных лепестков и нахождения в кровеносных сосудах гифов гриба, последние хорошо видны при микроскопии кусочков жаберной ткани. Особенно хорошо видны гифы, наполненные спорами (И. И. Беспалый, 1950).

Некоторые авторы рекомендуют при диагностике пользоваться приготовлением гистологических срезов. Но это дело очень трудоемкое и далеко не всегда дающее удовлетворительные результаты.

Меры борьбы. Поскольку лечение рыб, больных бранхиомикозом, протекающим очень быстро, вряд ли может дать положительные результаты, борьба с заболеванием должна осуществляться путем профилактики.

Пруды, в которых отмечены случаи бранхиомикоза, следует тщательно готовить к эксплуатации: с осени их необходимо осушать, дно вспахивать. Наилучший эффект при этом дает летование с выполнением всего комплекса профилактических мероприятий. Поскольку чаще всего бранхиомикоз наблюдается при недостаточном водообмене, крайне желательно накопление максимального количества воды к лету, чтобы в самое жаркое время создать сильную проточность. Необходимо постоянно проверять содержание органических веществ в воде и при увеличении показателей окисляемости прекращать кормление и внесение удобрений. Если на прудах выпасают уток, их количество не должно превышать 100 голов на 1 га. На головных и выростных прудах нагул уток вообще не разрешается.

При первых признаках заболевания надо немедленно увеличить проточность прудов для удаления избытка ор-

ганических веществ и снижения температуры воды, а также прекратить кормление рыб. Если началась гибель рыбы, необходимо быстро удалять трупы.

Очень хороший эффект дает внесение извести по воде из расчета 150—200 кг/га. Пруды, неблагополучные по бранхиомикозу, следует известковать летом через каждые две недели, а во время вспышки заболевания — каждый день. Известь, повышая щелочность воды, губительно действует на возбудителя (В. Шеперклаус, 1954; В. М. Ивасик и И. Д. Демченко, 1959). В. Шеперклаус (1954) рекомендует также применять медный купорос из расчета 8—12 кг/га. Эти количества вносят четырьмя частями раз в месяц, начиная с мая. К. Краузе (С. Krause, 1966) подтвердил эффективность этой дозы. Положительный эффект при внесении купороса следует объяснить тем, что он тормозит развитие сине-зеленых водорослей и тем самым снижает содержание органических веществ в воде. А. К. Щербина (1952) настаивает на карантинизации рыбоводных хозяйств, неблагополучных по бранхиомикозу, и воспитании в них иммунных стад, мотивируя это тем, что карп, переболевший бранхиомикозом, сохраняет этот грибок и в следующем году остается паразитоносителем. Данная рекомендация включена в инструкцию по борьбе с заболеваниями рыб. Ряд авторов (В. Шеперклаус, 1929, 1954; В. М. Ивасик и И. Д. Демченко) придерживаются того мнения, что выздоровевшие рыбы больше не опасны, так как в их организме возбудитель не сохраняется и в другие хозяйства при перевозках рыбы не может попасть.

Мы считаем, что, если возбудитель болезни сапрофит, споры которого распространены повсеместно, и возникновение болезни возможно в любом водоеме при благоприятных условиях, аргументы сторонников карантинизации малоубедительны. Во всяком случае вопрос этот требует дополнительной экспериментальной проверки.

А. К. Щербина (1952) рекомендует проводить больных рыб перед посадкой на зимовку через 5%-ный раствор поваренной соли. Не отрицая профилактического значения этого мероприятия в отношении многих преимущественно протозойных заболеваний, мы не можем признать его эффективности при бранхиомикозе.

Ихтиоспоридиоз

Впервые ихтиоспоридиоз описан Гофером (1893) под названием «пьяной» болезни форелей. В дальнейшем это заболевание стали диагностировать среди многих пресноводных, морских и аквариумных рыб. В СССР оно неоднократно наблюдалось у рыб, разводимых в аквариумах. Единичные случаи заболевания ихтиоспоридиозом карпа и сиговых были отмечены в одном из прудовых хозяйств Ленинградской области.

Этиология. Гофер не дал названия найденному возбудителю пьяной болезни форелей. В дальнейшем паразит был назван *Ichthyophonus hoferi* Plehn et Mulsow (1911) и отнесен к грибам класса фикомицетов. Однако через некоторое время выяснилось, что он был ранее найден у морских рыб и описан как *Ichtyosporidium gasterophilum* Chaullery et Mesnil, 1905. Описавшие этот гриб исследователи отнесли его к гаплоспоридиям. В настоящее время большинство авторов рассматривают возбудителя ихтиоспоридиоза как представителя фикомицетов под именем *Ichtyosporidium hoferi* (Plehn et Mulsow, 1911) (рис. 6).

Возбудитель ихтиоспоридиоза, как правило, имеет округлую форму. Размеры молодых форм колеблются от 6 до 20 мк. Зрелые формы достигают в диаметре 200 мк и хорошо заметны под лупой. Вокруг гриба образуется капсула, выделяемая пораженным органом. Синдерманну (С. Sindermann, 1954) удалось искусственно культивировать ихтиоспоридии на агаре с добавлением 1% сыворотки крови коровы. Рост гриба наблюдался при температуре 3—20°. Оптимальная температура 10°. Гифы обычно прорастали через сутки и имели вид тупых выростов, которые примерно через 30—40 дней отпочковывались в самостоятельное округлое тело — таллус гриба. В старых культурах на концах гифа можно видеть покоящиеся споры, которые служат для заражения новых рыб. Споры окружены плотной оболочкой и достигают в диаметре 5 мк.

Эпизоотологические данные. Ихтиоспоридиоз наблюдается у всех рыб вне зависимости от их систематического положения. Отмечены эпизоотии сельдевых, форели и самых различных аквариумных рыб. Однако Е. Amlacher (1965) в своей последней работе высказал мнение, что часто диагностируемое как ихтиоспоридиоз

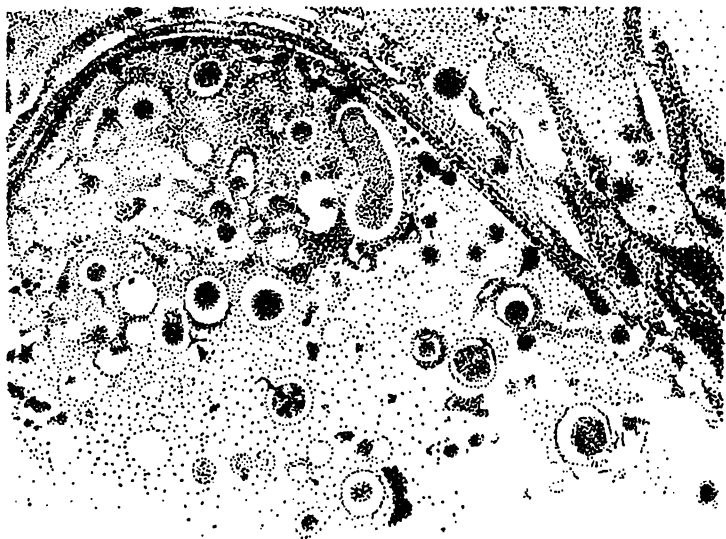


Рис. 6. Цисты ихтиоспоридиума в печени форели (из Рейхенбах-Клинке, 1966).

заболевание аквариумных рыб является туберкулезом. Это мнение подлежит дальнейшей проверке.

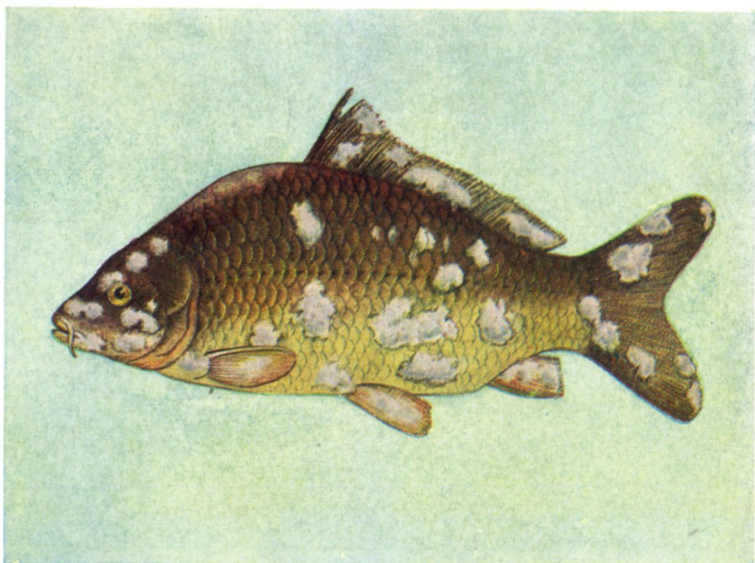
Споры через кишечник выводятся из тела рыбы и заглатываются новыми хозяевами (источником заражения могут служить и погибшие рыбы). Допускается возможность распространения гриба беспозвоночными, заглатывающими споры из толщи воды. Рейхенбах-Клинке (1966) сообщает, что он скормливал планктонных рачков рыбам и в 20% опытов наблюдал заражение.

По мнению ряда авторов (В. Шеперклаус, 1954, и др.), форели заражаются при скормливании им морских рыб, подвергнутых недостаточной термической обработке. Из одного хозяйства в другое болезнь заносится с перевозимой рыбой. По-видимому, форели особенно подвержены заболеванию, поскольку возбудитель наиболее успешно развивается при низкой температуре, свойственной форелевым водоемам.

Клиническая картина и патогенез. Симптомы заболевания различны. Они зависят от того, какой орган сильнее поражен. При поражении мозга изменяется поведение рыб. Больная рыба совершает судорожные движения, ложится на бок. Если поражается плавательный



Т а б л и ц а III. Форель, больная фурункулезом (из Плен, 1924, по Хоферу, 1904).



Т а б л и ц а IV. Карп, пораженный оспой (из Плен, 1924, по Хоферу, 1904).

пузырь, рыба лежит на дне водоема. При сильном поражении почек и печени наблюдается пучеглазие, ерошение чешуи и накопление экссудата в полости тела. Локализация возбудителя в подкожном слое и мышцах вызывает образование поверхностных язв. Больные рыбы перестают брать корм и худеют. Если болезнь протекает длительно, наступают необратимые изменения в организме, и больная рыба погибает, но гибель рыб не носит массовый характер.

При вскрытии больных или погибших рыб во внутренних органах, иногда в мускулатуре и подкожной соединительной ткани, обнаруживается масса коричневых телец округлой или неправильной формы различного размера. Очень характерно изменяются печень и брыжейка. Они приобретают зернистую структуру. Брыжейка иногда напоминает яичник на ранних стадиях развития.

Рассматривая препараты пораженного органа под микроскопом, можно легко обнаружить округлое тело гриба, окруженное соединительной капсулой.

Меры борьбы. До настоящего времени эффективных лечебных средств при ихтиоспориidioзе не найдено (Е. Amlacher, 1961; Рейхенбах-Клинке, 1966). Предполагается, что на ранних этапах развития болезни некоторый терапевтический эффект дает применение антибиотиков.

Предупредить заболевание форелей в прудах можно, соблюдая общие ветеринарно-санитарные правила. В частности, желательна термическая обработка морской рыбы, используемой для кормления форелей.

В случае возникновения болезни необходимо изолировать заболевших рыб, а сильно пораженных утилизировать. Трупы сжигать или закапывать. Нужно тщательно обследовать завозимых в хозяйство рыб (вскрывать не менее 15 экземпляров из каждой партии) и особенно поступающих из-за границы, учитывая, что у нас в форелевых хозяйствах ихтиоспориidioз еще не отмечался.

Сапролегниоз

Сапролегниоз — это заболевание рыб и икры, вызываемое плесневыми грибами (рис. 7). Его следует рассматривать как вторичное заболевание, так как вначале поражаются травмированные участки тела или повре-

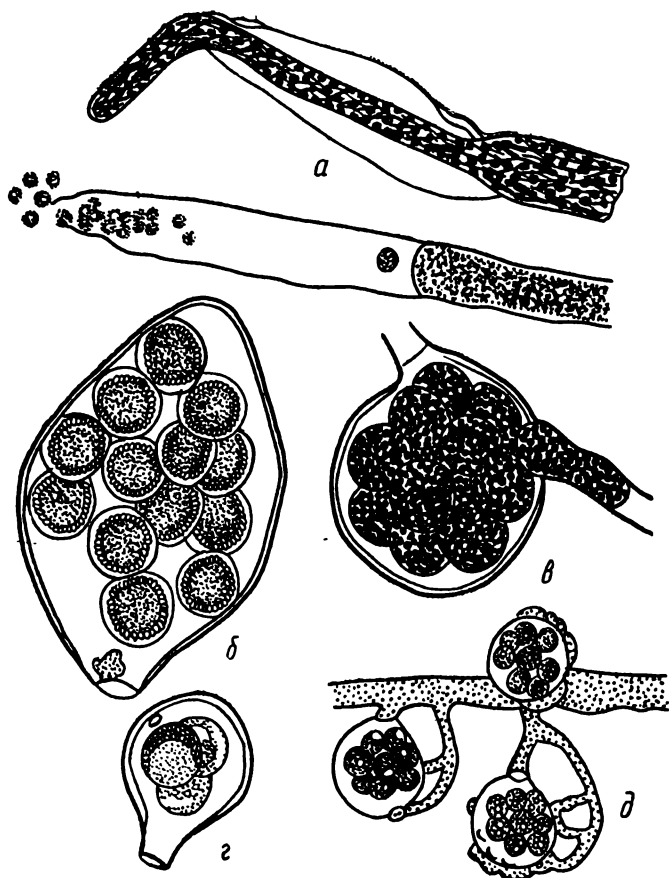


Рис. 7. Сапролегниевые грибы:

а — *Saprolegnia parasitica* (зооспорангий); *б* — *Saprolegnia monilca* var. *floccosa* (оогоний); *в, з* — *Saprolegnia mixta* (молодые и старые оогонии); *д* — *Achlya flagellata* (оогоний). (Из Флоринской).

жденные икринки, а затем патологический процесс распространяется на здоровые участки и икринки. Сапролегниоз наносит значительный экономический ущерб хозяйствам преимущественно на двух этапах рыборазведения: во время выдерживания производителей и инкубации икры. При инкубации икры осеннерестующих рыб сапролегниоз является основной причиной отхода. Большой отход наблюдается и при инкубации икры весеннерестующих рыб, таких, как осетровые, судак и др. В прудовом рыбоводстве сапролегниоз наблю-

дается при инкубации икры форели и сиговых, при заводском методе получения икры и личинок карпа и растительноядных рыб, а также при выдерживании производителей сиговых перед нерестом и зимовке карпа и растительноядных рыб.

Этиология. Сапролегниоз вызывается плесневыми грибами группы сапролегниевых (*Saprolegniales*), относящимися преимущественно к родам *Saprolegnia* и *Achlya*. Количество видов этих родов довольно значительно, но не все они способны обитать на ткани живых рыб. Большое число видов встречается уже на погибших организмах и должно быть отнесено к сапрофитам. Работ по изучению флоры сапролегниевых, паразитирующих на прудовых рыбах и их икре, в отечественной литературе немного. И. А. Дудка (1964), работая в прудовых хозяйствах Украины, выделила от карпа *S. parasitica*, *S. mixta*, *S. ferox*. А. А. Флоринская, исследуя прудовые хозяйства северо-западного района, обнаружила на сиговых, форели, карпе и их икре *S. parasitica*, *S. ferox*, *S. monica* с двумя подвидами и *S. mixta*, а также *Achlya flagellata* и один вид рода *Dictynchus*. Наиболее часто встречалась *S. parasitica*. Она в течение всего года обнаруживалась на теле травмированных экземпляров чира, пеляди и форели, а также на икре этих рыб. Другим наиболее часто встречающимся в этих условиях видом оказалась *S. ferox*.

Плесневые грибы представляют собой разветвленные гифы, лишенные перегородок. Гифы бывают тонкие, шириной около 20 мк, сильноветвящиеся. С их помощью грибок внедряется в субстрат. Кроме того, бывают более толстые гифы, слабоветвящиеся и высовывающиеся в воду. При сильном поражении гифы образуют целые заросли, напоминающие вату. Гифы окружены оболочкой и заполнены протоплазмой, содержащей многочисленные ядра. Терминальная часть гифа расширена и образует спорангий, отделенный от гифа перегородкой и содержащий огромное количество зооспор, после созревания рассеивающихся в воде. Зооспоры снабжены двумя жгутиками, обеспечивающими их подвижность в воде.

Кроме вегетативного способа размножения, у сапролегниевых наблюдается половое размножение. Половые органы развиваются на коротких ответвлениях и представлены антеридиями и оогониями. В оогониях разви-

ваются яйцеклетки. Антеридий, разрастаясь, приближается к оогонию и через особые поры, имеющиеся в оболочке последнего, выпускает внутрь оогония отросток. Отросток внедряется в яйцеклетку и через него в яйцеклетку переливаются ядра антеридия. После слияния ядер зигота покрывается двойной оболочкой и превращается в ооспору, которая через некоторое время прорастает и образует новый гиф.

Строение оогониев и антеридиев является важным систематическим признаком. Второстепенными признаками служат форма и размеры зооспорангиев, характер ветвления гифов и др. Обычно для определения вида возбудителя прибегают к выделению чистой культуры на различных искусственных средах.

В экологическом отношении виды сапролегниевых также отличаются друг от друга, но эти отличия еще недостаточно изучены.

Эпизоотологические данные. Основной причиной возникновения сапролегниозов является травматизация рыб и икры, низкая температура воды; кислая или, наоборот, сильнощелочная среда приводят к повреждению кожи и развитию сапролегниоза. Вначале плесневые грибы развиваются на неоплодотворенных и травмированных икринках, а затем поражаются и живые икринки. Покрывая живую икринку своими гифами, гриб препятствует проникновению воздуха, дыхание затрудняется, и икринка погибает.

Сапролегниоз может развиваться в любое время года, но, по-видимому, отдельные виды появляются в разные сезоны, так как обладают разным температурным оптимумом.

Клиническая картина и патогенез. Поверхность тела, плавников, жабр больных рыб покрыта ватообразным налетом, состоящим из массы переплетенных гифов (цветная табл. V). Последние оплетают клетки кожи и препятствуют доступу кислорода. Погибшие клетки служат питательным субстратом для гриба. Разрушив кожные покровы, сапролегния проникает в мышцы и даже во внутренние органы рыб. Сильно травмированная и пораженная сапролегниозом рыба погибает. Пересадка пораженных рыб в благополучные водоемы может привести к полному выздоровлению.

Меры борьбы. Чтобы предотвратить заболевание рыб сапролегниозом, необходимо содержать их в таких усло-

виях, которые исключали бы возможность ослабления их организма и травмирования кожных покровов. При появлении первых признаков заболевания рекомендуется быстро улучшить условия содержания.

Чтобы предотвратить массовый сапролегниоз икры, надо добиваться максимального процента оплодотворения икры и не допускать травмирования икринок при сборе и смешивании со спермой. Целесообразно в период инкубации систематически выбирать неоплодотворенные и погибшие икринки. Кроме того, вода, поступающая в инкубационные аппараты, не должна содержать механических взвесей, травмирующих оболочки икры. Заболевание исключается при инкубации икры весенненерестующих рыб во влажной атмосфере по методу Э. Войнаровича (1959).

Лечение. За последние годы предложен ряд медикаментозных средств, подавляющих развитие плесневых грибов на икре и теле рыбы. Хорошие результаты получены при выдерживании икринок в течение 15 минут в растворе формалина при разведении 1:500 и 1:1000. Фунгицидными свойствами обладают также слабые растворы медного купороса (1:200 000 в течение часа) и марганцовокислого калия (1:100 000 в течение 15 минут).

В последние годы И. А. Садовым и Е. М. Коханской (1959), Е. А. Богдановой (1967), Н. Л. Нечаевой (1963), Е. М. Коханской (1966, 1967) получены положительные результаты в борьбе при обеззараживании воды ультрафиолетовыми лучами.

Малахитовый зеленый, обладающий сильно выраженными канцерогенными свойствами, применять не рекомендуется.

Болезнь Стаффа

Болезнь Стаффа, названная так в честь польского рыбоведа Ф. Стаффа (F. Staff, 1925), ее описавшего, является разновидностью сапролегниоза. Она характеризуется поражениями сапролегнией обонятельных ямок сеголеток и двухлеток карпа во время зимовки. При тяжелом течении болезни пучки гифов выделяются из обонятельных ямок и в виде подушки покрывают поверхность головы рыбы между глазами и ртом. Способствует возникновению болезни очень низкая температура воды

во время зимовки. Возможно, что повреждение обонятельных ямок может вызываться не только низкой температурой, но и низкими показателями pH, но точные данные по этому вопросу отсутствуют.

В Советском Союзе болезнь Стаффа часто наблюдается в зимовальных прудах Северо-Запада и Белоруссии. Наравне с хилодонеллезом она часто была одной из причин высоких отходов сеголеток карпа. Создание оптимальных условий зимовки и замена галицийского карпа гибридной зимостойкой формой значительно снизили ущерб, наносимый этими болезнями, и повысили выход годовиков из зимовки.

Мукофилез карпов

Мукофилез карпа — редко наблюдаемое заболевание с преимущественным поражением жабр. Заболевание известно в ряде стран Западной Европы. В СССР оно зарегистрировано в прудовых хозяйствах западных областей УССР, Латвии, а в последние годы — в Сибири (Д. А. Размашкин и Э. Г. Скрипченко, 1967).

Возбудителем мукофилеза является одноклеточная шаровидной и овальной формы водоросль *Mucophilus cyprini* (рис. 8), впервые выделенная от карпов из прудовых хозяйств Германии (Плен, 1924). Некоторые авторы (Коциловский и Миончинский, 1960) относят ее к низшим грибам. Мукофилус паразитирует в клетках жаберного эпителия. Диаметр паразита 60—70 мк; на

ранних стадиях развития он прозрачен. Ясно заметны зернистая протоплазма и оболочка. По мере роста внутри паразита появляются шаровидные образования диаметром до 17 мк, желтовато-оранжевого или коричневого цвета. После разрушения оболочки материнской клетки они попадают в жаберную ткань и обуславливают развитие заболевания.

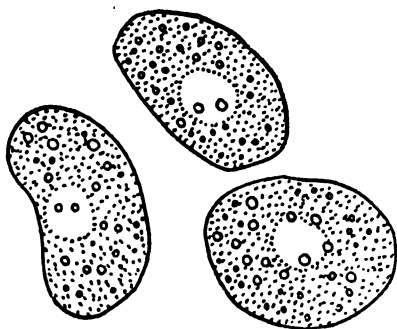


Рис. 8. *Mucophilus cyprini* (из Шеперкляуса, 1954).

Эпизоотологические данные по мукофилезу довольно ограничены. По новейшим данным (В. М. Ивасик и др., 1966), молодь карпа заражается на 14—15-й день после выклева. Затем интенсивность заражения усиливается, достигает максимума в конце июня — начале июля (в это время возможна гибель рыб), а затем начинает снижаться. Осенью и зимой мукофилус у сеголетков не регистрируется, а весной наблюдается среди годовиков. Гибель сеголетков карпа отмечают в июле при резком повышении температуры воды до 26°. Вспышке заболевания предшествует накопление в прудах большого количества органических веществ. Гибель рыбы продолжается 7—10 дней и потом прекращается.

Клиническая картина и патогенез. Больные рыбы собираются в стаи у притока воды, подходят к берегам пруда, слабо реагируя на раздражения. У только что погибших рыб признаков повреждения кожных покровов не отмечено. При осмотре их иногда замечают гиперемии жабер, иногда анемию их, что свидетельствует о нарушении кровообращения в жаберных лепестках.

При микроскопировании на одном жаберном лепестке можно насчитать до 100 экземпляров паразитов (В. М. Ивасик и др., 1966).

Меры борьбы не разработаны. Рекомендуются при вспышке заболевания усилить водообмен и проводить известкование прудов по воде из расчета 100—200 кг/га.

ГЛАВА 4

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Для прудовых хозяйств наиболее опасны инвазионные болезни, возбудителями которых являются одноклеточные или простейшие организмы и паразитические гельминты. Среди последних особенно опасны развивающиеся без смены хозяев. Если учесть, что почти все простейшие и все паразитические рачки развиваются без промежуточных хозяев, то становится очевидным, что среди инвазионных болезней прудовых рыб чаще встречаются такие, возбудители которых обладают прямым развитием. Это обстоятельство в основном справедливо для прудовых хозяйств, расположенных в умеренных широтах, т. е. в первую очередь для хозяйств Западной Европы и СССР.

Эта закономерность объясняется главным образом тем, что фауна беспозвоночных прудов нашей страны сравнительно небогата, гораздо беднее, чем фауна промысловых водоемов. А беспозвоночные и служат первыми промежуточными хозяевами паразитов. К тому же наши пруды, как правило, являются спускными водоемами. Оставление их на определенное время без воды способствует массовой гибели беспозвоночных — моллюсков, кольчатых червей, низших раков, являющихся промежуточными хозяевами паразитов карпа, форели и других прудовых рыб.

С другой стороны, неблагоприятные условия содержания (скученность), в которых выращиваются прудовые рыбы, способствуют тому, что инвазионные стадии паразитов, развивающихся без участия промежуточных хозяев, легко находят нового хозяина. В результате численность таких паразитов быстро возрастает и приводит к массовой гибели рыб. Можно привести много примеров, когда возбудители опасных заболеваний прудовых рыб в естественных условиях встречаются крайне редко и гибели рыб не вызывают. Хорошим примером может

служить миксоспоридия *Myxosoma cerebralis*, возбудитель вертежа форелей, которая была впервые найдена в хозяйствах, разводящих форель, и только совсем недавно найдена у лососевых из промысловых водоемов.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ (ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ)

Эти болезни вызывают простейшие или одноклеточные организмы. Среди паразитов рыб встречаются жгутиконосцы, инфузории, саркодовые, споровики и книдоспоридии. Но патогенное значение их для рыб не одинаково. Если среди жгутиковых и саркодовых мы находим сравнительно небольшое количество паразитов рыб, то представители наиболее многочисленного подкласса книдоспоридий — миксоспоридии почти все паразитируют в рыбах. Чешские исследователи называли миксоспоридий «рыбоморками».

Костиоз

Костиоз — тяжелое заболевание молоди карпа преимущественно в мальковых и нерестовых прудах. Распространен главным образом в южных районах карповодства — на Украине и Северном Кавказе, а также в центральных областях РСФСР. При определенных условиях встречается и на зимующих карпах. Описан также костиоз молоди форелей.

Возбудитель костиоза — жгутиконосец *Costia nescatix*, относящийся к семейству Bodonidae, отряду Protozoopadina. Это очень мелкий паразит, длина его 8—15 мк. Тело грушевидной формы, несколько сужающееся спереди. На переднем конце находятся два довольно длинных и упругих жгутика, с помощью которых костия может плавать. Передним концом паразит прикрепляется к коже хозяина; при этом передняя часть складывается в желобок. По данным Г. Шуберта (G. Schubert, 1966), на переднем конце паразита в месте прикрепления к коже образуются пальцеобразные выросты, которыми костия внедряется в клетку хозяина и высасывает ее содержимое. В центре паразита располагается округлое

ядро. В протоплазме разбросаны различные включения (рис. 9).

Размножается костия продольным делением. Паразиты, отпавшие от хозяина, быстро погибают. При наступлении неблагоприятных условий тело костии округляется. Одни авторы (И. И. Беспалый, 1939) считают, что это начальный этап инцистирования, другие (W. Tavalga a. R. Nigrelli, 1947) сомневаются в правильности этого мнения. И. Бениш (J. Benisch, 1936) наблюдал лишь округление паразита, но образования типичных цист не видел и считает этот вопрос неясным. Некоторые косвенные доказательства в пользу существования цист покоя у костии приводит Э. Такк (E. Task, 1949). Он отмечает случаи появления костии в изолированных форелевых прудах, снабжаемых водой из родников, в которых нет никакой местной рыбы. Этот факт он объясняет заносом цист ветром из соседних водоемов. Вряд ли последнее объяснение достаточно правомочно. Скорее всего костиоз заносится в пруды с рыбопосадочным материалом.

Паразитирует костия на всех пресноводных рыбах. Alexeieff (1914) в искусственных условиях заражал ею головастика лягушек и личинок саламандр. В. Таволга и Р. Нигрелли (1947) заражали костией самых различных аквариумных рыб и обнаружили их неодинаковую восприимчивость к костиозу. В чем причина неодинаковой восприимчивости, установить не удалось.

Не совсем выяснен характер питания костии. А. Алексеев (1914) считает, что она питается бактериями, появ-

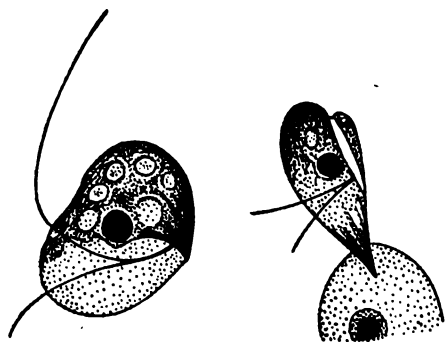


Рис. 9. *Costia necatrix* (из Амляхера, 1961).

ляющимися на отмирающей кожной ткани рыб. В. Та-волга и Р. Нигрелли предполагают, что она питается отмирающими эпителиальными клетками. В свете последних исследований Г. Шуберта (1966) представляется, что костия может питаться и за счет живых клеток.

Паразит может, согласно наблюдениям многих авторов, существовать при температуре от 2 до 30°. Особенно быстро он размножается при температуре 25—28°. Однако при низких показателях рН, порядка 4,5—5,5, также наблюдается массовое размножение костии. По-видимому, и при высокой температуре, когда в условиях искусственного выращивания у рыб развиваются процессы дистрофии в эпителиальной ткани, и при низких показателях рН, разрушающих покровы тела, создается благоприятный субстрат для размножения паразита.

Эпизоотологические данные. Костиозом болеет молодь прудовых рыб при недостатке корма. Это заболевание часто наблюдается в нерестовых прудах. При задержке пересадки мальков из нерестовых в выростные пруды в южной зоне карповодства часто отмечается массовая гибель мальков от костиоза (Беспалый, 1939; М. А. Малевицкая, 1952; В. М. Ивасик, 1953, и др.). После пересадки мальков в выростные пруды, в которых плотность популяции меньше и обеспеченность кормами лучше, число больных рыб быстро снижается. Развитию костиоза способствует высокая температура воды.

По данным ряда немецких авторов, костиоз можно наблюдать у годовиков карпа в зимовальных прудах, в которых вода характеризуется кислой реакцией, например в прудах, построенных на торфяных или угольных карьерах. В СССР зимняя форма костиоза не отмечена. Однако при использовании торфяных карьеров под пруды для разведения карпа можно ожидать вспышку костиоза зимой.

Костиоз наблюдается также при подращивании личинок форели и других лососевых в прудах и рыбоводных аппаратах. Мы считаем, что костиоз и среди этих рыб развивается в результате голодания личинок.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется образованием по бокам тела тусклых пятен, которые в дальнейшем сливаются и образуется сплошной сероватый налет, вызванный усиленным слизееотделением.

Часто наблюдается распад плавников. Процесс этот начинается с отмирания ткани между лучами, так что последние обнажаются. Больные мальки плохо упитаны, поэтому голова их кажется очень большой. Пораженные жабры бледные и покрыты слизью. Вследствие затруднения газообмена больные мальки поднимаются к поверхности воды, скопляются на притоке, заглатывают воздух. Просматривая пораженную ткань при большом увеличении микроскопа, можно обнаружить массу паразитов. Одни сидят на поверхности ткани, другие активно плавают при помощи жгутиков.

Меры борьбы. Для предупреждения кистоза в карповых хозяйствах рекомендуется обеспечивать мальков в нерестовых и мальковых прудах кормом в достаточном количестве, способствующем хорошему росту мальков. Нельзя передерживать мальков в этих прудах. Нужно на 5—6-й день после выклева личинок пересаживать их в выростные. Следует тщательно дезинфицировать нерестовые пруды негашеной и хлорной известью до их заливания и посадки производителей на нерест. Чтобы не занести кисты в нерестовые пруды с производителями, последних рекомендуется купать в 5%-ном растворе поваренной соли 3 раза через 5—6 суток (А. К. Щербина, 1952).

Мальков форели, которые чувствительнее к медикаментозным средствам, чем карп, рекомендуют пропускать через раствор поваренной соли меньшей концентрации (2,5%) в течение 15—20 минут (Е. Таск, 1956). Для молоди лососевых эффективны слабые растворы формалина (О. Н. Бауер и Е. А. Богданова, 1963).

А. К. Щербина (1952) считает, что хозяйства, неблагополучные по кистозу, следует карантинировать. Нам кажется это мероприятие недостаточно обоснованным. Возбудитель заболевания распространен повсеместно, но при соблюдении санитарных правил и выращивании рыб в благоприятных для них условиях увеличения численности паразитов не наблюдается и болезнь не распространяется.

Криптобиоз

Заболевание вызывается жгутиконосцами, паразитирующими на жаберных лепестках рыб.

Возбудитель — *Cryptobia branchialis* из семейства *Vodonidae*. Тело вытянутое, расширенное на переднем,

заостренное на заднем конце, от 14 до 23 мк (фиксированные от 9 до 18 мк) длиной и от 3,5 до 6 мк (фиксированные от 2,2 до 4,8 мк) шириной. В протоплазме жгутиконосца расположены светопреломляющие гранулы. На переднем и заднем концах тела находится по одному жгутику. Длина переднего 7,7—11,0, а заднего 10—15 мк (рис. 10).

Развитие. *C. branchialis* развивается без смены хозяев, размножается продольным делением. Вне тела хозяина паразит может свободно плавать в воде 1—2 дня.

Эпизоотологические данные довольно малочисленны. Источником заражения служат носители возбудителей и больные рыбы. Восприимчивы белые и черные амурь, белые и пестрые толстолобики, карпы, серебряные караси и другие пресноводные рыбы.

По данным Чжань Юй-фань и др. (1961), криптобиями особенно сильно заражаются мальки и сеголетки белых амуров. В Китае гибель амуров от криптобиоза отмечают начиная с апреля и регистрируют в течение всего сезона.

При сильной вспышке заболевания за несколько дней в пруду может погибнуть вся молодь. Рыбы старших возрастов заражаются реже и менее интенсивно и, как правило, выздоравливают.

Интересно отметить, что белые и пестрые толстолобики не болеют криптобиозом даже при такой высокой интенсивности заражения, которая среди амуров вызывает гибель, но носительство ими криптобий отмечают даже зимой.

В СССР *C. branchialis* были обнаружены после завоза растительоядных рыб из Китая. В. А. Мусселиус (1967) находила их на жабрах сеголетков белых и пестрых толстолобиков в рыбхозах Московской области и Краснодарского края.

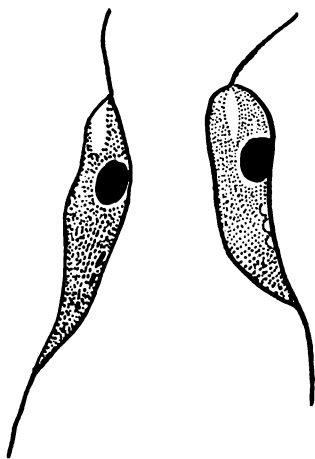


Рис. 10. *Cryptobia branchialis* (из Мусселиус, 1967).

Клиническая картина. Жабры больных рыб ненормально красные, а тело обильно покрыто слизью. Рыбы не берут корм, подходят к берегу. Тело их постепенно темнеет, и рыбы погибают.

Прикрепляясь при помощи заднего жгута к эпителию жаберных лепестков, паразиты разрывают их и, нарушая функцию жабр, затрудняют дыхание.

Диагностика. Диагноз ставят на основании микроскопического исследования соскобов с жаберных лепестков больных рыб и нахождения там *C. branchialis* в массовом количестве.

Меры борьбы с криптобиозом такие же, как с кистозом. В Китае перед посадкой в пруды белых и пестрых толстолобиков рекомендуется пропускать через 0,001 %-ный раствор хлорной извести и 0,0008 %-ный раствор медного купороса, выдерживая в нем рыбу 15—30 минут. Для приготовления лечебного раствора берут 3000 л воды и вносят туда 30 г хлорной извести и 24 г медного купороса. Обрабатывают рыбу при температуре воды до 10°. Непосредственно в пруд можно вносить смесь медного и железного купоросов, подвешивая их в корзиночках или мешочках, на рамах у мест кормления рыб. Ткань мешочков должна быть такой плотной, чтобы купорос полностью растворялся в воде только через 4—5 часов. Количество мешочков определяется в каждом конкретном случае. При глубине пруда 50 см в мешочек кладут 90 г медного и 40 г железного купороса; при глубине 65 см — 125 и 50, а при 80 см — 160 и 60 г соответственно. Этот способ подвешивания мешочков считается весьма эффективным.

КОКЦИДИОЗЫ

Кокцидиозы — инвазионные заболевания, вызываемые паразитическими простейшими организмами — споровиками из отряда Coccidia, рода Eimeria. Это очень мелкие простейшие, обитающие внутри эпителиальных клеток кишечника, печени, почек и других органов рыб. До недавнего времени в качестве возбудителя кокцидиоза у прудовых рыб были известны два вида — *E. carpelli*, которая распространена очень широко, и *E. subepitelialis*. В последние годы в связи с завозом растительной рыбы из Китая вместе с толстолобиками были завезены кокцидии двух новых видов — *E. sinensis* и *E. cheni*.

Кокцидиозный энтерит карпов

Кокцидиозный энтерит вызывается *E. saepelli*, паразитирующими у карпов, сазанов и их гибридов. В последнее время *E. saepelli* найдены у белых и пестрых толстолобиков при совместном выращивании их с карпами (В. А. Мусселиус, В. И. Лаптев, 1967).

E. saepelli распространена повсеместно: ее обнаруживают во всех рыбоводных хозяйствах страны, но особенно опасна она для хозяйств южных районов (М. А. Малевицкая, 1952; И. И. Беспалый, 1959, и др.).

Возбудитель. Ооцисты *E. saepelli* — сферические, тонкостенные образования, без остаточного тела, диаметром от 7,6 до 14 мк. Споры овальные, с микропиле на одном из полюсов, длина их 7—8,5 мк, содержат по два спорозонта и остаточное тело. Споры в ооцисте расположены очень тесно. Спорулирующие формы часто включены в «желтые тела», зеленовато-желтоватого цвета, величина которых зависит от количества включенных в него паразитов и от их зрелости. Паразитирует в эпителии стенки кишечника и иногда желчного пузыря (см. рис. 11, а).

Развитие. Развиваются кокцидии (шизогония, гаметогония и спорогония) в организме хозяина, и во внешнюю среду выделяются уже инвазионные спороцисты. Попадая в организм восприимчивого хозяина, спорозонты покидают споры и внедряются в стенку кишечника, превращаясь в округлую или овальную клетку (шизонт). Шизонт, достигая определенной величины, многократно делится на большое количество дочерних клеток. Вокруг каждого ядра образуется протоплазма, затем шизонт распадается. Вышедшие клетки, называемые мерозонтами, снова внедряются в стенку кишечника. Одни из них вновь превращаются в шизонтов, другие превращаются в макро- и микрогаметы. Микрогаметы благодаря жгутикам отыскивают макрогаметы, сливаются с ними и дают начало зиготе, которая обрастает плотной оболочкой и превращаются в ооцисту. В процессе споруляции идет формирование споробластов, затем спор, внутри которых происходит деление и формирование спорозонтов; из неизрасходованной части протоплазмы образуется остаточное тело. Зрелые ооцисты (спороцисты) выводятся из организма хозяина во внешнюю среду и

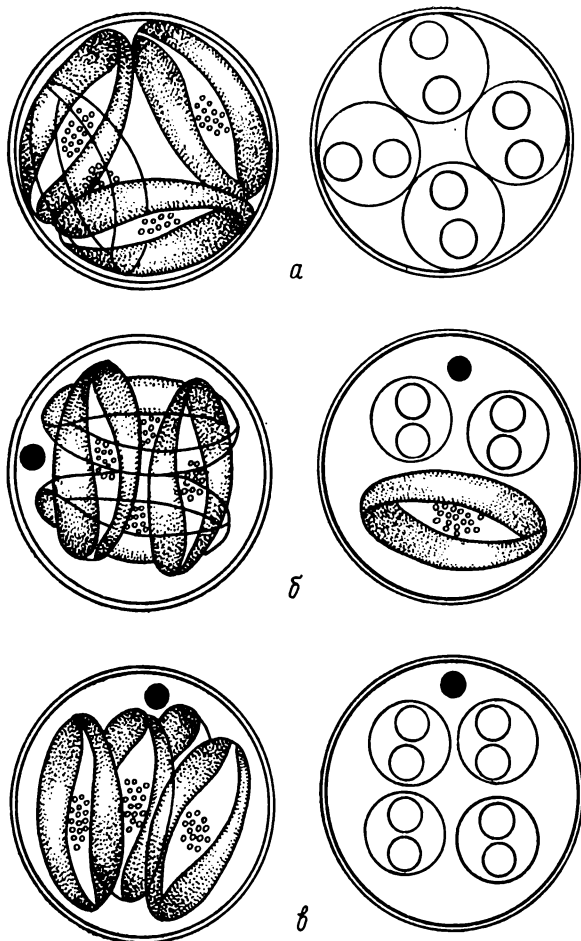
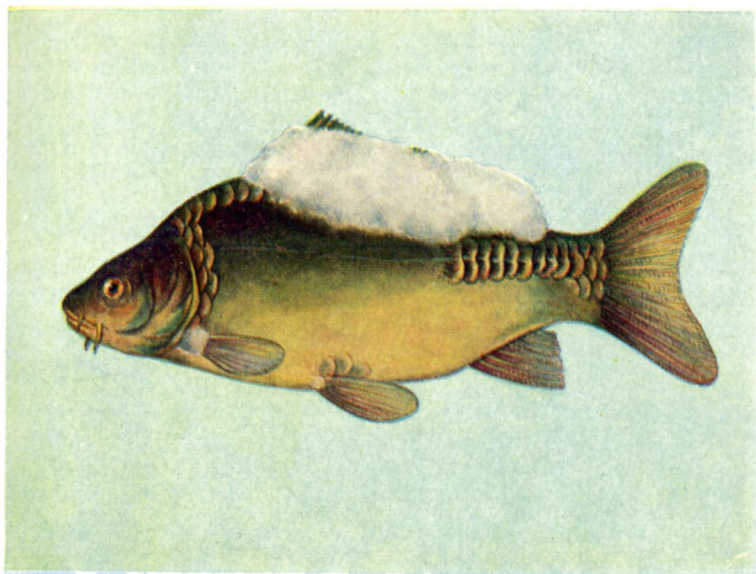


Рис. 11. Ооцисты кокцидий:

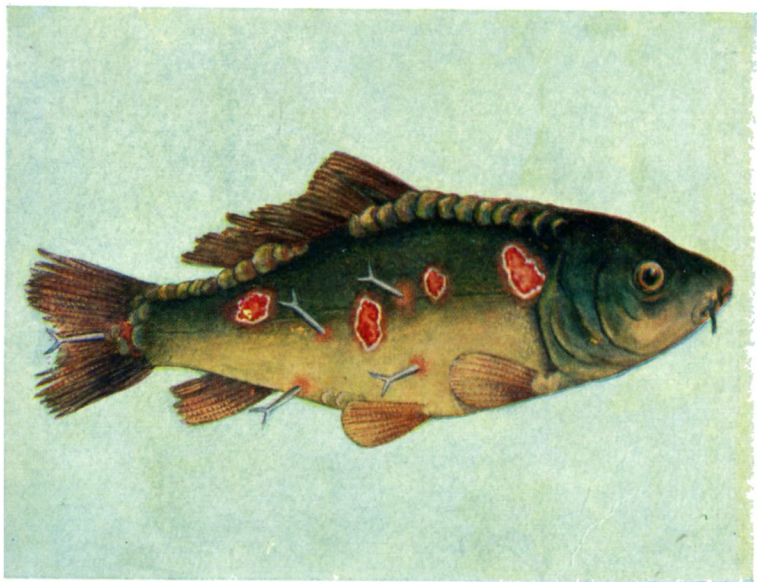
а — *Eimeria carpelli*; *б* — *Eimeria sinensis*; *в* — *Eimeria cheni*.

попадают в организм восприимчивого хозяина, где весь цикл развития повторяется (рис. 12).

Ооцисты кокцидий длительное время могут находиться в воде, сохраняя жизнеспособность. По данным И. И. Беспалого (1959), В. А. Мусселиус и др. (1963), в условиях аквариума при температуре 15—20° ооцисты не изменяют морфологии в течение 20 суток, далее они в массе гибнут и лизируются. Высушивание при температуре 24—29° убивает кокцидий в течение 25—30 ми-



Т а б л и ц а V. Карп, пораженный сапролегнией.



Т а б л и ц а VI. Карась, пораженный дерннями.

нут. Промораживание ($-5-8^{\circ}$) они выдерживают в течение 6 часов, а при температуре $\pm 1^{\circ}$ их морфологические свойства не изменяются до 30 суток, а жизнеспособность сохраняется до 20 суток. Растворы хлорной и негашеной извести (1:500—1:1000) губительно влияют на ооцист.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии служат рыбы-кокцидионосители и больные. Заболевают рыбы всех возрастов. По данным С. О. Османова (1962), в прудах происходит постоянная реинвазия рыб. Резервентами *E. carpellii* в природе являются сазан, плотва, укля, красноперки, карпы (Е. И. Змерзлая, 1964; С. О. Османов, 1962).

Заражение в основном происходит летом. К осени число больных снижается. Зимой паразиты обнаруживаются очень редко. Ко времени разгрузки зимовальных прудов число пораженных рыб и интенсивность инвазии увеличиваются; после разгрузки интенсивность инвазии резко снижается и вновь нарастает летом (В. М. Ивасик и О. П. Кулаковская, 1959; В. А. Мусселиус и др., 1963).

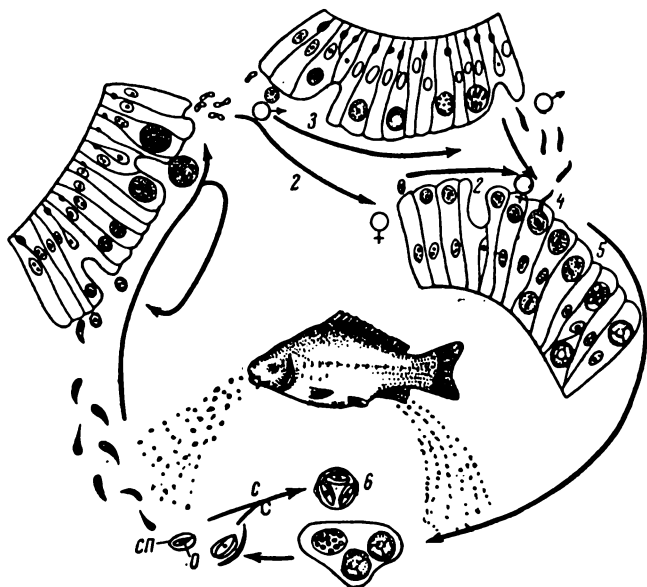


Рис. 12. Цикл развития *Eimeria carpellii* (из Коциловского и Миачинского, 1960, с изменениями):

1 — шизогония; 2 — образование макрогаметы; 3 — образование микрогаметы; 4 — оплодотворение; 5 — образование ооцисты и спор; 6 — ооциста; О — остаточное тело; С — споры СП — спорозонты.

Сеголетки заражаются очень быстро. По данным В. А. Мусселиус и др. (1965), все личинки карпов, посаженные в пруды, где находились носители *E. carpellii*, через 24 дня были заражены кокцидиями. При этом наблюдали и быстрый рост интенсивности инвазии.

Особенно опасен кокцидиоз для сеголетков. Гибель рыбы от заражения ее *E. carpellii* отмечали в Польше (Коциловский, 1938; Завиша, 1949; Миачинский, 1956), в Чехословакии (Дык, 1954), в ГДР (Шаперклаус, 1954; Amlacher, 1961). В СССР кокцидии представляют серьезную опасность для южных районов.

Клиническая картина. Инкубационный период при кокцидиозе, вызываемом *E. carpellii*, колеблется от 7 до 14 дней (В. М. Ивасик, 1959; В. Е. Заика, Е. М. Хейсин, 1959; В. А. Мусселиус и др., 1965; Е. И. Змерзлая, 1965). Он во многом зависит от температуры воды и физиологического состояния хозяина. При высокой температуре инкубационный период короче (Е. И. Змерзлая, 1966).

Клинические признаки развиваются при значительной интенсивности инвазии. Мы наблюдали, что при нахождении в поле зрения микроскопа ($\times 400$) до 40 ооцист, заметных отклонений от нормы нет. Однако как советские, так и зарубежные авторы описывают вспышки заболевания среди сеголетков карпов и их гибель. Больные кокцидиозом рыбы худеют, становятся вялыми, плохо поедают корм или вообще отказываются от него, не реагируют на внешние раздражители. Брюшко у рыб вздуто, мягкое, из анального отверстия выделяются желтоватые или желтовато-розовые тяжи, содержащие слизь, отторгнувшиеся клетки эпителия и массу инвазионных спороцист.

Патогенез и патологоанатомические изменения. Попадая в организм хозяина, паразит внедряется в эпителиальные клетки, нарушая их секреторную деятельность (рис. 13). По нашему мнению, наиболее патогенна шизогональная стадия развития кокцидий, когда после многократного деления шизонтов огромная масса мерозонтов поражает клетки кишечника. Кроме того, на стадии спорогонии крупные желтые тела сдавливают секреторные клетки эпителия, они атрофируются и погибают. Помимо механического, паразиты оказывают и токсическое воздействие на организм рыбы за счет выделения продуктов жизнедеятельности и распада мертвой ткани. Кокци-

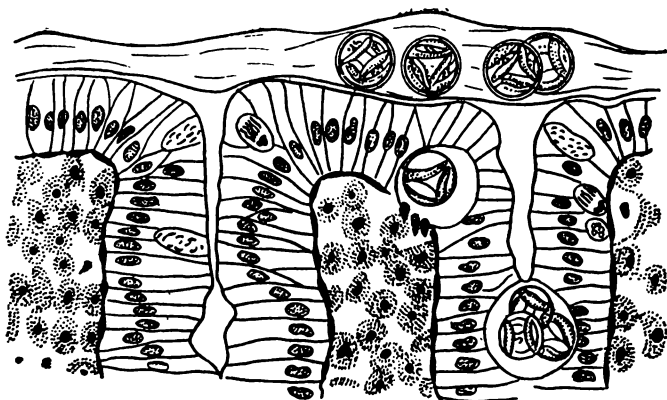


Рис. 13. Поражение кокцидиями слизистой оболочки стенок кишечника карпа (рис. с гистопрепарата).

диозный энтерит, как указывает само название, есть воспаление кишечника, вызываемое кокцидиями. Однако при слабой интенсивности инвазии (носительство) видимых клинических признаков не наблюдается, а на гистологических препаратах отмечают единичные поражения эпителиальных клеток без существенных патологических изменений. При более сильном поражении отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки. Она набухшая, рыхлая, с незначительными точечными кровоизлияниями, покрыта студенистым, желтоватого цвета экссудатом. При значительном поражении слизистая оболочка покрасневшая, почти вся рыхлая, пронизана точечными и полосчатыми кровоизлияниями. В просвете кишечника обнаруживается тягучий красноватого цвета мутный экссудат.

Меры борьбы. Возбудитель кокцидиозного энтерита *E. caprelli* в больших количествах обитает в рыбоводных прудах и естественных водоемах страны, поэтому говорить о благополучии хозяйств и полной ликвидации паразитов нет смысла. Основным профилактическим мероприятием является систематическое и тщательное просушивание и промораживание ложа прудов после спуска воды для уничтожения ооцист кокцидий на дне прудов. Кроме того, мокрые места и неспускные ямы следует тщательно обрабатывать хлорной известью (500 кг/га), которая губительно действует на ооцисты. Нужно следить за тем, чтобы в пруды не попадали сорные рыбы —

резервенты возбудителей. Для этого необходимо устанавливать рыбосорословители. Полноценное кормление рыбы, обеспечивающее хороший рост ее, тоже служит одним из лечебных и профилактических мероприятий в хозяйствах, неблагополучных по кокцидиозу. Все эти мероприятия позволят снизить интенсивность инвазии. В некоторых случаях необходимо терапевтическое вмешательство. В качестве лечебного препарата рекомендуется фуразолидон (В. А. Мусселиус и др., 1965). Препарат смешивают с кормом, лучше с половиной суточной нормы, из расчета 300 мг на 1000 сеголетков или годовиков. Лечебное кормление проводят 3 дня подряд. Если необходимо, курс лечения повторяют через 2—3 дня.

Фуразолидон можно применять и как средство профилактики кокцидиоза, давая его с кормом весной и осенью сеголеткам и годовикам в той же дозе, как и при лечении. В аквариальных опытах был испытан осарсол (А. М. Наумова, А. И. Канаев, 1962).

Кокцидиозный энтерит толстолобиков

Возбудителями кокцидиозного энтерита белых и пестрых толстолобиков являются *Eimeria sinensis* и *Eimeria chei*. Паразиты обоих видов распространены в Китае, на Дальнем Востоке (река Амур), а в Европейской части СССР в тех рыбоводных хозяйствах, куда завозили растительоядных рыб (В. А. Мусселиус, 1965, 1967).

Возбудитель. Ооцисты *E. sinensis* — толстостенные округлые, с прозрачной двуконтурной оболочкой, диаметром 9,2—10,7 мк. На оболочке ооцисты заметно микропиле. Имеется небольшое полярное включение. Споры овальные, около 7—8 мк длиной, расположены крест на крест. Внутри споры два банановидных спорозонта и большое крупнозернистое остаточное тело. Паразитирует в эпителии кишечника.

Ооцисты *E. chei* — сферической формы, окружены блестящей двуконтурной оболочкой, размером 8,5—9,7 мк. Имеются небольшие — 1—2-полярные включения. Споры овальные, лежат в виде веера, длиной 5,4—6,3 мк. Внутри споры два банановидных спорозонта и мелкозернистое остаточное тело. Паразитирует в эпителиаль-

ном слое кишечника (см. рис. 11, б, в). Спорулирующие формы *E. sinensis* и *E. cheni* имеют «желтое тело».

Цикл развития, патогенез и клиническая картина такие же, как при кокцидиозном энтерите карпов.

Меры борьбы. Основным мероприятием по борьбе с заболеванием является дезинвазия прудов хлорной известью, систематическое осушение и промораживание ложа прудов для уничтожения ооцист кокцидий. Назначать лечебное кормление, как рекомендуется при кокцидиозном энтерите карпов, нецелесообразно, так как толстолобики обоих видов не потребляют концентрированные искусственные корма, а питаются фито- и зоопланктоном.

Узелковый кокцидиоз карпов

Возбудитель заболевания — *E. subepitelialis*, паразитирующие у карпов, сазанов и их гибридов. Встречается на юге Украины (А. П. Маркевич, 1951; И. И. Беспалый, 1959), в ГДР, ФРГ, Польше.

Возбудитель. Ооцисты *E. subepitelialis* сферические, тонкостенные, без остаточного тела, размером от 14,5 до 17 мк. Споры веретенообразные, с суженными полюсами, длиной 10—12 мк. Внутри спор расположены по два узких спорозонта и мелкозернистое остаточное тело.

Клиническая картина. Паразит локализуется в подслизистом слое кишечника и образует на его поверхности беловатые узелки величиной 2—3 мм, хорошо видные невооруженным глазом.

Меры борьбы те же, что и при кокцидиозном энтерите карпов.

МИКСОСПОРИДИОЗЫ

Микоспориидозы вызываются слизистыми споровиками, или микоспоридиями. По современным представлениям (Шульман, 1966), микоспоридии выделяются в самостоятельный подкласс, который вместе с подклассом актиномиксид образует класс книдоспоридий, относимый условно к простейшим. Все микоспоридии, за исключением небольшого числа видов, найденных у амфибий и рептилий, паразитируют в рыбах, обитая во всех тканях и органах. У пресноводных рыб преобладают тка-

невые, у морских полостные паразиты. Представители многих видов являются возбудителями тяжелых заболеваний рыб, и поэтому в Чехословакии получили название «рыбоморок». Миксоспоридии в своем развитии проходят две основные стадии — плазмодиальную, или вегетативную, и стадию спорообразования. Зрелые споры выводятся из тела рыбы и с водой или пищей попадают в кишечник других рыб. Там под влиянием кишечного сока створки споры раскрываются, и из нее выходит амeboидный зародыш. Последний проникает в кровеносное русло и кровью заносится в место паразитирования, где начинает расти и превращается в плазмодий. Внутри споры, кроме амeboидного зародыша, содержится от 1 до 8 стрекательных капсул. Помещающаяся в каждой капсуле спиральноскрученная нить помогает споре удержаться в кишечнике. Форма и строение спор имеют важное значение для систематики миксоспоридий.

Вертеж форелей

Заболевание, известное под названием вертеж, или миксосоматоз, форелей — одна из самых опасных протозойных болезней молоди лососевых. Впервые заболевание описано в Германии W. Hofer (1903), а затем более подробно исследовано М. Plehn (1905, 1924) и W. Schärclaus (1931). В 20-х и 30-х годах вертеж нанес большой ущерб немецкому форелеводству, и только в послевоенный период удалось разработать меры борьбы, сделавшие болезнь менее опасной (Такк, 1951). В 50-х годах появились сообщения о вертеже форелей из многих стран Европы, в том числе из Франции, Италии, Чехословакии, Дании, Польши. Совсем недавно вертеж форелей описан в США (Hoffman а. Dunbar, 1961). Имеются не вполне проверенные данные о его распространении в форелевых хозяйствах Мексики и Кореи.

В СССР заболевание было впервые зарегистрировано в 1952 г. в хозяйстве «Ропша» (А. В. Успенская, 1957), а затем найдено в ряде других форелевых хозяйств и в реках Сахалина и Кольского полуострова (Е. А. Богданова, 1966).

Наиболее восприимчива радужная форель, возбудитель найден также у ручьевой форели, палии, дальневосточных лососевых рода *Oncorhynchus* и *Salvelinus*,

у хариуса и др. Вертеж в настоящее время известен не только в прудовых хозяйствах, но и в диких водоемах.

Возбудителем вертежа является *Mухосота cerebralis*. Она паразитирует в хрящевых тканях молоди форели, разрушая основное вещество хряща. Паразит чаще поражает хрящи внутреннего уха, а также хрящи черепа, позвоночника, плавников и т. п. Такая своеобразная локализация паразитов проявляется в очень характерных симптомах болезни. Тело миксосомы представляет собой неправильной формы массу с лапчатыми выростами, при помощи которых паразит внедряется в рыхлую хрящевую ткань молодой рыбы и растет. По мере роста рыбы хрящи уплотняются и скелет окостеневает. Этот процесс неблагоприятен для паразита, который переходит в стадию спорообразования. Споры *М. cerebralis* очень мелкие; их диаметр 6,5—8 мк, длина полярных капсул 3,9—4,2 мк. Спора почти шаровидной формы, слегка сплюснутая с боков, состоит из двух створок. Внутри споры расположены амебоидный зародыш и две округлые стрекательные капсулы (рис. 14).

В начальный период спорообразования споры из разрушенных хрящей попадают в лимфатические или кровеносные сосуды и разносятся по организму. Их можно обнаружить в мозге, печени, в просвете кишечника (А. В. Успенская, 1957). Этот факт дает основание думать, что споры в этот период в небольшом количестве могут попадать в воду из живой рыбы. В дальнейшем в результате уплотнения хряща споры оказываются замурованными в нем и попадают в воду только после гибели рыбы и распада ее скелета.

Инвазионные споры *М. cerebralis* длительное время сохраняются на ложе пруда (по данным W. Schäperclaus, 1931, до 12 лет). Этим возбудитель болезни резко отличается от всех других паразитов рыб, быстро погибающих при высыхании. Возможно, что стойкость *М. cerebralis* следует объяснить тем, что споры сохраняются в кусочках постепенно разрушающейся костной ткани, а не в свободном состоянии.

Споры паразита попадают в рыбу через пищеварительный тракт.

Эпизоотологические данные. Личинки форели могут заразиться при переходе молоди на внешнее питание. Первые симптомы болезни проявляются примерно

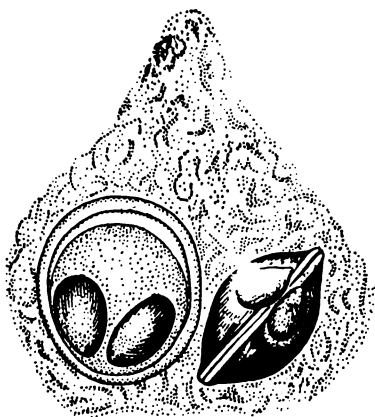


Рис. 14. Споры *Mucosoma cerebralis* (из Вольф и Гавелка, 1958).

через 1½—2 месяца после заражения (плазмодимальная стадия). В это время болезнь особенно опасна и обуславливает массовую гибель молоди. Еще через месяц паразит переходит в стадию спорообразования и гибель мальков прекращается. Течение болезни можно ускорить или замедлить, в зависимости от температурных условий. Чем выше температура воды, тем быстрее протекает болезнь. В опытах Шеперклауса (W. Schäperclaus, 1931) мальки форели, выращиваемые при 20—21°, заболели на 46-й день после высадки в пруды, а при 15° только на 50-й день. Однако в прудах с низкой температурой воды болезнь протекает остро. Это объясняется более интенсивным ростом радужной форели при 20°, чем при 15°, и более ранним наступлением уплотнения и окостенения скелета.

Важен и не вполне выяснен вопрос о возникновении новых очагов болезни. Несомненно, очаги болезни могут возникать в результате завоза в хозяйства, ранее свободные от заболевания, больных или переболевших рыб, в скелете которых сохранились споры. Неоднократно высказывалось предположение о возможности переноса возбудителя с икрой. W. Schäperclaus (1931) указывает на такую возможность. Он допускает, что если в инкубатор поступает вода из зараженного пруда, то не исключено прилипание споры к икринкам. В более поздней работе (1954) автор на основании ряда поставленных им опытов высказывает сомнение по поводу возможности завоза спор с икрой и инвентарем. Однако не считает этот вопрос окончательно решенным.

За последние годы как в СССР, так и в других странах выявлен ряд новых очагов болезни, причем завоз инвазионного начала полностью исключался. Таким очагом является крупный очаг вертежа дальневосточных лососей на острове Сахалин и Курильских островах

(Е. А. Богданова, 1963, 1967). Туда никаких лососевых не завозили. Очевидно, возбудитель в небольшом количестве таился в природе у местных лососевых. Переход на массовое рыборазведение способствовал увеличению численности *M. cerebralis* и возникновению болезни. Таким образом, вертеж, как и большинство других инвазионных болезней прудовых рыб, можно считать природно-очаговым заболеванием.

Важным для понимания эпизоотологии вертежа является вопрос о скорости накопления заразного начала в прудах. По наблюдениям А. В. Успенской (1957), в отдельных прудах хозяйства «Ропша» споры накапливались очень быстро. Так, в маленьком пруду Мельничный III за 2 года накопилось такое количество спор, которое может вызвать заболевание более чем у 50% рыб.

В других прудах споры накапливались медленнее. В этом хозяйстве единичные случаи вертежа были отмечены в 1952 г., а в 1956 г. заболевание приняло массовый характер с экстенсивностью заражения в отдельных прудах до 60—100% рыб.

Клиническая картина. Симптомы болезни очень характерны. Во-первых, в результате повреждения хрящевых частей органа слуха (отолит) нарушается равновесие. Мальки плавают по кругу, а затем ложатся на дно, некоторое время отдыхают, а затем вновь начинают совершать круговые движения. Во-вторых, наблюдается почернение задней трети тела; потемневшая часть четко отграничена от нормально окрашенной части тела. Такое изменение окраски обусловлено нарушением пигментно-моторной функции симпатической нервной системы. Разрушение хрящей скелета приводит к различного рода уродствам: к искривлению позвоночника в разных направлениях, к недоразвитию жаберных крышек, появлению мопсовидной головы и т. д. (рис. 15).

Наблюдается период острого течения болезни в период затухания. Острое течение вертежа соответствует прохождению паразитом плазмодияльной стадии. В этот период наблюдается разрушение основного вещества хряща. Внешне он проявляется либо в интенсивном движении мальков по кругу, либо в неспособности мальков форели брать корм. В этом случае мальки погибают при сильном истощении. У многих рыб отмечается почернение хвоста.

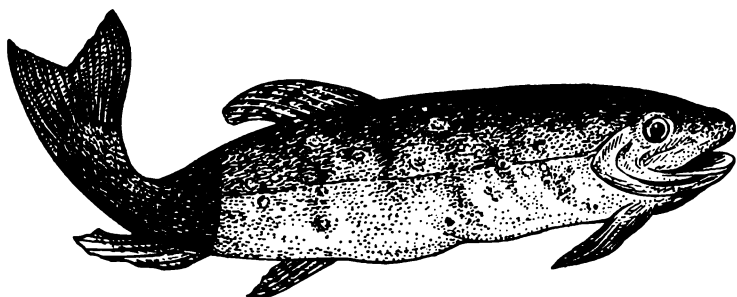


Рис. 15. Форель, больная вертежом (из Плен, 1924, по Хоферу, 1904).

Во втором периоде болезни, когда происходит спорообразование, приступы вертежа обычно прекращаются, исчезают такие внешние признаки, как почернение хвоста, а если у рыбы не было сильных повреждений скелета, то она может выглядеть вполне здоровой. В этот период рыба, как правило, не гибнет, но представляет большую опасность как источник распространения возбудителя болезни. Однако на практике не всегда можно разграничить эти периоды.

Меры борьбы. Чтобы предотвратить занос вертежа в новые форелевые хозяйства, нужно карантинировать хозяйства, в которых обнаружен возбудитель заболевания.

В неблагополучных хозяйствах рекомендуется тщательно изолировать молодь форели от рыб старших возрастов. Ложе прудов, в которых отмечен вертеж, необходимо дезинфицировать, применяя для этого цианистый кальций из расчета 1 кг/м^2 (Task, 1951). Препарат рассеивают по ложу спущенного пруда и оставляют на срок до одного месяца. В течение этого времени препарат, превратившийся в цианамид кальция, воздействует на споры паразита. При работе с препаратом нужно соблюдать строгие меры предосторожности, поскольку цианистый кальций ядовит. Рабочие, разбрасывающие препарат по ложу пруда, должны быть одеты в брезентовые костюмы и резиновые сапоги, а лица защищены марлевой повязкой (А. В. Успенская, 1959).

Эффективность цианистого кальция была проверена в хозяйстве «Ропша». В 1957, 1959 и 1961 гг. несколько прудов было обработано этим препаратом. Начиная с 1962 г. и до настоящего времени при выращивании се-

голетков форели в обработанных прудах в условиях высоких плотностей посадки возбудителя вертежа не обнаруживали (Е. А. Богданова, 1966).

Кроме того, рекомендуется выбраковывать и уничтожать форель с признаками перенесенной болезни; выдерживать и подращивать личинок форели в аппаратах на воде, не содержащей спор *M. cerebralis*, лучше всего на ключевой воде; установить пониженный водообмен в прудах, поскольку при сильной проточности споры поднимаются со дна пруда; проводить дезинфекцию всего инвентаря.

Для лечения больных форелей можно применять различные мышьяковистые препараты, стоварсол и осарсол. Стоварсол был впервые применен в Италии (Scolari, 1954). А. В. Успенская (1957, 1959) провела опыты с отечественным препаратом — осарсолом, также оказавшимся эффективным. Лечение осуществляется несколькими курсами. Три дня подряд в корм рыбам замешивают препарат из расчета 0,01 г/кг веса рыбы, следующие три дня — по 0,02 г/кг. Через неделю лечение повторяют, и так продолжают 3—4 месяца до полного окостенения скелета. По-видимому, мышьяковистые препараты ускоряют этот процесс и форсируют спорообразование *M. cerebralis*. Тем самым сокращается срок вредного влияния паразита на организм рыбы.

Желтуха форелей

Желтуха форелей — довольно редкое заболевание. Впервые оно было зарегистрировано во Франции. В настоящее время встречается в США. В СССР вспышка желтухи наблюдалась в одном форелевом хозяйстве Ленинградской области (О. Н. Бауер и Н. П. Никольская, 1940).

Возбудителем заболевания является миксоспоридия *Chloromyxum truttae*, обитающая в желчных протоках печени и в полости желчного пузыря форелей. При рассмотрении под микроскопом капли желчи больной форели можно обнаружить сероватые тельца неправильной амебонидной формы, с тупыми выростами. Иногда они приобретают округлую форму. Диаметр их около 40 мк. Это плазмодиальная стадия паразита. В зрелых плазмодиях обнаруживается по четыре шаровидные споры диаметром 10 мк. Внутри такой споры залегают сдвинутые к

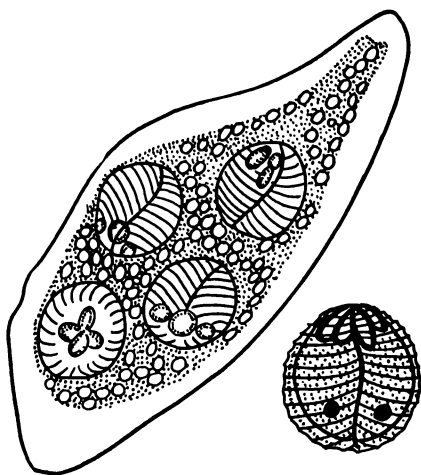


Рис. 16. Возбудитель желтухи форелей *Cholohomax truttae* (из Леже, 1906).

одному полюсу 4 мелкие стрекательные капсулы. Споры покрыты толстой двустворчатой оболочкой (рис. 16).

Созревшие споры с желчью попадают в кишечник рыбы и с экскрементами выбрасываются в воду, где служат источником заражения рыб.

Эпизоотологические данные крайне скудны. Известно, что хозяевами *Ch. truttae* могут быть радужная и ручьевая форель, а также американская палия. Однако заболевание описано у ручьевой форели.

Судя по наблюдениям советских авторов, болезнь проявляется только у производителей в преднерестовый и нерестовый периоды, т. е. поздней осенью и в начале зимы. Форели младших возрастов бывают заражены *Ch. truttae*, но случаев заболевания не отмечено.

Клиническая картина и патогенез. У форелей, сильно зараженных паразитом, наблюдается острое воспаление кишечника. Экскременты приобретают желто-бурый цвет. Рыбы перестают брать корм и худеют. Постепенно плавники и отдельные участки тела становятся желтыми. Болезнь продолжается несколько месяцев и заканчивается гибелью рыбы. Иногда в течение небольшого периода погибают все или почти все производители.

При вскрытии больной форели обнаруживают, что печень обесцвечена, серовато-розового цвета, желчный пузырь резко увеличен и переполнен желтовато-красной жидкостью. Стенки его гиперемированы.

Меры борьбы разработаны недостаточно. Для оздоровления неблагополучного хозяйства рекомендуется все пруды, в которых наблюдалась гибель форелей, спустить, продезинфицировать ложе негашеной или хлорной известью по общепринятым нормам и вывести на летова-

ние. Споры погибли. Чтобы избежать заражения форели младших возрастов, необходимо строго соблюдать раздельное выращивание и зимовку форели разных возрастов.

Перевозить форель из одного хозяйства в другое разрешается только после тщательного исследования желчи и исключения в ней возбудителя желтухи. Икру форели вывозить можно.

Сфероспороз карпов

Сфероспороз карпа описан совсем недавно (Д. А. Размашкин и Э. Г. Скрипченко, 1967). Он диагностирован лишь в одном прудовом хозяйстве Южной Сибири.

Возбудитель заболевания относится к микроспоридиям рода *Sphaerospora* и назван *S. branchialis*. Его споры почти шаровидной формы с выступающим слегка раздвоенным передним полюсом. Шовный валик выражен довольно четко. Задний полюс слегка уплощен. В задней части каждая спора латерально от шва имеет хорошо выраженный выступ. Обе полярные капсулы грушевидны. Длина спор 8,5—10 мк, ширина 7,6—9 мк. Длина полярных капсул 3,8—5 мк, ширина 3—3,6 мк (рис. 17, а). Вегетативные стадии паразита имеют вид тонкостенных округлых цист, располагающихся в жаберных лепестках. Диаметр их 20—170 мк.

Эпизоотологические данные довольно скудны. Паразит обнаружен у карпов, однако мальки и сеголетки заражаются наиболее часто (до 100%).

У последних вегетативные стадии сфероспоры были обнаружены в июне. В июле стали попадаться цисты с уже созревшими спорами. У годовиков карпа вегетативные стадии отмечены в конце зимовки, а споры созревали, как у сеголетков, начиная с июля. Таким образом, сфероспороз карпа следует рассматривать как летнее заболевание.

Массовая гибель мальков от сфероспороза отмечена в первой декаде июня, т. е. еще до созревания спор. В это же время отмечена гибель отдельных годовиков.

Возбудитель заболевания был обнаружен также у верховок, завезенных в хозяйство случайно вместе с посадочным материалом карпа из европейской части СССР.

Клиническая картина и патогенез. Д. А. Размашкин и Э. Г. Скрипченко (1967) указывают, что у сильно по-

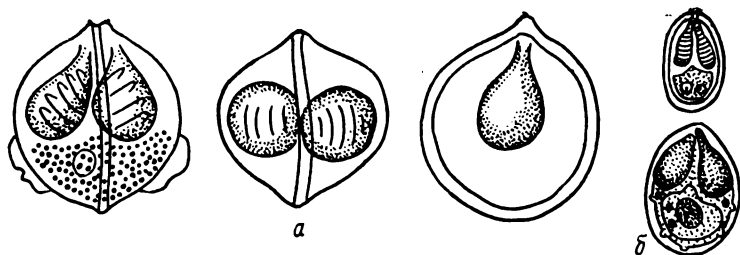


Рис. 17. Возбудитель сфероспороза карпов *Sphaerospora branchialis* (а) (из Скрипченко); возбудитель микоспоридиозной анемии карпов *Muxobolus cyrini* (б) (из Шульмана, 1966).

раженных рыб в начальный период болезни наблюдается гиперемия жабр и признаки кислородного голодания. В дальнейшем, когда происходит разрыв созревших цист и споры выходят наружу, на жабрах рыб появляются очаги некроза.

Меры борьбы не разработаны. По-видимому, борьба с заболеванием должна идти по линии осушения и дезинфекции прудов, как и при других микоспоридиозах. Необходимо уничтожение сорных рыб — распространителей сфероспороза и в первую очередь верховки. Заболевание еще нужно тщательно изучать.

Злокачественная микоспоридиозная анемия карпов

Заболевание широко распространено в карповых хозяйствах ГДР, ФРГ, Польши, западных областей Украины и некоторых других районов.

Возбудитель — микоспоридия *Muxobolus cyrini*. Вегетативная форма имеет вид мелких амeboидов, которые можно обнаружить в соединительной ткани внутренних органов карпа или овальных цист диаметром до 1 мм. В амeboидах и цистах заключены многочисленные овальные споры. В передней части споры размещены две грушевидные стрекательные капсулы, сближенные и часто перекрещивающиеся. Длина спор 10—16 мк, ширина 8—12 мк. Длина стрекательных капсул 5,2—7 мк (см. рис. 17, б).

Паразит поражает соединительную ткань почек, селезенки, печени, брыжейки и жабер. При созревании

спор цисты лопаются, и споры тем или иным путем выводятся из организма рыбы в воду, где служат источником заражения новых хозяев.

Эпизоотологические данные. Основными хозяевами паразита являются сазан и карп, однако его изредка можно обнаружить у плотвы, линя, карася и у некоторых других карповых.

Молодь карпа заражается летом. Зимой протекает процесс спорообразования. К концу зимовки в годовиках карпа накапливаются зрелые споры, происходит разрушение цист и выпадение спор во внешнюю среду. Этот процесс совпадает с периодом массовой гибели рыб, которая обычно наблюдается либо в зимовальных прудах, либо после пересадки годовиков карпа в нагульные пруды. Случаев гибели рыб старших возрастов в литературе не отмечено, хотя последние служат основным источником заражения сеголетков.

Клиническая картина и патогенез. При сильном поражении внутренних органов, особенно почек, наблюдается ерошение чешуи и пучеглазие, что характерно для всех заболеваний, связанных с нарушением водообмена в организме рыб. Поэтому при таких симптомах необходим очень тщательный дифференциальный диагноз. Точно определить заболевание можно только к концу зимовки при нахождении во внутренних органах карпа цист, содержащих зрелые споры паразита. Одновременно отмечается дряблость и анемия почек и мышц. Содержание гемоглобина и количество эритроцитов понижено. По данным В. М. Ивасика (1953) у больных сеголетков карпа снижается упитанность.

При сильном поражении жабр отмечается закупорка кровеносных сосудов и разрушение отдельных участков жаберной ткани. Поскольку такой патологический процесс наблюдается при сангвиникозе, бранхиомикозе и других жаберных заболеваниях, необходим тщательный дифференциальный диагноз. Следует отметить, что подобные явления у карпа могут быть вызваны *M. dispar*, отличающимся от *M. surgini* неравными размерами стрекательных капсул. По данным В. М. Ивасика (1953), микроспоридиоз жабр, вызываемый *M. dispar*, поражает карпов всех возрастов. В одном из хозяйств Львовской области он наблюдал даже гибель производителей.

Злокачественная анемия карпа иногда наблюдается весной совместно с краснухой и кокцидиозным энтери-

том; в результате возникает смешанное заболевание с очень запутанной клинической картиной (М. А. Малевичкая, 1959).

Меры борьбы. Пока что можно говорить только о мерах, направленных на предупреждение болезни. Одной из таких мер является раздельное выращивание карпа разных возрастных групп, так как распространителями микоспоридиозов являются в основном рыбы старших возрастов.

Кроме того, очень эффективно летование прудов, тщательное просушивание ложа и дезинфекция заболоченных участков и водосбросных канав обычными средствами.

Гофереллез карпов

Гофереллез — довольно редко встречаемое заболевание карпа, впервые описанное в Германии (М. Plehn, 1924) и отмеченное в некоторых прудовых хозяйствах СССР.

Возбудителем заболевания является микоспоридия *Hoferellus surgini*, паразитирующая в молодом возрасте в эпителии мочевых канальцев, а во взрослом — в просвете последних. Вегетативные стадии *H. surgini* неправильной амебоидной формы, небольшие, до 40 мк в поперечнике. Споры пирамидальные, с короткими отростками по бокам заднего конца створок. Иногда между этими отростками видно несколько более мелких нитевидных отростков. На каждой створке имеется 9—10 продольных полос. Длина споры 10—12 мк, ширина 8 мк. На переднем полюсе размещаются две грушевидные капсулы длиной 3 мк (рис. 18).

Летом возбудитель заболевания паразитирует в эпителиальных клетках почечных канальцев карпа. Осенью амебоиды выходят в просвет канальцев, где зимой протекает процесс спорообразования.

Эпизоотологические данные очень бедны. По сведениям М. Plehn (1924) и W. Schäperclaus (1954), болезнь опасна для молоди карпов. У других рыб *H. surgini* не паразитирует; у карасей встречаются представители нескольких других видов возбудителя (С. С. Шульман, 1966).

Клиническая картина и патогенез. Заболевание характеризуется нарушением целостности стенок мочевых

канальцев и как следствие тяжелым воспалением почек. Внешне этот воспалительный процесс проявляется ерошением чешуи, пучеглазием и водянкой полости тела, вызываемыми накоплением экссудата в организме больной рыбы. Поскольку эти признаки наблюдаются при многих заболеваниях, сопровождающихся нарушением водообмена, необходим тщательный дифференциальный диагноз.

Меры борьбы те же, что и при других микроспориозах карпа.

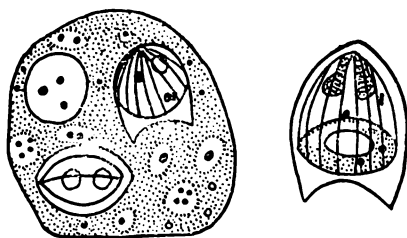


Рис. 18. Возбудитель гофереллеза карпа — *Hoferellus cyprini* (из Дофлейн, 1898).

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИНFUЗОРИЯМИ

ХИЛОДОНЕЛЛЕЗ

Среди заболеваний прудовых рыб, которые вызываются паразитирующими на поверхности тела простейшими, особо важное значение в СССР имеет хилодонеллез. Он нередко вызывает значительный отход сеголетков карпа в зимовальных прудах центрального, западного и северо-западного районов страны, а также Сибири, т. е. тех районов, где зимовка продолжается 6—7 месяцев. Хилодонеллез менее опасен для форелевого хозяйства.

Возбудитель *Chilodonella cyprini* относится к ресничным инфузориям семейства Chlamidodontidae отряда Holotricha. Тело паразита сплюсненное в дорсо-вентральном направлении, длина 45—70 мк, ширина 38—57 мк, покрыто ресничками и на брюшной стороне ближе к переднему концу имеет округлый цитостом — ротовое отверстие. Цитостом ведет в глотку, стенки которой снабжены поддерживающим палочковым аппаратом, состоящим из 18 палочек. Паразит ползает по телу рыб и питается клетками эпителия, в который вонзает палочковый аппарат, способный выворачиваться через ротовое отверстие.

При рассмотрении живого паразита под микроскопом внутри тела можно различить яйцевидное ядро — макронуклеус — и две сократительные вакуоли. Возле крупного ядра можно обнаружить, применяя специальные красители, небольшое генеративное ядро — микронуклеус (рис. 19).

Размножаются хилодонеллы делением надвое, в поперечном направлении. Как показали наблюдения (О. Н. Бауер и Н. П. Никольская, 1957), деление происходит особенно интенсивно при температуре 5—10°. При температуре 20° и выше инфузории погибают.

Половые процессы у хилодонеллы не прослежены, хотя ряд авторов (Kiernik, 1909; С. М. Крашенинников, 1939) отмечают, что у паразита наблюдается процесс конъюгации. Как показали исследования О. Н. Бауера и Н. П. Никольской (1957) и И. И. Беспалого (1957), отдельные экземпляры хилодонеллы при неблагоприятных условиях образуют цисту покоя. Процесс цистообразования начинается с того, что инфузория начинает усиленно вращаться на месте. Скорость вращения постепенно увеличивается и доходит до 30 оборотов в минуту. Примерно через 1½—2 часа паразит приобретает форму протоплазматического комочка, продолжающегося вращаться. В это время изменяются и внутренние органеллы инфузории. Сократительные вакуоли увеличиваются, темп и очередность их пульсации замедляется. Иногда можно одновременно видеть обе вакуоли крупных размеров. Реснички и палочковый аппарат исчезают. Ядро округляется, а протоплазма, особенно вокруг ядра, становится зернистой. К концу процесса образования цисты вращение паразита замедляется и наконец совершенно прекращается. К этому времени исчезают и сократительные вакуоли, а вокруг инфузории образуется двойная оболочка: внутренняя — нежная и едва заметная и наружная — более плотная. На этом процесс инцистирования заканчивается. Он длится 3½—4 часа. Образовавшиеся цисты довольно долго сохраняются на дне водоема или в толще воды, пока снова не попадут на рыбу. Процесс эксцистирования не изучен, описаны только начальные стадии его.

Установлено, что на свету размножение хилодонеллы замедляется. При длительном выдерживании аквариумов с рыбами на солнечном свету инфузории постепенно погибают.

Эпизоотологические данные. На численность хилодонеллы влияет физиологическое состояние рыбы и в первую очередь ее упитанность. W. Schäperclaus (1935) установил, что особенно сильно бывают заражены мальки форели, по какой-либо причине не берущие корм и отличающиеся низкой упитанностью. По мнению W. Schäperclaus, в результате голодания рыбы клетки кожного эпителия отмирают. Эта ткань и является наиболее благоприятным субстратом для размножения паразита. Таким образом, хилодонеллез можно охарактеризовать как заболевание, связанное с дистрофией.

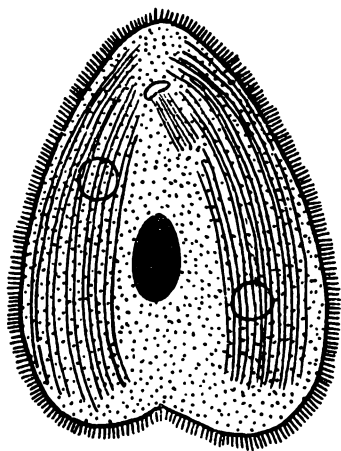


Рис. 19. Возбудитель хилодонеллеза *Chilodonella cyprini* (из Вольф и Гавелка, 1958).

Это положение очень убедительно подтвердила А. С. Чечина (1952). Она установила, что у более упитанных сеголетков карпа на протяжении всего периода зимовки было значительно меньше паразитов, чем у менее упитанных. В конце зимовки на последних было в 5 раз больше инфузорий, чем на хорошо упитанных.

Таким образом, хилодонеллез возникает в те периоды выращивания прудовой рыбы, когда она плохо или совсем не питается. В карповодстве таким периодом является зимовка, которая в отдельных зонах карповодства растягивается на 6 и даже на 7 месяцев. Во время зимовки сеголетки карпа почти не питаются, теряют в весе и утрачивают почти все накопленные за вегетационный период питательные вещества. Хилодонеллез развивается, как правило, к концу зимовки и приводит к значительным отходам, иногда принимающим катастрофический характер. В южных районах, где период зимовки гораздо короче и длится максимум 5 месяцев, хилодонеллез не опасен.

Но неправильно было бы считать, что вполне упитанные сеголетки карпа не заболевают. Опыт показал, что при массовом хилодонеллезе он вначале поражает плохо упитанных сеголетков, особенно недомерков, а затем круп-

ных, хорошо упитанных рыб. Таким образом, кроме физиологического состояния рыбы большое значение в эпизоотологии хилодонеллеза имеет количество заразного начала в пруду.

На течение болезни влияет и породный состав карпа. Опыт карповодства в северной зоне показал, что к хилодонеллезу более восприимчив галицийский карп, чем амурский сазан и его гибриды с карпом. Последние оказываются более зимостойкими и во время зимовки реже погибают. Объясняется это тем, что амурский сазан и его гибриды с карпом продолжают питаться и осенью при снижении температуры воды, когда чистокровный галицийский карп уже перестает брать корм (В. С. Кирпичников, 1953, и др.). А как раз корма, потребляемые при низкой температуре, идут на создание запасов питательных веществ, а не на рост. Поэтому сеголетки амурского сазана и гибриды более подготовлены к зимовке, чем карп. В настоящее время в северо-западной зоне карповодства стали выращивать гибридов карпа с амурским сазаном — это резко снизило гибель рыбы от хилодонеллеза в этой зоне.

Как же попадают хилодонеллы в зимовальные пруды? Хилодонелла на стадии цисты может сохраниться на ложе пруда с предыдущей зимовки, в ямах, впадинах и в водосборных канавах, которые во многих зимовалах остаются под водой или во влажном состоянии в течение всего лета, и может быть занесена в зимовальные пруды с посадочным материалом. Исследование сеголетков карпа осенью перед зимовкой показало, что на их жабрах можно изредка обнаружить отдельные экземпляры вегетативной стадии хилодонеллы или ее цисты. Наконец, паразит может быть занесен в зимовальный пруд с водой из источника водоснабжения. Эта опасность реальна, если в источнике водоснабжения обитает дикая рыба. Дело в том, что хилодонелла не является специфичным паразитом карпа или форели и обитает на всех пресноводных рыбах, включая осетровых. Такие рыбы, как плотва, карась, укля, щиповка, голец и другие, обычно населяющие небольшие озера и головные неспускные пруды, из которых забирают воду для зимовальных прудов, часто бывают заражены хилодонеллой.

Клиническая картина. При тяжелом течении хилодонеллеза на поверхности тела появляется голубовато-серо-

ватый налет, особенно хорошо заметный на верхней поверхности головы. Он появляется в результате раздражения кожи большим количеством хилодонелл и усиленного слизиотделения. При просмотре соскоба этого налета под микроскопом можно заметить десятки паразитов, ползающих по обрывкам ткани или плавающих в воде. Более 50 инфузорий в одном поле зрения микроскопа свидетельствует о тяжелом течении заболевания.

При такой степени заражения рыба ведет себя беспокойно, поднимается к поверхности, к прорубям, слабеет, легко ловится сачком и даже руками. После таяния льда, когда температура воды повышается, течение хилодонеллеза обостряется. Годовики выскакивают из воды и плашмя падают обратно в воду. Это симптом, очень характерный для хилодонеллеза, следует объяснить нарушением кожного дыхания, которое у молоди рыб играет значительную роль в общем дыхательном процессе.

Меры борьбы. Чтобы предупредить массовое развитие хилодонеллеза, в карповых зимовальных прудах следует выращивать не галицийского зеркального карпа, а гибридов карпа с амурским сазаном, как более зимостойкие формы. В хозяйствах северо-западной зоны карповодства, а также в некоторых других зонах, которые стали выращивать гибридов карпа, вспышки хилодонеллеза прекратились, выход годовиков из зимовки увеличился.

Кроме того, необходимо создать благоприятные условия, стимулирующие рост и повышающие упитанность рыб на всех стадиях выращивания молоди. Для этого нужно в первую очередь создать обилие кормов как живых, так и полноценных искусственных. Последние особенно необходимо иметь в выростных прудах осенью, когда численность кормовых организмов заметно уменьшается. Там, где позволяют температурные условия, сеголетков карпа рекомендуется подкармливать в зимовальных прудах.

Важно также следить за тем, чтобы возбудитель не попал в зимовальные пруды или не сохранился на его ложе от предшествующей зимовки. Для этого рекомендуется весь посадочный материал, высаживаемый на зимовку, проводить в течение 5 минут через профилактические ванны, употребляя для них 5%-ный раствор пова-

ренной соли, а также аммиачные ванны. Для уничтожения цист паразита, сохранившихся от предшествующей зимовки на ложе пруда, необходимо его тщательно осушить и дезинфицировать негашеной известью. При этом норму вносимой извести в хозяйствах, страдающих от хилодонеллеза, рекомендуется увеличить с 25 до 40 ц/га и брать только доброкачественную известь. Использовать зимовальные пруды под нерест или летнее выдерживание рыб нельзя.

Необходимо следить за тем, чтобы хилодонеллы не попадали в зимовальные пруды из источника водоснабжения с сорной рыбой. Для задержания такой рыбы следует устраивать на водоподающих канавах или лотках сороуловители различных образцов. Чтобы предупредить занос паразитов с водой, О. Н. Бауер и Н. П. Никольская (1957) рекомендовали песочные фильтры, но они до сих пор не нашли своего технического решения. Хорошие результаты дает примененное в ряде хозяйств пропускание воды через известковые фильтры. Для этого в водоподающих лотках надо устанавливать плетеные корзины или решетчатые ящики с известью и следить, чтобы рН был не выше 7,2.

Если в период зимовки наблюдается массовое заражение сеголетков карпа хилодонеллой и гибель их, необходимо принять экстренные меры по спасению молоди. Для этого, если позволяют погодные условия (температура воздуха должна быть плюсовой), нужно провести подледный отлов сеголетков и провести их через антипаразитарные ванны и высадить в заранее залитый нагульный пруд. За последние годы рыбоводы стали вносить медикаментозные средства (малахитовый зеленый, поваренную соль и др.) непосредственно в зимовальные пруды (Ю. Боброва и А. Бобров, 1962; Е. И. Змерзлая и З. И. Икова, 1963; Б. С. Авдосьев и др., 1963). Причем концентрация их может быть очень невысокой. Положительный эффект получен при внесении поваренной соли в зимовальный пруд из расчета всего 0,15—0,2% на 1—2 суток.

При вспышке хилодонеллеза во время подращивания мальков форели в желобах и бассейнах рекомендуется проводить мальков через лечебные ванны. Учитывая, что молодь лососевых не выдерживает 5%-ный раствор поваренной соли, лучше применять 0,005%-ный раствор марганцовокислого калия или же 0,2%-ный раствор пова-

ренной соли, но выдерживать рыбу в растворе не в течение 5 минут, а в течение 10—15 минут. После освобождения желобов и бассейнов от молоди их необходимо продезинфицировать крепким раствором поваренной соли и просушить на солнце.

Ихтиофтириоз

Ихтиофтириоз — инвазионное заболевание многих пресноводных рыб, в том числе и прудовых: карпов, форелей, белых амуров, толстолобиков, пеляди и др. Возбудитель паразитирует под эпителием кожи и жабр. Ихтиофтириус встречается в пресных водоемах повсеместно как в СССР, так и за рубежом. В прудовых хозяйствах он часто вызывает массовую гибель рыбы.

Возбудитель — инфузория *Ichthyophthirius multifiliis*, принадлежит к классу ресничных — Ciliata, семейству Ophryoglenidae. Тело округлое или яйцевидное, 0,5—1,0 мм длины. Маленький круглый рот окружен ресничками. На поверхности тела располагаются продольные ряды ресничек, сходящиеся на переднем конце. Крупное, массивное ядро (макронуклеус) подковообразно изогнуто; к нему прилегает маленький микронуклеус. Имеются многочисленные сократительные вакуоли (рис. 20).

Развитие *I. multifiliis* отличается от развития других инфузорий, паразитирующих у рыб, тем, что размножение его происходит вне рыбы, путем многократно повторяющегося деления надвое (палинтомия). Зрелые паразиты (трофонты) разрывают белый эпителиальный бугорок, под которым они находились, и попадают в воду. Опустившись на дно, они приклеиваются к различным подводным предметам: растениям, камням, песку и т. д. Вокруг паразита сразу же после прикрепления образуется нежная студенистая циста, под которой происходит деление. Из одного трофонта получается до 1—2 тыс. дочерних клеток, называемых «бродяжками». Вначале «бродяжки» имеют круглую форму, затем делаются сигарообразными. При помощи фермента гиалуронидазы «бродяжки» растворяют окружающую их цисту и выходят в воду, где они с помощью ресничек свободно плавают до 2—3 суток, и если не встретят рыбы, то погибают. Попадая на рыбу «бродяжки» внедряются под кожу, где растут и созревают.

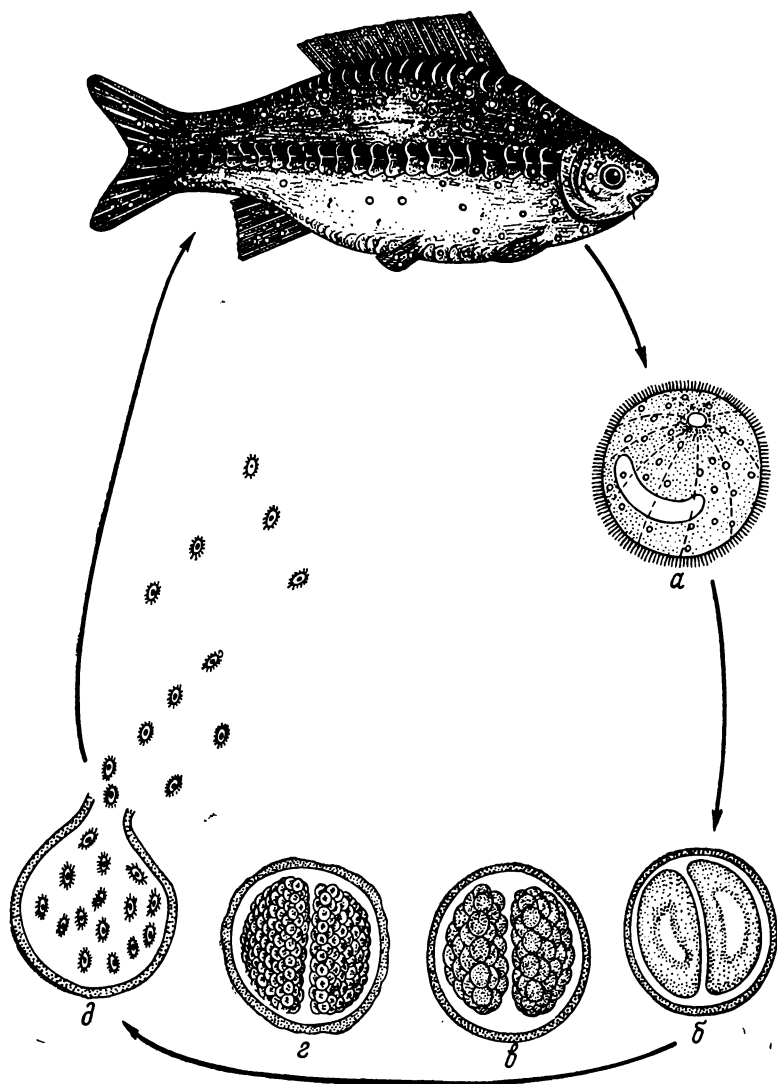


Рис. 20. Цикл развития *Ichthyophthirius multifiliis*:
 а — зрелый трофонт; б, в, г — деление паразита; д — выход «бродяжек».

Большой интерес представляют данные А. В. Успенской (1963) о том, что зрелые трофонты и «бродяжки» обладают гиалуронидазной активностью, т. е. используют фермент гиалуронидазу для растворения окружающей их ткани при выходе трофонта из-под эпителиального бугорка и «бродяжки» из цисты.

Наиболее благоприятной температурой для развития паразита считается 25—26°. С понижением ее задерживается инцистирование, замедляется деление и рост паразита, удлиняются сроки жизни «бродяжек» (И. Г. Щупакова, 1954, и О. Н. Бауер, 1959) (табл. 2).

ТАБЛИЦА 2

Время размножения ихтиофтириуса в зависимости от температуры воды (О. Н. Бауер, 1959).

Показатели	Температура воды в °							
	26—27	24—25	20—22	17—18	15—16	11—12	7—8	4—5
Длительность размножения (в час.)	10—12	14—15	18—20	23—26	28—30	36—40	72—84	Около шести суток
Количество потребного тепла (градусо-дни)	13—14	15	16,5	17,2—18,5	18,6—18,7	18,6	24,5	25—30

В последние годы неоднократно отмечали размножение ихтиофтириуса в зимовальных прудах при температуре воды 2—4°.

Непаразитические стадии ихтиофтириуса (цистированные паразиты и «бродяжки») очень чувствительны к различным факторам внешней среды. В темноте «бродяжки» живут дольше, чем на свету. Даже слабые растворы солей в концентрации, не превышающей 0,5%, вызывают их гибель. Опыты по культивированию ихтиофтириусов в лабораторных условиях свидетельствуют о большой чувствительности их к гнилостным процессам. Не переносят «бродяжки» высыхания. При величине рН ниже 5 может наступать гибель ихтиофтириусов. Дефицит кислорода в воде приводит к чрезмерному расходованию белков, а при концентрации кислорода ниже 0,8 мг/л паразиты погибают (А. В. Успенская, 1964).

На паразитической стадии основное влияние на трофонтов оказывает температура и, очевидно, иммунитет. По данным А. Бушкиля (1910), подтвержденным позднее О. Н. Бауером (1959), интенсивность повторного заражения всегда значительно ниже, чем первичного. Очевидно, у зараженных рыб вырабатывается относительный постинвазионный иммунитет, выражающийся в уменьшении интенсивности инвазии при повторном заражении. Чем сильнее первичное заражение, тем выше напряженность иммунитета. Вполне возможно, что именно поэтому в рыбхозах, где никогда не было ихтиофтириоза, особенно опасно его появление, так как вызывает острую вспышку, сопровождающуюся массовой гибелью рыбы. Дальнейшее изучение вопросов иммунитета при этом заболевании представляет большой интерес.

Эпизоотологические данные. К ихтиофтириозу восприимчивы все прудовые рыбы. Наиболее восприимчивы карпы и форели. Белые амуры, белые и пестрые толстолобики (по данным ВНИИПРХ) при совместном выращивании с карпами заражаются менее интенсивно. Больше всего от ихтиофтириоза страдают мальки и сеголетки, но при большой интенсивности инвазии могут болеть и погибать ремонтные рыбы и производители.

По прудовым хозяйствам возбудитель распространяется при бесконтрольных перевозках живой рыбы, а также с водой в нижележащие пруды. Источником возбудителя могут служить и дикие рыбы, населяющие головные пруды. Резервентами ихтиофтириуса (В. Kazda, 1960) являются плотва, колюшка (О. Н. Бауер, 1955) и другие сорные рыбы, на которых паразиты сохраняются круглый год.

Вспышки ихтиофтириоза обычно наблюдаются весной и летом в нерестовых, выростных прудах при высоких плотностях посадки рыбы и высокой температуре воды, которые способствуют распространению заболевания. В последнее время отмечены случаи заболевания годовиков в зимовальных прудах. Наибольшая интенсивность инвазии бывает в середине лета, к осени она заметно снижается. Вспышка ихтиофтириоза протекает 5—10 дней, в зависимости от температуры воды, и часто заканчивается гибелью рыбы. Личинки карпов в возрасте 3—7 дней погибают при паразитировании на них 3—8, а 2-недельные мальки—10—20 паразитов. Годовики карпов весной (при передержке в зимовальных

прудах) часто заболевают ихтиофтириозом и при паразитировании 100 и более трофонтов погибают. Известны случаи гибели производителей.

Клиническая картина. При незначительном поражении отмечается легкое беспокойство, рыбы собираются группами и подходят к притоку. В соскобах с кожи и жабр можно обнаружить единичных ихтиофтириусов.

При более сильном поражении сеголетков и годовиков (5—10 паразитов в поле зрения при увеличении в 80 раз) клинические признаки болезни выражены более резко: рыбы сильно беспокоятся, трутся о дно и берега, в массовом количестве приходят на приток. На теле рыб хорошо различимы невооруженным глазом белые мелкие бугорки. Рыба перестает питаться и реагировать на раздражения.

Если лечебные меры не приняты своевременно, интенсивность инвазии быстро растет, рыбы мечутся по пруду, плавают у поверхности воды, заглатывают воздух. Все тело рыбы усеяно мелкими белыми бугорками. Наблюдаются случаи сильного поражения роговицы глаза и слепоты рыб. При высокой интенсивности инвазии рыба погибает.

У больных рыб изменяется картина крови; резко снижается количество гемоглобина (менее 1,5 г%); реакция оседания эритроцитов у слабо зараженных рыб увеличивается в 2—4, а у сильно зараженных — в 6—10 раз; в лейкоцитарной формуле сильно зараженных рыб отмечается значительное увеличение количества нейтрофилов: до 64% против 0,5—13% у здоровых рыб (А. В. Решетникова, 1962).

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и данных микроскопического исследования соскобов слизи с кожи и жабр. Обнаружение большого количества паразитов позволяет считать их причиной заболевания.

Патогенез и патологоанатомические изменения. Подвижная «бродяжка» ихтиофтириуса активно нападает на рыбу. Обладая лизирующим ферментом гиалуронидазой, паразит проникает через многослойный плоский эпителий кожи до цилиндрического слоя, где поселяется для завершения своего развития. Быстрый рост ихтиофтириуса увеличивает механическое воздействие на эпидермис кожи. Эпителиальные клетки вокруг паразита уплощаются, вытягиваются, протоплазма их становится

темнее и ядро более плотным. На гистологических препаратах хорошо заметна полость, окруженная несколькими слоями вытянутых, веретеновидной формы эпителиальных клеток. В губчатом слое отмечается инфильтрация форменными элементами крови и расширение кровеносных сосудов. Внутренняя сторона полости содержит клетки на разной стадии распада. Увеличиваясь, паразит расширяет полость, образуя бугорок в эпидермальном слое, а в губчатом — впадину.

Вершина бугорка под влиянием ферментов зрелого трофонта лизируется и разрывается, а паразит выпадает в воду. На месте выхода трофонта образуется ямка, которая в дальнейшем заполняется эпителиальными клетками. Развивается и растет паразит очень быстро, поэтому демаркационная линия выражена слабо (рис. 21).

Паразитируя на жабрах, «бродяжка» поселяется в соединительной ткани между респираторными складками, которые в результате развивающегося воспаления склеиваются вершинами друг с другом, образуя полость. На гистологических препаратах видно, что вокруг молодого паразита располагаются клетки соединительной ткани, частично лизированные на разной стадии распада. Зрелый паразит полностью заполняет полость, образованную респираторными складками. Вокруг него развивается застойная гиперемия и инфильтрация тканей. Зрелый трофонт разрывает полость и выпадает наружу. Из разорванных капилляров респираторных складок наблюдается кровотечение.

Таким образом, ихтиофтириус оказывает механическое воздействие на ткани рыб (разрыв эпителия кожи и жабр, деформация продуцирующих клеток, нарушение целостности мелких кровеносных сосудов), а также токсическое, обусловленное влиянием ферментов паразитов и продуктов распада клеток.

Меры борьбы. При профилактике ихтиофтириоза помимо проведения общих мероприятий рекомендуется изолированно содержать производителей и молодь, тщательно осушать и проводить дезинвазию прудов, не допускать в рыбоводные пруды сорную, дикую рыбу — носителей возбудителей болезни.

В хозяйствах стационарно неблагополучных по ихтиофтириозу следует сначала частично, а затем полностью отказаться от естественного нереста карпов в не-

рестовых прудах и постепенно переходить к заводскому методу получения потомства (см. «Общие профилактические мероприятия»).

Лечить рыб, больных ихтиофтириозом, сложно, так как паразит локализуется не на поверхности тела рыбы, а под эпителием, что делает его недоступным при обычных противопаразитарных обработках. Солевые и ам-

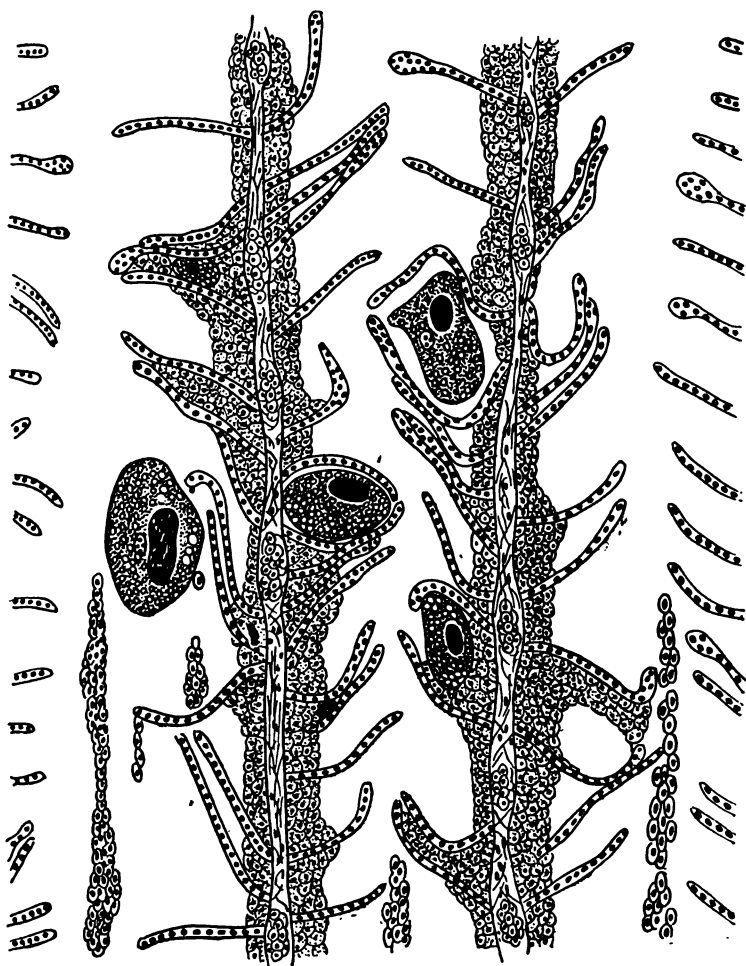


Рис. 21. Поражение жабр карпа ихтиофтириусом:

видно разрастание соединительной ткани, деформация респираторных складок, разрывы капилляров, кровотечение, скопление сгустков крови между лепестками.

миачные ванны, применяемые в борьбе со многими эктопаразитами, не уничтожают ихтиофтириуса под эпителием, а увеличение концентрации раствора приводит к гибели рыб. Поэтому некоторые ученые предложили ванны длительного действия из слабых растворов трипофлавина (W. Schäperclaus, 1954), морской соли (Б. В. Веригин, 1954), смеси поваренной и горькой соли (О. Н. Бауер, 1955), применение которых в производстве весьма ограничено. Если необходимо обрабатывать небольшие партии рыбы (производителей, племенного ремонта), для ванн длительного действия (О. Н. Бауер, 1955) целесообразно использовать 0,7%-ный раствор поваренной соли или 0,5%-ный раствор смеси поваренной (NaCl) и горькой (MgSO_4) солей в соотношении 3,5 : 1,5. Длительность обработки в таких ваннах зависит от температуры воды: так, при 28—30° — трое суток, при 22—23° — шесть, при 18° — восемь и при 14—15° — десять-одиннадцать суток.

Найти такой препарат, который уничтожал бы паразита под эпителием и был безвреден для рыб, долго не удавалось. Лишь недавно такие препараты были найдены.

В ГДР, ФРГ, Чехословакии, Болгарии, Польше и др. (Deufel, 1960, 1966; Amlacher, 1961; Kubu, 1962; Байльзов и Янков, 1963; Kocyłowski, 1961) для борьбы с ихтиофтириозом карпов и форелей используют растворы малахитового зеленого — основного органического трифенилметанового красителя. Это кристаллический порошок зеленого или желтого цвета, с металлическим блеском, растворяется в воде и спирте. Для полного растворения красителя воду следует подогревать до 80—90°. Раствор относительно прочен в слабокислой среде, рН 5,5—6,8. Применять малахитовый зеленый можно в ваннах и прудах.

В СССР использовать малахитовый зеленый (оксалат) предложил Б. С. Авдосьев (1962). Он рекомендует обрабатывать карпов в ваннах, цементированных бассейнах, приспущенных зимовальных или в выростных прудах у специально оборудованных кормовых мест. Для обработки в ваннах, бассейнах и зимовальных прудах препарат разводят во всем объеме воды. Для создания необходимой концентрации в выростных прудах на кормовых местах рекомендуется оригинальное устройство. Место кормления огораживается пластмассовой пленкой,

укрепленной на деревянном каркасе с таким расчетом, чтобы под водой оставалось пространство для прохода рыбы на кормушку. Над кормовым местом укрепляется резервуар с раствором малахитового зеленого.

Концентрация раствора должна быть от 0,1 до 0,9 г/м³ воды, в зависимости от ее прозрачности, которую определяют по диску Секки. На 1 м³ воды при прозрачности ее 30—35 см и выше рекомендуется 0,1—0,5 г препарата; при 20—25 см — 0,7 и при 10—15 см — 0,9 г. Экспозиция обработки 4—5 часов. Рыбу нужно обрабатывать 2—3 раза через 1—2 суток, в зависимости от температуры. Этот способ борьбы с ихтиофтириозом карпов изложен во временном наставлении, утвержденном Главветупром МХС СССР, и рекомендуется в порядке широкого производственного опыта.

А. В. Синев (1966) успешно использовал растворы малахитового зеленого в концентрации 0,5—1,0 мг/л для профилактики и борьбы с ихтиофтириозом в прудовых хозяйствах Казахстана.

Отметим, что белые амуры и пестрые толстолобики хорошо переносят указанную обработку в течение 5 часов при концентрации препарата 0,25 и 0,5 г/м³, при температуре воды от 12 до 20°. Увеличивать экспозицию обработки не рекомендуется. Сеголетки белых толстолобиков хуже переносят растворы малахитового зеленого. Для них следует считать подходящей 3-часовую обработку в растворе концентрацией 0,2—0,25 г/м³ при той же температуре.

Обрабатывать растительноядных рыб на кормовых местах, как это рекомендуется для карпов, нецелесообразно, так как они не потребляют концентрированных кормов.

Сотрудниками лаборатории болезней рыб ВНИИПРХ для борьбы с ихтиофтириозом были предложены два новых красителя: технический ярко-зеленый оксалат (бриллиантовый зеленый) и фиолетовый К. Оба препарата проникают под эпителий, инактивируют ядро возбудителя, препятствуют образованию цисты деления. После пребывания в растворе указанных красителей некоторое время паразиты сохраняют подвижность, но теряют способность к размножению и быстро погибают. Весной рыбу целесообразно обрабатывать непосредственно в зимовальных прудах, создавая в них концентрацию раствора 0,1—0,2 г/м³ при экспозиции от 1 до

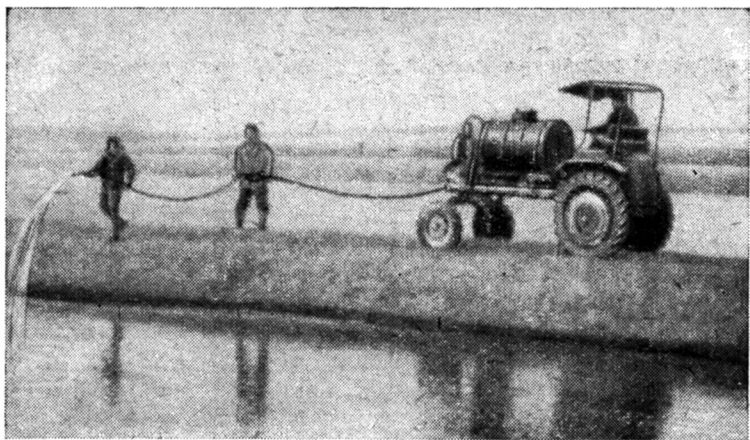


Рис. 22. Обработка прудов красителями в рыбхозе «Пара».

2 суток. Зная глубину и площадь прудов, легко определить объем воды в нем. Соответственно объему воды отвешивают необходимое количество препарата, которое сначала заливают горячей водой, а после растворения добавляют прудовой воды до нужного объема.

Вносить рабочие растворы в пруды лучше всего при помощи дезинфекционной установки Комарова (ДУК), имеющейся в каждом районном центре, или разбрызгивателя, установленного на тракторе (рис. 22). К цистерне ДУК (объем ее 800 л) прикрепляется мягкий резиновый шланг длиной 10—15 м. Медленно объезжая пруд по окружающей дамбе, раствор разбрызгивают по воде. Опыт обработки рыбы в зимовальных прудах показал, что пруд площадью 1 га может быть обработан с помощью ДУК за 1—1½ часа при наличии трех человек: водителя машины, санитаря и рабочего. Приток и спуск воды на время обработки в зимовальных прудах не прекращается. На кормовых местах оба препарата можно использовать таким же методом, как рекомендует Б. С. Авдосьев.

Ярко-зеленый и фиолетовый К безвредны, значительно дешевле малахитового зеленого и легко доступны, так как в больших количествах производятся у нас в стране. Подчеркиваем, что для обработки рыбы используются технические препараты.

В последнее время (В. М. Ивасик и др., 1965) для

борьбы с ихтиофтириозом практикуется внесение по воде негашеной извести для повышения рН до 8,5—9,0. Щелочная реакция воды, как сообщают авторы, препятствует размножению паразитов.

В Китае для борьбы с заболеванием (Сюй Гун-ай, Чжу Син-лин, 1963) используют нитрат ртути, который не только уничтожает «бродяжек» и трофонтов вне рыбы, но проникает под эпителий и губит развивающихся паразитов. Для купания рыбы в ваннах предлагается концентрация раствора 2 мг/л, экспозиция 3 часа при температуре воды от 8 до 15°. При обработке рыбы в пруду употребляют растворы концентрацией от 0,1 до 0,3 мг/л и экспозицию четверо суток. Для обработки в пруду при температуре ниже 10° содержание в воде нитрата ртути доводят до 0,3 мг/л, при 10—20° — до 0,2—0,25 и при температуре выше 20° — до 0,1—0,15 мг/л.

Триходиниозы

Заболевание вызывают кругоресничные инфузории из семейства *Urceolariidae*. До недавнего времени всех представителей семейства *Urceolariidae* относили к одному виду *Trichodina domerguei* и только недавно, после упорядочения систематики, это семейство разделено на пять родов, из которых у прудовых рыб паразитируют представители трех: *Trichodina*, *Trichodinella*, *Triparatiella* (Штейн, 1961, 1962).

Инфузории локализуются на коже и жабрах прудовых рыб, не обладают четко выраженной специфичностью, но имеют некоторую приуроченность к тому или иному хозяину. На карпах, форелях, белых амурах и толстолобиках встречаются паразиты шести видов: *Trichodina domerguei* forma *acuta*, *T. pediculus*, *T. nigra*, *T. reticulata*, *Trichodinella epizootica*, *Triparatiella bulbosa* (рис. 23, 24).

Возбудитель. Тело инфузорий блюдцеобразной или грушевидной формы, диаметром от 26 до 75 мк. Полосчатый прикрепительный диск имеет прикрепительный венчик, состоящий из кольца хитиноидных зубцов, имеющих внутренние и наружные отростки различной величины и формы. Большое ядро (макронуклеус) подковообразное; малое ядро (микронуклеус) округлое и расположено обычно вблизи макронуклеуса. С помощью рес-

ничек триходины быстро передвигаются по телу рыбы, а также свободно плавают в воде.

В таблице 3 приведены основные систематические признаки паразитов, встречающихся на прудовых рыбах (табл. 3).

Развитие. Размножаются триходины на теле рыбы простым поперечным делением на две приблизительно равные дочерние особи, реже конъюгацией. При этом вначале у паразита образуется перетяжка, затем он разделяется на две равные части, в которых остается по половинному набору крючьев. Скоро в молодом паразите закладывается новый прикрепительный венчик, состоящий из собственного виду количества зубцов, а старые зубцы пропадают.

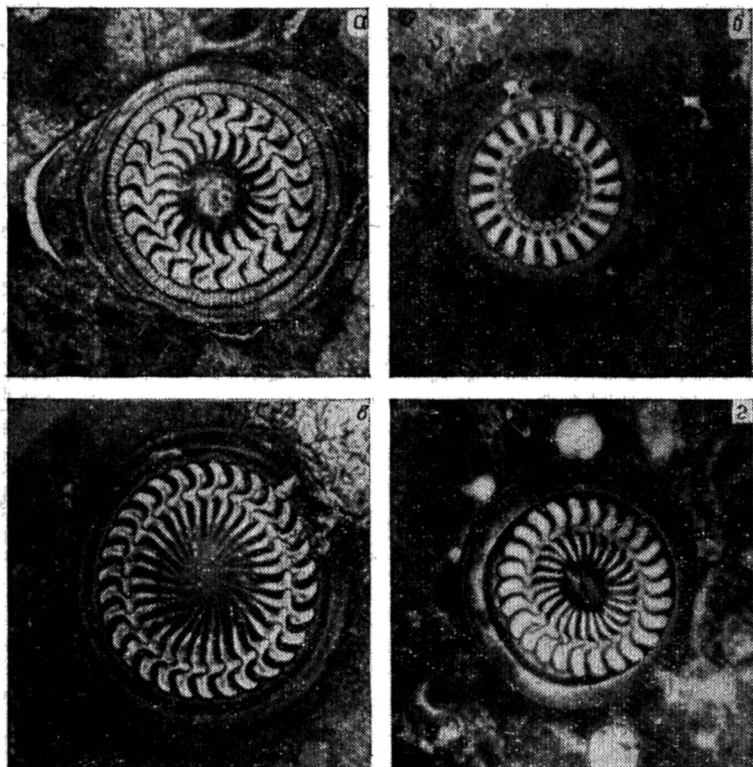


Рис. 23. *Trichodina domerguei* forma *acuta* (а); *Trichodinella epizotica* (б); *Trichodina pediculus* (в); *Trichodina nigra* (г) (из Ивановой, 1966, 1967).

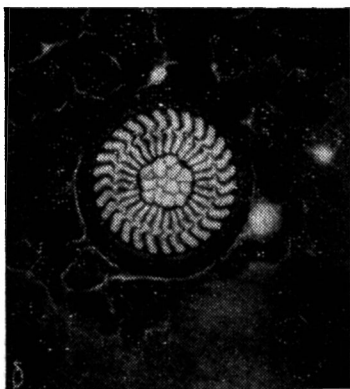
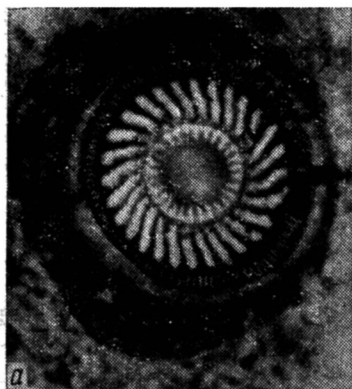


Рис. 24. *Tripartiella bulbosa* (a); *Trichodina reticulata* (б)
(из Ивановой, 1966, 1967).

Размножаются триходины быстро при оптимальной для каждого вида температуре воды. Так, деление *T. pediculus* и *T. domerguei forma acuta* происходит обычно в холодное время года: первая только зимой (при температуре 0,5—1,0°), а вторая в течение всего года, но наиболее интенсивно в марте и апреле. *T. bulbosa* и *T. nigra*, наоборот, интенсивно размножаются летом; *T. epizootica* не проявляет четкой зависимости от температуры и встречается с весны до глубокой осени, но зимой ее не находят. Триходины могут жить вне хозяина до 1—1½ суток, самостоятельно передвигаясь в воде.

Эпизоотологические данные. К триходиниозу восприимчивы все прудовые рыбы в возрасте мальков, сеголетков и годовиков. Взрослые рыбы являются носителями возбудителей. Особенно четко возрастные особенности заражения триходинами прослеживаются у растительноядных рыб, рыбы старших возрастов практически свободны от паразитов.

У карпов весной и летом чаще всего паразитируют *T. domerguei f. acuta* и *T. epizootica*, а в зимовальных прудах — *T. pediculus*, которую ни разу не находили в Краснодарском крае. По данным Н. С. Ивановой (1967), несколько лет тому назад *T. pediculus* встречалась только у растительноядных рыб и почти никогда у карпов. В последние годы трихин этого вида в значительном количестве обнаруживают не только у растительноядных рыб, но и у карпов. *T. nigra* появляется у карпов

Основные систематические признаки для определения *Urceolariidae* прудовых рыб
(по Н. С. Ивановой, 1966, 1967)

Систематический признак	Название возбудителя				
	<i>Trichodina domerguei</i> forma acuta	<i>Trichodina nigra</i>	<i>Trichodina pediculus</i>	<i>Trichodinella epizootica</i>	<i>Tripartiella bulbosa</i>
Форма тела	Дискообразная	Дискообразная	Блюдцеобразная	Уплощенная	Чашеобразная
Диаметр тела, мк	57,2—67,6	52,0—72,0	62,4—75,4	26,0—39,0	28,6—39,0
Диаметр венчика зубцов, мк	28,6—36,4	39,0—54,6	33,8—54,6	10,4—13,0	10,4—13,0
Число зубцов в венчике (от—до)	19—25	23—28	27—33	18—22	13—27
Длина наружных отростков, мм	5,2	6,5—9,1	5,2	—	1,5—3,9
Длина внутренних отростков, мм	6,3	7,8—10,4	7,8	Отростков нет	—
Локализация паразитов	Кожа, редко жабры	Кожа, жабры	Кожа, редко жабры	Жабры	Жабры
Хозяин	Карп, амур, толстолобики	Карп, амур, толстолобики	Амур, толстолобики, карп	Карп, амур, толстолобики	Амур, толстолобики

в июле—августе, при температуре воды 20—22°. *T. bulbosa* у карпов не встречается никогда.

У растительноядных рыб в течение года паразитируют такие же триходины, что и у карпов, и, кроме того, *T. bulbosa*, которая распространена в основном на юге, а в Московской области встречается в небольших количествах в июле и августе только у растительноядных рыб.

Здоровые рыбы заражаются при совместном содержании с больными. Распространение возбудителей происходит с зараженной рыбой или водой, в которой триходины могут довольно долго свободно плавать.

В последние годы в прудовых хозяйствах триходиниоз отмечается в феврале—марте в зимовальных прудах, где плотность посадки рыбы на гектар достигает 500—800 тыс. и более и в связи с этим создаются условия, благоприятные для распространения заболевания. Возбудитель зимней формы триходиниоза *T. pediculus*. Известны случаи гибели рыбы от этого заболевания.

Клиническая картина. Тело пораженных рыб становится матовым, покрывается легким беловатым налетом слизи в большей или меньшей степени, в зависимости от интенсивности заражения. При слабом поражении налет незначительный и в основном заметен на голове и спине рыб. При сильном поражении слизь покрывает все тело рыбы, а в тяжелых случаях отделяется от тела хлопьями.

При интенсивности инвазии (сеголетков и годовиков) до 10—15 паразитов в поле зрения микроскопа ($\times 80$) рыбы ведут себя спокойно, признаков болезни не наблюдается, но отмечается появление отдельных рыб у притока. При более высокой зараженности рыбы начинают беспокоиться, чаще и в большем количестве скапливаются на притоке, тело покрывается белым налетом. Число больных ежедневно увеличивается. Наблюдаются случаи гибели отдельных рыб. При интенсивности инвазии 50—100 паразитов рыбы в массе подходят на приток, к прорубям, заглатывают воздух. Количество погибшей рыбы быстро увеличивается. Очень часто приходится диагностировать смешанную инвазию: триходиниоз, хилодонеллез и ихтиофтириоз одновременно.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков болезни и данных микроскопического исследования соскобов с кожи и жабр.

Патогенез и патологоанатомические изменения. Патогенез при триходиниозе еще не достаточно изучен. Э. М. Ляйман и А. К. Щербина указывают на обильное отделение слизи при поражении триходинами кожи и жабр. Франк (1962) установил, что паразит проникает глубоко в жаберную ткань, достигая стенок капилляров и нарушая циркуляцию крови. Этот же автор высказывает предположение, что *T.domerguei* выделяет в окружающую среду ферменты, растворяющие цитоплазму клеток хозяина, которая затем всасывается паразитами.

По данным Н. С. Ивановой, *T. pigra*, прикрепляясь к концам респираторных складок, разрывает эпителий своими крючьями. Из пораженных капилляров вытекает плазма и форменные элементы крови, которые скапливаются между жаберными лепестками. На гистологических препаратах между жаберными лепестками хорошо заметны сгустки крови в виде тяжей, там же можно обнаружить и паразитов. Раздражая нервные окончания жаберных лепестков, паразиты вызывают усиленную секрецию слизи, которая, обволакивая респираторные складки, нарушает процесс дыхания. Отмечается также застойная гиперемия. Вероятно, помимо механического воздействия, паразит обладает протеолитическими ферментами. Патогенное влияние обусловлено также всасыванием в организм рыб продуктов распада отмершей ткани и крови. На отмершей ткани могут поселяться сапрофитные и патогенные микробы, которые осложняют течение болезни.

У рыб, погибших от триходиниоза, отмечают общее истощение, вызванное чрезмерным расходом запасов жира, уменьшение объема паренхиматозных органов. При остром течении жаберной формы заболевания рыба погибает от асфиксии.

Меры борьбы с триходиниозом такие же, как и при хилодонеллезе: солевые или аммиачные ванны или обработка рыбы поваренной солью непосредственно в пруду.

Апиозомоз (глосателлез) карпов

Еще в конце прошлого века на поверхности тела пресноводных рыб, в том числе и карпа, были обнаружены сидячие инфузории отряда *Peritricha*, относящиеся к не-

скольким родам и видам. Их долго считали безобидными комменсалами, поскольку они поглощают пищевые частицы из толщи воды и не наносят видимого вреда рыбе. Однако за последние годы отмечены случаи массового заражения мальков и сеголетков карпа сидячими инфузориями и гибель рыбы. Поэтому в настоящее время приходится пересмотреть их роль в патогенезе.

Возбудитель. На карпе чаще всего встречается *Apiosoma* (*Glosatella*) *piscicola*, относящаяся к семейству Scyphidiidae. Это довольно крупная одиночная инфузория, длина ее 110 мк, ширина 40 мк. Тело вытянутое, заметно суживающееся к месту прикрепления. Передний конец расширен и снабжен венчиком из нескольких десятков крупных ресничек, с помощью которых взвешенные в воде пищевые частицы загоняются в цитостом. Макронуклеус имеет форму треугольника, обращенного острой вершиной к основанию. В длину он достигает 15 мк. Диаметр микронуклеуса около 4 мк (рис. 25).

Кроме *A. piscicola* на карпе паразитируют также *A. minuta* и *Epistylis lwoffii* (J. Lom, 1966). Названные инфузории размножаются делением на две, а у некоторых из них отмечается процесс конъюгации.

Эпизоотологические данные крайне скудны. Большинство авторов отмечают наиболее высокую численность инфузорий зимой (январь—апрель). В это время они иногда в огромных количествах заселяют поверхность тела, жабер и плавников зимующих сеголетков карпа. Массовому накоплению инфузорий, по-видимому, способствует малоподвижный образ жизни карпа зимой, а также высокая плотность посадки сеголетков в зимовальных прудах (в отдельных хозяйствах до миллиона рыб на 1 га водной площади) и повышенное содержание органических веществ (Лом, 1966). В СССР за последние

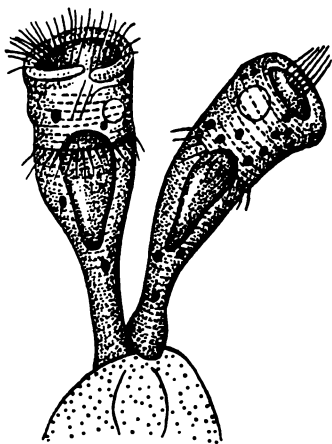


Рис. 25. Возбудитель апиозомоза *Apiosoma piscicola* (из Тимофеева, 1962).

годы отмечено массовое поражение апиозомами сеголетков карпа в зимовальных прудах Южного Урала, Западной Сибири (В. В. Кашковский, 1967; Э. Г. Скрипченко, 1967), а также Латвии. По данным Э. Г. Скрипченко, в соскобе с кожного покрова сеголетков карпа насчитывалось до 200 инфузорий в поле зрения микроскопа. При такой интенсивности рыба погибает. В то же время Э. Г. Скрипченко отмечает, что массовое развитие апиозом никогда не сопровождается сильным заражением хилодонеллой и наоборот. В чем причина такой зависимости, неизвестно.

Н. Фиян (Fijan, 1962) описал довольно редкий случай гибели мальков карпа, вызванной *A. piscicola*.

Погибли мальки в прудах одного хозяйства Югославии, которые очень интенсивно удобрялись минеральными, органическими и зелеными удобрениями. По недавно опубликованным данным Д. А. Размашкина и Э. Г. Скрипченко (1967), в одном из хозяйств Челябинской области апиозомы были обнаружены у личинок карпа через 5—7 дней после выклева. На личинках в возрасте 14 дней насчитывалось до 350 инфузорий. По-видимому, при таком заражении личинки погибают. Следует отметить, что *A. piscicola* обитает не только на карпе, но и на других рыбах. И. Лом (1966) в качестве ее хозяев называет также леща, карася, горчача, верховку, пескаря, головля, плотву, окуня, уклею и усача. Из этих рыб многие проникают в карповые пруды и могут служить источником и распространителем апиозомоза.

Клиническая картина и патогенез. По данным Э. Г. Скрипченко (1967), больная рыба покрывается, как и при хилодонеллезе, легким бледно-голубым налетом.

На плавниках появляется плотная беловатая слизь. При сильном поражении наблюдается раздражение кожного покрова, проявляющееся в покраснении и слабом ерошении чешуи.

Механизм патогенного воздействия не изучен. Возможно, что массовое заселение инфузориями кожи и жабр рыбы приводит к нарушению функции дыхания. Не исключена также травматизация эпителия стебельками инфузорий в месте прикрепления.

Меры борьбы. Поскольку условия массового размножения апиозом не изучены, можно предложить лишь терапевтические средства. В качестве лечебных средств

В. В. Кашковский (1967) рекомендует бриллиантовую зелень, которую следует вносить в виде водного раствора непосредственно в зимовальный пруд из расчета 0,05 или 0,1 мг/л.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГЕЛЬМИНТАМИ

МОНОГЕНОИДОЗЫ

Моногеноидозы — инвазионные болезни, вызываемые моногенетическими сосальщиками, паразитирующими на жабрах, поверхности тела и плавниках рыб.

Моногенетические сосальщики развиваются без участия промежуточных хозяев. Большинство из них откладывают яйца, из которых вылупляются свободноплавающие личинки. Исключение представляют живородящие паразиты из рода *Gyrodactylus*. Заражение происходит при попадании на рыбу личинок, плавающих в воде. У представителей рода *Gyrodactylus* нет свободноплавающей личинки и для того, чтобы произошло заражение, взрослая особь *Gyrodactylus* должна встретиться с рыбой.

Среди моногенетических сосальщиков, паразитирующих на прудовых рыбах, не все одинаково патогенны. Заболевания вызывают только некоторые из них.

ДАКТИЛОГИРОЗЫ

Дактилогирозы — заболевания, вызываемые моногенетическими сосальщиками из рода *Dactylogyrus*, паразитирующими на жаберных лепестках рыб.

Возбудители — дактилогирусы — это мелкие черви, длиной до 1 мм, редко более; тело их вытянутое, сплющенное в спинобрюшном направлении. На переднем конце его располагается глотка, которая ведет в кишечник. На уровне глотки у дактилогирусов располагается четыре пигментных глаза. Как и все моногенетические сосальщики, дактилогирусы — гермафродиты. На конце мужских выводных протоков находится хитиноидный копулятивный орган. Его форма и размеры служат систематическими признаками. На заднем конце тела у дактилогирусов имеется прикрепительный диск, на кото-

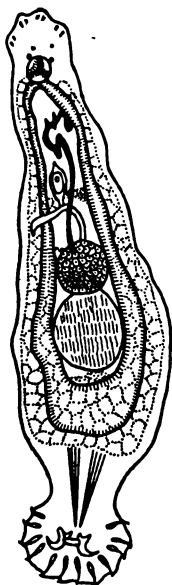


Рис. 26. Дактилогирус—общий вид (из Быховского, 1957).

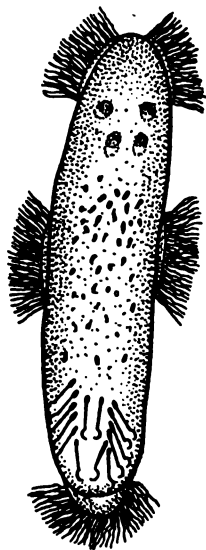
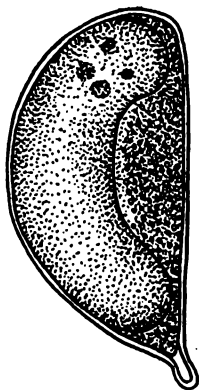


Рис. 27. Яйцо и личинка *Dactylogyrus aristichthys*.

ром располагаются крючья (2 срединных и 14 краевых). Между срединными крючьями лежат одна или две соединительные пластинки. Форма и размеры прикрепительных крючьев и соединительных пластинок также являются важными систематическими признаками, по которым различают виды дактилогирусов (рис. 26).

Размножаются дактилогирусы яйцами. Отложенные яйца водой смываются с жабр и падают на дно пруда. Через некоторое время из яиц вылупляются подвижные личинки, имеющие три зоны ресничек, при помощи которых они плавают в воде, четыре пигментных глаза и прикрепительный диск с 14 краевыми крючками (рис. 27). Током воды личинки заносятся на жабры, на поверхность тела и в ротовую полость, где они прикрепляются и начинают расти и развиваться. Если вначале личинки локализуются не на жабрах, то позднее обязательно переползут туда. По достижении половой зрелости дактилогирус выделяет яйца, и весь цикл повторяется. Биоло-

гия и экология изучены пока не у всех видов, встречающихся в прудовых хозяйствах.

Все моногенетические сосальщики специфичны и, как правило, встречаются на одном-двух близкородственных хозяевах и гибридах между ними. Это обстоятельство следует учитывать при оценке эпизоотического значения дактилогирозов.

Дактилогирозы карпов

На жаберных лепестках карпов встречаются дактилогирусы пяти видов: *Dactylogyrus vastator*, *D. extensus*, *D. anchoratus*, *D. achmerowi*, *D. minutus* (рис. 28). Эпизоотическое значение имеют *D. vastator* и *D. extensus*. Поскольку биология гельминтов этих видов различна, заболевания, вызываемые ими, будут описаны отдельно.

ДАКТИЛОГИРОЗ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ DACTYLOGYRUS VASTATOR

Данный гельминтоз называют еще дактилогирозом формы А.

Возбудитель *D. vastator*. Это сравнительно крупные гельминты. Длина их до 1,1 мм, ширина 0,40 мм. Длина краевых крючьев 0,029—0,035 мм. Общая длина срединных крючьев 0,035—0,041 мм. Размер соединительной пластинки около 0,06 × 0,32—0,038 мм. Общая длина копулятивного органа 0,044—0,058 мм. Вагинальное вооружение отсутствует.

Паразитируют на концах жаберных лепестков карпов, сазанов и их гибридов, карасей.

Работами некоторых исследователей (Э. М. Ляйман, 1951; Н. А. Изюмова, 1956; О. Н. Бауер, 1957, 1959; Б. Е. Быховский, 1957; Рарегна, 1963) выяснено, что на развитие паразита влияет главным образом температура. В условиях прудовых хозяйств средней полосы СССР заметное влияние температура оказывает в пределах до 30°. Температура выше 30° угнетает паразитов, а при понижении ее темп кладки яиц замедляется. При температуре ниже 5° откладка яиц не наблюдается. Никому из исследователей не удалось в период зимовки находить личинок или молодых *D. vastator*. Скорость развития ли-

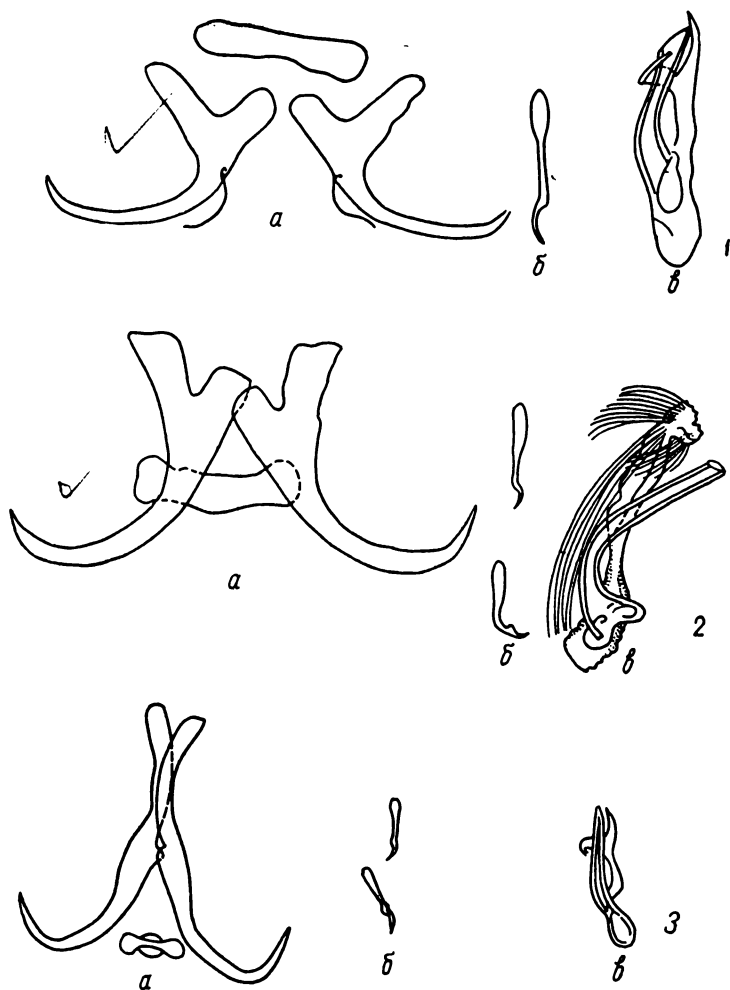


Рис. 28. Дактилогирусы:

1 — *Dactylogyrus vastator*; 2 — *Dactylogyrus extensus*; 3 — *Dactylogyrus anchoratus*;

а — срединные крючья, б — краевые крючья, в — копулятивный орган (из Гусева, 1955).

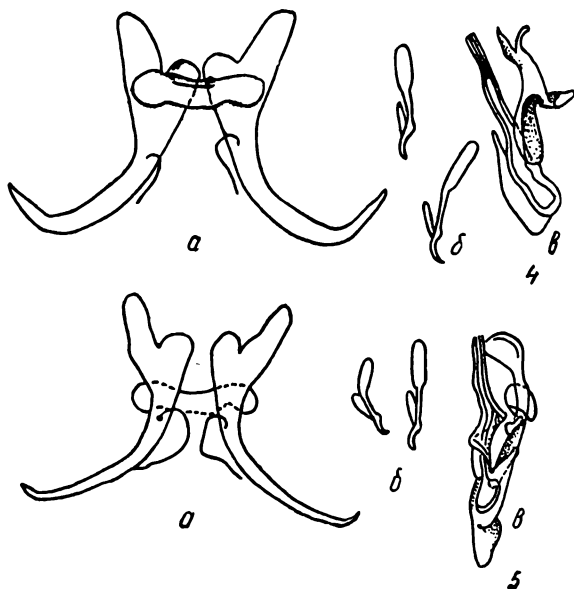


Рис. 28. Дактилогирусы (продолжение):

4 — *Dactylogyrus minutus*; 5 — *Dactylogyrus achmerowi*:
 а — срединные крючья, б — краевые крючья, в — копулятивный орган
 (из Гусева, 1955).

чинок в яйцах также зависит от температуры. Так, при температуре 28—29° яйца развиваются в течение 2—3 дней (Э. М. Ляйман, 1951; Рарегна, 1963), а при 4° для развития личинки нужно около 100 дней (О. Н. Бауер, 1959). В связи с этим становится понятной возможность переживания яиц в пруду зимой и вылупление из них личинок весной.

Вылупившаяся из яйца личинка некоторое время может плавать в воде. При температуре 28—29° она плавает до 24 часов, но обычно к концу срока личинки теряют способность заражать рыбу. Инвазионными при этой температуре они остаются лишь 4—5 часов (Рарегна, 1963). При более низкой температуре срок плавания личинок сокращается. Так, при 17—20° личинки подвижны только 10—12 часов, а при 10—14° — всего 4—8 часов (Н. А. Изюмова, 1956).

Температура влияет и на постэмбриональное развитие паразита.

Все приведенные данные указывают на то, что *D. v. statator* — теплолюбивый паразит. В условиях прудовых

хозяйств средней полосы СССР оптимальной является температура 22—24°. В условиях южных стран успешное размножение *D. vastator* происходит и при более высоких температурах. Так, Паперна (Рарегна, 1963) указывает, что наиболее интенсивно размножение паразита в прудовых хозяйствах Израиля происходит при температуре 22—28°.

Не исключена возможность, что Рарегна имел дело с более теплолюбивой формой *D. vastator*, чем встречающиеся у нас в СССР.

На рост и развитие *D. vastator* влияет также кислородный режим, соленость и рН воды. Работами Н. А. Изюмовой (1953) выявлено, что паразиты остаются живыми даже в тех случаях, когда рыба погибает от недостатка кислорода.

Аналогичные данные приводит и Паперна (1963). Его опытами установлено, что *D. vastator* легко переносит концентрацию хлоридов в воде до 1500 мг/л. В. Вундер (Wunder, 1929) сообщает, что эпизоотию болезни обычно наблюдают при величине рН 6,5—7,1.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что благоприятные условия для возникновения дактилогироза создаются в небольших мелководных водоемах с хорошо прогреваемой водой.

Эпизоотологические данные. *D. vastator* поражает в основном молодь карпа, нередко вызывая эпизоотии. Особенно опасен он для мальков 2—5 см длиной. А. В. Успенская (1961) приводит следующие данные о летальном количестве *D. vastator* для мальков разных размеров: 20—40 гельминтов вызывают гибель мальков весом от 50 до 200 мг при длине 2 см; 60—80 гельминтов вызывают гибель мальков весом 200—300 мг при длине 2,5 см; 140—160 паразитов — для мальков от 750 мг до 1,5 г при длине 3,5—4,0 см.

Эпизоотии чаще наблюдаются в южных районах СССР. Например, М. А. Малевицкая (1952) и В. М. Ивасик (1953) неоднократно наблюдали 100%-ную гибель мальков карпа в прудовых хозяйствах УССР. Отмечались случаи гибели мальков карпа в Белоруссии (А. С. Чечина, 1954), Грузии, Казахстане (К. В. Смирнова, 1947; А. И. Агапова, 1949). В северной зоне карповодства *D. vastator* менее опасен и, как правило, значительных отходов не вызывает. В северных районах вредоносное действие паразита выражается в отставании

роста, снижении упитанности, что приводит к выращиванию недостаточно крепкого молодняка, который плохо переносит зимовку.

Характерно, что наиболее интенсивно *D. vastator* поражаются мальки от 2 до 5 см длиной. Такого размера карпы достигают в средней полосе в конце июня — начале июля, в южных районах в середине июня. Затем интенсивность инвазии резко снижается (Nybelin, 1925). Э. М. Ляйман (1946, 1948) объяснял это возрастным иммунитетом. В. Вундер (Wunder, 1929) обратил внимание на образование в месте прикрепления паразита эпителиальных выростов, на которых не может удерживаться паразит. О. Н. Бауер (1959) заметил, что, подрастая, личинки карпа уходят из хорошо прогреваемых мелководных участков пруда в глубину. Вследствие этого контакт между личинками паразита и рыбой становится невозможным. Несомненно, все перечисленные факторы влияют на численность *D. vastator*, однако, как показали работы Паперна (1964) и В. Л. Владимирова (1967), основным является возникновение суперинвазионного иммунитета после предыдущего массового заражения. В их опытах повторное заражение было менее эффективно, чем первичное. Суперинвазионный иммунитет возникает, видимо, под влиянием жизнедеятельности личинок дактилогируса, так как повторное заражение взрослыми гельминтами иммунитета не обнаружило. Вероятно, иммунитет вырабатывается под влиянием специальных веществ, выделяемых личинками. Не исключено, что таким веществом окажется гиалуронидаза, которая была обнаружена А. В. Успенской (1961) при гистохимических исследованиях. Источником инвазии для молодежи служат рыбы старших возрастов.

Клиническая картина и патогенез. Рыба, пораженная *D. vastator*, беспокоится, в большем количестве собирается на приток. Жабры больных рыб имеют бледную, иногда мозаичную окраску и обильно покрыты слизью.

В местах прикрепления дактилогирусов эпителий разрушен и бывают видны разрывы тканей. Под влиянием механического, а возможно, и химического воздействия эпителий жабр начинает разрастаться, образуя либо длинные выросты, либо анастомозы между соседними жаберными лепестками первого и второго порядков. В образовавшихся выростах эпителиальные клетки распола-

гаются в несколько слоев. Капилляры оказываются ограниченными от внешней среды многими слоями эпителиальных клеток, что, несомненно, затрудняет газообмен. Расположение и строение капилляров нарушается. При нарушении кровоснабжения ткани жаберного лепестка не получают достаточного питания, и эпителиальные выросты постепенно отмирают и опадают. Разрушение жаберного аппарата при поражении *D. vastator* отражается на функции дыхания организма больной рыбы.

Опытами А. В. Успенской (1961) показано, что больные рыбы потребляют в 2 раза меньше кислорода, чем здоровые. При рассмотрении лейкоцитарной формулы крови выяснилось, что она сильно изменяется у больных рыб. Недостаточно подробное изучение состава белой крови карпа в норме не дает возможности детально разобрать патологические изменения, однако с несомненностью доказано увеличение количества нейтрофилов, а у выздоравливающих карпов увеличивается количество моноцитов.

У больных рыб постепенно падает содержание гемоглобина и быстро увеличивается РОЭ (А. В. Успенская, 1961).

При не очень сильном заражении и своевременном лечении жаберы рыб регенерируют, и все показатели возвращаются к норме.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и определения вида гельминтов.

Меры борьбы. Учитывая, что *D. vastator* в основном поражает мальков, необходимо в первую очередь создавать условия, способствующие наиболее интенсивному их росту. Перед посадкой рыбы в выростные пруды нужно создать в них хорошую кормовую базу. Кроме того, зная сроки развития яйца и жизни личинок паразита в воде, можно рекомендовать раннее залитие прудов.

При температуре 20° достаточно выдержать пруд с водой в течение 6 суток, чтобы полностью освободиться от паразита (5 суток длится эмбриональное развитие и одни сутки личинки сохраняют в воде подвижность).

Недопущение контакта рыб старших возрастных групп с молодь также дает положительный эффект. Разработанный в настоящее время заводской метод получения личинок карпа является наилучшим спосо-

бом, предупреждающим контакт молодежи и производителей.

Зная, что, кроме карпа, *D. vastator* может паразитировать и у карася, нельзя выращивать совместно рыб этих двух видов. Не рекомендуется также содержать карасей в головном пруду.

Из лечебных средств можно рекомендовать проведение рыб через аммиачные ванны. Раствор для них нужно готовить из расчета 1 см^3 25%-ного аммиака на 1 л воды. Экспозиция 0,5 минуты. За это время дактилогирозы погибают. Поскольку аммиак вредно влияет не только на паразита, но и на рыбу, необходимо тщательно соблюдать концентрацию раствора и экспозицию обработки, строго придерживаясь инструкции (см. главу «Профилактика и лечебные мероприятия»). Перед массовой обработкой рыб нужно провести опытное купание небольшой партии рыб для уточнения концентрации и экспозиции. Опыт показывает также, что сеголетки легче переносят ванны, чем рыбы старших возрастов, это тоже следует учитывать.

В связи с тем, что купание рыб в ваннах очень трудоемкая процедура, а при возникновении дактилогироза в выростном пруду практически невозможно провести всю рыбу через аммиачные ванны, последнее время стали искать химические препараты, которые можно вносить непосредственно в пруд.

В СССР Б. С. Авдосьев (1966) проводит опыты, в которых для борьбы с дактилогирозом применяет тетраминкуприсульфат или аммиакат меди. В пруду создается концентрация препарата 0,1—0,2 мг/л (0,1—0,2 г на 1 м^3). Обработку проводят 3—4 раза с интервалом в 48 часов.

Для борьбы с дактилогирозом используют растворы хлорофоса (диптерекс, негувон). Так, в Польше (Т. Grabda, Е. Grabda, 1966) рекомендуют купать рыбу в ваннах из 0,25—1%-ного раствора негувона в течение 15—20 минут, что весьма сложно в производственных условиях.

В Израиле (Sarig и др., 1965; Lahav и др., 1966) получают лечебный эффект при обработке рыбы непосредственно в пруду, куда вносят диптерекс из расчета 25 : 1 000 000 при экспозиции 24 часа.

В последнее время для этих целей используют новый препарат бромекс-50.

Дактилогироз, вызываемый
Dactylogyrus extensus

Гельминтозное заболевание дактилогироз, вызываемое *Dactylogyrus extensus*, называют также дактилогирозом формы «Б». Ранее считалось, что *D. extensus* был завезен в европейскую часть СССР с амурским сазаном из реки Амур. В дальнейшем выяснилось, что ареал *D. extensus* совпадает с естественным ареалом сазана. Однако не оставляет сомнения тот факт, что в прудовых хозяйствах этот паразит появился в значительных количествах после завоза амурского сазана из реки Амур и в результате бесконтрольных перевозок карпа из одного хозяйства в другое он распространился по прудовым хозяйствам европейской части СССР (О. Н. Бауер, 1959).

Возбудитель *D. extensus* (*D. solidus*) самый крупный из моногенетических сосальщиков, встречающихся на жабрах карпа. Его длина 1,5 мм, ширина 0,31 мм. Длина краевых крючьев 0,027—0,036 мм. Общая длина средних крючьев 0,062—0,089 мм. Размер соединительной пластинки 0,008—0,016×0,033—0,059 мм. Общая длина капюльтивного органа 0,072—0,082 мм. Вагинальное вооружение отсутствует (рис. 28).

Обитает на жабрах карпа, сазана и их гибридов, локализуясь между двумя рядами лепестков второго порядка в их средней части.

Развитие. На размножение *D. extensus* в первую очередь влияет температура. Как показали исследования О. Н. Бауера и Н. П. Никольской (1954), В. М. Ивасика (1953) и М. Прост (1963), *D. extensus* более холодолюбивый паразит по сравнению с другими дактилогирусами карпа. При обычной температуре летом в водоемах средней полосы *D. extensus* откладывает меньше яиц, чем *D. vastator* (О. Н. Бауер и Н. П. Никольская, 1954). Сроки эмбрионального развития сокращаются при повышении температуры и удлиняются при понижении. О. Н. Бауер (1959) и М. Прост (1963) приводят почти одинаковые сроки развития. Так, по Бауеру, при 20,5° личинка *D. extensus* развивается за 6 дней, при 19,9° — за 7 и при 16,5° — за 8 дней. В работе М. Прост приводятся следующие данные: при 22—26° развитие личинки происходит за 3 дня, при 20° — за 4,5 дня, при 18—19° — за 5—6 дней, при 16—17° — за 8—9 дней. Эти данные получены в лабораторных условиях и несколько отли-

чаются от данных, полученных при наблюдениях в пруду. В прудах сроки эмбрионального развития сокращаются. Так, при температуре 15—17° эмбриональное развитие заканчивается за 6 дней, при 19—20° — за 4 дня.

Следует отметить, что не все яйца развиваются нормально. Отложенные при более высокой температуре гибнут. Так, из яиц, отложенных при температуре 22—26°, личинки развиваются только в 20—30%, при 16—17° — уже в 70—80% (Prost, 1963). О. Н. Бауер (1959) наблюдал вылупление личинок только из 9% яиц, отложенных при 20°, а при 14° — уже 75%. При повышении температуры постэмбриональное развитие проходит быстрее (17—19° — 11 дней, 24—25° — 6—7 дней). Однако особи, развившиеся при 24—25°, откладывают нежизнеспособные яйца (О. Н. Бауер, 1959). Таким образом, *D. extensus* можно отнести к холодолюбивым паразитам. Это подтверждается нахождением молодых гельминтов или личинок зимой и снижением зараженности летом (В. М. Ивасик, 1953). Оптимальной температурой для *D. extensus* является 16—17°.

D. extensus довольно чувствителен к недостатку кислорода. При недостатке кислорода *D. extensus* перебирается со средней части жаберных лепестков, где обычно располагается, на концы их. При пересадке рыбы в условия с хорошим кислородным режимом паразит возвращается на свое обычное место обитания — в среднюю часть жаберных лепестков. Во время такого переселения некоторые паразиты погибают (Н. А. Изюмова, 1953).

Срок жизни *D. extensus* не выяснен, однако можно предположить, что на зараженной рыбе они могут перезимовывать. Это подтверждается тем, что весной заражение годовиков бывает интенсивнее, чем осенью.

Эпизоотологические данные. В отличие от *D. vastator*, *D. extensus* встречается в больших количествах как на молоди, так и на рыбах старших возрастов. Интенсивность заражения возрастает с возрастом хозяина. *D. extensus* более патогенный паразит, чем *D. vastator*. О. Н. Бауер и Н. П. Никольская (1954) определяют летальное количество паразитов для мальков 4—4,5 см в 20—30 экземпляров. Однако особенности экологии паразита ограничивают его численность летом, поэтому он менее опасен, чем *D. vastator*.

Источником инвазии служат рыбы старших возрастов.

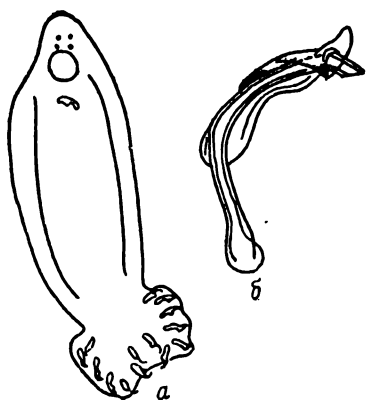


Рис. 29. *Pseudocolpenteron pavlovskii*:

а — общий вид; б — копулятивный орган (из Быховского и Гусева, 1955).

Клиническая картина и патогенез. Больные рыбы беспокоятся, подходят на приток, плохо берут корм и плохо растут.

Поселяясь на жабрах, паразит раздражает лепестки второго порядка. Однослойный эпителий разрастается в многослойный. Многие из клеток эпителия перерождаются в железистые и начинают усиленно выделять слизь. Обилие слизи на жабрах нарушает дыхательные процессы и вызывает асфиксию.

Изменяется и состав крови. О. Д. Садковская (1958) указывает на увеличение количества нейтрофилов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и определения гельминтов до вида.

Меры борьбы. Для борьбы с *D. extensus* рекомендуют проводить общие ветеринарно-санитарные мероприятия, которые обычно проводят в прудовых хозяйствах и которые упоминались для борьбы с *D. extensus*. Учитывая более высокую стойкость паразита к различным химическим веществам, особенно к раствору поваренной соли, для лечебных целей следует применять аммиачные ванны. Для приготовления лечебного раствора берут 2 см³ 25%-ного раствора аммиака на 1 л воды. В таком растворе рыбу выдерживают одну минуту. Положительный эффект получил Б. С. Авдосьев, используя для лечения больных рыб аммиакат меди по методике, описанной для борьбы с *D. vastator*. Кроме представителей рода *Dactylogyrus*, на жабрах карпа можно встретить еще одного представителя того же семейства — *Pseudocolpenteron pavlovskii* (рис. 29). От дактилогирисов он отличается отсутствием срединных крючьев и соединительных пластинок. Этот паразит встречается довольно редко и эпизоотологического значения не имеет, однако упомянуть о нем необходимо, так как отсутствие срединных крючьев

ев и соединительных пластинок зачастую ставит в затруднительное положение особенно начинающих ихтиопатологов при определении этих гельминтов с жабр карпа.

Дактилогирозы растительноядных рыб

Как указывалось ранее, дактилогирусы, как правило, строго специфичные паразиты, обитают на представителях одного, реже двух видов. В последние годы вместе с расселяемыми растительноядными рыбами свойственные им виды дактилогирусов распространились по многим прудовым хозяйствам и обнаруживаются всюду, куда растительноядных рыб завозили непосредственно из Китая или реки Амур (В. А. Мусселиус, 1965, 1967; С. О. Османов, 1965; А. И. Агапова, Б. Ахметова, 1966). В тех хозяйствах, куда завозили личинок рыб, дактилогирусов не обнаруживают. Моногенетические сосальщики карпов на растительноядных рыбах не паразитируют, и, наоборот, моногенез последних не встречаются у карпов.

У белых амуров в прудовых хозяйствах паразитируют моногенетические сосальщики двух видов: *Dactylogyrus lamellatus* и *D. stenopharyngodonis*, локализующиеся на жаберных лепестках (рис. 30).

Возбудители. *D. lamellatus* — мелкие гельминты, до 0,48 мм длиной и 0,11 мм шириной. Срединные крючья массивные, длиной 0,035—0,041 мм, с загнутым острием и добавочными кусками у конца внутренних отростков. Длина краевых крючьев 0,021—0,031 мм. Соединительная пластинка размером 0,004×0,028—0,030 мм; дополнительная соединительная пластинка в виде простой палочки, расширенной в средней части. Имеется вагинальное вооружение (рис. 31).

D. lamellatus размножаются весной и летом, при температуре воды 20—22°. Яйца гельминта округлой и треугольной формы с округлыми краями, на одном из концов которых находится довольно длинная и толстая прикрепительная ножка, расширенная на свободном конце. За один час гельминт откладывает от 2 до 9 яиц (чаще 2—4 яйца). Яйца развиваются в пруду, где приклеиваются к субстрату. При температуре 15—16° личинки вылупляются через 6—7 дней. Они сигарообразной формы, с тремя группами ресничек, свободно плавают

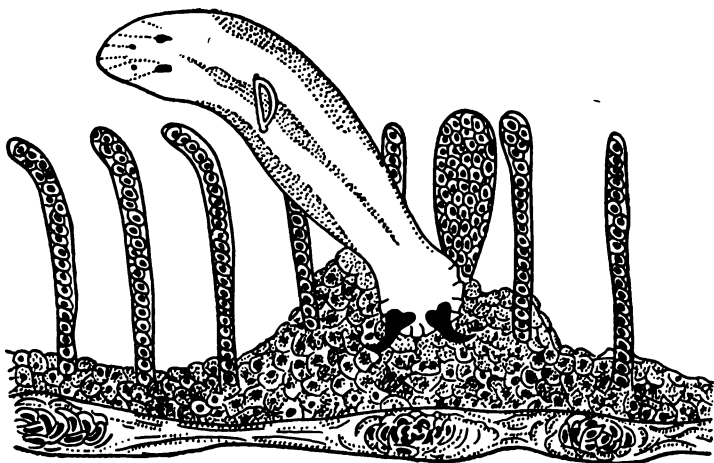


Рис. 30. Жаберные лепестки белого амура, пораженные дактилогирисом. Видно разрастание соединительной ткани, застойная гиперемия, поражение респираторных складок.

в воде в течение 2—3 часов. Попав на рыбу, личинки сначала обитают на коже и реже в ротовой полости, а затем переползают на жаберные лепестки, где и поселяются. Развитие *D. lamellatus* от яйца до половозрелого гельминта длится от 5 до 8 дней.

Длина *D. stenopharyngodonis* около 0,5 мм, ширина около 0,08 мм. Срединные крючья 0,042—0,045 мм, с длинным изогнутым острием; длина краевых крючьев 0,026—0,036 мм, соединительной пластинки 0,003—0,006 × 0,03—0,037 мм. Дополнительная пластинка в виде перекладины с отростком посередине. Копулятивный орган имеет форму петли; поддерживающая пластинка соединена с начальной частью трубки (рис. 31).

Развитие *D. stenopharyngodonis* пока не изучено. Отмечено, что в наибольших количествах паразит встречается в середине лета при высокой температуре воды.

Эпизоотологические данные. Заражаются только белые амур, причем главным образом сеголетки и годовики. У рыб старших возрастов *D. lamellatus* встречаются в меньших количествах. Зараженность рыб находится в прямой зависимости от плотности посадки рыбы. Особенно сильно заражены сеголетки и годовики в тех прудах, где их содержат совместно с производителями и ре-

монтными рыбами. Так, в Краснодарском крае в январе заражены все годовики при средней интенсивности инвазии 24,5, а в марте и апреле — 75—81,2%. Интенсивность заражения двухгодовиков в это же время в среднем составляет 351. В июле—августе на сеголетках встречаются только единичные гельминты. Осенью, в октябре интенсивность инвазии резко возрастает (В. А. Мусселиус, 1967).

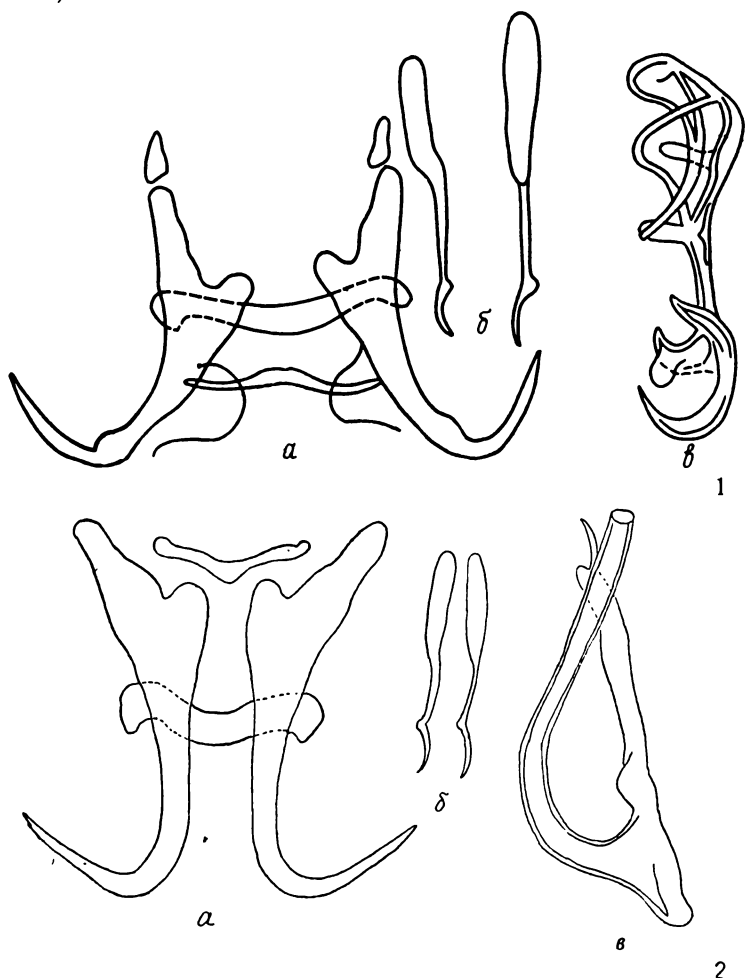


Рис. 31. *Dactylogyrus lamellatus* (1); *Dactylogyrus ctenopharyngodonis* (2):
а — срединные крючья, б — краевые крючья; в — копулятивный орган.

О. Н. Байер и Ю. А. Стрелков (1963) наблюдали гибель недомерков белого амура от дактилогироза в рыбхозе «Карамет-Нияз» Туркменской ССР.

D. stenopharyngodonis паразитирует у рыб всех возрастных групп, но в наибольшем количестве встречается в возрасте 3—5 лет, когда интенсивность заражения достигнет 2—5 тыс.

Источником инвазии служат рыбы старших возрастных групп.

Клиническая картина и патологоанатомические изменения. Прикрепляясь к жаберным лепесткам, паразит своими крючьями внедряется в соединительную ткань респираторных складок. Пораженные жаберные лепестки могут терять свой нормальный ярко-красный цвет и слегка бледнеют. Иногда паразит разрушает и опорные клетки респираторных складок, которые принимают булавовидную форму, наполняясь кровью.

Соединительная ткань в местах внедрения разрастается, заметны клетки на разной стадии распада, отмечается инфильтрация ткани гигантскими (двухъядерными) клетками и форменными элементами крови. Наружные клетки вакуолизированы, ядра в виде мелких глыбок, плохо прокрашиваются, в протоплазме иногда видны точечные хроматиновые включения. При разрушении респираторных складок наблюдается кровотечение. Излившаяся кровь скапливается между респираторными складками, где и обнаруживается в виде красноватых тяжей.

Паразит, по всей вероятности, обладает лизинами, так как при незначительных нарушениях респираторных складок кровотечение бывает значительным.

Диагностика. Диагноз ставят на основании микроскопического исследования и определения видовой принадлежности паразита.

Меры борьбы с дактилогирозами белых амуров такие же, как при дактилогирозах карпов.

У белых толстолобиков, выращиваемых в прудах, паразитирует в основном *D. hypophthalmichthys*. Это мелкие гельминты до 0,42 мм длиной и около 0,11 мм шириной. Длина срединных крючьев 0,026—0,046 мм, краевых 0,023—0,052 мм. Соединительная пластинка имеет размеры 0,002—0,006 × 0,023—0,031 мм. Дополнительная соединительная пластинка с характерным задним отростком. Поддерживающая пластинка копулятивного

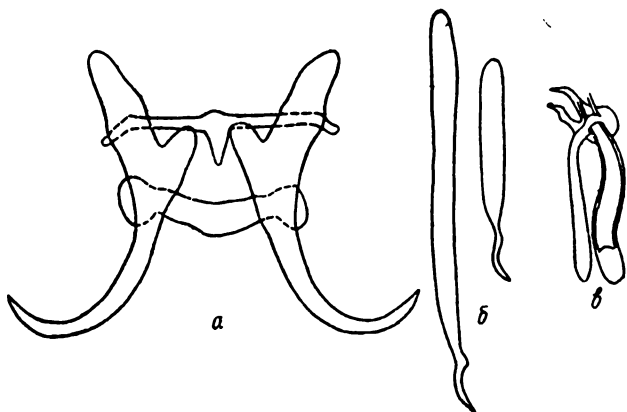


Рис. 32. *Dactylogyrus hypophthalmichthys*:

а — срединные крючья; б — краевые крючья; в — копулятивный орган.

органа не соединена с начальной частью трубки (рис. 32).

D. hypophthalmichthys встречается на толстолобиках с апреля по октябрь. Сеголетки и годовики заражены в Краснодарском крае на 100% при средней интенсивности от 6,3 до 12,5 паразита на рыбу. У рыб старших возрастов (3, 4 и 5 лет) интенсивность инвазии достигает нескольких сот и даже тысяч экземпляров на рыбу (В. А. Мусселнус, 1967).

Заражению подвержены белые толстолобики и гибриды белых и пестрых толстолобиков.

Обнаруженный в 1966 г. в Краснодарском крае и позднее в Московской области *D. suchengtaii* (рис. 33) встречается в небольших количествах. *D. skrjabini* (рис. 33) был отмечен в прудовых хозяйствах Б. Бабаевым (1964) в Туркмении и Ю. А. Стрелковым в Цимлянском нерестово-выростном хозяйстве у производителей, привезенных из реки Амур, и С. В. Пташук в Загорском рыбхозе под Москвой.

У пестрых толстолобиков в прудовых хозяйствах паразитируют гельминты двух видов: *D. aristichthys* и *D. nobilis*; при этом зараженность *D. aristichthys* несравненно выше.

D. aristichthys — мелкие гельминты, длина их 0,48, ширина 0,1 мм. Срединные крючья распрямленные,

слабо загнутые на концах, 0,038—0,044 мм длиной. Внутренний отросток массивный. Длина краевых крючьев 0,028—0,035 мм, соединительной пластинки 0,003—0,005 $\times$ 0,027—0,030 мм. Дополнительная соединительная пластинка длиннее основной и имеет волнистую форму (рис. 34).

D. nobilis довольно крупные гельминты: 0,76 мм длина и 0,18 мм ширина. Срединные крючья сильно загнуты. Длина их 0,039—0,040 мм, краевых 0,030—0,041 мм. Дополнительная соединительная пластинка такой же длины, как и основная, но в 2 раза тоньше ее. Копулятивный аппарат серповидно изогнут, на конце поддерживающей пластинки имеются два крупных крючковидных выроста.

Развитие. *D. aristichthys* размножается при температуре от 14—15 до 28—30°. В Московской области раз-

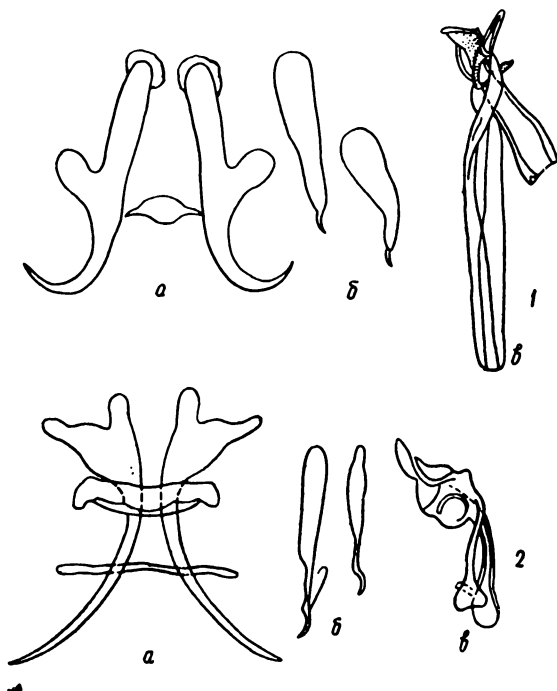


Рис. 33. Дактилогирусы:

1 — *Dactylogyrus skrjabini*; 2 — *Dactylogyrus suchengtaii*:
 а — срединные крючья; б — краевые крючья; в — ко-
 пулятивный орган.

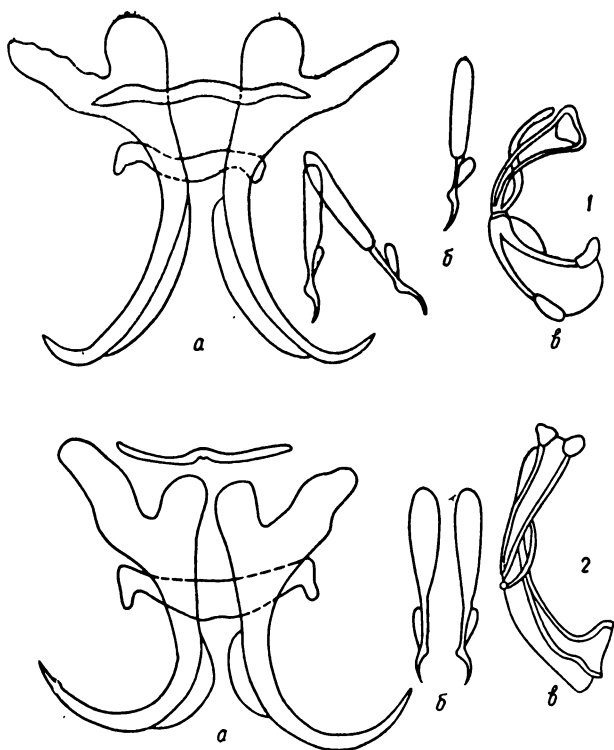


Рис. 34. Дактилогирусы:

1 — *Dactylogyrus aristichthys*; 2 — *Dactylogyrus nobilis*;

а — срединные крючья; б — краевые крючья; в — копулятивный орган.

множение гельминтов начинается с середины мая и продолжается до конца августа, а в Краснодарском крае — с конца апреля до сентября. Наиболее интенсивно гельминты размножаются при температуре воды 22—25°. Яйца темно-коричневого цвета, треугольной формы с закругленными краями, от 0,05 до 0,09 мм длиной и от 0,043 до 0,055 мм шириной. На одном из концов они имеют короткую прикрепительную ножку, слегка расширенную на свободном конце. Яйца развиваются в воде приклеенными к различным субстратам. Срок эмбрионального развития находится в прямой зависимости от температуры. Так, при 30° выклев личинок происходит через 2 дня, а при 21—22,6° через 3,5 дня. При снижении тем-

пературы воды до 17—19° срок развития яиц удлинится до 4 суток, при 12° затягивается до 10, а при 5—8° — до 15—16 суток. В замороженных яйцах личинки погибают.

Личинки *D. aristichthys* имеют сигарообразную форму. На конце тела расположены семь пар крючьев. Личинка свободно плавает в воде (при температуре воды 17—23°) от 8 до 11 часов. Попадая на рыбу, личинки сначала локализуются в ротовой полости, а через 3—5 дней переползают на жаберные лепестки, прикрепляясь с боковых сторон лепестков. Срок развития от яйца до половозрелого гельминта 11—13 суток при температуре воды 17—23°. Размножается *D. nobilis* в теплое время года. Гельминты впервые появляются в конце мая — начале июня, когда их в 18—20 раз меньше, чем *D. aristichthys*. В июне — июле количество гельминтов увеличивается, а в октябре резко уменьшается: на 100 *D. aristichthys* встречается лишь один *D. nobilis*.

Эпизоотологические данные. Заболевают пестрые толстолобики и гибриды белых и пестрых толстолобиков всех возрастных групп. У других прудовых рыб паразиты не встречаются. Наиболее сильное поражение рыбы отмечается в июне, июле, что совпадает с максимальной температурой воды. Интенсивность инвазии очень большая. Так, в июне — июле она составляет в среднем 6485, 10647 и 8178 экземпляров у двухлетних рыб. В Краснодарском крае дактилогирозы появляются в больших количествах раньше, чем в Московской области. С возрастом рыбы интенсивность инвазии увеличивается.

Источником инвазии служат производители и толстолобики из ремонтной группы. Возбудитель может быть занесен и с водой, так как личинки паразитов некоторое время свободно плавают в воде.

Клиническая картина. При паразитировании *D. aristichthys* и *D. nobilis* жабры пораженных рыб выглядят нормально.

Диагностика. Диагноз ставят на основании микроскопического исследования и определения видовой принадлежности возбудителей.

Меры борьбы такие же, как при дактилогирозах карпов.

Гиродактилез

Гиродактилез — инвазионное заболевание рыб, вызываемое моногенетическими сосальщиками из рода *Gyrodactylus*.

Возбудители. Гиродактилусы — небольшие (меньше 1 мм) прозрачные гельминты. Паразитируют они на поверхности тела, на плавниках и жабрах рыб. Гиродактилусы живородящи. В теле взрослого паразита можно различить зародыш и в последнем, в свою очередь, зародыш следующего поколения. Таким образом, в теле одного гельминта одновременно могут находиться зародыши нескольких дочерних поколений. На переднем конце паразита имеется два выроста, где открываются протоки желез, затем следует глотка, ведущая в двуветвистый кишечник, заканчивающийся слепо. Глаза отсутствуют. На заднем конце находится прикрепительный диск с прикрепительными крючьями (16 краевых и 2 срединных). Между срединными крючьями располагаются две соединительных пластинки. Строение и размеры прикрепительных крючьев и пластинок служат основными систематическими признаками, по которым отличают разные виды гиродактилусов.

В прудовых хозяйствах встречаются гиродактилусы пяти видов: *Gyrodactylus elegans*, *G. medius*, *G. cyprini*, *G. sprostonae* у карпов и *G. stenopharyngodonis* у белых амуров. Строение и жизненный цикл их обычны для представителей этого рода (рис. 35, 36).

Эпизоотологические данные. В литературе имеются данные о вспышках гиродактилеза в основном в южных районах СССР (А. К. Щербина, 1939; И. М. Карпенко и И. Ф. Демченко, 1962; К. В. Смирнова, 1947; А. И. Агапова, 1948, 1963; И. М. Широков, 1963). За последнее время вспышки заболевания отмечены в Белоруссии (А. С. Чечина, 1954), в европейской части РСФСР (А. И. Канаев и Э. М. Ляйман, 1959) и в Сибири (Д. А. Размашкин и Э. Г. Скрипченко, 1967). В центральных районах страны массовое количество паразитов иногда обнаруживают в зимовальных прудах ближе к весне. В северных районах карповодства эпизоотий гиродактилеза не наблюдалось. Заболевание наиболее опасно для молоди. Гиродактилусами личинки заражаются уже на 8—9-й день (Е. И. Масленникова, 1966). Взрослые рыбы, как правило, служат носителями пара-

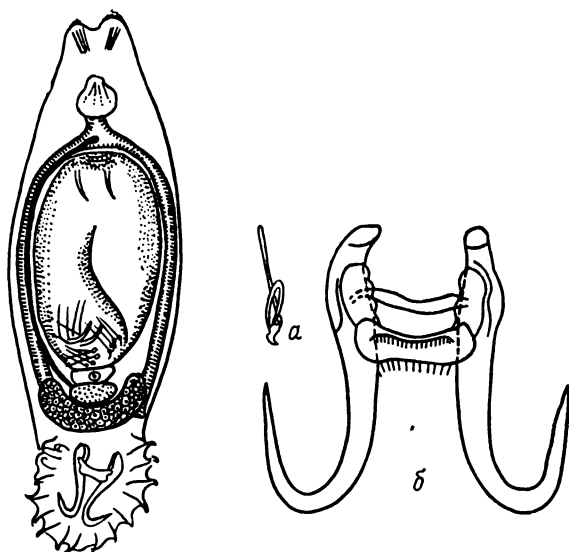


Рис. 35. *Gyrodactylus elegans* (общий вид) (из Быховского, 1957):

а — краевые крючья; б — срединные крючья.

зитов. Тот факт, что гиродактилюсы отмечаются в основном в южных районах, свидетельствует о сравнительной теплолюбивости этих паразитов. *G. elegans*, видимо, более теплолюбив, чем *G. medius*. В годы с большим количеством теплых дней наблюдалось более интенсивное заражение карпов *G. elegans*, а не *G. medius*.

На степень зараженности рыб гиродактилусами влияет также плотность посадки. При более высоких плотностях посадок зараженность гиродактилусами возрастает. Опытами Е. И. Масленниковой (1966) показано, что трехкратное увеличение плотности посадок сеголетков карпа на единицу объема воды в аквариальных условиях способствовало увеличению средней интенсивности заражения *G. elegans* в 3,5 раза и *G. medius* в 1,2 раза. Увеличение интенсивности заражения при более высокой плотности посадки выявлено также в прудах. При плотности посадки 50 тыс. мальков на 1 га процент заражения сеголетков *G. elegans* составил 53,3 против 40% при плотности 30 тыс. на 1 га.

На течение заболевания благоприятно влияет удобрение прудов. Рероятно, при этом создается богатая кор-

мовая база, рыба лучше растет и потому становится резистентной к заболеванию.

Клиническая картина. При массовом заражении гиродактилусами на теле карпов появляется голубоватоматовый налет и происходит разрушение межлучевой ткани плавников. В некоторых случаях образуются плоские язвы и наблюдается прободение кожи ребрами в результате ее утоньшения под влиянием гиродактилусов. В результате нарушения покровов заболевание может осложняться вторичными инфекциями.

Больные рыбы отстают в росте. Так, прирост здоровых рыб за месяц в среднем составил 1,2 г, а больных — только 0,55 г. В крови отмечается увеличение моноцитов и полиморфноядерных агранулоцитов, снижается содержание гемоглобина на 6% и ускоряется реакция оседания эритроцитов на 2 мм в час.

Меры борьбы. Для предотвращения гиродактилеза и борьбы с уже возникшим заболеванием применяют обычные солевые ванны из 5%-ного раствора поваренной соли в течение 5 минут. Хорошие результаты получены при обработке больных рыб раствором формалина концентрацией 1 : 4000 и 1 : 5000 в течение 25 минут. Данные Е. И. Масленниковой (1966) свидетельствуют о том, что формалиновые ванны в 1,5 раза эффективнее солевых.

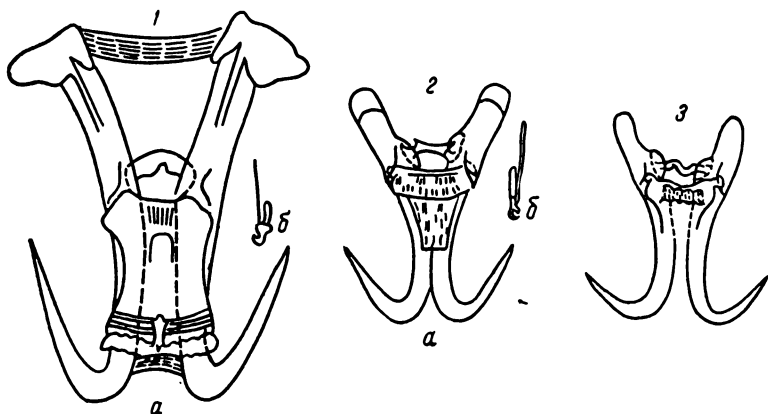


Рис. 36. Гиродактилюсы:

1 — *Gyrodactylus cyprini* (из Диаровой, 1964); 2 — *Gyrodactylus ctenopharyngodonis* (из Ли Мо-ен; 1962); 3 — *Gyrodactylus medius* (из Гусева, 1962);

а — срединные крючья; б — краевые крючья.

Трематодозы — инвазионные заболевания, вызываемые дигенетическими сосальщиками (трематодами) или их личинками.

Развитие дигенетических сосальщиков происходит с участием одного или двух промежуточных хозяев. Взрослые дигенетические сосальщики паразитируют в кишечнике различных позвоночных животных (рыбы, птицы, млекопитающие). Первыми промежуточными хозяевами служат моллюски различных видов, вторыми — рыбы, амфибии и водные беспозвоночные животные. В некоторых случаях второй промежуточный хозяин может отсутствовать, и его место занимают водные растения, на которых личинки оседают и покрываются защитной оболочкой.

У рыб, как правило, трематодозы вызывают личинки (метацеркарий и церкарий) дигенетических сосальщиков. Исключение представляют своеобразные дигенетические сосальщики из рода *Sanguinicola*, паразитирующие в кровеносной системе рыб, взрослые формы которых вызывают заболевание.

Цикл развития дигенетических сосальщиков, вызывающих заболевания прудовых рыб, происходит по следующей схеме. Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбацких птиц (чайка, крачка, крохаль, цапля и др.). Яйца гельминтов вместе с испражнениями птиц попадают в воду, где из них вылупляются личинки — мирацидии, покрытые мерцательным эпителием. Мирацидии некоторое время плавают в воде, затем проникают в первого промежуточного хозяина — моллюска, где локализуются в печени или половой железе. Там личинка сбрасывает ресничный эпителий и превращается в бесформенный неподвижный мешок — спороцисту. Спороциста растет, и внутри нее образуется следующая личиночная стадия — редии. После образования редий спороциста лопается, вышедшие из нее редии остаются в теле моллюска. Далее в теле редий начинают образовываться личинки следующего поколения — церкарии. Церкарии уже совсем похожи на взрослого гельминта и отличаются от него только наличием мускулистого хвоста и отсутствием половых органов. Через специальное отверстие церкарии выходят из редий, а затем покидают моллюсков. Плавающие в воде с помощью хвоста цер-

карии должны проникнуть в рыбу, где они отбрасывают хвост и превращаются в следующую личиночную стадию — метацеркарий. Метацеркарии отличаются от взрослых гельминтов только отсутствием развитых половых органов. Метацеркарии локализуются в мускулатуре, в глазах, в различных внутренних органах. Рыбоядные птицы заражаются паразитами после заглатывания инвазированной рыбы. В кишечнике птиц метацеркарии развиваются дальше и превращаются во взрослых гельминтов, продуцируют яйца, и весь цикл начинается сначала.

У прудовых рыб заболевание чаще вызывается личинками на стадии метацеркарий и церкарий. Церкарии в момент внедрения в тело рыбы нарушают целостность покровов и вызывают воспаления. Метацеркарии, локализуясь в различных жизненно важных органах (печень, сердце, мозг и др.), нарушают их нормальную деятельность, что приводит к возникновению заболевания.

Приведенный здесь цикл развития дигенетических сосальщиков разных видов может иметь некоторые особенности, которые будут указаны при описании отдельных заболеваний.

Сангвиниколез

Сангвиниколез — гельминтозное заболевание, вызываемое дигенетическим сосальщиком из рода *Sanguinicola*, паразитирующим в кровеносной системе рыб. Всего в СССР известно четыре вида этого рода: *S. inermis* у карпа и сазана, *S. armata* у линя, *S. intermedia* у карася и *S. volgensis* у чехони и плотвы. Первые три вида встречаются лишь в прудовых хозяйствах. Эпизоотическое значение установлено пока только для *S. inermis*.

Возбудитель. *Sanguinicola inermis* обитает в кровеносной системе карпа и сазана (рис. 37, а). Это небольшой гельминт вытянутой формы, не более 1 мм длиной. Ротовая и брюшная присоски отсутствуют. Удлиненный пищевод переходит в кишечник, состоящий из двух передних и двух задних слепых отростков, реже число отростков достигает 5—6. Задний конец кишечника обычно заканчивается между первой и второй третями тела.

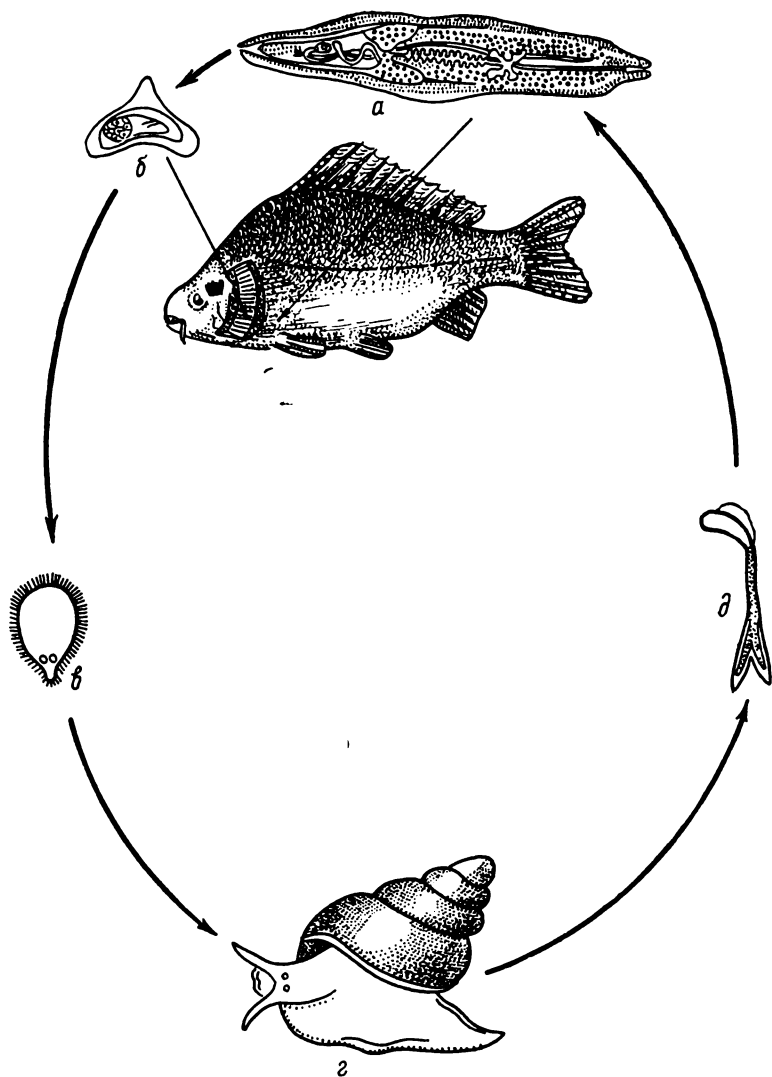


Рис. 37. Цикл развития *Sanguinicola inermis*:

а — половозрелый гельминт; б — яйца; в — мирацидий; г — моллюск — большой прудовик; д — церкарий.

Семенников 15 пар. Яичник двулопастной, располагается за семенниками. Вся поверхность тела покрыта мельчайшими щетинками, которые обычно трудно заметить.

Развитие паразита проходит с участием одного промежуточного хозяина — моллюска семейства *Limneidae* — прудовика (*Radix auricularia*, *R. ovata*, *Limnea stagnalis*). Паразит, находясь в рыбе, выделяет яйца треугольной формы, которые попадают в кровь рыбы и разносятся по всему телу, задерживаясь лишь в капиллярах жабр и почек. В яйце развивается личинка — мирацидий, который выходит из яйца, разрывает ткани жаберных капилляров и попадает в воду. В воде он внедряется в промежуточного хозяина — моллюска, где проходит стадии спороцисты, рении и превращается в церкарий. Активно нападая на рыбу, церкарии сангвиниколы внедряются в жаберные лепестки и проникают в кровеносную систему, где паразит достигает половой зрелости (рис. 37).

Известно, что наиболее интенсивно кладка яиц происходит при температуре 25° и выше (О. Н. Бауер, 1959). Из моллюсков церкарии выходят при температуре не ниже 12°. Срок жизни их в воде зависит от температуры. При температуре 20° они жили 22—29 часов, при 16° — 36—40 часов, при 12° — 40—48 часов (А. М. Наумова, 1961, 1962).

Эпизоотологические данные. Заболевание характерно в основном для южных районов СССР (М. А. Малевичкая, 1936, 1950, 1952; В. М. Ивасик 1953). Однако оно отмечено также в Белоруссии (А. С. Чечина, 1959) и Латвии (А. Х. Ахмеров и Л. К. Грапмане, 1954). Возбудитель сангвиникоза был обнаружен и в хозяйстве «Ропша» Ленинградской области (О. Н. Бауер, А. К. Грапмане, А. В. Успенская и А. С. Чечина, 1956) после завоза туда карпов из южных районов. Но в дальнейшем его не диагностировали и возбудителя не обнаруживали.

В прудовых хозяйствах сосальщик вызывает тяжелое заболевание мальков и двухлетков карпа. Заболевание вызывается закупоркой яйцами паразита жаберных и почечных капилляров.

Жаберная форма заболевания встречается в основном у мальков и у годовиков. Она обычно протекает остро и обуславливает гибель рыбы. Молодь заражается

чаще, чем рыбы старших возрастов, вероятно, потому, что в нежные ткани жабр у молодки церкарии легче проникают (Scheuring, 1923).

Почечная форма диагностируется главным образом у рыб более старших возрастов. Она принимает хронический характер и редко бывает причиной гибели рыб.

Инвазируются рыбы в течение теплого времени года. На первом году жизни карпы заражаются сангвиникозами преимущественно в выростных прудах в возрасте около одного месяца, но заражение возможно и в нерестовых прудах. К осени инвазированность карпов в выростных прудах снижается. Возможно и вторичное заражение карпов в выростных прудах осенью и как следствие этого усиление зараженности годовиков карпа весной (А. М. Наумова, 1961, 1962).

Клиническая картина и патогенез. При жаберной форме заболевания, когда происходит закупорка жаберных капилляров, отдельные участки жаберных лепестков разрушаются. Сначала наблюдается побледнение отдельных жаберных лепестков, и жаберы принимают так называемую мраморную окраску. Поврежденные участки жабр загнивают и разрушаются. Внешне изменения в жабрах при сангвиникозе напоминают таковые при бронхиомикозе, микоспоридиозах и некоторых формах дактилогирозов. Поэтому перед постановкой диагноза следует провести тщательное обследование для исключения других возбудителей.

При почечной форме заболевания яйцами паразитов закупориваются почечные сосуды, что приводит к нарушению деятельности почек и возникновению водянки полости тела, пучеглазью и ерошению чешуи. У зеркального карпа на поверхности тела могут возникать пузыри, наполненные экссудатом. Яйца сангвиникозы, попавшие в почки, видимо, не выходят наружу, окружаются капсулой и рассасываются (А. М. Наумова, 1960). Внешне симптомы сангвиникоза этой формы напоминают кокцидиоз, а в некоторых случаях острое течение краснухи. Поэтому для правильного диагностирования заболевания следует проводить тщательное обследование больной рыбы.

Диагностика. Диагноз на сангвиникоз ставят при нахождении в жабрах, в почках и сердце паразитов или яиц.

Меры борьбы с сангвиникозом должны базироваться на уничтожении моллюсков — промежуточных хозяев паразита. Уничтожение моллюсков можно проводить путем осушения и летования прудов, а также применяя химические реактивы.

Из моллюскоцидов можно рекомендовать раствор медного купороса концентрацией 5 мг/л (при температуре около 17°). Откосы пруда следует обработать 20%-ным хлорным молоком (Н. В. Семенова, 1965).

В. А. Мусселиус и В. И. Лаптев (1967) в борьбе с моллюсками успешно использовали 0,1—1,0%-ный водный раствор хлорофоса, который разбрызгивали по ложу только что спущенного пруда. Если пруд обрабатывается не сразу после спуска, то перед внесением химикатов следует провести провокационную заливку пруда водой так, чтобы вода покрывала дно небольшим слоем. Это необходимо сделать потому, что моллюски с осушением пруда зарываются в ил и там переживают некоторое время, пока пруд находится без воды. Если не провести такую провокационную заливку, препарат не подействует на зарывшихся в ил моллюсков. Кроме указанных препаратов, проходит проверку в производственном опыте новое вещество — галогенизированное производное 5,4-дихлорсалициланилида, показавшее высокий моллюскоцидный эффект (Каменский, Горохов, 1967).

На водоподающих устройствах следует установить сороуловители, препятствующие проникновению моллюсков в пруды. Сороуловители представляют собой ящики со стенками из густой сетки, устанавливаемые на входе воды в пруд. Отверстия сетки должны быть не менее 1,5 мм, чтобы сквозь них могли проникнуть мелкие ракообразные, служащие пищей для рыб. Такие ловушки следует очищать не менее 2—3 раз в сутки. Сетчатые ловушки могут быть заменены серией рамок, устанавливаемых на водоподающем лотке или канаве. Размеры отверстий должны постепенно уменьшаться по мере удаления от водоснабжающего источника. Наибольший диаметр должен быть около 1 см, наименьший — около 1,5 мм. Можно применять и другие сороуловители, сконструированные на местах с учетом особенностей подачи воды в пруд.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛИЧИНКАМИ ТРЕМАТОД

В прудовых хозяйствах у рыб встречаются заболевания, вызываемые личинками дигенетических сосальщиков, для которых рыба является промежуточным хозяином.

Диплостоматоз

Диплостоматоз — широко распространенное заболевание рыб как в естественных водоемах, так и в прудовых хозяйствах. Возбудителем диплостоматоза служат личинки дигенетических сосальщиков из семейства *Diplostomatidae*, обитающие в глазах рыб (в хрусталике, стекловидном теле, между склерой и ретиной). Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбоядных птиц (в основном чаек и крачек). Долгое время считалось, что у рыб паразитируют личинки одного малоспецифического вида *Diplostomum spathaceum*. Однако работами А. А. Шигина (1965) выяснено, что вид *D. spathaceum* является сборным, из которого выделяется, по крайней мере, четыре вида.

Диплостоматоз проявляется в двух формах. Наиболее часто встречается паразитарная катаракта, которая проявляется в помутнении хрусталика под влиянием находящихся там метацеркарий паразита. Другая форма — церкариозный диплостоматоз, возникающий в момент внедрения церкарий паразита в рыбу.

Паразитарная катаракта широко распространена среди рыб в прудовых хозяйствах.

Возбудитель паразитарной катаракты — метацеркарии дигенетических сосальщиков из рода *Diplostomum*. Локализуются паразиты в глазу рыб. Большей частью в хрусталике или между склерой и ретиной.

Тело метацеркарий овальное, прозрачное, размером до 0,5 мм, состоит из двух сегментов. Задний сегмент значительно меньше переднего. На переднем конце располагается ротовая присоска, от которой отходят два ствола кишечника, заканчивающихся слепо на заднем конце тела на уровне экскреторного пузыря. Рядом с ротовой присоской располагаются ушковидные выросты. Примерно в середине тела располагается брюшная при-

соска. За брюшной присоской находится довольно крупный железистый орган Брандеса (рис. 38). У зрелых метацеркарий в теле можно заметить так называемые известковые тельца, которые располагаются на концах разветвленных каналов выделительной системы. Число и расположение известковых телец служит систематическим признаком при определении видовой принадлежности паразита (А. А. Шигин, 1965) (рис. 39).

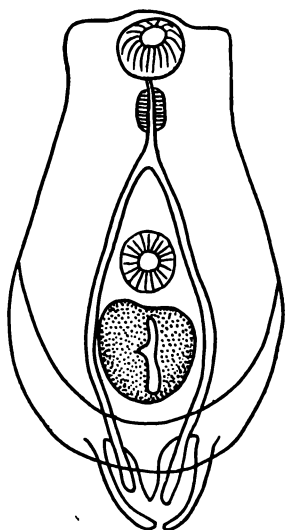


Рис. 28. *Diplostomum spathaceum* (из Хурга и Халла, 1929).

Развитие представителей рода *Diplostomum* происходит с участием двух промежуточных хозяев, первым служат моллюски семейства *Limpeidae* — прудовики, вторым — рыбы. Птицы заражаются, поедая разных рыб (рис. 40). Взрослые паразиты обитают в кишечнике рыбоядных птиц, чаще чайковых, реже рыбоядных уток.

На развитие паразитов, вызывающих диплостоматоз, влияет температура. По данным О. Н. Бауера (1959), возбудители диплостоматоза достигают инвазионности в глазу молодого лосося при температуре 17° примерно через 1½ месяца. Температура влияет и на скорость

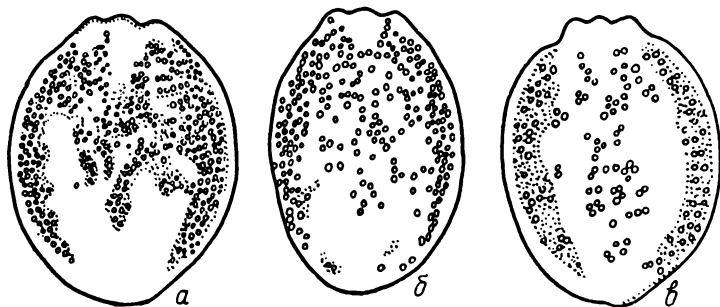


Рис. 39. Метацеркарии рода *Diplostomum* (из Шигина, 1955):
а — *D. baeri*; б — *D. indistinctum*; в — *D. spathaceum*.

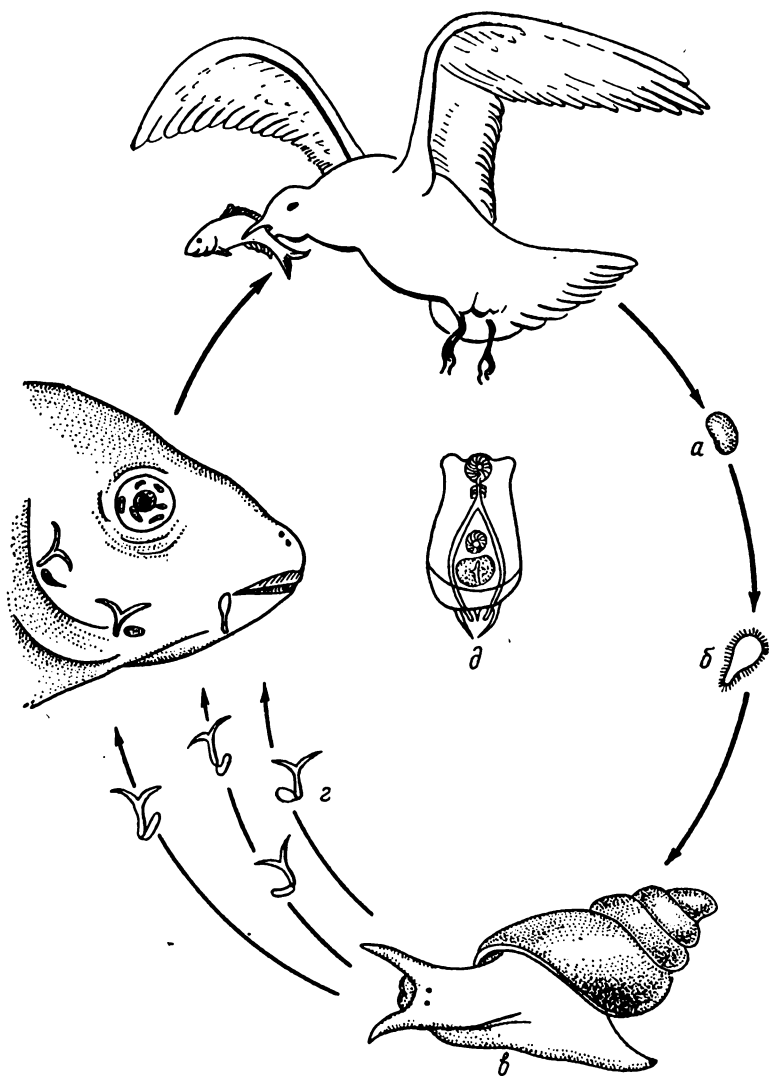


Рис 40. Цикл развития *Diplostomum spathaceum* (из Вольф и Гавелка, 1958):

а — яйцо; б — мирацидий; в — моллюск большой прудовик — первый промежуточный хозяин; г — церкарий; д — метациркарий.

развития паразитов в моллюсках. С повышением её увеличивается выход церкарий из моллюсков и усиливается их активность (Тиммерманн, 1936; О. Н. Бауер, 1959). Церкарии паразита проникают в рыбу через ее покровы и, попадая в кровеносные сосуды, с током крови заносятся в глаза. Однако это не единственный путь проникновения. Церкарии могут проникать в глаз и непосредственно через роговицу.

Относительно длительности жизни метацеркарий рода *Diplostomum* в глазах у рыб мнения расходятся. Тиммерманн (Тиммерманн, 1936) считает, что при температуре 16° личинки могут существовать в хрусталике около одного месяца. По данным А. А. Шигина (1964), паразит сохраняется в рыбе живым до четырех лет. Видимо, длительность жизни метацеркарий во многом зависит от вида хозяина и паразита.

Диагностика. Диагноз на диплостоматоз ставят на основании клинических признаков и паразитологического исследования глаз рыб и нахождения в них метацеркарий. В. А. Мусселиус (1957) предложила использовать для диагностики диплостоматоза племенных и ремонтных рыб офтальмоскопию. Для этого применяют обычный офтальмоскоп (медицинский), которым пользуются так же, как в медицине. Небольшой навык применения офтальмоскопа позволяет быстро и безошибочно ставить диагноз на диплостоматоз, так как метацеркарии, находящиеся в хрусталике глаз рыбы, отчетливо видны в проходящем свете.

Эпизоотологические данные. Катаракта, вызванная паразитическими гельминтами, диагностирована у 125 видов рыб, преимущественно карповых (И. Е. Быховская-Павловская и др., 1962). Однако степень заражения не одинакова. Например, при совместном выращивании рипуса и карпа в рыбхозе «Яжелбицы» Новгородской области наблюдалась резкая разница в заражении рыб. Рипус был заражен на 100% при интенсивности инвазии до 120 личинок на рыбу; у карпов, обитающих в этом же пруду, были найдены в глазах лишь единичные метацеркарии *Diplostomum* (О. Н. Бауер, 1959). Среди растительноядных рыб особенно восприимчивы пестрые и белые толстолобики, белые амурь менее восприимчивы. Так, по данным В. А. Мусселиус (1967), в одном из хозяйств Московской области при совместном выращивании белых амуров, белых толстолобиков

и карпов сеголетки первых были поражены диплостоматозом на 80—100% при интенсивности заражения 3,2—7,4 паразита на рыбу, сеголетки вторых — на 100% при интенсивности 6,1—7,9, а сеголетки третьих — всего на 10—20% при незначительной интенсивности заражения (около одного паразита на рыбу). В последнее время стали известны случаи диплостоматоза пестрых толстолобиков, сопровождающиеся гибелью рыб. Интенсивность инвазии была около 100 метацеркарий в хрусталике.

Предположительно можно считать, что диплостоматозом чаще болеет рыба, обитающая в толще воды и обладающая менее плотным чешуйчатым покровом. К таковым в первую очередь относятся сиговые и лососевые рыбы. Некоторое значение, вероятно, имеет и строение хрусталика.

На интенсивность инвазии значительно влияет количество моллюсков, обитающих в прудах, и чаек. Там, где в прудах нет или мало моллюсков и чаек, заражение незначительное.

Клиническая картина. При паразитировании личинок *Diplostomum* в глазах наблюдается помутнение хрусталика, а при сильных заражениях образуется бельмо, рыба слепнет. Вызывая воспалительные процессы в глазу, паразиты нарушают кровообращение, развивается пучеглазие, разрушается хрусталик, возникает некроз и изъязвление ткани роговицы, воспаляются все оболочки глаза. Разрушение роговицы влечет за собой образование язв и выпадение хрусталика. На месте поврежденного глаза часто развивается сапролегния. Больная рыба из-за потери зрения плохо берет корм, сильно отстаёт в росте и при сильном поражении погибает. Особенно часто погибают мальки на ранних стадиях развития (Н. В. Семенова, 1965; В. А. Мусселиус, 1957).

Опытами Тиммермана (Timmermann, 1936) установлено, что при диплостоматозе иммунитета не образуется. Таким образом, при наличии церкарий вторичное заражение может произойти независимо от степени предыдущего заражения.

Церкариозный диплостоматоз

Другой формой диплостоматоза, который встречается у рыб в прудовых хозяйствах, является церкариозный диплостоматоз.

Возбудитель. Это заболевание вызывают церкарии рода *Diplostomum* в момент внедрения их в тело рыбы.

Эпизоотологические данные. Церкариозный диплостоматоз поражает в основном молодь рыб, особенно личинок и мальков на первых этапах развития. В литературе имеются сведения о церкариозных диплостоматозах у молоди лосося и кеты на рыбоводных заводах (Н. В. Семенова, 1965), у леща в нерестово-выростных хозяйствах (В. А. Мусселиус, 1957). Церкариозный диплостоматоз возникает при значительной концентрации церкарий в прудах (30—45 экземпляров в 1 мл воды) (Н. В. Семенова, 1965). Обычно в этих же прудах обнаруживается большое количество моллюсков. Преимущественное поражение молоди рыб можно объяснить, вероятно, тем, что кожные покровы их легко проницаемы для церкарий.

Клиническая картина. Внешне заболевание проявляется в беспокойном поведении мальков, потемнении кожного покрова, а затем в нарушении координации движений. На брюшной стороне тела появляются точечные кровоизлияния. При вскрытии мальков, пораженных церкариозным диплостоматозом, в жаберных лепестках обнаруживается большое количество церкарий, отбросивших хвост.

Меры борьбы. Особенности жизненного цикла позволяют вести борьбу с диплостоматозом как на стадии развития паразита в моллюсках — промежуточных хозяевах, так и на стадии половозрелого паразита — в чайках. Однако практически легче вести борьбу с моллюсками, чем с птицами. Для уничтожения моллюсков можно проводить осушение и промораживание прудов, а также применять различные химические реактивы (медный купорос, хлорную известь) по нормам и способам, указанным в разделе «Сангвиникоз» (стр. 161). Кроме того, для уничтожения моллюсков целесообразно использовать рыб, которые питаются ими. Опыт, проведенный Н. В. Семеновой (1965), показал, что подсадка к молоди лосося двухлетних карпов снизила количество моллюсков в пруду и тем самым была уменьшена зараженность выращиваемой молоди лосося.

Отстрел, отпугивание чаек, разорение их гнезд, уничтожение яиц и птенцов также могут дать положительный эффект. Для отпугивания чаек можно рекомендовать натягивать над прудом на небольшом расстоянии

друг от друга проволоку или веревку с привязанными к ней кусочками материи. Чайки пугаются проволоки с кусочками материи и не садятся на пруды. За границей для этих целей применяют специальные карбидные пушки с автоматическим устройством, которое позволяет производить выстрелы, отпугивающие птиц, через определенные промежутки времени.

Неспецифические церкариозы

Кроме описанного выше церкариозного диплостоматоза, в прудовых хозяйствах отмечены и другие церкариозы, вызываемые неспецифичными для рыб паразитами (В. И. Здун, О. П. Кулаковская, 1962; В. М. Ивасик, 1962; Ю. В. Курочкин, 1963). Эти заболевания вызываются церкариями, специфичными для лягушек или других водных животных. Иногда эти церкарии могут внедряться в тело рыб и обуславливать развитие заболевания, внешне похожего на краснуху (пучеглазие, покраснение тела, асцит). Такие церкариозы чаще наблюдаются в южных районах СССР, где в прудах обитает большое количество моллюсков и лягушек.

Меры борьбы. Борьбу с такими заболеваниями должны вести путем уничтожения моллюсков и проведения санитарно-мелиоративных работ, направленных на улучшение общего состояния прудов.

Постодиплостоматоз

Постодиплостоматоз (черно-пятнистое заболевание) довольно широко распространен как в естественных водоемах, так и в прудовых и нерестово-выростных хозяйствах южной зоны рыбоводства СССР. Рыбоводам и ихтиопатологам оно чаще известно под названием черно-пятнистого или чернильного заболевания из-за того, что в тканях рыбы вокруг паразита образуется темное пигментное пятно.

Возбудитель. Постодиплостоматоз вызывается личинкой дигенетического сосальщика *Posthodiplostomum cuticola* из семейства *Diplostomatidae* (рис. 41). Личинки *Posthodiplostomum cuticola*, паразитирующие у рыб, довольно крупные по размерам паразиты, длиной

до 1,5 мм. Их тело разделено на два отдела. Длина заднего отдела в 3—5 раз меньше длины переднего. На переднем конце тела расположена ротовая присоска, в середине тела — брюшная. В задней части переднего отдела помещается орган Брандеса. Поселяясь в коже и в подкожной клетчатке рыб, паразит образует округлую цисту, вокруг которой откладывается пигмент в виде темного пятна.

Развитие *P. cuticola* проходит с участием двух промежуточных хозяев: брюхоногих моллюсков — катушек из рода *Planorbis* (В. Л. Владимиров, 1960) и рыб (в основном представители семейства карповых). Всего *P. cuticola* обнаружен у 39 видов рыб (В. Е. Судариков, 1960). Окончательный хозяин паразита — цапли (серая, рыжая и желтая) и квакши (И. Е. Быховская-Павловская, 1962) (рис. 42).

Эпизоотологические данные. Как уже указывалось, постодиплостоматоз поражает самых различных рыб. С возрастом зараженность рыб этим паразитом снижается. К постодиплостоматозу наиболее восприимчивы сеголетки. Признаки заболевания проявляются уже на 8—12-й день (В. Б. Дубинин, 1952). Видимо, с возрастом, по мере образования чешуйного покрова, церкариям паразита становится труднее проникать в рыбу.

Из прудовых рыб постодиплостоматозом наиболее часто болевают толстолобики, особенно белые толстолобики. Реже заражаются белые амуры и карпы. Так, сеголетки и годовики белых толстолобиков в неблагополучных хозяйствах заражены на 100% при интенсивности инвазии от 1,5 до 9,3 паразита на рыбу. Двух-трехлетние толстолобики заражены на 90—100% при интенсивности инвазии 10,0—10,4 паразита. У белых амуров встречаются единичные метацеркарии (В. А. Мусселиус, 1967). В нерестово-выростных хозяйствах особенно сильно поражаются сазан, лещ и вобла. В лите-

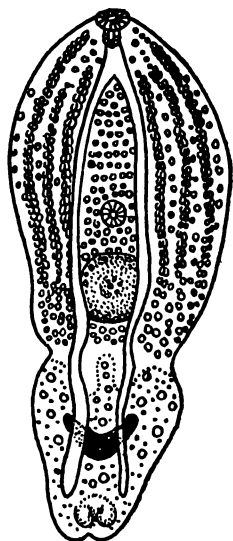


Рис. 41. Возбудитель постодиплостоматоза, метацеркария *Posthodiplostomum cuticola* (из Лукки, 1955).

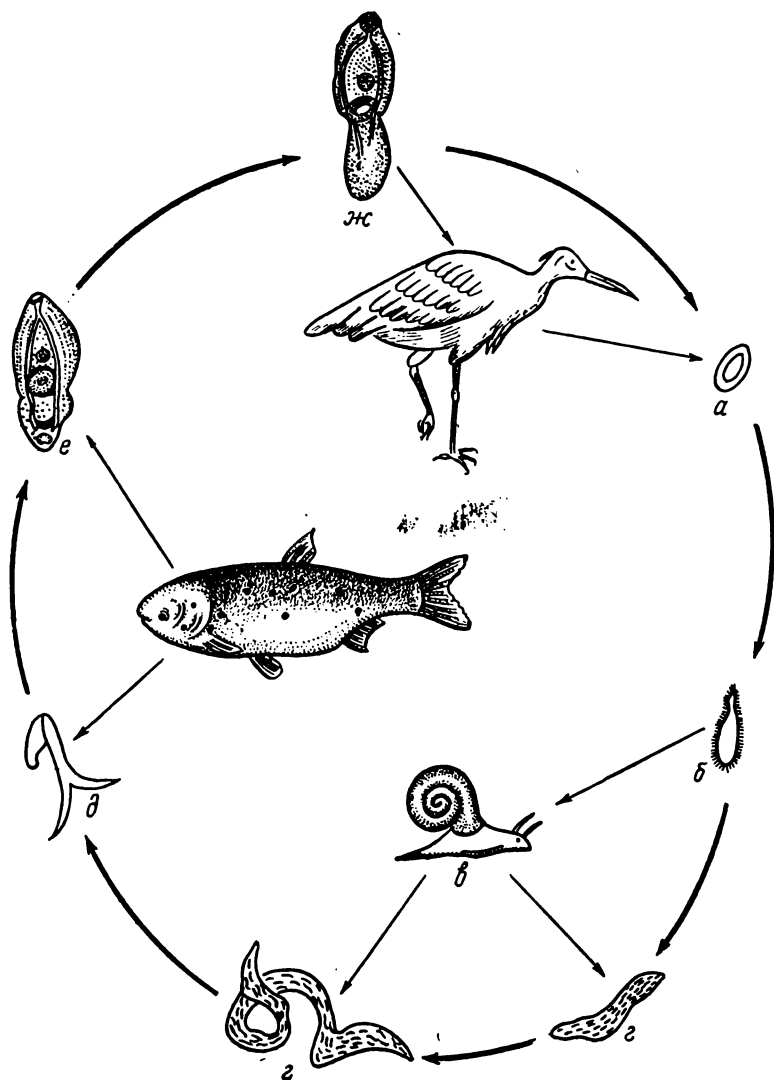


Рис. 42. Цикл развития *Posthodiplostomum cuticola* (из Рейхенбах-Клинке, 1966):

а — яйцо; **б** — мирацидий; **в** — первый промежуточный хозяин моллюск катушка; **г** — спороцисты; **д** — церкарий; **е** — метацеркарий; **ж** — половозрелый гельминт.

ратуре неоднократно встречались указания на гибель молоди этих рыб от постодиплостоматоза (В. Б. Дубинин, 1952; Е. А. Богданова, 1957; Т. В. Астахова, 1964).

Минимальная температура, при которой возможно развитие *P. cuticola*, 10°, оптимальная 24°. С повышением температуры сроки развития сокращаются (В. Л. Владимиров, 1960, 1961, 1962). В связи с этим постодиплостоматоз отмечается в основном в южных, реже в центральных районах и совсем не встречается на севере СССР.

Жизненный цикл *P. cuticola* в южных районах проходит в течение одного летнего сезона, в более северных — в течение двух сезонов. Личиночные стадии паразита могут перезимовывать в моллюсках и весной заражать рыб. Метацеркарии паразита также перезимовывают в рыбах, и окончательные хозяева — цапли заражаются весной, после прилета их с зимовки.

Клиническая картина и патогенез. Первые признаки заболевания отмечаются у мальков уже на 8—12-й день их жизни. Наиболее характерный симптом заболевания — пигментация поверхности тела рыбы вокруг цист метацеркарий паразита. Отложение пигмента (гемомеланина) происходит в результате распада гемоглобина крови, пигментных клеток и хроматофоров кожи рыб и является специфическим ответом организма хозяина на проникновение и развитие паразита (В. Б. Дубинин, 1962). Степень пигментации меняется в зависимости от фазы болезни. Э. М. Ляйман (1938) различает четыре фазы заболевания:

первый скрытый период — от момента внедрения паразита в организм рыбы до появления пигментации покровов их тела;

второй период — появление точечной пигментации покровов тела рыб вблизи развивающегося паразита;

третий период — период «черного бугорка», когда отложение пигмента происходит вокруг образовавшейся цисты, а сама циста приподнимает бугорком покровы тела хозяина;

четвертый период — период «черного пятна», когда сам паразит погиб и рассосался, бугорок уплотнен и не выступает над поверхностью тела рыбы, но количество пигмента при этом продолжает нарастать и образуется пятно.

Постодиплостоматоз вызывает у молоди рыб деформацию тела, искривление позвоночника, разрушение покровов тела и мускулатуры, что ведет в ряде случаев к потере подвижности рыб (Э. М. Ляйман, 1938; В. Б. Дубинин, 1952). Сильно пораженная молодь держится большей частью в верхних слоях воды, часто у вытока воды из пруда (Э. М. Ляйман, 1938).

Зараженная молодь отстает в росте и худеет; упитанность и количество жира снижаются (Э. М. Ляйман, 1938; Т. В. Астахова, 1964). Изменяется и картина крови: уменьшается количество гемоглобина и число эритроцитов, увеличивается число моноцитов (Э. М. Ляйман, 1938). Особенно сильно картина крови изменяется у мальков карпа — вдвое сокращается число лимфоцитов, в 20 раз возрастает число моноцитов и полиморфно-ядерных агранулоцитов, появляется нейтрофилия (Э. М. Ляйман и О. Д. Садковская, 1952).

Все эти изменения, несомненно, понижают сопротивляемость молодых рыб к неблагоприятным воздействиям внешней среды и в ряде случаев вызывают их гибель. Кроме того, в результате нарушения координации движений мальков снижается их подвижность, и они становятся легкой добычей для хищников и рыбадных птиц.

Естественное выздоровление рыб от постодиплостоматоза возможно. Уже через 3—3½ месяца после заражения рыб может наступить гибель метациркулий. Максимальный срок жизни паразита в рыбе около 1½ лет (Э. М. Ляйман и О. Д. Садковская, 1952). Пигментация остается и после выздоровления. Пигментные пятна в значительной мере портят товарный вид рыбы. Этим самым заболевание наносит дополнительно экономический ущерб прудовым хозяйствам.

Меры борьбы. Борьбу с постодиплостоматозом следует вести путем разрыва жизненного цикла на одной из фаз. Легче всего это сделать на стадии, которая проходит в моллюсках. В прудовых хозяйствах при спуске, просушивании и промораживании ложа прудов, а также при дезинфекции их хлорной, негашеной известью, медным купоросом и другими химическими веществами уничтожаются яйца паразита и моллюски — промежуточные хозяева (см. раздел «Сангвиниколез»).

Учитывая, что промежуточные хозяева паразита (моллюски) обитают в зарослях, прикрепляясь к подводным частям стеблей растений, следует регулярно вы-

кашивать растительность в прудах, кроме того, нужно вести борьбу с цаплями — окончательными хозяевами паразита. Нужно отстреливать и отпугивать птиц, а также разорять их гнезда и уничтожать птенцов.

Тетракотилез

Тетракотилез — распространенное заболевание рыб, обитающих в естественных водоемах. Однако за последнее время оно все чаще стало встречаться в прудовых хозяйствах, особенно в нерестово-выростных хозяйствах южных районов СССР (дельта Волги, Цимлянское водохранилище и др.). Заболевают рыбы различных видов, встречающиеся в естественных водоемах и выращиваемые в прудовых хозяйствах.

Возбудитель. Возбудителем тетракотилеза являются личинки дигенетических сосальщиков из семейств *Strigeidae*, известные под названием *Tetracotyle* (рис. 43). Взрослые сосальщики паразитируют в кишечнике различных водоплавающих рыбоядных птиц. Всего в рыбах водоемов СССР известно 6 видов, из которых наибольшее эпизоотическое значение имеют: *T. variegata*, *T. intermedia*, *T. percae-fluviatilis*. Взрослые формы для многих видов неизвестны (И. Е. Быховская-Павловская и др., 1962).

Возбудители тетракотилеза — крупные паразиты, размером до 1 мм. Располагаются в мускулатуре, на поверхности различных внутренних органов, на брюшине и даже в мозгу. Личинка окружена довольно плотной оболочкой и благодаря этому хорошо заметна невооруженным глазом. Тело личинок обычно короткое и толстое, овальное или грушевидное, с расширенным передним концом и вогнутое на брюшной стороне. Присоски хорошо развиты. По бокам ротовой присоски находятся две боковые присоски, обычно овально вытянутые и окруженные многочисленными железами. Позади брюшной присоски лежит хорошо выраженный орган Брандеса, за которым находится скопление клеток — зачаток половых желез.

Развитие возбудителя проходит со сменой хозяев. Первым промежуточным хозяином является брюхоногий моллюск, вторым — рыба. Взрослые сосальщики паразитируют у различных рыбоядных птиц, которые зара-

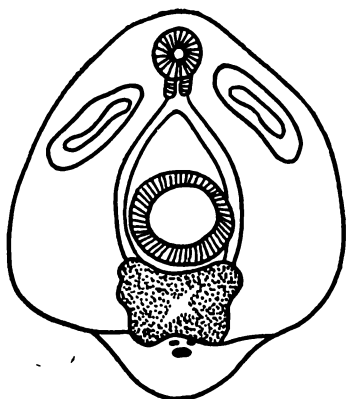


Рис. 43. *Tetracotyle percae fluviatilis* (из Дубинина, 1952).

жаются *Tetracotyle*, поедая инвазированную рыбу. Только для одного из них (*Aphargungostrigea cornu*) известны оба промежуточных и окончательные хозяева. Работами Д. А. Размашкина (1966) установлено, что окончательными хозяевами для *Tetracotyle intermedia* (*Cotylurus erraticus*) являются гагары, а для *T. diminuta* (*C. pileatus*), *T. percae-fluviatilis* (*C. platicephalus*) и *T. communis* (*C. communis*) — чайки.

Эпизоотологические данные.

Тетракотилезом заражаются рыбы самых разных видов и всех возрастов. Однако наиболее опасен он для молоди. В настоящее время известно, что *Tetracotyle* разных видов паразитируют только на определенных хозяевах. Например, *Tetracotyle intermedia* — на сиговых и лососевых, *T. percae-fluviatilis* — на окуне, щуке и многих карповых рыбах, *T. sogdiana* — на гольцах, маринках, гольянах, пятнистом губаче.

Зарегистрирован тетракотилез и у рыб, выращиваемых в прудовых хозяйствах. Известны случаи тетракотилеза молоди сазана в Цимлянском нерестово-выростном хозяйстве. В этом же хозяйстве тетракотилезом болел белый амур. Тетракотилез белых амуров в прудовых хозяйствах Румынии и Венгрии отмечают Радулеску и Георгеску (1963), Сакальцаи и Мольнар (1966).

Клиническая картина. Зачастую даже при самом сильном заражении рыб внешне никаких признаков заболевания не наблюдается или заметно лишь исхудание рыбы, снижение упитанности и отставание в росте.

При очень сильном заражении у больных рыб иногда наблюдается водянка брюшной и перикардиальной полостей. Вокруг паразитов часто обнаруживается воспаление и образование соединительной капсулы (Д. А. Размашкин, 1964).

При локализации возбудителя тетракотилеза в гонадах может произойти паразитарная кастрация рыбы (Н. А. Косарева, 1963).

Диагностика. Диагноз на тетракотилез ставят при патологоанатомическом вскрытии. На серозных оболочках, кишечнике, паренхиматозных органах, сердце, брюшине хорошо видны мелкие белые бугорки диаметром 1—1,5 мм, внутри которых располагаются метацеркарии.

Меры борьбы. Борьба с тетракотилезом затруднена тем, что для большинства видов возбудителя полностью не изучен жизненный цикл и не всегда известны первый промежуточный и окончательный хозяева. Однако, несмотря на это, можно предположить, что первым промежуточным хозяином будут моллюски каких-то видов, а окончательным — рыбаобразные птицы. Исходя из этого, борьба с тетракотилезом должна базироваться на разрыве цепи жизненного цикла, т. е. следует уничтожать моллюсков, уничтожать и отпугивать рыбаобразных птиц. Поскольку рыбаобразные птицы могут устраивать свои гнезда в зарослях высшей водной растительности и в этих же зарослях обитают моллюски, следует в прудовых и нерестово-выростных хозяйствах выкашивать водную растительность, регулярно проводить летование и осуществлять другие рыбоводно-мелиоративные мероприятия, способствующие уменьшению численности моллюсков и рыбаобразных птиц. В естественных водоемах снижение интенсивности инвазии может быть достигнуто путем усиленного отлова больной рыбы.

ЦЕСТОДОЗЫ

Заболевание вызывают ленточные черви, принадлежащие к классу Cestoidea. У прудовых рыб паразитируют гельминты из двух отрядов: гвоздичниковых (Caryophyllidae) и лентецов (Pseudophyllidae), которые включают представителей следующих семейств: Caryophyllaeidae, Triaenophoridae, Gyathocephalidae, Bothriocerphalidae и Ligulidae.

Все гельминты из класса цестод имеют белое, лентообразное тело, состоящее из головки (сколекса) и множества члеников (стробилы) у лентецов и нерасчлененного тела у гвоздичниковых. На головке расположены раз-

личные органы прикрепления типа присосок (ботридии, присасывательные лопасти) или хитиноидные крючья. Сзади головки находится зона роста — шейка.

Тело ленточных гельминтов покрыто кутикулой. Пищеварительная система отсутствует, питание осуществляется через кутикулу; выделительная система представлена продольными каналами, соединяющимися в конце тела в выделительный пузырек, открывающийся наружу. Нервная система состоит из нервного кольца и отходящих от него продольных стволов. Гельминты, паразитирующие у прудовых рыб, — гермафродиты. Гвоздичники (нерасчлененные гельминты) имеют один половой комплекс, в который входят яичник, матка, мужские и женские половые протоки, семенники и желточники. У расчлененных гельминтов половые комплексы имеются в каждом членике, кроме самых передних — молодых.

Развиваются ленточные гельминты с участием одного или двух промежуточных хозяев. Первыми промежуточными хозяевами являются чаще всего низшие планктонные ракообразные или малощетинковые черви — олигохеты; вторыми чаще всего служат рыбы. Окончательные хозяева — рыбы или птицы.

У прудовых рыб встречаются цестоды семи видов, представители трех паразитируют в кишечнике карповых — *Caryophyllaeus fimbriceps*, *Khawia sinensis*, *Botrioccephalus gowkongensis*, а *Cyathoccephalus truncatus* в кишечнике форели; ремнецы *Ligula intestinalis*, *Digamma interrupta* — в полости тела карповых и *Triaenophorus nodulosus* — в печени форели. Представители двух видов (*B. gowkongensis* и *K. sinensis*) завезены в прудовые хозяйства сравнительно недавно с Дальнего Востока и из Китая, но уже широко распространились. Почти все цестоды весьма патогенны, вызывают заболевания и гибель рыбы в прудовых хозяйствах. Все они теплолюбивы, и вспышки заболевания наблюдаются обычно весной и летом.

Жизненный цикл цестод изучен достаточно подробно, что позволило разработать меры борьбы с заболеваниями.

Лигулез в прудовых хозяйствах обнаружен недавно, но, очевидно, представляет серьезную опасность для пестрых толстолобиков в тех хозяйствах, которые расположены вблизи очагов лигулеза и диграммоза.

Заболевание вызывает гвоздичник *Khawia sinensis* из семейства Caryophyllaeidae, паразитирующий в кишечнике карпов, сазанов и их гибридов. Цестоды были завезены из реки Амур вместе с амурскими сазанами.

Возбудитель. *K. sinensis* — нечленистые крупные, белые гельминты от 80 до 170 мм длиной и от 3,5 до 5,0 мм шириной. Головной конец веерообразно расширен, с фестончатым передним краем. Шейки нет. Семенники и желточники расположены несколько отступя от головы. В области полового комплекса находятся единичные желточные фолликулы; в заднем конце тела находится большая постоваритальная группа желточников. Яичник H-образный, передние лопасти его значительно шире задних. Петли матки не заходят вперед сумки цирруса. Сумка цирруса крупная — $0,76 \times 0,80$ мм. Яйца серовато-белые, размером $0,042 - 0,048 \times 0,25 - 0,30$ мм (рис. 44, а).

Развитие *K. sinensis* (по О. П. Кулаковской, 1961, 1962, 1962 а, 1963, 1964, 1964 а) происходит с участием промежуточных хозяев — малощетинковых червей трубочников. С экскрементами рыбы яйца гельминтов попадают на дно водоема, где в течение 30—40 дней происходит развитие зародыша. Сформировавшийся в яйце корацидий не выходит из яйца (как это происходит у ботриоцефалюса), а находится в нем до тех пор, пока яйцо проглотит промежуточный хозяин — трубочник. Промежуточными хозяевами *K. sinensis* служат трубочники четырех видов *Tubifex tubifex*, *Limnodrilus udekemianus*, *L. hoffmeisteri*, *Iliodrilus hammoniensis*. Откладка яиц происходит главным образом в апреле—мае. В трубочниках онкосфера освобождается от оболочки яйца и проникает в полость тела, постепенно продвигаясь в переднюю его часть, где в области 10—20-го сегмента происходит формирование церкомера и рост паразита. На этой стадии (процеркоид) он достигает 1,5—2,0 мм длиной. Интересно, что процеркоиды вызывают кастрацию трубочников, половые органы которых под действием паразитов постепенно дегенерируют и окончательно исчезают. Большое количество процеркоидов может вызвать гибель трубочника.

Развитие процеркоида в трубочнике продолжается 2—3 месяца и происходит в течение весны, лета. Вместе

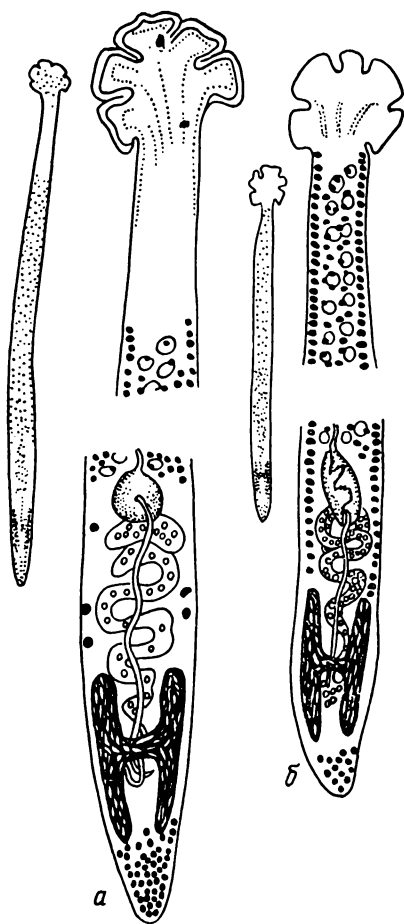


Рис. 44. Возбудители кавиоза и карифиллеза (Мусселиус и др., 1963):

a — *Khawia sinensis*; *б* — *Caryophyllaeus fimbriceps*.

с промежуточным хозяином — трубочником процеркоид попадает в кишечник окончательного хозяина, где через 5—6 месяцев становится половозрелым плероцеркоидом. *K. sinensis* могут перезимовать как в рыбе, так и в трубочнике; жизненный цикл гельминта продолжается один год (рис. 45).

Эпизоотологические данные. Заболевают сеголетки и двухлетки карпов, сазанов и сазано-карповых гибридов, которых разводят в прудовых хозяйствах страны. В последние годы *K. sinensis* стали обнаруживать у сеголетков и годовиков черных и белых амуров. Рыбы старших возрастных групп болеют редко, они являются паразитоносителями.

Вспышки заболевания в прудовых хозяйствах отмечаются чаще всего в мае—июне. Так, по данным В. А. Мусселиус и др. (1963),

зараженность двухлетних карпов возрастает с 6,2 до 42% к середине мая. В июне экстенсивность заражения продолжает увеличиваться, достигая 80% при интенсивности 6,3 паразита на рыбу. К концу августа зараженность снижается до 28%, уменьшается и интенсивность поражения. Зимой у карпов встречается небольшое количество молодых гвоздичников.

Погибает рыба только при поражении несколькими десятками паразитов. В 1962 г. в рыбхозе «Якоть» были отмечены заболевание и гибель трехлетних карпов, в кишечнике которых паразитировало до 45 крупных гвоздичников.

О. П. Кулаковская и Р. А. Кротас (1961) обнаружили этого гельминта в рыбхозах Белоруссии, Латвии, Литвы и Украины. В. А. Мусселиус и др. (1962), проводившие обследование в 16 рыбоводных хозяйствах РСФСР, обнаружили *K. sinensis* во всех, а позднее еще во многих других хозяйствах Российской Федерации. *K. sinensis* найден также в Узбекистане (С. О. Османов, 1965), Казахстане (А. И. Агапова, 1966; Б. Ахметова, 1966).

Интересное явление обнаружила О. П. Кулаковская (1964, 1965) в некоторых хозяйствах Западной Украины. Она установила, что в одном хозяине не могут паразитировать гвоздичники двух видов: *Caryophyllaeus fimbriiceps* и *K. sinensis*. Последний постепенно вытесняет постоянно паразитировавшего там *C. fimbriiceps*. В ряде случаев отмечено совместное паразитирование у карпов и белых амуров гвоздичников *K. sinensis* и ботриоце-

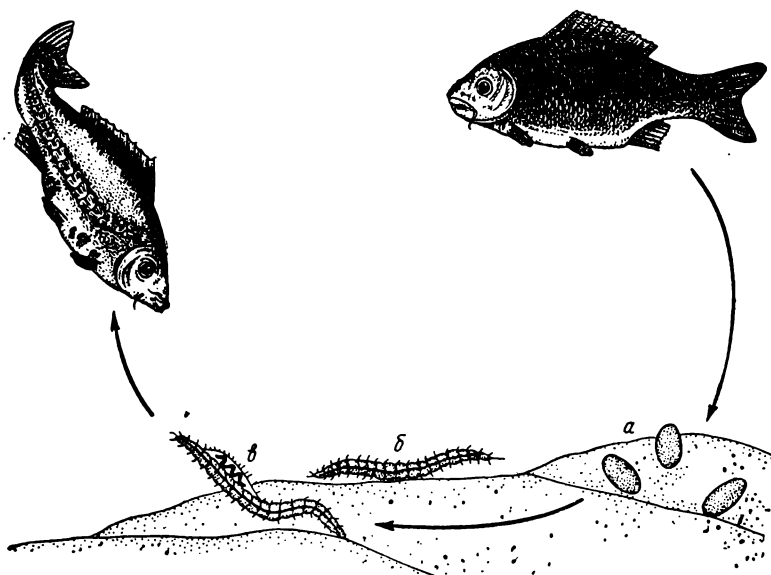


Рис. 45. Цикл развития гвоздичников:

а — яйца; б — промежуточные хозяева — олигохеты; в — олигохета, зараженная гвоздичником.

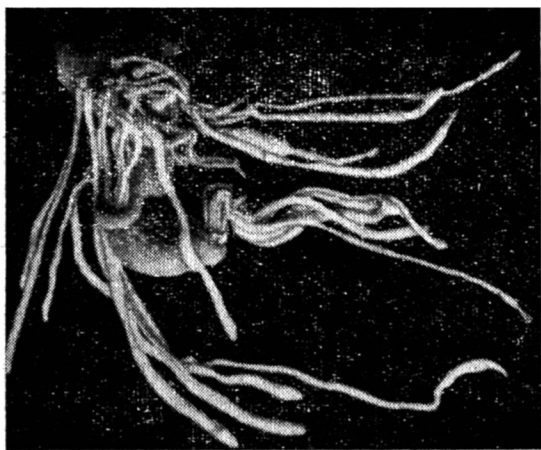


Рис. 46. Кишечник карпа, пораженный гвоздичниками (Мусселиус и др., 1963).

фалюсов в прудах Московской области и Краснодарского края (рис. 46).

Патогенез и патологоанатомические изменения, а также клинические признаки при кавиозе такие же, как при ботриоцефалезе (стр. 195).

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных клинического и главным образом паразитологического обследования рыб, при котором определяется видовая принадлежность гельминта.

Меры борьбы. Для предупреждения кавиоза, помимо общих профилактических мероприятий, ограждающих от завоза в хозяйства зараженных рыб, необходимо особенно тщательно и систематически проводить дезинвазию прудов хлорной или негашеной известью для уничтожения промежуточных хозяев паразита — олигохет трубочников, обитающих в иле на ложе пруда. При внесении дезинвазирующих веществ следует разрыхлять грунт бороной для того, чтобы известь проникла в глубь почвы. О. П. Кулаковская рекомендует регулярно удалять с ложа прудов ил, в котором скапливаются промежуточные хозяева.

В качестве лечебных мер рекомендуется добавлять в корм камалу из расчета 0,1 г на сеголетка и годовика и 0,3—0,4 г на двухлетка на одно кормление.

Лечебный корм готовят так же, как и при ботриоцефалезе. Его дают рыбам 2—3 раза через день. Сеголетков лучше дегельминтизировать осенью — перед посадкой в зимовальные пруды, а годовиков весной — перед разгрузкой зимовальных прудов и посадкой рыбы на нагул. Для этого еще в зимовальных прудах сразу же с потеплением годовиков подкармливают сначала обычным концентрированным кормом и, как только они начнут поедать его, заменяют лечебным.

При необходимости индивидуальной дегельминтизации ремонтных рыб или производителей камалу вводят непосредственно в кишечник (как при ботриоцефалезе) при помощи шприца и мягкого резинового катетера или специально устроенного дозирующего шприца из расчета 0,8—1,0 г препарата на 1 кг веса рыбы.

А. И. Канаев (1956, 1961) рекомендует в качестве антгельминтика порошок из высушенных корневищ папоротника щитовника шиповатого, подмешивая его в корм.

Кариофиллез

Возбудитель кариофиллеза — гвоздичник *Caruophyllaeus fimbriceps* из семейства *Caruophyllaeidae*, паразитирующий в кишечнике карпов и сазанов главным образом в прудовых хозяйствах западных областей СССР и нижнем течении рек европейской части СССР.

Возбудитель. Тело гвоздичника нечленистое, белое, 15—25 мм длиной и 1,0—1,5 мм шириной. Головка расширенная, с многочисленными фестонами, шейка нечетко выражена. Желточники располагаются сразу же за головкой, семенники несколько позади желточников. Яичник H-образный; правая и левая его доли имеют форму полуovalов. Матка образует петли, не заходящие за передний край сумки цирруса, которая достигает размеров 1,0 × 0,8 мм. Яйца беловато-серые, размер их 0,063—0,070 × 0,035—0,040 мм (см. рис. 44, б).

Развитие. *C. fimbriceps* развивается так же, как и *K. sinensis*, при участии промежуточных хозяев, но в данном случае промежуточными хозяевами являются трубочники всего двух видов (*Tubifex tubifex* и *Psammodictyon albidum*). Имеются некоторые различия и в сроках развития отдельных стадий. Так, процеркоиды в теле

трубочников становятся инвазионными через $3\frac{1}{2}$ —4 месяца и иногда достигают размеров 1,5—1,8 мм. Процеркоид способен заражать рыб в течение двух лет. Размеры его почти такие же, как взрослого червя, до 18—20 мм. За это время завершается органогенез. Процеркоиды *C. fimbriceps* развиваются в теле олигохет с конца лета, всю осень и зиму. Перезимовывают процеркоиды в теле трубочников.

Через $1\frac{1}{2}$ —2 месяца после попадания в кишечник рыб *C. fimbriceps* становится половозрелым. Продолжительность жизни гвоздичников этого вида более года.

В тех прудовых хозяйствах, где появляется *K. sinensis*, через 2—3 года исчезает *C. fimbriceps*.

Эпизоотологические данные. Заражаются главным образом годовики и двухлетки карпов и сазанов, среди которых иногда отмечается гибель. Известны отдельные случаи заболевания кариофиллезом мальков карпов (В. М. Ивасик, 1952), которые из-за отсутствия в пруду зоопланктона рано перешли на питание бентосом.

Источником инвазии являются инвазированные рыбы и трубочники, в которых процеркоиды переживают зиму, и весной, попав в рыбу, могут быть причиной возникновения заболевания. Эпизоотии чаще бывают среди двухлетков в теплое время года, в мае—июне, когда экстенсивность (38—65%) и интенсивность инвазии наибольшие, так как рыбы в это время сильно выедают зообентос. К концу лета зараженность рыб значительно снижается, но на ложе прудов (в иле) накапливается большое количество яиц, которые, попав в трубочников, весной будут инвазионным началом для рыб. О. П. Кулаковская считает, что даже 5—6% трубочников, зараженных процеркоидами *C. fimbriceps*, может привести к серьезной вспышке заболевания.

Клиническая картина заболевания такая же, как и при кавиозе. Погибает рыба редко, но заболевание сопровождается исхуданием рыб и отставанием их в росте.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и паразитологического обследования после определения вида гельминта.

Патогенез и патологоанатомические изменения. Прикрепляясь к стенкам, гвоздичники вызывают десквамационный катаральный энтерит. Патологоанатомические изменения такие же, как и при кавиозе средней тяжести.

Меры борьбы. Не завозить в хозяйства зараженную рыбу, систематически осушать и дезинвазировать ложа прудов, добавлять к концентрированным кормам камалу или фенотиазин (Н. П. Щербань, 1965). Дозировка камалы приведена в разделе кавиоза. Фенотиазин добавляют из расчета 80 мг на одного годовика трехкратно, с интервалом в 1—2 дня. О. П. Кулаковская в хозяйствах, стационарно неблагополучных по кариофиллезу, советует заменять на один сезон карпов линиями и карасями, которые выедают трубочников, но не болеют кариофиллезом.

Циатоцефалез

Циатоцефалез вызывается ленточным гельминтом *Syathocephalus truncatus*, паразитирующим в пиллорических придатках главным образом лососевых рыб. В прудовых хозяйствах *S. truncatus* вызывает заболевание у форелей.

Возбудитель. *S. truncatus*. Это нерасчлененные ленточные гельминты длиной 4—5 см, шириной 1—4 мм (рис. 47). На переднем конце тела находится прикрепительный орган в виде небольшой воронки размером $0,5—1,2 \times 0,7—1,4$ мм. В теле гельминта располагаются половые комплексы, состоящие из яичника, занимающего не более половины ширины стробилы, семенников диаметром 0,09—0,16 мм, лежащих двумя полями вдоль тела гельминта, и выводных протоков мужской и женской половых систем. Половые отверстия располагаются в средней части тела и открываются, неправильно чередуясь, то на спинную, то на брюшную стороны тела. Число половых комплексов 20—70. Петли матки занимают не более $\frac{1}{3}$ ширины тела. Размеры яиц 0,044—0,056 мм.

Развитие. Яйца паразита по мере оплодотворения и накопления в матке поступают в кишечник и с экскрементами выделяются в воду. На дне водоема яйца развиваются в течение месяца. Заглоченные бокоплавами они попадают в кишечник, где из них вылупляются онкосферы. Промежуточными хозяевами *S. truncatus* служат *Rivulogammarus pulex*, *R. spinicaudatum*, *Pontogammarus bosniacus*, *Pontoporeja hoi*, *Pallasea quadrispinosa*. Вылупившаяся онкосфера проникает в полость тела бокоплава, растет, развивается и превращается в

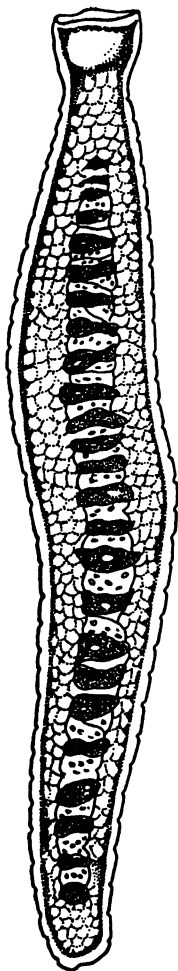


Рис. 47. *Cyathocephalus truncatus*.

процеркоид. В бокоплаве у процеркоида образуются половые органы, и прикрепительный орган принимает характерную воронкообразную форму. После заглатывания рыбой инвазированного рачка процеркоид оказывается в ее кишечнике, где и происходит окончательное созревание паразита. Срок жизни *C. truncatus* в рыбе около года. Опытами Л. Висневского (Wisnewski, 1933) показано, что нормальное развитие яйца паразита может проходить только в экскрементах рыбы. Вероятно, образовавшаяся вокруг яйца оболочка из комочков экскрементов, прилипших к слизи, служит предохранительным чехлом от неблагоприятных воздействий внешней среды.

Эпизоотологические данные. *C. truncatus* часто встречается в рыбах, обитающих в водоемах северных районов СССР. В южных районах его встречают в рыбах горных рек с холодной водой. В природе *C. truncatus* паразитирует в различных лососевых, обнаруживается также у щуки, налима, окуня. В прудовых хозяйствах паразитирует у форели. Рыбы заражаются *C. truncatus* только после перехода на питание бокоплавами.

Клиническая картина и патогенез. При сильных заражениях наблюдается общее истощение рыбы, обесцвечивание мускулатуры, воспаление пиллорических придатков. Иногда отмечается общая анемия. Паразит оказывает вредное влияние и на бокоплавов, вызывая разрушение гонад.

Диагностика. Диагноз на циацефалез ставят по обнаружению в кишечнике рыбы значительного числа *C. truncatus*.

Меры борьбы. В форелевых хозяйствах борьба должна быть направлена на оздоровление и ограничение численности бокоплавов. Для этого в течение двух лет в пруду, где зарегистрировано заболевание, рекомендуется не выращивать лососевых рыб, но можно разво-

дить карпа, линя и др. После этого пруд зарыбляют мальками или годовиками форели, свободными от паразитов. Дегельминтизацию производителей, вероятно, можно производить камалой или другими антгельминтиками, применяемыми для борьбы с цестодами рыб. Однако в настоящее время еще не разработаны дозировки антгельминтиков при циатцефалезе.

Ботриоцефалез

Ботриоцефалез — гельминтозное заболевание, характеризующееся нарушением процесса пищеварения.

Заболевание вызывают цестоды *Bothriocephalus gowkongensis* из семейства *Bothriocephalidae*, паразитирующие в кишечнике многих видов пресноводных рыб, в том числе карпов, карасей, амуров. Возбудитель распространен в прудовых хозяйствах, реках и водохранилищах на Украине, в Белоруссии, Прибалтике, Узбекистане, Казахстане, Молдавии, РСФСР. В южных районах страны гельминты патогенны и могут вызывать гибель рыбы.

Возбудитель — *B. gowkongensis*. Тело гельминта белого цвета, состоит из множества члеников, достигает 150—200 мм длины и 2,5—3,0 мм ширины. Передний конец каждого членика короче заднего, поэтому боковые края паразита кажутся пилообразно зазубренными. Головка сердцевидная, с двумя симметрично рас-

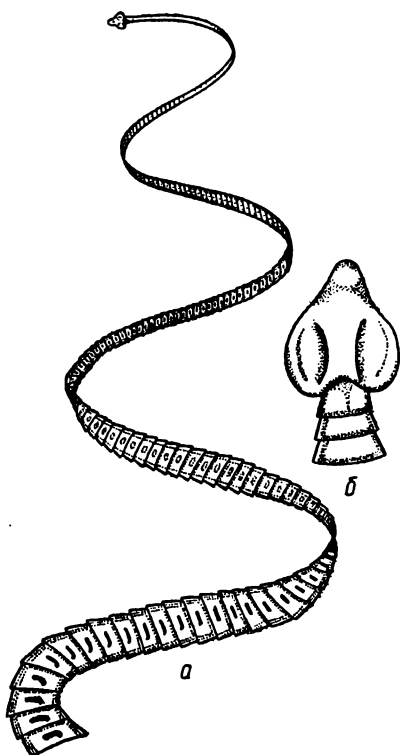


Рис. 48. *Bothriocephalus gowkongensis*:
а — общий вид; б — головка.

положенными ботридиальными углублениями. Наружная сегментация не всегда совпадает с внутренней. Семенники (50—90 в каждом членике) округлые, расположены в боковых полях проглоттид. Желточники значительно меньше семенников, расположены в корковом слое боковых полей.

Яичник двухлопастный, лежит медианно у заднего края члеников. Отверстие матки расположено на вентральной стороне паразита. Яйца бледно-серого цвета с крышечкой на одном конце, размером 29—49 мк. При выходе из матки они имеют уже почти сформировавшийся эмбрион (рис. 48).

Развитие ботриоцефалюса происходит при участии промежуточных хозяев, которыми являются веслоногие рачки-циклопы.

Яйца гельминта вместе с экскрементами рыб попадают на дно водоема. В течение 3—5 дней, в зависимости от температуры воды, в яйце завершается формирование личинки — корацидия. При температуре воды 16—19° инкубация длится 3—4 дня, при 22—25° срок ее сокращается до 2 дней. В прямой зависимости от температуры находятся и другие стадии развития паразита (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4

Развитие *B. gowkongensis* в зависимости от температуры воды

Периоды развития	Продолжительность в сутках при температуре воды (в. °)		
	16—19	22—25	25—30
В воде:			
инкубация яиц	3—4	2	1,5—2
длительность жизни корацидиев	5—6	5—6	4—5
В промежуточном хозяине:			
от заражения до появления процеркоида в полости тела	2—3	1—2	1
от появления в полости тела до образования инвазионного процеркоида	8—9	4—5	3
В окончательном хозяине:			
с момента попадания в рыбу до наступления половозрелости	20—21	12—14	—

Яйца ботриоцефалюса неустойчивы к высыханию и при температуре 18—20° погибают через 15—20 часов. Нестойки они и к низким температурам. Так, после 2-часового промораживания они полностью погибают. В слабом (1%-ном) растворе хлорной извести яйца погибают через 12 часов (В. А. Мусселиус, 1962).

Вylупившийся из яйца корацидий округлой формы с тремя парами зародышевых крючьев передвигается в воде при помощи ресничек, равномерно покрывающих все тело. Проглоченный циклопом корацидий прободает стенку кишечника циклопа и проникает в полость тела, где развивается до стадии процеркоида. Тело процеркоида продолговатое, задняя часть его обособлена в виде округлого церкомера, в котором хорошо различимы три пары зародышевых крючьев. В этой стадии процеркоид инвазионен для рыб. Рыба заражается гельминтом при заглатывании циклопа с процеркоидом. В кишечнике рыб паразит развивается и в зависимости от температуры через 20—25 дней достигает половозрелости и начинает откладывать яйца. Сроки жизни гельминта в кишечнике рыбы и весь жизненный цикл ботриоцефалюса составляет примерно около года (рис. 49).

Промежуточными хозяевами могут быть циклопы многих видов. Китайские ученые Ляо Сян-хуа и Ши Лючжан (1956) описали три вида циклопов — промежуточных хозяев ботриоцефалюса: *Mesocyclops leucarti* (Claus), *Ectocyclops phaleratus* (Kiefer), *Termocyclops taihkonensis*. В СССР, помимо *M. leucarti* и *M. oithonoides*, в качестве промежуточных хозяев зарегистрированы *Cyclops strenuus* (Fish), *Mesocyclops dybowskii*, *M. crassus* (Fish), *Acantocyclops vernalis*, *A. bicuspidatum* (В. А. Мусселиус, 1962, 1967; В. А. Мусселиус, Ю. А. Стрелков, 1966; Н. П. Щербань и др., 1963). По всей вероятности, перечень циклопов — промежуточных хозяев ботриоцефалюса может быть значительно расширен. Окончательными хозяевами являются карпы, белые амуры, сазаны, лещи, плотва, язи и многие другие пресноводные рыбы.

Эпизоотологические данные. Ботриоцефалезом в прудовых хозяйствах заболевают карпы, сазаны, белые амуры, серебряные и золотые караси. Особенно опасен ботриоцефалез для сеголетков карпов и белых амуров. Рыбы старших возрастов, как правило, не болеют, но являются паразитоносителями.

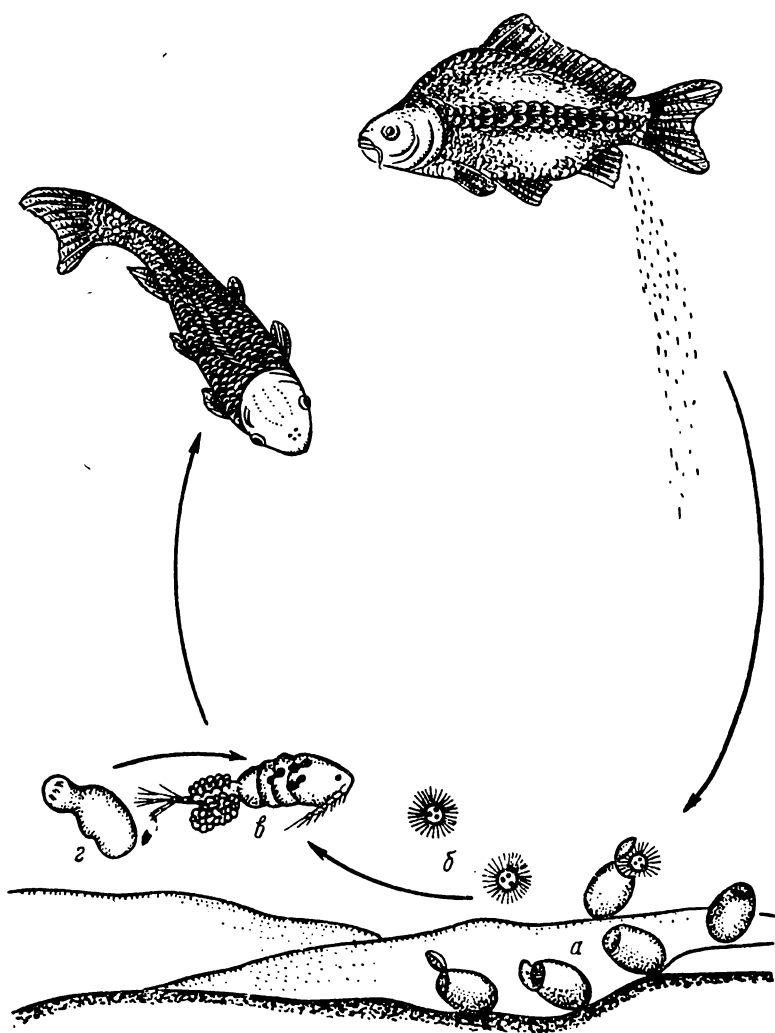


Рис. 49. Цикл развития *Bothriocephalus gowkongensis*:

a — яйцо; *б* — личинка-корацидий; *в* — промежуточный хозяин — циклоп, зараженный гельминтом; *г* — процеркоид.

В Китае заболевание белых амуров впервые обнаружено в 1955 г. (L. S. Yeh, 1955; Ляо Сян-хуа и Ши Лю-чжан, 1956). Авторы указывают, что болезнь особенно опасна для сеголетков и годовиков рыб размером до 8 см. Паразитоносительство в Китае встречается среди белых амуров, толстолобиков и серебряных карасей.

Ботриоцефалез довольно локальное заболевание, распространенное в провинциях Ганьси и Гуадун, особенно в последней. Заболевает молодь белого амура, причем при очень высокой интенсивности инвазии, достигающей нескольких сот экземпляров. Погибает до 90% рыбы.

В СССР ботриоцефалюс обнаружен сравнительно недавно, но уже распространился весьма широко. Сначала он был найден М. А. Малевицкой (1957) на Украине, куда был завезен вместе с белым амуром из реки Амур, а позднее под Москвой (В. А. Мусселиус, 1962), в Курской области, Цимлянском нерестово-выростном хозяйстве и затем в Туркмении (О. Н. Бауер, Б. Бабаев, Ю. А. Стрелков, 1963).

К настоящему времени паразит широко распространился по Украине, особенно в ее центральной части, не только по прудовым хозяйствам, но и в естественных водоемах. Так, о массовой гибели сазана в озере им. Ленина сообщают Л. М. Анцишкина и др. (1962). Находили ботриоцефалюса у карпа, сазана, леща, плотвы, серебряного карася, рыбака, чехони, жереха в Кременчугском, Каховском и Днепровском водохранилищах, в водоемах Киргизии и Казахстана (В. П. Бачинский, 1965; М. П. Исков, 1965; М. П. Исков и В. П. Коваль, 1965; Л. М. Анцишкина и А. М. Чаплина, 1962; П. Ф. Бричук, 1966; А. И. Агапова, Б. Ахметова, 1966).

Помимо Украины, гельминт обнаружен в прудовых хозяйствах Белоруссии (В. С. Емельянов, 1967), Сибири (Э. Л. Соболева и Т. Я. Завьялова, 1967), Каракалпакии, Таджикской ССР, Молдавии (Н. М. Мариц и А. И. Набережный, 1967), куда был завезен вместе с амуром и где заболевание распространилось по нескольким рыбхозам. Восприимчивы также храмуля, усач и сом (басейн Сурхан-Дарьи). Б. Бабаев (1965) обнаружил паразита у жереха, туркестанского и аральского усачей, храмули, сома и других рыб Каракумского канала.

В Румынии ботриоцефалюс зарегистрирован у белого амура и карпа после завоза туда рыб из Китая

(Радулеску и Георгеску, 1964), а позднее у золотого карася и пескаря.

Широкому расселению гельминта способствовали не только перевозки инвазированной рыбы из одного хозяйства в другое, но и отсутствие специфичности у паразита к промежуточным и окончательным хозяевам. Известны случаи совместного паразитирования *V. gowkongensis* и *K. sinensis*.

Экстенсивность и интенсивность инвазии сеголетков карпов нарастают обычно до середины лета. Позднее, с переходом рыбы на питание бентосом, зараженность резко снижается. Так, сеголетки карпов в возрасте 30 дней весом около 10 г и средней длиной 7 см были заражены в июле на 98,1% при средней интенсивности инвазии 14,6 экземпляра. Через 60 дней зараженность снизилась до 40%, а через 80 дней при осеннем облове было заражено всего 6,4% сеголетков при интенсивности инвазии 25 паразитов на рыбу. Средний вес здоровых рыб был 33,8 г, а зараженных — 23,6 г. Погибали сеголетки при высокой интенсивности инвазии — 80—100 и более паразитов на рыбу. В пруду, где наблюдалось заболевание, выход рыбы составил 67% против 90% в прудах, где заболевания не было (В. А. Мусселиус, 1962). Двухлетки и рыбы старших возрастов не погибали.

Аналогичные данные по нарастанию инвазии к середине лета и снижению ее к осени приводит Н. П. Щербань (1965).

Зимой в кишечнике карпов паразиты бывают единичными, весной с потеплением рыбы начинают потреблять корм, и интенсивность инвазии сразу возрастает.

Клиническая картина. При скоплении в кишечнике большого количества паразитов брюшко рыбы заметно увеличивается. Помимо повреждения стенок, они вызывают закупорку кишечника, что нарушает процесс пищеварения. Стенки кишечника становятся настолько тонкими, что гельминты просвечивают сквозь них, в отдельных случаях наблюдается прободение кишечника. Заболевшая рыба становится вялой, плавает у поверхности воды, не берет корм, худеет. Количество гемоглобина у сильно зараженных снижается до 28% против 40% у здоровых. При высокой интенсивности заражения рыба погибает. Как отмечают китайские исследователи, в переднем участке кишечника заболевшей рыбы часто

образуются хронические опухоли, препятствующие доступу пищи.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины болезни и результатов паразитологического обследования, после определения видовой принадлежности гельминта.

Патогенез и патологоанатомические изменения. Прикрепляясь к слизистой оболочке кишечника, гельминты вызывают механическое повреждение и воспалительную реакцию слизистой оболочки. При средней интенсивности инвазии отмечается десквамационный (слущивающийся) катаральный энтерит, а позднее катарально-геморрагический (рис. 50).

Катарально воспаленная слизистая оболочка покрывается вначале жидким серозным, а затем густым, тягучим экссудатом, содержащим отторгнутые эпителиальные клетки в различных стадиях слизистого, жирового и белкового перерождения.

Набухшая слизистая оболочка гиперемирована, рыхлая, с полосчатыми и точечными кровоизлияниями. Иногда обнаруживаются мелкие язвочки и эрозии с отеками покрасневшими краями.

На гистологических препаратах обнаруживают отек слизистой оболочки и инфильтрацию форменными элементами крови. В покровном эпителии заметно слизистое перерождение, некроз, отторжение эпителия и обнажение поверхности слизистой оболочки. В местах прикрепления паразитов отмечается разрастание соединительной ткани.

Мышечная ткань вначале отекая, набухшая, затем уплотняется, истончается. В местах прикрепления иногда заметны дегенерация и некроз.

При значительной инвазии развивается тяжелый геморрагический энтерит с интенсивной десквамацией эпителиальных клеток. Геморрагическое воспаление выражается вначале в ограниченной (в местах прикрепления), затем разлитой инфильтрации слизистой оболочки и подслизистой ткани. Слизистая оболочка утолщена, рыхлой консистенции, темно-красного цвета. На гистологических препаратах обнаруживают сильное расширение сосудов, заполненных форменными элементами крови, инфильтрацию соединительной ткани, расширение периваскулярных пространств эритроцитами, лейкоцитами и клетками тканевого пролиферата.

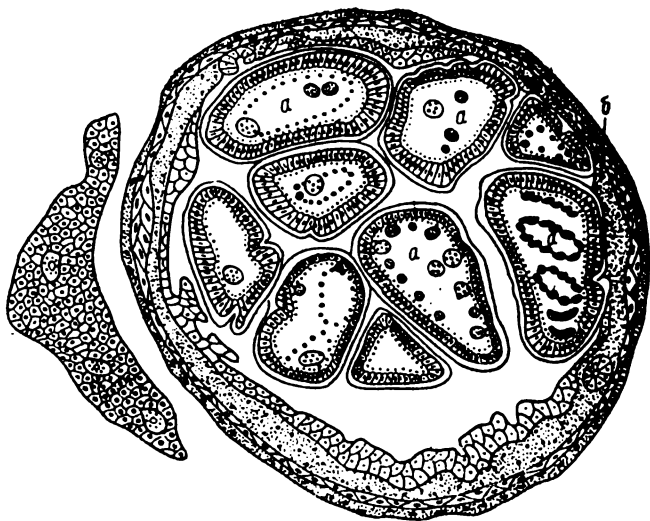


Рис. 50. Десквамационный катар при ботриоцефалезе:
а — гельминты; б — пораженная стенка кишечника.

При значительном скоплении паразитов может произойти закупорка просвета кишечника.

Выделяемые гельминтами ядовитые вещества, всасываясь, отравляют весь организм. В результате токсикоза могут развиваться дегенеративно-некробиотические процессы некоторых паренхиматозных органов, характеризующиеся жировой дегенерацией, некробиозом и аутолизом клеток. В зависимости от интенсивности интоксикации ботриоцефалез может протекать остро, подостро и хронически, а по распространению процесса он может быть диффузным или очаговым.

Макроскопическая картина: паренхиматозные органы увеличены, кровенаполнены. Небольшие поверхностные точечные кровоизлияния хорошо просматриваются сквозь тонкую капсулу.

К патогенному влиянию гельминтов присоединяется влияние токсинов различной микрофлоры и продуктов тканевого распада. Слизивание эпителиального слоя слизистой оболочки открывает ворота инфекции, которая осложняет течение процесса.

Меры борьбы. Борьба с ботриоцефалезом осуществляется двумя путями — дезинвазией ложа прудов для

уничтожения яиц гельминта и дегельминтизацией инвазированной рыбы.

Дезинвазия ложа прудов может быть проведена как внесением дезинфектантов по ложу спущенного пруда, так и просушиванием его летом и промораживанием зимой.

Обработку прудов хлорной известью из расчета 5—6 ц/га производят осенью после спуска воды из прудов. При проведении дезинвазии необходимо следить за равномерностью и тщательностью внесения, обращая особое внимание на мокрые и заболоченные места, где могут сохраниться яйца.

В Саввинском рыбхозе ВНИИПРХ в результате тщательного хлорирования процент заражения рыбы снизился в 5 раз (19 против 96%), а средняя интенсивность инвазии — в 10 раз (1,2 против 13%). Еще больший эффект дает сочетание промораживания и дезинвазии хлорной известью. В пруду, где были проведены оба указанные мероприятия, заражено всего 1% рыбы при средней интенсивности инвазии один паразит. В контрольном пруду, где дезинвазионные мероприятия не проводились, зараженность рыбы достигала 87% при средней интенсивности инвазии 20 паразитов на рыбу.

Все пруды, в которых содержится зараженная рыба, должны быть полностью спускными для того, чтобы весной они хорошо просыхали, а зимой грунт их промораживался на глубину 5—10 см.

Следует особо подчеркнуть, что только при условии полного сброса воды промораживание и высушивание дают высокий эффект.

Дегельминтизация рыб при ботриоцефалезе может быть массовой, когда тот или иной антгельминтик задается рыбам с кормом непосредственно в пруд (таким образом, обработке подвергается большое количество рыбы), и индивидуальной, которой обычно подвергаются производители и ремонтные рыбы. В этом случае антгельминтик вводят непосредственно в кишечник каждой рыбы.

В качестве антгельминтика используются камала, фенотиазин, феликсан и др. Камалу рекомендуется подмешивать в корм из расчета 0,1 г на одного сеголетка весом 25—30 г. Препарат смешивают с сухим размолотым кормом, смачивают водой и в виде теста раскладывают в местах кормления. В хозяйствах, имеющих спе-

циальные машины для изготовления гранулированных кормов, целесообразно приготавливать лечебный корм в гранулах.

Лечебный корм дают рыбе дважды через сутки. Перед лечебным кормлением и в промежутке рыбу не кормят совсем или дают половину суточного рациона, с тем чтобы, проголодавшись, она быстро и полностью съела лечебный корм. Дегельминтизацию хорошо проводить осенью при пересадке рыбы на зимовку или весной при разгрузке зимовальных прудов. Освобожденную от паразитов рыбу пересаживают в другой пруд, а тот, в котором проводили лечение, обрабатывают хлорной известью.

При индивидуальной дегельминтизации производителей или ремонтных рыб практикуется введение камалы непосредственно в кишечник рыбы. Для этого камалу тщательно смешивают с водой и набирают в шприц, на конец которого вместо иглы надет эластичный катетер. Длину катетера устанавливают в зависимости от величины рыбы. Для рыб весом около 1 кг длина катетера не должна превышать 10—12 см. Обработку нужно проводить вдвоем. Один держит рыбу (не вынимая ее полностью из носилок), другой вводит лекарство. Таким образом за час можно обработать не менее 100 рыб. Мягкий катетер не травмирует слизистую оболочку ротовой полости и кишечника, легко проходит между глоточными зубами. Рыбам весом от 0,5 до 1,5 кг вводят 0,5 г камалы, а производителям — не более 1,0 г, размешанного в 3 мл воды. После введения лекарства рыбу держат в изолированных бетонных или земляных садках, которые по окончании работ тщательно дезинфицируют по указанным нормативам.

Камала—высокоэффективный антгельминтик. Дважды подмешивая ее в корм зараженным сеголеткам, удается снизить процент заражения в 3 раза, а интенсивность инвазии в 6 раз. Массовая дегельминтизация камалой белых амуров в рыбхозе «Караметняз» (В. Бабаев и А. И. Щербакова, 1963) дала хорошие результаты. Индивидуальная дегельминтизация трехлетних белых амуров в Саввинском рыбхозе способствовала освобождению рыб от паразитов.

Н. П. Щербань (1965) для лечения рыбы от ботриоцефалеза рекомендует использовать фенотиазин (в ветеринарии его используют для борьбы с круглыми гель-

минтами) в дозе 0,08—0,1 г на одну рыбу. Корм с фенотиазином дают рыбе 3 раза с интервалом в 1—2 дня. За день до применения фенотиазина и в промежутках между последующими дачами рыбу не кормят. Лекарство смешивают с кормом и заливают горячей водой до образования тестообразной массы и через 2—3 часа раскладывают на кормовые места. Применение фенотиазина в ряде рыбхозов Украины позволило снизить зараженность рыб почти в 3 раза.

Для индивидуальной дегельминтизации автор рекомендует использовать феликсан. Для рыб весом от 40 до 200 г рекомендуется 20 мг чистого препарата, для рыб весом от 400 до 600 г — 40 мг, рыбам от 1 до 6 кг — 60—200 мг. Феликсан вводят рыбам в два приема с интервалом в одни сутки. Так как препарат нерастворим в воде, его вводят в виде взвеси в 2%-ном крахмальном клейстере, который заваривают перед дегельминтизацией.

А. М. Музыковский (1967) испытал новый антгельминтик — феносал, который он добавлял в корма в количестве 1%. Экстенсивность в опыте оказалась равной 41%. Исследования продолжаются.

Триенофороз

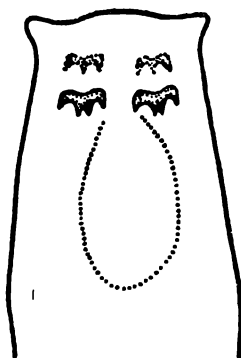
Возбудителем заболевания является цестода *Trienophorus nodulosus* из семейства *Trienophoridae*, паразитирующая на стадии плероцеркоида в печени форелей и вызывающая гибель рыб в специализированных форелевых хозяйствах. Половозрелые триенофорусы паразитируют в кишечнике щук, но заболевания среди них, как правило, не вызывают.

Возбудитель. Половозрелые гельминты белого цвета, 150—300 мм длиной и 2—4 мм шириной. Головка маленькая, со слабо заметным теменным диском, вооружена двумя парами трехзубцовых крючьев, расположенных попарно с брюшной и спинной стороны. Шейки нет; наружной членистости нет. Имеется внутренняя метамерия с множеством половых комплексов. Яйца размером $0,052—0,071 \times 0,033—0,045$ мм.

Плероцеркоид, цистированный в печени, имеет в длину до 100 мм и более. Строение головки и крючьев такое же, как у половозрелого гельминта (рис. 51).



б



а

Рис. 51. *Triaenophorus nodulosus*:

а — головка; б — крючок.

Развитие *T. nodulosus* происходит с участием двух промежуточных хозяев: рачков-циклопов или диаптомусов и рыб. Окончательными хозяевами гельминта являются щуки. Яйца гельминта попадают в воду вместе с экскрементами щук. Инкубация яиц длится от 5 до 30 дней, в зависимости от внешних условий: температуры воды, давления, количества света и других факторов. Выклюнувшийся из яиц корацидий свободно плавает в воде 1—3 дня. Корацидий заглатывают циклопы — промежуточные хозяева гельминта, которыми являются: *Cyclops strenuus*, *C. insignis*, *Paracyclops fimbriatus*, *Mesocyclops oithonoides*, *M. leuckarti*, *Eucyclops serrulatus*, *Acanthocyclops bicuspidatum*, *A. vernalis*, *Diaptomus gracilis*. Из перечисленных видов циклопов только *C. strenuus* заражается на 100% (В. Михайлов, 1938, Б. Куперман, 1968) и должен считаться главным промежуточным хозяином. Представители

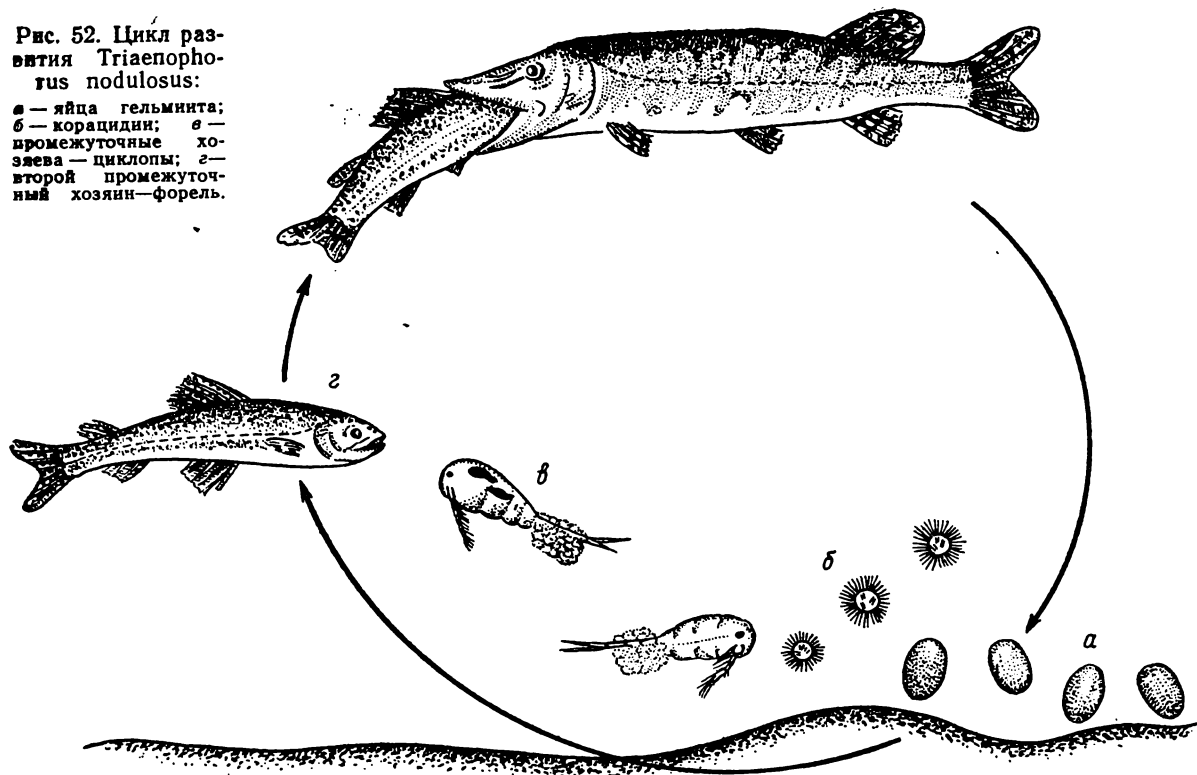
других видов заражаются слабее, а *D. gracilis* — всего на 25%, являясь, очевидно, дополнительным промежуточным хозяином. Такая неодинаковая зараженность промежуточных хозяев свидетельствует о специфичности гельминта на стадии процеркоида.

В кишечнике циклопа освобожденная от ресничного покрова онкосфера проникает в полость тела рачка и через 7—10 дней образуется процеркоид с церкомером и расположенными в нем зародышевыми крючьями. Через 7—15 дней, в зависимости от температуры воды, процеркоид становится инвазионным, достигая длины 0,25—0,35 мм. Процеркоид живет в теле первого промежуточного хозяина месяц и более (рис. 52).

Вместе с циклопом процеркоид попадает в кишечник рыбы — второго промежуточного хозяина, которыми являются форели, окуни, налимы, ерши, корюшки и др. Прорывая кишечник, процеркоид попадает в полость тела и затем в печень рыбы, где вокруг него образуется

Рис. 52. Цикл развития *Triaenophorus nodulosus*:

а — яйца гельминта;
б — корацидии; в —
промежуточные хо-
зяева — циклопы; г —
второй промежуточ-
ный хозяин — форель.



соединительнотканная капсула. В это время гельминт уже имеет крючья на головке и называется плероцеркоидом, который может жить в теле рыбы очень длительно, до нескольких лет.

Половозрелым паразит становится только в кишечнике щуки через несколько месяцев после попадания туда.

По данным Шеуринга (Scheuring, 1923, 1930), В. Михайлова (Michajlow, 1933, 1934, 1951), Фогта (Vogt, 1938), подробно изучавшим этого гельминта, *T. podulosus* — паразит эвритермный. Эмбриональное развитие может происходить при температуре от 4 до 2°. Выклев корацидиев происходит через 36 суток при температуре 2—5° и через 7 дней при 16°. Выживаемость корацидий тоже зависит от температуры: при 30° она равна всего трем часам, а при 15—16° — четырем суткам. Интересно отметить, что развитие *T. podulosus* может происходить не только в пресной, но и в солоноватой воде с соленостью не более 5—6‰. Жизненный цикл паразита одногодичный.

Эпизоотологические данные. Триенофорозом заражаются форели, налим, окуни, корюшки, но особую опасность в прудовых хозяйствах гельминтоз представляет для мальков, сеголетков и двухлетков радужной и ручьевой форели.

Карпы, караси и другие прудовые рыбы не заболевают.

Половозрелые формы гельминта паразитируют только у щук, среди которых заболевания не вызывают. В кишечнике щуки паразитов можно обнаружить с середины лета, половозрелости они достигают в конце осени или начале зимы, весной отмирают.

Источником инвазии служат зараженные лентецом щуки. Форели заражаются при поедании инвазированных циклопов и диаптомусов. Мальки и сеголетки, которые особенно подвержены заболеванию, погибают через 2—4 недели после заражения. Если в источнике водоснабжения (пруд, озеро, головной пруд) есть щуки, то инвазированные циклопы будут с водой попадать в рыбоводные пруды и заражать рыб. Так, в форелевом хозяйстве «Гостилицы» Ленинградской области был случай массового заражения двух- и трехлетних форелей. Только после спуска головного пруда и уничтожения там щук заболевание было прекращено (Г. К. Петру-

шевский, 1937). В Германии (Шеуринг, 1923) сеголетки форели длиной 3 см болеют уже в первое лето и в массе погибают. В естественных водоемах гибель окуня от триенофороза отмечал А. П. Маркевич (1944), снетка — М. М. Волкова (1941) и др.

Возбудитель триенофороза распространен в СССР довольно широко в тех пресноводных водоемах, где водятся щуки, — в северных и центральных районах страны. На юге гельминт встречается реже.

Клиническая картина. У зараженных плероцеркоидами мальков форели брюшко обычно вздуто настолько, что стенки его делаются почти прозрачными. В полости тела скапливается экссудат, печень сильно воспаляется и увеличивается в размере. При патологоанатомическом вскрытии на печени рыб хорошо видны невооруженным глазом белые цисты, в которых может находиться по несколько экземпляров плероцеркоидов.

Локализуясь в печени форели *T. nodulosus* вызывает разрастание вокруг себя соединительной ткани, которая, с одной стороны, надежно защищает печень от выделений паразита, а с другой — вытесняет большое количество паренхиматозных клеток печени, которое уже нельзя компенсировать, и тем самым приводит к серьезным нарушениям функции печени, сопровождающимся гибелью рыб. Больные рыбы плохо растут, упитанность их снижается (А. М. Лопухина, 1966, 1966а). Изменяется и состав крови: значительно увеличивается число моноцитов (20,2% против 6,8% у здоровых).

Диагностика. Диагноз ставят на основании паразитологического исследования и обнаружения у форелей плероцеркоидов в таком количестве, которое нарушает функции печени.

В кишечнике щуки половозрелые формы *T. nodulosus* вызывают механические повреждения, сопровождающиеся мелкими кровоизлияниями, отеком, образованием вокруг головки соединительнотканых разрастаний и иногда отложения извести. Гибели щук не отмечено.

Меры борьбы. Для предупреждения заболеваний форели пруды, где ее выращивают, необходимо оградить от попадания в них щук. Щук не должно быть не только в рыбоводных прудах, но и источнике водоснабжения хозяйства (озере, головном пруду и т. д.), откуда вместе с водой в пруды могут попасть инвазированные процер-

коидами циклопы. Головные пруды следует делать обязательно спускными, систематически осушать и дезинвазировать их. Таким образом, самым надежным способом борьбы с триенофорозом является уничтожение шук.

Лигулез и диграммоз

Заболевание вызывается плероцеркоидами ремнецов из родов *Ligula* и *Digramma* семейства *Ligulidae*, паразитирующими в полости тела пресноводных рыб многих видов, главным образом из семейства карповых. Половозрелые особи живут в кишечнике рыбадных птиц. В прудовых хозяйствах до недавнего времени этого заболевания не обнаруживали, так как карпы и сазаны невосприимчивы к возбудителям. Только в 1965 г. в связи с разведением в прудах растительноядных рыб в некоторых прудовых хозяйствах юга были зарегистрированы диграммоз и лигулез пестрых толстолобиков, сопровождающиеся массовой гибелью рыб.

Возбудитель. Плероцеркоиды *L. intestinalis* и *D. interrupta* — это крупные, сильно мускулистые ремневидные гельминты белого цвета, от 10 до 120 см длиной и от 0,7 до 1,6 см шириной. Передний конец тела гельминтов закруглен. Наружной членистости тела нет, но внутренняя метамерия имеется. Половые комплексы расположены вдоль тела. На вентральной стороне ремнецов имеется соответствующая половым отверстиям продольная бороздка, одна у рода *Ligula* и две у рода *Digramma*. В остальном ремнецы обоих видов очень схожи. Семенники и желточники расположены вдоль всей стробилы (рис. 53).

Развитие ремнецов весьма сложно и происходит при участии двух промежуточных хозяев. М. Н. Дубинина (1966) описывает пять фаз развития ремнецов. Яйца гельминта вместе с экскрементами окончательных хозяев — рыбадных птиц, которыми являются чайки различных видов, поганки, крохали, лутки, бакланы, пеликаны, цапли и другие птицы, попадают в водоем. Интересно отметить, что в экспериментальных условиях зрелых гельминтов находили у домашних кур и уток, голубей, грачей и других птиц.

Яйца развиваются при температуре от 10 до 32°, но оптимальной считается температура 23—25°. Через 7—

8 дней при температуре воды 16—19° завершается инкубационный период, в результате которого в яйце формируется ресничная личинка — корацидий. Крышечка в яйце открывается, и корацидий вылупляется из оболочки. Эмбриональное развитие яиц ремнецов может происходить не только в пресной воде, но в воде с соленостью, достигающей 180‰. Высыхания яйца не переносят.

Вылупляются корацидии обычно утром при максимальной освещенности. Находящаяся внутри корацидия онкосфера снабжена тремя парами крючьев. Корацидии живут всего 4—5 дней, причем при низкой температуре срок жизни их несколько удлиняется, при высокой, наоборот, укорачивается. Так, при температуре 15—18° корацидии *D. interrupta* живут 48—60 часов, а при 24—28° — 24—36 часов. Свободно плавающих корацидиев заглатывают циклопы и диаптомусы различных видов, чаще из родов *Eudiaptomus*, *Acanthodiaptomus*, *Cyclops*, *Mesocyclops* и некоторых других. В кишечнике рачков из корацидия вылупляется онкосфера, которая проникает в полость тела рачков, где через 12—14 дней превращается в инвазионного процеркоида, достигая длины 230—260 мк (без церкомера). Рачков проглатывают рыбы — вторые промежуточные хозяева ремнецов. Из кишечника рыбы процеркоиды проникают в полость тела, где находятся довольно долго, увеличиваются в размерах и достигают инвазионности на втором году жизни.

В крупных рыбах плероцеркоиды, как правило, больших размеров, чем в мелких. По данным М. Н. Дубининой, плероцеркоиды могут жить в рыбе до трех лет и более. Зараженную плероцеркоидами рыбу съедают рыбоядные птицы, в кишечнике которых через 3—5 суток ремнецы становятся половозрелыми и начинают откладывать яйца (рис. 54).

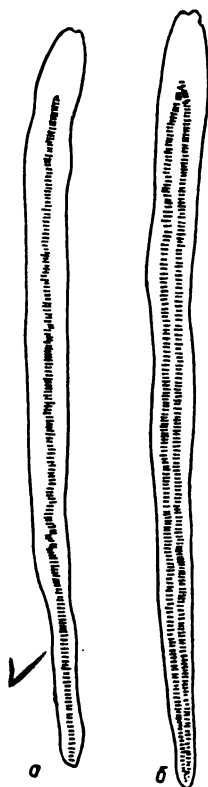


Рис. 53. Возбудители лигулеза и диграммоза:

a — *Ligula intestinalis*;
б — *Digamma interrupta*.

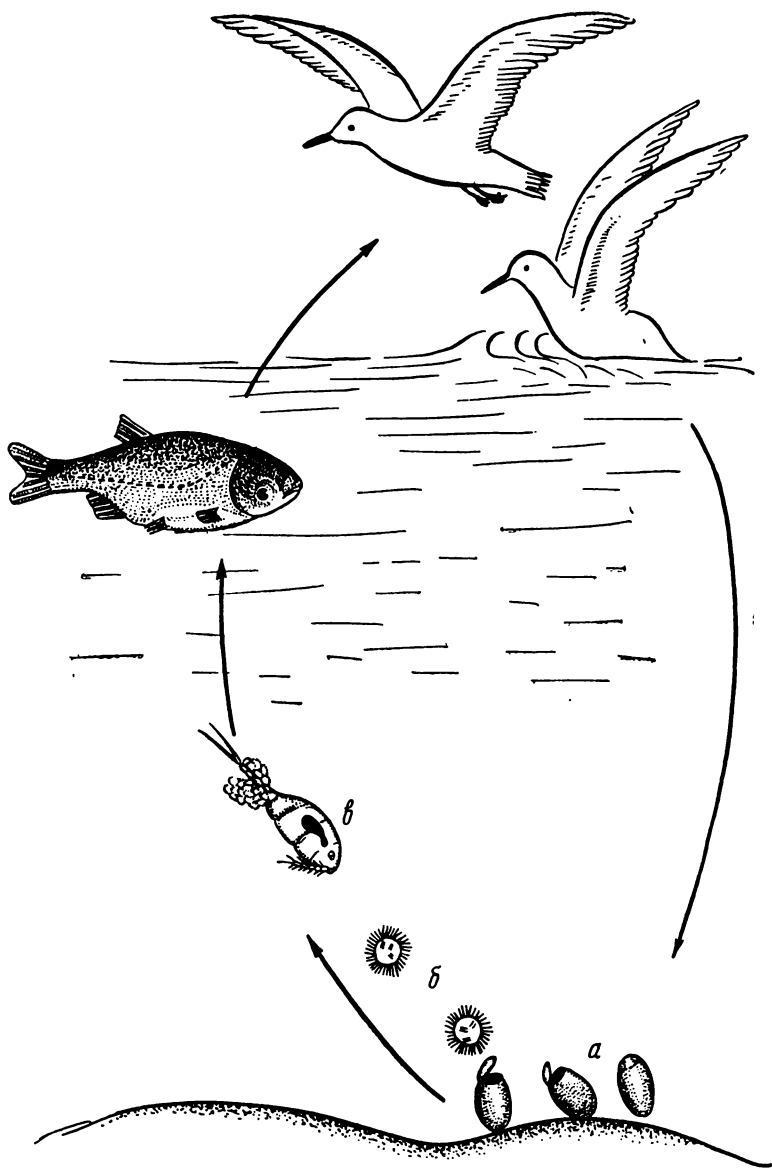


Рис. 54. Цикл развития ремнецов:
 а — яйца гельминтов; б — корацидии; в — первый промежуточный хозяин — циклоп.

Эпизоотологические данные. В естественных водоемах заболеванию подвержены рыбы многих видов из семейства карповых: лещ, густера, плотва, вобла и другие, которые в возрасте 2—3 лет погибают от лигулеза в массовом количестве. В прудовых хозяйствах заболевают только пестрые толстолобики, которые питаются зоопланктоном. У прудовых рыб других видов ремнецы встречаются крайне редко.

В последние годы в прудовых хозяйствах Краснодарского края, расположенных вблизи лиманов, было обнаружено заболевание и гибель от диграммоза двухлетних пестрых толстолобиков. Зараженность толстолобиков в Курчанском хозяйстве достигала 100%, а в Ахтарском — 40% при высокой интенсивности инвазии. В полости тела погибающих пестрых толстолобиков весом около 500 г обнаруживали по 2—3 ремнеца длиной по 40—60 см каждый (В. А. Мусселиус, 1966). Заболевшие толстолобики отставали в весе от здоровых. В Курчанском хозяйстве погибла почти вся рыба. В лиманах, расположенных вблизи упомянутых хозяйств, ремнецами заражены лещи, тарань, красноперка и другие рыбы. В рыбоводные пруды возбудители попали, очевидно, двумя путями: из лиманов (источников водоснабжения) вместе с водой попадали зараженные процеркоидами диаптомусы и циклопы, а с экскрементами птиц, гнездовья которых расположены рядом, попадали яйца гельминтов. У белых амура и сазанов, которых выращивали в этом же пруду, ремнецов не обнаруживали. Однако в Туркмении и на Украине Н. П. Щербань (1964) отмечал носительство среди белых амура. Приведенный случай массовой гибели пестрых толстолобиков от диграммоза свидетельствует об особенной подверженности их данному заболеванию. Очевидно, они могут заразиться и ремнецами другого вида — *L. intestinalis*.

Источником инвазии служат рыбацкие птицы, которые, перелетая с водоема на водоем, переносят яйца гельминтов.

Вспышки заболевания и гибель рыбы обычно отмечают весной и летом, так как в это время плероцеркоиды особенно активны. Зимой массовой гибели рыбы не бывает.

Клиническая картина. Воздействие ремнецов на рыб сводится в основном к механическому влиянию, отнятию от хозяина части питательных веществ, нарушению угле-

водно-жирового обмена, изменениям в составе крови, недоразвитию половых желез. Поселяясь в полости тела рыбы и достигая там больших размеров, плероцеркоиды сдавливают внутренние органы, функция их нарушается. Особенно страдают печень, плавательный пузырь и половые железы. Эти органы часто атрофируются. В результате атрофии половых желез наблюдается паразитарная кастрация. Брюшко зараженной рыбы обычно вздуто и твердо на ощупь. Больная рыба не всплывает на поверхность, перестает принимать корм, плохо прибавляет в весе (по весу на 20—50% отстает от здоровых рыб), сильно истощается. Значительно снижается общее количество жира.

Помимо механического воздействия на внутренние органы, гельминты вызывают интоксикацию продуктами жизнедеятельности, нарушая работу отдельных органов и общий обмен веществ. Содержание гемоглобина снижается до 27,9% против 45,4% у здоровых (А. Ю. Шполянская, 1958; А. Ф. Кошева, 1956); в 7—9 раз увеличивается количество полиморфноядерных агранулоцитов и в 3 раза моноцитов (А. Ю. Шполянская, 1953, 1958).

Нередко при сильном заражении брюшная стенка разрывается и плероцеркоиды выпадают в воду.

Меры борьбы. Профилактика лигулеза и диграммоза сводится к отпугиванию и отстрелу рыбоядных птиц на территории хозяйства. Очень важно проследить, чтобы вблизи рыбоводных прудов не было гнездовий птиц, особенно чаек. Если колонии птиц уже имеются, их надо уничтожить (собрать яйца, разорить гнезда).

В естественных водоемах борьба с заболеванием весьма сложна. Целесообразно организовать отлов пораженной ремнецом рыбы в местах ее массового скопления. На вновь создаваемых водоемах, расположенных в местах, неблагоприятных по этим заболеваниям, следует специально подбирать рыб для разведения. Леща, особенно восприимчивого к заболеваниям, следует заменять судаком или сазаном. По этим же соображениям в неблагоприятных районах нельзя выращивать в прудовых хозяйствах зоопланктофагов — пестрых толстолобиков, а заменять их белыми амурами, белыми толстолобиками и другими невосприимчивыми рыбами.

Спускные пруды необходимо систематически дезинвазировать хлорной или негашеной известью по суще-

ствующим нормативам. В каждом конкретном случае должен быть подобран комплекс профилактических мероприятий, систематическое выполнение которого обеспечит успех в борьбе с лигулезом и диграммозом в прудовых хозяйствах.

ФИЛОМЕТРОЗ

Из нематодозов у прудовых рыб зарегистрирован филометроз, вызываемый *Philometra lusiana* из семейства Dracunculidae.

Это живородящие длинные тонкие гельминты. Самки значительно крупнее самцов. Головной конец паразитов закруглен, вокруг ротового отверстия расположены сосочки. На заднем конце тела самца имеются две спикулы и рулек.

Филометроз карпов был обнаружен К. О. Висманисом в начале 60-х годов в некоторых прудовых хозяйствах Латвийской ССР, а позднее отмечен и в других местах. В результате исследований (К. О. Висманис, 1962, 1964, 1966, 1967) было выяснено, что возбудитель этого заболевания *Ph. lusiana* — новый, ранее неизвестный вид филометр, значительно отличающийся от *Ph. sanguinea*, за которого его ошибочно принимали.

Возбудитель заболевания обнаружен в Латвии (рыбхозы «Тукумский», «Скрундский», «Сатынь», «Упесциемс», «Екабпилсский»), в некоторых хозяйствах Белоруссии, УССР, Калининградской, Смоленской и Московской областей.

Возбудитель. Самки *Ph. lusiana* розового или кроваво-красного цвета, от 90 до 160 мм длиной и до 1 мм шириной. Поверхность тела нематоды покрыта многочисленными, неравномерно разбросанными сосочками. На головном конце имеются четыре выступа (папиллы), между которыми расположено трехгранное ротовое отверстие; на хвостовом конце — четыре неравных по размерам папиллы. Вся полость тела самки заполнена маткой, содержащей массу округлых яиц диаметром от 0,034 до 0,040 мм. Яичники цилиндрические, с гладкой поверхностью. Гельминт живородящий. Самки локализуются в чешуйных кармашках главным образом в области головы и грудных плавников, позади жаберных крышек, реже в полости тела (рис. 55).

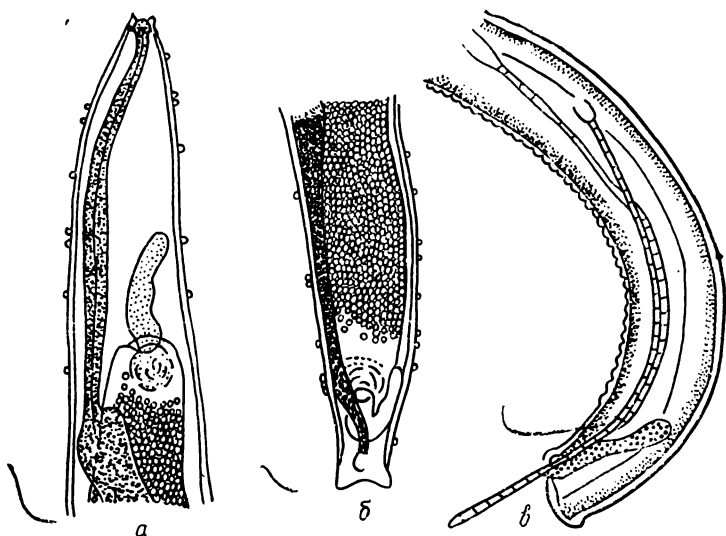


Рис. 55. *Philometra lusiana* (из Висманиса, 1967):

а — передний конец самки; *б* — задний конец самки; *в* — задний конец самца.

Самцы *Ph. lusiana* значительно меньше самок. Длина их от 2,9 до 3,6 мм, а наибольшая ширина от 0,038 до 0,045 мм. Поверхность тела гладкая, задний конец тела немного изогнут и расширен; на нем расположен копулятивный аппарат, который состоит из двух тонких спикул равной длины и слегка изогнутого рулька. Длина спикул 0,19—0,23 мм, рулька 0,051—0,062 мм.

Развитие *Ph. lusiana* происходит с участием промежуточных хозяев — циклопов, среди которых главными являются представители следующих видов: *Macroscyclops albidus*, *Eucyclops serrulatus*, *E. serrulatus* var. *proximus*, *E. macruiroides*, *E. macruiroides* var. *denticulatus*, *Mesocyclops leuckarti*, реже *Cyclops strenuus* и *Acanthocyclops viridis*, которые в период выплода личинок филометр встречаются в прудах в небольших количествах.

Самки живородящие. Весной, в середине мая, при температуре воды 15—20° половозрелые самки выставляют из-под чешуи в воду заднюю часть тела и вследствие разницы осмотического давления лопаются. Личинки попадают в воду, при помощи хвостового конца прикрепляются к различным подводным предметам. Здесь их заглатывают циклопы. Через 6—7 дней в по-

лости тела рачков, в начале июня, личинки становятся инвазионными для рыб. Интересно отметить, что циклопы при сильной инвазии личинками филометр погибают.

Карп заражается, съедая инвазированный циклоп. Из кишечника, прободая его стенку, личинки филометры попадают в полость тела рыбы, где, активно передвигаясь, скапливаются около плавательного пузыря, половых желез, почек. В течение месяца личинки растут, теряют острый, характерный для них хвостовой конец, дифференцируются на самок и самцов. Оплодотворенные самки уходят из полости тела в чешуйные кармашки, где их находят в конце июня, начале июля, быстро растут, достигая к августу 30 мм, ноябрю 60—70 и весной, в мае, 100—110 мм. В это время и наблюдается выплод личинок в воду. Длительность жизни *Ph. lusiana* в условиях Латвии один год (рис. 56).

Самцы после оплодотворения самок мигрируют из полости тела в стенку плавательного пузыря, где живут несколько лет, и, очевидно, второй раз в оплодотворении не участвуют.

Развитие филометры зависит от температуры воды. При низкой температуре развитие замедляется. Оптимальное значение рН лежит между 6 и 7. Количество растворенного в воде кислорода и свет не оказывают существенного влияния на развитие паразита.

Эпизоотологические данные. Заболевают карпы, сазаны и их гибриды всех возрастных групп. Чешуйчатые карпы заражаются сильнее, чем разбросанные. Прудовые рыбы других видов не болеют. Наибольшая интенсивность заражения (80—90%) отмечается среди карпов двухлетнего и трехлетнего возраста. В чешуйных кармашках находили по 30—40 паразитов (Г. В. Васильков, 1966). Сеголетки и годовики заражены обычно незначительно: экстенсивность инвазии 9% при интенсивности 1—2 паразита на рыбу.

Источником инвазии являются рыбы — носители инвазии и больные рыбы. Заражение происходит при заглатывании циклопов, пораженных инвазионными личинками. Карпы заражаются летом (июнь—июль). Весной следующего года (май, июнь), после того как личинки выходят в воду, рыбы на некоторое время могут быть свободными от паразитов, а потом заражение начинается снова. Зимой развитие нематод почти прекращается. Наиболее высокая интенсивность инвазии бы-

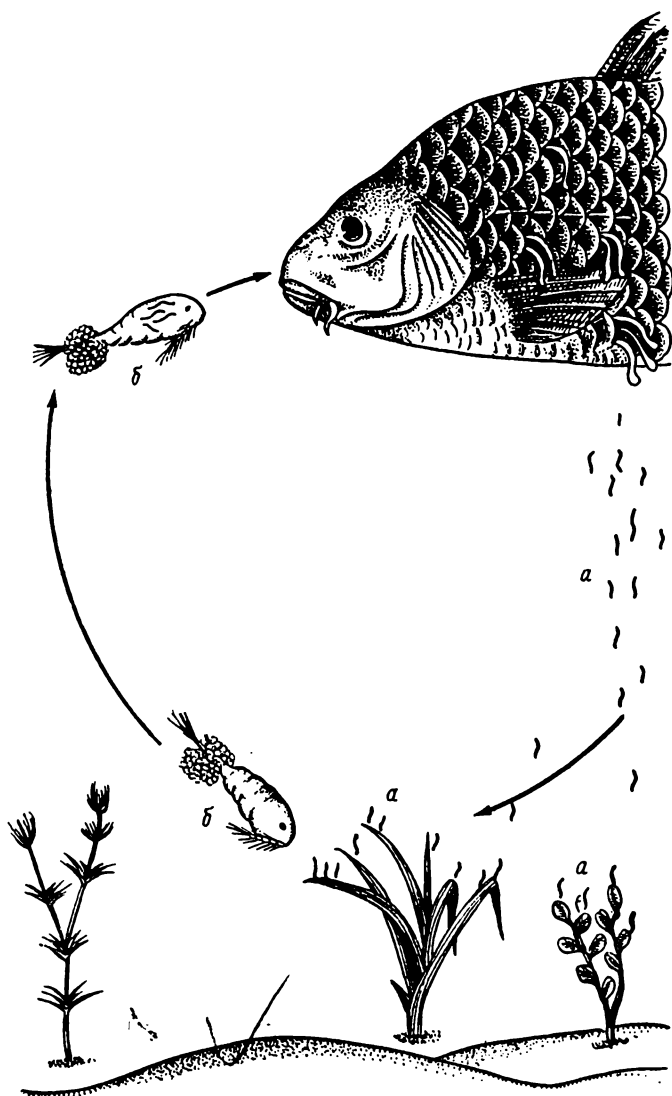


Рис. 56. Цикл развития *Philometra lusiana*:
 а — личинки гельминта; б — промежуточные хозяева — циклопы.

вает обычно весной. Мальки карпа погибают при наличии в полости тела 3—5 филометр. Случай гибели нестандартных двухгодовиков карпа был отмечен К. О. Висманисом в Тукумском рыбхозе Латвийской ССР, когда интенсивность инвазии достигала 33 паразитов на рыбу.

Как правило, массовой гибели крупных рыб от филометроза не бывает, но пораженная товарная рыба имеет весьма неприятный вид, теряет товарную ценность и выбраковывается.

Клиническая картина. Больная рыба малоподвижна, отстаёт в росте, худеет, кожа теряет свой обычный блеск, становится матовой. У мальков карпов личинки филометр собираются в полости тела и нарушают функцию плавательного пузыря, особенно второго отдела, воздух из него выходит в полость тела. Мальки теряют равновесие, плавают на боку, головой вниз, перестают брать корм. При интенсивности инвазии 5—9 гельминтов мальки погибают.

У старших рыб нематоды локализуются под чешуей. Чешуйные кармашки припухают, образуя бугорки. Поверхностные ткани рыбы разрушаются, появляются кровоизлияния, которые напоминают краснушные язвы. Процесс может быть осложнен микрофлорой. На светлой брюшной стороне рыбы красные нематоды отчетливо просвечивают сквозь кожу.

Меры борьбы с филометрозом карпов сводятся к категорическому недопущению в неблагополучных хозяйствах совместного выращивания сеголетков и рыб старших возрастов, которые служат источником заражения молоди нематодами. Все пруды хозяйства весной и осенью должны быть полностью спущены; в них ни в коем случае не должна оставаться рыба на следующий сезон. Сразу же после нереста производителей необходимо удалить из нерестовиков, а там, где возможно, следует отказаться от естественного нереста и использовать заводской метод получения потомства. В хозяйствах, неблагополучных по филометрозу, нельзя использовать головные пруды (источники водоснабжения) для нагула карпов старших возрастов. Вывоз рыбы из неблагополучных хозяйств с целью разведения запрещается. Вся выращенная рыба реализуется как товарная. Внедрение указанных мероприятий привело к оздоровлению ряда прудовых хозяйств Латвии (К. О. Висманис, 1967).

Из кольчатых червей у прудовых рыб встречаются представители одного семейства Piscicolidae, относящегося к классу Hirudinea — пиявки.

Возбудитель заболевания — пиявка *Piscicola geometra*, паразитирует на теле рыб. Тело *P. geometra* цилиндрическое, до 35 мм длиной и до 3 мм шириной. На его переднем конце расположена присоска, на которой имеется две пары глаз. На заднем конце тела также есть присоска, края которой выступают за пределы тела. Окраска пиявок сильно варьирует в зависимости от окраски тела рыбы, на которой она паразитирует (рис. 57).

Обычно у *P. geometra* тело буровато-оливкового или зеленовато-серого цвета. На задней присоске имеются радиальные пигментные полосы, между которыми расположены глазоподобные пятна. Боковых пузырей одиннадцать пар. По середине спинной стороны тела проходит узкая, светлая продольная полоса, пересекающаяся поперечными полосами.

Развитие пиявок происходит без участия промежуточного хозяина. Летом пиявки откладывают коконы, т. е. скопления яиц, на дно водоема, на водоросли и другие подводные предметы, иногда на берег в сырую почву. Кокон одет плотной оболочкой, длина их 1,5 мм, ширина до 0,75 мм. Во второй половине лета из них выходят молодые пиявки, которые нападают на рыбу.

Эпизоотологические данные. Заболевают карпы, лини и другие прудовые рыбы. Наибольшая интенсивность инвазии отмечается в зимовальных прудах у годовиков и рыб старших возрастов.

Источником инвазии, кроме рыб старших возрастов, могут быть сорные рыбы, обитающие в головных прудах.

Клиническая картина. Больные рыбы беспокойно плавают по пруду, трутся о берега. При высокой интенсивности заражения (массовое количество пиявок) наблюдается сильное исхудание рыбы. Присасываясь к телу рыбы, пиявки вызывают разрушения целостности кожных покровов и образование небольших язвочек, которые часто кровоточат. В местах поражения поселяются микробы и грибы, которые усугубляют течение болезни. Обладая способностью переходить с одной рыбы на дру-

гую, пиявки переносят паразитов крови — трипанозом и криптобий (трипаноплазм).

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков и определения видовой принадлежности паразита.

Меры борьбы. Профилактика псциколеза предусматривает обязательное выполнение общих санитарно-профилактических и рыбоводно-мелиоративных мероприятий, из которых особо существенным при этом заболевании является своевременное уничтожение водной растительности — мест прикрепления коконов. Присутствие пиявок в прудах — признак запущенности хозяйства, так как жесткая растительность, к которой приклеиваются коконы, и засоренность прудов способствуют массовому размножению паразитов (В. А. Догель и О. Н. Бауер, 1955).

В качестве лечебных мероприятий рекомендуют проводить рыб через 0,005 %-ный раствор двухлористой меди. Экспозиция 15 минут. В раствор одновременно погружают 15—20 кг рыбы. После каждой партии раствор следует менять.

В отдельных случаях для борьбы с пиявками можно использовать ванны из 2,5 %-ного раствора поваренной соли. Экспозиция один час. Раствор в ванне следует аэрировать во избежание замора.

Растворы негашеной извести (Э. М. Ляйман, 1965) в концентрации 1—2 г/л воды дают хорошие результаты при экспозиции от 2 до 10 секунд. Увеличение экспозиции опасно для рыбы.

М. Прост и М. Студница (М. Prost, M. Studnicka, 1966) предла-

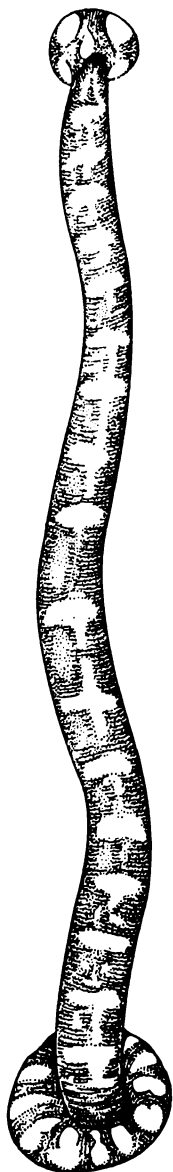


Рис. 57. Возбудитель псциколеза, пиявка *Piscicola geometra* (из Эпштейна, 1962).

гают для борьбы с писциколезом проводить обработку рыбы непосредственно в пруду, создавая там концентрацию хлорофоса 1 : 500 000 с экспозицией в 4 дня или 1 : 750 000 с экспозицией в 5 дней.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РАКООБРАЗНЫМИ (КРУСТАЦИОЗЫ)

Заболевания вызываются ракообразными из класса Crustacea. У прудовых рыб: карпов, карасей, форелей, белых амуров, пестрых и белых толстолобиков, пеляди — паразитируют представители отрядов Copepoda и Branchiura; семейств Ergasilidae, Lernaeidae и Argulidae.

У одних представителей отряда Copepoda (веслоногие ракообразные) тело сегментировано (семейство Ergasilidae), у других сильно вытянуто (семейство Lernaeidae). Строение грудных конечностей сильно упрощено или они совсем утрачены. Имеются парные яйцевые мешки.

У представителей отряда Branchiura (жаброхвостые ракообразные) тело округлое, покрыто выпуклым щитом. Имеется два сложных фасеточных глаза, яйцевых мешков нет. Самки откладывают яйца на подводные растения и предметы, расположенные под водой.

В СССР описаны паразитические рачки 60 видов, относящиеся к семи семействам (А. П. Маркевич, 1956). В озерах, водохранилищах и прудах паразитические рачки нередко вызывают заболевания и гибель рыбы. У прудовых рыб обнаружены рачки 10 видов.

В этой главе мы останавливаемся на возбудителях, имеющих эпизоотологическое значение и потенциально опасных для прудового рыбоводства. К ним относятся местные виды (*Lernaea cyprinacea*; *Argulus foliaceus*; *Ergasilus sieboldi*, *E. briani*) и завезенные в нашу страну в последние годы с акклиматизируемыми рыбами (*L. ctenopharyngodonis*, *Sinergasilus major*, *S. lienii*).

Рачки всех перечисленных видов теплолюбивы, оптимальная температура их развития выше 20°. Они широко распространены и вызывают заболевания прудовых рыб в Японии, Китае, Израиле и других южных странах. Развиваются рачки без участия промежуточных хозяев, но претерпевают сложный метаморфоз. Накопление возбудителей в водоеме при благоприятных температурных условиях и плотной посадке рыб может происходить

довольно быстро. Поэтому для СССР они представляют опасность в основном в южных районах рыбоводства и, в частности, в республиках Средней Азии, где в ближайшие годы прудовое рыбоводство должно получить значительное развитие.

Наиболее подробно изучены возбудители лернеоза (*L. eurginasea*) и аргулеза (*A. foliaceus*). В СССР и за рубежом в настоящее время предложен ряд химиопрепаратов и разработаны меры борьбы с этими паразитами. *S. major*, *S. lienii* и *L. stenopharyngodonis* изучены пока еще менее детально, но накопленные данные уже представляют практический интерес. Эргазилроз пеляди, зарегистрированный в мелких озерах, также опасен и для тех прудовых хозяйств, где в нагульных прудах совместно с карпом выращивают пелядь.

Эргазилроз

Эргазилроз — инвазионное заболевание, возбудителем которого являются самки паразитических рачков из семейства *Ergasilidae* рода *Ergasilus*, паразитирующие на жабрах рыб. В пресных водоемах широко распространены представители двух видов: *Ergasilus sieboldi* и *E. briani*. Для прудовых хозяйств большое эпизоотологическое значение имеет *E. sieboldi*, вызывающий заболевание пеляди и линя.

Возбудитель. Половозрелая самка *E. sieboldi* имеет грушевидное тело, от 1,0 до 1,5 мм длиной, с расширенным передним и суженным задним концом. Первый грудной сегмент слит с головным; имеется пять пар плавательных ножек (рис. 58). Тело *E. briani* стройное, скрипкообразное, от 0,7 до 1,0 мм длиной. Головогрудь длинная, равная половине длины всего тела. Коготь *E. sieboldi* длиннее, чем у *E. briani*; на половом сегменте *E. sieboldi* есть мелкие шипики (рис. 59).

Развитие. *E. sieboldi* и *E. briani* происходит почти одинаково (Neichaus, 1929; А. П. Маркевич, 1932; Hallsch, 1939; Gnadenberg, 1949). Половозрелая самка имеет два яйцевых мешка. В каждом мешке *E. sieboldi* содержится по 100—110, а *E. briani* — по 18—20 яиц. Продолжительность эмбрионального развития 6 суток при температуре воды 20° и 3,5 суток при 25°. Яйцевые мешки формируются с апреля по сентябрь при температуре воды не ниже 14°. Выклев науплиусов обычно начи-

нается в конце апреля. Они свободно плавают в воде и через 1—2 дня первый раз линяют. Насчитывается три науплиальных и четыре копеподитных стадии, каждой из которых предшествует линька. На стадии четвертого копеподита происходит дифференциация полов и копуляция. Самцы, которые живут около двух недель, вскоре погибают, а самки попадают в жаберную полость на жаберные тычинки, с которых переползают на лепестки, где закрепляются при помощи антенн, не теряя при этом

способности передвигаться с одного места на другое. Живут самки до года.

Сроки развития рачков обоих видов от яйца до половозрелой особи примерно одинаковые: при 10—15° от 5 до 6 недель, а при 25—30° — 12 суток. Темп размножения *E. briani* несколько выше, чем у *E. sieboldi*. С момента прикрепления к рыбе до образования яйцевых мешков проходит 6 дней. Число генераций зависит от температуры: при благоприятных условиях в течение трех недель самки дают два поколения личинок.

Питаются эргазилусы жаберной тканью и кровью хозяина.

Эпизоотологические данные. Рачки

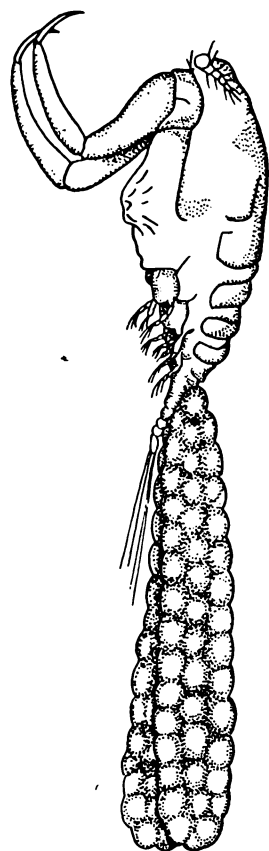


Рис. 58. *Ergasilus sieboldi* (из Маркевича, 1931).

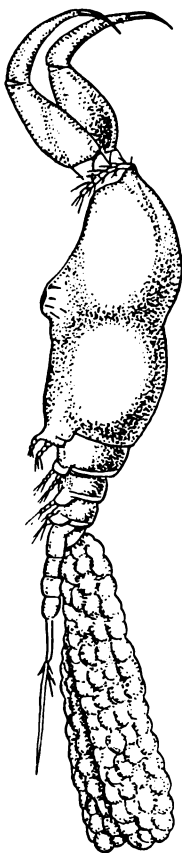


Рис. 59. *Ergasilus briani* (из Маркевича, 1933).

обоих видов характеризуются весьма слабо выраженной

специфичностью и паразитируют у пресноводных рыб 60 видов, представителей многих семейств: карповых, окуневых, лососевых, щуковых и др. Наиболее часто заражаются пелагические рыбы: линь, лещ, чудской сиг, пелядь, имеющие специально устроенный жаберный аппарат, позволяющий им процеживать большое количество воды и таким образом отфильтровывать планктонные организмы, которыми они питаются.

В рыбоводные пруды рачки проникают с зараженной рыбой, личинки заносятся с водой. Не исключается перенос паразитов птицами.

Эргазиллюсы распространены повсеместно как у нас в стране, так и за границей, особенно в озерах и водохранилищах. Г. К. Петрушевский (1957) описал гибель линя от эргазилеза в озерах Литвы.

В нерестово-выростных хозяйствах заражаются линь и лещ. Г. Е. Сухенко (1964) сообщает о сильной зараженности леща и линя в некоторых прудовых хозяйствах Украины. Так, в 1961 г. на жабрах 50% сеголетков линей в рыбхозе «Ровно» находили от 200 до 1139 *E. briani*, а лещ был поражен *E. sieboldi* на 62%.

Массовое поражение пеляди *E. sieboldi* обнаружено В. Н. Абросовым, О. Н. Бауером и другими специалистами (1959, 1963) в озерах Псковской области, специально зарыбленных пелядью, а также в некоторых озерах Ленинградской и Новгородской областей и Карельского перешейка, где эргазилез прогрессирует.

Вспышки заболевания наблюдались главным образом летом, в июле—августе, и иногда осенью. Поздно прикрепившиеся самки размножаются только весной следующего года.

Клиническая картина. Рачки обоих видов в основном локализуются на жаберных лепестках рыб: *E. sieboldi* на внешней стороне, а *E. briani* между лепестками. Иногда они паразитируют совместно. У пеляди (В. Н. Абросов и др., 1959) паразиты прикрепляются также у основания парных плавников и на голове вокруг глаз. Прикрепляясь к жаберным лепесткам рачок деформирует их, сдавливает сосуды, разрывает респираторные складки, вызывает слизееотделение, закупорку сосудов, разрушение и некроз жаберной ткани. Поврежденный участок становится бледным, и на нем вскоре поселяются плесневые грибы. Гибель рыбы часто бывает массовой.

В. Н. Абросов и О. Н. Бауер (1959), обследуя двух- и трехгодовиков пеляди Себежского озера, отметили поголовное заражение ее *E. sieboldi*. Интенсивность инвазии достигала 1303—2454, а парных плавников — 204—438 экземпляров. Вокруг глаз насчитывали 49—59 экземпляров рачков, а вокруг анального отверстия — 38—42 паразита. Пелядь не погибала, но авторы совершенно справедливо считают, что при указанной зараженности рыбы можно ожидать и гибели ее. Однако отрицательное воздействие рачков на пелядь насомненно. У заболевшей рыбы снижается темп роста, вес рыбы уменьшается примерно в 2 раза. Рыба становится менее высокоспинной, ухудшается качество мяса за счет уменьшения количества жира с 15 до 3,8%. Зараженность пеляди с возрастом увеличивается, некоторые самки после болезни становятся яловыми и не участвуют в нересте. Таким образом, эргазилез представляет серьезную угрозу для пеляжьих хозяйств. Г. Е. Сухенко (1964) сообщает, что рачки поражают многих прудовых рыб, но вызывают гибель только линей и лещей. Наиболее заражены двух- и четырехлетние лини, молодь свободна от паразитов. Для линей длиной 10—20 см летальным считается паразитирование на жабрах 300—500 экземпляров рачков.

При паразитировании *E. sieboldi* у линя (В. И. Казадаев, 1954) и орфы (В. М. Ракова, 1959) обнаружено значительное увеличение количества нейтрофилов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных.

Меры борьбы с эргазилезом должны быть направлены на предотвращение попадания возбудителей в рыбоводные пруды. Для этого на водоподающей системе устанавливают рыбосороуловители, препятствующие попаданию в пруды сорной и дикой рыбы, служащей резервентами возбудителей. Кроме того, нужно ввозить рыбу только из благополучных хозяйств, чтобы пораженная рыба не попала в рыбоводные пруды.

Пелядь, нежную и требовательную к качеству воды рыбу, нельзя обрабатывать в специальных ваннах или даже непосредственно в пруду. Что касается линей и лещей, то Г. Е. Сухенко рекомендует обрабатывать их в растворах хлорофоса концентрацией 100 мг/л. *E. sieboldi* гибнут при такой обработке через 2—3 часа.

Синэргазилез — инвазионное заболевание, возбудителем которого являются самки паразитических рачков из отряда Copepoda семейства Ergasilidae — *Sinergasilus major* и *S. lienii*. На жаберных лепестках белых амуров паразитирует *S. major*, у белых и пестрых толстолобиков — *S. lienii*. Рачки обоих видов строго специфичны и паразитируют только на хозяевах указанных видов, с которыми и были завезены к нам из Китая и реки Амур при акклиматизационных перевозках рыбы.

Возбудитель. Тело половозрелых самок цилиндрическое. Длина *S. major* от 2,2 до 3,0 мм, а *S. lienii* от 1,85 до 2,7 мм. Сегменты тела слиты друг с другом, но границы между ними отчетливо видны. Хвостовые ветви хорошо развиты. На заднем конце тела имеются парные яйцевые мешки, в каждом из которых помещается по 350—400 яиц.

Характерным признаком представителей этого рода является наличие на антеннах чувствительных щетинок в виде полых трубочек. Рачки обоих видов морфологически сходны, но, помимо того, что *S. lienii* несколько короче, половой сегмент у него больше первого сегмента брюшка; у *S. major*, наоборот, половой сегмент меньше 1-го сегмента брюшка (рис. 60, 61).

Развитие синэргазиллюсов изучено недостаточно. Оптимальная температура развития выше 20°. Из яиц выклеваются науплиусы, которые свободно плавают в воде 2—3 дня. От свободноживущих рачков они отличаются наличием ярко-синего пигмента, расположенного в конце кишечной трубки. Развитие синэргазиллюсов, так же как и других паразитических копепод, сопровождается метаморфозом. Синий пигмент в кишечнике остается заметным на всех копеподитных стадиях и у молодых самок. Позднее он делается менее заметным.

Ин Вень-инь (1956), описывая развитие рачков *S. major*, называет две науплиальные и четыре копеподитные стадии. Оплодотворение происходит на последней копеподитной стадии, после чего самцы погибают, а самки поселяются на рыбе. Самцы, как и молодые самки, имеют циклопидную форму тела, и лишь по синему пигменту их можно отличить от свободноживущих форм.

Поселившись на рыбе, самки рачков прикрепляются к жаберным лепесткам. При изучении биологии *S. lienі* (В. А. Мусселиус, 1967) выяснено, что паразит весьма пластичен. Нижняя граница температуры его размножения 13—17°, верхняя около 28—30°. На юге страны темп размножения рачков значительно выше. Так, в Краснодарском крае при температуре воды 20—22° Л. М. Мирзоева наблюдала образование яйцевых мешков у самок *S. lienі* на 10-й день после вылупления из

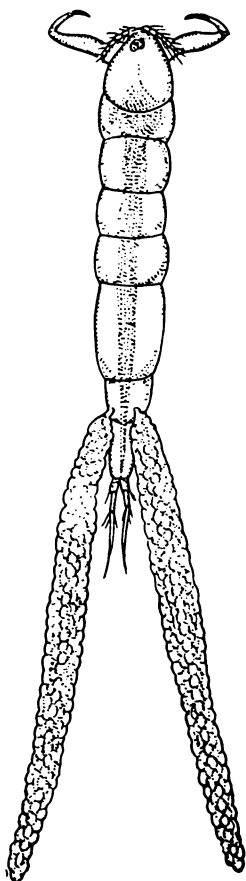


Рис. 60. Возбудитель синэргазилеза белых амуров — *Sinergasilus major*.

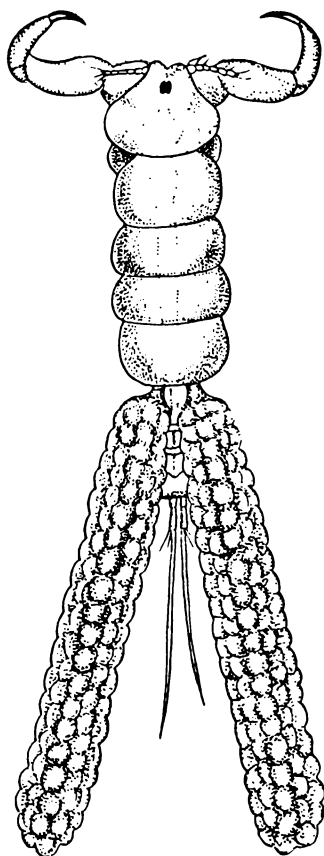


Рис. 61. Возбудитель синэргазилеза толстолобиков *Sinergasilus lienі*.

яиц. В Московской области при температуре воды 15—19° от вылупления науплиусов до появления молодых самок на жабрах рыб проходит около 30 дней. Зимой (в Московской области) большинство рачков погибает, остаются лишь единичные экземпляры. Весной с повышением температуры воды происходит их дальнейшее развитие.

Эпизоотология. Заражаются только белые амуры, пестрые и белые толстолобики. Восприимчивы рыбы в двух-, трех- и четырехлетнем возрасте. Интенсивность заражения зависит от плотности посадки рыбы в пруду. Карпы, караси и другие прудовые рыбы невосприимчивы к этим паразитам.

Носителями паразитов являются производители и ремонтные рыбы. А. М. Лопухина (1959) обнаружила *S. major* у белых амуров на Украине, О. Н. Бауер и Б. Бабаев (1964) в рыбхозе «Караметнияз» Туркменской ССР. *S. lienii* был впервые найден в 1963 г. В. А. Муссе-лиус (1965, 1966) на сеголетках белых и пестрых толстолобиков в рыбопитомнике «Горячий ключ» Краснодарского края, куда был, очевидно, завезен в 1958 г. из Китая.

В прудах, где молодь содержали изолированно от производителей, заражения ее не наблюдали. При совместном содержании с производителями (на юге) первые паразиты появляются на сеголетках в июле—августе, когда рыбы достигают длины 7—8 см и веса 8—10 г. Позднее заражение молоди объясняется тем, что только у рыбы указанного размера величина жаберных лепестков становится достаточной для прикрепления такого крупного паразита, как молодая самка *S. lienii* (Л. М. Мирзоева, 1967). К осени уже все сеголетки бывают заражены *S. lienii* при интенсивности инвазии до 4—6 паразитов на рыбу. Двухлетние и трехлетние рыбы заражены, как правило, более интенсивно. У них насчитывается до 20 паразитов и больше. Гибель трехлетних белых амуров от синэргазилеза наблюдали в рыбхозе «Караметнияз» О. Н. Бауер и Б. Бабаев (1964). В исследованной ими рыбе интенсивность инвазии достигала 665 паразитов. Максимальная зараженность отмечается в июле—августе.

У нас в стране синэргазилюсы зарегистрированы в хозяйствах, занимающихся выращиванием растительноядных рыб, особенно там, где содержат ремонтное

стадо: в Краснодарском крае, на Украине, в Туркмении, Астраханской области. Из зарубежных стран рачки известны только в Китае.

Клиническая картина и патогенез. Синэргазиллюсы локализуются больше всего на второй и третьей жаберных дугах; первая и четвертая дуги поражаются меньше. При осмотре больной рыбы на жабрах видны невооруженным глазом некротизированные участки белого цвета, возвышающиеся над основной тканью. При высокой интенсивности инвазии (200—300 паразитов на двухлетней рыбе) жаберная ткань разрушается, рыба становится вялой, держится у притока и вскоре погибает. Трехлетние белые амуры погибают при интенсивности инвазии 650 рачков и более.

Прикрепляясь к жаберным лепесткам, рачки сдавливают их и разрывают жаберную ткань, вызывая закупорку сосудов, разрушение и отмирание ткани. Поврежденные лепестки бледнеют, затем развивается некроз; иногда некротический участок отпадает вместе с паразитами. Один рачок повреждает 5—8 жаберных лепестков (рис. 62).

Меры борьбы. Профилактика синэргазиллеза предусматривает обязательное раздельное содержание молоди и рыб старших возрастных групп: ремонта и производителей, которые являются носителями возбудителей. Особенно важно изолировать молодь в тех случаях, когда она предназначена к перевозке в другие хозяйства.

Вывоз рыбы из хозяйств, неблагополучных по синэргазиллезу, должен быть ограничен, и возможность его определена ветврачом-ихтиопатологом в каждом конкретном случае. При этом необходимо иметь в виду, что синэргазиллюсы опасны в южных районах страны, где температура воды летом длительное время бывает около 22° и выше.

Вывоз рыбы может быть разрешен только после специального паразитологического обследования ее. Так как рачки обоих видов паразитируют только у определенных хозяев, то в хозяйство, где есть белые амуры, пораженные *S. tajog*, можно свободно завозить белых и пестрых толстолобиков, поскольку они невосприимчивы к этому возбудителю. Наоборот, в хозяйство, где разводят толстолобиков, можно привезти белых амуров.

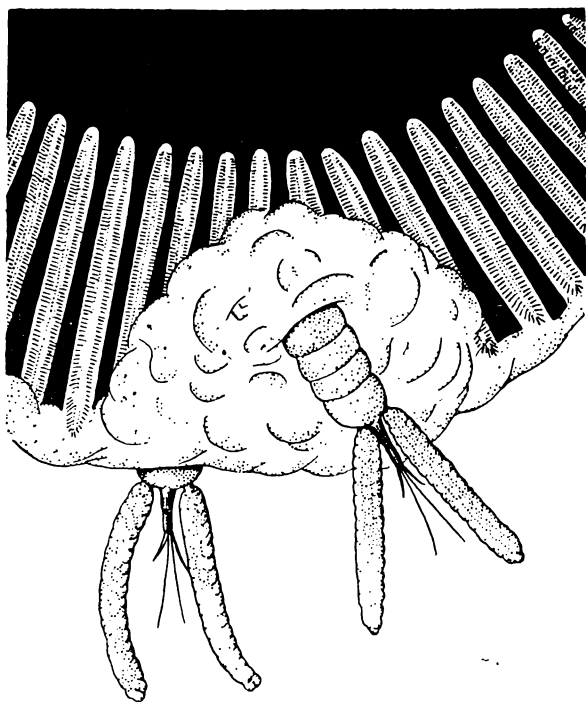


Рис. 62. Поражение жабр пестрого толстолобика *Sinergasilus lienii*.

Систематический контроль за перевозками, правильный подбор видов рыб для выращивания позволяет ограничить распространение возбудителя и предотвратить его накопление.

Для лечения рыбы в настоящее время испытывается ряд препаратов с обнадеживающими результатами.

В Китае (Си Мен-ген и Жен Юн-фен, 1955; Жен Юн-фен и Си Мен-ген, 1958) для борьбы с синэргазилюсами рекомендуют обрабатывать рыбу в растворе, составленном из смеси медного и железного купоросов в соотношении 5:2. Семь частей смеси растворяют в 10 000 частей воды. Длительность обработки не менее 6—7 суток. Концентрация препарата значительно более высокая не вредна для рыб. При использовании этого способа следует иметь в виду, что при низкой темпера-

туре воды и высокой окисляемости применение этого способа может не дать положительного результата. О. Н. Бауер и Б. Бабаев (1964) успешно применили этот способ для борьбы с синэргазилезом белого амура в Туркмении.

Лернеоз

Лернеоз вызывают самки паразитических рачков из рода *Lernaea*. В прудовых хозяйствах СССР эпизоотологическое значение имеют рачки двух видов: *L. surpinasea* и *L. stenopharyngodonis*.

Эпизоотии лернеоза ранее наблюдали только среди карасей. Разведение в прудовых хозяйствах растительноядных рыб и особая восприимчивость к этим рачкам белого амура делают возможным возникновение среди них заболеваний.

Возбудитель. Тело половозрелой самки длинное, нерасчлененное, слегка расширяющееся к заднему концу. На голове рачка имеются ветвистые выросты, при помощи которых он внедряется в тело хозяина. Имеется пять пар двуветвистых плавательных ножек, каждая ветвь которых состоит из трех члеников. Шестая пара ножек представлена маленькими одночленистыми выростами. Яйцевые мешки у самок парные, яйца в них расположены в несколько рядов, от 300 до 700 штук в каждом мешке. Самцы похожи на самок в стадии копеподитной личинки и отличаются от них более коротким и тонким телом; ведут свободный образ жизни. Головной конец *L. surpinasea* снабжен двумя парами выростов, причем передние ветви значительно меньше задних. Длина половозрелой самки (без яйцевых мешков) 12—15 мм. У *L. stenopharyngodonis* значительной разницы в размерах передней и задней ветвей не наблюдается; длина тела от 6 до 12 мм (рис. 63).

Развитие *L. surpinasea* происходит без участия промежуточного хозяина, хотя свободноплавающие личинки должны временно жить на коже или жабрах рыб различных видов, не проявляя специфичности. Описание жизненного цикла приводим по Грабда (1963), употребляя принятую ею терминологию.

Развитие рачка сопровождается сложным метаморфозом и проходит три науплиальных и пять копеподит-

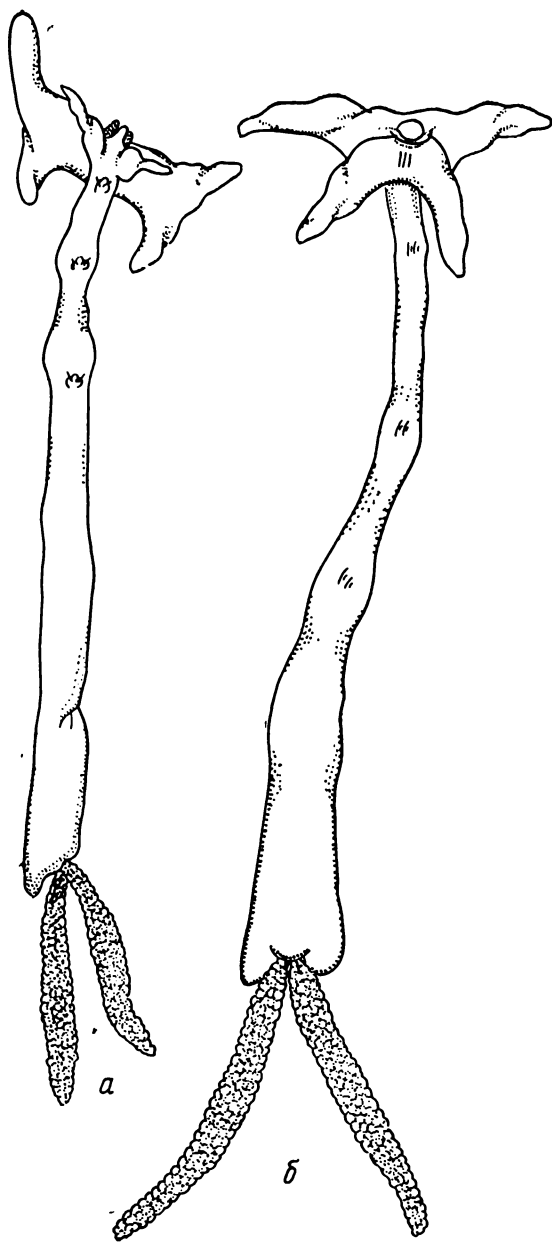


Рис. 63. Возбудители лернеоза:

а — *Lernaea cyprinacea* с карпа; *б* — *Lernaea stenopharyngodonis* с белого амура.

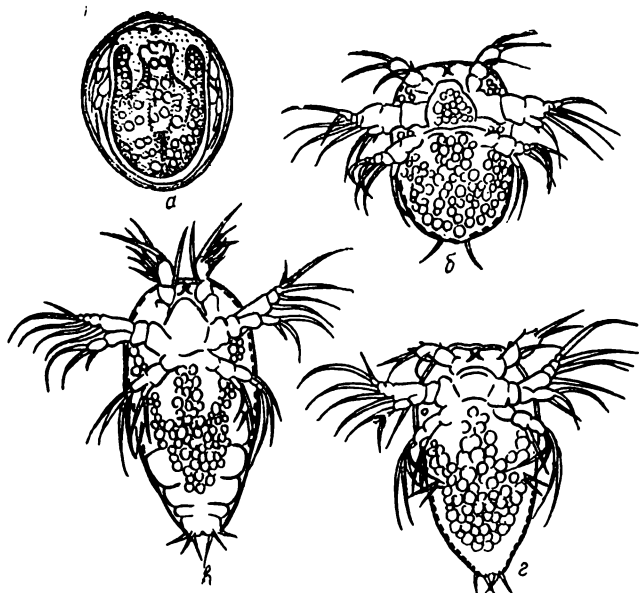


Рис. 64. Развитие науплиальных стадий *Lernaea surpinasea*; (из Грабда, 1963):

а — науплиус в яйце; б — науплиус I; в — науплиус III; г — науплиус II.

ных стадий. Каждой из этих стадий предшествует линька. Оптимальная температура развития колеблется между 23—30°. Развитие эмбрионов в яйцах происходит в течение трех дней, когда сквозь оболочку яйца отчетливо видны сформировавшиеся науплиусы (рис. 64, а). На четвертый день начинается вылупление науплиусов, которое происходит двумя порциями через сутки. Только что вылупившийся науплиус I овальной формы, прозрачный, зеленоватого цвета, длиной 0,15 мм (рис. 64, б). Имеет блестящий красный глазок крестообразной формы. На заднем конце тела расположена пара щетинок. Науплиус снабжен тремя парами конечностей, каждая из которых состоит из нескольких сегментов с длинными и тонкими щетинками.

Тело науплиуса II овальное, суженное к задней части (рис. 64, в), длиной 0,18 мм. На брюшной стороне появляется зачаточная четвертая пара ножек. На конце тела две пары щетинок. Науплиус III (рис. 64, г) имеет гораздо более тонкое, длиной 0,2 мм тело. Задний конец

(фурка) уже ясно выражен и имеет три пары щетинок. Число щетинок на плавательных ножках заметно увеличивается; просвечивает намечающаяся сегментация тела.

Науплиусы ведут непаразитический образ жизни; они двигаются в воде быстрыми, стремительными движениями. Питаются за счет запаса желтка. В течение 4—5 дней метаморфоз науплиальных стадий заканчивается. Далее в течение 9—10 дней следует пять копеподитных стадий, продолжительность каждой из которых от 1 до 2 дней.

Копеподит I (рис. 65, а) состоит из головогруды, четырех сегментов и фурки, снабженной двумя длинными щетинками. Две пары плавательных ножек. На переднем конце головогруды расположены три пары конечностей. Тело копеподита прозрачное, оранжево-красный глаз отчетливо виден. На этой стадии личинка должна обязательно попасть на рыбу и поселиться в жаберной полости или на коже, иначе дальнейший метаморфоз не произойдет (табл. 5).

У копеподита II появляется один новый сегмент (рис. 65, б) и третья пара плавательных ножек. Тело заметно увеличивается в размерах. Копеподит III имеет уже шесть сегментов и еще одну пару плавательных ножек. Появляются сильные подвижные когти; ротовой аппарат четко выражен.

Копеподит IV имеет семь, а копеподит V — восемь сегментов и по четыре пары плавательных ножек (рис. 65, г). На стадии V появляются половые различия (рис. 65, д, е). Самцы, которые в основном тоньше и меньше самок, на этой стадии всегда половозрелы и продуцируют сперматофоры.

Следующий этап в развитии рачка Грабда называет циклопоидной стадией, куда относятся свободноплавающие самцы и самки (рис. 65, ж, з). Появляются различия в строении полового сегмента и в вооружении 1, 5 и 6-й пары плавательных ножек.

После копуляции, которая происходит на циклопоидной стадии, самцы вскоре погибают, а самки, проникая сквозь кожу рыб, закрепляются в мышцах и остаются постоянно прикрепленными к хозяину. У самок в момент перехода от свободного плавания к прикрепленному образу жизни происходят значительные изменения в морфологии тела. Сегментация становится менее заметной,

расширяется задняя часть вследствие сильного развития яйцевода.

Головная часть самки четко отделяется от тела и разветвляется в виде якоря, в форме «Т», при помощи которого паразит закрепляется на теле рыбы. Иногда в строении головных выростов наблюдаются некоторые отклонения в виде добавочных выростов.

Дальнейший рост самки происходит за счет увеличения и расширения тела. Головная же часть и ее прикрепительный аппарат растут мало. Плавательные ножки, хотя и потеряли свою двигательную функцию, не

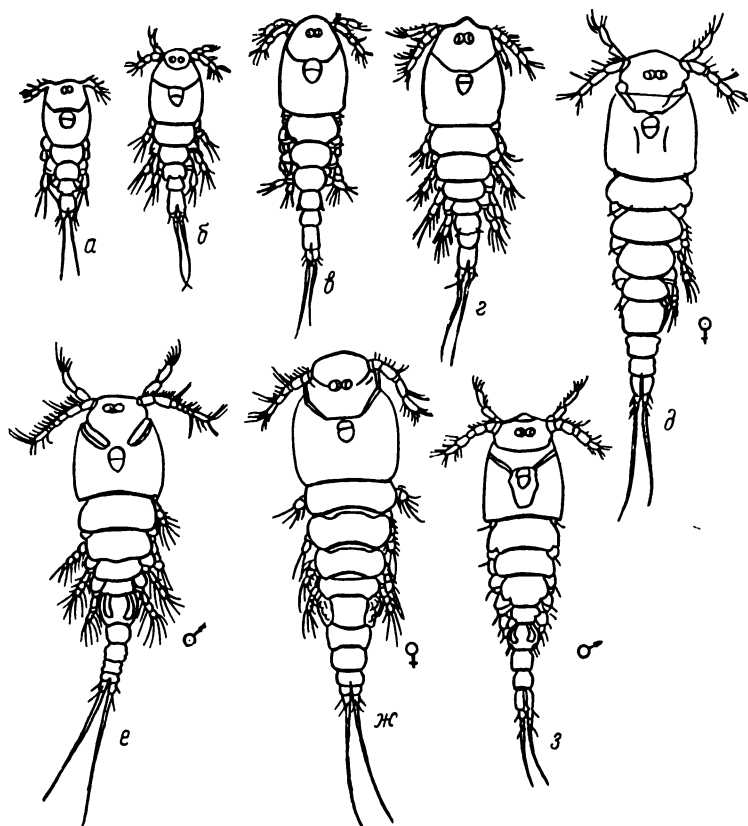


Рис. 65. Развитие копепоидных и циклопидных стадий *Lernaea* сургинасеа (из Грабда, 1963):
 а — копепоид I; б — копепоид II; в — копепоид III; г — копепоид IV; д — копепоид V (самка); е — копепоид V (самец); ж — циклопидная самка; з — циклопидный самец.

Развитие сегментации у свободноживущих стадий *Legnaea surpinasea*
(из Грабда, 1963)

Стадия развития	Возраст личинок (в днях)	Длина тела (в мм);	Количество сегментов			Количество сегментов в плавательных ножках*					
			в теле	антенну- лах	антеннах	I	II	III	IV	V	VI
Копеподит I	4—5	0,31—0,33	4	3	3	1—1	1—1	Рудиментар- ные с 2 щетинками	—	—	—
„ II	5—6	0,43—0,46	5	4	3	2—2	2—2	1—1	Рудиментар- ные с 2 щетинками	—	—
„ III	6—7	0,56—0,60	6	5	3	2—2	2—2	2—2	1—1	Рудиментар- ные с 2 щетинками	—
„ IV	7—8	0,60—0,62	7	6	3	2—2	2—2	2—2	2—2	2 рудимен- тарные	2 щетинки
„ V♀	9—10	0,88	8	6	3	3—3	3—3	3—3	3—3	2 „	1 щетинка
„ V♂		0,73—0,74	8	6	3	3—3	3—3	3—3	3—3	2 „	3 щетинки
Циклопид ♀	10—12	0,9—1,1	9	6	3	3—3	3—3	3—3	3—3	2 „	1 щетинка
„ ♂		0,72	9	8	3	3—3	3—3	3—3	3—3	2 „	3 щетинки

* Количество сегментов в экзо- и эндоподитах.

изменяются. Строение прикрепительного аппарата характеризует различные виды рода лернеа и является основным таксономическим признаком.

Число генераций паразитов зависит от температуры. Как указывает Грабда, в Польше появляется ежегодно не менее двух поколений. В Израиле, где температура воды выше, появляется одиннадцать генераций рачков (Яшов, 1959). Зимует паразит на рыбе. В мае самки начинают откладывать яйца.

Сроки развития *L. сургина* зависят от температуры. В таблицу 5 сведены данные о длительности отдельных стадий жизненного цикла рачков при различной температуре воды. Для полного завершения цикла при температуре 25° требуется 20, а при 30° — 16,5 дня. Если это выразить в градусо-днях, как делает О. Н. Бауер (1959), то в том и, в другом случае это будет 500 градусо-дней (табл. 6).

ТАБЛИЦА 6

Влияние температуры на длительность развития *Legnaea сургина* (в днях) (по Лахав и Сариг, 1964)

Стадия развития	Температура (в °)				
	15	20	25	30	35
От выклева до конца науплиальной стадии	14	5	3	2	1,5
От выклева до циклопидной стадии	60	14	9	6,5	5
От выклева до взрослого паразита	?	17	12	9	7
Завершение цикла	?	25	20	16,5	14

По данным Накаи (1927), оптимальной температурой развития является 23—30°. При температуре ниже 14° развитие прекращается. Все имеющиеся в нашем распоряжении данные свидетельствуют о том, что *L. сургина* теплолюбив. Рачки весьма чувствительны к осолонению воды. В прудах, где содержание NaCl превышает 1,8‰, рачки не живут. Размножаются они только в пресной воде.

Родиной *L. stenopharyngodonis* служит бассейн реки Янцзы в Китае, откуда она и была завезена в 1958 г. в Советский Союз вместе с белыми амурами (О. Н. Бауер и др., 1963). Этот вид паразита найден в Краснодарском крае пока в небольших количествах на белых аму-

рах в рыбопитомнике «Горячий ключ» и Синюхинском рыбхозе (В. А. Мусселиус, 1967). При наличии в прудах нескольких видов рыб *L. stenopharyngodonis* поселяются в основном на белых амурах и лишь изредка на карпах и толстолобиках, хотя последних в прудах может быть значительно больше, чем амуров.

Жизненный цикл и биология *L. stenopharyngodonis* не изучены ни на его родине — в Китае, ни у нас. Ин Вен-инь (1963) описывает морфологические признаки половозрелой самки и очень кратко сообщает о наличии пяти науплиальных и пяти копеподитных стадий развития. Известно также, что этот паразит теплолюбивый.

Эпизоотологические данные. Лернеозом заболевают мальки и сеголетки серебряных карасей, карпов, белых и черных амуров, реже толстолобиков, линей. Двухлетки заражаются менее интенсивно. Резервуарами возбудителей являются серебряные и золотые караси, уклейки, верховки и другие сорные рыбы.

В рыбоводные пруды паразиты попадают с водой из головных прудов и других источников водоснабжения, населенных рыбами. *L. surginasea* распространен повсеместно, однако заболевание наблюдается главным образом в южных районах страны. В Краснодарском крае при совместном выращивании карпов и растительноядных рыб зараженность белого амура достигает 90% при средней интенсивности инвазии 13,7 паразита. Сеголетки белых и пестрых толстолобиков из этого же пруда оказались свободными от паразитов. Двухлетки белых амуров были поражены на 60% при интенсивности 1,3.

В нагульных прудах двухлетние пестрые толстолобики оказались пораженными в значительно меньшей мере, чем карпы: от 4 до 14% против 29—40%. В Московской области наиболее часто заражаются карпы (80%), несколько реже — белые амур (20—50%) и, наконец, белые толстолобики (9,1%). Интенсивность инвазии определяется единичными экземплярами. На юге, где температура воды с середины апреля до конца октября не спускается ниже 16—18°, а в середине лета часто достигает 24—25° и выше, самки одной популяции воспроизводят потомство по нескольку раз, что способствует накоплению паразитов в водоеме. В средней полосе страны температура воды выше 20—22° бывает

редко и кратковременно. Жизненный цикл рачков растягивается, и значительного накопления паразитов в водоеме не происходит.

Обращает внимание сообщение Э. Л. Соболевой и Т. Я. Завьяловой (1967) о сильном поражении *L. сургинасеа* карпов и особенно пеляди в прудах Ужурского рыбхоза Красноярского края, где ранее лернеоз никогда не отмечали.

Интересно отметить, что лернеоз карпа в европейской части СССР появился только после завоза растительноядных рыб, хотя на карасе *L. сургинасеа* в европейской части распространен повсеместно: от Ленинградской области до Северного Кавказа (причем только на карасе); в Средней Азии лернеи встречаются на самых разных видах рыбы.

L. сургинасеа зарегистрированы также в прудовых хозяйствах Польши, Чехословакии, ГДР, ФРГ, Северной Америки, Японии, Китая,* Израиля, но заболевания рыбы описаны в южных странах — Японии, Китае и особенно в Израиле, где борьба с лернеозом считается серьезной экономической проблемой, так как это заболевание приносит существенные убытки прудовому рыбоводству. Зараженная рыба теряет в весе, на коже ее появляются многочисленные язвочки, она делается непригодной для продажи.

В Северной Америке (Тидд, 1934) происходила массовая гибель карпов и карасей в прудах (погибло 20 т рыбы), при этом на одном карпе насчитывали в среднем 1426 паразитов.

Клиническая картина. Поселяясь на теле рыб, паразит при помощи твердых головных выростов внедряется в кожу, достигая мышечных слоев (рис. 66). На месте прикрепления паразита образуется глубокая язва, абсцесс и свищ. Края язвы ярко-красного цвета, иногда сероватые, резко отграничены от здоровой ткани (таблица VI). Течение процесса может быть осложнено внедрением микрофлоры; язва увеличивается, края ее становятся неровными, бугристыми. Воспалительный процесс захватывает поверхностные слои и мышечную ткань.

А. Ю. Шполянская (1953), изучая влияние *L. сургинасеа* на организм серебряного карася, обнаружила зна-

* Помимо *L. сургинасеа* и *L. ctenopharyngodonis*, в Китае описано еще около 10 видов рачков из этого рода.

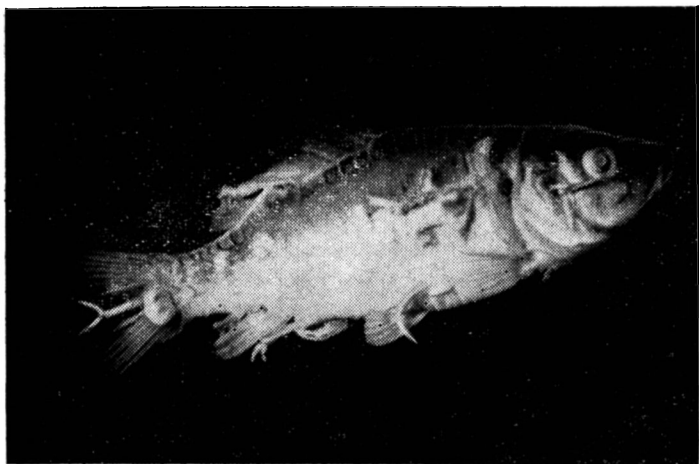


Рис. 66. Сеголеток карпа, пораженный лернеями.

чительное увеличение фагоцитирующих элементов крови: моноцитов в 4 раза, а полиморфноядерных агранулоцитов в 3 раза против нормы, что связано с воспалительным процессом.

Помимо механического повреждения, паразит, очевидно, выделяет в ткани хозяина и токсические вещества.

Патогистологические изменения. Паразит, проникая через эпидермис в дерму сеголетка, достигает слоя скелетной мускулатуры. В месте внедрения развивается воспаление, которое приводит в дальнейшем к образованию паразитарного узелка (рис. 67).

Центр очага представляет собой скопление протоплазматических и ядерных остатков клеток крови, соединительной ткани и мышечных волокон. Этот участок окружен небольшим слоем гигантских клеток (камбия) и клетками активной мезенхимы. По периферии очага иногда заметны клетки грануляционной ткани. Вокруг очага отмечается пролиферация межуточной ткани; в губчатом слое кожи большое скопление форменных элементов крови; кровеносные сосуды кожи, подкожной клетчатки и мышц расширены.

В дальнейшем очаг плотно окружается вначале рыхлой соединительной тканью, которая затем, уплотняясь, превращается в фиброзную. Образуется так называемый паразитарный узелок.

Если паразит проникает во внутренние органы, например в печень, он обуславливает развитие очагового травматического гепатита. Центр очага представляет собой скопление протоплазматических и ядерных обломков паренхиматозных клеток эритроцитов и лейкоцитов. Этот участок отделен от здоровой ткани небольшой зоной полуразрушенных печеночных клеток и грануляционной ткани.

В дальнейшем очаг окружается плотной грануляционной тканью. Одновременно идет пролиферация мелких желчных протоков, расположенных около внедрившегося паразита.

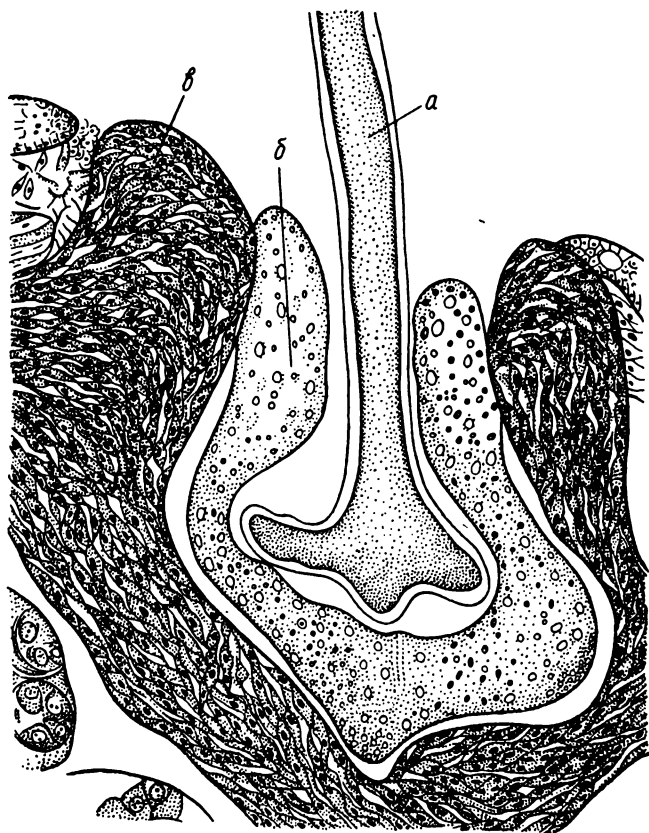


Рис. 67. Поражение кожи рыбы лернеей (рис. с гистопрепарата):

а — тело паразита; б — некротизированная ткань; в — грануляционная ткань.

Появление грануляционной ткани на месте разрушения печеночной ткани и превращение ее в фиброзную приводят к возникновению очагового цирроза и жировой инфильтрации.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинической картины болезни. Мальки погибают при паразитировании у них 2—3 рачков. По данным Сухенко (1964), сеголетки серебряных карасей погибают при паразитировании 15 и более рачков. Интересно отметить, что в Японии наблюдалась гибель угрей, которых выращивают в прудовых хозяйствах; при этом паразит локализуется в ротовой полости рыб.

Меры борьбы. В связи с тем, что в прудовых хозяйствах СССР эпизоотии лернеоза до сих пор не вызывали гибели рыб, специальные меры борьбы не разработаны. Обычно проводимые в прудовых хозяйствах профилактические мероприятия ограничивают численность паразитов и предотвращают возникновение заболевания. Только в работе Сухенко (1964) упоминается о гибели копеподитных личинок *L. surpinasea* в растворе хлорофоса концентрацией 100 мг/л через один час после обработки.

Считая лернеоз несомненно потенциально опасным заболеванием для прудовых хозяйств южных районов и республик нашей страны, мы остановимся на мерах борьбы с этим заболеванием, применяемых за границей.

В Израиле для борьбы с копеподитными личинками, помимо марганцовокислого калия (Шило и др., 1960), который уничтожает только взрослых рачков, используют хлорофос (диптерекс) и препарат DD—VP (Лахав и др., 1964). Перманганат калия применяют в садковых хозяйствах (где содержат товарную рыбу перед продажей), создавая в воде концентрацию препарата 1:50 000 при экспозиции от 1 до 2 часов, при этом погибает 90—100% рачков. Концентрация раствора в прудах быстро снижается, так что препарат приходится добавлять постепенно. Концентрация перманганата, летальная для паразитов, близка к таковой для рыб, поэтому применять его опасно.

Лахав и другие исследователи (1964) подробно изучали действие хлорофоса (содержащего 50% активнодействующего вещества) и DD—VP (диметилдихлорфенилфосфат) на паразитов на разных стадиях жизненного цикла. Было выяснено, что концентрация 0,2 мг/л

убивает 80% копеподит, а 0,5 мг/л (т. е. концентрация в 60 раз меньшая, чем летальная для рыб) полностью уничтожает копеподит за 6 часов (табл. 7).

ТАБЛИЦА 7

Чувствительность копеподитных личинок к растворам хлорофоса
(по Лахав и др., 1964)

Состояние копеподит	Концентрация (мг/л)							
	0,1		0,2		0,4		0,5	
	выжили	погибли	выжили	погибли	выжили	погибли	выжили	погибли
Количество копепо- дит (экземпляры)	2	59	32	135	3	102	0	Много
Копеподиты (%) . .	3,2	96,8	19,1	80,9	2,7	97,3	0	100

Интересно отметить, что науплиусы всех трех стадий оказались устойчивы к растворам хлорофоса вплоть до линьки, предшествующей образованию копеподита I. Личинки погибают сразу же после линьки.

Раствор хлорофоса концентрацией 0,5 мг/л сохраняет свою активность против копеподит в течение 5—6 дней при температуре 22—26°.

Обработка карпов непосредственно в прудах была проведена при различной температуре воды. Зараженность рыб перед обработкой была 100%, средняя интенсивность инвазии составляла 500 копеподит на каждой рыбе. Концентрация раствора в пруду 0,5 мг/л.

Установлено, что при температуре воды ниже 20°, когда жизненный цикл растянут, хлорофос вносят в пруды каждые две недели; при температуре воды выше 20° — каждую неделю. После 3—4-кратной (еженедельной) обработки рыбы в пруду рачков совсем не оказалось на рыбе, а копеподитных личинок находили только в отдельных случаях. При температуре воды ниже 20° и трехкратном внесении хлорофоса в пруды рыбы полностью освобождаются от паразитов через 5 недель.

Попытки ускорить освобождение рыб от паразитов путем более частого внесения хлорофоса в пруд не дали результата, так как темп исчезновения лерней зависит не от частоты обработки, а от длительности жизненного цикла, который определяется температурой.

Китайские исследователи (Чжан Юй-фань и др. 1961; Ин Вен-инь и др., 1963) для борьбы с лернеозом рекомендуют купание рыб в растворе марганцовокислого калия. При температуре воды от 15 до 20° зараженных лернеями рыб выдерживают 1,5—2 часа в растворе концентрацией 1:50 000, а при температуре 21—30° — 1:100 000 при той же экспозиции. Следует иметь в виду, что растворы марганцовокислого калия на свету быстро разлагаются и теряют свои лечебные свойства.

Хорошие результаты в борьбе с лернеозом получены (Лахав, Сариг, Шило, 1966) при испытании бромекса-50 (диметил 1,2-дибромо-2,2 дихлорэтилфосфат), который содержит 50% активное действующее вещество. Рабочий раствор бромекса разбрызгивают по зеркалу воды, создавая в пруду концентрацию 0,2 мг/л.

В пруду рыб обрабатывают один раз в месяц, 3—4 раза за сезон.

Аргулез

Аргулез вызывают паразитические рачки из отряда жаброхвостых (*Branchiura*) рода *Argulus*. У прудовых рыб заболевание вызывают представители двух видов: широко распространенный *Argulus foliaceus* — карпоед, рыбаья вошь и обнаруженный в последние годы *A. japonicus*.

В прудовых хозяйствах СССР вспышки аргулеза нередко принимают характер эпизоотий, сопровождающихся массовой гибелью рыбы, особенно в южных районах страны. В северной зоне карповодства рачки не обнаружены.

Возбудитель. Аргулюсы — крупные рачки. *A. foliaceus* достигает в длину 6—7 мм, а *A. japonicus* — 4—8 мм. Тело рачков широкое, овальное, сплющенное, серовато-зеленого цвета. Голова сливается с I грудным сегментом, а V и VI сегменты — с брюшком, образуя «хвостовой плавник», на конце которого в вырезке расположена пара редуцированных хвостовых ветвей. Головогрудь покрыта широким выпуклым щитом, задний край которого сердцевидно вырезан. Прикрепительные органы заканчиваются изогнутыми крючками. Имеются сосательный хоботок и присосковидные органы, видные с брюшной стороны, четыре пары плавательных ножек, два фасеточных глаза.

A. foliaceus отличается от *A. japonicus* тем, что задние лопасти его головогрудного щитка не заходят за начало «хвостового плавника» (рис. 68).

Развитие. Самки *A. foliaceus* откладывают икру на различные предметы, находящиеся под водой: растения, камни, деревянные части гидросооружений и т. п. В каждой кладке насчитывается от нескольких штук до 250—300 яиц, которые плотно приклеиваются к субстрату. Длительность эмбрионального развития зависит от температуры и колеблется между 15 и 55 днями. Личинки вылупляются в течение нескольких дней. Они свободно плавают в воде 2—3 дня и, если не встречают хозяина, погибают. На рыбе они растут, развиваются (со сложным метаморфозом) и через 15—18 дней достигают половозрелости.

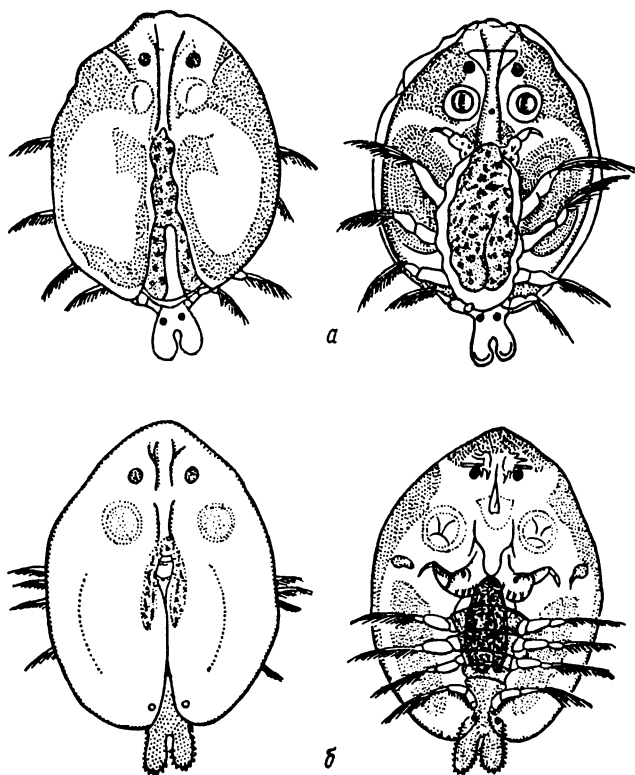


Рис. 68. Возбудители аргулеза:
а — *Argulus japonicus*; б — *Argulus foliaceus*.

По данным Г. Е. Сухенко (1964), откладку яиц весной рачки начинают при температуре воды 10—14°. Цикл развития при температуре 10—20° продолжается 70—100 дней при 20—28°—50—65 дней. Осенью, когда вода становится более холодной (8—10°), развитие рачков прекращается, они покрываются слизью, линяют и остаются на рыбе. Весной, как только температура воды повышается, рачки оживают, заканчивают метаморфоз и начинают размножаться.

Аргулюсы теплолюбивы, оптимальная температура развития 25—28°. Рачки могут вести и свободный образ жизни, находясь вне хозяина, как утверждают И. В. Киселев и В. К. Ивлиева (1953), летом до 11 дней. По данным этих же авторов, эмбриональное развитие *A. foliaceus* при 17—20° длится 30—40 дней, при 20—25° — 22—30, а при 25—28° — 15—18 дней, т. е. в первом случае требуется 600—650, во втором — 550—600, а в третьем — 420—450 градусо-дней соответственно.

При оптимальной температуре рачки могут давать за одно лето до трех поколений, т. е. одна самка за лето дает до 2 млн. рачков.

Взрослые аргулюсы и их личинки, обладая положительной реакцией на свет, всегда стремятся в светлые слои воды, где развитие их происходит быстрее, чем в темноте. Яйца паразита при высыхании быстро погибают. Г. Е. Сухенко (1964) сообщает о гибели аргулюсов при pH 9,0—9,2 и выше.

Эпизоотологические данные. Аргулезом заболевают мальки, сеголетки и двухлетки карпов, форелей, белых и черных амуров, сазанов, судаков, лещей и других рыб. Наиболее восприимчивы сеголетки. Рыбы старших возрастных групп обычно не болеют, но могут служить носителями и распространителями инвазии. Резервентами рачков в прудовых хозяйствах являются дикие и сорные рыбы: окуни, трехиглая колюшка, караси, ерши, обитающие в источниках водоснабжения и нагульных прудах. Отсутствие специфичности в выборе хозяина делает карпоедов особенно опасными.

Максимальная зараженность карпов аргулюсами наблюдается летом при наиболее высокой температуре воды. Зимой инвазированность рыб обычно резко снижается.

A. foliaceus распространен почти повсеместно. Рачков не находят лишь в северных районах страны. В Бе-

лоруссии и на Украине заболевание регистрируется довольно часто, и карпоед причиняет серьезный вред рыбоводству.

A. jaronicus, описанный ранее для карпов из реки Амур, найден недавно на Украине, где распространен весьма широко.

В. М. Ивасик (1953, 1960) сообщает об интенсивном заражении сеголетков (до 100 экземпляров карпоедов) карпов аргулюсами. Массовая гибель производителей форели была зарегистрирована в рыбхозе «Солонск» Прикарпатской области. На каждой форели весом от 700 до 1000 г находили по 150—200 паразитов. В рыбхозе «Белое» Гомельской области произошла массовая гибель от аргулеза двухлетних карпов. О гибели карпов от этого же заболевания сообщает Г. Е. Сухенко (1963, 1964). Так, в Васильевском нерестово-выростном хозяйстве в августе—сентябре 1960 г. от аргулеза погибло около 2 млн. сеголетков сазана, а более 3 млн. были настолько повреждены, что их пришлось уничтожить.

На растительноядных рыбах, главным образом на белых амурах, в СССР до сих пор были отмечены лишь единичные *A. foliaceus*. Однако обнаружение у нас *A. jaronicus*, возбудителя аргулеза растительноядных рыб в Китае, делает вполне возможным распространение этого патогенного вида карпоеда среди растительноядных рыб. Имея в виду отсутствие специфичности в выборе хозяев у *A. foliaceus*, можно предположить, что в прудовых хозяйствах юга, где рачки этого вида широко распространены, молодь растительноядных рыб будет поражаться им в не меньшей степени, чем карпов.

Большой ущерб прудовому рыбоводству приносит аргулез в ГДР, ФРГ, Китае, Японии, Израиле, где вспышки заболевания часто приводят к массовой гибели рыбы.

Клиническая картина. Прикрепляясь к телу рыбы, аргулюс хоботком прокалывает кожу и сосет кровь. На месте ранения развивается воспалительный процесс, характеризующийся обильным слизеотделением, отеком пораженного участка, кровоизлияниями. Поврежденные участки некротизируются. Образуются ранки и мелкие язвочки, которые могут служить местом проникновения в организм рыбы инфекции. Секрет ядовитой железы рачка, попадая в ранку через хоботок, оказывает токсическое воздействие на рыбу.

По мнению Г. Е. Сухенко, повышенная чувствительность к аргулезу молоди рыбы в значительной мере объясняется тем, что рачок повреждает не только эпидермис, как у крупной рыбы, но и собственно кожу и подлежащие слои мускулатуры, так как длина хоботка рачка значительно превышает толщину эпидермиса молоди рыб.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинической картины болезни и эпизоотологических данных. Мальки рыб (весом 1—2 г) погибают при паразитировании на них 1—2 рачков, сеголетки карпов—при 20 и более, а двухлетки—при 100—120 паразитах на одной рыбе.

Меры борьбы. Профилактика аргулеза основывается прежде всего на предотвращении контакта восприимчивой молоди и рыб старших возрастных групп—носителей возбудителя. Поэтому не рекомендуется содержать вместе рыб различных возрастных групп, а на прудах необходимо установить специальные песчано-гравийные фильтры или сороуловители.

Кроме того, нужно систематически и тщательно просушивать ложе прудов и дезинвазировать его хлорной или негашеной известью для уничтожения кладок яиц рачков.

Ограничить численность паразитов в пруду можно и путем устройства в нем щитков-уловителей по способу, предложенному И. В. Киселевым и В. К. Ивлиевой. Деревянные щиты (размером 1,0 м $\times$ 0,5 м) устанавливают на кольях в шахматном порядке в головном пруду впереди водослива. Они служат субстратом для откладки яиц.

Раз в 15—20 дней (в зависимости от температуры воды) щитки вынимают из воды, просушивают в течение суток и устанавливают обратно.

Больных производителей те же авторы рекомендуют обрабатывать перед нерестом в ваннах со слабым раствором марганцовокислого калия в разведении 1 : 100 000 в течение 30 минут. Для этого ими предложено специальное устройство, состоящее из двух ящиков. Ящик меньшего размера, вставленный внутрь большого ящика, имеет сетчатое дно, а больший—водослив с поднимающимся щитком. При помещении рыбы в такую ванну с раствором марганцовокислого калия рачки отваливаются от рыбы и, проваливаясь через сетку внутрен-

него ящика, попадают во внешний, откуда сбрасываются с водой через водослив.

А. Г. Сафонов (1951) советует обрабатывать зараженную аргулюсами рыбу в суспензии пиретрума концентрацией 100—150 мг/л. Г. Е. Сухенко (1964), Г. Е. Сухенко и М. П. Исков (1964) с успехом обрабатывали зараженную карпоедом рыбу раствором хлорофоса. Для ванн рекомендуется отечественный хлорофос, содержащий 65% АДВ, в концентрации 100 мг/л при экспозиции 1 час. В прудах создают концентрацию 10 мг/л и обрабатывают рыбу в течение 24 часов. Такой раствор не влияет отрицательно на рыб в течение двух суток. Следует иметь в виду, что хлорофос, выпускаемый промышленностью, содержит различное количество активноедействующего вещества, которое необходимо знать при расчете концентрации ванн. Необходимое количество хлорофоса вычисляют по формуле:

$$X = \frac{65 \cdot 100}{A},$$

где X — количество хлорофоса в мг, которое необходимо на 1 л воды;

A — % активноедействующего (АДВ) вещества в искомом хлорофосе;

65 — % АДВ в хлорофосе первого сорта отечественного производства;

100 — количество хлорофоса (в мг), которое берут на 1 л воды.

Рабочий раствор хлорофоса разбрызгивают по припущенному пруду. Обработку рыбы целесообразней проводить в зимовальных прудах весной перед разгрузкой.

Помимо указанного, уменьшить интенсивность инвазии рыб карпоедом можно внесением по поверхности негашеной извести из расчета 100—150 кг на 1 га. Лучше всего известковать пруды в июле — августе (когда рачки интенсивно размножаются) 2 раза; через 3 недели (Г. Е. Сухенко, 1966).

Э. Войнарович (1954) использовал для борьбы с карпоедом 0,1% -ную эмульсию ДДТ. В Китае (Ин Вен-инь, 1955; Спростон, 1956) применяют с наибольшим успехом препарат «666» (водная суспензия гексахлорана), который вносят в пруды в виде рабочего раствора, создавая концентрацию его в воде до 1 мг/л.

В Израиле для борьбы с *A. foliaceus* практикуется купание рыб в ваннах, состоящих из водного раствора линдана (гамма-изомер гексахлорциклогексана). Обработку рыб проводят в небольших садках, бассейнах, прудах, создавая в них концентрацию препарата не более 0,3 мг/л. Рыбу выдерживают в таком растворе 3 часа. За это время она полностью освобождается от паразитов (Сариг, Лахав, 1959). Но при частом применении этого препарата могут появиться популяции аргулюсов, резистентные к линдану. Поэтому для борьбы с аргулезом был предложен новый препарат — бромекс-50 (Лахав, Сариг, Шило, 1966). Обрабатывать рыбу этим препаратом рекомендуется непосредственно в пруду, так же как и при лернеозе (см. Меры борьбы с лернеозом). Авторы отмечают, что устойчивости к бромекс-50 у паразитов не образуется.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ**АЛИМЕНТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ****Цирроидная дегенерация печени
радужной форели**

Цирроидная, или, как ее чаще называют, липоидная, дегенерация печени радужной форели была впервые описана Плен (1909). С тех пор это заболевание неоднократно отмечали различные авторы в форелевых хозяйствах Европы и Америки. В Советском Союзе заболевание радужной форели, весьма напоминающее по своим симптомам цирроидную дегенерацию печени, было впервые зарегистрировано в 1952 г. в хозяйстве «Ропша» (Ленинградская область) Н. В. Гусевой и Л. М. Нусенбаумом (1959). С тех пор его неоднократно диагностировали в форелевых хозяйствах Советского Союза, распространенных в различных районах страны.

Отмечено (К. А. Факторович, 1956, 1958, 1959), что цирроидная дегенерация печени радужной форели возникает только при кормлении рыбы недоброкачественными кормами: долго и неправильно хранившейся рыбной, кровяной и мясо-костной мукой, мукой из куколки тутового шелкопряда и несвежей рыбой. Форель, содержащаяся на естественных кормах или получавшая достаточно полноценные и доброкачественные искусственные корма, цирроидной дегенерацией печени не заболела.

Особенно часто цирроидная дегенерация печени наблюдается у радужной форели. При совместном выращивании радужной форели, ручьевой форели и палии заболевает только радужная форель. Вероятно, это обусловлено тем, что в печени здоровой радужной форели не содержится запасного жира и не имеется достаточно сильных антиокислительных систем. Выращивание радужной форели на искусственных кормах обычно приводит к резкому увеличению ее жирности, в результате чего создаются благоприятные условия для процесса самоокисления и возникновения цирроида.

Цирроид — это пигмент, откладывающийся в печени,

жировой ткани, почках, надпочечниках и селезенке у лабораторных и сельскохозяйственных животных, птиц и человека при разных патологических условиях. Он имеет коричневато-желтую окраску, окрашивается суданом III, кислотоустойчив, изотропичен, плохо растворяется в воде, спирте, органических растворителях и в водных растворах кислот и щелочей. Цирроид — это продукт самоокисления патологически накопленных ненасыщенных жирных кислот. Рыбы вследствие высокой ненасыщенности их жирных кислот обладают, по-видимому, повышенной способностью к образованию цирроида.

Клиническая картина и патогенез. Заболевание протекает остро и хронически.

Острое течение болезни характеризуется изменением поведения и окраски форели. Свойственная здоровой радужной форели светлая окраска исчезает, и больная рыба приобретает темный, почти черный цвет, часто с фиолетовым отливом. Больные рыбы перестают питаться, отделяются от стаи и держатся поодиночке на мелководье у берегов водоема. Присущая форели пугливость и стремительность исчезают. Незадолго до гибели рыбы теряют равновесие и, пытаясь плыть, совершают винтообразные движения, переворачиваясь через спину. У некоторых рыб в момент гибели наблюдаются конвульсии. Гибель обычно носит массовый характер. Заболевают и гибнут в первую очередь наиболее крупные и упитанные рыбы. Вес погибающих особей на 20—50% превышает средний вес рыб, находящихся в том же пруду и не проявляющих внешних признаков заболевания.

У больных рыб часто наблюдается пучеглазие. Жабры в большинстве случаев окрашены бледнее, чем у здоровых.

При хроническом течении болезни окраска больных рыб не изменяется, поведение их тоже мало отличается от поведения здоровых; они продолжают брать корм, хотя и в значительно меньших количествах, и сохраняют относительную подвижность. Единственным внешним признаком цирроида является резкая анемия: жабры больных рыб имеют белую окраску. Гибель рыб в таких случаях не носит массового характера, отходы наблюдаются в течение длительного срока.

Как при остром, так и при хроническом течении болезни накопление цирроида и разрушение в связи с

этим паренхимы печени представляют собой процесс весьма длительный.

В случае, наблюдавшемся в «Ропше», первые признаки нарушений функции печени были обнаружены у вполне здоровых внешне рыб более чем за месяц до появления каких бы то ни было изменений в их окраске или поведении.

Первым гистологическим признаком заболевания является изменение структуры цитоплазмы клеток печени: она становится грубозернистой. Постепенно в ней появляются мельчайшие компактные образования — гранулы цирроида. Со временем число гранул возрастает, они увеличиваются в размерах и в конце концов разрушают заключающие их клетки. Чем дальше развивается этот процесс, тем значительно изменяется внешний вид печени. Она становится дряблой, несколько увеличивается в размерах; в окраске ее начинают преобладать желтые и песочные тона. Часто разрушаются и кровеносные сосуды, что ведет к многочисленным кровоизлияниям. Печень приобретает пеструю «мраморную» окраску. Восстановление нормального строения возможно даже после почти полного разрушения органа. Однако процесс регенерации протекает весьма медленно. Последние следы патологических изменений обнаруживались в печени переболевшей форели через 8—10 месяцев после смены рациона.

Резкие гистологические изменения часто наблюдаются не только в печени, но и в кишечнике, главным образом в его эпителии. На ранних стадиях заболевания в цитоплазме эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника появляются крупные жировые капли, о чем свидетельствуют округлые пустоты, обнаруживаемые в препаратах, изготовленных из парафиновых срезов. По сравнению с нормой увеличивается число пикнотических ядер.

Эпителий инфильтрируется значительным количеством лейкоцитов.

С ухудшением состояния рыбы отдельные участки эпителия отслаиваются от подлежащей ткани, а собственный слой переполняется лейкоцитами. Однако следует отметить, что воспаление кишечника не является симптомом заболевания.

В сердце, селезенке, почках и гонадах радужной форели, больной цирроидной дегенерацией печени, не уда-

лось обнаружить отложения цирроида или каких-либо иных значительных изменений.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии рыб в период острого переболевания обращает внимание обилие жировых отложений на внутренних органах и необычный вид печени. Она несколько увеличена в размере и имеет яркий желтовато-песочный цвет вместо красновато-коричневого. У отдельных рыб печень пятнистая: участки песочного цвета перемежаются с беловатыми и красными участками. Желчный пузырь обычно наполнен желтоватой прозрачной жидкостью, имеющей иногда розоватый оттенок. Кишечник на всем протяжении серовато-белого цвета, тогда как у здоровой рыбы такая окраска наблюдается только в области пилорических придатков и средней кишки, а задняя кишка имеет коричневатый оттенок различной интенсивности. Стенки кишечника сильно истонченные, дряблые, полупрозрачные. Желудок пустой или содержит небольшое количество белой прозрачной жидкости. В средней и задней кишке находится ярко-желтая прозрачная слизь.

Во многих случаях у больных рыб наблюдается воспаление кишечника. Средняя и задняя кишка, а также область пилорических придатков резко гиперемированы; слизистая оболочка средней и задней кишки отечная, рыхлая, местами отслаившаяся от подлежащей ткани. Кишечник заполнен гноевидной слизью, часто с примесью крови. В полости тела в тяжелых случаях часто обнаруживают транссудат.

При исследовании гистологических препаратов печени радужной форели, взятых во время острого течения болезни, обнаруживают полное нарушение нормального строения органа. В препаратах, изготовленных из замороженных и окрашенных суданом III срезов, кроме массы жира и множества фагоцитарных клеток, различить ничего не удастся (рис. 69). Гроздь жировых капель замещают собой клетки паренхимы печени и создают впечатление относительной целостности органа. Особенно характерная картина нарушения строения ткани печени в препаратах, изготовленных из парафиновых срезов и освобожденных в процессе заливки от жира.

Пустоты, образовавшиеся на месте растворившегося жира, во всех направлениях пронизывают ткань, создавая в ней многочисленные разрывы. Количество ядер пе-

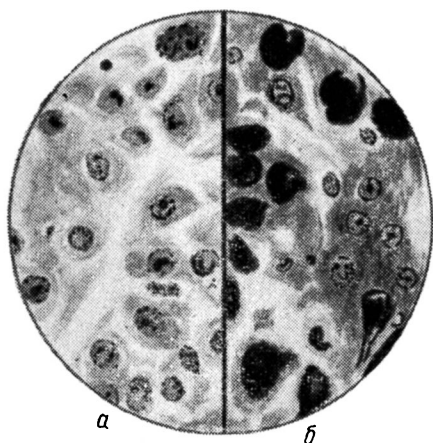


Рис. 69. Цирроидная дегенерация печени форели:

а — печень здоровой рыбы; *б* — печень больной форели. Видны глыбки цирроида (из Факторович, 1962).

ками и гранулами цирроида различной величины. Эти глыбки и гранулы замещают собой погибшие клетки печени. Вокруг них заметно скопление большого количества мелких округлых клеток, некоторые из которых проявляют фагоцитарную активность.

При хроническом течении болезни величина жировых отложений сильно варьирует; в некоторых случаях они вообще отсутствуют. Желудок и кишечник даже у рыб, близких к гибели, содержат некоторое количество пищи. Транссудат в полости тела чаще встречается у рыб в период хронического переболевания.

Гистологическая картина печени при хроническом течении болезни несколько иная, чем при остром. Наряду с участками, обнаруживающими полную дискомплексацию и дегенерацию большей части клеток печени, замещение их глыбками цирроида, выселение массы фагоцитов и интенсивную инфильтрацию кровью, встречаются участки почти неизменной печеночной паренхимы. Клеточные территории в таких участках четко ограничены. Цитоплазма клеток печени почти не содержит жира и полностью лишена цирроида.

Меры борьбы. Прекращение на некоторое время выдачи кормов, устранение из рациона недоброкачественных и консервированных продуктов и увеличение взамен

чеченных клеток по сравнению с нормой резко сокращено. Ядра лежат небольшими группами по 2—3. В большинстве случаев цитоплазма, окружающая группы ядер, не обнаруживает деления на клеточные территории. Большая часть ядер находится в состоянии дегенерации. Часто встречаются амитотически делящиеся ядра. Наименее разрушена соединительная ткань печени. Основная часть поля зрения в препарате занята глыб-

их доли свежей рыбы или селезенки способствуют затуханию вспышки заболевания. Гибель радужной форели постепенно прекращается, структура органа восстанавливается. Обращает внимание необычайно высокая регенераторная способность печени.

Наилучшим кормом, препятствующим возникновению цирроидной дегенерации печени у радужной форели, служит смесь, состоящая из 80% свежей селезенки крупного рогатого скота и 20% зерновых отходов. Если используется селезенка свиней, ее нужно тщательно очистить от жира. На каждые 100 г такого корма следует добавить 1 г доброкачественного рыбьего жира и 2 г пивных дрожжей (5 г гидролизных дрожжей), которые содержат недостающие организму витамины. Такая добавка обеспечит быструю нормализацию печени.

Добавление вместо рыбьего жира и дрожжей искусственно синтезированных витаминов дает худшие результаты. Вероятно, искусственно синтезированные витамины не могут полностью заменить биоактивные вещества, содержащиеся в свежих натуральных продуктах. Хорошие результаты получают также при кормлении форели свежей нежирной рыбой. Следует ограничить дачу концентратов, состоящих из сухих белковых препаратов: рыбной, кровяной и мясо-костной муки, и совершенно не давать сухих белковых концентратов, не снабженных заводскими указаниями о их составе и качестве исходного сырья. Нельзя также скармливать эти концентраты после длительного хранения на воздухе. Хранить концентраты можно в плотно закрывающейся таре.

Нарушение обмена веществ у белого амура

Впервые это заболевание было обнаружено в 1965 г. в хозяйстве «Калган-Чирчик» Узбекской ССР, где отмечалась гибель 4—5-летних белых амуров. Другой случай гибели белых амуров наблюдался в алма-атинском хозяйстве также в 1965 г.

Причиной возникновения болезни явилось резкое нарушение обмена веществ в результате неправильного кормления. В обоих случаях в рационе белых амуров отсутствовала естественная пища — высшая водная расти-

тельность, и рыб кормили комбикормами. Есть основания предполагать, что присутствие в комбикормах хлопкового жмыха, содержащего ядовитое вещество госсипол, делает их особенно вредными для белых амуров. Косвенным доказательством этому служат случаи отравления теплокровных животных при кормлении их хлопковым жмыхом.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии погибших или больных рыб в рыбхозе «Калган-Чирчик» были отмечены резкие отклонения от нормы. Все внутренние органы были окружены большим количеством жира.

Жир имел несвойственную ему розовую окраску и стеариноподобную консистенцию, легко ломался в руках. Печень имела светлую окраску, селезенка была резко увеличена и переполнена кровью. На разрезе в ней обнаруживали желтоватые прожилки.

У белых амуров из алма-атинского питомника в брюшной полости найдена слабо желтоватая жидкость (от нескольких кубических сантиметров до 0,5 л). У отдельных рыб в брюшной полости обнаружены прозрачные студенистые сгустки, сдавливающие внутренние органы. Печень светлая с желтоватыми пятнами. Почки, селезенка, кишечник без видимых изменений. Жировые отложения на внутренних органах обильные, но внешний вид и консистенция жира нормальные.

При гистологическом исследовании почек, печени и селезенки близких к гибели белых амуров найдены очаги некроза и лизис паренхиматозных клеток печени, скопление гранул цирроида в селезенке и интерстициальной ткани почек, цирроидная дегенерация эпителия почечных канальцев.

У белых амуров того же возраста из хозяйства «Калган-Чирчик», содержавшихся на естественных кормах, никаких патологических изменений внутренних органов не обнаружено.

Клиническая картина. При осмотре погибших или больных рыб признаков заболевания, как правило, не наблюдается. Лишь в алма-атинском хозяйстве у некоторых заболевших рыб отмечали водянку, пучеглазие и ерошение чешуи.

Меры борьбы. Поскольку в настоящее время вопрос о рационах растительноядных рыб при выращивании в прудах еще недостаточно изучен, необходимо регулиро-

вать плотность посадок таким образом, чтобы в период выращивания рыбам хватало естественной пищи — высшей водной растительности. При недостатке естественных кормов белых амуров следует подкармливать свежескошенной луговой растительностью. Кормление белых амуров комбикормами, и особенно содержащими хлопковый жмых, приводит к заболеванию.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Водянка желточного мешка

В СССР водянка желточного мешка впервые описана Е. Г. Шерешевской (1935).

Этиология. Данное заболевание вызывается неблагоприятными факторами наследственной природы. Дитерих (Dieterich, 1938), исследовавшая причины его возникновения, показала, что перезревание икры, ее механическое повреждение, резкие колебания температуры и кислородное голодание хотя неблагоприятно сказываются на состоянии икры, водянки желточного мешка не вызывают. В то же время личинки форели, полученные от двухгодовалых впервые нерестящихся самок радужной форели, а также при гибридизации радужной и ручьевой форели, в отдельных опытах заболевали все.

Клиническая картина и патогенез. Болезнь характеризуется водянкой желточного мешка, анемией, пучеглазием, общей вялостью личинок. По-видимому, в начальной стадии болезни наступает повреждение капилляров и более крупных кровеносных сосудов. Это приводит к появлению кровоизлияний, особенно в области глазного яблока, и к снижению числа эритроцитов. Повреждение капилляров почек вызывает скопление экссудата в полости тела, околосердечной сумке и в желточном мешке. Последний симптом, наиболее обращающий на себя внимание, и послужил основанием для названия болезни. Механизм заболевания невыяснен.

Меры борьбы могут быть только предупредительными. Не следует в больших масштабах использовать молодых впервые созревающих самок, а также осуществлять без предварительной проверки межвидовое скрещивание.

Белопятнистая болезнь личинок форели

При выдерживании личинок форели и других лососевых довольно часто наблюдается заболевание, обычно называемое белопятнистой болезнью и сопровождаемое значительными отходами.

Этиология. Предполагалась бактериальная природа болезни. Однако исследование Агерсборга (Agersborg, 1953) не подтвердило это предположение. Хотя исследователь находил в желтке и в самом белом включении различные виды бактерий, все они оказались неспецифичны; ему не удалось выделить такой вид бактерий, который всегда присутствовал бы при появлении белого включения. Более того, не всегда при заболевании находили бактерий в желточном мешке.

Таким образом, выяснилось, что болезнь не заразна, а возникает при неблагоприятных условиях инкубации икры и выдерживании личинок (дефицит кислорода, увеличение расхода воды в инкубационном цехе, резкие колебания температуры и др.). Наблюдения последних лет (А. Д. Шишанина, 1959) подтверждают этот вывод.

Клиническая картина и патогенез. Болезнь поражает личинок в ранней стадии постэмбрионального развития во время рассасывания желточного мешка. Внешне она проявляется в образовании белого включения внутри мешка. Это включение в виде комочка располагается очень характерно — рядом с жировыми каплями или в виде венчика вокруг жировой капли и часто около печени. Оно представляет собой мутновато-белую однородную массу, которая возникает в результате коагуляции желтка под влиянием пока неизвестных факторов.

По данным А. Д. Шишаниной (1959), у больных личинок закладка и развитие органов значительно отстают по сравнению со здоровыми, а рассасывание желточного мешка идет медленнее. При гистологическом исследовании установлено, что особенно характерные изменения происходят в печени больной личинки. В то время как в печени здорового организма хорошо видны отдельные печеночные клетки с овальными ядрами, в пораженной печени такие клетки замещаются жировыми каплями. Процесс этот завершается типичной картиной острой жировой дистрофии.

Патологические изменения печени отмечены уже у личинок, внешне вполне нормальных. Поэтому можно предположить, что под влиянием тех или иных неблагоприятных условий нарушается общий обмен в организме личинки, что впоследствии вызывает коагуляцию желтка. Следовательно, не белые пятна, появляющиеся внутри желточного мешка, являются причиной гибели личинок форели, а жировая дистрофия. Белые включения появляются лишь в результате нарушения общего обмена веществ.

Меры борьбы могут быть только профилактическими. При сборе и транспортировке икры следует избегать ее травмирования.

При инкубации икры необходимо обеспечить постоянное водоснабжение. Даже кратковременная остановка в подаче воды, сопровождаемая кислородным голоданием, и резкие температурные колебания могут вызвать массовое заболевание.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ И БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ УХУДШЕНИЕМ УСЛОВИЙ СОДЕРЖАНИЯ РЫБ

Травматические повреждения

Рыбоводный процесс неизменно сопровождается выловом рыбы при пересадке ее из одних прудов в другие, сортировкой, ежегодной бонитировкой производителей и ремонтных рыб, профилактическими и лечебными работами и т. п. При проведении обловов из-за небрежного обращения рыба может быть травмирована. Кроме того, некоторые рыбы (белые амуры и толстолобики) своеобразно реагируют на звук: они стремительно выпрыгивают из воды, ударяясь при этом об откосы пруда, лодки, гидротехнические сооружения, и сильно травмируются. Если карпы и амуры относительно безболезненно переносят обловы и связанную с этим травматизацию, то форель, пелядь, белый и пестрый толстолобики весьма чувствительны к повреждениям. Гибель рыбы может происходить как непосредственно от травм, так и от вторичной инфекции, развивающейся на поврежденных местах. Особенно часто на поврежденных участках

развивается гриб сапролегния, который может вызвать тяжелое заболевание и гибель рыб.

Значительным травмированием часто сопровождается вылов рыбы из прудов, когда ее вынимают сачками из рыбосборной ямы или пропускают через рыбоуловитель. В этих случаях очень важно следить за тем, чтобы в рыбосборной яме или уловителе было достаточное количество воды, чтобы в сачки набирали за каждый прием не более 5—7 кг рыбы. В противном случае у рыб наблюдаются ушибы, спадение чешуи, кровоподтеки, повреждение кожи на голове.

При вылове белых толстолобиков воду из пруда следует спускать медленно, чтобы рыба вместе с водой попадала в уловитель. Если воду спускать быстро, толстолобики беспокоятся, мечутся по пруду, прыгают, сильно взмучивают воду, смешивая ее с песком и илом. Взвешенные в воде частицы песка засоряют жабры толстолобиков, вызывая острую асфиксию (удушье) и гибель рыбы.

Травматизация возможна также при перевозке рыбы в неприспособленной таре. Плохо организованная перевозка личинок даже внутри хозяйства может привести либо к гибели, либо к появлению уродливых мальков и сеголетков. При перевозке сеголетков и крупной рыбы необходимо следить за тем, чтобы в емкости было достаточно воды. Если рыбу перевозят в крупных чанах, нужно устанавливать специальные волнорезы, разбивающие крупную волну, возникающую при движении транспорта.

При сортировке и бонитировке рыбы предназначенные для этой цели сортировочные столы и измерительные доски должны быть гладкими, обтянутыми клеенкой или мягким пластиком, чтобы рыба легко скользила по ним и не травмировалась.

Получение потомства от карпов и растительноядных рыб заводским путем связано с инъекцией (иногда двукратной) гипофиза и отцеживанием икры и молок.

Чтобы предотвратить травматизацию производителей, для лучшей фиксации рыбы рекомендуется использовать брезентовые мешки или наркотические вещества.

Неправильное проведение профилактических ванн также может повлечь за собой травматизацию: неаккуратная перевалка рыбы из носилок после купания, по-

мещенис в носилки болсе 30 кг рыбы одновременно и т. д.

Травматизации подвержены все прудовые рыбы, но особенно чувствительны белые и пестрые толстолобики, форель, пелядь. Наиболее опасны повреждения, полученные рыбой перед зимовкой (сеголетки, ремонтные рыбы, производители). В период зимовки, который особенно длителен в северных районах карповодства, травмы заживают очень медленно, так как зимой большинство прудовых рыб не питается и к концу зимовки быстро ослабевает. Кроме того, зимой у крупных рыб от неподвижного «лежания» на дне пруда часто обнаруживаются так называемые пролежни в виде гиперемированных участков в области брюшка и грудных плавников.

Характер травм, получаемых рыбой, различен. Это в первую очередь ранения, ушибы различной тяжести, потеря чешуи. Значительно реже наблюдаются механические повреждения рыбы, наносимые эктопаразитами (лернеями, аргулюсами), рыбадными птицами (цаплями, чайками и др.), хищными млекопитающими (кутой, выдрой, ондатрой), ракообразными — щитнями (*Triops cancriformis*, *Lepidurus productus*), реже хищными рыбами.

Вначале на месте ушиба появляется светлое пятно, затем пораженный участок темнеет, несколько припухает вследствие развития застойной гиперемии. При сильном повреждении наблюдается некроз кожи и подкожной ткани под влиянием различных микроорганизмов и поселяющихся грибов-сапролегний, который может осложниться. Больная рыба быстро слабеет, становится вялой и при тяжелом течении болезни погибает. Небольшие ранки при благоприятном течении быстро заживают. Значительные раны чаще загнаиваются, болезнь принимает злокачественную форму и приводит рыбу к гибели.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков. При этом важно дифференцировать травматические повреждения (раны, язвы) от повреждений, возникающих в результате инфекционных или инвазионных заболеваний.

Меры борьбы сводятся к профилактике травматизации при проведении тех или иных мероприятий, повышению уровня культуры прудового рыбоводства.

БОЛЕЗНИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ УХУДШЕНИЯ УСЛОВИЙ ВЫРАЩИВАНИЯ РЫБ

Асфиксия

Асфиксия (удушие) рыбы, или замор, как это принято называть в рыбоводной практике, развивается в результате недостатка или отсутствия в воде кислорода. Для карпов и растительноядных рыб необходимое количество кислорода примерно одинаково. Зимой и летом оно должно быть примерно 5—8, а для форели 7—8 мл. на 1 л. Допустимыми величинами Ф. Г. Мартышев (1964) считает для карпов не менее 2—3 мл и для форелей 5 мл кислорода на 1 л. Недостаток кислорода может быть вызван малым количеством его в водоисточнике, плохой подготовкой прудов, переуплотненными посадками рыбы.

Особенно опасен недостаток кислорода в зимовальных прудах, так как рыба в них находится подо льдом в течение длительного времени. При уплотненной посадке и недостаточном водообмене зимние заморы могут быть причиной массовой гибели рыбы.

Летом заморы возможны в прудах с плотными посадками рыбы, при обильном кормлении и удобрении и обычно связаны с массовым развитием, а затем быстрым отмиранием фитопланктона — главным образом сине-зеленых и зеленых микроскопических водорослей, которые вызывают так называемое цветение воды. В наибольших количествах погибают хорошо упитанные рыбы (Н. П. Ушаков, 1958).

При недостатке кислорода рыба приплывает на приток (в зимовальных прудах к прорубям), скапливается в стаи в поверхностном слое воды, заглатывает воздух. Жабры больных рыб бледноватые, отекающие. Рыба становится вялой, плохо поедает корм, ослабевает, ветром относится к берегам, где и погибает.

Чтобы не допустить замора, необходимо, помимо правильного выбора водоисточника при проектировании и строительстве водоема, применять аэрацию воды при помощи различных аэрационных устройств, установленных на водоподающем канале или в пруду. Своевременная аэрация воды особенно нужна в зимовальных прудах, где недостаток кислорода сказывается очень быстро.

Все применяемые в прудовом рыбоводстве аэраторы работают по одному принципу: разбрызгивают воду, ча-

стицы которой обогащаются кислородом, соприкасаясь с воздухом. Простейшие аэрирующие приспособления — это столики, лесенки или различные вертушки, расположенные под водоподающей трубой. Более сложные аэрационные установки подробно описаны в каждом учебнике рыбоводства.

Гибель рыбы может возникнуть также при перенасыщении воды кислородом в результате закупорки (эмболии) кровеносных сосудов пузырьками кислорода. При длительном содержании рыбы в воде, перенасыщенной кислородом, она начинает беспокоиться. Случаи газовой эмболии могут быть при передержке рыбы в бассейнах, аквариумах, в которые поступает водопроводная вода (А. К. Щербина, 1960). В прудовых хозяйствах заболевание рыб, вызываемое пересыщением воды кислородом, маловероятно.

Заболевание жабр карпов (бранхионекроз)

В последние годы в прудовых хозяйствах в связи со значительной интенсификацией рыбоводства (уплотненные посадки, внесение в пруды большого количества кормов, удобрений) появилось заболевание с клиническими признаками бранхиомикоза (см. Инфекционные заболевания), но возбудитель заболевания — грибок выделен не был (Л. Х. Апазиди, 1962, 1963). Это заболевание диагностируют, как правило, в тех прудах, где накопилось большое количество органических веществ, где низкое значение рН, т. е. в прудах, которые находятся в антисанитарном состоянии. Гибель рыбы от бранхионекроза может быть значительной.

Клиническая картина. Заболевшая рыба становится вялой, слабо реагирует на раздражения. Жаберные лепестки становятся бледными, иногда мозаичными, а позднее появляются и некротизированные участки, на которых быстро поселяются сапролегниевые грибы и различная микрофлора. Рыба беспокоится, подходит к поверхности воды, заглатывает воздух. Болеют только карпы и гибриды их с сазанами. Первые признаки болезни появляются летом — в конце июня — начале июля. В сентябре число больных уменьшается.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины болезни и

микроскопического анализа соскобов с жаберных лепестков, в которых должны отсутствовать гифы гриба *Branchiomyces sanguinis* — возбудителя бранхиомикоза. При постановке диагноза необходимо определить концентрацию водородных ионов в воде.

Меры борьбы сводятся к внесению в пруды гашеной извести (в виде известкового молока) до тех пор, пока рН достигнет 7—7,4. Обычно это продолжается 5—7 дней. В выростные пруды известь вносят из расчета 100—150 кг/га до достижения рН указанной величины.

С профилактической целью нужно тщательно осушать и промораживать ложа прудов, дезинфицировать их осенью и весной хлорной известью, содержащей 34—35% активного хлора, внося ее из расчета 300 кг/га. После равномерного распределения извести по ложу пруд заливают водой на 10—12 см, а через двое суток спускают и заливают свежей водой. Если на 15-е сутки после дезинфекции количество свободного хлора в воде не превышает 0,02 мг/л, в пруд можно сажать рыб. Для профилактики жаберной гнили в нагульные пруды весной (до посадки рыбы) вносят по воде порошкообразную негашеную известь из расчета 2—6 ц на гектар водной площади.

Токсикозы

В последние годы все чаще регистрируют токсикозы, обусловленные, очевидно, все возрастающей интенсификацией прудового рыбоводства. Современные интенсивные методы ведения прудового рыбоводства, направленные на максимальное увеличение рыбопродуктивности, предусматривают уплотненные посадки рыбы, непременным следствием которых является внесение в пруды больших количеств концентрированных кормов, которые, частично вымываясь, уже сами по себе являются органическими удобрениями, а переработанные рыбой и попавшие в пруд в виде огромного количества экскрементов служат в течение всего сезона постоянным источником органического вещества. Кроме того, для поддержания запасов естественной пищи, которые быстро иссякают при уплотненных посадках рыбы, в пруды систематически вносят с целью пополнения запасов биогенов в воде минеральные удобрения: аммиачную селитру и суперфосфат (неправильное внесение их может вызвать от-

равление рыбы). И то и другое способствует развитию и накоплению в прудах фитопланктона — микроскопических водорослей, главным образом сине-зеленых и зеленых, массовое развитие которых имеет и отрицательное значение. Так, известно, что эти водоросли в определенные периоды жизни выделяют в воду токсические вещества, опасные для рыб.

Очевидно, при разреженных посадках рыбы и малочисленности водорослей в прудах их токсины не оказывают на рыбу такого вредного воздействия, как при массовом развитии их. В настоящее время начато изучение природы токсинов, выделяемых микроскопическими водорослями, и их влияния на организм рыбы.

Наблюдения, проведенные в ряде рыбхозов центральной полосы РСФСР с высоким уровнем интенсификации, показывают, что заболевание и гибель рыбы отмечаются главным образом летом (в июне — июле) и связаны с большим накоплением органических веществ, массовым развитием или отмиранием фитопланктона.

Клиническая картина токсикозов нехарактерна и напоминает таковую при асфиксии рыб.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечаются некоторые изменения в паренхиматозных органах: почки кровенаполнены, увеличены, печень бледная, дряблая, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями, селезенка увеличена. Жабры мозаичные, отечные, с полосчатыми кровоизлияниями. На сердце кровоизлияния, а в тяжелых случаях в перикарде скапливается кровь.

Особенно страдают от токсикозов двухлетние карпы. Растительноядные рыбы, содержащиеся в этих же прудах, беспокойства не проявляют. При остром течении токсикоза большинство карпов погибает в течение 5—7 дней, при хроническом — ежедневно гибнет небольшое количество рыбы.

Предотвратить дальнейшую гибель рыбы можно путем одно-трехкратного внесения хлорной извести (от 1 до 10 г/м³, в зависимости от степени поражения жабрных лепестков) или негашеной извести из расчета 100 кг/га. Эффективным мероприятием, способствующим прекращению начавшейся гибели рыбы, является почти полная (если это возможно) смена воды в пруду.

ГЛАВА 6

БОЛЕЗНИ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Заболевания жабр

В прудовых хозяйствах Северо-Запада в настоящее время очень распространено заболевание карпов, проявляющееся в патологических изменениях жаберного аппарата. По внешним признакам заболевание напоминает бранхиомикоз, однако гриб *Branchiomycetes sanguinis* при неоднократных паразитологических исследованиях обнаружен не был. Другие паразиты, обитающие на жабрах, встречались чаще в небольших количествах и не могли быть причиной такого поражения.

Судя по литературным данным (А. Х. Ахмеров, 1957; А. М. Лопухина, 1965), патологические изменения жабр встречаются у карпов не только на северо-западе РСФСР, но также в центральной и южной части Союза. По данным Л. Х. Апазиди (1960, 1961, 1962), в тех случаях, когда в пораженных жабрах карпов не обнаруживают патогенных паразитов в количествах, способных вызвать заболевание, причиной возникновения болезни считают неблагоприятные условия среды, в первую очередь снижение рН до 6 и даже до 4,5, а также повышение окисляемости воды до 24—32 мг кислорода на литр, дефицит кислорода. Заболевание возникает, очевидно, и от других причин. Систематические исследования рыб показали, что вспышки заболевания жабр чаще наблюдаются в нагульных прудах в самое теплое время года, начиная с конца июня или июля, и постепенно затухают к осени. Это заболевание неоднократно отмечали и в небольших выростных прудах.

Чаще болеют двухлетки, реже сеголетки и рыбы старших возрастных групп.

Больные карпы плохо берут корм и плохо растут. Поэтому в неблагоприятные годы к концу вегетационного периода средний вес рыб сравнительно низкий.

Вспышки жаберного заболевания зарегистрированы также в конце зимы и весной в зимовальных прудах и

бассейнах. Гибель карпа от этого заболевания учесть трудно, по-видимому, в нагульных прудах может погибнуть до 40%, а в самые неблагоприятные годы — до 50% рыб, в зимовальном — до 80% рыб.

При выращивании в одном пруду зеркальных карпов и гибридов чешуйчатых карпов с амурским сазаном первые поражаются несколько больше.

Кроме карпов, заболевание жабр зарегистрировано у карасей, но в меньшей мере. Внешние признаки заболевания у них те же, что и у карпа.

У диких рыб (щука, налим, ерш, верховка, вьюн, голец, плотва, линь, окунь), выловленных из пруда, где находились больные карпы и караси, никаких внешних признаков заболевания не обнаружено, лишь у плотвы зарегистрирована бледность внутренней части жаберных лепестков.

Клиническая картина и патологоанатомические изменения. Внешний вид пораженных жабр у больных карпов несколько различен в разные сезоны года. Летом и в начале осени чаще можно видеть утолщение и побеление концов жаберных лепестков и разрушение их. Реже встречается мраморная окраска, отек всех жабр или полная анемия их. Поздней осенью и зимой пораженные жабры чаще мраморные, слегка отечные, растрепанные, иногда разрушенные. К весне (февраль—март) на таких жабрах можно обнаружить округлые белые цисты до 2 мм в диаметре. К моменту разгрузки зимовальных прудов, когда температура воды значительно повышается, стенка такой цисты, по-видимому, лопается и содержимое ее вымывается.

При микроскопическом исследовании на живом материале и на срезах пораженных жабр карпов были обнаружены образования, не встречающиеся на жабрах здоровых рыб.

Летом и осенью в побелевших и отекающих концах жаберных лепестков находится часто очень большое количество мелких (7—29 мк в диаметре) одноклеточных амебOIDов с эозинофильной зернистостью. Часто этих амебOIDов бывает так много, что от жаберного эпителия ничего не остается (рис. 70).

Кроме амебOIDов, в пораженных жабрах карпов, начиная примерно со второй половины лета и осенью, можно встретить тоже одноклеточные округлые или овальные неподвижные образования, так называемые

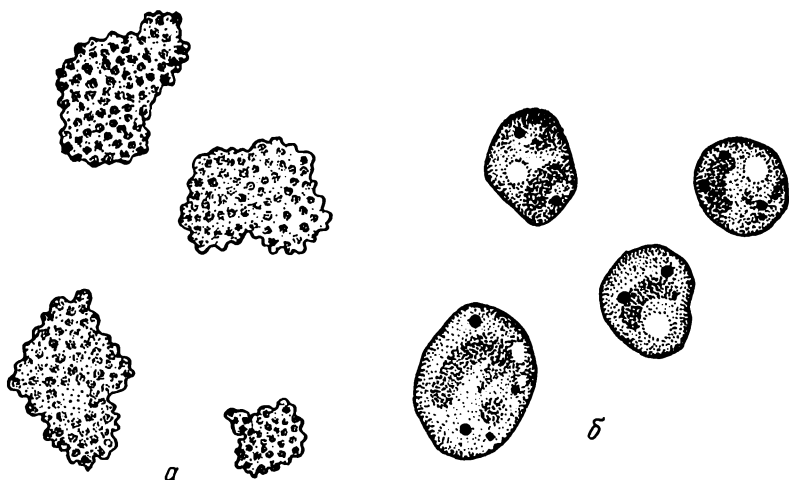


Рис. 70. Зернистые амебоиды из жаберных лепестков больных карпов (а); споры из цист, обнаруженные в пораженных жабрах карпа (б) (из Лопухиной).

полиплоидные клетки, очень варьирующие в размерах. Диаметр их колеблется от 21 до 76 мк (рис. 71).

Кроме амебоидов и полиплоидных клеток, в пораженных жабрах карпа в конце зимы и весной иногда встречаются упомянутые выше округлые белые цисты (рис. 71) различного размера. Более крупные из них достигают до 2 мм в диаметре и хорошо заметны невооруженным глазом. Примерно к моменту разгрузки зимовальных прудов в таких цистах формируется очень большое количество мелких (3—5,5 мк в диаметре) спор (рис. 70). Споры эти, судя по описанию и рисункам, соответствуют таковым из рода *Dermocystidium*. До недавнего времени род этот относили к группе *Harposporidia*. В настоящее время положение это оспаривается. Возможно, виды рода *Dermocystidium* будут вообще выведены за пределы простейших. Отсутствие единого мнения о системе форм рода *Dermocystidium* и *Harposporidia* обусловлено очень плохой изученностью этих паразитов, связанной с тем, что это очень мелкие формы, часть стадий их, по-видимому, находится за пределами разрешающей способности световых микроскопов. Обнаруженный паразит, судя по тому, что цисты его встречаются только в конце зимы и весной и уже у годовиков, имеет годичный цикл.

Но летние и осенние стадии паразита неизвестны. Зернистые амебоиды и полиплоидные клетки едва ли можно считать таковыми. Зернистые амебоиды практически всегда встречаются в большом количестве летом и осенью в пораженных жабрах карпа, если еще не на-

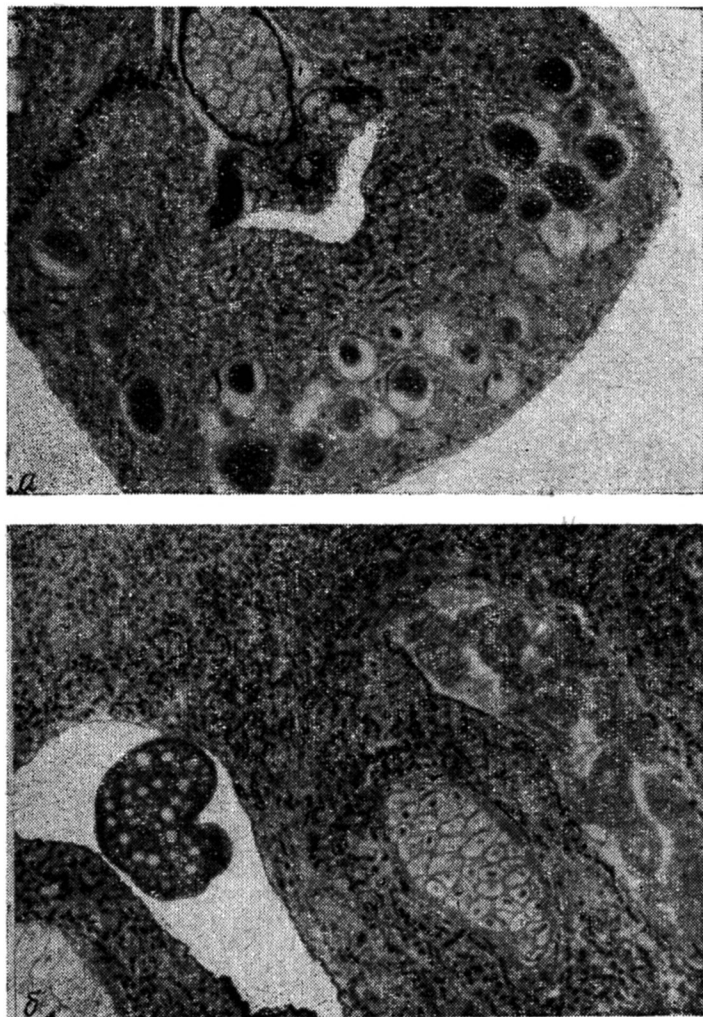


Рис. 71. Поперечный срез жаберного лепестка карпа с «полиплоидными» клетками (а); поперечный срез жаберного лепестка карпа с цистами (б) (из Лопухиной).

чался их распад. Имеются они и у большинства диких рыб, выловленных из того же пруда, где находились больные карпы. По-видимому, эти клетки можно рассматривать в качестве защитных клеток организма. Но необходимо отметить, что скопления их не удастся обнаружить в жабрах у карпов при дактилогирозе и при механическом повреждении.

Полиплоидные клетки осенью встречаются не всегда. Возможно, в дальнейшем будет установлена их связь с цистами. Но скорее это самостоятельные паразитические формы или увеличенные под воздействием какого-то возбудителя клетки хозяина.

Таким образом, одним из возбудителей заболевания жабр несомненно можно считать паразитические организмы из рода *Dermocystidium*. Но, являются ли они единственной причиной заболевания, в настоящее время сказать трудно. Описанные цисты не всегда можно обнаружить весной в пораженных жабрах карпов или у рыб, жабры которых были поражены предыдущей осенью. Возможно, существует и другой возбудитель, которого мы еще не знаем. Все это свидетельствует о необходимости дальнейших исследований, по-видимому, вирусологических и бактериологических. С целью изучения пораженных жабр необходимо применять электронные микроскопы, а также безусловно следует продолжать гистологические и гистохимические исследования. Весьма вероятно, что описанное заболевание при дальнейших исследованиях окажется идентичным бронхионекрозу (см. стр. 259).

Меры борьбы. В настоящее время активных методов борьбы с заболеванием жабр нет. Из профилактических мероприятий можно рекомендовать только создание для рыб наиболее благоприятных условий содержания, в частности не допускать чрезмерно густых посадок, повышения окисляемости ниже оптимальных норм, снижения рН ниже 7, дефицита кислорода. Для создания нормального рН в пруды нужно вносить гашеную известь так же, как при бронхионекрозе.

Профилактика жаберного заболевания предусматривает тщательное осушение и промораживание ложа прудов, дезинфекцию их осенью и весной хлорной известью.

Нельзя перевозить больных рыб в хозяйства, где заболевание жабр отсутствует.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИХТИПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Приборы и оборудование, применяемые при бактериологическом исследовании рыб

Методы бактериологических исследований в ихтиопатологии по существу такие же, как в ветеринарной и медицинской практике, и отличаются от них некоторыми деталями, обусловленными спецификой изучаемого объекта.

Для проведения бактериологических исследований необходимо иметь специальное оборудование, посуду, инструменты и реактивы.

Микроскоп с иммерсионной системой марки МБИ, МББ, МБД или другой современной модели с набором объективов ($\times 8-9$, $\times 40$, $\times 90$) и окуляров ($\times 7$, $\times 10$, $\times 15$), препаратоводителем, фазовоконтрастным устройством. В последнее время, помимо светового микроскопа, используют люминесцентный отечественный микроскоп марки МЛ-2, действие которого основано на способности организмов светиться при действии на них коротковолновыми ультрафиолетовыми и синими лучами (естественное, или первичное свечение) или специальными красителями — флуорохромами (вторичное свечение). При помощи микроскопа изучают морфологию бактерий, гистологические препараты.

Термостат электрический, поддерживающий заданную температуру с автоматической регулировкой. В термостате производят выращивание микробов на питательных средах, выдерживают красители и т. д.

Для стерилизации паром используют вертикальные и горизонтальные **автоклавы**. В них стерилизуют посуду, инструменты, питательные среды. Процесс стерилизации происходит обычно при давлении 1 атм в течение 15—20 минут, что соответствует температуре 119—120°. Сухо-воздушную стерилизацию проводят в специальных сушильных шкафах, где стерилизуют только сухие предметы: посуду, ватные пробки, марлю и т. д. Процесс

стерилизации происходит при температуре 160—170° в течение 45—60 минут.

Для бактериологических исследований, помимо обычных колб, цилиндров, склянок для хранения реактивов, требуется специальная посуда: бактериологические пробирки с ватными пробками, пипетки Пастера, чашки Петри. Вся посуда перед употреблением должна быть тщательно вымыта и просушена. Чистую посуду завертывают в бумагу и помещают в сушильный шкаф для стерилизации. Пипетки Пастера стерилизуют завернутыми по несколько штук и хранят в специальных металлических коробках-пеналах. Помимо пипеток и пробирок, бактериолог должен иметь платиновые или нихромовые иглы и петли, при помощи которых производят посевы на питательные среды.

Приготовление питательных сред

Для изготовления питательных сред употребляют агар, мясо, рыбу, мясо-костную муку, казеин, кровь, дрожжи, белки растительного происхождения (бобы, горох и др.), воду, соль. Для большинства бактерий рН среды устанавливают в пределах 6,8—8,0. Определение рН производят калориметрически при помощи шкалы Михаэлиса или рН-метрами марки ЛПО.

Мясная или рыбная вода. Берут 1 кг рыбного или мясного обезжиренного фарша, заливают 2 л холодной водопроводной воды и оставляют на сутки при температуре 4—6° для экстрагирования. Полученный экстракт кипятят вместе с мясом в течение 20—30 минут. Появившуюся накипь или жир осторожно удаляют, отвар фильтруют, разливают по бутылкам, закрывают ватными пробками и обвязывают пергаментной бумагой. Стерилизуют в автоклаве 30—40 минут при температуре 120°. Мясная и рыбная вода служит основой для многих питательных сред.

Мясо- или рыбопептонный бульон (МПБ, РПБ). К мясной или рыбной воде добавляют 1% сухого пептона и 0,5% хлористого натрия. После растворения пептона калориметрически устанавливают рН среды, доводя ее до 7,5—7,7 подщелачиванием 1 н. едким натром; затем кипятят 30—40 минут и подливают воду до первоначального объема. Снова проверяют рН и при необходимости доводят его до 7,8—8,0. Затем среду расфасовы-

вают в посуду нужной емкости и стерилизуют в автоклаве при температуре 120°. Следует иметь в виду, что при стерилизации бульона рН почти всегда снижается на 0,2—0,3.

Мясо- или рыбопептонный агар (МПА, РПА). К МПБ добавляют 2—3% агар-агара, в зависимости от качества последнего. Через 1—2 часа кипятят при помешивании, после чего добавляют дистиллированную воду до первоначального объема и устанавливают рН 7,3—7,4. Фильтруют, разливают в пробирки или колбы-матрицы и стерилизуют при температуре 120°. Во время стерилизации пробирки ставят наклонно для увеличения поверхности среды (скошенный агар).

Для выяснения потребности бактерий в кислороде (аэробный и анаэробный) производят посевы в среду Клодницкого — полужидкий МПА или РПА.

Мясо- или рыбопептонная желатина (МПЖ, РПЖ). К мясо- или рыбопептонному бульону добавляют 10—15% пищевой желатины и растворяют ее при нагревании в водяной бане (40—50°). Для коагуляции мути (просветления) на каждые 0,5 л среды добавляют по одному яичному белку, хорошо взбалтывают и прогревают в аппарате Коха один час. Фильтруют через бумажный фильтр, разливают по пробиркам и дробно стерилизуют 3 дня подряд по одному часу при температуре 100°.

Среда Пешкова. К 900 мл мясо-пептонного бульона (рН 7,6) прибавляют 20 г глюкозы, кипятят и приливают 100 мл растопленного 1%-ного мясо-пептонного агара (рН 7,6). После фильтрования добавляют 3 мл 1%-ного водного раствора нейтральрот. Разливают по 8 мл в пробирки, стерилизуют в течение 20 минут при температуре 115°.

Среда Шмиц—Шанделье. Расплавляют 100 мл агара при температуре 110° в течение 15 минут. Затем к 10 мл 3%-ного раствора конго рот доливают 0,5 мл 4%-ного раствора NaOH и туда же добавляют 5 мл 30%-ного водного раствора сахарозы. Смесь нагревают на водяной бане до 80°. Эту смесь выливают в 3%-ный агар и тщательно перемешивают, разливают по чашкам. Среда имеет рубиново-красный цвет.

Применяют и другие сложные питательные среды, приготовление их описано во многих медицинских и ветеринарных руководствах.

Техника бактериологического исследования

Для изучения особенностей строения микробов и выявления отношения их к различным красителям, что является дифференциальным диагностическим признаком, готовят препараты из культур, выращенных на питательных средах. При приготовлении препаратов необходимо соблюдать осторожность, чтобы не загрязнить культуру: работать около горящей горелки, держать пробирку с посевом наклонно, петлю или пастеровскую пипетку обжигать перед забором материала и после приготовления мазка.

Исследование живых микробов

Исследование в раздавленной капле. Этим методом пользуются для просмотра микробов в экссудате, транссудатах и культурах, выращенных на жидких питательных средах. На обезжиренное предметное стекло наносят каплю исследуемого материала и покрывают покровным стеклом. Излишек жидкости удаляют фильтровальной бумагой, а края покровного стекла обмазывают вазелином для предохранения препарата от высыхания.

Исследование в висячей капле производят на специальном предметном стекле с лункой. На обезжиренное покровное стекло наносят каплю исследуемого материала или культуры микробов, выращенной на жидких питательных средах. Покровным стеклом накрывают предметное стекло с лункой, края которой предварительно смазывают вазелиновым маслом.

Если исследуемый материал густой, его следует развести физиологическим раствором. Приготовленные препараты с живыми микроорганизмами рассматривают в проходящем свете микроскопа при увеличении в 40 и 90 раз. Кроме того, можно применять фазово-контрастную, аноптральную, люминесцентную микроскопию, а также наблюдения в темном поле.

Приготовление и исследование окрашенных препаратов и методы окраски

Применение различных методов окрашивания позволяет выяснить отношение микробов к различным красителям, а также обнаружить капсулы, споры, жгутики

и т. п., что имеет существенное диагностическое значение. Окрашенные микробы хорошо заметны на препарате.

Препараты готовят на абсолютно чистых, прокипяченных и обработанных спиртом и эфиром стеклах. Из жидких культур каплю материала наносят на предметное стекло петлей, из культур, выращенных на плотной среде, берут ничтожную часть культуры, размещивают в заранее нанесенной на предметное стекло капле стерильного физиологического раствора и растирают по стеклу. Высушенный препарат фиксируют 3 раза, проводя его над пламенем газовой горелки или спиртовки, и окрашивают. Окрашенный препарат рассматривают только с иммерсионной системой микроскопа.

Методы окраски микробов разнообразны и многочисленны; в основном они делятся на ориентировочные, простые окраски и дифференциальные, выявляющие химические и структурные особенности бактерий.

Простая окраска позволяет выяснить морфологию микробов. Хорошие результаты получают при окрашивании: 1) разведенным (1:10) карболовым фуксином в течение 10—30 секунд; 2) щелочным метиленовым синим Лефлера (100 мл дистиллированной воды, 2 капли 10%-ного раствора едкого калия, 30 мл 7%-ного раствора метиленового синего); 3) водным (1 г красителя на 100 мл дистиллированной воды) или спиртоводным раствором метиленового синего (1 г красителя и 10 мл 95° спирта на 100 мл дистиллированной воды); 4) карболовым раствором генцианвиолета (10 мл насыщенного раствора красителя на 100 мл 2%-ной карболовой кислоты). Можно окрашивать и спиртовыми растворами кристаллвиолета, карболовым раствором метилвиолета, 0,5%-ным спиртовым или водным эозином и др.

Дифференциальная окраска основана на физико-химических различиях бактерий. Этот способ выявляет более тонкие структуры: споры, жгутики, а также отношение микробов к красителям. Наиболее распространена окраска по Граму.

Окраска по Граму выявляет способность бактерий удерживать краситель или обесцвечиваться в спирте, что связано с химической структурой микробной клетки. Грамположительные микробы не обесцвечиваются, а граммотрицательные — обесцвечиваются и докрашиваются дополнительно.

Для проведения окрашивания по Граму необходимо иметь следующие растворы: 1) карболовый генцианвиолет или кристаллвиолет: 2 г краски растирают в ступке с 10 мл 96° спирта, добавляют 100 мл 1%-ного водного раствора карболовой кислоты; 2) раствор Люголя: 2 г йодистого калия растворяют в 5—10 мл воды, добавляют 1 г кристаллического йода и после полного его растворения доливают дистиллированной воды до 300 мл, фильтруют; 3) карболовый фуксин Циля: 1 г основного фуксина растирают в ступке с 2—3 каплями глицерина, постепенно добавляя 10 мл 96° спирта и 5 г кристаллической карболовой кислоты, затем 100 мл дистиллированной воды при постоянном помешивании. Раствор выдерживают в термостате и фильтруют.

На фиксированный мазок накладывают полоску фильтровальной бумаги и на нее наливают раствор карболового генцианвиолета на 0,5—1 минуту. Сливают краситель и на препарат (без промывки) наливают раствор Люголя на одну минуту. После этого препарат ополаскивают в 96° спирте в течение 0,5—1 минуты, пока не перестанет отходить краситель. Затем промывают водой и докрашивают фуксином Пфейфера (10%-ный раствор фуксина Циля) 0,5—1 минуту. После этого еще раз промывают водой и просушивают.

Окраска спор и капсул. Окраска спор по Пешкову. На фиксированный мазок наливают в избытке синий Лёффлера и доводят до кипения (5—20 секунд) над пламенем горелки. Затем дают немного остыть, смывают водой и докрашивают 1%-ным раствором нейтрального красного 10—30 секунд. Известные возбудители инфекций рыб спор не образуют.

Окраска капсул. Капсулы можно обнаружить в нативных мазках при обычном окрашивании. Однако, применяя специальную окраску, можно изготовить более четкие препараты.

Окраска жгутиков. Различные способы описаны в медицинских и ветеринарных руководствах. Опишем наиболее распространенный способ Лёффлера в модификации Пешкова.

Метод Лёффлера в модификации Пешкова. Культуру микробов петлей или пастеровской пипеткой переносят в 5—6 мл водопроводной воды. Просматривают каплю имульсии под микроскопом на подвижность микробов. Затем каплю суспензии в часовом

стекле смешивают с каплей 2%-ного раствора осмиевой кислоты и закрывают другим часовым стеклом. Пинцетом берут покровное стекло, обжигают его 3—4 раза на горелке и на обожженную сторону остывшего стекла наносят тонко оттянутой пипеткой 5 капель суспензии из часового стекла (четыре по углам и одну в центре). После того как капли подсохнут, на стекло наливают протраву в избытке, на 10—15 минут. Промывают дистиллированной водой в течение 30 секунд до полного удаления следов протравы. Очищают мазок от следов протравы, кладут в часовое стекло мазком вниз и подливают разведенный пополам карболовый фуксин Циля. Окрашивают 5 минут, промывают водой и просушивают.

Протраву лучше готовить за сутки до употребления. Берут насыщенный раствор основного фуксина, 2%-ный водный раствор танина, насыщенный на холоде водный раствор сернокислого закисного аммиачного железа. 1 мл первого раствора смешивают с 10 мл второго и прибавляют 5,5 мл третьего.

При исследовании морфологии бактерий хорошие результаты можно получить, окрашивая их сложными растворами красителей.

Негативные методы исследования микробов применяют для обнаружения капсул и жгутиков. Наиболее употребителен способ Бурри: натуральную жидкую тушь разводят дистиллированной водой 1 : 10. Центрифугируют, верхний слой отсасывают, а остальное разливают по 0,1 мл в чистые ампулы, запаивают и стерилизуют в автоклаве. Содержимое ампул смешивают с каплей исследуемого материала и тонким слоем распределяют по предметному стеклу. Высушивают и просматривают под иммерсионной системой. На дымчатом фоне хорошо заметны белые тела бактерий.

Взятие патологического материала для бактериологического исследования

Для выявления специфической микрофлоры материал для посевов берут платиновой петлей с пораженного и непораженного участков и рассеивают на твердой (МПА) или полужидкой среде Клодницкого. При исследовании нарывов, опухолей, транссудата брюшной полости место прокола прижигают раскаленным шпателем,

через струп вводят стерильную пастеровскую пипетку и при помощи груши насасывают патологический материал. После проведения посева готовят мазки на стерильных, обезжиренных стеклах. Высушенные мазки фиксируют для окраски по Граму или Романовскому. После удаления струпа опухоль или нарыв вскрывают стерильным скальпелем и делают мазки-отпечатки, прикладывая стерильные стекла к поверхности разреза.

Кровь у рыб можно получить из сердца или каудальной артерии живых рыб. Проще и удобнее брать ее из сердца. Для этого кожу между грудными плавниками прижигают шпателем и через струп стерильной пастеровской пипеткой делают прокол. Первую порцию крови используют для посева, затем готовят мазки, а оставшуюся используют для получения сыворотки.

Для исследования внутренних органов и содержимого кишечника рыб вскрывают стерильными ножницами, разрезая боковую стенку живой рыбы полукругом. Из каждого органа производят посев отдельной пипеткой, а из вырезанных кусочков органов готовят мазки-отпечатки, прикладывая кусочек органа к обезжиренному стерильному предметному стеклу. Мазки крови и органов фиксируют метиловым спиртом, окрашивают и в дальнейшем микроскопируют.

Проводя бактериологическое исследование рыбы, необходимо тщательно регистрировать вид рыбы, ее возраст, размеры, место вылова и т. д. Кроме того, следует внимательно описать клиническое состояние и результаты патологоанатомического вскрытия. Пробирки с культурой микробов, мазки-отпечатки, мазки крови, мазки из транссудата этикетируют или на свободном конце пишут тушью или восковым карандашом порядковый номер рыбы взятого органа.

Посевы, пересевы и выделение чистых культур

При вылове рыбы из водоема происходит обсеменение поверхности ее тела и жабр неспецифическими для рыб микробами, обитающими в воде. Чтобы избежать излишнего обсеменения рыбы, ее следует брать непосредственно из сетей чистыми, обработанными спиртом, руками и сразу же помещать в чистую посуду, наполненную водой из этого же водоема.

Техника посева. Самым распространенным приемом бактериологической техники является посев и пересев на питательные среды. Посевы делают в боксе. Все манипуляции производят около горелки; посуда должна быть простерилизована сухим жаром, петля или игла прокалены на пламени горелки.

В зависимости от среды и засеваемого материала посевы делают по-разному. На плотные питательные среды в пробирках (косой агар) сеют штрихом, опуская петлю или иглу вниз (до конденсационной воды) и делая посев снизу вверх, не царапая среды. При сплошном посеве материал растирают шпателем по всей поверхности питательной среды. Посев уколом делают иглой, пастеровской пипеткой или петлей в питательную среду столбиком, при этом иглу вводят как можно глубже, избегая повреждения среды.

Посевы в жидкие питательные среды производят так же, как и на плотные, петлей или пастеровской пипеткой, на открытый конец которой надевают грушу для отсасывания материала. Вносят капельку патологического материала в среду и слегка взбалтывают.

Стерильные пастеровские пипетки готовят заранее, а после посева помещают в сосуд с дезинфицирующими растворами: 3%-ной карболовой кислотой или 0,5%-ным хлорамином.

Выделение чистых культур из колоний требует большой аккуратности. Достаточно коснуться петлей или шпателем инородной колонии или нестерильной поверхности — и это может повлечь загрязнение всей культуры.

Чистой культурой называют популяцию микробов, состоящую из особей одного вида. Существует несколько методов выделения чистой культуры. В каждом случае следует выбирать именно тот метод, который даст наилучший результат.

Метод Коха. Посевы микробов производят на мясопептонной желатине (МПЖ), вначале в первой пробирке, затем каплю разведенного материала переносят во вторую и следующие пробирки. В зависимости от чистоты патологического материала количество пробирок может быть различным. Далее МПЖ из каждой пробирки выливают в стерильные чашки Петри и ставят в термостат при температуре 20—22° или оставляют при комнатной температуре на сутки. Колонии развиваются

и в толще и на поверхности МПЖ. Наибольшее количество их будет в первой чашке, постепенно уменьшаясь в последующих. Выбирают изолированную колонию и, пересевая ее в новые питательные среды, получают чистую культуру.

Метод Дригальского. Берут каплю исследуемого материала и наносят на 3—4 чашки Петри с МПА. Затем шпателем Дригальского (стеклянный в виде треугольника) или платиновой петлей равномерно растирают и распределяют патологический материал по поверхности питательной среды, затем этим же шпателем, не обжигая его, засевают последовательно еще 2—3 чашки Петри методом истощающегося мазка. В первой чашке Петри микробы растут по всей поверхности среды, в следующих чашках обнаруживаются отдельные колонии, из которых производят дальнейшие пересевы.

Кроме указанных, наиболее употребительных методов, существуют и другие, с которыми можно ознакомиться в специальных руководствах.

Для отделения споровых форм от вегетативных патологический материал прогревают в течение 20—30 минут при 80°, затем проводят посевы по методу Дригальского. Вегетативные формы микробов гибнут, а споровые остаются жизнеспособными. Для дифференциации патогенных микробов от гнилостных производят замораживание культуры, развитие гнилостных микроорганизмов замедляется или подавляется.

Изучение морфологических свойств микробов

При исследовании морфологических свойств бактерий следует пользоваться стандартными питательными средами. Изменение состава и pH питательной среды может повлиять на форму и размеры микроорганизмов. Микроскопируют культуры микробов обычно через 24 часа после посевов, обращая внимание на размеры микробов, подвижность и форму (кокки, палочки, нити, вибрионы) микроорганизмов, соединения микробов в виде пар, цепочек и др. Размеры микробов устанавливают при помощи окуляр- и объектмикрометров. Споры обнаруживают на старых культурах, посеянных на МПА или на специальных средах.

Общие морфологические свойства бактерий изучают на неокрашенных препаратах, а более тонкие структуры микробной клетки — на окрашенных (см. Способы окрашивания препаратов).

Изучение биохимических свойств микробов

В определенных условиях большинство микроорганизмов обладает строго специфической ферментативной активностью. При росте на питательных средах они изменяют их, воздействуя на различные соединения. Изучение ферментативных свойств микробов имеет большое диагностическое значение.

Определение протеолитической способности бактерий. Многие микробы содержат ферменты, расщепляющие белки. Посевами исследуемой культуры — уколами на застывший столбик мясопептонной желатины определяют способность микробов разжижать ее. Засеянные культуры выращивают при комнатной температуре в течение 3—6 дней (иногда более). Если микроб выделяет фермент желатиназу, то желатина разжижается. Разжижение желатины может быть в форме гвоздя, воронки, чашечки, пузырька, слоистости. Если фермент отсутствует, микробы растут на поверхности. Протеолиз обнаруживают также посевом микроорганизмов на свернутую сыворотку крови, которая в присутствии протеолитических ферментов разжижается, и на ее поверхности появляется углубление.

Определение индола по методу Эрлиха-Беме. К 3—5-суточной культуре на 1%-ной пептонной воде добавляют 1—2 мл эфира. Встряхивают и по стенке пробирки вводят 1—2 мл реактива первого (4 г парадиметиламиндобензальдегида, 380 мл 96° спирта и 80 мл концентрированной соляной кислоты) и столько же второго реактива (насыщенный при нагревании раствор персульфата калия $K_2S_2O_8$). При наличии индола через 5 минут весь слой эфира или его нижняя часть окрашиваются в красный цвет. Красное окрашивание бульона при бесцветном эфире в расчет не берется.

Определение сероводорода. Полоску фильтровальной бумаги, смоченную уксуснокислым свинцом, помещают между ватной пробкой и стенкой пробирки с мясо-

пептонным бульоном. Пробирку ставят в термостат и через сутки учитывают реакцию. При наличии сероводорода бумага буреет или чернеет.

Обнаружение аммиака проводят при помощи фильтровальных бумажек, обработанных реактивом Круппа или Неслера. Фильтровальную бумажку помещают в пробирку с испытуемой культурой, посеянной на МПБ, и фиксируют пробкой. Если есть аммиак, бумага с реактивом Круппа краснеет, а реактивом Неслера буреет.

Обнаружение редукции нитратов, или денитрификации. Денитрификация — это способность микробов восстанавливать соли азотной кислоты (нитраты) в соли азотистой (нитриты) и далее в аммиак и свободный азот. Многие патогенные микробы редуцируют нитраты в нитриты.

Испытуемую культуру высевает на МПБ, к которому добавляют 0,1% калийной селитры (KNO_3) и выращивают в термостате с контрольной пробиркой без культуры. Затем в обе пробирки добавляют по несколько капель реактива Грисса, который состоит из двух растворов: первый — 0,5 г сульфаниловой кислоты, 150 мл 12%-ной уксусной кислоты; второй — 0,1 г нафтиламина и 150 мл 12%-ной уксусной кислоты. Растворы сливают по 1 мл каждого. В присутствии нитритов появляется красное или розовое окрашивание. Реакция очень чувствительная, выявляет ничтожные количества нитритов.

Определение ферментации углеводов. Для дифференциации микробов используют способность их сбраживать различные сахара, высшие спирты и органические кислоты. Сбраживание протекает с образованием альдегидов, кислот и газообразных продуктов (CH_4 , H_2 , CO_2 и др.). Микробов засевают в среды, состоящие из питательного субстрата, углевода и индикатора. При расщеплении данного углевода цвет среды изменяется, получается так называемый цветной ряд. Пузырьки газов улавливаются газовками, помещенными в пробирки со средой.

Ускоренный метод Фельдмана. Готовят полужидкий агар с различными углеводами (1%) и индикатором, разливают по пробиркам и стерилизуют. Лучше всего готовить среды впрок. Каплю взвеси испытуемой культуры набирают в пастеровскую пипетку и туда же полужидкую питательную среду из пробирки. Конец пипетки запаивают, суженной ее частью ставят

в пробирку и помещают в термостат. Через 2—6 часов учитывают результаты. Образовавшаяся кислота изменяет цвет среды, а образовавшийся газ обнаруживают в толще агара. Интенсивность ферментации регистрируют различными обозначениями.

Обнаружение ферментов оксидазы, пероксидазы и каталазы. Определение оксидазы: каплю 0,5—1%-ного раствора хлористоводородного диметилпарафенилдиаминана наносят на поверхность изолированной колонии. При наличии у бактерий оксидазы колония окрашивается в интенсивно розовый цвет, переходящий через несколько минут в темный.

Определение пероксидазы по методу Першина проводят отмытой взвесью бактерий. В пробирку наливают 0,5 мл десятимиллиардной взвеси бактерий, 0,5 мл дистиллированной воды, 1 мл фосфатного буфера, 0,25 мл 0,5%-ного раствора пирогаллола и 0,25 мл 1%-ного раствора перекиси водорода; рН среды должен быть 7,2. Ставят два контроля: 1) пробирку с микробами, прокипяченными 10 минут в водяной бане, и остальными ингредиентами; 2) все ингредиенты, как в пробирке с исследуемой культурой, кроме перекиси водорода, которая заменена водой. При наличии пероксидазы смесь в опытной пробирке окрашивается.

Определение каталазы. На поверхность 27-часовой культуры на косом агаре МПА наливают 1 мл перекиси водорода. Пробирку ставят наклонно. Положительная реакция на каталазу считается при появлении пузырьков газа.

Обнаружение гидролиза крахмала. Для выявления фермента диастазы, превращающей крахмал в сахар, суточную культуру засевают в чашках Петри или в пробирках с крахмальным агаром. Выращивают в термостате. Через сутки, если появится хороший рост, поверхность заливают насыщенным раствором йода в 50° спирте и, когда среда примет темно-синий цвет, просматривают на свет. При гидролизе крахмала вокруг колонии образуются бесцветные зоны.

Определение редуцирующих свойств, т. е. способности микробов обесцвечивать растворы некоторых органических красителей, имеет значение для установления вида микробов. Это свойство микробов определяют посевом культуры на среды, к которым добавляют растворы красителей. Испытуемых микробов сеют на

бульон, молоко, агар, к которым добавляют индикатор: на 5 мл среды одну каплю 1%-ного водного раствора метиленового синего, или одну каплю лакмусовой настойки, или одну каплю 5%-ного водного раствора индигокармина. При положительной реакции среда полностью обесцвечивается. Если после встряхивания пробирки цвет среды не восстанавливается, значит обесцвечивание произошло в результате оксидации, при редукации цвет восстанавливается.

Температурный оптимум определяют по интенсивности роста колоний на МПА в чашках Петри при разных температурах от 5 до 30° и равных условиях среды.

Выявление патогенных свойств бактерий. Большинство микроорганизмов, встречающихся у рыб, — широко распространенные сапрофиты, которые при благоприятных для них условиях становятся патогенными. Выделенные от рыбы культуры микробов проверяют на рыбах этого же вида в аквариальных условиях. Положительной реакцией можно считать появление у зараженных рыб клинических признаков, наблюдаемых при исходном заболевании.

МЕТОДЫ ВИРУСОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ РЫБ

Вирусологические исследования стали применять в ихтиопатологии только в последнее время. Накопленные сведения еще весьма невелики, поэтому следует использовать приемы и способы взятия патологического материала, исследования морфологических, культуральных и патогенных свойств, применяемые в медицинских и ветеринарных исследованиях.

Выделение вируса. Материалом для выделения вируса могут служить наиболее пораженные органы и ткани рыбы. Если известен переносчик болезни, он может быть хранителем вируса. В более поздние периоды болезни возможно проведение серологических исследований.

Взятие материала. Материал берут в асептических условиях. При инфекционной анемии форелей и других заболеваниях материал лучше брать из печени, язв, оспенных бугорков, где возможность нахождения вируса более вероятна. При заболеваниях с невыяснен-

ной этиологией (краснуха карпов, воспаление плавательного пузыря и др.) вирусологическому исследованию должны быть подвергнуты все органы и ткани. Чтобы предотвратить развитие бактериальной флоры, необходимо к взятому материалу добавить антисептики и антибиотики. Кровь дефибринировать не следует, ее можно использовать и свернувшуюся.

Содержимое кишечника собирают в стерильную посуду и перед использованием подвергают обработке. Вначале готовят 10%-ную взвесь на физиологическом растворе, дают отстояться в течение часа при температуре 1—5° и фильтруют через бактериальные фильтры.

Головной мозг вскрывают обычным способом, не повреждая оболочек. Затем стерильным скальпелем разрушают оболочку и иссекают ткань мозга, кусочек которой помещают в стерильную посуду.

Пробы из внутренних органов (сердца, почек, плавательного пузыря, печени, селезенки и др.) берут сразу же после вскрытия: у мелких рыб целиком, у крупных только небольшую часть. Кусочек кишечника вырезают стерильными ножницами и помещают в стерильную банку. Взятый материал сразу же исследуют. Если такой возможности нет, его хранят в холодильнике около суток при температуре не выше 5°.

Фильтрация. Взятый материал фильтруют через различные фильтры: твердые, керамические, асбестовые, коллоидные мембранные и мембранные смешанного типа. Фильтрация позволяет отделить микробов от вируса и примерно определить размеры последних. Чаще всего используют асбестовые фильтры Зейтца или твердые керамические фильтры Шамберлана. Фильтры Зейтца состоят из пластинчатых асбестовых кружочков различной величины, вставленных в металлические держатели. Фильтры Шамберлана и Зейтца стерилизуют смонтированными в аппараты путем прогревания их в автоклаве в течение 20—30 минут при температуре 120°.

Для фильтрации из патологического материала готовят суспензию на бульоне с рН 7,4—7,6. Суспензию центрифугируют 10—15 минут при 3000 об/мин. или фильтруют через бумажные фильтры. Фильтрование через бактериологические фильтры производят при отрицательном давлении, которое создают насосом. Давление не должно превышать 40 мм ртутного столба, так как в

противном случае через фильтры могут проходить и бактерии. Часть полученного фильтрата высевают на питательные среды для проверки на стерильность и наблюдают в течение 5 дней.

Для повторного фильтрования асбестовые и мембранные фильтры непригодны; фильтры Шамберлана можно употреблять повторно.

Подопытных животных заражают взятым материалом: нефильтрованным и профильтрованным.

В ихтиопатологии в качестве подопытных животных используют рыб тех же видов, от которых был выделен патологический материал. Опыты проводят в аквариальных условиях.

Исследуемый материал (кусочек мозга, внутренних органов) растирают в ступке с песком в стерильных условиях; готовят 10%-ную взвесь на физиологическом или буферном растворе, бульоне, центрифугируют 10—15 минут (при 1500—2000 об/мин.) и вводят рыбам. Для введения непосредственно в кровь суспензию разводят в 10 раз.

Несвернувшуюся кровь разводят физиологическим раствором 1:1—1:2. Если кровь свернулась, то сгусток ее растирают в ступке и растворяют физиологическим раствором. Экссудат предварительно фильтруют и вводят рыбам.

Рекомендуется одновременно заражать несколько групп рыб различными способами, вводя материал под кожу, внутримышечно, внутрибрюшинно и т. д. Результаты выделения вируса считают положительными, если после соответствующего инкубационного периода развиваются клинические признаки болезни и полученное заболевание удается пассировать следующим рыбам.

В ветеринарии и медицине используют метод «слепых» пассажей. Если после первичного заражения животное не заболевает, то через 5—7 дней его убивают, а из органов и тканей готовят суспензию, которой заражают животных следующей группы. Обычно проводят три бессимптомных пассажа, от каждого из которых берут патологический материал для гистологических исследований, учитывая, что болезнь может протекать бессимптомно.

Воспроизведение инфекции профильтрованным материалом подтверждает подозрение о вирусной этиологии болезни. Дальнейшим доказательством этого может слу-

жить изменение культуры ткани под воздействием полученных фильтратов. Для окончательного решения вопроса о вирусной природе возбудителя и выделения его чистой культуры требуются специальные исследования полученных фильтратов и материала от рыб с воспроизведенной инфекцией. Сюда могут быть включены и опыты с сыворотками больных рыб.

Выращивание вируса в культурах тканей. Отработка этого метода в ихтиопатологии позволит выделять чистый вирус, выявлять цитопатогенный эффект и сократит число подопытных рыб. Однако при изготовлении однослойных клеточных культур из тканей рыб не все опыты завершаются удачно. Е. Ф. Осадчая (1964) получила островковый рост клеток, Н. И. Рудиков (1967) — в виде ограниченных зон. Югославские ученые Томашек, Будняк, Фиян и Куст (1964) при изучении вируса краснухи карпов вырастили культуру тканей из почек и получили четкий цитопатический эффект.

Методы исследования сапролегниевых грибов. Сапролегниевые грибы как паразитные, так и сапрофитные хорошо растут на одних и тех же средах (Дудка, 1965; Наумов, 1937; Tiffney, 1939). Выделенный с больных рыб или пораженной икры кусочек мицелия помещают в стерильные чашки Петри со стерильной дистиллированной водой, куда добавляют простерилизованные семена льна или лучше половинки семян конопли. Через 2—3 дня после посева мицелия в воду можно наблюдать рост гриба. Путем многократных отмываний и пересевов в стерильной воде получают более или менее свободную от бактерий «гросскультуру», часто содержащую грибы нескольких видов. Другим способом очищения культуры от бактерий является добавление в воду салициловой или борной кислоты.

Для выделения чистых культур грибов под бинокулярным микроскопом МБС отделяют одну гифу гриба или улавливают капиллярной пипеткой выходящие из зооспорангия споры и высевают их на твердые среды. В качестве твердых сред используют агарированную среду с гороховым экстрактом и добавлением глюкозы (Дудка, 1965). Путем многократных пересевов можно получить очищенные от бактерий чистые культуры гриба.

По мере надобности культуру с агара переносят в воду с коноплей, так как вид гриба удобнее изучать и определять на водных культурах, содержащихся при

температуре 18—20°. Перевозить и пересылать культуру удобней на твердых средах.

Фиксировать сапролегниевые грибы можно в смеси 70° спирта (94 части) и 40% -ного формалина (6 частей).

Сапролегниевые грибы определяют по форме и строению гифов и органов размножения.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ. МЕТОДЫ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для правильной организации лечебных мероприятий прежде всего следует установить причину болезни, т. е. выяснить возбудителя. Для решения этих вопросов, кроме других методов диагностики заболеваний, проводятся паразитологические обследования прудовых рыб. Наиболее точным является метод полных паразитологических вскрытий (В. А. Догель, Э. М. Ляйман, А. П. Маркевич и др.). Полному паразитологическому вскрытию следует подвергать не менее 15 экземпляров рыб из каждого пруда и каждого возраста. Исключение представляют личинки на первых этапах своего развития. В этом случае необходимо вскрыть не менее 25 экземпляров. Если обследования проводят в хозяйстве не первый раз и его эпизоотическое состояние в общем уже известно, для паразитологического обследования можно брать по 10 рыб из каждого пруда. Практика показывает, что и при таком количестве вскрытых рыб можно получить вполне достоверные данные, характеризующие эпизоотическое состояние водоема.

Рыбу для вскрытия следует вылавливать из разных участков пруда, так как при некоторых заболеваниях она часто скапливается в определенных местах, например у водоподводящего сооружения, и вылов ее в другом месте не даст истинной картины зараженности.

Для того чтобы лучше разобраться в эпизоотической обстановке, перед вскрытием необходимо выяснить особенности хозяйства: расположение и состояние прудов, схему водоподачи, состояние источника воды, наличие сорной рыбы, особенности гидрохимического режима, видовой состав рыб, выращиваемых в хозяйстве. Следует также ознакомиться и с актами эпизоотологических обследований хозяйства в предыдущие годы. Все эти сведения помогут лучше разобраться в эпизоотической обстановке.

Оборудование и инструменты

Для проведения эпизоотологического обследования методом полного паразитологического вскрытия необходимо иметь микроскоп, бинокулярный стереоскопический микроскоп типа МБС, препаровальную лупу, рисовальный аппарат, стекла для вскрытий, предметные стекла, покровные стекла, препаровальные иглы, пинцеты, ножницы, скальпели и пипетки. Необходимо иметь набор пипеток. Большие пипетки с расширением и грушевидным резиновым баллоном служат для смачивания органов, чтобы предохранить их от высыхания в процессе вскрытия. Эти же пипетки могут быть использованы для отмывания извлеченных паразитов от грязи и слизи и других подсобных целей (наполнение пробирок и солонок спиртом, формалином, водой и т. д.).

Более мелкие пипетки, типа глазных, употребляют для извлечения паразитов со стекол для вскрытия, при переносе их в пробирки и для других подсобных целей.

Пастеровские пипетки с длинным тонким концом служат для взятия крови. Если готовых пипеток нет, их можно оттянуть из стеклянных трубок, обычно имеющих в каждой лаборатории.

Посуда для вскрытия, сбора и хранения материала. При паразитологических обследованиях рыб нужно иметь соответствующую посуду. Удобны эмалированные кюветы, в которые помещают обследуемую рыбу и отпрепарированные органы. Размер кювета зависит от размера рыбы.

Для размещения отпрепарированных внутренних органов при вскрытии необходимо иметь также чашки Петри, чашки Коха или другие аналогичные сосуды с крышками. Помещенные в них органы смачиваются водой и могут долго храниться.

Для хранения и фиксации извлеченных паразитов можно использовать лабораторные солонки (микроаквариумы), мелкие кристаллизаторы и тому подобную посуду.

Мазки хранят в гистологических стаканчиках с пробками или бюксах. В таких же стаканчиках фиксируют мазки крови.

Собранных и зафиксированных паразитов хранят в плоскодонных пробирках разных размеров, а пробирки ставят в стеклянных банках емкостью 0,25—0,5—1,0 л

с притертыми или плотно закрывающимися пробками.

При приготовлении фиксаторов и других реактивов употребляются мерные стаканчики или мензурки разной емкости (500, 250, 150, 25 мл).

В лаборатории необходимо иметь также фильтровальную бумагу, бумагу для рисования, тушь, бумагу для этикеток (лучше всего пергамент или калька), карандаши, ручки, резинки, перья для туши и т. п.

Оборудование для взвешивания и измерения рыбы. Для взвешивания рыбы нужно иметь весы. Измерять рыб можно линейкой, сантиметровой лентой, штангенциркулем или на мерной доске.

Порядок полного паразитологического вскрытия рыб

Рыбу для вскрытия нужно брать живую или только что уснувшую, так как у давно уснувшей рыбы некоторые органы и ткани уже не могут быть подвергнуты тщательному обследованию. Например, из поля зрения выпадают многие эктопаразиты, обитающие на поверхности тела, плавниках и жабрах, покидающие рыбу после ее гибели или погибающие вместе с ней. Кроме того, у давно уснувшей рыбы трудно, а иногда и совсем невозможно взять кровь для исследования.

С рыбой, предназначенной для вскрытия, нужно обращаться осторожно, следить, чтобы она не подсыхала, так как могут быть уничтожены многие паразиты, обитающие на поверхности тела и плавниках.

Внешний осмотр рыбы. Полное паразитологическое вскрытие начинают с внешнего осмотра рыбы, так как это иногда позволяет сразу же установить причину заболевания. В первую очередь обращают внимание на форму тела, окраску рыб и наличие на поверхности каких-либо повреждений: недоразвития жаберных крышек, челюстей, покраснения некоторых частей тела, появление различного рода цист и опухолей и др.

Кроме того, при внешнем осмотре можно обнаружить различных крупных, видимых невооруженным глазом эктопаразитов (паразитические рачки, пиявки).

Соскоб с поверхности тела. После внешнего осмотра рыбы скальпелем соскабливают слизь с поверхности

тела. Если слизи мало, соскоб лучше делать под плавниками, где поверхность тела нежнее и дольше, чем в других местах, остается влажной. Вязкую слизь помещают на предметное стекло, покрывают покровным и просматривают под малым и большим увеличением микроскопа.

Взвешивание и измерение рыбы. После взятия соскоба рыбу нужно измерить и взвесить. Ее измеряют от переднего конца головы до конца чешуйного покрова и до конца хвостового плавника. У сиговых рыб, кроме того, измеряют расстояние от конца головы до развилки хвостового плавника. Эти данные используют для определения темпа роста и упитанности рыб.

Упитанность рассчитывают по формуле:

$$K = \frac{P \cdot 100}{l^3},$$

где K — коэффициент упитанности;

P — вес рыбы, в г;

l — длина тела, в см (до конца чешуйчатого покрова).

Измерять и взвешивать рыб нужно как можно скорее, чтобы плавники не успели подсохнуть.

Если у обследуемой рыбы неизвестен возраст, с боковой стороны тела (под спинным плавником) берут чешую, очищают ее и кладут между двумя предметными стеклами. Просматривая чешую под лупой, считают количество годовых колец. Летом кольца (склериты) широкие, зимой (когда рыба растет очень медленно) склериты узкие. Границы широких и узких склеритов считают годовым кольцом.

У рыб, не имеющих чешуйчатого покрова, возраст определяют по шлифам слуховых камешков — отолитов или спилам первого (жесткого) луча спинного плавника.

После измерения и взвешивания рыбы у нее срезают ножницами плавники и, смочив водой, помещают в чашку Петри. После взятия крови и просмотра содержимого сердца плавники просматривают под МБС.

Взятие крови. После взвешивания и измерения у рыб берут кровь. Удобнее ее брать непосредственно из сердца или из хвостовой артерии. Для того чтобы взять кровь из сердца, делают небольшой разрез на брюшной стороне рыбы в области сердца. Затем раздвигают

стенки разреза и очищают сердце от окружающих тканей. Особенно тщательно следует удалять жир, так как, попав в кровь, он может испортить весь мазок. Кровь можно брать из самого сердца или из венозного синуса пастеровской пипеткой.

При взятии крови из хвостовой артерии отрезают хвостовой стебель около хвостового плавника и берут пастеровской пипеткой необходимое количество крови, выступившей на месте среза.

Перед взятием крови пастеровскую пипетку промывают 5%-ным лимоннокислым натром, чтобы предохранить ее от свертывания.

Для приготовления мазка каплю крови из пастеровской пипетки выпускают на правый конец чистого обезжиренного предметного стекла. Другое стекло со шлифованным краем подводят к капле слева под острым углом. Когда капля растечется по краю стекла, его быстро двигают влево, и кровь равномерно распределяется по стеклу.

Сделанный таким образом мазок высушивают на воздухе и фиксируют метиловым спиртом в течение 10 минут или смесью равных частей этилового спирта с эфиром в течение 20—30 минут. Фиксированный мазок окрашивают и просматривают под микроскопом ($\times 900$). Сразу же после взятия крови вырезают сердце, разрезают вдоль небольшими ножницами, выпускают находящуюся там кровь на стекло и просматривают под лупой или бинокулярным микроскопом. В сердце могут встретиться дигенетические сосальщики из рода *Sanguinicola*. Их нужно как можно скорее перенести на чистое предметное стекло, покрыть покровным и зафиксировать спиртом. Мускулатуру сердца просматривают компрессионным способом.

Осмотр плавников. Плавники удобнее просматривать под бинокулярным микроскопом МБС или препаровальной лупой. На поверхности плавников могут находиться различные простейшие (хилодонеллы, триходины, ихтиофтириусы), моногенетические сосальщики (в основном представители рода *Gyrodactylus*) и паразитические рачки (*Argulus*, *Galigus* и др.). Между лучами плавников можно обнаружить цисты микроспоридий, личинок дигенетических сосальщиков и круглых червей из рода *Philometra*. При обследовании плавников необходимо следить за тем, чтобы они все время находились во влаж-

ном состоянии, так как многие паразиты, двигаясь в воде, становятся более заметными.

Исследование жабр. Для выделения жаберных дуг ножницами отрезают жаберные крышки, а затем осторожно ножницами же перерезают жаберные дуги. Их нужно вырезать полностью, так как возбудители некоторых болезней, например паразитические рачки из рода *Ergasilus*, локализуются ближе к концам жаберных дуг. Вырезанные жабры помещают в чашку Петри и обильно смачивают водой. Вначале удаляют крупных паразитов (*Sinergasilus*, *Ergasilus*), затем с поверхности жаберных лепестков берут соскоб слизи и просматривают его под микроскопом при малом и большом увеличении. При помощи скальпеля от жаберной дуги отделяют жаберные лепестки, помещают на стекло для вскрытия, обильно смачивают водой и просматривают под бинокулярным микроскопом или препаровальной лупой. Жаберные лепестки осторожно раздвигают препаровальными иглами, ими же выделяют найденных паразитов.

После просмотра жаберных лепестков их просматривают компрессионным методом. При этом могут быть обнаружены паразиты, пропущенные при предыдущем просмотре, и выявляются мелкие цисты миксоспоридий и дигенетических сосальщиков.

На жабрах можно обнаружить паразитических простейших (различные жгутиконосцы, инфузории и миксоспоридии), моногенетических сосальщиков, личинок дигенетических сосальщиков, паразитических рачков и глосидий, паразитических грибов.

Обследование носовых полостей. Из носовых полостей при помощи пипетки извлекают находящуюся там слизь. Для этого в пипетку с тонко оттянутым концом набирают немного воды и, вставив ее в одно из отверстий носовой полости, впускают туда воду и втягивают ее вместе со слизью обратно в пипетку. Извлеченную слизь помещают в лабораторную солонку или на предметное стекло, в зависимости от количества слизи. Такую операцию проделывают неоднократно до полного извлечения слизи. Затем ножницами осторожно вырезают носовые полости и, разрушив перегородку между передним и задним отделом, делают соскоб с внутренней поверхности полостей. Извлеченное содержимое просматривают под лупой или бинокулярным микроскопом,

помещая небольшие порции слизи на предметное стекло.

В носовых полостях можно обнаружить паразитических инфузорий, слизистых споровиков, моногенетических сосальщиков, личинок дигенетических сосальщиков, паразитических рачков.

Вскрытие полости тела и просмотр внутренних органов. Для вскрытия полости тела делают поперечный разрез несколько впереди от анального отверстия, так чтобы не повредить кишечник. В поперечный разрез вводят ножницы и делают продольный разрез до жаберной полости и отрезают левую стенку полости тела. Все эти операции следует проводить осторожно, чтобы не повредить внутренних органов. Осмотрев снаружи внутренние органы, приступают к их препаровке. Для этого ножницами отрезают кишечник как можно ближе к ротовой полости и у самого анального отверстия вынимают его и связанные с ним органы из полости тела. Дальнейшую препаровку проводят в отдельном кювете. При отделении от кишечника печени и селезенки необходимо следить за тем, чтобы на кишечнике не оставались их части, так как это может привести к путанице в определении локализации находящихся в них паразитов. С особой осторожностью следует отделять желчный пузырь. Затем из полости тела вынимают остальные внутренние органы: гонады, сердце, плавательный пузырь, почки, мочевой пузырь. Трудно отделять мочевой пузырь, особенно у карповых рыб, так как он очень мал. Для того чтобы обнаружить мочевой пузырь, удобнее всего подвести препаровальную иглу или конец небольшого пинцета под мочеточники и, слегка оттягивая их вверх, вести иглу или пинцет по направлению к анальному отверстию. Слияние мочеточников укажет местоположение мочевого пузыря. Выделять мочевой пузырь нужно очень осторожно, чтобы не повредить его.

Отпрепарированные органы в зависимости от их размеров помещают на стекла для вскрытия, в чашки Петри или раскладывают по кювете так, чтобы они не соприкасались друг с другом, и смачивают водой. Мочевой и желчный пузыри помещают в часовые стекла или лабораторные солонки.

Одновременно с препаровкой внутренних органов осматривают брюшную полость. В ней и на ее стенках могут локализоваться личинки ленточных и круглых чер-

вей, дигенетических сосальщиков, а также цисты микроспоридий.

В дальнейшем внутренние органы нужно просматривать в следующем порядке: желчный пузырь, мочевой пузырь, печень, селезенка, жировая ткань, кишечник, половые железы, плавательный пузырь, почки, глаза, мускулатура, головной и спинной мозг. Этот порядок может быть несколько изменен в зависимости от привычек исследователя, однако следует заметить, что в первую очередь необходимо исследовать желчный и мочевой пузыри, а затем уже все остальные органы в раз навсегда заведенном порядке.

Желчный и мочевой пузыри. Для исследования желчного и мочевого пузырей их осторожно разрезают в часовом стекле или в лабораторной солонке. Излившееся содержимое просматривают вначале под лупой или биноклем, а затем под микроскопом (при малом и большом увеличении). С внутренней стороны стенки пузырей делают соскоб, который просматривают под микроскопом при малом ($\times 90$) и большом ($\times 360$) увеличении. Особенно тщательно нужно просматривать содержимое пузыря на обнаружение в нем амебозоидов микроспоридий, которые иногда бывает очень трудно отличить от составных частей содержимого пузыря.

Кроме амебозоидов и спор микроспоридий, в желчном и мочевом пузырях можно обнаружить инфузорию из семейства *Urceolariidae*, дигенетических сосальщиков из рода *Phyllodistomum* и личинок ленточных червей.

Печень, селезенка, половые железы, почки, жировая ткань. Вначале эти органы осматривают снаружи для выявления видимых невооруженным глазом паразитов и явных нарушений нормального внешнего вида органа. Особое внимание обращают на форму и цвет органа, которые могут быть изменены под влиянием паразитов. Уже при внешнем осмотре можно заметить цисты ленточных червей, дигенетических сосальщиков, круглых червей и микроспоридий.

После внешнего осмотра от каждого органа отрезают по небольшому кусочку и просматривают его под микроскопом (при малом и большом увеличении) для обнаружения спор микроспоридий, которые не образуют оформленных цист.

Остальную часть органа просматривают компрессионным способом под лупой или бинокулярным микроскопом.

При исследовании почек особенно тщательно нужно осмотреть мочеточники, в которых иногда встречаются моногенетические сосальщики из рода *Acolpenteron* и дигенетические сосальщики из рода *Phyllodistomum*.

Кишечник при исследовании разделяют на небольшие части и, разрезав вдоль, соскабливают скальпелем содержимое и помещают его на стекло для вскрытий. Крупные куски непереваренной пищи, находящейся в кишечнике, удаляют, предварительно внимательно осмотрев. Затем содержимое кишечника и его стенку просматривают компрессионным способом. Соскобы из передней, средней и задней части кишечника просматривают под микроскопом при малом ($\times 90$) и большом ($\times 360$) увеличении микроскопа. Особенно внимательно следует просмотреть под микроскопом соскоб с передней части кишечника, где можно обнаружить ооцисты кокцидий. Кроме кокцидий, в кишечнике могут встретиться дигенетические сосальщики, скребни, ленточные и круглые черви. В стенке кишечника можно найти цисты микоспоридий, личинок ленточных и круглых червей.

Плавательный пузырь. Сначала его осматривают снаружи, затем разрезают вдоль и с внутренней поверхности делают соскоб, который просматривают под микроскопом при малом ($\times 90$) и большом ($\times 360$) увеличении. Стенку пузыря просматривают компрессионным способом. В плавательном пузыре могут встретиться ооцисты кокцидий и круглые черви из рода *Philometra*. В стенке плавательного пузыря встречаются цисты микоспоридий, дигенетических сосальщиков и круглых червей.

Глаза. Извлекать глазное яблоко из глазницы нужно очень осторожно, чтобы не повредить. Вынутый глаз аккуратно разрезают маленькими ножницами и через разрез вынимают хрусталик и стекловидное тело. Хрусталик просматривают под лупой или бинокулярным микроскопом, поворачивая его препаровальными иглами. Уже при таком осмотре можно заметить личинок возбудителя диплостоматоза. Обнаруженных паразитов выделяют препаровальными иглами. Затем хрусталик просматривают компрессионным способом.

В хрусталике и стекловидном теле обычно встречаются личинки дигенетических сосальщиков из семейства *Diplostomatidae* — возбудители диплостоматоза. В стекловидном теле, кроме того, могут находиться цисты микоспоридий, наиболее часто *Thelohanellus oculi-leucisci* и личинки круглых червей.

Головной и спинной мозг. Черепную коробку вскрывают в зависимости от размера рыбы большими ножницами, скальпелем, ножом или другими подручными инструментами. Часть вынутого мозга просматривают под микроскопом (при малом и большом увеличении), остальной мозг — компрессионно. Несколько трудно выделять спинной мозг. Удобней всего это делать так. Ножницами перерезают позвоночник возле хвостового плавника. Затем небольшим пинцетом вытягивают спинной мозг из спинномозгового канала. Если вытянуть мозг целиком не удастся, нужно надломить хребет ниже места обрыва и вытянуть остаток мозга. В некоторых случаях эту операцию приходится повторять несколько раз. В мозге можно встретить цисты микоспоридий и личинок дигенетических сосальщиков.

Чешуя. Для просмотра снимают 100 чешуек в разных участках тела. Их просматривают под лупой или бинокулярным микроскопом в капле воды.

На чешуе у рыб в некоторых районах СССР можно обнаружить личинки дигенетических сосальщиков *Metagonimus* — паразитов, опасных и для человека.

Мускулатура. Для просмотра мускулатуры надо снять кожу с обоих боков тела рыбы. На внутренней поверхности кожи могут встретиться личинки дигенетического сосальщика *Posthodiplostomum cuticola* — возбудителя черно-пятнистого заболевания и личинки других дигенетических сосальщиков.

После того как снята и просмотрена кожа, острым ножом или скальпелем делают на небольшом расстоянии друг от друга надрезы поперек тела рыбы, так чтобы разделить всю мускулатуру на тонкие лепестки. Раздвигая эти лепестки, можно обнаружить даже невооруженным глазом цисты некоторых паразитов. Часть мускулатуры, примерно 1 см³, просматривают компрессионным способом. Кроме того, под микроскопом обязательно исследуют небольшие, предварительно измельченные кусочки мускулатуры, взятые из разных частей тела рыбы. В мускулатуре могут встретиться цисты ми-

Ксоспоридий, личинки дигенетических сосальщиков, ленточных и круглых червей.

Особенно внимательно следует просматривать мускулатуру сорных и диких рыб, таких, например, как щука, окунь, налим, ерш, так как в мускулатуре их часто встречаются личинки опасных для человека ленточных червей и дигенетических сосальщиков.

Обследование головы форели для выявления возбудителя «вертежа». При эпизоотологических обследованиях форели особенно внимательно следует осматривать голову, так как в месте расположения слуховых капсул локализуется возбудитель «вертежа» — микоспоридия *Myxosoma cerebralis*. Для обнаружения спор *M. cerebralis* ножницами измельчают голову форели, образовавшуюся массу обильно смачивают водой и просматривают под микроскопом при большом увеличении, помещая массу небольшими порциями на предметное стекло.

Сбор, фиксация и хранение паразитов

Методы сбора паразитов. Моногенетические сосальщики. Жабры и плавники помещают на стекло для вскрытия, обильно смачивают водой и просматривают под лупой или бинокулярным микроскопом. Обнаруженных моногенетических сосальщиков осторожно снимают препаровальными иглами с жаберных лепестков или с плавников и отодвигают на чистое место стекла. Крупных моногенетических сосальщиков, таких, как *Diplozoen*, осторожно снимают препаровальными иглами или косо срезанным гусиным пером и переносят в лабораторную солонку или заменяющий ее сосуд с водой. Мелких моногенетических сосальщиков, например представителей *Dactylogyrus*, *Gyrodactylus* и др., снимают с жабр препаровальными иглами и переносят в солонку пипеткой. При переносе моногенетических сосальщиков в солонку необходимо следить за тем, чтобы в нее попало как можно меньше слизи, так как это затрудняет в дальнейшем извлечение паразита.

Паразитические рачки. Рачков снимают с поверхности тела, с плавников и жабр рыб препаровальными иглами или косо срезанным гусиным пером. До момента фиксации паразитических рачков хранят в солонке с крышкой залитыми водой.

Кишечные паразиты. Ленточных червей, дигенетических сосальщиков, круглых червей и скребней извлекают из содержимого кишечника и помещают в солонки или заменяющие их сосуды с чистой водой до момента фиксации. Ленточных червей и скребней нужно извлекать обязательно с головкой или хоботком, которые часто глубоко внедряются в стенку кишечника. Иногда головка легко отделяется от стенки кишечника при легком потягивании за тело червя. В некоторых случаях приходится разрушать слизистую оболочку вокруг места прикрепления паразита и только после этого выделять хоботок или головку.

Личинки дигенетических сосальщиков, ленточных и круглых червей, как правило, бывают хорошо заметны невооруженным глазом, и выделять их вместе с цистами из тканей и органов хозяина нетрудно. Несколько труднее иногда выделить личинки из цист. Наиболее просто освобождать от цист личинок ленточных и круглых червей. Для этого препаровальными иглами разрушают стенку цисты и вынимают паразита.

Наибольшие трудности встречаются при освобождении из цисты личинок дигенетических сосальщиков. Цисты дигенетических сосальщиков имеют несколько оболочек. Наружная плотная оболочка снимается довольно легко при помощи препаровальных игл. Внутренняя тонкая прозрачная оболочка наполнена жидкостью, в которой находится паразит, и отделяется с трудом. Иногда эта оболочка бывает настолько тонкой и прозрачной, что ее не замечают, особенно начинающие исследователи. Однако отделять эту оболочку необходимо, так как невозможно проводить дальнейшую обработку и определять паразита.

Существует два способа выделения из цист личинок дигенетических сосальщиков. Можно разрушить оболочку цисты остро отточенными препаровальными иглами или поместить цисту под покровное стекло и, надавливая на него сверху препаровальной иглой, выдавить паразита из цисты.

Методы фиксации паразитов. Извлеченных из органов и тканей паразитов фиксируют различными способами в зависимости от задач исследования. Наиболее употребительны следующие методы фиксации.

Простейших фиксируют двумя способами.

Метод фиксации мазков в жидкости Шаудина. Слизь с содержащимися в ней паразитами тонким слоем размазывают по покровному стеклу, опускают мазком вниз в солонку с жидкостью Шаудина и выдерживают 15—20 минут, после чего промывают 70° спиртом. Из спирта мазок переносят в раствор йода на 70° спирте (раствор йода готовят на глаз — он должен иметь цвет крепкого чая). Йодирование производят для окончательного удаления сулемы, входящей в состав фиксатора. В растворе йода мазок выдерживают до тех пор, пока он не станет коричневым. После йодирования мазок промывают в 70° спирте до полного обесцвечивания и складывают в специальный стаканчик для хранения. Стекла должны легко входить в стаканчик, но не болтаться в нем. Чтобы стекла не терлись друг о друга, между ними кладут вырезанные из плотной бумаги кольца, наружный диаметр которых соответствует внутреннему диаметру стаканчика, а внутренний подбирается так, чтобы оставалась свободной большая часть мазка. Сверху каждой партии с мазками кладут этикетку.

Мазки, фиксированные жидкостью Шаудина, в дальнейшем окрашивают железным гематоксилином.

Метод изготовления сухих мазков. Слизь с содержащимися в ней паразитами распределяют ровным слоем по покровному стеклу, высушивают под чашкой Петри (для предохранения от пыли) и подвергают серебрению по Клейну.

Миксоспоридии. Споры миксоспоридий заключают в глицерин-желатин или пикриновокислый аммоний. Для этого на временном препарате, содержащем споры миксоспоридий, приподнимают покровное стекло и подпускают под него предварительно расплавленную глицерин-желатиновую смесь или пикриновокислый аммоний. Паразитов определяют по таким препаратам без дополнительной обработки и окраски.

Мазки крови, в которых могут оказаться паразитические жгутиконосцы, фиксируют метиловым спиртом в течение 10 минут или смесью равных частей 96° этилового спирта и эфира в течение 20 минут. Окрашивают мазки по методу Романовского — Гимза или комбинированно по Май-Грюнвальду и Романовскому — Гимза.

Мазки можно фиксировать с одновременной окраской специальным красителем Май-Грюнвальд по Папенгей-

му. В этом случае специальной фиксации не требуется, так как краситель содержит метиловый спирт.

Моногенетические сосальщики. Из мелких моногенетических сосальщиков, таких, как *Dactylogyrus*, *Gyrodactylus* и др., готовят глицерин-желатиновые препараты. Для этого паразитов помещают на предметное стекло в небольшой капле воды. Фильтровальной бумагой или тонкой пипеткой отсасывают лишнюю воду, добавляют каплю расплавленного глицерин-желатина и покрывают покровным стеклом. Его можно слегка придавить, так чтобы на лежащих в препарате червях были хорошо видны прикрепительные крючья и копулятивный орган, форма и размеры которых являются основными систематическими признаками.

Изготовить постоянные препараты из моногенетических сосальщиков можно и при помощи пикриново-кислого аммония. Для этого червей в небольшой капле воды помещают под покровное стекло и затем по краю покровного стекла наносят несколько капель пикриново-кислого аммония, который постепенно проникает под покровное стекло и замещает воду.

Чтобы глицерин-желатиновые препараты не высыхали и не портились, по краю покровного стекла обводят специальной замазкой, бальзамом, асфальтовым лаком. Крупных моногенетических сосальщиков, таких, как *Diplozoen*, фиксируют спиртом по методике, описанной для дигенетических сосальщиков и ленточных гельминтов.

Дигенетические сосальщики и ленточные гельминты. Этих возбудителей фиксируют 70° спиртом между стеклами. В зависимости от размеров гельминтов их кладут на предметное стекло для вскрытия и покрывают сверху покровным стеклом, предметным стеклом или даже другим стеклом для вскрытия и подпускают под стекло 70° спирт. Если необходимо фиксировать крупных червей, сверху на стекло ставят какой-либо груз, с тем чтобы фиксирующийся объект был хорошо расправлен. В таком виде паразитов оставляют на некоторое время, подливая по мере высыхания спирт. Хорошо профилированные гельминты становятся непрозрачными и их ткани плотными. В дальнейшем их помещают в пробирки с 70° спиртом и хранят там до момента окраски и определения.

Круглые гельминты. Этих паразитов фиксируют горячим спиртом или жидкостью Барбагалло. Указанные реактивы нагревают до кипения в пробирке и выливают в солонку, где находятся фиксируемые объекты. Перед фиксацией из солонки необходимо удалить лишнюю воду. Паразитов перед фиксацией необходимо тщательно очищать от грязи и слизи, так как сделать это после фиксации практически невозможно. Очень мелких нематод заключают в глицерин-желатин без предварительной фиксации. Однако увлекаться изготовлением глицерин-желатиновых препаратов из нематод не следует, так как на них не всегда можно различить все необходимые для определения признаки. Если нужно, из фиксированных спиртом или жидкостью Барбагалло нематод всегда можно приготовить глицерин-желатиновые препараты или просматривать их в молочной кислоте.

Скребни. Скребней фиксируют в 70° спирте, так же, как дигенетических сосальщиков и ленточных гельминтов, между стеклами. Перед фиксацией нужно очистить от грязи и слизи хоботок червя, так как по строению находящихся в нем крючков определяют эту группу паразитов. Во время фиксации необходимо также следить за тем, чтобы хоботок был хорошо вывернут. Для этого на покрывное стекло ставят какой-либо груз. Из хоботков скребней можно изготовить и глицерин-желатиновые препараты или заключить гельминтов в жидкость Калецкой.

Личинки дигенетических сосальщиков. Личинок дигенетических сосальщиков в большинстве случаев фиксируют 70° спиртом между стеклами, способом, описанным для взрослых сосальщиков и ленточных гельминтов.

Однако таким способом фиксируют не всех личинок дигенетических сосальщиков. Для личинок представителей семейства *Diplostomatidae* А. А. Шигиным и В. Е. Судариковым (1965) разработан новый метод фиксации.

Извлеченных из глаз метацеркариев живыми фиксируют 95° спиртом в течение 5—10 минут, затем, встряхивая, отмывают дистиллированной водой, переносят в 0,5%-ный раствор азотнокислого серебра и выставляют на яркий свет. На свету происходит окрашивание известковых телец в бурый цвет (важный систематический

признак). Когда тельца примут темно-бурый, но еще не черный цвет (контроль под микроскопом), серебрение прекращают, паразитов переносят в воду для промывки и меняют ее до тех пор, пока не исчезнут следы помутнения. Отмытых червей помещают в 3%-ный раствор гипосульфита на 3—5 минут, затем опять промывают водой и готовят постоянные препараты с заключением в бальзам. Если приготовить постоянный препарат на месте невозможно, серебрянных паразитов помещают в 70° спирт до окончательного приготовления постоянных препаратов.

Другой метод фиксации — метацеркариев помещают в уксуснокислый кармин, где одновременно происходит фиксация и окраска паразита.

Пиявок фиксируют 4%-ным формалином, не придавливая.

Раков фиксируют в 70° спирте или 4%-ном формалине, не придавливая.

Глохидии. Глохидиев фиксируют 70° спиртом или на месте изготавливают глицерин-желатиновые препараты.

Хранение зафиксированных паразитов. Зафиксированных паразитов помещают в небольшие пробирки, размер которых зависит от величины объекта. В пробирку вкладывают этикетку, где указаны номер и название рыбы, локализация и название паразита, место сбора и дата. Этикетку в пробирке помещают так, чтобы ее можно было прочесть не вынимая. Затем пробирку плотно затыкают ватой и помещают в материальную банку, где пробирки устанавливаются рядами в несколько ярусов. Материальная банка с пробирками заполняется 70° спиртом.

Ведение записей. При проведении паразитологического исследования необходимо вести дневник вскрытий.

В полевых условиях удобнее пользоваться толстой тетрадью, разлинованной по определенному стандарту, или специальными карточками. В дневник или карточку нужно заносить номер и название рыбы, место и дату обследования, длину, вес и пол обследуемой рыбы. В карточку или дневник заносят сведения о найденных паразитах с точным указанием локализации и интенсивности заражения. В графе «Примечания» следует приводить сведения, могущие облегчить в дальнейшем определение материала.

Методы определения паразитов. Обнаруженных во время вскрытия паразитов можно определять живыми без какой-либо обработки или же готовить из них препараты и красить.

Исследование живых паразитов. Некоторых паразитов удобно определять, не фиксируя. Для этого обычно готовят временные препараты, помещая объект в капле воды на предметное стекло и покрыв его покровным стеклом. Таким способом удобно определять моногенетических сосальщиков, у которых на живых объектах удастся лучше рассмотреть строение прикрепительных крючков и копулятивного органа.

Поскольку ооцисты кокцидий не поддаются фиксации, их измеряют и зарисовывают живыми, приготовив временные препараты. При некотором навыке, не фиксируя, можно определять живыми многих других паразитов.

Определение паразитов по препаратам. Если паразита не удалось определить живым или если сделанное определение вызывает сомнение, его следует зафиксировать и приготовить постоянный препарат.

Расчет увеличения микроскопа. При определении паразитов часто приходится измерять их. Для этого пользуются окуляр-микрометром — линейкой, нанесенной на небольшое круглое стекло, вставляемое в окуляр. Применяя окуляр-микрометр, необходимо точно знать цену его делений. Поскольку она будет меняться в зависимости от используемого объектива, окуляра и длины тубуса микроскопа, нужно рассчитать увеличение микроскопа для всех его окуляров и объективов. Расчет производится при помощи объект-микрометра, представляющего собой предметное стекло с нанесенной на нем шкалой, каждое деление которой равно 0,01 мм. Положив объект-микрометр на столик микроскопа, наводят на фокус его линейку. Затем вставляют окуляр-микрометр в окуляр, совмещают черточки каких-либо крайних делений на окуляр- и объект-микрометрах и подсчитывают количество делений окуляр-микрометра, которые укладываются в целое число делений объект-микрометра. Зная, что одно деление объект-микрометра равно 0,01 мм, нетрудно высчитать, чему равно одно деление окуляр-микрометра при данном увеличении. Например, если два деления объект-микрометра укладываются в

12 делений окуляр-микрометра, то одно деление окуляр-микрометра будет равно $\frac{2 \cdot 0,01}{12} = 0,0166 \text{ мм} = 1,6 \text{ мк}$. Такой расчет следует произвести для всех наиболее употребительных увеличений микроскопа.

Рецепты наиболее часто употребляемых фиксаторов и красителей

Спирты. При фиксации и изготовлении препаратов часто приходится употреблять спирты различной крепости. Их готовят из 96° спирта. Для разведения спирта до концентрации 70° следует добавить к 100 см³ 96° спирта 40 см³ воды. Для приготовления 100° (абсолютного) спирта в 96° спирт добавляют обезвоженный медный купорос. Обезвоженный медный купорос можно приготовить из кристаллического прокаливанием последнего в фарфоровой чашке. Прокаливание ведут при непрерывном помешивании. Прокаленный медный купорос должен иметь вид сероватого порошка. Пожелтение купороса указывает на то, что его перекалили и такой реактив использовать нельзя, голубоватый цвет указывает на неполное обезвоживание. Готовый безводный купорос всыпают в бутыл с притертой пробкой примерно на $\frac{1}{4}$ объема, доливают до верха 96° спиртом и взбалтывают. Через 2—3 дня абсолютный спирт готов к употреблению.

Формалин. 40 %-ный продажный формалин для получения 4 %-ного разбавляют водой в соотношении 1 : 10.

Жидкость Барбагалло готовят по рецепту: формалин 40 %-ный — 30 см³, поваренная соль — 7 г, дистиллированная вода — 1000 см³.

Жидкость Шаудина. Для приготовления жидкости Шаудина необходимо иметь насыщенный раствор сулемы и 96° или еще лучше абсолютный спирт. Насыщенный раствор сулемы готовят так: в 500 см³ горячей воды растворяют 35 г сулемы. Дают раствору остыть. На дне сосуда должны выпасть кристаллы сулемы. Затем берут 2 части насыщенного раствора сулемы и 1 часть спирта. Хранить жидкость Шаудина надо в посуде с плотной пробкой. Обращаться с этим фиксатором нужно очень осторожно, поскольку сулема сильный яд. Необходимо следить за тем, чтобы фиксатор не попадал на металлические, особенно алюминиевые части приборов и оборудо-

дования, так как при соприкосновении с сулемой они могут прийти в негодность.

Жидкость Калецкой употребляют для изготовления препаратов из скребней, трематод и ленточных гельминтов. Состав жидкости: дистиллированная вода — 25 мл, желатина пищевая — 17 г, хлоралгидрат — 50 г, глицерин — 10 мл. Для приготовления смеси нужно количество желатины заливают водой. После набухания ее нагревают на водяной бане, доливают хлоралгидрат и глицерин. Затем смесь в хорошо закрытой банке ставят на двое суток в термостат при температуре 35—37°, затем перемешивают и, если нужно, фильтруют через асбестовую или стеклянную вату. Заключение в жидкость Калецкой не требует предварительного обезвоживания и просветления.

Квасцовый кармин. 10 г алюмокалиевых квасцов растворяют в 200 см³ дистиллированной воды, прибавляют 1 г мелко растертого кармина и кипятят 10—15 минут. Затем краситель фильтруют и добавляют кристаллик тимола, чтобы предохранить его от развития плесени.

Железный гематоксилин. 0,5 г кристаллического гематоксилина растворяют в 10 см³ 96° спирта, разбавляют 90 см³ дистиллированной воды и выливают в колбу. Колбу затыкают неплотной ватной пробкой и ставят «созреть» на 3—4 недели. По истечении этого времени краситель готов к употреблению. Перед окраской раствор разбавляют дистиллированной водой в 2 раза.

Уксуснокислый кармин. Сухой растертый в порошок кармин растворяют при кипячении в 40%-ной уксусной кислоте. Раствор охлаждают и фильтруют.

Глицерин-желатиновая смесь. 7 г пищевой желатины размачивают в течение 2—3 часов в 42 см³ дистиллированной воды, добавляют 50 г чистого глицерина с 0,5 г карболовой кислоты. Полученную смесь нагревают на водяной бане при помешивании до получения однородной жидкости. Полученную жидкость фильтруют в термостате и охлаждают. Фильтрованный глицерин-желатин нужно разлить по небольшим пробиркам, из них его удобно брать при работе. Пробирку с глицерин-желатином нужно всегда держать закрытой, чтобы туда не попала пыль, и открывать перед употреблением.

Замазка для глицерин-желатиновых препаратов. Чтобы предохранить глицерин-желатиновые препараты

от высыхания и порчи, нужно по краю покровного стекла обвести специальной замазкой. Для этого можно применять самые различные материалы (асфальтовый лак, бальзам, лак для ногтей, полистерол и др.), однако наилучшей считается канифольно-восковая смесь. Для приготовления канифольной замазки берут 7 г канифоли и 2 г воска. Составные части оплавляют в фарфоровой чашечке. Перед употреблением канифольную замазку необходимо разогреть. Смесь наносят по краю покровного стекла спичкой. Поскольку замазка быстро застывает, обведенный препарат следует слегка подогреть для более равномерного распределения замазки вокруг стекла.

Пикриновокислый аммоний (аммониум пикратум). Этот препарат очень удобен для изготовления постоянных препаратов из моногенетических сосальщиков и миксоспоридий. Изготавливается он следующим образом: насыщенный раствор пикриновокислого аммония (1 г вещества на 100 мл воды) смешивают с глицерином в отношении 1 : 1.

Способы окраски препаратов

Квасцовый кармин: Перед окраской фиксированных 70° спиртом паразитов нужно выдержать в воде в течение нескольких часов для полного удаления спирта. Целесообразно помещать объекты в воду с вечера, чтобы утром начинать окраску. Из воды паразитов переносят в кармин и выдерживают в нем несколько минут в зависимости от величины паразита и качества краски. Обычно в свежем кармине паразиты прокрашиваются за 1,5—5 минут. Окрашенных паразитов промывают в воде и переносят в подкисленный спирт для дифференцировки. Подкисленный спирт готовят добавлением к 100 см³ 70° спирта 10 капель дымящейся соляной кислоты. Дифференцировку проводят под контролем лупы или бинокулярного микроскопа. На правильно приготовленном препарате должны быть хорошо видны внутренние органы паразита, а ткани тела должны быть окрашены в слабо-розовый цвет. После окраски и дифференцировки паразита переносят в 70° спирт на 20—40 минут. За это время спирт следует сменить 2 раза. Затем объект переносят в 96° спирт и выдерживают в нем 20 минут — 1 час, в зависимости от величины паразита. Из

96° спирта объект переносят в абсолютный спирт на 10—15 минут и больше, в зависимости от размера гельминта для окончательного обезвоживания.

Если спирт помутнел, это свидетельствует о недостаточном обезвоживании объекта, паразита следует опять перенести в 96° спирт и продержать там еще некоторое время, а затем снова поместить в абсолютный спирт. После окончательного обезвоживания объект переносят в гвоздичное или бергамотовое масло для полного просветления паразита. После просветления паразита заключают в бальзам и покрывают покровным стеклом.

В последнее время для просветления предложена новая среда (В. Е. Судариков, 1965) — диметилфталат, или «репудин». В небольшую стеклянную чашечку наливают слой диметилфталата, а сверху слой 96° спирта. Гельминт, помещенный в чашечку, спускается до границы между слоями и находится там до тех пор, пока не пропитается диметилфталатом. После этого он опускается на дно чашечки, что свидетельствует об окончании просветления; после чего гельминта заключают в бальзам.

Железный гематоксилин. Мазки из простейших, фиксированные жидкостью Шаудина, из 70° спирта, где они хранились, переносят в воду на несколько минут для отмывки спирта. Затем их переносят в 3%-ный раствор железоаммиачных квасцов на 2—8 часов, споласкивают водой и помещают в раствор железного гематоксилина на 6—24 часа. Протравливать мазки в квасцах и выдерживать в краске удобнее всего с вечера до следующего утра. После краски мазки промывают водой и дифференцируют в 1%-ном растворе железоаммиачных квасцов или в 2,5%-ном растворе пикриновой кислоты. Дифференцировка происходит под контролем малого или даже большого увеличения микроскопа. На хорошо отдифференцированных мазках должно быть четко видно ядро, а окружающие ткани окрашиваются в голубовато-стальной цвет. После дифференцировки мазки переносят в проточную воду на срок не менее 2 часов (в конце промывки в воду можно добавить несколько капель аммиака, проточность при этом прекращается), после чего их проводят через спирты 70°, 96°, абсолютный спирт, карболксиллол, просветляют в ксилоле и заключают в бальзам. Хорошо окрашенные железным гематоксилином мазки имеют темно-синюю или почти черную окраску.

Рыжеватый цвет окрашенного мазка свидетельствует о плохом качестве красителя.

Окраска мазков крови по способу Романовского — Гимза. Для окраски фиксированных мазков крови берут основной раствор краски, которая продается в готовом виде, и разводят ее дистиллированной водой из расчета 4—5 капель основного раствора на 1 см³ нейтральной дистиллированной или бидистиллированной воды. Раствор краски нужно приготовить перед употреблением. Время окраски варьирует в зависимости от качества основного раствора и дистиллированной воды. В хорошо окрашенном препарате эритроциты бледно-розовые, ядра лейкоцитов и лимфоцитов темно-фиолетовые. После окраски мазок споласкивают дистиллированной водой и высушивают. Окрашенный мазок просматривают под микроскопом с применением иммерсионных объективов. Иммерсионное масло нужно наносить на мазок и не применять покрывное стекло.

Окраска мазков крови по Май-Грюнвальду. Просушенный на воздухе мазок покрывают куском фильтровальной бумаги и наносят на нее 20—25 капель краски Май-Грюнвальда. Через 10—15 минут вместе с фильтровальной бумагой с мазка удаляют краску, а предметное стекло помещают в чашку Петри, мазком вниз, подложив под него спичку или тонкую стеклянную трубочку. Наливают водный раствор краски Романовского — Гимза, которую готовят из расчета 4—5 капель краски на 1 мл дистиллированной нейтральной воды. Через 20—25 минут мазок тщательно промывают дистиллированной водой и высушивают.

Окраска мазков крови по Папенгейму. На нефиксированный мазок наносят 10 капель краски Май-Грюнвальда и 3 минуты фиксируют мазок, не давая жидкости испаряться. Далее, в краску на мазке добавляют 10 капель дистиллированной воды. Через одну минуту краску сливают и, не промывая мазка, наносят на него раствор краски Романовского — Гимза (3 капли и 2 мл воды). Краску держат на мазке от 5 минут до часа, затем сливают, мазок промывают водой и высушивают.

Серебрение простейших (триходин) по Клейну. Мазок, высушенный на воздухе, помещают в чашку Петри (мазком вверх) и на 6—8 минут заливают 2%-ным раствором азотнокислого серебра. Затем промывают дистиллированной водой и в чашке Петри, под которую

подкладывают лист белой бумаги, ставят на свет. На рассеянном дневном свете мазки выдерживают до потемнения (от 4 до 10 часов). На ярком солнечном свете они обычно темнеют через 30—60 минут. Потом мазки промывают, высушивают и заключают в бальзам.

Здесь приведены лишь наиболее широко распространенные методы окраски и обработки паразитов, доступные любому рыбоводу и ветврачу-ихтиопатологу и необходимые для определения наиболее часто встречающихся паразитов. При необходимости более детального исследования паразитов для решения специальных задач по вопросам методик следует обращаться к специальным руководствам.

ТАБЛИЦА

основных медикаментозных средств, применяемых в прудовом рыбоводстве

Заболевание	Проводимые мероприятия	Применяемые препараты	Доза	Экспозиция
Краснуха	Инъекции	Левомецетин	Производителям 10—20 мг/кг рыбы	Весной и осенью
	В корм	.	100—300 мг/кг корма	2—3 раза в начале лета
	Ванны	Метиленовый синий	50—900 мг/л	От 2 до 11 часов
	В корм	То же	1 г на 1 кг корма	7 дней трехкратно с интервалом в 3—4 дня
Воспаление пла- вательного пу- зыря	Дезинфекция прудов	Хлорная известь Негашеная известь	3—5 ц/га 25 ц/га	Весной, осенью То же
	В корм	Метиленовый синий	Производителям 3 г/кг корма	Весной и осенью курс 15 дней (3 дня лечеб- ное и 2 дня обычное кормление)
			Сеголеткам 20— 30 мг на голову	4 курса по 10 дней с интервалом в 5— 8 дней
			Двухлеткам 35— 40 мг на голову	2—4 курса
Бранхиомикоз	По воде	Медный купорос Негашеная известь	2—3 кг/га 150—200 кг/га	Один раз в месяц, с мая Профилактически 2 раза в месяц, при вспышке ежедневно
	Дезинфекция прудов	То же	25 ц/га	Весной, осенью

Заболевание	Проводимые мероприятия	Применяемые препараты	Доза	Экспозиция
Костиоз	Дезинфекция прудов То же Ванны	Хлорная известь Негашеная известь Поваренная соль	3—5 ц/га 25 ц/га 5%	5 минут троекратно с интервалами в 5 дней
	Ванны	Медный купорос Формалин 40%-ный	8 : 100 000 1 : 4000	Несколько минут 8—10 минут
Хидонеллез	Ванны	Поваренная соль Медный купорос	5% 8 : 1 000 000	5 минут 30 минут
	Обработка рыбы в пруду	Поваренная соль Малахитовый зеленый Основной ярко-зеленый Негашеная известь	0,1—0,2% 0,5—1,0 г/м ³ 0,1—0,2 г/м ³ 25 ц/га	2—3 дня, 1—3 раза 4—5 часов 24—48 часов Весной, осенью
Триходиниоз	Ванны	Поваренная соль Аммиак	5% 0,1—0,2%	5 минут 1 минута
	Обработка рыбы в пруду	Смесь медного и желез- ного купороса	7 : 1 000 000	
Ихтиофтириоз	Ванны	Малахитовый зеленый Формалин 40%-ный Смесь поваренной и английской соли	0,5—1 г/м ³ 1 : 2 000 3,5 : 1,5	4—5 часов, 2—3 раза 3—7 минут, однократно 3—10 дней
	Обработка в пруду	Трипофлавин	0,001%	10 часов
	Ванны	Нитрат ртути Хлорная известь и мед- ный купорос	2 мг/л 0,001% 0,0008% }	2—3 часа 15—30 минут, одно- кратно

	Обработка в пруду	Нитрат ртути	0,1—0,3 мг/л	1 день, однократно
	То же	Основной ярко-зеленый Основной фиолетовый К	} 0,1—0,2 г/м³	1—2 дня, однократно- двукратно при темпе- ратуре до 12°
Апиозомоз Вертеж форелей	Обработка в пруду	Бриллиантовый зеленый	0,05—0,1 г/м³	1—2 дня
	В корм	Осарсол	0,01 г на 1 кг рыбы 0,02 г на 1 кг рыбы	3 дня 3 дня интервал в 7 дней, по- вторить 3—4 раза
Кокцидиоз	Обработка ложа	Цианамид кальция	1 кг/м³	Однократно
	Дезинвазия ложа прудов	Хлорная и негашеная известь	5 и 25 ц/га	Весной и осенью
	В корм	Фуразолидон	0,2—0,3 мг на 1 се- голетка	Трехкратно, через день
Дактилогироз и гиродактилез	Ванны	Поваренная соль	5‰	5 минут
		Аммиак	0,1—0,2‰	0,5—1 минута
		Марганцовокислый ка- лий	1 : 100 000	15—30 минут
	Обработка в пруду	Тетрамин куприсульфат Cu (NH ₃) ₄ SO ₄	0,1—0,3 мг/л	4 раза с интервалом в 48 часов
	Ванны	Хлорная известь	10 г/м³	Один день
		Формалин 40‰-ный	1 : 5000	25 минут
Трематодозы (сан- гвиниколез; ди- плостоматоз; по- стодиплостоматоз)	Дезинвазия прудов	Хлорная известь	5 ц/га	
		Негашеная известь	25 ц/га	
	Уничтожение про- межуточных хо- зяев-моллюсков	Хлорная известь	5 ц/га	По мокрому ложу, по- сле спуска пруда
		Негашеная известь Хлорофос	25 ц/га 0,1—1‰-ный раствор	То же • •

Заболевание	Проводимые мероприятия	Применяемые препараты	Доза	Экспозиция
Ботриоцефалез и кавиоз	Дегельминтизация с кормом	Камала (сеголеткам)	0,1 г на рыбу	2—3 раза, через день
		Камала (производителям)	0,5—1,0 г на рыбу	То же
	Дегельминтизация индивидуальная	Фенотиазин (сеголеткам)	0,8 г на рыбу	. .
		Камала (производителям)	0,5—1,0 г	Однократно
Аргулез	Ванны	Филиксан (производителям)	60—200 мг	Двухкратно через сутки
		Марганцовокислый калий	0,001%	30 минут
	Ванны	Хлорофос	0,1 г/л	1 час
		Водная суспензия гексахлорана	1:1 000 000	Несколько часов
Лернеоз	Ванны	Хлорофос	0,1 г/л	1 час
		Марганцовокислый калий при температуре: 15—20°	1:50 000	1,5—2 часа
	Обработка в пруду	21—30°	1:100 000	До 20° — раз в 15 дней.
		Хлорофос	0,5 мг/л	Выше 20° — раз в 7 дней
Писциколез	Ванны	Поваренная соль	2,5%	1 час
		Двухлористая медь	0,005%	15 минут

ЛИТЕРАТУРА

- Абросов В. Н., Бауер О. Н. Эргазилез пеляди в озерах Псковской области. Известия ГосНИОРХ, т. 49, 1959.
- Абросов В. Н., Бауер О. Н., Биккулус Р. И., Павлова И. А. Новые наблюдения над эргазилезом пеляди в озерах Ленинградского экологического района. Известия ГосНИОРХ, т. 54, 1963.
- Авдосьев Б. С. Новые методы применения малахитового зеленого при ихтиофтириозе карпов. «Рыбное хозяйство» № 7, 1962.
- Авдосьев Б. С. Новые методы борьбы с инвазионными заболеваниями карпов. Тезисы докладов 4 Всесоюзного совещания по болезням рыб. М., 1963.
- Авдосьев Б. С. Лечение карпа от дактилогирозов непосредственно в пруду. «Ветеринария» № 7, 1963.
- Авдосьев Б. С. Ихтиофтириоз и методы борьбы с этим заболеванием в рыбоводных хозяйствах УССР. Автореферат диссертации. Л., 1964.
- Авдосьев Б., Ворона А., Петриченко И. Подледный способ борьбы с хилодонеллезом. «Рыбоводство и рыболовство» № 1, 1963.
- Авдосьев Б. С., Возный Н. В., Зыкин Л. А. Лечение дактилогирозов аммиаком меди. Биологические основы рыбного хозяйства республик Средней Азии и Казахстана. Тезисы докладов. Балхаш, 1967.
- Агапова А. И. К вопросу изучения паразитарных заболеваний молоди рыб алма-атинского карпового питомника. Изв. АН Каз. ССР. Серия паразитологических наук, вып. 6, 1948.
- Агапова А. И. Паразиты и болезни рыб в рыбохозяйственных водоемах Казахской ССР. Тезисы докладов 4 Всесоюзного совещания по болезням рыб. М., 1963.
- Агапова А. И. Паразиты и болезни рыб в рыбохозяйственных водоемах Казахстана. Изв. АН Каз. ССР. Серия биологических наук, вып. 4, 1964.
- Агапова А. И. Паразиты рыб водоемов Казахстана. Изд-во «Наука», Алма-Ата, 1966.
- Анцишкина Л. М., Чаплина А. М. *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh, в условиях Днепровского водохранилища. Вопросы экологии. Изд-во Киевского университета, т. 8, 1962.
- Апазиди Л. Х. Жаберная гниль карпа и меры борьбы с ней. «Рыбная промышленность», сборник № 55, 1960.
- Апазиди Л. Х. Жаберная гниль в некоторых рыбхозах РСФСР. Труды ВНИИРХ, т. 10, 1961.
- Апазиди Л. Х. Основные болезни прудовых рыб и меры борьбы с ними. Изд-во «Рыбное хозяйство», М., 1962.

- Апазиди Л. Х. Влияние условий водной среды на возникновение и течение жаберной гнили у карпа. Автореферат диссертации. М., 1963.
- Аршаница Н. М. Признаки болезни плавательного пузыря у карпа. «Ветеринария» № 6, 1965.
- Аршаница Н. М. О контагиозности болезни плавательного пузыря карпа. «Ветеринария» № 3, 1966а.
- Аршаница Н. М. Устойчивость ропшинского гибрида к болезни плавательного пузыря. «Рыбоводство и рыболовство» № 3, 1966б.
- Аршаница Н. М. Некоторые материалы эпизоотологии болезни плавательного пузыря карпа. Второе совещание молодых научных работников ГосНИОРХ. Тезисы докладов. Л., 1966в.
- Астахова Т. В. и Мартино К. В. Меры борьбы с грибковыми заболеваниями икры осетровых на рыбобродных заводах. «Вопросы ихтиологии», т. 8, вып. 2(49), 1968.
- Ахмеров А. Х. О природе бранхиомикоза рыб. Тезисы докладов на совещании по болезням рыб 22—27 марта 1957 г.
- Ахмеров А. Х., Грапманэ Л. К. Паразитофауна карповых рыб в прудовых хозяйствах Латв. ССР. Труды Латвийской сельскохозяйственной академии, вып. 3, 1954.
- Ахметова Б. К. Эпизоотологии кавиоза карпов в алма-атинском прудхозе. Сборник «Болезни рыб и меры борьбы с ними». Изд-во «Наука» Казах. ССР, Алма-Ата, 1966.
- Бабаев Б. Паразиты растительных рыб, акклиматизируемых в водоемах Туркменской ССР. Известия АН Туркм. ССР. Серия биологических наук, № 1. 1964.
- Бабаев Б. Распространение *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh, 1955. (Cestodes, Pseudophyllidae) в водоемах Каракумского канала. Зоологический журнал, т. XLIV, вып. 9, 1965.
- Бабаев Б., Щербакова А. И. Из опыта борьбы с ботриоцефалюсом белого амура. Известия АН Туркм. ССР. Серия биологических наук, № 4, 1963.
- Бабушкин Ю. П., Животова М. А., Кирпичников В. С., Толмачева Н. В., Факторович К. А. Сравнительная оценка устойчивости различных племенных групп карпа к краснухе. Научное совещание по вопросам генетики, селекции и гибридизации рыб., Тезисы докладов, Л., 1967.
- Бачинский В. П. *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh, 1955, у рыб Кременчугского водохранилища. Тезисы докладов симпозиума по паразитам и болезням рыб в водохранилищах. Изд-во «Наука», Л., 1965.
- Бауер О. Н. Ихтиофтириус в прудовых хозяйствах и меры борьбы с ним. Известия ВНИОРХ, т. 36, 1955.
- Бауер О. Н. Заболевания карпа в прудовых хозяйствах Ленинградской, Великолукской и Новгородской областей. Известия ВНИОРХ, т. 42, 1957.
- Бауер О. Н. Экология паразитов пресноводных рыб. Известия ГосНИОРХ, т. 49, 1959.
- Бауер О. Н. О заболевании молоди сиговых рыб при выращивании в прудах. Научно-технический бюллетень ГосНИОРХ № 12, 1960.
- Бауер О. Н. Паразитарные заболевания белого амура и голстобика. Известия АН Туркм. ССР. Серия биологических наук, № 3, 1964.

- Бауер О. Н., Бабаев Б. *Sinergasilus major* (Markewitsch, 1940), его биология и патогенное значение. Известия АН Туркм. ССР. Серия биологических наук, № 3, 1964.
- Бауер О. Н., Бабаев Б., Стрелков Ю. А. Паразитарные заболевания белого амура и толстолобиков при выращивании в прудах. Проблемы паразитологии. Труды IV научной конференции паразитологов УССР, Киев, 1963.
- Бауер О. Н., Богданова Е. А. Протозойные и грибковые заболевания при выращивании лососевых. Известия ГосНИОРХ, т. 54, 1963.
- Бауер О. Н., Грапманэ Л. К., Успенская А. В., Чечина А. С. Новые данные по эпизоотологии сангвиникоза. Труды Латвийской сельскохозяйственной академии, вып. 5, 1956.
- Бауер О. Н., Никольская Н. П. Желтуха форелей. Информационный бюллетень ВНИОРХ, № 3, 1940.
- Бауер О. Н., Никольская Н. П. *Dactylogyrus solidus* Achm., его биология, развитие и рыбохозяйственное значение. Труды проблемного совещания ЗИН АН СССР, вып. 4, 1954.
- Бауер О. Н., Никольская Н. П. *Chilodonella cyprini* (Moroff, 1902), ее биология и эпизоотологическое значение. Известия ВНИОРХ, т. 42, 1957.
- Беспалый И. И. Костиазис карпа. Труды Института рыбного хозяйства УССР, т. 4, 1939.
- Беспалый И. И. Бранхиомикоз карпа. Труды Института зоологии АН УССР, 2, 1949.
- Беспалый И. И. Жаберная гниль карпа и меры борьбы с ней. Изд-во АН УССР, Киев, 1950.
- Беспалый И. И. Хилодонеллез рыб в прудовых хозяйствах. Труды Института зоологии АН УССР, 14, 1957.
- Беспалый И. И. Кокцидиоз карпов в прудовых хозяйствах УССР. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, вып. 9, 1959.
- Боброва Ю., Бобров А. Метод борьбы с хилодонеллезом. «Рыбоводство и рыболовство» № 4, 1962.
- Богданова Е. А. Паразитофауна молоди леща и сазана нерестово-выростных хозяйств дельты Волги и их эпизоотическое состояние. Известия ВНИОРХ, т. 43, вып. 2, 1957.
- Богданова Е. А. Паразитофауна лососевых из рек Южного Сахалина. Известия ГосНИОРХ, 54, 1963.
- Богданова Е. А. Современные данные по распространению и биологии *Muxosoma segebralis* (Hofer) — возбудителя вертежа лососевых. В кн.: «Болезни рыб и меры борьбы с ними». Изд-во АН Каз. ССР, Алма-Ата, 1966.
- Бричук П. Ф. Ботриоцефалез карпов и сазанов в водоемах Киргизии. В кн.: «Болезни рыб и меры борьбы с ними». Изд-во АН Каз. ССР, Алма-Ата, 1966.
- Быховский Б. Е. Моногенетические «осальщики», их система и филогения. Изд-во АН СССР, 1957.
- Быховская-Павловская И. Е. Трематодозы птиц фауны СССР. Изд-во АН СССР, 1962.
- Быховская-Павловская И. Е. и др. Определитель паразитов пресноводных рыб СССР. М.—Л., 1962.
- Васильков Г. В. К изучению филометраза карпов. Болезни рыб и меры борьбы с ними. Изд-во «Наука», Алма-Ата, 1966.

- Веригин Б. В. Способ борьбы с ихтиофтириозом. «Рыбное хозяйство» № 6, 1954.
- Висманис К. О. Филометроз карпа в прудовых хозяйствах Латвийской ССР. Известия АН Латв. ССР, т. 4, Рига, 1962.
- Висманис К. О. О биологии *Philometra lusii* Visman. Вопросы ихтиологии, т. 4, вып. 1 (30), 1964.
- Висманис К. О. Изучение возбудителя филометроза карпов *Philometra lusiana* Vismanis (Nematoda, Philometridae). Тезисы докладов симпозиума по паразитам и болезням рыб и водных беспозвоночных. М.—Л., 1966.
- Висманис К. О. О морфологии *Philometra lusiana* Visman пош. п. (Nematoda, Dracunculidae). Зоологический журнал, т. 46, вып. 5, 1967.
- Владимиров В. Л. Морфология и биология церкарий *Posthodiplostomum cuticola* (Nordmann, 1832) Duboi, 1926, возбудителя чернопятнистой болезни рыб. Доклады АН СССР, т. 135, № 4, 1960.
- Владимиров В. Л. Биология и распространение метацеркарий возбудителя чернопятнистой болезни рыб. Научно-технический бюллетень ГосНИОРХ № 13—14, 1961.
- Владимиров В. Л. Жизненный цикл и биология *Posthodiplostomum cuticola* (Nordmann, 1832). Тезисы докладов научной конференции ВОГ, ч. 2, 1962.
- Владимиров В. Л. Иммуитет рыб при дактилогирозе. Проблемы паразитологии. Тезисы докладов V научной конференции Украинского республиканского научного общества паразитологов. Изд-во «Наукова думка», Киев, 1967.
- Ветеринарная лабораторная практика, т. 1. Изд-во сельхоз. лит., 1963.
- Войнарович Э. Инкубация икры карпа и подращивание десятидневных личинок. «Рыбное хозяйство» № 9, 1962.
- Войнарович Э. Техника инкубации икры в моросильных камерах. ВНИРО (рыбная промышленность за рубежом). М., 1959.
- Гвоздев Е. В., Агапова А. И. Изменения паразитофауны у животных, акклиматизированных в Казахстане. Труды Института зоологии АН Каз. ССР, т. 19, 1963.
- Гвоздев Е. В., Агапова А. И. Значение паразитологических данных при акклиматизации рыб. В кн.: «Болезни рыб и меры борьбы с ними». Изд-во «Наука», Алма-Ата, 1966.
- Волкова М. М. Паразитофауна рыб бассейна реки Оби. Ученые записки ЛГУ, № 74, вып. 18, 1941.
- Гончаров Г. Д. Новые данные по этиологии краснухи карповых. «Рыбное хозяйство» № 12, 1940.
- Гончаров Г. Д. Серологическая диагностика как новое доказательство вирусной природы краснухи карпов. «Рыбное хозяйство» № 4, 1949.
- Гончаров Г. Д. Реакция агглютинации при краснухе карповых рыб. Труды ВНИРО, т. 19, 1951.
- Гончаров Г. Д. Краснуха как вирусное заболевание рыб. Диссертация на соискание ученой степени доктора биологических наук. М., 1953.
- Гончаров Г. Д. Вирусная краснуха рыб в СССР и за рубежом. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, вып. 9, 1959.

- Гончаров Г. Д. Элементарные тельца оспы рыб (*Epithelioma papulosum*). «Вопросы вирусологии» № 3, 1960.
- Грищенко Л. И. Патологоанатомические изменения при воспалении плавательного пузыря у сеголетков карпа. «Рыбоводство и рыболовство» № 3, 1965.
- Диарова Г. С. *Gyrodactylus cyprini* — новый моногенетический сосальщик карпов. Труды Ин-та зоологии АН Каз. ССР, т. 22, 1964.
- Диарова Г. С. Основные болезни прудовых рыб и борьба с ними в условиях юга Казахстана. В кн.: «Болезни рыб и меры борьбы с ними». Изд-во «Наука», Алма-Ата, 1966.
- Догель В. А. Болезни прудовых рыб. Л., 1932.
- Догель В. А., Бауер О. Н. Борьба с паразитарными заболеваниями рыб в прудовых хозяйствах. Изд-во АН СССР, 1955.
- Догель В. А., Пешков М. А., Гусева Н. В. Бактериальные заболевания рыб. Пищепромиздат, М., 1939.
- Дубинин В. Б. Фауна личинок паразитических червей позвоночных дельты р. Волги. Паразитологический сборник Зоологического ин-та АН СССР, т. 14, 1962.
- Дубинина М. Н. Ремнецы *Cestoda: Ligulidae* фауны СССР, Изд-во «Наука», М.—Л., 1966.
- Дудка И. О. До экологии *Saprolegnia parasitica* Coker — збудника дерматомикозу рыб. В книге «Питання експериментальної ботаніки». Изд-во АН УССР, Киев, 1964.
- Дудка И. А. Водные грибы южной части Киевского Полесья. Диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук. АН УССР, Ин-т ботаники, Киев, 1965.
- Емельянов В. С. О распространении *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh, в прудовых хозяйствах Белорусской ССР. Тезисы докладов Всесоюзной конференции молодых специалистов по прудовому рыбоводству. М., 1967.
- Зайка В. Е., Хейсин Е. М. Кокцидиоз карпов в Валдайском рыбхозе. Известия ГосНИОРХ, т. 49, 1959.
- Зайка В. Е. Паразитофауна рыб озера Байкал. Изд-во «Наука», М., 1965.
- Здун В. И., Кулаковская О. П. Церкариозы рыб. «Зоологический журнал», т. 41, № 5, 1962.
- Змерзлая Е. И. Роль сорных рыб в распространении кокцидиозного энтерита карпов. «Зоологический журнал», № 9, 1964.
- Змерзлая Е. И. Кокцидиозный энтерит карпов. Автореферат кандидатской диссертации. Л., 1965.
- Змерзлая Е. И. Влияние температуры на заражение карпов кокцидиями *Eimeria carPELLI* Léger et Stankovitch, 1921. «Зоологический журнал», т. 14, вып. 2, 1966.
- Зозуля Е. А., Ладухин А. И., Лобунцов К. А. Фурункулез палии и форели. «Ветеринария» № 5, 1967.
- Иванова Н. С. *Urceolariidae* (Stein, 1867) белых амуров, белых и пестрых толстолобиков из водоемов Московской области и Краснодарского края. Труды ВНИИПРХ, т. 14, 1966.
- Иванова Н. С. К вопросу о заражении некоторых прудовых рыб инфузориями семейства *Urceolariidae* (Stein, 1867). Труды ВНИИПРХ, т. 15, 1967.
- Иванова Н. С. К биологии некоторых видов *Urceolariidae*. Тезисы докладов конференции молодых специалистов по прудовому рыбоводству. М., 1967.

- Ивасик В. М. Некоторые данные о патогенности гвоздичника *Sargophyllaeus fimbriceps* Chlor. для карпа. Труды Научно-исследовательского ин-та озерного и речного рыбного хозяйства, т. 8, Киев, 1952.
- Ивасик В. М. Паразиты карпа в рыбхозах западных областей УССР и болезни, ими вызываемые. Труды Научно-исследовательского института прудового и озерно-речного рыбного хозяйства, т. 9, 1953.
- Ивасик В. М. Захворывания рыб. Поради рибоводам. Львів, кн. журн. вид., 1963.
- Ивасик В. М. Гибель форели от карпоеда. «Рыбоводство и рыболовство» № 4, 1960.
- Ивасик В. М., Рой П. В. Краснуха карпа и меры борьбы с ней в рыбоводных хозяйствах западных областей УССР. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, вып. 9, 1957.
- Ивасик В. М., Демченко И. Ф. Бранхиомикоз карпа и меры борьбы с ним в прудовых хозяйствах западных областей УССР. Научно-технический бюллетень ВНИОРХ, № 8, 1959.
- Ивасик В. М., Кулаковская О. П. О кокцидиозе карпов. «Зоологический журнал», т. 38, вып. 11, 1959.
- Ивасик В. М., Карпенко И. М., Поляков М. Г. Новейший метод борьбы с ихтиофтириозом. «Рыбное хозяйство» № 11, 1965.
- Ивасик В. М., Ворона Н. И., Карпенко И. М., Сви́репо Б. Г., Стасина Я. Н. Мукофиллез — жаберное заболевание карпов. «Рыбное хозяйство» № 9, 1966.
- Изюмова Н. А. Биология *Dactylogyrus vastator* Nybelin и *D. solidus* Achmerov в карповых хозяйствах. Автореферат кандидатской диссертации. Л., 1953.
- Изюмова Н. А. Материалы по биологии *Dactylogyrus vastator* Nybelin. Паразитологический сборник ЗИН АН СССР, т. 16, 1956.
- Исков М. П. Паразиты сазана Васильевского нерестово-выростного хозяйства Каховского водохранилища. Проблемы паразитологии АН УССР. Ин-т зоологии, Киев, 1963.
- Исков М. П. Паразиты леща и серебряного караса из прудов Васильевского нерестово-выростного хозяйства Каховского водохранилища. Сборник «Паразиты и паразитозы человека и животных». Изд-во «Наука», Киев, 1965.
- Исков М. П., Коваль В. П. Паразитофауна рыб Каховского водохранилища на восьмом году существования. Тезисы докладов симпозиума по паразитам и болезням рыб в водохранилищах. Изд-во «Наука», Л., 1965.
- Казадаев В. И. Инвазии линя и их влияние на организм рыбы. Автореферат кандидатской диссертации. Мосрыбвтуз, М., 1954.
- Каменский И. В., Горохов В. В. Производственный опыт применения галогенизированного производного 5, 4-дихлорсалициланилида в борьбе с моллюсками в прудовых хозяйствах. Материалы к научной конференции ВОГ, ч. 5, 1966.
- Канаев А. И. Лечение карпов, зараженных гвоздичником. «Рыбное хозяйство» № 4, 1956.
- Канаев А. И. Кариофиллез карпа и меры борьбы с ним. Труды ВНИИПРХ, т. 10, Пищепромиздат, 1961.
- Канаев А. И. Применение лечебных препаратов в борьбе с краснухой карпов. Изд-во «Рыбное хозяйство», М., 1962.

- Карпанин Д. П. Значение метионина в пищевом рационе сеголетков карпа. Доклады ТСХА, вып. 32, 1958.
- Карпенко Н., Свенцицкий М. Борьба с краснухой с помощью гибридизации. «Рыбоводство и рыболовство» № 4, 1961.
- Карпенко И. М., Демченко И. Ф. До пизнання про сезонність розвитку гіродактилуса і засобів боротьби з ним. В кн.: «Підвищення продуктивності рыбних ставків». Львов, 1962.
- Кашковский В. В. О применении бриллиантовой зелени при хилодонеллезе и глосателлезе карпов. Всесоюзная конференция молодых специалистов по прудовому рыбоводству. Тезисы докладов, М., 1967.
- Кокуричева М. П. О превращениях эпителия плавательного пузыря карпа в условиях воспалительного процесса. Доклады АН СССР, т. 170, № 3, 1966.
- Киселев И. В., Ивлиева В. К. Некоторые данные о биологии карпоеда и меры борьбы с ним в условиях прудового хозяйства. Труды НИИПОРХ УССР, № 9, 1953.
- Кирпичников В. С. Проблема зимовки карпа. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, т. 2, 1953.
- Кирпичников В. С., Факторович К. А., Бабушкин Ю. П., Животова М. А., Толмачева Н. В. Сравнительная устойчивость различных породных групп карпа к краснухе. «Генетика» № 7, 1967.
- Конрадт А. Г., Факторович К. А. Случай заболевания белого амура краснухой. Известия ГосНИОРХ, т. 61, 1966.
- Конрадт А. Г., Сахаров А. Биотехника ферментативного обесклеивания икры карпа. «Рыбное хозяйство» № 7, 1963.
- Косарева Н. А. Эпизоотологическое и эпидемиологическое значение гельминтов рыб водохранилищ Волго-Дона. Тезисы докладов научной конференции ВОГ, ч. I, М., 1963.
- Коханская Е. М. Производственное испытание лоточного инкубатора. «Рыбное хозяйство» № 3, 1966.
- Кошева А. Ф. Влияние ремнецов (*Ligula intestinalis* и *Digamma interrupta*) на организм рыбы. «Зоологический журнал», т. 35, вып. 11, 1956.
- Крашенинников С. М. *Chilodonella cyprini* Moroff и распространение этого вида на Украине. Труды Ин-та рыбного хозяйства УССР, т. 4, 1939.
- Кулаковская О. П., Кротас Р. А. О *Khawia sinensis* Hsü (Caryophyllaeidae, Cestoda) — паразите, завезенном с Дальнего Востока в карповые хозяйства западных областей СССР. Доклады АН СССР, 137 (5), 1961.
- Кулаковская О. П. Гвоздичники и борьба с ними. «Рыбоводство и рыболовство» № 1, 1962.
- Кулаковская О. П. Развитие гвоздичников (Caryophyllaeidae, Cestoda) в промежуточном хозяине. «Зоологический журнал», т. 41, вып. 7, 1962а.
- Кулаковская О. П. К биологии и распространению гвоздичника *Khawia sinensis* Hsü, 1935. Проблемы паразитологии, № 2, 1963.
- Кулаковская О. П. Влияние внешних условий на взаимоотношения некоторых кишечных паразитов рыб. Проблемы паразитологии, № 3. Изд-во «Наука», Киев, 1964.
- Кулаковская О. П. Жизненный цикл гвоздичников (Caryophy-

- ilaеidae, Cestoda) в условиях западной части Украины. *Ceskoslovenská parasitologie*, XI, 1964.
- Кулаковская О. П. Факторы, определяющие зараженность гвоздичниками в рыбных хозяйствах Львовской области. Паразиты и паразитозы человека и животных. Изд-во «Наука», Киев, 1965.
- Куперман Б. И. Новые виды рода *Triaenophorus* Rudolphi (Cestoda, Pseudophyllidae). *Паразитология*, т. 2, вып. 6, 1968.
- Курочкин Ю. В. Церкариозы рыб. Тезисы совещания-по болезням рыб. М., 1963.
- Лаптев В. И. Опыт стерилизации воды ультрафиолетовыми лучами. Труды ВНИИПРХ, т. 15, 1967.
- Лопухина А. М. Заболевания сиговых и амурских рыб при их совместном выращивании в прудовых хозяйствах УССР. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, вып. 9, 1959.
- Лопухина А. М. Влияние *Triaenophorus nodulosus* Pallas на сеголетков радужной форели. Доклады АН СССР, т. 137, № 1, 1961.
- Лопухина А. М. Влияние заражения ленточным червем *Triaenophorus nodulosus* (Pallas, 1760) на организм рыб. Автореферат кандидатской диссертации. Л., 1966.
- Лопухина А. М. Состояние запасов гликогена в печени рыб, зараженных плероцеркоидами *Triaenophorus nodulosus* (Cestoda, Pseudophyllidae). «Зоологический журнал», т. 45, вып. 5, 1966.
- Лопухина А. М. О природе «жаберного» заболевания карпов в прудовых хозяйствах северо-запада РСФСР. Симпозиум по паразитам и болезням рыб. Изд-во «Наука», М.—Л., 1966.
- Ляйман Э. М. Некоторые новые данные о развитии *Neodiplostomum cuticola* в организме рыбы и взаимоотношения паразита и хозяина. Труды Мосрыбвтуза, вып. 1, 1938.
- Ляйман Э. М. Новые данные по эпизоотологии дактилогироза. «Рыбное хозяйство» № 12, 1948.
- Ляйман Э. М. Влияние возраста карпа на зараженность его паразитами. Гельминтологический сборник, посвященный К. И. Скрябину. М., 1951.
- Ляйман Э. М. Влияние температуры воды на размножение *Dactylogyrus vastator*. Труды Мосрыбвтуза, вып. 4, 1951 а.
- Ляйман Э. М. Курс болезней рыб. Пищепромиздат, М., 1949.
- Ляйман Э. М. Курс болезней рыб. Изд-во «Высшая школа», 1966.
- Ляйман Э. М., Садковская О. Д. Чернопятнистое заболевание карпов и меры борьбы с ним. Труды НИИПОРХ УССР, № 8, 1952.
- Ляйман Э. М., Шполянская А. Ю. Новые данные по клинике и эпизоотологии краснухи карпов. «Рыбное хозяйство» № 4, 1949.
- Малевицкая М. А. Присисні (Trematoda) сьголітків коропа деяких рибгоспів УРСР. Збірник праць зоологічного миру АН УРСР, № 18, 1936.
- Малевицкая М. А. К вопросу о сангвиникозе карпов в прудовых хозяйствах УССР. Труды ВНИИПОРХ УССР, № 7, 1950.
- Малевицкая М. А. Паразитарные заболевания молоди карпа в рыбхозах восточных областей УССР. Труды ВНИИПОРХ УССР, № 8, 1952.

- Малевицкая М. А. О завозе паразита со сложным циклом развития *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh, 1955, при акклиматизации амурских рыб. Доклады АН СССР, т. 123, № 3, 1958.
- Малевицкая М. А. К вопросу о «смешанных» заболеваниях карпа в рыбоводных хозяйствах. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, т. 9, 1959.
- Мариц Н. М., Набержный А. И. Распространение ботриоцефаллеза в Молдавии и борьба с ним. Тезисы докладов Всесоюзной конференции молодых специалистов по прудовому рыбоводству. М., 1967.
- Маркевич О. П. Про коронового ремінчика (*Ligula*). Укр. мист. та риб. № 8—11, Харків, 1932.
- Маркевич А. П. Паразитические веслоногие ракообразные (*Copepoda, Parasitica*). Жизнь пресных вод СССР, т. I, 1940.
- Маркевич А. П. Паразитофауна пресноводных рыб УССР. Изд-во АН УССР, Киев, 1951.
- Маркевич А. П. Паразитические веслоногие рыб. СССР. Изд-во АН УССР, 1956.
- Масленникова Е. И. Гиродактилез карпа. Автореферат кандидатской диссертации. Кишинев, 1966.
- Мартышев Ф. Г. Краткий курс прудового рыбоводства. Изд-во «Высшая школа», М., 1964.
- Метелев В. В. Неполноценное кормление — причина заболеваний карпа. «Рыбоводство и рыболовство» № 6, 1964.
- Мирзоева Л. М. К эпизоотологии *Sinergasilus lienii* Yin, 1949 (*Copepoda, Parasitica*). Всесоюзная конференция молодых специалистов по прудовому рыбоводству. Тезисы докладов. М., 1967.
- Миндель Н. В. Эпизоотология диплостоматоза лососевых на нарвском рыбоводном заводе. Известия ГосНИОРХ, т. 54, 1963.
- Музыковский А. М. Испытание феносала при ботриоцефаллезе карпов. Тезисы докладов Всесоюзной конференции молодых специалистов по прудовому рыбоводству. М., 1967.
- Мусселиус В. А. Заболевание глаз лещей в подмосковных водохранилищах. «Рыбное хозяйство» № 9, 1957.
- Мусселиус В. А. Профилактика и лечение ботриоцефаллеза. «Рыбное хозяйство» № 10, 1960.
- Мусселиус В. А. Заболевание прудовых рыб ботриоцефаллезом. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, вып. 14, 1962.
- Мусселиус В. А. Ботриоцефаллез сеголетков карпа и меры борьбы с ним. Труды ВНИИПРХ, т. 11, 1962.
- Мусселиус В. А. О распространении *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh, в водоемах средней полосы РСФСР. Труды ВНИИПРХ, т. 12, 1963.
- Мусселиус В. А. О паразитофауне растительноядных рыб, акклиматизированных в РСФСР. Труды ВНИИПРХ, т. 13, 1965.
- Мусселиус В. А. О появлении *Sinergasilus lienii* Yin в водоемах Краснодарского края. Труды ВНИИПРХ, т. 14, 1966.
- Мусселиус В. А. Диаграммоз пестрых толстолобиков. Материалы научной конференции ВОГ, ч. I, 1966.
- Мусселиус В. А. К биологии и специфичности *Sinergasilus lienii* Yin (*Copepoda, Parasitica*). Паразитология, т. I, вып. 2, 1967.
- Мусселиус В. А. Паразиты и болезни растительноядных рыб и меры борьбы с ними. Изд-во «Колос», М., 1967.

- Мусселиус В. А. К биологии *Dactylogyrus aristichtys* Long et Yu (Monogeneoidea, Dactylogyridae). Паразитология, т. 2, вып. 3. 1968.
- Мусселиус В. А., Иванова Н. С., Лаптев В. И. О кокцидиозе карпов. Труды ВНИИПРХ, т. 12, 1963 (сообщение первое).
- Мусселиус В. А., Иванова Н. С., Лаптев В. И., Апазиди Л. Х. Гвоздичник *Khawia sinensis* в прудовых хозяйствах РСФСР. Труды ВНИИПРХ, т. 12, 1963.
- Мусселиус В. А., Лаптев В. И., Иванова Н. С. О кокцидиозе карпов (сообщение второе). Труды ВНИИПРХ, т. 13, 1965.
- Мусселиус В. А., Иванова Н. С., Лаптев В. И. Фуразолидон излечивает карпов от кокцидиоза. «Рыбоводство и рыболовство» № 6, 1965.
- Мусселиус В. А., Лаптев В. И. Опыт применения хлорофоса для борьбы с моллюсками в прудовых хозяйствах. Труды ВНИИПРХ, т. 15, 1967.
- Мусселиус В. А., Стрелков Ю. А. Болезни и паразиты растительноядных рыб. В кн.: «Рыбохозяйственное освоение растительноядных рыб». Изд-во «Наука», М., 1966.
- Мусселиус В. А., Филиппова Н. Т. Новые препараты для борьбы с ихтиофтириозом прудовых рыб. «Рыбное хозяйство» № 2, 1967.
- Мусселиус В. А., Стрелков Ю. А., Факторович К. А. Новое заболевание белых амуров. «Рыбоводство и рыболовство» № 2, 1967.
- Наумова А. М. Жаберная и почечная форма сангвиникоза у карпов. Известия ТСХА, 6 (37), 1960.
- Наумов Н. А. Методы микологических и фитопатологических исследований. Сельхозгиз, 1937.
- Наумова А. М. Некоторые формы сангвиникоза у карпов и меры борьбы с ним. Вопросы прудового рыбоводства. Труды ВНИИПРХ, т. 10, 1961 а.
- Наумова А. М. Некоторые вопросы эпизоотологии, патологии и лечения сангвиникоза карпов. Доклады ТСХА, вып. 61, 1961 б.
- Наумова А. М. О развитии кровепаразита карпа — сангвиниколы инермис. Доклады ТСХА, вып. 65, 1961 в.
- Наумова А. М. Заражение карпов сангвиниколой инермис в зависимости от сезона года. Доклады ТСХА, вып. 69, 1961.
- Наумова А. М. Сангвиникоз карпов, его влияние на рыбопродуктивность прудов и меры борьбы с заболеванием. Автореферат кандидатской диссертации. М., 1962.
- Наумова А. М., Канаев А. И. Опыт лечения карпов, больных кокцидиозом. Вопросы ихтиологии АН СССР, т. 2, вып. 4 (25), 1962.
- Нечипоренко Ю. Д. Этиология и патогенез перитонита (асцита) и воспаления плавательного пузыря (аэроцистита) у карпов. Материалы зонального совещания по проблеме «Биологические основы реконструкции рационального использования и охраны фауны южной зоны Европейской части СССР». Кишинев, 1965.
- Нечипоренко Ю. Д., Осадчая Е. Ф., Карпенко И. М., Мареева А. В. Применение левомицетина для борьбы с краснухой карпа. «Рыбное хозяйство» № 7, 1962.

- Нечипоренко Ю. Д., Руденко А. П., Казак А. П. Латентная инфекция краснухи карпов. IV Всесоюзное совещание по болезням рыб. Тезисы докладов. М., 1963.
- Осадчая Е. Ф. Выделение цитопатогенных агентов от карпов при острой форме краснухи. «Ветеринария» № 9, 1964.
- Османов С. О. Кокцидиоз карпа в Узбекистане. Вестник Каракалпакского филиала АН Узб. ССР, 4 (10), 1962.
- Османов С. О. Паразиты и болезни прудовых рыб Узбекистана. Изд-во «Наука» Узб. ССР, Ташкент, 1965.
- Петрушевский Г. К. Паразитарные заболевания в рыбоводных хозяйствах Ленинградской области. Ученые записки педагогического ин-та им. Герцена, т. 4, вып. 2, 1937.
- Петрушевский Г. К., Когтева Е. П. Влияние паразитарных заболеваний на упитанность рыб. «Зоологический журнал», т. 33, вып. 2, 1954.
- Пешков М. А. Краснуха карпов, как самостоятельное вирусное заболевание рыб. Труды ин-та морфологии животных им. Северцова АН СССР, вып. 5, 1951.
- Просянный В. С. Рецензии на книгу А. К. Щербины «Болезни рыб и меры борьбы с ними». «Ветеринария» № 8, 1962.
- Равич-Биргер Е. Д., Эпштейн-Литвак Р. В. Бактериологические и серологические методы исследований при инфекционных заболеваниях. Изд-во «Медицина», М., 1965.
- Размашкин Д. А. Тетракотилез сегов. Автореферат кандидатской диссертации. Л., 1964.
- Размашкин Д. А. Развитие тетракотиле из рыб Псковско-Чудского водоема. Сб. Гидробиологические исследования IV, ин-т зоологии и ботаники АН Эс. ССР, 1966.
- Размашкин Д. А., Скрипченко Э. Г. Болезни рыб в прудовых хозяйствах Западной Сибири и Урала. «Озерное и прудовое хозяйство в Сибири и на Урале». Тюмень, 1967.
- Решетникова А. В. Об изменении крови сазана при заражении ихтиофтириозом. Научно-технический бюллетень ГосНИОРХ, 15, 1962.
- Рудиков Н. И. К приготовлению клеточных культур из эмбрионов и личинок рыб. Тезисы докладов конференции молодых специалистов по прудовому рыбоводству. М., 1967.
- Садковская О. Д. Изменение лейкоцитарной формулы крови карпа при инвазиях *Dactylogyrus extensus (solidus)*. Работы по гельминтологии к 80-летию акад. К. И. Скрябина. М., 1958.
- Садков И. А., Коханская Е. М. Инкубация икры осетровых рыб в лотках. Труды института морфологии животных АН СССР, вып. 37, 1957.
- Садков И. А., Коханская Е. М. Лоточный инкубатор для икры осетровых рыб. «Рыбное хозяйство» № 6, 1963.
- Сафонов А. Г. Новый способ борьбы с карпоедом. «Рыбное хозяйство» № 11, 1952.
- Семенова Н. В. Диплостоматоз молоди лососевых рыб. Автореферат кандидатской диссертации. Л., 1965.
- Синев А. В. Опыт применения растворов анилиновых красителей при ихтиофтириозе карпов. В кн.: Болезни рыб и меры борьбы с ними. Изд-во «Наука», Алма-Ата, 1966.
- Синев А. В., Иванова Г. М., Гуляев А. И. Краснуха белых амуров. В кн.: Болезни рыб и меры борьбы с ними. Изд-во «Наука», Алма-Ата, 1966.

- Скрипченко Э. Г. Глосателлез карпов. «Биологические основы рыбного хозяйства республик Средней Азии и Казахстана». Балхаш, 1967.
- Смирнова К. В. К паразитологии рыб Алма-атинского карпового рыбопитомника. Ученые записки Уральского государственного педагогического ин-та им. Пушкина, вып. 1, 1947.
- Соболева Э. Л., Завьялова Т. Я. Паразитарные заболевания карпов в прудах Ужурского рыбхоза. Тезисы докладов Всесоюзной конференции молодых специалистов по прудовому рыбоводству. М., 1967.
- Столяров В. П. Наблюдения над циклом развития *Legnaea surripasea* L. и ее патогенное влияние на кожные ткани рыб. Труды Ленинградского общества естествоиспытателей, 65, 1936.
- Судариков В. Е. Отряд Strigeidida (La Rue, 1926). Трематоды животных и человека, т. XVII, изд. АН СССР, 1960.
- Судариков В. Е. Новая среда для просветления препаратов гельминтов. Труды гельминтологической лаборатории АН СССР, т. XV, 1965.
- Сухенко Г. Е. Новый для фауны СССР вид карпоедов (*Crustacea, Branchiura*) *Argulus pellucidus* Wagler, 1935, в прудах Украины. «Зоологический журнал», т. 42, вып. 4, 1963.
- Сухенко Г. Е. Паразитические ракообразные прудовых рыб и меры борьбы с ними. Автореферат кандидатской диссертации. Днепропетровск, 1964.
- Сухенко Г. Е. Рекомендации по борьбе с аргулезом карповых рыб в прудовых хозяйствах. В кн.: Болезни рыб и меры борьбы с ними. Изд-во «Наука», Алма-Ата, 1966.
- Сухенко Г. Е., Исков М. П. Эффективное средство борьбы с карпоедом в рыбоводных прудах. «Рыбное хозяйство» № 9, 1964.
- Тец В. И. Результаты исследований по краснухе. IV всесоюзное совещание по болезням рыб. Тезисы докладов. М., 1963.
- Тец В. И., Яковлева Г. С. Получение культуры тканей карпа и ее применение при изучении этиологии краснухи рыб. Научно-технический бюллетень ГосНИОРХ, № 15, 1962.
- Тец В. И. Обесклеивание оплодотворенной икры гиалуронидазой. «Рыбное хозяйство» № 7, 1963.
- Успенская А. В. Экология и распространение возбудителя вертежа форелей — *Myxosoma cerebralis* (Hofer, 1903; Plehn, 1905) в прудовых хозяйствах Советского Союза. Известия ГосНИОРХ, 42, 1957.
- Успенская А. В. Методические указания по борьбе с вертежом лососевых. ГосНИОРХ, Л., 1959.
- Успенская А. В. Влияние *Dactylogyrus vastator* Nybelin, 1924 на организм карпа. «Зоологический журнал», т. 40, вып. 1, 1961.
- Успенская А. В. Гиалуронидаза на разных стадиях жизненного цикла (*Ichthyophthirius multifiliis*). Доклады АН СССР, т. 151, № 6, 1963.
- Успенская А. В. Запасные питательные вещества РНК, ДНК и дыхательные ферменты на разных стадиях жизненного цикла (*Ichthyophthirius multifiliis*). *Acta protozoologica*. Warszawa. Vol. 11, № 18, 1964.
- Ушаков Н. П. Из наблюдений над летними заморами в карповых прудах. Бюллетень научно-технической информации Московской мелиоративной станции, вып. 1, 1958

- Факторович К. А. Заболевание двухлеток радужной форели при выращивании их на искусственных кормах. Вопросы ихтиологии, 6, 1956, а.
- Факторович К. А. О регенерации печени радужной форели. Доклады АН СССР, 110, 2, 1956, 6.
- Факторович К. А. О патогенезе «липидной» дегенерации печени у радужной форели. Научно-технический бюллетень ГосНИОРХ № 8, 1959.
- Факторович К. А. О явлении липидной дегенерации печени радужной форели в связи с применением искусственных кормов. Труды совещания ихтиологической комиссии, вып. 9, 1959.
- Хейсин Е. М., Зайка В. Е. О видовом составе кокцидий карпа. Вопросы ихтиологии, вып. 15, 1960.
- Чечина А. С. Влияние упитанности карпа на динамику его паразитофауны. Доклады АН СССР, 86, 1, 1952.
- Чечина А. С. Заболевания рыб в послевоенные годы в БССР. Труды проблемных совещаний. ЗИН, вып. 4, 1954.
- Чечина А. С. Новые данные по эпизоотологии гиродактилеза. «Рыбное хозяйство» № 4, 1954 а.
- Чечина А. С. Сангвиникоз и меры борьбы с ним в прудовых хозяйствах Белорусской ССР. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, вып. 9, 1959.
- Чечина А. С., Буянова М. П. К вопросу изучения так называемого воспаления плавательного пузыря у карпов. XII научная конференция по изучению внутренних водоемов Прибалтики. Тезисы докладов, 1965.
- Шигин А. А. К вопросу о длительности жизни *Diplostomum spathaceum* в организме дополнительного хозяина. Труды гельминтологической лаборатории АН СССР, т. 14, 1964.
- Шигин А. А. Некоторые итоги изучения систематики метацеркарий рода *Diplostomum* — возбудителей диплостоматозов пресноводных рыб СССР. Материалы к научной конференции ВОГ, ч. 1, 1965.
- Шигин А. А. О таксономическом значении вторичной экскреторной системы метацеркарий рода *Diplostomum*. Труды гельминтологической лаборатории АН СССР, т. 15, 1965а.
- Широков И. М. Ветеринарно-санитарное состояние рыбохозяйственных водоемов Киргизской ССР. Тезисы докладов IV Всеобщего совещания по болезням рыб. М., 1963.
- Шишанина А. Д. Материалы по этиологии и патогенезу белопятнистой болезни личинок лососевых рыб. Труды совещания ихтиологической комиссии АН СССР, вып. 9, 1959.
- Шполянская А. Ю. Инвазии карасей и их влияние на организм рыбы. Автореферат кандидатской диссертации. Мосрыбвтуз, М., 1953.
- Шполянская А. Ю. Воспаление плавательного пузыря у сеголетков и годовиков карпа. Сборник докладов на семинаре преподавателей сельскохозяйственных вузов РСФСР по прудовому рыбоводству. ТСХА, М., 1964.
- Штейн Г. А. К систематике *Urceolariidae* (Infusoria, Peritricha). «Зоологический журнал», т. 15, вып. 8, 1961.
- Штейн Г. А. Определитель паразитов пресноводных рыб СССР (подотряд *Mobilis*). М.—Л., 1962.
- Шульман С. С. Миксоаспориин фауны СССР. Изд-во «Наука», М.—Л., 1966.

- Щербань Н. П. Лигулез у белых амуров. «Рыбоводство и рыболовство» № 2, 1964.
- Щербань Н. П. Ихтиофтириоз карпов и борьба с ним. «Рыбное хозяйство», вып. 2. Изд-во «Урожай», Киев, 1965.
- Щербань Н. П. Цестодозы карпов. Изд-во «Урожай», Киев, 1965а.
- Щербань Н. П. Применение филиксана и фенотиазина при ботриоцефалезе рыб. «Рыбное хозяйство», вып. 2. Изд-во «Урожай», Киев, 1965б.
- Щербань Н. П., Чехун Ф. Н. О новом паразитарном заболевании карпов в некоторых прудах УССР. «Рыбное хозяйство» № 4, 1959.
- Щербань Н. П., Монченко В. И., Шовкопляс М. Н. К изучению жизненного цикла *Bothriocephalus gowkongensis*. Сборник «Проблемы паразитологии». Труды IV конференции паразитологов УССР, 1963.
- Щербина А. К. Гиродактилез карпов. Труды Украинского ин-та рыбного хозяйства, т. 4, 1939.
- Щербина А. К. Болезни прудовых рыб. Сельхозгиз, М., 1952.
- Щербина А. К. Болезни рыб и меры борьбы с ними. Киев, 1960.
- Щупаков И. Г. Новые данные по биологии и экологии ихтиофтириуса (*Ichthyophthirius multifiliis* Fouquet) и их значение в борьбе с этим паразитом рыб. Труды проблемного совещания ЗИН АН СССР, вып. 4, 1954.
- Яковчук Т. А. О заболеваниях растительноядных рыб в прудовых хозяйствах Краснодарского края. Тезисы докладов Всесоюзного совещания молодых специалистов по прудовому рыбоводству. М., 1967.

- Agersborg H. Salient problems in the artificial rearing of salmonid fishes with special reference to intestinal fungisitis and the cause of white spot disease. Trans. Amer. Fish. Soc. 68, 1953.
- Alexeieff A. Notes parasitologiques. Zool. Anzeiger Bd. 44, H. 5, 1914.
- Amlacher E. Taschenbuch der Fischkrankheiten. VEB Gustav Fischer Verlag. Jena, 1961.
- Amlacher E. Die Wirkung des Malachitgrüns auf Fische, Fischparasiten (*Ichthyophthirius*, *Trichodina*), Kleinkrebse und Wasserpflanzen. Deutsche Fischerei Zeitung № 8, 1961.
- Amlacher E. Patologische und histochemische Befunde bei *Ichtyosporidium*befall der Regenbodenforelle (*Salmo gairdneri*) und am «Aquarienfisch *Ichthyophonus*». Zeitschr. für Fischerei, Bd. 12, H. 1/2, 1965.
- Benisch J. Untersuchungen über *Costia necatrix*. Zeitschr. für Fischerei, Bd. 34, H. 5, 1936.
- Besse P. L'anémie pernicieuse des Truites. Ann. Station d'Hydrob. appliqué. I. VI, 1956.
- Buschkiel A. L. Beiträge zur Kenntnis des *I. multifiliis* Fouquet. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 21, 1910.
- Davis H. S. Culture and diseases of game fishes. University of California Press Berkeley and Los Angeles. 1956.
- Deufel J. Untersuchungen über Erreger der infektiösen Nierenschwellung und Leberdegeneration des Forellen. Archiv f. Fischereiwissensch. Jg. 9, 1958.

- Deufel J. Grössenbestimmung des Virus des infektiösen Nierenschwellung und Leberdegeneration des Forellen mittels Ultrafiltration. Archiv f. Fischereiwissensch. Jg. 10, 1960.
- Deufel J. Malachitgrün zur Bekämpfung von Ichthyophthirius bei Forellen. Fischwirt, 1, 1960.
- Deufel J. Zur Bekämpfung der Furunkulose in der Forellenzucht Fischwirt, № 5, 1963.
- Deufel J. Weitere Medikamente zur Bekämpfung der Furunkulose in der Forellenzucht. Allgemeine Fischerei Zeitung Jg. 89, H. 15, 1964.
- Deufel J. Kann die Forellenseuche bekämpft werden? Allgemeine Fischerei Zeitung, Jg. 89, H. 7, 1964.
- Deufel J. Malachitgrün in der Fischzucht. Fischwirt. № 6, 1966.
- Dieterich E. Die Hydrowele embrigonalis (Dotterblasenwasser-sucht) der Salmoniden. Zeitschr. f. Fischerei Bd. 36, 1938.
- Dyk V. Nemoci našich ryb. Praha, 1954.
- Fernando C. H., Furtado J. Y. Some studies on helminth parasites of freshwater fishes. The proceedings of the First Regional Symposium on Scientific Knowledge of Tropical Parasites held at the University of Singapore, 5—9 November, 1962.
- Fijan N. Erkrankung der Jungkarpfen durch Masseninvasion von Protozoen des Genus Glosatella. Veterinarski archiv, Zagreb, v. 32, № 1—2, 1962.
- Frank W. Histologische Untersuchungen bei Carassius carassius auratus L. (pisces, Teleostei) nach starken Befall durch Trichodina domerguei. Wallengreen, 1897 (Protozoa, Euciliata). Zeitschrift f. Parasitenkunde, B. 21, H. 5, 1962.
- Gaschott O. Die verlustreichen Leberkrankungen der Forellenmastbetriebe in Frühjahr. Allgemeine Fischerei Zeitung № 22, 1929.
- Gnanamuthu C. P. Notes on the life history of a parasitic copepod Lernaea chackoensis. Parasitology, 41, 1951.
- Gnadenberg W. Beiträge zur Biologie und Entwicklung des Ergasilus sieboldi Nordmann. Zeitschrift f. Parasitenkunde, B. 14, H. 1—2, 1949.
- Goncharov G. D. Rubella, a viral fish disease. Ann. of the New York Academy of Sciences, v. 126, 1965.
- Grabda J. Life cycle and morphogenesis of Lernaea cyprinacea L. Acta parasitologica polonica, vol. XI, N 14, 1963.
- Grabda J. Grabda E. Neguvon w walce z daktylogyroza karpi. Gospodarka rybna, N 9, 1966.
- Grapmane Z. Zivju siimidi profilectica un aretesane. Z. PSR Zauksaimniecibas ministrijas Biletens № 7, 1, 1958.
- Haempel O. Die Pockenkrankheit des Karpfens — eine Avitaminose. Österreichische Fisch. Ztg., Bd. 22, 1925.
- Haempel O. Neue Untersuchungen über die Pockenkrankheit der Fische. Archiv f. Fischereiwissenschaften, Bd. 3, 1951.
- Halisch W. Anatomie und Biologie von Ergasilus minor Halisch. Zeitschr. für Parasitenkunde, Bd. 11, 1939.
- Havelka J., Volf F., Tesarčík J. Investigation on anti-parasitic and antimycotic measures. Práce výzkumného ústavu rybářského a hydrobiologického, Vodňany, 5, 1965.
- Herter K. Reizphysiologische Untersuchungen an der Karpfenlausa (Argulus foliaceus L.). Ztschr. f. vergleich. Physiologie, Bd. 5, H. 2, 1927.

- Herzog P. Der Kalzium und Phosphorgehalt des Blutes Bauchwassersuchtskrankes Karpfen. Archiv f. Fischereiwissenschaft, Bd. 4, 1952.
- Hofer B. Eine Salmonidenerkrankung. Allgemeine Fischerei Zeitung, Jg. 18, 1893.
- Hofer B. Die Drehkrankheit der Salmoniden. Allg. Fischerei Ztg., 28, H. 1, 1903.
- Hofer B. Handbuch der Fischkrankheiten. München, 1904.
- Ivanfi E. A pontytetü (Argulus foliaceus L.) morphologiaja es biologiaja. Archivum balatonicum, v. 1, № 2, 1927.
- Ivasik V. Napadeni karpiho pludků cercáriemi motolic. Živočišná výroba. Ustav vědeckotechnických informací MZLVH 7(XXXV) N 12, 1962.
- Yashouv A. On the Biology of Lernaea in fish ponds. Bamidgeh, 11(4), 1959.
- Kazda V. Ichthyophthiriase v plotice obecné (Rutilus rutilus L) v zimním období. Zborník vysoké školy zemědělské v Brno, XXIX, № 2, 1960.
- Kiernik E. Chilodon hexastichus n. sp. ein auf Süßwasserfischen parasitierendes Infusorium, nebst Bemerkungen über Vakuolenhautbildung und Zellteilung. Bull. intern. de l'Ac. d. Sci. de Cracovie, Cl. Sc. Math. et Natur., № 1, 1909.
- Kocylowski B. Najwazniejsze choroby w stawach polskich. Przegl. Wet., Lwów, 1938.
- Kocylowski B. Ichthyophthiriosa. Gospodarka rybna № 6, 1961.
- Kocylowski B., Międzyński T. Choroby ryb i raków. Warszawa, 1960.
- Kopp K. Untersuchungen über den Einfluss langerer Hungerperioden auf den Karpfendarm und die an ihm auftretenden histopathologischen Veränderungen bei Erkrankung an infectiosen Bauchwassersucht. Vet. med. Dissert. München, 1951.
- Krantz C. E., Reddcliff J. M., Heist C. E. Immune response of trout to Aeromonas salmonicida. Part I. Development of agglutinating antibodies and protective immunity. The Progressive Fish Culturist v. 26, N1, january 1964.
- Krause C. Erfahrungen bei der Anwendung Kupfersulfat in der Karpfenteichwirtschaft. Deutsche Fischerei Zeitung, 6, 1965.
- Kubu F. Heilung der mit Ichthyophthirius befallen Fische durch Malachitgrün. Deutsche Fischerei Zeitung 9, 1962.
- Lahav M. and Sarig S. Observation on the Biology of Lernaea cyprinacea L. in Fish Ponds in Israel. Bamidgeh, 16(3), 1964.
- Lahav M. Sarig S. Shilo M. Experiments in the use of Bromex — 50 as a means of eradicating the ectoparasites of carp. Bamidgeh vol. 18, N 3—4, 1966.
- Lechler H. Die Wirkung von Kiemenparasiten auf das Wachstum von Reinanken. Fischerei Zeitung Bd. 38, № 3, 1935.
- Lom J. Sessiline peritrichs form the surface of some fresh water fishes. Folia parasitologica, v. 13, № 1, 1966.
- Mattheis Th. Vorläufige Ergebnisse parasitologischer und pathologischer Untersuchungen an einsömmrigen Grasskarpfen (Ctenopharyngodon idella). Deutsche Fisch. Zeitung. вып. XIV, № 5, 1967.
- Michajlov W. Les stades larvaire de Trienophorus nodulosus (Pallas). I. Le coracidium. Annales Parasit. Hum. et Comp. t. 11, № 5, 1935.

- Michajlow W. Les stades larvaires de *Triaenophorus nodulosus* (Pall) Le procercoïde. Mem. Ac. Pol. Sc. Letters. Cl. Sc. Math. Nat. Serie B. Sc. Nat. № 6, 1934.
- Michajlow W. Über das Bedürfnis einer Vereinheitlichung der Forschungsmethoden, die sich auf Copepoden als Zwischenwirte der Cestoden beziehen. Zool. Poloniae, v. 3, № 1, 1938.
- Michajlow W. Stadijalnosi rozwoju niektórych tasiemców (Cestoda). Annales Univer. Mariae Curie — Skłodowska, v. 6, № 3, Sectio C. 1951.
- Nakai N. On the development of the parasitic Copepod *Lernaea elegans*, infesting *Cyprinus carpio* L. J. Imp. Fish., Tokyo, 23, 1927.
- Nakai N. and Kokai E. On the biological study of a parasitic Copepod *Lernaea elegans*, Leigh Sharpe infesting on Japanese fresh — water fishes (Abstract). Imp. Fish. Exp. Stn. Tokyo, 1931.
- Neuhaus E. Untersuchungen über die Lebensweise von *Ergasilus sieboldi*. Ztschr. f. Fischerei, Bd. 27, H. 3, 1929.
- Nicolau E. A. Studii se Certaria de Inframicrob. Microb. se Parasitol. Ar. 2, 53—93, 1951.
- Nybelin O. Dactylogyrus — studies vid Amboda Fiskeriför-sökstation. Skrifter utgivna av södra sveriges fiskeriförenig, 1925.
- Paperna J. Some observations on the biology and ecology of *Dactylogyrus vastator* in Israel. Bamidgeh vol. 15, № 1, 1963.
- Paperna J. Host reaction to infestation of carp with *Dactylogyrus vastator* Nibelin, 1924 (Monogenea). Bamidgeh, vol. 16, № 4, 1964.
- Pittrof J. Pathologische Befunde an Leber und Darm von Karpfen (*Cyprinus carpio* L.) nach natürlicher und künstlicher Infektion mit pathogenen *Pseudomonas* bacterien. Vet. med. Dissert. München, 1955.
- Plehn M. *Bacterium cyprinicida* nov. sp. des Erreger des Bot-seuche der carpfenartigen Fischen. Zbl. f. Bact. usw. I Origin. Bd. 35, 1904.
- Plehn M. Über die Leber der salmoniden. Allg. Fischerei Zeitung, 24, 1909.
- Plehn M. Eine neue Karpfenkrankheit und ihr Erreger *Branchiomices sanguinis*. Zentralbl. f. Bact. usw. Bd. 62, 1912.
- Plehn M. Zur Kenntniss der Salmonidenleber in gesunden und krankenzustand. Zeitschrift für Fischerei 17, 1915.
- Plehn M. Praktikum der Fischkrankheiten. Stuttgart, 1924.
- Probst E. Ein Beitrag zur Pockenkrankung des Karpfens. Allgemeine Fischerei Zeitung. Jg. 76, 1951.
- Prost M. Investigation on the development and pathogenicity of *Dactylogyrus anchoratus* (Duj. 1845) and *D. extensus* Mueller et Van Cleave, 1932 for breeding carps. Acta parasitologica polonica, vol. XI, 1963.
- Prost M. Studnicka M. Badania nad zastosowaniem estrów organicznych kwasu fosforowego w zwalczaniu parazytów zewnętrznych ryb hodowlanych. I. Zwalczanie inwazji *Pissicola geometra* L. Odbitka z «Medycyny weterynaryjnej» № 6, 1966 (XXII).

- Rădulescu J. Vasiliu — Suceveanu N., Luscan S. Infestatie accidentală la coregon. Buletinul Institut. Cercetări Piscicole, Anul. 16, 3, 1957.
- Rădulescu J. și Georgescu R. Noi contribuții la cunoașterea parazitofaunei speciei *Ctenopharyngodon idella* din apele R. P. Române. Buletinul Institutului de Cercetări și Proiectări piscicole, 3, 1963.
- Rădulescu J., Georgescu R. Noi cercetări asupra infestării pestilor cu *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh. Bul. Inst. Cercetări piscicole, № 1, 1964.
- Reichenbach — Klinke H. H. Untersuchungen über die bei Fischen durch Parasiten hervorgerufenen Zysten und deren Wirkung auf den Wirtskörper. Zeitschr. f. Fischerei, Bd. 4, H. 1—3, 1955.
- Reichenbach — Klinke H. H. Krankheiten und Schädigungen der Fische. Gustav Fischer Verlag. Stuttgart, 1966.
- Roegner — Aust S., Brunner G., Jaxtheimer B. Elektronmikroskopische Untersuchungen über den Erreger der infektiösen Bauchwassersucht der Karpfen. Bacterium — Virus? Allg. Fischereizeitung, Jg. 75, H. 17, 1950.
- Roegner — Aust S., Schleich F. Zur Ätiologie einiger Fischkrankheiten. Zeitschr. f. Naturforsch. Bd. 68, 1951.
- Roegner — Aust S. Zur Frage einer Virusätiologie bei verschiedenen Fischkrankheiten. Münchener Beiträge zur Abwasser, Fischerei u. Flussbiologie, H. 1, 1953.
- Rychlicki Z., Żarnecki S. Die Zatorer Karpfenaufzuchtsmethode und deren Einfluss auf die Beseitigung der Bauchwassersucht. Zeitschr. f. Fischerei, Bd. 5, № 7, H. 5/6, 1957.
- Sarig S. and Lahav M. The treatment with Lindane of carp and fish ponds infested with Fish — Lous, *Argulus*. Prog. Gen. Fish. Coun. Medit., 5, 1959.
- Sarig S., Lahav M., Shilo M. Control of *Dactylogyrus vastator* on carp fingerlings with dipterex. Bamidgah vol, 17, № 2, 1965.
- Schäperclaus W. Beiträge zur Kenntnis der Kiemenfäule des Karpfens. Zeitschr. f. Fischerei, Bd. 27, H. 3, 1929.
- Schäperclaus W. *Pseudomonas punctata* als Krankheitserreger bei Fischen. Zeitschr. f. Fischerei, Bd. 50, H. 1—2, 1930.
- Schäperclaus W. Die Drehkrankheit in der Forellenzucht und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. Fischerei. Bd. 29, 1931.
- Schäperclaus W. *Chilodon cyprini* (M) als Krankheitserreger bei Forellenbrut und seine fischpathologische Bedeutung im Allgemeinen. Zeitschr. f. Parasitenkunde, Bd. 7, H. 4, 1935.
- Schäperclaus W. Die Schädigungen der Deutschen Fischerei durch Fischparasiten u. Fischkrankheiten. Fischerei Zeitung, Bd. 41, № 22—23, 1938.
- Schäperclaus W. Fischkrankheiten. 3 Auflage, Berlin, Akademie-Verlag, 1954.
- Schäperclaus W. Die Bedeutung des Bacteriophagen von *Pseudomonas punctata ascitae* (Zimmermann) für die Entstehung und Bekämpfung der infektiösen Bauchwassersucht des Karpfens. Zeitschr. f. Fischerei N. F. Bd. III H. 1—2—3, 1954.
- Schäperclaus W. Aufsehererregende Heilung und Bekämpfungserfolge bei der infektiösen Bauchwassersucht der Karpfen durch antibiotische Mittel. Deutsche Fischerei Zeitung, H. 11, 1955.

- Schäperclaus W. Bekämpfung der infektiösen Bauchwassersucht des Karpfens durch Antibiotika. Zeitschr. f. Fischerei N. F. Bd. 5, 1956.
- Schäperclaus W. Kennzeichen und Systematik von *Pseudomonas punctata* Zimmermann Verh. intern. Ver. Limnologen, XIII, 1958.
- Schäperclaus W. Über die Zweckmässigkeit von Chloramphenicol, Streptomycin oder Mischinjektionen zur Bekämpfung der infektiösen Bauchwassersucht. Deutsche Fischerei Zeitung, Jg. 11, 1964.
- Schäperclaus W. Etiology of infections carp dropsy. Annals of the New York Academy of Sciences, v. 126, 1965.
- Schäperclaus W. Weitere Untersuchungen zur Ätiologie der infektiösen Bauchwassersucht der Karpfen. Deutsche Fischerei Zeitung, Jg. 13, 1966.
- Schäperclaus W., Mann H. Untersuchungen über die ansteckende Bauchwassersucht des Karpfens und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. Fischerei, Bd. 37, 1939.
- Schereschewsky H. Die Kinderkrankheiten der Salmoniden (Dotterblasenwassersucht und Dotterblaseneinschnürung). Zeitschr. f. Fischerei, Bd. 33, 1935.
- Scheuring L. Der Lebenszyklus *Sanguinicola inermis* Plehn. Zool. Jahrbücher, Abt. f. Anat. Bd. 44, H. 3, 1923.
- Scheuring L. Beobachtungen zur Biologie des Genus *Triaenophorus* und Betrachtungen über das jährzeitliche Auftreten von Bandwürmern. Zeitschr. f. Parasitenkunde, Bd. 2, H. 2, 1930.
- Schubert G. Elektronenmikroskopische Untersuchungen für Pockenkrankheit des Karpfens. Zeitschr. f. Naturforschung, Bd. 19B, H. 8, 1964.
- Schubert G. Zur Ultracytologie von *Costia necatrix* Leclercque unter besonderer Berücksichtigung des Kinetoplastmitochondrions. Zeitschr. f. Parasitenkunde, Bd. 27, № 3, 1966.
- Scolari C. Su dinna epizoozia dell' iridee d'allevamento «la lipoidosiepatica». Clin. veterin., 77, № 4, 1954.
- Scolari C. Sull'impiego stovarsolo nella profilassi dei «capostorno» o «Lentosporiasi» delle trote d'allevamento. Clin. veterin., 77, 2, 1953.
- Sindermann C. J. Diseases of fishes of the Western North Atlantic. Maine Dept. Sea Shore Fish. Research. Bull. № 18—19, 1954.
- Snieszko S. F., Bullock G. L. Determination of the susceptibility of *Aeromonas salmonicida* to sulfonamids and antibiotics. Progressive Fish Culturist, № 19, 1957.
- Spiczakow T. Najczęściej spotykane u karpi choroby sporowcowe. Pam. Zakl. Ichtiol. i Ryb. U. Y. nr. 25, 1935.
- Staff F. Choroba nozdrzy u karpi. Rocznik ichtiobiologii № 4, 1925.
- Staff F., Sawicki M. Die Pockenkrankheit der Karpfen (*Epithelioma papulosum*) als ein das Wachstum hemmendes Faktor. Ann. d'ichthiobiologie de l'institut d'ichthiobiologie et pisciculture a Varsovie, Bd. 5, № 6, 1927.
- Stammer J. Beiträge zur Morphologie, Biologie und Bekämpfung der Karpfenläuse. Zeitschr. f. Parasitenkunde, 19, 1959.

- Szakolczai J. u Mölnar K. Veterinärmedizinische Untersuchungen an den in Ungarn eingebürgerten pflanzenfressenden Fischarten. Zeitschr. f. Fischerei, Bd. XIV, H. 1/2, Juli, 1966.
- Tack E. Zur Costia Krankheit in der Forellenzucht. Die Binnenfischerei, Jg. 2, № 3, 1949.
- Tack E. Bekämpfung der Drehkrankheit mit Kalkstickstoff. Der Fischwirt, 5, 1951.
- Tack E. Neue Erfahrungen bei der Bekämpfung von Costia. Deutsche Fischerei Zeitung № 10, 1956.
- Tack E. Beiträge zur Erforschung der Forellenseuche. Archiv f. Fischereiwissenschaften, Bd. 10, H. 1/2, 1959.
- Tavolga W., Nigrelli B. Studies on Costia necatrix (Henneguy). Trans. Amer. Microscop. Soc. 66, 1947.
- Tesarčík I., Ehl A. Antiparazitární protiplisňové Koupele a ekonomicky Závažná onemocnění a parazitózy nové aklimatizovaných ryb. Buletin VUR Vadňany N 1, 1968.
- Tidd W. M. Recent infestations of goldfish and carp by the «anchor parasite», Lernaea carassii. Trans. Amer. Fish. Soc., v. 64, 1934.
- Tiffney W. H. The identity of certain species of Saprolegniaceae parasitic to fish. Journ. Elisha Mitch. Sci. Soc. 55, N 1, 1939.
- Timmermann W. Zur Biologie der Cercaria C (Szidat) und Diplostomum volvens (von Nordmann). Frankfurt, Jnaug. Diss, 1936.
- Tomašec J. Untersuchungen über die Ätiologie der Bauchwassersucht des Karpfens. Veterinarski Archiv, 21, 1951.
- Tomašec J., Brudnjak Z., Fijan N., Kunst L. V. Weiterer Beitrag zur Ätiologie der infektiösen Bauchwassersucht des Karpfens. Jugoslavenska Akademija Znanostii mjetnosti. Zagreb, 1964.
- Tomašec J. Considerations générales sur le problème de l'étiologie de l'Hydropsie Infectieuse de la Carpe. Bull. Off. int. Epiz. 65, 1965.
- Vasiliu—Suceveanu N. Cercetări și experimentări privind prevenirea și combaterea unor protozooze la crapul din gospodării sistematice. Bull. Inst. cercetări si proiect. № 1, 1966.
- Vieth H. Zgorzel skrzeli. Kilka wtasnych spostrzeżeń. Gospodarka rybna, 8, № 11, 1956.
- Vogt K. Experimentelle Untersuchungen über die Gründe von Masseninfektionen mit Plerocercoiden des Fischbandwurms Triaenophorus nodulosus. Zeitschr. f. Fischerei, Bd. 36, 1938.
- Volf F., Havelka J. Vyzkum vzniku a tlumene infekčni vodnatelnosti. Sbornik CSAZV, řada B, č. 2—3, 1954.
- Volf F., Havelka J. Rybářska zdravotvėda. Statni zemėdělske Nakladatelst. Praha, 1958.
- Volf F., Havelka J. Die Anwendung von Methylenblau bei der Bekämpfung von infektiöser Bauchwassersucht. Živočišná výroba, 4, 1961.
- Wisniewski L. W. Cyathcephalus truncatus Pallas. I Postembrionalentwicklung und Biologie. II Allgemeine morphologie. Bull. Acad. Polon. Sc. et Lettres. Cl. Sc. Mzthet Nat. S. B. So. Nat (11), 1933.
- Woyanovich E. Eine neue Methode zur Bekämpfung der Ectoparasiten von Karpfen. Acta Veterin. Acad. Sci. Hung. Bd. 4, № 1, 1954.

- Wunder W. Die Dactylogyruskrankheit der Karpfenbrut ihre Ursache und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. Fischerei, Bd. 27, H. 4, 1929.
- Wunder W. Wie steht es heute mit der Erforschung und Bekämpfung der Bauchwassersucht des Karpfens. Der Fischwirt, № 11, 12, 1965.
- Zwillenberg L. O. Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Regenbogenforellen mit infektiöser Nierenschwellung und Leberdegeneration. Archiv gesammter Virusforschung, Bd. 14, 1964.
- Zwillenberg L. O., Jensen M. H., Zwillenberg H. H. L. Electron Microscopy of the virus of viral haemorrhagic septicaemia of Rainbow Trout (Egtoed virus). Archiv gesammter Virusforschung, Bd. 17, 1965.
- Yeh L. S. On a new tapeworm *Bothriocephalus gowkongensis* n. sp. (Cestoda: Bothriocephalidae) from freshwater fish in China. Acta zoologica sinica, vol. 7, № 1, 1955.
- Yin Wen-ying Studies on the Ergasilidae (Parasitic Copepoda) from the Fresh-water Fishes of China. Acta hydrobiologica sinica, N 2, 1956.
- Yin Wen-ying Four new species and a new genus of Lerneans parasitizing *Ctenopharyngodon* and *Ophiocephalus* in China. Acta hydrobiologica sinica, № 1, 1960.
- Yin Wen-ying. Three new species and a new genus of parasitic copepods (Ergasilidae) from chinese pond fishes. Sinensia, 20, 1949.
- Yin Wen-ying. *Paraergasilus*, a genus of parasitic copepods new to China, with two species from pond-fishes. Acta Zool. Sinica, 6 (1), 1954.
- Yin Wen-ying. On the suspension of «666» for the control of Argulus and come insect larvae. Acta Hydrobiol. Sinica, 2, 1955.
- Yin Wen-ying at all. Studies on the lerneosis of freshwater fishes of China. Acta Hydrobiologica sinica, 2, 1963.
- Байльзов Д., Янков Г. Лекуване на ихтиофтириозата по пъстървите с малахитово зелено. Рыбно стопанство № 2, 1956.
- Ван Де-мин. Изучение возбудителя краснухи у черного амура *Mylopharyngodon piceus* (Richardson). Acta Hydrobiol. sinica, 1, 1956.
- Ван Де-мин и др. Изучение инфекционного энтерита у белого амура (*Ctenopharyngodon idella*) и черного (*Mylopharyngodon piceus*) амура. I. Изучение патогенной бактерии энтерита. Acta Hydrobiol. sinica, 3, 1959.
- Ван Де-мин и др. Изучение инфекционного энтерита у белого (*Ctenopharyngodon idella*) и черного (*Mylopharyngodon piceus*) амура. II. Изучение иммунитета вакцины энтерита. Acta Hydrobiol. sinica, 1, 1962.
- Лан Со, Юй Куай. Паразитические черви рыб оз. Тайху. I. *Monogenea Dactylogyrus* (Diesing, Dactylogyridae Bych.). Описание *Dactylogyrus* Dies. и двух новых видов, паразитирующих на *Aristichthys nobilis*. (китайск.) Известия Шанхайского университета. Естественные науки, 1958.
- Лин Мо-ен, У Хуей-шэн. *Dactylogyrus ctenopharyngodonis* Achmerov и *Dactylogyrus lamellatus* Achmerov, паразитирующие в жабрах рыб. «Dongwuxue zazhi», 3, 1959.
- Ляо Сян-хуа, Ши Лю-чжан. Сообщение о биологии и мерах борьбы с *Bothriocephalus gowkongensis* Yeh, ленточным червем,

паразитирующем в молоди белого амура (*Ctenopharyngodon idella*). *Acta Hydrobiol. sinica*, 2, 1956.

С ю й М о-е н, Ж е н ь Ю н ь-ф э н. Предварительное сообщение о химической борьбе с паразитическим ракообразным *Sinergasilus yui*. *Acta Hydrobiol. sinica*, 2, 1955.

С ю й Г у н-а й, Ч ж у С и н-л и н. Опыты по применению нитрата ртути для борьбы с ихтиофтириозом. *Acta Hydrobiol. sinica*, 1, 1963.

Ч ж а н Ю й-ф а н ь и др. Рыбное хозяйство внутренних водоемов Китая, (китайск.) 1961.

Ю й Б и н-с ю э. Учебник для высших учебных заведений (ихтиопатология). Шанхай. 1962.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Глава 1. Общие сведения о болезнях прудовых рыб	9
Глава 2. Общие санитарно-профилактические мероприятия в прудовых хозяйствах	31
Меры общей профилактики в благополучных хозяйствах	31
Меры борьбы с болезнями рыб в неблагополучном хозяйстве	41
Глава 3. Инфекционные болезни	43
✓ Краснуха карпов	43
✓ Воспаление плавательного пузыря карпов	54
Фурункулез форелей	60
Инфекционная анемия форелей	62
Оспа карпов	65
Инфекционные болезни растительноядных рыб	68
Краснуха амуров	68
Бактериальный энтерит амуров	69
Белокожие толстолобиков	71
Другие инфекционные болезни растительноядных рыб	72
✓ Бранхиомикоз	72
✓ Ихтиоспоридиоз	79
Сапролегниоз	81
✓ Болезнь Стаффа	85
Мукофилез карпов	86
Глава 4. Инвазионные болезни	88
Болезни, вызываемые простейшими (протозойные болезни)	89
✓ Костиоз	89
Криптобиоз	92
Кокцидиозы	94
Кокцидиозный энтерит карпов	95
Кокцидиозный энтерит толстолобиков	100
Узелковый кокцидиоз карпов	101
Микоспоридиозы	101
Вертеж форелей	102
Желтуха форелей	107
Сфероспороз карпов	109
Злокачественная микоспоридиозная анемия карпов	110
Гофереллез карпов	112
Болезни, вызываемые инфузориями	113
Хилодонеллез	113
✓ Ихтиофтириоз	119
Триходиниозы	129
Апиозомоз (глосателлез) карпов	134

Болезни, вызываемые гельминтами	137
Моногеноидозы	137
Дактилогирозы	137
Дактилогирозы карпов	139
Дактилогироз, вызываемый <i>Dactylogyrus vastator</i>	139
Дактилогироз, вызываемый <i>Dactylogyrus extensus</i>	146
Дактилогирозы растительноядных рыб	149
Гиродактилез	157
Трематодозы	160
Сангвиникоз	161
Болезни, вызываемые личинками трематод	166
Диплостоматоз	166
Церкариозный диплостоматоз	170
Неспецифические церкариозы	172
Постодиплостоматоз	172
Тетрактилез	177
Цестодозы	179
Кавиоз	181
Кариофиллез	185
Циатоцефалез	187
Ботриоцефалез	189
Триенофороз	199
Лигулез и даграммоз	204
Филометроз	209
Писциколез	214
Болезни, вызываемые ракообразными (крустациозы)	216
Эргазилез	217
Синэргазилез	221
Лернеоз	226
Аргулез	239
Глава 5. Незаразные болезни рыб	246
Алиментарные заболевания	246
Цирроидная дегенерация печени радужной форели	246
Нарушение обмена веществ у белого амура	251
Функциональные заболевания	253
Водянка желточного мешка	253
Белопятнистая болезнь личинок форели	254
Травматические повреждения и болезни, вызываемые ухудшением условий содержания рыб	255
Травматические повреждения	255
Болезни, возникающие в результате ухудшения условий выращивания рыб	258
Асфиксия	258
Заболевание жабр карпов (<u>бранхионекроз</u>)	259
Токсикозы	260
Глава 6. Болезни невыясненной этиологии	262
Заболевания жабр	262
Глава 7. Современные методы ихтиопатологических исследований	267
Методы исследования инфекционных болезней	267
Приборы и оборудование, применяемые при бактериологическом исследовании рыб	267
Приготовление питательных сред	268
Техника бактериологического исследования	270
Исследование живых микробов	270

Приготовление и исследование окрашенных препара- тов и методы окраски	270	
Взятие патологического материала для бактериологи- ческого исследования	273	
Посевы, пересевы и выделение чистых культур	274	
Изучение морфологических свойств микробов	276	
Изучение биохимических свойств микробов	277	
Методы вирусологических исследований рыб	280	
Методы исследования инвазионных болезней	Методы пара- зитологических исследований	284
Оборудование и инструменты	285	
Порядок полного паразитологического вскрытия рыб	286	
Сбор, фиксация и хранение паразитов	294	
Рецепты наиболее часто употребляемых фиксаторов и красителей	301	
Способы окраски препаратов	303	
<i>Приложение.</i> Таблица основных медикаментозных средств, применяемых в прудовом рыбоводстве		307
Л и т е р а т у р а	311	

Бауер О. Н. и др.

**БОЛЕЗНИ ПРУДОВЫХ РЫБ. М., «Колос»,
1969.**

335 с. с илл.

Перед загл. авт.: *О. Н. Бауер, д-р биол.
наук, В. А. Мусселнус, канд. биол. наук,
Ю. А. Стрелков, канд. биол. наук.*

УДК 639.311.091

Редактор А. М. Ярных.

Художник В. Юрлов.

Художественный редактор Л. М. Воронцова.

Технический редактор З. П. Околелова.

Корректор В. М. Русникова.

Сдано в набор 24/X 1968 г. Подписано к печати
20/III 1969 г. Т 03498. Формат 84×108¹/₃₂.

Бумага тип. № 2. Печ. л. 10,5. (17,64)+4 вкл.

Уч.-изд. л. 18,52. Изд. № 287. Т. п. 1969 г.

№ 182.. Тираж 9000 экз. Заказ № 954.

Цена 82 коп.

Издательство «Колос», Москва, К-31,
ул. Дзержинского, д. 1/19.

Тип. им. Котлякова издательства «Финансы»
Комитета по печати при Совете Министров СССР.
Ленинград, Садовая, 21.

ПОПРАВКИ

<i>Страница</i>	<i>Строка</i>	<i>Напечатано</i>	<i>Следует читать</i>
100 202	14 снизу 12 сверху	толстостенные от 4 до 2°	тонкостенные до 24°

Заказ № 954