

59750

БИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕСУРСЫ
ГИДРОСФЕРЫ
И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

И. В. Сорокин

БИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСНОВЫ
РЫБОВОДСТВА:
ПАРАЗИТЫ
И БОЛЕЗНИ
РЫБ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

Секция химико-технологических
и биологических наук

Зоологический институт

МИНИСТЕРСТВО РЫБНОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

Ихтиологическая комиссия

БИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕСУРСЫ ГИДРОСФЕРЫ И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

Редколлегия:

академик В. Е. СОКОЛОВ — председатель	доктор экономических наук М. Я. ЛЕМЕШЕВ
кандидат экономических наук С. А. СТУДЕНЕЦКИЙ — зам. председателя	
доктор биологических наук Л. С. БЕРДИЧЕВСКИЙ — зам. председателя	
кандидат технических наук П. Я. ВОЛЬСКИЙ — ученый секретарь	
член-корреспондент АН СССР А. П. АНДРИЯШЕВ	доктор экономических наук М. Я. ЛЕМЕШЕВ
доктор биологических наук И. А. БАРАННИКОВА	доктор биологических наук П. А. МОИСЕЕВ
доктор географических наук Н. В. БУТОРИН	доктор биологических наук Д. С. ПАВЛОВ
доктор биологических наук М. Е. ВИНОГРАДОВ	доктор биологических наук Н. В. ПАРИН
член-корреспондент АН СССР Г. В. ВОРОПАЕВ	доктор биологических наук Т. С. РАСС
член-корреспондент АН СССР А. В. ЖИРМУНСКИЙ	член-корреспондент АН СССР О. А. СКАРЛАТО
доктор экономических наук П. М. ЗАГЛУБОЦКИЙ	доктор биологических наук С. Г. СОИН
член-корреспондент АН УССР В. Е. ЗАИКА	академик Н. П. ФЕДОРЕНКО
кандидат экономических наук В. В. ИВЧЕНКО	доктор биологических наук М. И. ШАТУНОВСКИЙ
доктор биологических наук Б. Г. ИОГАНЗЕН	доктор биологических наук А. В. ЯБЛОКОВ
доктор биологических наук Б. Н. КАЗАНСКИЙ	кандидат биологических наук Е. А. ЯБЛОНСКАЯ
доктор биологических наук С. В. КОНОВАЛОВ	

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЫБОВОДСТВА: ПАРАЗИТЫ И БОЛЕЗНИ РЫБ

Ответственные редакторы тома

доктор биологических наук О. Н. БАУЕР,
доктор биологических наук В. А. МУССЕЛИУС,
кандидат биологических наук Е. С. СКРЯБИНА



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

МОСКВА

1984

Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Сборник составлен из обзорных докладов, сделанных на 7-м Всесоюзном совещании по паразитам и болезням рыб (30 октября — 1 ноября 1979 г.). Рассматриваются современное состояние и перспективы изучения вирусных, бактериальных, инвазионных и незаразных болезней рыб, а также современные методы иммунопрофилактики, химиопрофилактики и химиотерапии в рыбоводстве. Уделяется внимание окружающей среде и ее роли в возникновении заболеваний рыб при индустриальных методах выращивания. Отдельно рассмотрены некоторые массовые болезни выращиваемых рыб и меры борьбы.

Для ветеринарных и медицинских врачей, биологов и ихтиологов.

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЫБОВОДСТВА:
ПАРАЗИТЫ И БОЛЕЗНИ РЫБ**

БИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕСУРСЫ ГИДРОСФЕРЫ И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

Утверждено к печати Зоологическим институтом АН СССР

Редактор издательства Р. Л. Цыбульская. Художественный редактор Н. Н. Власик Технический редактор Ф. М. Хенох. Корректоры В. А. Бобров, Т. С. Козлова

ИБ № 27687

Сдано в набор 25.07.83. Подписано к печати 16.12.83. Т-24004. Формат 60×90^{1/16}. Бумага книжно-журнальная. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 14. Уч.-изд. л. 17,7. Усл. кр. отт. 14. Тираж 1650 экз. Тип. зак. 4700. Цена 3 руб.

Издательство «Наука», 117864, ГСП-7, Москва, В-485, Профсоюзная ул., 90. 2-я типография издательства «Наука», 121099, Москва, Г-99, Шубинский пер., 10

Б 2001050100—036
042(02)—84

Издательство «Наука»

© Издательство «Наука», 1984 г.

59750

ПРЕДИСЛОВИЕ

Примерно каждые пять лет Научный совет по болезням рыб Ихтиологической комиссии Минрыбхоза СССР подводит некоторые итоги состояния изученности основных проблем ихтиопатологии в Советском Союзе и за рубежом. Такие сборники были изданы в 1972 и 1976 гг. и вызвали определенный интерес специалистов как в нашей стране, так и за рубежом. Основу их, как правило, составляют обзорные доклады, представляемые очередному Всесоюезному совещанию по болезням рыб. Сборник 1972 г., опубликованный издательством «Наука» под названием «Паразиты и болезни рыб и водных беспозвоночных», содержал обзорные доклады V Всесоюзного совещания по паразитам и болезням рыб, проходившего в Зоологическом институте АН СССР в Ленинграде осенью 1968 г. Сборник «Проблемы изучения паразитов и болезней рыб» (Изв. ГосНИОРХ, 1976, т. 105) был в основном составлен из наиболее важных докладов, заслушанных на VI Всесоюзном совещании по паразитам и болезням рыб, созванном также в Ленинграде в апреле 1974 г. Он был посвящен памяти акад. Б. Е. Быховского (1908—1973), который был председателем Совета по болезням рыб с момента его образования в 1957 г. до 1968 г., а в дальнейшем оставался его активным членом.

Настоящий сборник состоит из обзорных докладов, представленных VII Всесоюзному совещанию по паразитам и болезням рыб (октябрь 1979 г.), также проходившему в Ленинграде и организованному при всестороннем содействии Зоологического института АН СССР и его директора чл.-кор. АН СССР О. А. Скарлато, который выступил на открытии совещания с вступительным словом.

При подготовке сборника доклады были основательно переработаны, дополнены новыми материалами. Кроме того, редакция сборника признала целесообразным включить в него несколько обзорных статей, написанных по специальной просьбе редакции. В основном это статьи, освещающие современное состояние морской паразитологии и патологии (В. А. Мусселиус, В. Н. Ка-

заченко и В. М. Титар, А. В. Гаевская). Редколлегия считает, что включение этих статей даст читателю более обстоятельное представление о современном состоянии ихтиопатологии в СССР и зарубежных странах. Авторами статей, включенных в сборник, являются сотрудники институтов системы Академии наук СССР, рыбохозяйственных и ветеринарных институтов, университетов, работники ихтиопатологической и ветеринарной служб.

На VII Всесоюзном совещании отмечалось 50-летие первой в СССР лаборатории болезней рыб, организованной в 1929 г. выдающимся зоологом и паразитологом нашей страны членом-корреспондентом АН СССР В. А. Догелем в Институте рыбного хозяйства в Ленинграде (ныне ГосНИОРХ). В настоящем сборнике публикуются две обзорные статьи, подготовленные сотрудниками этой лаборатории (В. А. Факторович, О. Н. Юнчис).

В 1982 г. научная общественность торжественно отметила 100-летие со дня рождения В. А. Догеля. Этой славной дате и посвящается настоящий сборник.

Редколлегия надеется, что он будет с интересом прочитан не только научными сотрудниками, изучающими паразитов и болезни рыб, но и ихтиопатологами-практиками, которые найдут в нем много полезных для их деятельности материалов.

ИХТИОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В СССР В ДЕСЯТОЙ ПЯТИЛЕТКЕ

О. Н. БАУЕР

Как и многие другие направления биологических наук, исследования в области паразитов и болезней рыб находятся в настоящее время в СССР и за рубежом в состоянии интенсивного развития. Ихтиопатология, возникшая в СССР как самостоятельная дисциплина полвека назад, вовлекает все новые и новые кадры исследователей, становится все более важным звеном как в практическом, так и в теоретическом отношении в общем комплексе рыбохозяйственных наук. В то же время рыбохозяйственная практика, осваивая современные методы рыбоводства и используя новейшие объекты выращивания, ставит перед ихтиопатологами все более сложные задачи.

Характеризуя итоги отечественных исследований по паразитам и болезням рыб за последнее пятилетие, следует отметить возросшую роль инфекционных болезней в рыбохозяйственной практике. В первую очередь возрос объем исследований по вирусным болезням. За истекший период сложилась работоспособная вирусологическая группа в ВНИИПРХ. Усиlena группа в УкрНИИРХ. Создана группа по изучению вирусов гетеротермных позвоночных в Институте микробиологии и вирусологии АН КазССР, продолжились вирусологические исследования в ВИЭВ, БелНИИВИ, БелНИИРХ, КаспНИИРХ. В этих институтах стали шире использовать современные вирусологические методы — электронную микроскопию, перевиваемые клеточные культуры и т. д. В США, Франции, Англии и других странах за последние годы также достигнуты существенные результаты по изучению вирусных болезней, в первую очередь лососевых, исследованы иммунологические аспекты при VHS, IPN¹ и IHN², выявлен интерферон при VHS, играющий существенную роль в иммунологических реакциях при вирусных болезнях, разработаны первые методы иммунопрофилактики при этих заболеваниях. Кроме того, выявлено и изучено несколько новых вирусных болезней как лососевых, так и угря, ка-

¹ Инфекционный некроз пэджелудочной железы лососевых.

² Инфекционный некроз гемopoэтических тканей лососевых.

нального сомика, судака и некоторых других культивируемых и промысловых рыб.

За последние десятилетия в стране изучались и бактериальные болезни отдельных объектов рыборазведения. В течение рассматриваемого периода при выращивании форели в солоноватых водах был выявлен вибриоз, вызываемый *Vibrio anguillarum*, и проведены опытные работы по иммунопрофилактике этой болезни с использованием вакцин, разработанных в ГДР (БалтНИИРХ).

Институтом цитологии АН СССР и ВНИИПРХ продолжена многолетняя работа по выведению красноухоустойчивой породы карпа. По последним данным, резистентность отдельных отводок карпа повышена на 30—53%. Эта трудоемкая работа приобретает в дальнейшем большое значение, особенно в южной зоне карпводства. Существенным мероприятием было создание за последнее время при ВНИИПРХ группы по изучению бактериальных болезней рыб, которые при современных индустриальных методах рыбоводства будут приобретать все большее значение. Также во ВНИИПРХ начаты микологические исследования. Все эти направления должны быть в дальнейшем углублены и расширены.

Переходя к характеристике исследований по паразитам и инвазионным болезням рыб, следует в первую очередь отметить большой их объем в рамках морской паразитологии. Они ведутся в настоящее время в ИНБЮМ, Зоологическом институте АН СССР, ТИНРО, АтлантНИРО, ПИНРО и в некоторых других институтах, изучающих не только гельминты, но и другие группы паразитов, главным образом миксоспоридий, а также и паразитических раков. Усилиями ЗИН и АтлантНИРО выявлена совершенно новая фауна миксоспоридий рыб Атлантического океана, причем не только многоспоровых, но и двухспоровых. Только в 1979 г. из Атлантики описано одно новое семейство, два новых рода и 12 новых видов *Bivalvulea*. Начаты исследования миксоспоридий рыб Тихого океана. Описаны новые виды паразитических раков как из отряда *Copepoda*, так и *Isopoda* (ТИНРО). При этом ряд работ касался не только фаунистических аспектов, но и биологии гельминтов, взаимоотношений хозяев и паразитов и т. д. Проведенные исследования позволили разработать улучшенную технологию обработки минтая, используя младшие возрасты этой рыбы в пищевых целях. Практический выход имеют также исследования ЗИН и АтлантНИРО по многостворчатым миксоспоридиям. Нельзя не отметить опубликование ИНБЮМ при содействии ихтиопаразитологов других институтов определителя паразитов позвоночных Черного и Азовского морей, вышедшего в 1975 г.

Однако нельзя забывать, что перед специалистами по паразитам и болезням морских рыб возникает крупная задача по изучению инфекционных болезней морских рыб и беспозвоночных при их искусственном выращивании. Опыт ряда стран, особенно Японии, показывает, что в условиях марикультуры возникают многие паразитарные болезни, возбудители которых, как правило, не регистрировались как патогенные в естественных условиях. Среди

таковых преобладают паразиты с прямым развитием — различные простейшие, моногенеи, паразитические раки. Ущерб от них во многих странах оказался существенным. Перед советским рыбным хозяйством возникла необходимость в развитии марикультуры. Ихтиопатологам в ближайшее время предстоит активно включиться в опытные и производственные работы этого направления. В ТИНРО уже создана группа по изучению болезней в условиях марикультуры. Такие же группы надо создавать и в других подобных институтах рыбного хозяйства.

Следует отметить интенсивную работу ЗИН совместно с представителями других институтов над определителем паразитов пресноводных рыб. С 1962 г., когда вышло его первое издание, система многих групп паразитов подверглась существенной переработке, а некоторых из них пришлось изучать практически заново. Так, сидячие инфузории (*Peritricha sessilia*) в первом издании определителя были только упомянуты; в настоящее время, в результате исследований ГосНИОРХ в фауне СССР их насчитывается около 100 видов. Моногенеи семейства *Gyrodactylidae*, которые обработаны для определителя Институтом паразитологии Чехословацкой академии наук, оказались представленными в СССР 150 видами.

Значительный объем исследований выполнен по инвазионным болезням культивируемых рыб, в том числе новых объектов рыбоводства: трех видов буффало и канального сомика. Продолжены работы по гельминтам карпа. Ряд институтов, в том числе ГосНИОРХ, ВНИИПРХ, Институт зоологии АН УССР, АзНИИРХ и др., приступили к изучению инвазионных заболеваний при садковом и бассейновом методах выращивания рыб. Оказалось, что при этом возникают различные заболевания карпа, лососевых и других объектов, которые не регистрировались ранее в прудовых хозяйствах или не представляли там особой опасности, например гиродактилозы карпа, триэнофорозы лососевых, калигоз и др. Учитывая перспективность бассейнового и садкового выращивания рыб, необходимы дальнейшие ихтиопатологические исследования в этом плане.

По инвазионным болезням культивируемых лососевых ГосНИОРХ опубликована сводка всех известных данных.

За истекший период ГосНИОРХ, СибрыбНИИпроект, СевНИОРХ уделили много внимания инвазионным болезням рыб в озерных товарных хозяйствах, в частности пеляди и других сиговых, а также карпа. Выявлены условия, способствующие возникновению таких массовых болезней, как диплостомозы, эргазилоз. Детально подвергнут исследованию протеоцефалез пеляди. При выращивании карпа в озерах подтверждена опасность лигулоза, что в прудовых хозяйствах не отмечено. Проведенные исследования позволили разработать инструкцию по профилактике ряда инвазионных болезней рыб в озерах.

Продолжались исследования по формированию паразитофауны рыб в водохранилищах. Здесь следует отметить сводку, подготов-

ленную ИБВВ, работы Института зоологии АН УССР, ПИНРО, СибрыбНИИпроекта и др. Необходимо выразить сожаление, что они совершенно недостаточно охватывают водохранилища Сибири, особенно расположенные в районах вечной мерзлоты. Несомненно, процесс формирования паразитофауны рыб в них существенно отличается от такового в равнинных водохранилищах европейской части СССР.

Фаунистические исследования за прошедший период в основном были сосредоточены на стыках зоogeографических регионов и велись в Закавказье (Институты зоологии Грузинской и Азербайджанской ССР, ГрузНИРО), в Средней Азии (Институт зоологии и паразитологии АН ТаджССР, Кара-Калпакский филиал АН УзССР), в Тувинской автономной области (Томский университет), в водоемах Крайнего Северо-Востока СССР (Институт биологии моря) и Кольского полуострова (ПИНРО). В результате этих исследований выявлены новые для СССР паразиты, например паразитирующий в обонятельных ямках хусугульского хариуса рак *Salmincola longimanus*, и др. Фаунистические исследования дали дополнительный материал для познания слабо изученных групп, особенно паразитических перитрих (ИНЦ, ГосНИОРХ), моногеней (ЗИН, Институт паразитологии Чехословацкой АН) и других групп. Особенno следует отметить помощь последнего из названных институтов, взявшего на себя обработку такой трудной группы, как семейство *Gyrodactylidae*. Необходимо также выделить две крупные публикации Зоологического института по принципам систематики, зоogeографического распространения в глобальном масштабе и эволюции пресноводных моногеней.

Сравнительно мало за истекший период осуществлено исследований по незаразным болезням рыб, а их значение, особенно при индустриальных методах выращивания рыб, начинает быть существенным. Работами ВНИИПРХ подтверждено, что при бассейновом выращивании довольно часто наблюдается пересыщение воды газами, сопровождающееся так называемой газопузырьковой болезнью. Ленинградским ветеринарным институтом установлено наличие гепатомы форелей — новообразования, возникающего в результате скармливания форели недоброкачественных гранулированных кормов, приобретших в условиях длительного хранения токсичность. Эти и другие факты подчеркивают необходимость интенсивного изучения функциональных и алиментарных заболеваний.

Некоторые замечания о развитии отечественной ихтиопатологии в целом. На наших совещаниях уже неоднократно отмечалось, что исследователи все еще недостаточно внимания уделяют изучению патогенного воздействия возбудителя на организм рыбы. За истекший период кое-что в этом отношении сделано. Так, ВНИИПРХ провел очень интересное исследование по изменению показателей крови карпа при некоторых массовых инфекционных и инвазионных болезнях. При этом использована новая классификация форменных элементов крови, разработанная Н. Т. Ивановой. Показа-

но, что такие изменения в некоторых случаях имеют специфический характер, что важно при диагностике болезней. КазНИИРХ провел серьезное патоморфологическое исследование при опухолевой болезни судака. К сожалению, подобных работ еще недостаточно. Очевидно, при изучении болезней любой природы необходимо планировать соответствующие разделы, посвященные патогенезу.

Совершенно недостаточно у нас в стране уделяется внимания вопросам иммунологии рыб. Специалистов, работающих в данном направлении, пока еще далеко недостаточно. А ведь этот раздел ихтиопатологии представляет не только теоретический, но и практический интерес. За последние годы в ряде стран подобные исследования проводились в значительном объеме, получено много интересных данных о механизме иммунитета, о химической природе антител и факторов неспецифического иммунитета, разрабатываются методы иммунопрофилактики не только бактериальных, но и вирусных болезней. Представляется крайне важным усилить иммунобиологические исследования во ВНИИПРХ и ИБВВ, где они ведутся, и начать их в некоторых других институтах. Вероятно, было бы уместно, если бы они были начаты в институтах физиологии АН СССР, например в Институте эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова.

При изучении паразитов — возбудителей инвазионных болезней — недостаточно используется электронная микроскопия, особенно сканирующая, которая дает очень много при изучении морфологии, так как получают не плоскостное, а объемное изображение объектов. Исследования отечественных ихтиопаразитологов (например, ВНИИПРХ по миксоспоридиям и другим простейшим, ИБВВ по цестодам, МГУ по нематодам) подтверждают большие возможности сканирующей микроскопии при изучении паразитов.

При экспериментальном изучении биологии и жизненных циклов паразитов исследователи очень часто сталкиваются с нехваткой материала, который необходимо иметь в большом количестве и в любое время года. Этого можно добиться при культивировании паразитов. Некоторые попытки в этом направлении в ихтиопаразитологии делались, но преимущественно в отношении гельминтов. Очень заманчиво было бы разработать лабораторные культуры таких массовых паразитов, как хилодонелла, ихтиофтириус и др. Необходимо в ближайшее время начать исследования в этом направлении.

В настоящее время ряд специалистов по болезням и паразитам рыб используют математические методы, однако все же следует признать, что их применение еще недостаточно. За последнее время внимание ихтиопаразитологов привлекают вопросы изменчивости паразитов, их популяционной биологии и др., которые невозможно решать без использования математических методов обработки материала. Несомненно, что круг таких вопросов с каждым годом будет расширяться. Вероятно, в недалеком будущем наши исследования должны будут выйти на уровень моделирования эпи-

зоотического процесса, так как только такой уровень может гарантировать принятие оптимальных решений регуляции численности возбудителя. Такое моделирование при изучении болезней человека и сельскохозяйственных животных уже осуществляется и за границей сделаны первые попытки его использования применительно к паразитам рыб.

В краткой статье нельзя в деталях охарактеризовать состояние исследований по паразитам и болезням рыб за период, прошедший с шестого совещания. Более обстоятельные данные по отдельным разделам ихтиопатологии будут приведены в других статьях настоящего сборника.

В заключение кратко остановлюсь на деятельности Научного совета по болезням рыб Ихтиологической комиссии Минрыбхоза СССР, который является основным инициатором созыва настоящего совещания. Совет этот — межведомственный. В него входят представители научных и других учреждений разных ведомств, в том числе Минрыбхоза СССР и РСФСР, Академии наук СССР, Минсельхоза СССР. Персональный состав утвержден Минрыбхозом СССР.

За истекший период Совет с целью координации исследований в области паразитов и болезней рыб и обмена опытом организовал различные тематические и региональные совещания и симпозиумы. В частности, были проведены Второй симпозиум по морской паразитологии (Калининград, 1976), Второй симпозиум по паразитам и болезням рыб в Ледовитоморской провинции (Томск, 1977), Второе совещание по болезням рыб Казахстана и республик Средней Азии (Алма-Ата, 1977), Второй симпозиум по паразитам и болезням водных беспозвоночных (Ленинград, 1976). В 1978 г. в ИБВВ (Борок) с большим успехом прошла школа-семинар по методике ихтиопаразитологических исследований.

Совет осуществлял апробацию программ и отчетов по некоторым темам, знакомился с состоянием ихтиопатологических исследований в отдельных регионах страны.

Совет рассматривал на своих заседаниях проекты инструктивных материалов по отдельным болезням рыб, которые в дальнейшем передавались Центральной ихтиопатологической инспекции и через нее в Главное управление ветеринарии для окончательного рассмотрения.

Совет знакомился с состоянием исследований по отдельным разделам ихтиопатологии. Так, в 1977 г. он рассмотрел состояние исследований по морской паразитологии и разработал рекомендации, направленные на повышение качества и увеличение объема этих исследований.

Как и в предшествующие годы, Совет содействовал улучшению преподавания ихтиопатологии в рыбвузах и техникумах. По его инициативе осуществлялась стажировка преподавателей ихтиопатологии в научно-исследовательских институтах. Группой членов Совета подготовлен учебник курса ихтиопатологии, составленный в соответствии с пересмотренной программой, изданный массовым

тиражом в 1977 г. и получивший положительную оценку в отечественной и зарубежной печати. Опубликован в 1979 г. учебник ихтиопатологии для рыбтехникумов, подготовленный сотрудниками ВНИИПРХ. Совет периодически подготавливал библиографию отечественных публикаций по болезням и паразитам рыб. За истекший период через ЦНИИТЭИРХ были подготовлены библиографии за 1972—1974 гг. (издана в 1976 г.) и за 1976—1978 гг. (издана в 1978 г.).

Члены Совета на протяжении всего периода принимали участие в работе по повышению квалификации ихтиопатологов разных ведомств путем чтения лекций и докладов на курсах и семинарах.

В 1978 г. Совет провел большую работу по участию отечественных ихтиопаразитологов в IV Международном конгрессе паразитологов в Варшаве.

Таким образом, за годы десятой пятилетки в СССР проделан значительный объем исследований в области паразитов и болезней рыб. Однако того, что сделано, недостаточно для решения задач, возникающих перед рыбным хозяйством страны в одиннадцатой пятилетке. Поскольку в 1981—1985 гг. большое внимание будет уделено развитию рыбного хозяйства на внутренних водоемах, искусственно выращиванию рыбы и промысловых беспозвоночных как в пресных, так и солоноватых водах, перед советскими ихтиопатологами возникают ответственные задачи, которые можно решать лишь на основе проведения как фундаментальных биологических исследований, так и прикладных работ. Эти задачи могут быть решены совместными усилиями научных учреждений различных ведомств как за счет расширения исследований по ряду направлений, так и за счет повышения эффективности и качества научной деятельности существующих структурных подразделений. Для этого потребуется существенная помощь со стороны руководства, в первую очередь Минрыбхоза СССР и Академии наук СССР, путем обеспечения современным оборудованием и материалами, укрепления существующей и создания новой экспериментальной базы, помощи по повышению квалификации научных работников. В течение одиннадцатой пятилетки необходима дальнейшая целенаправленная работа по специализации ихтиопатологических подразделений рыбохозяйственных институтов, по повышению качества преподавания ихтиопатологии в рыбвтузах и техникумах, по ускорению внедрения в практику предложений науки, с тем чтобы ущерб, наносимый болезнями рыбному хозяйству, систематически снижался.

БОЛЕЗНИ РЫБ В РЫБОВОДНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ МИНРЫБХОЗА СССР

И. Н. ВЕРБИЦКАЯ

Рыбное хозяйство нашей страны достигло определенных успехов в области товарного рыбоводства. Производство товарной рыбы в прудах и озерах за последние 10 лет увеличилось более чем в 3 раза.

В целях дальнейшего развития рыбоводства и увеличения вылова рыбы в пресных водоемах страны ЦК КПСС и Совет Министров СССР обязали Минрыбхоз СССР увеличить к 1985 г. по сравнению с 1977 г. уловы рыбы в два раза и довести общий вылов до 924 тыс. т, в том числе выращенной в прудах и озерах до 504 тыс. т; повысить рыбопродуктивность прудов в 1,8 раза, а товарно-озерных предприятий в два раза, причем добиться этого в озерах и водохранилищах за счет усиления работ по зарыблению, акклиматизации и мелиорации водоемов.

Решение поставленных задач осуществляется путем повышения уровня интенсификации товарного рыбоводства, развития индустриальных методов выращивания товарной рыбы с использованием теплых отработанных вод атомных и тепловых электростанций. Все возрастающий уровень интенсификации прудового рыбоводства, развитие новых его форм, внедрение новых объектов рыбоводства требуют качественного улучшения работы всех служб, в том числе рыбоводной и ихтиопатологической. В этих условиях коренным образом изменяется роль ихтиопатологов. Большие масштабы и новая технология производства, внедрение современной техники предъявляют к ним повышенные требования по осуществлению постоянного контроля за ветеринарно-санитарным состоянием рыбоводных хозяйств, планомерному проведению профилактических мероприятий и своевременному осуществлению радикальных оздоровительных мер в случае возникновения заболевания рыб. Подсчитано, что хозяйство, неблагополучное по одному из заболеваний рыб, в среднем недополучает 10% товарной рыбы. Этот ущерб складывается из прямой потери рыбы, т. е. ее гибели, снижения темпа роста и коэффициента упитанности и т. д. Все это серьезно отражается на экономии хозяйства, его рентабельности и эффективности. Правильная организация и проведение мероприятий по профилактике болезней рыб дают возможность предотвратить эпизоотии наиболее массовых болезней карпа, являющегося основным объектом рыбоводства, таких как жаберный некроз и др.

Изучение ветеринарно-санитарного состояния хозяйств и анализ отчетных данных за ряд лет показали, что неудовлетворительное состояние прудового фонда предприятий подчас сводит на нет усилия ихтиопатологов. Во многих хозяйствах страны (РСФСР,

Краснодарский и Ставропольский края, Киргизия, Казахстан) пруды сильно загрязнены, заросли высшей растительностью, не спускаются, ложе прудов не спланировано, что затрудняет проведение санитарно-мелиоративных и лечебно-профилактических работ. Неудовлетворительное состояние гидротехнических сооружений старых хозяйств, построенных в 30—40-х годах, и неудачная планировка ложа не позволяют заливать пруды до проектной отметки, что ведет к сокращению заливаемой площади, заболачиванию прудов и к снижению их рыбопродуктивности (РСФСР, Белоруссия, Украина, Казахстан).

Для коренного улучшения ветеринарно-санитарного состояния прудового фонда необходимо выводить на летование ежегодно 12—15% всей площади, а фактически выводится от 1,4 до 4%.

Требуется улучшить состояние нагульных и питомых прудов рыбхозов «Страдочь», «Альба» и «Новинки» Упррыбхоза БССР, зимовальной системы в рыбхозе «Арненис», вырастной системы в «Васакнос», всей системы в «Бубяй» Упррыбхоза Литовской ССР, а также отдельных прудов в рыбхозах Латвии. Крайне неудовлетворительно ветеринарно-санитарное состояние прудовых площадей в Казахстане и Киргизии. В ряде зон карповодства в связи с переходом на трехлетний оборот имеет место круглогодичная эксплуатация вырастных и нагульных прудов без последующего вывода их на летование, что приводит к потерям рыбы как в зимний, так и в вегетационный период.

Высокий уровень интенсификации рыбоводства требует регулярного лабораторного контроля за гидрохимическим режимом прудов, состоянием водной среды и выращиваемой рыбой. Недостаточный контроль за состоянием среды способствует ухудшению ветеринарно-санитарного состояния прудов, возникновению таких опасных болезней, как бранхионекроз и токсикозы. Необходимо улучшить работу производственных лабораторий, что позволит своевременно принять меры и предотвратить потери рыбы.

Введение в 1974 г. статистической отчетности по болезням рыб (З-РХ) по системе рыбного хозяйства, изучение ветеринарно-санитарного состояния рыбоводных хозяйств и рыбохозяйственных водоемов системы Минрыбхоза ССР позволили Центральной ихтиопатологической инспекции уточнить положение дел с болезнями рыб на местах и рекомендовать меры по улучшению противоэпизоотической работы. При этом установлено, что ветеринарно-санитарное состояние рыбоводных и нерестово-вырастных хозяйств по болезням рыб остается еще недостаточно удовлетворительным. Основными болезнями прудовых рыб остаются известные ранее жаберный некроз незаразной природы, бранхиомикоз, протозойные болезни (хилоденеллез, костиоз, ихтиофтириоз), филометриоз и ботриоцефалез, а также болезни, связанные с интенсификацией рыбоводства.

С начала 60 по начало 70-х годов в прудовых хозяйствах широкое распространение получили болезни — жаберный некроз, воспаление плавательного пузыря, филометриоз и ботриоцефа-

лез, что было вызвано нарушениями правил перевозок, осуществляемых без учета эпизоотического благополучия хозяйств-поставщиков, заболеваемости племенного и рыбопосадочного материала, недооценкой рыбохозяйственными организациями вопросов ихтиопатологии, а также нарушениями биотехники рыбоводства и отсутствием в те годы кадров ихтиопатологов в рыбохозяйственных организациях. С развитием карповодства в новых климатических зонах по тем же самим причинам эти болезни были занесены в благополучные прудовые хозяйства других республик.

Характерным для настоящего времени является изменение формы течения краснухи. Острая форма, типичная для 50 — начала 60-х годов, сменилась хронической, протекающей более доброкачественно и невызывающей столь больших потерь, как ранее. Это объясняется широким внедрением в практику рыбоводства лечебно-профилактических средств, улучшением ветеринарно-санитарного состояния хозяйств, организацией с начала 60-х годов государственного ветеринарного надзора за перевозками рыб, а также организацией ихтиопатологической службы Минрыбхоза СССР.

Рыбохозяйственные организации в последние годы широко применяют фуразолидон и кормовые антибиотики в комплексе с санитарно-мелиоративными мероприятиями.

Необходимо подчеркнуть положительную роль растительноядных рыб в оздоровлении неблагополучных хозяйств, они подвержены заболеваемости краснухой в очень слабой степени. Это подтверждено опытом выращивания их в поликультуре с карпом в неблагополучных хозяйствах Узбекистана, Молдавии, юга РСФСР, где 40—60% посадки составляют в настоящее время растительноядные рыбы.

Перед наукой стоят задачи по изысканию новых, более дешевых средств борьбы с краснухой, воспалением плавательного пузыря карпа, а также изысканию новых методов дачи лекарственных средств, чтобы исключить их потери и повысить качество всей работы.

Необходимо также продолжить работы по выведению краснухустойчивой породы карпа для южных районов страны, которые ведутся под руководством профессора В. С. Кирпичникова, с обнадеживающими результатами.

Большую опасность в распространении болезней представляют перевозки рыбопосадочного материала. Особо опасны перевозки из стационарно-неблагополучных рыбопитомников, в которых с течением времени заболевание затухает, протекая в скрытой форме и проявляясь лишь у отдельных экземпляров рыб, хотя ранее наблюдали в острой форме. Так, например, в последние 2—3 года ВПП отмечается в осенний и зимний периоды, сопровождаясь значительной гибелю зимующей рыбы.

Против воспаления плавательного пузыря применяют лечебный комбикорм с метиленовой синью, фуразолидоном, кормогрезином и биовитом-80.

Для создания благополучных по ВПП стад рыб в отдельных

хозяйствах хорошо зарекомендовал себя заводской метод разведения карпа. Однако он еще недостаточно используется в хозяйствах. В прудовых хозяйствах борьба с заболеванием проводится в основном комплексным методом. Отсутствие до настоящего времени радикальных средств борьбы и профилактики очень затрудняет улучшение и оздоровление хозяйств от ВПП.

Научно-исследовательские институты недостаточно уделяют внимания решению вопросов этиологии и диагностики ВПП, а также разработке мер специфической профилактики.

Бранхионекроз карпа (ЖН), ранее называемый жаберным заболеванием невыясненной этиологии, впервые был зарегистрирован в рыбоводных хозяйствах Северо-Запада в 1954—1955 гг., преимущественно в нагульных прудах среди двухлетков карпа. В последние годы ЖН протекает часто в хронической форме без отходов, но имеют место вспышки заболевания с гибелью рыбы, особенно двух- и трехлетков карпа.

Одной из причин возникновения незаразного бранхионекроза является ухудшение условий выращивания рыбы, а именно: уплотнение посадки рыбы, избыточное внесение удобрений, а также кормов без учета их поедаемости (БССР и Литва), в связи с чем резко нарушается гидрохимический режим прудов, происходит накопление в прудах токсических веществ, особенно аммиака, который поражает прежде всего жаберный аппарат рыб.

Анализируя причины вспышки заболевания в ряде хозяйств, следует отметить ухудшение гидрохимического режима прудов с повышением показателей рН свыше 9,3 и содержания аммиака.

С профилактической и лечебной целью против бранхионекроза карпа в хозяйствах пока применяются хлорная, негашеная известь и гипохлорит кальция.

Проверками установлено, что не все рыбоводные предприятия осуществляют профилактическое внесение извести в пруды, а прибегают к этому мероприятию тогда, когда произошла вспышка болезни, что, безусловно, снижает эффективность проводимых мероприятий.

До настоящего времени ихтиопатологи рыбоводных хозяйств не всегда располагают надежными методами диагностики заболевания, что затрудняет своевременное установление диагноза и применение соответствующих мер для купирования болезни и предотвращения гибели рыбы.

Ихтиофтириоз — одна из самых опасных инвазионных болезней, поражающая прудовых рыб всех видов и возрастов.

До середины 60-х годов количество неблагополучных хозяйств в стране увеличивалось. Причинами распространения ихтиофтириоза послужили перевозки рыбы, отсутствие специальных карантинных прудов, плохое санитарное состояние, зависимое водоснабжение, смешанно-возрастные посадки карпа в пруды, наличие в них сорных рыб — носителей паразитов и др.

Со второй половины 60-х годов отмечено постепенное снижение заболеваемости ихтиофтириоза до уровня носительства, что явилось

лось результатом массового применения профилактической обработки рыбы непосредственно в прудах различными красителями (малахитовый и бриллиантовый зеленый, фиолетовый «К» и др.), а также повышения уровня общей рыбоводной культуры (мелиорация прудов, постепенный отказ от смешанно-возрастных посадок, улучшение кормления рыбы и др.), а следовательно, и повышения резистентности рыбы. Борьба с этим заболеванием при правильном и своевременном вмешательстве может быть вполне успешной.

Хилодонеллоз — давняя болезнь прудовых рыб, особенно опасная для западных, северо-западных и центральных областей страны — до недавнего времени наносила значительный экономический ущерб хозяйствам.

В результате внедрения в практику рыбоводства обработки рыбы непосредственно в производственных прудах удалось ликвидировать вспышки, вызываемые эктопаразитарными болезнями, в том числе хилоденеллозом. Весной и осенью ежегодно обработке подвергается 85% рыбопосадочного материала.

Филометроидоз, зарегистрированный в начале 60-х годов, к началу 70-х проник во многие хозяйства. Причиной такого быстрого распространения болезни явились перевозки карпа, а сложность диагностики болезни, особенно трудность нахождения паразитов в летнее время способствовали этому.

В борьбе с филометроидозом в карповых рыбоводных хозяйствах проводятся как общие ветеринарно-санитарные и рыбоводно-мелиоративные мероприятия, так и лечебные. С лечебной и профилактической целью в хозяйствах Белоруссии, Молдавии и РСФСР обработано по методу Львовского отделения УкрНИИРХ 45,4 тыс. шт. производителей и карпа группы ремонт. Указанный метод показывал высокую эффективность и позволил оздоровить ряд рыбопитомников.

Ботриоцефалез регистрируется во многих прудовых хозяйствах, где ежегодно с лечебной целью применяют феносал.

В форелевых хозяйствах страны наблюдаются алиментарные заболевания (цероидная дегенерация печени, гепатома), связанные с использованием недоброкачественного корма, с наличием плесневых грибов, продуктов с окисленными жирами, фосфатами (с истекшим сроком годности), а также смесями, несбалансированными по основным пищевым компонентам (белки, жиры, углеводы) и витаминам. Нередки случаи гибели рыбы.

В целях предупреждения алиментарных заболеваний в форелевых хозяйствах Центральной ихтиопатологической инспекцией разработаны специальные мероприятия, с помощью которых улучшены рационы кормления рыбы.

Из инвазионных болезней в форелевых хозяйствах ряда республик, несмотря на имеющиеся средства борьбы, отмечался ихтиофириоз.

Перспективным планом развития рыбоводства предусматривается дальнейшее расширение масштабов рыбоводных работ в ес-

тественных водоемах за счет реконструкции действующих лососевых заводов, ввода новых мощностей и создания лучших условий для осуществления профилактических мероприятий. На некоторых рыбоводных заводах Севрыбвода, Мурманрыбвода и др. регистрируются болезни незаразной этиологии (алиментарные, газовая эмболия, минеральная недостаточность) и инвазионные заболевания (хлоромиксоз, ихтиофтириоз, гиродактилез).

В последние годы проделана определенная работа по созданию, оснащению и организации работы производственных лабораторий для контроля за средой и состоянием выращивания рыбы. Однако даже в крупных лабораториях до сих пор не наложен систематический контроль за ситуацией в прудах и принятием своевременных мер по предупреждению тяжелых последствий.

В решении ХХV съезда КПСС «О мерах по повышению эффективности работы научно-исследовательских институтов» подчеркивается необходимость повышения эффективности научных исследований и ускорения внедрения достижений науки и передового опыта в производство. Следует отметить, что за последние годы ихтиопатологическая наука предложила ряд эффективных средств профилактики и лечения инфекционных и инвазионных болезней рыб в хозяйствах индустриального типа (ВНИИПРХ, ГосНИОРХ, Львовское отд. УкрНИИРХ, КаспНИИРХ, СибрыбНИИпроект, АзНИИРХ и др.), которые при содействии ихтиопатологической инспекции внедряются в производство.

Важной составляющей системы внедрения научных разработок является хорошо наложенная информация о подлежащих реализации методах диагностики, профилактики и лечения. Для этого организуются и проводятся республиканские и зональные семинары и совещания, состоявшиеся за последние три года во всех республиках. Активную помощь в этом оказывают лаборатории ихтиопатологии ВНИИПРХ, ГосНИОРХа, УкрНИИРХа, АзНИИРХа, КаспНИИРХа и других рыбохозяйственных институтов, а также институтов зоологии и паразитологии АН УССР, Казахской ССР, Узбекской ССР, Таджикской ССР, ГЕЛАНа и др.

Весомый вклад в обучение специалистов-ихтиопатологов призваны нести рыбвтузы и факультеты повышения квалификации. Программа по ихтиопатологии предусматривает знакомство с новыми методами диагностики, профилактики и лечения болезней рыб.

Главным пропагандистом нового в ихтиопатологии, а также ответственным за их практическую реализацию должна являться ихтиопатологическая служба. Поэтому основным критерием оценки деятельности зональных инспекций должен стать их конкретный вклад в практическую реализацию результатов научных исследований, степень освоения рыбохозяйственными организациями новых и эффективных методов борьбы с болезнями рыб.

Следует все же отметить, что ихтиопатологическая наука и практика еще остаются в долгу перед работниками рыбного хозяйства. Многие вопросы остаются еще не решенными или реше-

ются медленно. Качество, эффективность и быстрота внедрения научных разработок должны стать главным критерием при оценке деятельности каждого учреждения.

Переход рыбоводства на индустриальную основу, введение новых форм выращивания рыбы и новых объектов разведения ставят перед ихтиопатологической наукой и практикой новые задачи, и прежде всего — разработку и внедрение системы санитарно-профилактических мероприятий, обеспечивающих надежное благополучие хозяйств от инфекционных, инвазионных и незаразных болезней рыб, изыскание более эффективных средств и способов дезинфекции и дезинвазии водоемов (прудов, садков и др.), изыскание более дешевых и эффективных средств борьбы с заразными болезнями рыб, а также строгое соблюдение «Ветсанправил для рыбоводных хозяйств» и «Инструкции по ветеринарному надзору за перевозками живой рыбы, оплодотворенной икры, раков и других водных организмов».

УДК 591.8.597

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОМЫШЛЕННОГО РЫБОВОДСТВА И ПРОБЛЕМЫ БОРЬБЫ С БОЛЕЗНЯМИ РЫБ

В. А. МУССЕЛИУС, П. П. ГОЛОВИН

Основной закономерностью развития товарного рыбоводства в нашей стране является последовательное повышение уровня интенсификации производства с целью увеличения количества продукции с единицы площади или объема. Продукция рыбоводных хозяйств по сравнению с 1977 г. должна быть существенно увеличена и составит к 1985 г. 504 т рыбы, а рыбопродуктивность прудов повысится в 1,8 раза.

Такая тенденция предполагает несравнимое с прошлым (15—20 лет назад) увеличение нагрузки на единицу площади. Это выражается во все возрастающей плотности посадки, в увеличении количества вносимых кормов и удобрений (см. таблицу).

Как видно из таблицы, за 13 лет в среднем по хозяйствам СССР плотность посадки карпов (без учета растительноядных рыб) возросла с 1,9 в 1966 г. до 3,8 тыс. шт/га в 1978 г., т. е. в 2 раза. В рыбхозах южных районов страны и в передовых хозяйствах других районов плотность посадки составляла в 1978 г. 7—10 тыс. шт/га. Одновременно возрастает количество вносимых кормов. В 1979 г. только в нагульные пруды было внесено всего 440,3 тыс. т кормов, что в перерасчете на 1 га составляет 3,8 т против 1,9 т в 1966 г.

Все сказанное справедливо и для тепловодного (бассейнового, садкового) рыбоводства, где нагрузка на единицу площади в сотни раз больше, чем в пруду (400—500 шт/м³ против 4 т/шт годо-

Плотность посадки годовиков карпа и расход концентрированных кормов в государственных прудовых хозяйствах СССР в период с 1966 по 1978 г.

Год	Плотность посадки, тыс. шт/га	Расход корма за вегетационный сезон, ц/га	Год	Плотность посадки, тыс. шт/га	Расход корма за вегетационный сезон, ц/га
1966	1,9	19,1	1974	2,38	29,4
1968	2,16	20,5	1975	3,55	37,5
1969	1,96	19,0	1976	3,58	36,5
1971	2,36	28,5	1977	3,46	37,4
1972	2,27	31,5	1978	3,8	38,0

виков на 1 га пруда). Такой подъем уровня интенсификации, такое увеличение нагрузки становится возможным только при индустриализации рыбоводства, все формы которого в нашей стране к настоящему времени переводятся на индустриальную основу.

В создавшихся условиях выявляется очевидное несоответствие: с одной стороны, увеличивается плотность посадки, т. е. нагрузка, с другой — ухудшаются условия внешней среды. В результате такого несоответствия создаются условия для увеличения заболеваемости рыб, их значительных потерь на разных стадиях выращивания, замедления темпа роста, увеличения затрат кормов на единицу продукции, ухудшается оплата корма привесом рыбы, увеличивается расход годовиков на 1 ц товарной рыбы.

Практика показывает, что сейчас более часто регистрируют не прямую гибель рыбы, а уменьшение привеса больной рыбы, вызванного плохим поеданием и усвоением корма, т. е. потери, зависящие от состояния ее здоровья.

Потери пресноводных рыб в Японии от болезней в 1973 г. составили 5,8 тыс. т при общем объеме выращивания рыбы 64 тыс. т, т. е. около 10%, при этом половина — за счет угря [Kawatsu et al., 1976].

Приведенные цифры свидетельствуют о том, что профилактика болезней рыб должна стать одной из ключевых проблем промышленного рыбоводства.

Таким образом, для современного промышленного рыбоводства с его высокими плотностями посадки характерно, с одной стороны, резкое ухудшение качества воды, т. е. загрязнение среды обитания рыбы; с другой стороны, почти полное отсутствие естественной пищи, т. е. перевод рыбы на так называемые искусственные корма. Это ослабляет организм рыбы, значительно снижает ее устойчивость к заболеваниям и одновременно способствует накоплению патогенных и условно патогенных организмов, что при монокультуре рыб (в бассейнах, садках) особенно опасно.

За время, прошедшее с VI Всесоюзного совещания, достигнуты несомненные успехи как в области развития рыбоводства, совершенствования его биотехники, так и в борьбе с болезнями рыб, что, естественно, теснейшим образом взаимосвязано.

Достаточно сказать, что своевременная профилактика такой болезни, как жаберный некроз карпа, проводимая в неблагополучных хозяйствах, охватывает ежегодно около 90 млн. годовиков и 53 млн. двухлетков. Экономия от внедрения этого способа составляет от 285 до 534 тыс. руб. ежегодно.

Значительную экономию дает применение фуразолидона при краснухе (КрасНИИРХ). Хороший эффект мы вправе ожидать от применения противокраснушной вакцины, разрабатываемой УкрНИИРХ.

Говоря о профилактике в промышленном рыбоводстве, мы должны прежде всего думать о среде обитания, о ее воздействии на организм, на здоровье рыб, ибо это воздействие постоянно и, управляя им, регулируя его, можно добиться серьезных успехов в борьбе с болезнями рыб. При этом следует иметь в виду, что помимо двух названных факторов, характеризующих интенсивные формы рыбоводства (высокие плотности посадки и почти полный перевод рыбы на искусственные корма), есть еще третий фактор, оказывающий на рыбу серьезное воздействие,— производственный, или технологический.

Как известно, в современных хозяйствах рыба подвергается многочисленным перевозкам, пересадкам, обработкам, кормлению с помощью механизмов, т. е. ряду воздействий, неизбежных в технологическом процессе разведения и выращивания, но отрицательно влияющих на нее. Эти факторы (как и первые два названные выше) являются причиной стресса. В состоянии стресса у рыбы резко снижается устойчивость к заболеваниям, нарушаются процессы обмена, усвоения пищи. Она плохо себя чувствует, не поедает заданный корм, слабеет; и если накладывается при этом два-три воздействия, то возникает болезнь [Wedemeyer et al., 1976].

Таким образом, болезнь — это конечный результат взаимодействия этиологического агента, рыбы и окружающей среды.

Исследованиями отечественных и зарубежных ученых подтверждено не только в эксперименте, но и на практике, что существует ряд опасных болезней рыб, возникновение которых непременно связано с совершенно определенными изменениями в окружающей среде.

Так, по данным Ведемейера и др. [Wedemeyer et al., 1976], к фурункулезу форели предрасполагает переуплотнение, снижение кислорода, ежемесячные пересадки рыбы и процедуры с рыбой; и даже у фурункулезоустойчивой породы форели резистентность нарушается при резком повышении температуры. Бактериальный жаберный некроз лососей провоцируется переуплотнением, недостатком кислорода (ниже 4 мл/л) и повышением содержания аммиака до 1 мл/л.

Флексибактериоз, который сейчас значительно распространен во многих странах среди культивируемых карпа, форели, угря и других рыб, провоцирует переуплотнение, повышение температуры до 20°, пересадки рыб. Возникновению коринобактериоза форели

способствует уменьшение общей жесткости (менее чем до 100), избыток в рационе зерна.

Опасную бактериальную болезнь — вибриоз — провоцируют перевозки, пересадки, снижение кислорода менее 6 мл/л, особенно при температуре воды 10—15° и солености до 15‰. Улучшение в кормлении заметно облегчает течение болезни [Висманис и др., 1979].

Вирусный некроз гемопоэтической ткани (IHN) возникает при снижении температуры воды с 15 до 7—12°. По данным японских ученых [Sano, 1972], повышение температуры тоже увеличивает заболеваемость и, следовательно, потери от этой болезни.

К приведенным данным следует добавить, что появление хорошо всем известного бранхиомикоза карпа (возбудитель *Branchionectes sanguinis*) тесно связано с повышением уровня органических веществ в пруду, т. е. тоже переуплотнением посадки, и с повышением температуры воды до 20—22°. Незаразная форма жаберного некроза карпа возникает при повышении pH и наличии в воде амиака. И то и другое связано прямо или косвенно с переуплотнением посадки и избытком органических веществ. Существует множество других примеров, но и из приведенных видно, какое место в возникновении болезней играет окружающая среда, ее загрязнение как результат все увеличивающейся нагрузки, переуплотнения посадки.

Существуют и болезни, связанные с нарушением обмена веществ, которым обязательно сопутствуют определенные изменения окружающей среды.

Так, коагуляции желтка (белое пятно) в икре лососевых при их инкубации возникает в результате грубого с ней обращения, сбработки ее малахитовым зеленым, содержащим более 0,08% цинка, перенасыщением воды газом до 110% и более, недостатком минеральных солей.

Болезнь голубого мешка лососевых провоцирует переуплотнение, наличие в воде азотистых продуктов обмена.

Таким образом, для возникновения болезней требуется более чем простой контакт рыбы и возбудителя. Окружающая среда и взаимоотношение рыбы с ней должны непременно приниматься во внимание и при диагностике болезней, и при определении мер борьбы.

В ответ на стрессовый фактор в организме рыбы происходит ряд морфологических, биохимических и физиологических изменений. Это попытки рыбы поддержать гомеостаз вопреки изменениям в окружающей среде. Под влиянием стрессовых факторов изменяется количество Na^+ и Cl^- , увеличивается выделение K , содержание сахара в крови, усиливается обмен азота и другие изменения, т. е. происходят глубокие нарушения обмена веществ, нарушение работы ферментативной, нервной и других систем.

Следует иметь в виду, что ряд сапрофитных бактерий (*Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas fluorescens*, *Vibrio anguillarum* и др.) всегда присутствуют в воде, но вовсе не всегда имеется на-

лицо болезнь, а только тогда, когда есть провоцирующий стресс-свой фактор — температура, плотность посадки, загрязнение и др. Тогда нарушается резистентность рыбы, изменяется патогенность бактерий и возникает болезнь.

К другой группе возбудителей, которых обычно в воде не находят, если нет инфицированной рыбы, относятся вирусы, возбудители IPN, IHN, VHS, *Aeromonas salmonicida* — возбудитель фурункулеза. Если рыба не инфицирована ими, их нет в водоснабжающем водоеме, эти болезни обычно не возникают [Bullock et al., 1971].

Механизм утраты рыбой резистентности, физиологические и иммунологические реакции рыб изучены еще недостаточно. Установлено, что стрессовый фактор действует на повышение чувствительности к болезни через обмен веществ, ибо инфекционный агент и болезнь в сильной мере зависят от физиологического состояния хозяина и комплекса обменных взаимодействий между захваченным микроорганизмом и защитными механизмами хозяина.

Приведенные примеры свидетельствуют о том, что стрессовый фактор может быть ответствен за потенциальный инфекционный процесс и должен рассматриваться как практический очень важный в интенсивном рыбоводстве. Новые формы рыбоводства требуют особого внимания к окружающей среде, контроля за нею и своеевременного повседневного вмешательства.

Хорошо известно, сколь велика роль аэрации воды как средства повышения рыбопродуктивности. Известно также, что количество растворенного в воде кислорода не должно опускаться для карпа ниже 4 мл/л, не менее важно, чтобы не было резких колебаний количества растворенного в воде кислорода. В противном случае карп плохо растет, плохо оплачивает корм, менее упитан, подвержен болезням.

Поэтому в интенсивно эксплуатируемых прудах в ряде стран ставят аэраторы, которые работают в период минимального содержания кислорода. Показано, что это резко улучшает состояние рыбы и позволяет увеличить выход продукции во много раз.

Многие промышленные хозяйства сейчас так или иначе связаны с подогревом воды (хозяйства на сбросных водах тепловых электростанций, инкубационные цеха, где получают личинок заводским методом, и др.). В таких случаях нередко возникает газопузьревая болезнь, причиной которой является такой стрессовый фактор, как перенасыщение воды азотом. Отмечается массовая гибель икры, личинок, рыб всех возрастов [Головин, Мусселиус, 1977]. И хотя это заболевание не новое [Rucker, 1972], возникла необходимость его изучения применительно к нашим условиям и объектам разведения.

Известно, как тесно связано с температурой возникновение ряда инфекционных и инвазионных болезней. Инфекционный некроз гемопоэтической ткани можно ликвидировать, снизив температуру воды с 15° до 10°; ихтиофтириоз прекращается в тепловодных хозяйствах в летнее время, когда температура воды устойчиво сох-

раняется между 25 и 27°, тогда же исчезают триходины и дактилологирысы, а для лерней эта температура оказывается оптимальной.

Стрессовыми факторами являются и различные токсиканты (пестициды, соли тяжелых металлов, фенолы, полихлорированные бифенилы).

Подобных примеров множество, однако и этих достаточно, чтобы оценить окружающую среду и ее значение в профилактике болезней при современных способах рыбоводства.

Для того чтобы предупредить то или иное воздействие окружающей среды, надо ее знать и постоянно контролировать, и тогда можно будет управлять ее воздействием, т. е. предупреждать болезни.

Поэтому необходимо в едином комплексе изучать рыбу и окружающую ее среду, для чего нужно объединение усилий физиологов, токсикологов, ихтиопатологов и др.

Изложенное позволяет оценить значение окружающей среды в промышленном рыбоводстве, особенно теперь, когда рыбоводство ведется на индустриальной основе. Эффективная профилактика болезней при новых формах рыбоводства — это в основном управление окружающей средой. Максимальное снижение отрицательного воздействия всех факторов окружающей среды — одна из важных задач науки и практики.

Каково же положение с болезнями рыб в промышленных хозяйствах?

Хотя наиболее массовыми продолжают оставаться краснуха, ВПП и жаберный некроз карпа (из инфекционных), в эпизоотологии этих болезней отмечаются совершенно определенные изменения. В южных районах страны краснуха стала менее острой, протекает с меньшими потерями, менее массовой. Это является следствием применения поликультуры карпа и растительноядных рыб (особенно толстолобиков), менее или совсем не восприимчивых к краснухе карпа, лучшей профилактики болезни и с помощью антибиотиков, фуразолидона и др., лучшему уходу за прудами, т. е. улучшением их санитарного состояния, контролю за состоянием рыбы, который теперь осуществляется значительно лучше.

Что касается ВПП, то хотя вопрос о его этиологии пока остается открытым, замечено, что если в хозяйство, неблагополучное по ВПП, не ввозят новой, свежей рыбы, то в течение 2—4 лет болезнь принимает хронический характер, нет не только гибели, но и потери веса, отмечается доброкачественное течение болезни. Если же в такое хозяйство ввозят свежий посадочный материал, то возникает острая вспышка болезни, сопровождающаяся большой гибелью рыбы.

Жаберный некроз карпа следует рассматривать как следствие интенсификации. Вместе с тем следует ожидать появление новых болезней неожиданно. В рыбоводстве (как и в животноводстве) при интенсификации технологического процесса возникает опасность появления инфекций.

Паразитарные болезни в настоящее время имеют меньшее значение, так как с ними более или менее успешно борются. Эпизоотологическое значение из протозойных в отдельных местах имеют ихтиофириоз, хилодонеллез. При этом ихтиофириоз зимний, в зимовальных прудах, что казалось бы и не свойственно для этого теплолюбивого паразита. Костиоз стал появляться зимой, в зимовальных комплексах, что тоже необычно, а хилодонеллез, наоборот, при +20°.

Для толстолобиков, форели и буффало опасен диплостомоз; в некоторых районах имеет место дактилологиз, ботриоцефалез, филометроидоз.

Имеют место незаразные болезни (газопузырьковая болезнь, гепатома форели). Следует подчеркнуть, что улучшение эпизоотического состояния по паразитарным болезням является следствием систематически проводимой профилактики, применения антигельминтиков, красителей, хлор- и фосфорсодержащих органических соединений. Все это привело к тому, что мы часто имеем дело не с болезнью, а с паразитоносительством.

Очевидно, к оценке паразитологической ситуации в рыбоводном хозяйстве должен быть разработан свой методологический подход, по-видимому, отличный от такового к теплокровным животным, с учетом специфики рыбы как холоднокровного животного, ее физиологии, среды обитания и др.

Нередко обнаружение нескольких паразитов приводит к тому, что хозяйство считают неблагополучным по той или иной инвазии, например кавиозу, ботриоцефалезу и др. Между тем заболевания нет, а регистрируется паразитоносительство. К сожалению, до сих пор не разработаны стандартные критерии диагностики тех или иных инвазий, что крайне необходимо. Однако постепенно накапливаются данные, свидетельствующие о том, например, что на сеголетков карпа интенсивность инвазии до 10 гвоздичников (*Khawia sinensis*) не оказывает существенного влияния, не вызывает снижения массы, упитанности [Капустина 1978]. Подобные данные получены на карпе в ГДР с тем же видом гвоздичника, позволившие автору [Weirowski, 1979] прийти к выводу о том, что применительно к годовику карпа говорить о болезни можно только при интенсивности инвазии более 10 паразитов на рыбу, а у двухлетка болезнь регистрируют только при более 20 гельминтах.

Поэтому весьма своевременна разработка стандартных методов диагностики наиболее распространенных инвазионных болезней культивируемых рыб и методов оценки благополучия или неблагополучия рыбоводных хозяйств.

Таким образом, в современном рыбоводстве, во всех его формах, важнейшее значение для здоровья рыб имеет среда обитания, загрязнение которой снижает резистентность рыбы, а некоторые технологические стрессы способствуют этому. В совокупности то и другое может оказывать воздействие и резко снижать продуктивность хозяйств.

Для снижения потерь от болезней, для увеличения продукции

рыбоводных хозяйств ученые должны комплексно решить важнейшие задачи, при этом к их решению должны быть привлечены не только ихтиопатологи, но и специалисты других профилей: физиологии, гидрохимики, токсикологи, рыбоводы и др., ибо ряд вопросов находится на стыке наук. Так, нам совершенно необходимы тесты нормы и патологии физиологических функций (дыхания, пищеварения, поведения, состава крови, активности ферментов) или тесты трофических нарушений (авитаминозы, отравления и др.), изучение стрессовых реакций на экстремальные воздействия (температурные скачки, скачки рН, дефицит кислорода), усвоение рыбой лекарственных веществ и мн. др.

Первоочередными задачами ихтиопатологической науки следует считать изучение среды обитания и разработку способов ее улучшения, ибо среда обитания является тем фоном, на котором возникают новые незаразные и усиливаются заразные болезни. Решение этой задачи видится только в комплексе названных специальностей:

- 1) изучение этиологии и эпизоотологии массовых вирусных, бактериальных и микозных болезней разводимых рыб и разработка методов их профилактики;
- 2) изучение иммунитета, создание вакцин и разработка методов вакцинации;
- 3) усиление работ по выведению пород, устойчивых к инфекционным болезням;
- 4) разработка стандартных методов диагностики инвазионных болезней рыб;
- 5) подбор и расширение ассортимента медикаментозных средств и методов их использования в промышленном рыбоводстве с учетом всех его форм применительно к условиям бассейнов, садков и т. п.;
- 6) значительное усиление изучения незаразных болезней культивируемых рыб (авитаминозов, отравлений и др.) с учетом роли стрессовых воздействий в патологическом процессе.

ЛИТЕРАТУРА

- Висманис К. О., Песлак Я. К., Спешилов Л. И.* Борьба с вибриозом лососевых рыб, выращиваемых в солоноватой воде.— Тр. ВНИРО, 1979, т. 137, с. 61—65.
- Головин П. П., Мусселиус В. А.* Газопузырьковая болезнь рыб в хозяйствах индустриального типа.— Рыб. хоз-во, 1977, № 5, с. 33—36.
- Капустина Н. И.* О влиянии гвоздичника *Khawia sinensis* на рост сеголетков карпа и профилактика кавиоза.— В кн.: Экспресс-информация «Рыбохозяйственное использование внутренних водоемов». М., 1978, № 10, с. 5—10.
- Bullock G. L., Conroy D. A., Snieszko S. F.* Bacterial diseases of fishes. Diseases of fishes. B. 2. Tropical Fish Hobbyist. Publ., Neptune. N. Y., 1971. 150 p.
- Kawatsu H., Homma A., Kawaguchi K.* Epidemic fish deseases and their control in Japan.— In: FAO techn. conf. aquaculture. Rome, 1976, p. 1—7.
- Rucker R. P.* Gas-bubble disease of salmonids: A critical review.— Techn. Pap. Bur. Sport Fish. Wildlife, Wash., 1972, N 58, p. 1—11.

Sano T. Experience paper on current preventive approach to infectious pancreatic necrosis (IPN) in Japan.— In: Symposium on the major communicable fish diseases in Europe and their control., 1972, vol. 17, p. 1—5.

Wedemeyer G. A., Meyer F. P., Smith L. Environmental stress and fish diseases. B. 5. Neptune, N. J.: Tropical Fish Hobbyist Publ., 1976. 192 p.

Weirowski F. Die wirtschaftliche Bedeutung und Verbreitung von Khawia sinensis-Hsü 1935 in der Karpfenproduktion der DDR.— Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1979, Bd. 26, N 12, S. 373—375.

УДК 591.2.597

ДОСТИЖЕНИЯ ИХТИОВИРУСОЛОГИИ В СССР И ЗА РУБЕЖОМ

Е. Ф. ОСАДЧАЯ

Вирусные болезни широко распространены в природе и наносят значительный ущерб всему живому. В настоящее время известно более 500 болезнетворных вирусов, и ученые продолжают открывать все новые и новые их разновидности. Направленное изучение вирусов показало, что свыше 75% числа инфекционных болезней человека вызываются вирусами. У теплокровных животных зарегистрировано более 130 вирусных болезней, многие из которых вызывают опустошительные эпизоотии. Известно около 20 вирусных болезней рыб. Болеют растения и даже бактерии, которые поражаются вирусами-бактериофагами. Таким образом, к вирусам восприимчиво все живое, кроме змей и, по некоторым данным, хвойных растений.

Вирусы — это внутриклеточные паразиты; они весьма разнообразны и различаются по морфологии, антигеннной структуре и способности вызывать заболевания. Но существуют родственные между собой вирусы и даже штаммы одного и того же вируса, которые в электронном микроскопе выглядят совершенно одинаковыми. Между тем клинические проявления вызываемых ими болезней различны. Для того чтобы различить эти внешние одинаковые частицы друг от друга, необходимо заразить чувствительные к ним организмы. Различие в симптомах возникшего заболевания позволяет установить различие между вирусами, а при помощи серологических реакций можно установить различие их антигенной структуры.

Первым этапом всякого инфекционного процесса, характерного не только для теплокровных, но, видимо, и для рыб, является встреча возбудителя с живым организмом. Эта встреча может привести к различным последствиям в зависимости от количества и патогенности вирусов, особенностей хозяина и условий внешней среды, в результате чего заболевание может возникнуть или нет.

Если заболевание возникает, то наступает второй этап течения болезни, который проявляется по-разному.

1. Острая форма возникает в том случае, когда вирус находит

для себя благоприятные условия, в которых он может существовать и размножаться. Характеризуется такой процесс взаимодействия вируса с организмом коротким инкубационным периодом, к концу которого происходит размножение вирусных частиц в клетках первичного очага инфекции, т. е. в месте внедрения вируса. При этой форме вирусные частицы проходят весь цикл репродукции, сопровождающийся повреждением и гибелью клеток с последующим выходом из погибших клеток новых вирусных частиц. Значительное количество их попадает в кровяное русло. Возникает так называемая вирусемия. Она часто совпадает с появлением первых признаков заболевания и характеризуется всасыванием в кровь токсических продуктов из поврежденных вирусами тканей и органов. Вирусемия сопровождает большинство вирусных инфекций человека и животных. После переболевания вирусы от них, как правило, не выделяются..

Примером такой инфекции у рыб может служить краснуха карпов (SVC) и вирусная геморрагическая септицемия форели (VHS), для которых характерно острое течение, сопровождающееся большой гибелью рыб. При проведении профилактических мероприятий и благоприятных условиях внешней среды болезнь прекращается через 2—3 недели. В противном случае вступает в строй супударная бактериальная инфекция, которая осложняет течение болезни.

2. Перsistентная инфекция характеризуется длительным пребыванием вируса в организме и сопровождается постоянным вирусоносительством. В силу воздействия различных факторов внешней среды и резистентности организма размножение вируса не может вызвать массового поражения клеток или же возникающие поражения незначительны; вследствие этого инфекция не сопровождается клиническим проявлением болезни, но вирус содержится в организме и в любое время под влиянием различных факторов болезнь может перейти в острую форму. Это наиболее опасная форма инфекции, так как, не проявляясь клинически, может создать видимость благополучия стад рыб и тем способствовать разносу инфекции. Примером такой инфекции может служить инфекционный некроз поджелудочной железы (IPN) и герпес — вирусная болезнь лососевых, при которых заболевание не проявляется клинически, но отмечается длительное вирусоносительство. Высказывается точка зрения, что вирусоносительство — обычное взаимоотношение вируса с клеткой, характеризующееся равновесием системы паразит — хозяин, а острое течение болезни — нарушение этого равновесия.

3. Латентная вирусная инфекция характеризуется бессимптомным течением болезни, при которой нарушен полный цикл репродукции вируса в клетках хозяина. Вирус в клетках репродуцируется в виде субвирусных структур (дефективных частиц), поэтому при латентной инфекции выделить его очень трудно. Дефектные вирусные частицы (ди-частицы) обнаружены в настоящее время в популяциях очень многих вирусов, и в частности у вируса бешен-

ства, который относится к рабдовирусам. Следует отметить, что к этой группе относится значительное количество вирусов — возбудителей болезней рыб.

Латентная инфекция — непостоянная форма взаимодействия вируса с клеткой. В некоторых случаях под воздействием неблагоприятных факторов может индуцироваться интенсивная вирусная инфекция, что часто приводит к развитию острого течения инфекционного процесса.

4. Неопластическая форма — это форма, когда вирусы нарушают нормальное клеточное деление, что приводит к образованию злокачественных опухолей. К такой форме можно отнести стоматопапиллому (болезнь «цветная капуста») угря, папилломатоз сома и др.

Таким образом, течение инфекционного процесса при вирусных инфекциях может быть весьма разнообразным. При этом большое влияние на возникновение и течение вирусных болезней оказывают следующие факторы: условия окружающей среды; травматизация; иммунитет, в том числе и образование интерферона.

Изменение внешней среды. Защитные свойства организма рыб в значительной степени зависят от различных факторов внешней среды: температуры, концентрации кислорода, биотехники выращивания, кормового рациона и загрязнения воды токсическими веществами. Одним из основных факторов, влияющих на возникновение вирусных болезней рыб, является температура воды. Это объясняется тем, что рыбы — пойкилотермные или гетеротермные животные — и температура их тела не регулируется так, как у теплокровных, а соответствует температуре воды. Возбудители вирусных болезней также имеют свой температурный оптимум. У рыб защитные механизмы против определенных возбудителей рассчитаны только на определенную температуру, поэтому резкое изменение температурных условий является стрессовым фактором и приводит к репродукции возбудителей, на которых не рассчитан защитный механизм рыб в данный момент: вследствие этого развивается болезнь [Reichenbach-Klinke, 1976; Roberls, Horke, 1978].

Так, при вирусной геморрагической септицемии (VHS) лососевых оптимальной температурой является 8—12°, поэтому при более высокой температуре заболевание протекает в стерой форме или вообще не наблюдается. Наиболее тяжелые эпизоотии инфекционного некроза поджелудочной железы у мальков форели в Японии наблюдались при 14°, при которой гибель достигала 78—82%, а при 6—10° гибель не превышала 25% [Sano, 1971]. Краснуха карпов наблюдается в основном при повышении температуры весной от 13 до 20° [Fijan et al., 1971; Ahne, Wolf, 1977]. Повышение температуры выше 20° приводит к затуханию болезни. Таким образом, изменяя температуру воды, можно ослабить или оборвать инфекционный процесс и ликвидировать заболевание. На этом основаны меры борьбы с IHN, при которых рекомендуется повышать температуру воды до 18—20° с последующим выращиванием рыб при +15° [Amend, 1970].

Большое влияние на возникновение болезней рыб имеет недостаток кислорода (гипоксия). По данным Пламба и Гризли (Plumb, Grizzle, 1976], у канального сомика (*Ictalurus punctatus*) после заморных явлений отмечают поражение кожи и мышц с кровоизлияниями и некрозом, при которых выделяются как вирус (CCV), так и различные условно-патогенные бактерии. Значительно способствуют проявлению вирусных болезней ухудшение гидрохимического состава воды и эвтрофикация водоемов.

Неполноценное питание часто приводит к авитаминозам, которые снижают резистентность организма рыб и устойчивость их к болезням [Hoffman, 1976]. При ослаблении организма рыб заболевание могут вызвать бактерии, грибы, гельминты, но вирусы могут поражать и вполне упитанных рыб.

Травматизация. Вода, в которой выращивается рыба, содержит большое количество различных микроорганизмов, в том числе и вирусов, вследствие чего она может служить источником инфекции, чему способствует травматизация наружных покровов рыб. Так, вирус IPN сохраняется в воде около 24 недель при 4°. В морской воде при 4 и 10° жизнеспособность его — более 10 недель с сохранением своей патогенности для здоровых форелей, которая исчезает только через 5—6 месяцев [Desautels, MacKelve, 1975].

Таким образом, стрессовое воздействие на рыб в результате травматизации, обусловленной транспортировкой или пересадкой, ослабляет защитные механизмы у рыб и способствует возникновению вирусного заболевания. Возбудитель при этом может как проникнуть из воды, так и индуцироваться в рыбе в результате вирусоносительства.

Так, Робертс и Маккнайт [Roberls, McKnight, 1976] описали вспышку IPN, которая возникла после транспортировки. У перевозимых рыб вначале наблюдали эрозию эпителия на плавниках и хвосте, потемнение кожи, вздутие брюшка, после чего возникло острое течение болезни.

Иммунитет и образование интерферона. Все представители животного мира в ответ на попадание в организм чужеродных белков парентеральным путем (т. е. минуя кишечный тракт) образуют специфические защитные приспособления, которые нейтрализуют попавших патогенных агентов. В результате иммунного ответарабатываются специфические факторы двух типов: факторы гуморального иммунитета — антитела, которые способны нейтрализовать антиген *in vivo* или реагировать в различных серологических реакциях, и факторы клеточного иммунитета или сенсибилизованные, иммунные лимфоциты. Защитная роль клеточного иммунитета при различных вирусных болезнях сложна и у рыб не выяснена.

В отношении образования антител при вирусных болезнях рыб делаются только первые шаги. Для этого изучается уровень образования антител в сыворотке крови при различных болезнях как при естественном их течении, так и при экспериментальном заражении. Полученные данные изложены ниже при характеристике

соответствующих болезней. При этом отмечено, что образование вирус-нейтрализующих антител у рыб во многом зависит от температуры воды. Так, у холодолюбивых рыб (лососевых и др.) антителообразование отмечается уже при $10-12^{\circ}$, а у теплолюбивых (карп и др.) при 18° и выше. При низких температурах антитела почти не образуются.

Кроме антител организм от вирусов защищает так называемый интерферон. Это уникальный ингибитор белковой природы с очень высоким молекулярным весом. Он индуцируется в клетках организма при введении вирусов, бактерий, микоплазм или простейших, а также других высокомолекулярных соединений. Участие тех или иных тканей и клеток в образовании интерферона зависит от вида вируса, места его проникновения и характера распространения в организме. Обычно интерферон продуцируется клетками, на которые воздействует вирус, и лейкоцитами крови в период вирусемии уже через несколько часов после внедрения вируса. Механизм ингибирующего действия интерферона на размножение вирусов довольно сложен и до настоящего времени не расшифрован, но в принципе происходит блокировка трансляции вирусных белков.

У рыб также отмечена выработка интерферона при вирусной геморрагической септцемии форели [de Kinkelin, Dorson, 1973], при рабдовирусной болезни мальков форели [de Kinkelin, le Bege, 1977] и при краснухе карпов [Baudouy et al., 1977].

Направленное изучение вирусных болезней рыб объясняется появлением новых методов вирусологических исследований, дающих возможность проводить работы на молекулярном уровне, а также необходимостью разработки лечебных и профилактических мероприятий при возникновении вирусных болезней рыб.

В данной статье не предусматривалось излагать историю становления ихтиовирусологии, которая по существу началась с конца 50-х годов, когда современными методами был выделен первый вирус рыб — IPN-вирус. За это время имеется ряд обзорных работ [Wolf, 1972, 1976; Осадчая, 1976; Schäperclaus et al., 1979]. Нашей задачей являлось краткое изложение новых болезней рыб вирусной этиологии, выявленных в рыбоводных хозяйствах, а также новых данных, полученных исследователями при изучении уже известных вирусных болезней рыб.

НОВЫЕ ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ

Рабдовирусная болезнь мальков щуки (PFR). В Голландии наблюдалась эпизоотия у мальков щуки, которая сопровождалась гибеллю 100% рыб. Клинические признаки характеризовались гидроцефалезом, кровоизлияниями на коже. От больных рыб выделен рабдовирус. При заражении им оплодотворенной икрой щуки наблюдали гибель всех эмбрионов [Bootsma, 1971]. Обработка оплодотворенной икры вескодином, содержащим 25 мг/л активного йода, приводила к инактивации вируса за 30 с с не менее чем на 99,9%. Это свидетельствовало о том, что вирус расположен на по-

верхности икры. При обследовании половых продуктов у нерестящихся щук выделен не был. Отмечено, что восприимчивость щук с возрастом уменьшалась [Bootsma, de Kinkelin, le Begge, 1975; Wolf, 1974].

Рабдовирусная болезнь форели. От больных мальков ручьевой форели выделен рабдовирус, который оказался патогенным и для радужной форели. По своим серологическим свойствам он отличается от возбудителей IHN и VHS серотипа II, а был сходным с VHS вирусом, серотипом F₁. Вирус обладает способностью индуцировать интерферон [de Kinkelin, le Begge, 1977; de Kinkelin et al., 1977].

Герпесвирусная болезнь лососевых. В Японии от больных мальков и годовиков форели при 10—12° выделен герпес-вирус при естественной эпизоотии, сопровождавшейся значительной гибелью рыб. Клиническое проявление болезни характеризовалось вялостью, потемнением кожи, экзофтальмией, водянкой полости тела, побледнением жабр. При патанатомическом вскрытии отмечали экссудат в полости тела, анемию и гидремию внутренних органов, в почках очаги некроза, пищеварительный тракт без корма. Вирус выделялся от рыб только в период проявления клинических признаков. В перевиваемой культуре клеток RTG-2 вирус способен образовывать синцитий, титр его 1×10^5 БОЕ/мл (бляшкообразующих единиц).

Кроличьи антисыворотки против IHN, IPN и VHS вирусов не нейтрализуют герпес-вирус. Он чувствителен к хлороформу, эфиру и кислоте. Не обладает свойством гемагглютинации. Источником инфекции являются взрослые рыбы, так как вирус выделяли из овариальной жидкости [Wolf, Sano, 1975].

Рабдовирусная болезнь угрей. Японскими исследователями описана болезнь европейского угря, завезенного в Японию [Sano et al., 1977], вызываемая рабдовирусом. Исследования, проведенные непосредственно в период завоза, показали, что из всех проб, отобранных из шести партий рыб и из первой пробы, отобранный через 1,5 месяца после завоза, выделен рабдовирус, который хорошо пассировался в перевиваемых культурах клеток RTG-2 при 15° с титром $10^{6,1}$ ТЦД_{50/мл}. Размер вирионов 90—95×170—175 им. Реакция нейтрализации с анти-IHN, VHS, SVC-сыворотками отрицательная. От японских и американский угрей выделен также IPN-вирус [Sano, 1976].

Вирусный некроз эритроцитов. Заболевание отмечено у атлантической трески [Appy et al., 1976]. При исследовании эритроцитов в электронном и световом микроскопах в их цитоплазме обнаружены тельца включения 1—4 мкм в диаметре, которые состояли из икосаэдрических частиц. Вирионы имели гексагональную форму диаметром 310—360 нм.

Вирусный некроз наблюдали также у атлантического лосося [Evelyn, Traxler, 1978]. В эритроците находили одно цитоплазматическое тельце — включение размером 0,8—4 мкм. Вирионы гекса- и пентагональной формы диаметром 179—199 нм окружены

оболочкой толщиной в 8 нм и содержат электронно-плотный нуклеоид диаметром 130 нм. Выделить вирус на перевиваемых клеточных культурах не удалось, но фильтратами из почек и селезенки больных рыб вызывали заболевание у кеты и горбуши; чавыча, кижуч и нерка оказались устойчивыми к данному вирусу.

Случаи некроза эритроцитов отмечены также в крови проходной сельди [Sherburne, 1977]. При этом отмечено, что болела не молодь рыб, а только взрослые особи.

НОВЫЕ МЕТОДЫ В ИХТИОВИРУСОЛОГИИ

Наряду с использованием общепринятых в вирусологии методов в последние годы разработаны новые методики применительно к ихтиовирусологии, которые способствуют улучшению техники выделения вирусов, изучению их свойств, а также диагностики вирусных болезней рыб. Следует отметить, что в настоящее время вирусологические исследования проводят в основном при эпизоотиях, характеризующихся значительным отходом рыб. Но для того чтобы рыбоводные хозяйства были благополучными по вирусным болезням, следует регулярно проводить их обследование с целью выявления рыб — вирусоносителей, с тем чтобы своевременно можно было проводить профилактические мероприятия. С этой целью предложен усовершенствованный метод, который заключается в следующем: из внутренних органов больных рыб готовят гомогенаты, которые центрифицируют, часть надосадочной жидкости переносят в стерильный флакон и добавляют смесь пенициллина, стрептомицина и нистатина в увеличенной в 10 раз концентрации (т. е. по 1000 ед/мл). Выдерживают центрифугат при 18° в течение 4—6 ч, после чего вносят по 0,1 мл в клеточные культуры для выделения вирусов [Amend, Pietsch, 1972].

Вторым методом, отличающимся от обычных методов вирусологии, является метод выявления антител к вирусам VHS и IPN [Jorgensen, 1974]. Заключается он в выращивании перевиваемых клеточных культур на покровных стеклах, которые после заражения покрывают агаровой средой. После образования бляшек их обрабатывают флуорохромом и получают специфическое свечение. Применение антисыворотки позволяет выявить специфические антитела к VHS- и IPN-вирусам. Однако проведенными исследованиями были выявлены антитела только у иммунизированных рыб.

Современные методы вирусологических исследований, широко применяемые в ихтиопатологии, в настоящее время дали возможность получить новые данные по диагностике, патогенезу и иммунитету уже известных вирусных болезней рыб.

НОВОЕ В ИЗУЧЕНИИ РАНЕЕ ИЗВЕСТНЫХ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

Краснуха карпов (инфекционная водянка, весенняя виремия — SVC). До последнего времени этиология ее является спорной. Однако большинство исследователей считают возбудителем болезни рабдовирус, который в настоящее время выделен в Югославии [Fijan et al., 1971], Чехословакии [Tesarčík et al., 1973, 1977], Венгрии [Becesi, Szabo, 1977], Великобритании [Bucke, Finlay, 1979], ФРГ [Ahne, Wolf, 1977], во Франции [Baudouy et al., 1977].

При экспериментальном заражении оптимальной температурой для развития болезни является 16—17°, при этом погибает до 90% рыб через 5—17 дней; при 11—15° болезнь развивается более медленно — до 3 недель, но погибает тоже до 90% рыб, а при температуре от 17 до 26° погибает только 30% рыб. Эти данные свидетельствуют о значительном влиянии температуры на развитие болезни. При этом гибель подопытной рыбы зависит не от времени выдерживания в зараженной воде, а от концентрации вируса [Ahne, Wolf, 1977].

По данным Ане и Вольфа [Ahne, 1975; Ahne, Wolf, 1977], к рабдовирусу чувствительны не только карп, но и растительноядные рыбы, что подтверждено работами советских исследователей [Конрад, Факторович, 1963; Рудиков и др., 1975], а также гуппи. У выживших рыб в течение 5 месяцев сохраняются вируснейтрализующие антитела, максимальный титр которых отмечается через 2 месяца после заражения. Выжившие карпы после экспериментального заражения устойчивы к повторному заражению. У этих рыб отмечают вирусоносительство до 5 месяцев после заражения. При внутрибрюшинном введении 10^5 — 10^7 БОЕ/мл бляшкообразующих единиц вируса и содержании при 20° у карпов синтезировался интерферон [Baudouy et al., 1977]. Экспериментально доказана возможность передачи SVC через карпоеда [Pfeil-Pützien, 1978]; для подтверждения выдерживали аргулюсов на больных SVC карпах, через 12 дней их снимали и подсаживали к здоровым. 50% рыб заболело через 21—72 дня после заражения через карпоедов; у всех рыб обнаружили вирус в крови. У оставшихся в живых рыб вирус обнаруживали до 102 дней при 10—12°.

В последние годы появились различные мнения об этиологии краснухи карпов. Так, по мнению Фияна [Fijan et al., 1971], эту болезнь следует подразделить на две болезни. Одна характеризуется острым течением и соответствует острой и подострой форме краснухи карпа, она вызывается рабдовирусом и названа «весенняя виремия карпов»; вторая болезнь, которая соответствует хронической форме краснухи карпов, названа им «эритродерматит». Возбудитель данной болезни бактериальной природы из рода *Aegomonas*, но видовая принадлежность его окончательно не установлена.

В нашей стране существует мнение о том, что «краснуха» — название сборное и включает в себе болезни: весеннюю вирусную блезнь, которая вызывается рабдовирусом [Надточей, Рудиков, 1975]; аэромоноз, вызываемый бактерией *A. punctata*, и псевдомоноз, который вызывается бактериями из рода *Pseudomonas* [Лобунцов, Рудиков, 1979]. Однако предложенные методы дифференциальной диагностики не дают оснований для четкого разграничения данных болезней. Этому противоречат также некоторые клинические признаки, патанатомические и эпизоотологические данные.

Вирусный бранхионекроз. В нашей стране продолжаются работы, начатые в начале 70-х годов [Линнак и др., 1972; Мамыш, Линник, 1975], по изучению этиологии этой болезни. Исследования показали, что из жабр, почек и крови выделяются вирусы в титре от $10^{1.4}$ до $10^{5.2}$ ТЦД_{50/мл} при 26—28° [Головнев, Екельчик, 1975]. При микроскопии нативных препаратов из клеточных культур, зараженных вирусом, обнаружены одно или несколько ядерных включений размером 1,4—5,5 мкм, в результате чего в пораженных клетках отмечалось увеличение ядер, диаметр которых составлял от 15 до 24 мкм, т. е. в 2—3 раза больше обычных. Электронная микроскопия позволила выявить вирионы икосаэдрической формы диаметром 200—210 нм [Попкова, Щелкунов, 1978].

Инфекционный некроз поджелудочной железы лососевых (IPN). Это заболевание давно известно на американском континенте и изучено детальнее, чем остальные вирусные болезни рыб. В последние годы вирус IPN выделяли в Ирландии [O'Brien, 1976], Болгарии [Маргаритов, 1975], ФРГ [Schotfeld et al., 1975], в естественных водоемах Шотландии [McKnight, Roberts, 1976], Англии [Bucke, 1977], Италии [Fijan, Giorgetti, 1978] и Японии [Sano, 1976] не только у лососевых рыб, но и у гольяна, угря, окуня, миноги и моллюсков [Hill, 1976]. По мнению исследователей, IPN-вирус был завезен в эти страны с икрой лососевых.

Все исследователи указывают на высокую смертность мальков рыб от этой болезни (50—80%). Вначале погибают самые крупные особи. От больных рыб вирус хорошо выделяется на перевиваемых культурах клеток RTG-2 и FHM. После очистки фреоном и концентрации вируса электронная микроскопия показала, что вирусные частицы гексагональной формы, изометричны и имеют ядро диаметром 71 нм. Проведено детальное изучение структуры вируса, которое показало, что геном IPN-вируса содержит два сегмента РНК молекулярным весом от $2,5 \times 10^6$ и $2,3 \times 10^6$ дальтон, что определено электрофорезом и авторадиографией в полиакриламидном геле. Вирусная РНК резистентна к рибонуклеазе. Проведенные исследования с нативной вирусной РНК дали возможность высказать предположения, что IPN-вирус не следует относить к группе реовирусов, а выделить в новую группу [Dobos, 1976].

В настоящее время выделено несколько типов IPN-вируса, которые отличаются между собой по чувствительности к температуре, по размеру бляшек, по результатам обработки УФ-лучами

[Dorson et al., 1978]. По данным Дорсона и Кастири [Dorson, Castrie, 1977], наряду с патогенными штаммами IPN-вируса выделены его непатогенные штаммы.

При экспериментальном заражении двухмесячной радужной форели IPN-вирусом наблюдается низкий уровень антител. Через 110 дней после заражения вирус выделяется в значительных количествах из печени, почек, пилорических придатков в титре $10^{3.5}$ ТЦД_{50/мл}, а из других органов в значительно меньших; через 150 дней вирус уже не выделяется. При заражении месячной паллии вирусодержащей жидкостью с титром вируса 10^7 ТЦД_{50/мл} выжившие рыбы остаются вирусоносителями. Вирус выделяется в титре $10^{3.4}$ ТЦД_{50/мл} [Reno et al., 1978]. По мнению Буке [Bucke, 1977], заболевание IPN в настоящее время широко распространено как в прудовых хозяйствах, так и в естественных водоемах. Особенно опасно вирусоносительство у годовиков и двухгодовиков форели, которое достигает в отдельных хозяйствах Англии 23,2%. При этом установлено, что от форели с высоким титром антител вирус выделяется реже, чем с низким.

Исследования, проведенные Фияном и Гиоргетти [Fijan, Giorgetti, 1978], позволили выделить IPN-вирус из икры форели в стадии глазка. Выделение вируса за 1, 2 и 5 дней до выклева личинки дало основание авторам считать, что вирус находится внутри икры. Для подтверждения этого будут проведены электронно-микроскопические исследования.

Большой интерес представляют работы по контаминации вирусом IPN перевиваемых линий клеток, используемых для вирусологических исследований. Внешне такие культуры клеток выглядят нормальными, но из-за персистенции вирусами они не чувствительны к повторному заражению [Hedrik et al., 1978]. Практическое значение имеют работы исследователей, которые изучали выживаемость IPN-вируса в различных условиях во внешней среде. Так, если его добавить к пресной воде в дозе 10^5 ТЦД_{50/мл}, то при 4° он через 10—12 недель теряет 99% инфекционности, но через 24 недели она еще обнаруживается. В морской воде при 4 и 10° через 10 дней инфекционность немного снижается, а через 5—6 месяцев теряется на 99%. При высушивании жизнеспособность вируса сохраняется до 5 недель. По данным этих исследователей, при добавлении к воде 26 mm^{-1} активного хлора вирус в титре 10^5 погибает за 30 мин. Активный йод (вескодин) разрушает вирус в титре $10^{5.5}$ ТЦД_{50/мл} за 5 мин [Desautels, MacKelve, 1975]. Об активности хлора против IHN- и IPN-вирусов свидетельствуют данные Ведемейера [Wedemejer et al., 1978], по которым хлор в концентрации 0,1 мг/л разрушает эти вирусы в титрах 10^{-4} — 10^{-5} ТЦД_{50/мл} за 30—60 с.

Вирусная геморрагическая септицемия форели (VHS). Это заболевание широко распространено в европейских странах [Бауэр, 1979]. В последние годы (5 лет) исследования в основном были направлены на изучение экспериментальной передачи Эгтвед-вируса форели и рыбам других видов. По данным Ане и его сотрудни-

ков [Ahne et al., 1976], при внутрибрюшинном введении VHS-вируса по 10^6 ТЦД_{50/мл} на одну рыбу при 8—10° погибает 90% рыб в течение 8—15 дней. В сыворотке крови больных рыб отмечают снижение общего белка, альбуминов и глобулинов, гуморальных антител не обнаруживают. От погибших рыб из печени и почек можно выделить вирус через 2, 4 и 8 дней после заражения. Наиболее высокие титры выделения вирусов выявлены на 4-й день. В конце опыта вирус отсутствовал. К экспериментальному заражению были нечувствительны чавыча и кижуч, а малочувствительным оказался гибрид форели и кижуча [Ord, 1975].

О вирусоносительстве при VHS свидетельствует работа Пфайль-Путциена [Pfeil-Pützien, 1977], который обнаружил вирус VHS через 20 дней после заражения при помощи иммунофлуоресценции. При этом установлено, что существует различие между полевыми и референтными вирусами в клинике и патанатомии. Хроническая форма VHS, по его данным, также сопровождается высокой смертностью.

Наиболее эффективным методом для выделения VHS-вируса является использование молодых культур клеток (24—48 ч). Установлено, что из патматериала, отобранного от больных мальков, содержащегося при 4°, можно выделить вирус через 8 дней хранения, при +16° — через 3 дня, при 23° — 2 дня, а при минус 25° — более 3 лет [Meneze, 1977].

При экспериментальном заражении вирус реизолирован от больных рыб через 4—50 дней и подтверждена его видовая принадлежность при помощи реакции нейтрализации и иммунофлуоресценции [Pfeil-Pützien, Hoffman, 1979; Giovinazzo, 1975].

При гистологическом исследовании экспериментально зараженных сеголетков радужной форели уже через 2 дня наблюдали дегенерацию синусов селезенки, почки и некроз гемopoэтической ткани. К 16-му дню отмечались процессы дегенерации, которые заканчивались к 11 неделям. При исследовании крови установлено снижение общего количества эритроцитов, лейкоцитов и лимфоцитов с 9 до 35-го дня, после чего происходило восстановление форменных элементов крови [Hoffman et al., 1979].

Проведена работа по выявлению антителообразования у кроликов, коз и свиней. Установлено, что при иммунизации VHS-вирусом у кроликов титр антител соответствовал 1 : 6090, у свиней 1 : 4400, а у коз антитела не образовались [Habashi et al., 1975].

Инфекционный некроз гемopoэтической ткани (IHN). Данное заболевание прежде наблюдалось только в США и Канаде. Поражает чавычу, радужную форель и нерку. В настоящее время регистрируется у нерки в Аляске [Grischkowsky, Amend, 1976] и Британской Колумбии [Williams, Amend, 1976], а также у лососевых в Японии [Sano et al., 1977].

Клиника болезни характеризуется асцитом, иногда экзофтальмией, под кожными геморрагиями, потемнением кожи. При гистологических исследованиях обнаруживается некроз клеток в канальцах почек, в гемopoэтической ткани, сердце, печени и поджел-

лудочной железе. Заболевание мальков радужной форели проявляется при 12—13° и характеризуется высокой смертностью (80—100%).

При экспериментальном заражении гибель начинается через 3—4 дня, погибает до 100% рыб [Carlisle et al., 1978]. На перевиваемых клетках RTG-2 выделены вирусы от больных рыб, которые нейтрализуются анти-IHN-сывороткой. Вирионы пулевидной формы, размером 82—92×162—182 нм. Титр их достигает $10^{5.8}$ — $10^{6.1}$ ТЦД_{50/мл} [Sano et al., 1977]. После экспериментального заражения молоди форели вирусом в крови уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов. Лейкоцитарная формула не изменяется [Amend, Smith, 1974].

О широком распространении вируса IHN среди нерки сообщают Гришковски и Аменд [Grischkowsky, Amend, 1976]. При исследовании вирусонасительства в 16 стадах вирус выделен от 94,1% самок и в четырех стадах от 8,3 до 47,5% у самцов. При изучении чувствительности молоди в возрасте от 4 до 144 дней, полученной от 16 пар производителей нерки, к экспериментальному заражению установлено, что погибает молодь до 98% от девяти пар, 85% от трех пар и 52% от четырех пар [Amend, Nelson, 1977].

ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ РЫБ, ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНО ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Наиболее полно изучена в настоящее время стоматопапиллома угря (болезнь «цветная капуста»). Установлены ее распространение, ущерб, наносимый ею, изучены гистологические изменения кожи больных рыб. От них выделен вирусный агент на перевиваемых клеточных культурах, а при помощи электронной микроскопии обнаружены в цитоплазме клеток скопления вирионов гексагональной формы, величиной около 30 нм [Pfitzner, 1969; Schubert, 1969].

В нашей стране проведены работы по выделению на первичных однослойных клеточных культурах цитопатогенного агента из папилломатозных разростов кожи сома *Silurus glanis* и воспроизведено исходное заболевание [Зубкова, 1976]. Начаты работы по изучению этиологии опухолевой болезни судака.

До настоящего времени не установлена этиология язвенного некроза кожи (UDN), который широко распространен у лососевых ряда европейских стран. Это заболевание характерно в основном для взрослых лососевых, особенно атлантического лосося, и сопровождается некрозом и язвами эпидермиса кожи головы. Экспериментально доказано, что этиологический агент инфекционной природы и передается водой, но вирус еще не выделен. Потери [Murphy, 1973; Lounatmaa, Janatuinen, 1978; Mann, 1975] от этой болезни в открытых водоемах доходили до 5—30%.

За истекшие 5 лет не было работ, посвященных изучению этиологии плавательного пузыря карпа, которые при помощи новейших методов доказали бы вирусную природу данной болезни. Пан-

дей [Pandey, 1974] провел гистологическое исследование внутренних органов больных рыб. В эпителии почек им обнаружены особые сетчатые образования и тельца, сходные с простейшими. Совместное содержание больных и здоровых рыб вызвало заболевание последних. Введение фильтрата из тканей рыб в переднюю камеру плавательного пузыря здорового карпа вызвало заболевание последнего. При проведении бактериального исследования этиологический агент не выявлен.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ

Особо следует остановиться на мерах борьбы с вирусными болезнями. Известно, что антибиотики на вирусы не действуют, так как последние являются внутриклеточными паразитами. Поэтому в профилактике вирусных болезней основным принципом является разрыв контакта между возбудителем и хозяином путем изменения условий внешней среды. Кроме того, следует предотвращать стрессы, усиливающие восприимчивость рыб к заболеваниям, не допускать бесконтрольных перевозок рыб, проводить селекцию на устойчивость рыб к вирусным болезням.

Меры борьбы в настоящее время разрабатываются в разных направлениях: осваиваются методы иммунопрофилактики рыб, испытываются некоторые химические препараты как для приготовления лечебных кормов, так и для инактивации вируса на поверхности икры. Работы по вакцинации карпов против SVC проведены Фияном с сотр. [Fijan et al., 1977], которые показали, что при 13—14° иммунный ответ у карпов образуется слабее, чем при 25°. При этом доза вируса не влияет на титр антител. Полученная иммунная сыворотка разделяется на пять фракций, при этом наибольшая активность наблюдается в первой, которая соответствует иммуноглобулину IgM. При введении в брюшную полость карпам весом 46 г вируса в титре от $10^{4.8}$ до $10^{6.2}$ ТЦД_{50/мл} через 9 месяцев образовался стойкий иммунитет, который исчезал спустя 11 месяцев. При скармливании вируса с кормом иммунитет сохранялся до 9 месяцев. При этом иммунизированные карпы оказались более устойчивыми к заболеванию, чем контрольные. По данным Фияна, титр антител не является показателем защиты организма рыб против SVC.

В настоящее время в США запатентован метод обработки водных животных модифицированными возбудителями, который заключается в том, что вакцина вводится через эпителиальные оболочки под отрицательным давлением, с быстрым переходом к нормальному [Herschler, 1978]. После этого на эпителиальные оболочки действуют гиперосматической концентрацией вещества, повышающего проницаемость эпителиальных оболочек. Это способствует быстрому проникновению возбудителя в полость тела и полостные жидкости рыбы. Метод в настоящее время испытан в основном для обработки рыб бактериальными вакцинами.

В борьбе с вирусными болезнями лососевых разрабатывается

аттенуированная вакцина против IHN [Fryer et al., 1976]. Доказана возможность образования иммунитета у форели против VHS при помощи вакцинации рыб инактивированным вирусом [Jorgensen, 1976; de Kinkelin, le Berke, 1977]. Формол-вакцина из патогенных штаммов вируса IPN при парентеральном введении вызывала устойчивость рыб к экспериментальному заражению, но оказалась неэффективной при введении через рот или при обработке рыб в ваннах [Dorson, 1977]. По сообщению Ане [Åhne, 1978], от мальков щуки на перевиваемых культурах CHS, Б-214 был выделен вирус IPN (штаммы Sp и AB), который оказался непатогенным для мальков щуки и форели и размножался в клетках в течение 30 пассажей. Он нейтрализовался нормальной сывороткой. Эти данные свидетельствуют о возможности получения аттенуированных штаммов вирусов (т. е. вирусов с пониженной вирулентностью или полным отсутствием ее при сохранении иммуногенных свойств). Такие штаммы можно будет использовать для получения живых, ослабленных вакцин.

Таким образом, вопросы иммунопрофилактики рыб при вирусных болезнях еще подлежат дальнейшему изучению.

Японскими учеными [Sano et al., 1976] в качестве профилактического и лечебного средства против вирусных болезней предлагается одно из эндиоловых соединений в комбинации с сульфатом меди. Активное вещество дают в капсулах с кормом, в виде вани и внутримышечно. Препарат испытан с положительным результатом при заболевании форели IPN, VHS, IHN.

Для предотвращения заноса вируса с икрой лососевых применяют различные препараты. Так, Економон, Гrimshaw и Алисон [Economou, 1973; Grimshaw, Allison, 1976] рекомендуют для этой цели йодофорный концентрат. Многие исследователи рекомендуют вескодин (препарат, содержащий активный йод). Однако по сообщению Буллока и др. [Bullock et al., 1976] применение вескодина не освобождало икру гольца от IPN-вируса.

Для лечения вирусного некроза жабр карпа рекомендован препарат тримеризин. Данный препарат уменьшил отход карпов до 13—15% против 38% в контроле [Stefan, Hlond, 1977].

Таким образом, меры борьбы с вирусными болезнями рыб разработаны недостаточно, поэтому работа специалистов-ихтиопатологов должна быть направлена в основном на разработку средств профилактики вирусных болезней рыб. Для этого следует строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила в рыбоводных хозяйствах. Особенно осторожно следует подходить к рыбам и икре, завозимым в хозяйство. В обязательном порядке надо иметь на каждую партию поступающих рыб ветеринарное свидетельство, в котором должна быть указана эпизоотическая ситуация хозяйства, из которого получают рыбу. Всю завозимую рыбу необходимо помешать в отдельные карантинные пруды с независимым водоснабжением и подвергать регулярному ихтиопатологическому контролю. Только после того, как будет установлено ее благополучие, ее можно переводить в пруды хозяйства. Нельзя допускать совместно-

го выращивания рыб и икры, завезенных из разных хозяйств, с местной, так как это может привести к обострению болезни, если имелись рыбы — возбудителеносители.

Если вирусная болезнь в хозяйстве появилась, то, по мнению ряда авторов, наиболее надежным методом борьбы, в том случае если оно расположено на благополучных источниках, является ликвидация поголовья рыб, тщательная дезинфекция всего хозяйства и завоз нового, здорового стада рыб [Ghittino, Beccaria, 1977; Roberts, Horke, 1978; Amend, 1976].

Примером оздоровления форелевых хозяйств от одной из опаснейших вирусных болезней форели-VHS является опыт Дании.

Основными мероприятиями для оздоровления датских хозяйств явились: обследование форели всех хозяйств для выяснения неблагополучных по VHS (из 549 форелевых хозяйств в 1965—1970 гг. неблагополучными по этой болезни оказалось 395); при выявлении вирусонасительства — полное удаление из хозяйства форели всех возрастов; выведение хозяйства на летование; при этом из прудов удаляли слой ила и засыпали дно негашеной известью. Рыбоводный инвентарь и помещения дезинфицировали 2%-ным раствором формалина или едкого натра. Если на одной реке расположено несколько хозяйств, то их выводили на летование одновременно; в хозяйство завозили здоровую рыбу, которую 1—2 раза в год подвергали внешнему осмотру. Если клинических признаков болезни не было, то хозяйство считали благополучным, а если появлялись клинические признаки, то проводили вирусологические исследования с целью выделения возбудителя. При положительном результате хозяйство опять считали неблагополучным. Такой метод ликвидации в хозяйствах Дании оказался рентабельным, так как позволял за 1—2 года оздоровить хозяйство [Jorgensen, 1974а, б; Бауэр, 1979].

Как видно из изложенного, в последние годы за рубежом начала бурно развиваться ихтиовирусология, которая дала возможность выявить новые вирусные болезни форели, получить новые данные о вирусах-возбудителях болезней рыб, об их свойствах, на основе которых начата разработка методов профилактики при помощи биопрепаратов и химических средств.

ЛИТЕРАТУРА

- Бауэр О. Н. Вирусная геморрагическая септицемия (VHS) лососевых. М., ЦНИИГЭИРХ, 1979, с. 1—21.
- Головнев Л. И., Екельчик Р. З. Этиология жаберной болезни карпов в прудовых хозяйствах Белоруссии.—В кн.: Основы биопродуктивности внутренних водоемов Прибалтики. Вильнюс, 1975, с. 406—407.
- Зубкова Л. А. К вопросу о папилломе кожи сома.—Рыб. хоз-во, 1976, № 1, с. 26.
- Конрадт А. Г., Факторович К. А. Заболевание белого амура краснухой.—В кн.: Тез. докладов IV Всесоюз. совещ. по болезням рыб. М., 1963, с. 55.
- Линник В. Я., Мамыш Т. И., Лаговская А. С. Этиология жаберного заболевания рыб в Белоруссии.—В кн.: I Всесоюз. симпоз. по инфекционным болезням рыб. М., 1972, с. 65—67.
- Лобунцов К. А., Рудиков Н. И. Этиологическая структура краснухи карпов.—Тр. ВИЭВ, 1979, т. 49, с. 146—151.

- Мамыш Т. И., Линник В. Я.* Характеристика и антигенные свойства цитопатогенных агентов, выделенных при жаберном заболевании рыб.—Бюл. ВИЭВ, 1975, вып. 20, с. 33—36.
- Мамыш Т. И., Линник В. Я., Файнштейн М. Г.* Распространение вирусного бранхионекроза рыб в рыбозонах Белорусского полесья.—В кн.: Достижения ветеринарной науки и передового опыта животноводства: Междунед. сб. М., № 4. 1978, с. 67—71.
- Маргаритов Н.* Инфекционната панкреатична некроза болест по пътевърите у нас.—Рибно стопанство, 1975, т. 22, с. 4—5.
- Надточай Г. А., Рудиков Н. И.* Морфология возбудителя весенней вирусной болезни карпа.—Бюл. ВИЭВ, 1975, вып. 20, с. 20—21.
- Осадчая Е. Ф.* Выделение цитопатогенных агентов от карпов при острой форме краснухи.—Ветеринария, 1964, № 9, с. 38.
- Осадчая Е. Ф.* Выделение вирусных агентов от больных краснухой карпов.—Рыб. хоз-во, 1974, № 18, с. 107—113.
- Осадчая Е. Ф.* Современные методы и состояние исследований вирусных болезней пресноводных рыб в СССР и за рубежом.—Изв. ГосНИИОРХ, т. 105, с. 94—103, Л., 1976.
- Осадчая Е. Ф., Наконечная М. Г.* Заболевание мальков форели, вызываемое рабдовирусом (*Rhabdovirus salmonis*).—В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб, Л., 1979, с. 76—78.
- Осадчая Е. Ф., Наконечная М. Г., Рогожкина В. Л.* Выделение от больных форелей возбудителя вирусной геморрагической септицемии.—В кн.: Болезни рыб и водная таксикология: сборник научн. трудов ВНИИПРХ. М., вып. 32, 1981, с. 3—14.
- Попкова Т. И., Щелкунов И. С.* Выделение вируса от карпов, больных жаберным некрозом.—Рыб. хоз-во, 1978, № 4, с. 34—38.
- Рудиков Н. И., Грищенко Л. И., Лобунцов К. А.* Весенняя вирусная болезнь рыб.—Бюл. ВИЭВ, 1975, вып. 20, с. 16—20.
- Факторович К. А.* Гистологические изменения в печени, почках, коже и головном мозгу больных краснухой рыб.—Изв. ГосНИИОРХ, 1969, т. 69, с. 83—102.
- Ahne W.* A rhabdovirus isolated from grass carp (*Ctenopharyngodon idella* Val.).—Arch. Virol., 1975, vol. 48, N 2, p. 181—185.
- Ahne W.* Isolation and characterization of infectious IPN from pike.—Arch. Virol., 1978, vol. 58, N 1, p. 65—69.
- Ahne W., Negele R., Ollenschlager B.* Vergleichende Infectionversuche mit Egtved-Viren (stamm F) bei Regenbogenforellen (*S. gairdneri*) und Goldforellen (*S. aquabonita*).—Berlin. und münchen. tierärztl. Wochenschr., 1976, Bd. 89, N 8, S. 161—168.
- Ahne W., Wolf K.* Spring viremia of carp.—Wash. Fish Disease, Leafl., 1977, vol. 51, p. 1—11.
- Amend D.* Control of infectious hematopoietic necrosis virus disease by elevating the water temperature.—J. Fish. Res. Board Canad., 1970, vol. 27, p. 265—270.
- Amend D.* Prevention and control of viral diseases of salmonids.—J. Fish. Res. Board Canad., 1976, vol. 33, N 4, p. 1059—1066.
- Amend D., Nelson Y.* Variation in the susceptibility of sockeye salmon *Oncorhynchus nerka* to infectious haemopoietic necrosis virus.—J. Fish. Biol., 1977, vol. 11, N 6, p. 567—573.
- Amend D., Pietsch Y.* An improved method for isolating viruses from asymptomatic carrier fish.—Trans. Amer. Fish. Soc., 1972, vol. 101, N 2, p. 267—269.
- Amend D., Smith Z.* Pathophysiology of infectious hematopoietic necrosis virus disease in rainbow trout (*S. gairdneri*): early changes in blood and aspects of the immune response after injection of IHN virus.—J. Fish. Board Canad., 1974, vol. 31, p. 1371—1378.
- Appy R., Burt M., Morris T.* Viral nature of Atlantic cod (*Gadus morhua*).—J. Fish. Res. Board Canad., 1976, vol. 33, N 6, p. 1380—1385.
- Baudouy A., Merle G., Dauton M.* Resultats concernant l'étude experimental de la relation hôte-virus: viremie printanière de la Carpe.—Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 437—439.
- Becesi L., Szabo E.* Rhabdovirus carpio elso izolalasa hazai pontyallomanyokbol.—Magy. allatorv. lapja, 1977, N 6, p. 369—371.

- Bootsma R.* Hydrocephalus and red disease in pike fry *Esox lucius* L.—J. Fish Biol., 1971, N 3, p. 417—419.
- Bootsma R., de Kinkelin P., le Berre M.* Transmission experiments with pike fry (*Esox lucius* L.) rhabdovirus.—J. Fish Biol., 1975, vol. 7, N 2, p. 269—276.
- Bucke D.* Attempts to assess the occurrence of IPN in fish farms in England and Wales.—Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 429—433.
- Bucke D., Finlay J.* Identification of spring viremia in carp (*Cyprinus carpio* L.) in Great Britain.—Vet. Rec., 1979, vol. 104, N 4, p. 69—71.
- Bullock G. L., Rucker R. R., Amend D. et al.* Infectious pancreatic necrosis: transmission with iodintreated and non treated eggs of brook trout (*Salvelinus fontinalis*).—J. Fish. Res. Board Canad., 1976, vol. 33, N 5, p. 1157—1158.
- Carlisle Y., Schat K., Elston R.* Occurrence of infectious hematopoietic necrosis in rainbow trout in New York state.—Fish Health News, 1978, vol. 3, p. 96.
- Desautels D., MacKelve R.* Practical aspects of survival and destruction of infectious pancreatic necrosis virus.—J. Fish. Res. Board Canad., 1975, vol. 32, N 4, p. 523—531.
- Dobos P.* Size and structure of the genome of infectious pancreatic necrosis virus.—Nucl. Acids Res., 1976, vol. 3 (8), p. 1903—1924.
- Dorson M.* Vaccination trials of rainbow trout fry against infectious pancreatic necrosis.—Bull. Office Intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 405.
- Dorson M., Castrie Y.* Comparison of the in vitro properties of IPN virus and a nonpathogenic variant obtained in the laboratory.—Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 407—408.
- Dorson M., Castrie Y., Torchyc C.* Infectious pancreatic necrosis virus of salmonids: biological and antigenic features of pathogenic strain and of a nonpathogenic variant selected in RTG-2 cells.—J. Fish Diseases, 1978, vol. 1, N 4.
- Economou P.* Polyvinilpyrrolidon-iodine as a control for infectious pancreatic necrosis (IPN) of brook trout.—EIFAC Techn. Pap., 1973, vol. 17, Suppl. 2, p. 59—66.
- Evelyn T., Traxler G.* Viral erythrocytic necrosis: natural occurrence in Pacific salmon and experimental transmission.—J. Fish. Res. Board Canad., 1978, vol. 35, N 6, p. 903—907.
- Fijan N., Giorgetti G.* Infectious pancreatic necrosis isolation of virus from eyed eggs of rainbow trout *Salmo gairdneri*.—J. Fish Diseases, 1978, vol. 1, N 3, p. 269—270.
- Fijan N., Petrineč Z., Stancl Z. et al.* Hyperimmunisation of carp with Rhabdovirus carpio.—Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 439—440.
- Fijan N., Petrineč Z., Stancl Z. et al.* Vaccination of carp against SVC: comparison of intraperitoneal and peroralaplication of live virus to fishes in ponds.—Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 441—442.
- Fijan N., Petrineč Z., Sulimanov D., Zwillingberg Z.* Isolation of the viral causative agent from acute form of infectious dropsy of carp.—Vet. arch., 1971, N 5/6, s. 125—138.
- Fryer Y., Rohoveč Y., Tebbit G. et al.* Vaccination for control of infectious disease in Pacific salmon.—Fish Pathol., 1976, vol. 10, N 2, p. 155—164.
- Ghittino P., Beccaria E.* Actual ecological problems in the Viral Haemorragic septicaemia of rainbow trout in Italy.—Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 397—399.
- Giovinazzo G.* Judagini su una moria da setticemia emorragica virale cronica in *Salmo gairdneri* Rich. di allevamento.—Riv. ital. idrobiol., 1975, vol. 14, N 1/2, p. 119—122.
- Grimshaw G., Allison M.* Disinfectans. Pat. 27387/73 (Gr. Brit.), 1976.
- Grischkowsky R., Amend D.* Infectious hematopoietic necrosis virus: prevalence in certain Alaskan sockeye salmon, *Oncorhynchus nerka*.—J. Fish. Res. Board Canad., 1976, vol. 33, N 1, p. 186—188.
- Habashi Y., Schlotfeld H., Frost Y.* Production of antisera against the virus of viral haemorragic septicaemia (VHS) of rainbow trout.—Zentr.-Bl. Veterinärmed., 1975, Bd. 22, N 8, S. 666—672.
- Hedrick R., Leong J., Fryer Y.* Persistent infections in salmonid fish cells with infectious pancreatic necrosis virus (IPNV).—J. Fish Diseases, 1978, N 4, p. 297—308.

- Herschler R.* Method for the treatment of water-living animals with health modifying agents. Pat. SY kl. 128/253 (A 61, B17/00), N 746933, 1978.
- Hill B.* Properties of a virus isolated from the bivalve mollusc *Tellina tennis* (da Costa).—J. Wildlife Diseases, 1976, p. 445—452.
- Hoffman G. L.* Fish deseases and parasites in relation to the environment.—Fish Pathol., 1976, vol. 10, N 2, p. 123—127.
- Hoffman R., Pfeil-Putzien C., Danoschat H., Woot M.* Untersuchungen zur Pathogenese der viralen Hämmorrhagischen Septikamie (VHS) der Regenbogenforellen (*S. gairdneri*). II. Hämatologische und histopathologische Untersuchungen.—Berlin und münchen. tierärztl. Wochenschr., 1979, Bd. 92, N 9, S. 180—185.
- Jorgensen P. E. V.* Indirect fluorescent antibody techniques for demonstration of trout viruses and corresponding antibody.—Acta vet. scand., 1974a, vol. 15, N 2, p. 198—205.
- Jorgensen P. E. V.* A study of viral diseases in Danish rainbow trout their diagnosis and control.—A. S. Carl Fr. Mortensen, København, 1974, p. 1—101.
- Jorgensen P. E. V.* Partial resistance of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to Viral Haemorragic Septicaemia (VHS) following exposure to non-virulent Egtved Virus.—Nord. veterinär. med., 1976, bd. 28, s. 570—571.
- Kinkelin P. de, le Berre M.* Isolation of rhabdovirus pathogenic for the brown trout (*Salmo trutta*).—C. r. Acad. sci. D, 1977, vol. 284, p. 101—104.
- Kinkelin P. de, le Berre M.* Demonstration of the protection of rainbow trout against VHS by the administration of an inactive virus.—Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 401—402.
- Kinkelin P. de, Baudouy A., le Berre M.* Response of brown trout (*S. trutta*) and rainbow trout to infection by a new rhabdovirus.—C. r. Acad. sci. D, 1977, vol. 284, p. 401—404.
- Kinkelin P. de, Dorson M.* Interferon production in rainbow trout (*S. gairdneri*) experimentally infected with Egtved virus.—J. Gen. Virol., 1973, vol. 19, p. 125—127.
- Lounatmaa K., Janatuinen Y.* Electron microscopy of an ulcerative dermal necrosis (UDN)-like salmon disease in Finland.—J. Fish Diseases, 1978, vol. 1, N 4, p. 369—375.
- Mann H.* Neues über die Ulcerative Dermalnecrose (UDN) der Salmoniden.—Inform. Fischwirt., 1975, Bd. 22, N 3/4, S. 95—96.
- McKnight I., Roberts K.* The pathology of infectious pancreatic necrosis. The sequential histopathology of the naturally occurring condition.—Brit. Vet. J., 1976, vol. 132, N 1, p. 76—85.
- Meneze Y.* Septicémie hémorragique virale de la truite areen-ciel: étude critique de la technique de diagnostic.—Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 387—390.
- Murphy T.* Ulcerative dermal necrosis (UDN) of salmonids: a review.—Vet. J., 1973, vol. 27, p. 85—90.
- O'Brien D.* Some aspects of diseases of freshwater fish in Ireland.—Irish Vet. J., 1976, vol. 30, N 7, p. 97—100.
- Ord W.* Resistance of chinook salmon firnerlings experimentally infected with viral hemorrhagic septicemia virus.—Bull. franç. piscicult., 1975, vol. 47, p. 149—150.
- Pandey P.* Untersuchungen zur histologischen Diagnostik der Schwimmblasenentzündung des Karpfens (*Cyprinus carpio*).—Arch. exp. Veterinärmed., 1974, Bd. 28, N 4, S. 563—575.
- Pfeil-Putzien C.* Infektionsversuche mit Egtved-Virus Isolaten (VHS) bei Regenbogenforellen.—Berlin. und münchen. tierärztl. Wochenschr., 1977, Bd. 90, N 21, S. 422—425.
- Pfeil-Putzien C.* Experimentelle Übertragung der SVC des Karpfens durch Karpfenlause.—Zentr.-Bl. Veterinärmed., 1978, Bd. 25, N 4, S. 319—323.
- Pfeil-Putzien C., Hoffmann R.* Untersuchungen zur Pathogenese der Viralen Hämmorrhagischen Septikamie (VHS) bei Regenbogenforellen (*S. gairdneri*). I. Virologischen Untersuchungen.—Berlin. und münchen. tierärztl. Wochenschr., 1979, Bd. 92, N 8, S. 162—164.

- Pfitzner J.* Zur Aetiologie der Blumenkohlkrankheit der Aale.— Arch. Fischereiwiss., 1969, Bd. 20, N 1, S. 24—36.
- Plumb Y., Grizzle Y.* Necrosis and bacterial infection in channel catfish (*Ictalurus punctatus*) following hypoxia.— J. Wildlife Diseases, 1976, vol. 12, N 2, p. 247—253.
- Reichenbach-Klinke H. H.* Temperatur und Fischkrankheit.— Arb. Dt. Fisch. Ver., 1976, Bd. 16, S. 180—187.
- Reno P., Darley S., Savan M.* Infectious pancreatic necrosis: experimental induction of a carrier state in trout.— J. Fish. Res. Board Canad., 1978, vol. 35, N 11, p. 1451—1456.
- Roberts R., Horke M.* Bacterial meningitis in farmed rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson effected with chronic pancreatic necrosis.— J. Fish. Diseases, 1978, vol. 1, p. 157—167.
- Roberts R., McKnight I. Y.* The pathology of infectious pancreatic necrosis. II. Stress-mediated recurrence.— Brit. Vet. J., 1976, vol. 132, N 2, p. 209—214.
- Sano T.* Studies of viral diseases of Japanese fishes.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 1971, vol. 37, p. 495—498.
- Sano T.* Viral diseases of cultured fishes in Japan.— Fish Pathol., 1976, vol. 10, N 2, p. 221—226.
- Sano T., Nishimura T., Okamoto N., Fukuda H.* Studies on viral diseases of Japanese fishes. VII. A rhabdovirus isolated from European eel (*Anguilla anguilla*).— Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 1977, vol. 43, N 5, p. 491—495.
- Sano T., Nishimura T., Okamoto N. et al.* Studies on viral diseases of Japanese fishes. VI. Infections hematopoietic necrosis (IHN) of salmonids in the mainland of Japan.— J. Tokyo Univ. Fish., 1977, vol. 63, N 2, p. 81—85.
- Sano T., Oshima T., Kamata T.* Prophylactic, therapeutic or hygienical agent against virus diseases in fish and use therefor (Fujisawa Pharmaceutical Co Ztg.). Pat. SU. kl. 424/280, Appl. 13.12.76, N 4110467; Publ. 21.08.78, N 751327.
- Schäperclaus W., Kulow H., Schreckenbach K.* Fischkrankheiten. T. 1. 4. bearb. und wesentlich erw. Aufl. B: Acad. Verl., 1979. 510 S.
- Schlotfeld H., Liess B., Fnost J.* Erstisolierung und Identifizierung des Virus der Infektiösen Pankreasnekrose (IPN) der Salmoniden in der Bundesrepublik Deutschland.— Berlin. und münchen. tierarztl. Wochenschr., 1975, Bd. 88, N 6, S. 109—111.
- Schubert G.* Electronmikroskopische Untersuchungen an der Haut mit Blumenkohlkrankheit behafteter Aale.— Arch. Fischereiwiss., 1969, Bd. 20, N 1, S. 36—49.
- Sherburne S.* Occurrence of piscine erythrocytic necrosis (PEN) in the blood of the anadromous alewife, *Pseudoharengus* from Maine coastal streams.— J. Fish. Res. Board Canad., 1977, vol. 34, N 2, p. 281—286.
- Stefan J., Hlond S.* Trimerazin w leczeniu branchionekrozy karpia.— Gosp. ribna, 1977, vol. 29, N 11, s. 16—18.
- Tesarčík J., Macura B., Dedeck L.* Současna uroven poznatku o infekční vociuлатnosti kapru.— Ribarství, 1973, sv. 9, s. 198—200.
- Tesarčík J., Macura B., Dedeck L.* Isolation and electron microscopy of a rhabdovirus from the acute form of infectious dropsy of carp (Spring viremia of carp).— Zentr.-Bl. Veterinärmed. B, 1977, Bd. 24, N 4, S. 340—343.
- Wedemeier G., Nelson N., Smith C.* Survival of the salmonid viruses infectious hematopoietic necrosis (IHNV) and infectious pancreatic necrosis (IPNV) in chlorinated, chlorinated, and untreated waters.— J. Fish. Res. Board Canad., 1978, vol. 35, N 6, p. 875—879.
- Williams J., Amend D.* A natural epizootic of infectious hematopoietic necrosis in fry of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) at Chilko Lake, British Columbia.— J. Fish. Res. Board Canad., 1976, vol. 33, N 7, p. 1564—1567.
- Wolf K.* Advances in fish virology: a review 1966—1971.— Symp. Zool. Soc. London, 1972, N 30, p. 305—331.
- Wolf K.* Rhabdovirus disease of northern pike fry.— Div. Cultur. Meth. Res., Wash., 1974, N 4.
- Wolf K.* Fish viral diseases in North America 1971—1975, and recent research of the Eastern Fish Disease Laboratory, USA.— Fish Pathol., 1976, vol. 10, N 2, p. 135—154.
- Wolf K., Sano T.* Herpes virus disease of salmonids.— Fish Disease Leafl., 1975, vol. 44, N 2040.

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

Л. Н. ЮХИМЕНКО

В последние годы во всем мире значительно усилился интерес к морской и пресноводной аквакультуре, в связи с чем более пристальное внимание обращается на изучение инфекционных, в том числе бактериальных болезней водных организмов. Интенсификация рыбного хозяйства часто приводит к нарушению экологического равновесия, что может привести к возникновению и распространению бактериальных болезней, активизации нормальных представителей водной микрофлоры. Именно этим можно объяснить увеличение числа бактериальных болезней, вызываемых условно патогенными микроорганизмами, с которыми приходится сейчас встречаться.

Изучение бактериальных болезней представляет несомненный практический интерес и с позиций разработки методов диагностики, изучения систематического положения возбудителей и их биологических свойств, разработки методов идентификации. Расширение и углубление наших знаний о биологии возбудителя, о восприимчивости организма приводит к переосмысливанию имеющихся данных об этиологической роли возбудителя, о степени его опасности. Так, раньше существовало представление об *Aeromonas salmonicida* как о специфическом возбудителе, вызывающем у лососей острое заболевание фурункулез с поражением внутренних органов. В настоящее время выявлены различные варианты (подтипы) возбудителя, обладающие другими культуральными и ферментативными свойствами и обуславливающие различную клиническую картину.

В этом сообщении будет дана краткая характеристика некоторых заболеваний рыб, представляющих реальную и потенциальную опасность.

Род *Aeromonas* содержит два вида бактерий, патогенных для рыб: *A. salmonicida* — специфический агент, вызывающий фурункулез [Snieszko, 1974] и в некотором роде гетерогенный «вид», описываемый как подвижные аэромонады, включающий *A. hydrophila*, *A. liquefaciens* и *A. punctata* [McCarthy, 1977].

A. salmonicida представляет большую опасность для культивируемых лососей. Раньше считали, что он поражает только лососей, что и было отражено в названии болезни фурункулез лососевых [Snieszko, 1974]. Теперь список поражаемых видов значительно расширен. По данным Маккарти [McCarthy, 1975], фурункулезом, кроме лососей, поражаются золотой карась, карп, плотва, елец, голавль, линь, щука, окунь, бычок-рогач, канальный сом, речная минога, хариус, сиг и угольная рыба.

A. salmonicida встречается в системах рек, причем в чистой воде, не загрязненной органическими веществами, выживает не более

недели. Может сохраняться, а при соответствующей температуре даже размножаться в иловых отложениях, остатках гниющей растительности [Dubois-Darnaudreus et al., 1977] между эпизоотиями живет в почках рыб [Roberts, 1976], однако естественный путь распространения возбудителя до сих пор не установлен.

Возбудитель активизируется при отрицательном влиянии на рыбу-носителя факторов окружающей среды, особенно температуры или гипоксии. У старых особей бактерии обычно скапливаются под кожей, вызывая появление характерных фурункулов, что является основным симптомом болезни и главным источником инфекции при их прорыве. В острых случаях *A. salmonicida* может вызвать быструю гибель рыб без внешних клинических проявлений, кроме потемнения кожи у молодых лососей. Однако при патологоанатомическом исследовании внутренних органов обнаруживаются микроскопические поражения почек и сердца, а из тканей и крови можно выделить чистую культуру возбудителя.

В последние годы в США, Японии и Европе появились сообщения о язвенной болезни у золотых рыбок, вызываемой беспигментными штаммами *A. salmonicida*. Наиболее типичным признаком болезни являлось поверхностное воспаление кожи, прогрессирующее в изъязвление, захватывающее и нижележащую мускулатуру [Elliot et al., 1977]. Кроме того, по данным Р. Ботсма [1975], беспигментные штаммы *A. salmonicida* вызывают эритродерматит карпов — подострое хроническое заболевание кожи с различной летальностью. Заболевание может возникнуть при любой температуре воды и начинается с поражения эпидермиса, развивается геморрагический воспалительный процесс между эпидермисом и дермой, идет дальнейшее разрушение ткани, ведущее к формированию центральной язвы. В конечных стадиях может наблюдаться генерализованный отек.

Кроме того, на Охотском побережье Хоккайдо (Япония) от кижуча и горбуши с фурункулезоподобным заболеванием с высокой летальностью были выделены беспигментные культуры, близкие к ахромогенным вариантам *A. salmonicida*, названные *A. salmonicida* var. *masoucida* [Kimura, 1969]. Последний, по мнению автора, имеет незначительную зону распространения, ограниченную небольшой областью Хоккайдо, в других районах не обнаруживается. Однако следует отметить, что при контролльном обследовании здоровых производителей горбуши, отобранных по методу случайной выборки на одном из рыбоводных заводов, из почки были выделены в чистой культуре бактерии *A. salmonicida* var. *masoucida*. Так что, по всей вероятности, этот вариант имеет не такое локальное распространение, как предполагал его автор.

В настоящее время признано три варианта (подвида) *A. salmonicida*: *salmonicida*, *achromogenes*, *masoucida*, различающиеся между собой по пигментообразованию, ферментативной характеристике и вирулентности. *A. salmonicida* var. *salmonicida* не ферментируют лактозу и сахарозу, активно вырабатывают коричневый водорастворимый пигмент и обусловливают выраженную кар-

тину острого фурункулеза с поражением внутренних органов. *A. salmonicida* var. *achromogenes* и var. *masoucida* характеризуются отсутствием или замедленным пигментообразованием, ферментацией сахарозы, но в отличие от штаммов var. *achromogenes* штаммы var. *masoucida* образуют сероводород, ферментируют глюкозу, образуют сероводород, ферментируют глюкозу с газообразованием, ферментируют маннит, арабинозу и эскулину.

Вероятно, кроме указанных вариантов, существуют и другие. Штаммы, выделенные от производителей горбуши и кеты с признаками фурункулеза, обладают выраженным пигментообразованием, но ферментируют сахарозу. У пораженной рыбы на поверхности тела отмечались флюктуирующие опухоли, содержащие кровянисто-серозный экссудат, некротизированную ткань и значительное количество возбудителя в чистой культуре. При патолого-анатомическом исследовании характерных изменений внутренних органов не отмечалось, хотя возбудитель выделялся из крови, печени, почек и селезенки. Аналогичная клиническая и патолого-анатомическая картина была получена и при постановке биопробы на двухлетках форели со штаммами *A. salmonicida*, выделенными раньше.

Фурункулез представляет большую опасность для культивируемых лососей. В рыбоводных хозяйствах может обусловить 100%-ную гибель рыбы. В естественных водоемах эпизоотии не регистрировались нигде, что, по всей вероятности, объясняется экологическими особенностями. Несмотря на то, что 1979 г. был весьма неблагоприятным по температурному режиму, горбуша долго не входила в устья рек, в верховья пришла уже ослабленная, перезревшая, подозрительные на фурункулез особи обнаружены лишь в 0,07% случаев.

Эпизоотология фурункулеза еще не изучена в достаточной степени. Зарубежные авторы указывают на то, что возможным источником возбудителя могут быть рыбы — носители инфекции, прудовая вода, ил, рыболовный инвентарь и, возможно, икра [Snieszko, 1974]. Однако производители-носители и производители с латентной инфекцией даже после провокации инфекционного процесса ацетатом преднизолона производили икру, не контаминированную возбудителем. В то же время производители, экспериментально инфицированные стрептомицин-резистентными мутантами *A. salmonicida*, давали нежизнеспособную, высоко контаминированную икру [McCarthy, 1977]. В последующих работах было установлено, что на икре, полученной от экспериментально инфицированных производителей, и икре, инфицированной *A. salmonicida* в период инкубации, выживаемость аэромонад относительно короткая (максимум 11 дней), так как они начинают вытесняться флюоресцентами. Из икры, инфицированной в период инкубации, выходят контаминированные личинки. Во всех случаях контаминации икры бактерии *A. salmonicida* внутри икринок не обнаруживались, так как заражение происходит, вероятно, только наружно.

Проведенные исследования сплодотворенной икры, полученной из партий производителей, среди которых были выявлены боль-

ные фурункулезом особи, не выявили возбудителя. Такие же отрицательные результаты были получены и сотрудниками Дальневосточной зональной ихтиопатологической инспекции при систематических исследованиях в 1978—1979 гг. икры, личинок, молоди кеты и горбушки, воды инкубационных цехов, ила и растительности рек у рыбозаводов, что свидетельствует о том, что если даже и происходит контаминация икры возбудителем фурункулеза, то она настолько незначительна, что в условиях естественного водоема не представляет опасности.

Подвижные аэромонады — *A. hydrophila*, *A. liquefaciens*, *A. ripicola* (считывающийся у нас в стране одним из этиологических факторов так называемой краснухи карпов), широко распространенные в окружающей среде, обитающие в кишечнике рыбы, могут вызвать заболевания в условиях, резко снижающих резистентность организма рыбы. Эти заболевания, как правило, не зависят от наличия скрытых носителей инфекции, они низко контагиозны и чаще всего связаны с неудовлетворительной культурой рыбоводства, нарушениями гидрохимического режима содержания рыбы, повреждениями, полученными при транспортировке или пересадке рыбы [Гусева и др., 1963; Buza, 1975; Trust, 1975; Хупорной, 1975; Просяная, Хупорной, 1979].

Заболевания, вызываемые подвижными аэромонадами, характеризуются развитием септического процесса, появлением возбудителя в большом количестве в крови и паренхиматозных органах. При этом отмечаются асцит, ерошение чешуи, пучеглазие, кровоизлияния на поверхности тела и плавниках [Buza, 1975; Просяная, Хупорной, 1979], эрозии, проникающий в мускулатуру некроз кожи [Song et al., 1973], воспаление кишечника, кровоизлияния во внутренних органах [Racicot et al., 1975], фибринозный перитонит, абсцессы, локальные некрозы с поражением перенхиматозных органов, сердца, кишечника [Shannon, Gustafson, 1977]. У форели *A. liquefaciens* может вызвать заболевание, известное за рубежом под названием «красный рот» [Ghittino, 1972], характеризующееся диффузным покраснением рта, глотки, жаберных крышечек, заканчивающееся разрушением челюстных хрящей.

Трудность диагностики аэромонозов заключается в том, что, являясь обитателями воды, аэромонады часто обнаруживаются во внутренних органах совершенно здоровой рыбы. В таких случаях большое значение имеют количественные бактериологические исследования и проведение биологической пробы для проверки патогенных свойств выделенных агентов.

Вибриоз рыб — широко распространенное заболевание, возникающее при выращивании рыб в искусственных условиях в морских и солоноватых водоемах.

Этиологическим агентом является бактерия *Vibrio anguillarum*, встречающаяся повсеместно в морских водоемах. Тяжелые вспышки при выращивании рыб вибриоза описаны в Японии, Северной Америке, Италии [Rucker, 1959; Muroga, Egusa, 1975; Ghittino et al., 1975]. В СССР, кроме Прибалтики, не зарегистрирован, что,

возможно, объясняется отсутствием лабораторных исследований.

К вибриозу восприимчивы не только форель, но и угорь, дальневосточные лососи, камбаловые, а из пресноводных — щука, поэтому изучение этого заболевания перспективно при повышении температуры воды до 15° и выше, но могут возникать и при более низкой температуре.

Вибриоз протекает остро, при отсутствии внешних признаков, с высокой летальностью, или хронически. Симптомы вибриоза разнообразны. У форели отмечали слабую подвижность, локальную гиперемию и припухлость кожи, на которых затем развивалось ерошение чешуи и язвы. При патолого-анатомическом вскрытии почки дряблые, темные, селезенка — увеличенная, кровенаполненная, в печени — кровоизлияния, кишечник воспален, ткани вокруг анального отверстия гиперемированы. В затяжных случаях отмечают геморрагический стоматит и пучеглазие. Под влиянием вырабатываемого вибрионами гемолизина развивается анемия организма рыбы [Висманис, 1979; Ыун, Щукина, 1979]. Вибриоз угря, протекающий по типу септицемии, описал К. Мурога с соавт. [1976].

Кроме *V. anguillarum*, в качестве этиологического агента вибриоза у культивируемого лосося и угря в Японии [Ohnishi, Muroga, 1977] и Англии [McCarthy, 1976] зарегистрирован *Vibrio sp.*, который в отличие от *V. anguillarum* не растет на простом мясопептонном агаре, не сбраживает маннит и маннозу, не обладает аргинин-дегидролазой и не образовывает индол. Впервые это заболевание было зарегистрировано в 1974 г. у радужной форели, а затем у культивируемого угря в Японии. У пораженной рыбы на поверхности тела и голове появлялись мелкие нарывы или эрозии, на месте которых развивались язвы. Из язв бактерии распространялись по мышцам тела и образовывали крупные колонии в интерстициальной ткани. Отмечалось увеличение селезенки, а при генерализованной инфекции появлялись метастатические поражения в сердце и селезенке, бактериальные эмболы — в синусоидах печени, почечной гемopoэтической ткани, капиллярах лепестков жабр. При развитии экзофтальмии в глазном яблоке отмечалась гиперемия капилляров, конъюнктивы, отслоение сетчатки, некроз ее пигментного слоя, кровоизлияния в радужную оболочку и дегенерация роговицы.

Таким образом, проблема вибриоза ставит перед исследователями много вопросов, требующих своего решения.

Инфекционные заболевания, вызываемые миксобактериями, широко распространены в США, Европе и Японии [Wakabayashi, Egusa, 1974; Spangenberg, 1975; Snieszko, Bullock, 1976]. Чаще всего регистрируется болезнь столбчатая (*Columnaris disease*), поражающая многие виды культивируемых рыб. Возникновению болезни способствует высокая температура воды, переуплотненные посадки, травматизация рыбы при обловах, пересадках и другие неблагоприятные условия содержания рыб. Возбудителем является *Flexibacter columnaris*, легко различимая под микроскопом грамнегативная нитевидная, тонкая, длинная бактерия. При прикреп-

лении к поверхности жабр она совершает волнообразные движения.

Заболевание проявляется в виде повреждений на поверхности тела и жабрах. У бесчешуйных рыб начальные повреждения небольшие, округлые, с серо-голубым некротическим центром и красными краями, в дальнейшем распространяющиеся на всю поверхность тела. У чешуйчатых рыб некроз начинается с наружной границы плавников, а затем распространяется по телу. В острый случаях, обусловленных вирулентными штаммами *Fl. columnaris*, поражаются только жабры. Заболевшая рыба не принимает корм и ослабевает. Жабры у нее отекают, жаберные крышки приподнимаются, жаберные лепестки, покрытые массой нитевидных бактерий, ослизываются. На концах лепестков появляется некроз, прогрессирующий по направлению к жаберным дугам, приводя к потере групп лепестков. Рыба погибает, по всей вероятности, от асфиксии [Snieszko, Bullock, 1976]. Иногда в области хвостового или спинного плавника появляется своеобразный слизистый поясок, являющийся диагностическим признаком.

Патолого-анатомически отмечаются бледные, обескровленные жабры. В брюшной полости большое количество соломенно-желтой серозной жидкости, содержащей сгустки крови, на печени — слабая пятнистость. Почки — разбухшие, в селезенке — локальные, серовато-белые очаги. Брызговые кровеносные сосуды сильно гиперемированы.

Диагноз ставится на основании клинических признаков и при обнаружении в жаберной ткани грамнегативных, нитевидных бактерий. Окончательная диагностика завершается выделением *Fl. columnaris* на среде Анакера и Ордала [1955], содержащей триpton, дрожжевой и мясной экстракт, ацетат натрия, хлористый кальций и агар. Колонии флексибактерий на этой среде желтоватые, шероховатые, с ризоидным краем, прилипающие к поверхности агара. При отсутствии среды Анакера и Ордала посев можно провести на мясо-пептонную желатину. На простом питательном агаре *Fl. columnaris* не растет.

Миксобактерии — сапрофиты, обитающие в почве, в изобилии содержащиеся в разрушающейся органической среде. Попадая в воду, могут вызвать вспышку заболевания при снижении резистентности рыбы.

Наблюдающаяся в последние годы тенденция к увеличению числа рыболовных заводов, занимающихся выращиванием лосося до товарного вида, заставляет обратить более пристальное внимание на почечную болезнь лососей.

В 1973—1974 гг. на рыболовной станции и лососеводном заводе о-ва Хоккайдо в Японии среди молоди нерки, горбуши, чавычи и симы наблюдалась тяжелая эпизоотия с массовой гибелью, диагностированная как бактериальная почечная болезнь [Китига, 1978]. У больных рыб отмечали пучеглазие, перитонит, брюшную водянку, бледный цвет печени. В почках, а в тяжелых случаях и на других органах — многочисленные белые узелки, из которых вы-

делялась чистая культура грамположительных диплобактерий, идентифицированных как *Corynebacterium* sp. Кроме метода выделения коринебактерий на питательной среде, содержащей цистеин, Т. Кимура и Сакай [1975] предложили использовать реакцию преципитации и РНГА с антигеном, экстрагированным в горячей воде из пораженных органов рыбы. Дж. Баллок и Х. Стаки [1975] разработали метод непрямой флуоресценции для выявления в мазках из почечной ткани рыб коринебактерий.

Установлено, что бактериальная болезнь почек возникает чаще в мягкой воде, чем в жесткой [Warren, 1963]. Однако Кимура и Авакура [Kimitsu, Awakura, 1977] отмечали, что в двух из восьми случаев заболевание было обнаружено у горбуши, культивируемой в морской воде. При изучении этих случаев было установлено, что первичное инфицирование произошло в пресной воде, а болезнь прогрессировала после пересадки в морскую воду. Бактериальная болезнь почек у лососей известна в США, Шотландии и континентальной Европе [Kinkelin, 1974; Bullock et al., 1975]. Культивирование лососей в морской воде активно возрастает, поэтому предупреждение этого заболевания становится серьезной проблемой, тем более что имеются наблюдения, свидетельствующие о том, что лососи, переболевшие бактериальной болезнью почек, дают нежизнеспособное потомство.

Значительный ущерб угреводным хозяйствам наносит эдвардсиеллез, заболевание, подробно описанное японскими исследователями. Возбудителем является представитель семейства Enterobacteriaceae — *Edwardsiella tarda* — грамнегативные палочки, подвижные перитрихи, спор и капсул не образующие. Через 48 ч инкубирования при 25° на простом агаре вырастают небольшие круглые, прозрачные, слабо выпуклые колонии, оксидазоотрицательные, как и все энтеробактерии. Дифференциально-диагностическим признаком их является отсутствие ферментации маннита и одновременное продуцирование индола и сероводорода.

У пораженной рыбы отмечаются опухоли, сопровождающиеся мелкими геморрагиями и перфорациями в области печени и почек. В селезенке и почках найдены многочисленные колонии бактерий в виде серовато-белых пятен. На голове, особенно на жаберных крышках, и на поверхности тела — кровоточащие язвы.

В настоящее время различают две формы эдвардсиеллеза: нефротическую и гепатическую [Miyazaki, Egusa, 1976].

При нефротической форме отмечаются некротические поражения в гемопоэтической ткани почек, в дальнейшем развивающиеся в обширные язвы. В язвенных поражениях бактерии размножаются и вызывают расплавление окружающих тканей. Хорошо заметны метастатические поражения в различных органах.

При гепатической форме эдвардсиеллеза обширные поражения с расплавлением тканей в начальных стадиях появляются в печени. При прогрессировании болезни в печени формируются обширные язвенные абсцессы, гнойный перитонит, распространение воспаления на сальник, селезенку, тимус.

Кроме культивируемых угрей, эпизоотия эдвардсиеллеза была зарегистрирована среди популяции кефали в Японии [Kusuda et al., 1976]. Пораженная рыба отличалась нарушением координации движения, держалась у поверхности воды. На теле были многочисленные обширные абсцессы с резким неприятным запахом, геморрагическими краями. У пораженной рыбы *E. tarda* в большом количестве выделялась из почек.

Учитывая, что эдвардсиеллы часто выделяются от рептилий и амфибий, не исключено их попадание в водоемы с рыбой.

В настоящее время в некоторых институтах и зональных ихтиопатологических инспекциях создаются диагностические лаборатории, но количество их еще очень далеко от того, чтобы быстро и глубоко изучать бактериальные болезни рыб, содействуя тем самым своевременной разработке мер борьбы.

ЛИТЕРАТУРА

- Висманис К. О. Виброз радужной форели и меры борьбы с ним. — Рыб. хоз-во, 1979, № 10, с. 24.
- Гусева Н. В., Триленко В. А., Крылов О. Н. и др. Нормальная микрофлора рыб и ее роль в возникновении заболевания.— В кн.: IV Всесоюз. совещ. по болезням рыб. М., 1963, с. 110—112.
- И Сун Да З. Н. Фурункулез лососевых.— Бюл. ВИЭВ, 1975, вып. 20, с. 22—23.
- Проясная В. В., Корчевой Ф. В. Болезни рыб и меры борьбы с ними в условиях тепловодных хозяйств.— В кн.: Всесоюз. семинар «Пути улучшения вет.-сан. мероприятий по профилактике и ликвидации инфекционных болезней рыб...» М., 1978, с. 45—47.
- Проясная В. В., Хуторной П. М. Бактериальная флора белого амура в условиях неудовлетворительного гидрохимического режима.— В кн.: Сборник науч. трудов ВНИИПРХ, 1979, вып. 23, с. 29—35.
- Троп И. Е., Юхименко Л. Н., Колгаев А. М., Иванова А. П. Об этиологии и профилактике инфекционного заболевания молоди осенней кеты.— В кн.: VI Всесоюз. совещ. по болезням и паразитам рыб. М., 1974, с. 264—267.
- Хуторной П. М. Условно-патогенная бактериальная флора различных возрастных групп белого амура, выращиваемого в прудах Донрыбокомбината.— Рыб. хоз-во, 1975, вып. 20, с. 67—82.
- Ыун А. И., Щукина И. Н. Диагностика виброза рыб.— Ветеринария, 1979, т. 11, с. 40—43.
- Anacker R., Ordal E. Study of a bacteriophage infecting the myxobacterium *Chondrococcus columnaris*.— J. Bacteriol., 1955, vol. 70, p. 738—740.
- Bootsma R. Studies on the aetiology of carp erythrodermatitis.— In: FAO/EIFAC Meet. Fish. Disease. Zagreb, 1975, p. 6.
- Bullock G. L., Stuckey H. M. Fluorescent antibody identification and detection of the *Corynebacterium* causing kidney diseases of salmonids.— J. Fish. Res. Board Canad., 1975, vol. 32, N 11, p. 2224—2227.
- Bullock G. L., Stuckey H. M., Wolf K., Chen P. K. Bacterial kidney disease of salmonid fishes.— In: USDI, Fish. Wildl. Serv. FDL-41, 1975, p. 7.
- Buza L. A fertőző hasvízkör oktanának megelőzésének és gyógykezelésének tanulmányozása.— Szarvas, Halténysztési kutatóintézet, 1975, p. 18—49.
- Dubois-Darnaudpeus A., Argence M., Caparros M., Dehand G. Epidemiologie de la furunculose des Salmonides. I. Etude expérimentale des conditions de survie et de multiplication de *Aeromonas salmonicida* dans un environnement abiotique.— Bull. franc. piscicult., 1977, vol. 264, p. 121—127.
- Elliot D. G., Shotts E. H., McCarthy D. H. Etiology of six cases of ulcer disease in goldfish, *Carassius auratus*.— Fish Health News, 1977, vol. 6, N 4, p. 189—190.

- Ghittino P.* The principal aspects of bacterial fish diseases in Italy.— Symp. Zool. Soc. London, 1972, vol. 30, p. 25—38.
- Ghittino P., Andruetto S., Viglianì E.* A serious vibriosis in rainbow trout grown in salt water.— Riv. ital. piscicolt. ittiopathol., 1975, vol. 10, N 4, p. 113—115.
- Hatai K., Egusa S., Nakajima M., Chikahata H.* *Pseudomonas chlororaphis* as fish pathogen.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 1975, vol. 41, p. 1203.
- Kimura T., Sakai M.* Studies on fish diseases XVII. Serological diagnosis of bacterial kidney disease.— In: Spring sess. of annual meet. of Jap. Soc. Sci. Fish., 1975.
- Kimura T.* A new subspecies of *Aeromonas salmonicida* as an etiological agent of furunculosis on «*Sakurumasu*» (*O. masou*) and pinc salmon (*O. gorbuscha*) rearing for maturity. 1. On the morphological and physiological properties. 2. On the serological properties.— Fish Pathol., Tokyo, 1969, vol. 3, p. 34—44, 45—52.
- Kimura T., Awakura T.* Bacterial kidney disease of salmonids: Fish observation in Japan.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 1977, vol. 43, p. 143—150.
- Kimura T.* Bacterial kidney disease of salmonid.— Fish Pathol., 1978, vol. 13, N 1, p. 43—52.
- Kinkelin P.* Corinebacteriose des Salmonides. Premiere observation en France.— Bull. franç. piscicult., 1974, vol. 254, p. 3—8.
- Kusuda R., Toyoshima T., Iwamura I., Sako H.* *Edwardsiella tarda* from an epizootic of mullets (*Mugil cephalus*) in Okitsu Bay.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 1976, vol. 42, N 3, p. 271—275.
- McCarthy D. H.* Fish furunculosis.— J. Inst. Fish. Mgmt., 1975, vol. 6 (1), p. 13—18.
- McCarthy D. H.* Vibrio disease in eels.— J. Fish Biol., 1976, vol. 8, N 4, p. 317—320.
- McCarthy D. H.* Present status of aeromonas infections.— In: Proc. Intern. Symp. on Diseases of Cultured Salmonids. Tavolek, 1977, p. 182—189.
- Miyozaki T., Egusa S.* Histopathological studies of edwardsiellosis of the Japanese eel (*Anguilla japonica*). I. Suppurative interstitial nephritis form.— Fish Pathol., 1976, vol. 11, N 1, p. 33—43.
- Muroga K., Egusa S.* Studies on *Vibrio anguillarum* isolated from salt-water and freshwater fishes.— Fish Pathol., 1975, vol. 8, N 1, p. 10—25.
- Muroga K. G., Jo Y., Nishibuchi M.* Pathogenic *Vibrio* isolated from cultured eels. 1. Characteristics and taxonomic status.— Fish. Pathol., 1976, vol. 11, N 3, p. 141—145.
- Ohnishi K., Muroga K.* *Vibrio* sp. as a cause of disease in rainbow trout cultured in Japan. 2. Physiological characteristics and pathogenicity.— Fish Pathol., 1977, vol. 12, N 1, p. 51—55.
- Racicot J., Gaudet M., Leray C.* Blood and liver enzymes in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Rich.) with emphasis on their diagnostic use: Study of CCl_4 toxicity and a case of *Aeromonas* infection.— J. Fish Biol., 1975, vol. 7, p. 825—835.
- Roberts R.* Bacterial diseases of farmed fishes.— In: Microbiology in agriculture, fisheries and food. N. Y.: Acad. press, 1976, p. 55—62.
- Rucker R. R.* Vibrio infections among marine and fresh-water fish.— Progr. Fish-Cult., 1959, vol. 21, N 1, p. 22—23.
- Shannon B. T., Gustafson C. C.* Aeromonas septicemia mortality in brown trout correlated with bacterial concentration of the water.— Fish Health News, 1977, vol. 6, N 1, p. 13—15.
- Snieszko S. F.* Furunculosis of Salmonidae.— In: Symposium on the major communicable fish diseases in Europe and their control. Aviemore: Scotland/Ecosse, 1974, p. 157—196.
- Snieszko S. F., Bullock G. L.* Columnaris disease of fishes.— US Fish and Wildlife Serv. Fish. Dis. Leafl., 1976, vol. 45, p. 10.
- Song Y., Chung H., Kou G.* *Aeromonas liquefaciens* isolated from a skin rot disease of Formosa snakehead, *Channa maculata* (Locépéde), in Taiwan.— J. Fish Soc. Taiwan, 1973, vol. 2, N 1, p. 56—59.
- Spangenberg R.* Orientierende Untersuchungen über das Vorkommen von Myxobakterien bei der Kiemennekrose des Karpfens.— Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1975, Bd. 22, S. 121—127.

- Trust T. J.* Bacteria associated with the gills of salmonid fishes in freshwater.—
J. Appl. Bacteriol., 1975, vol. 38, p. 225—233.
Wakabayashi H., Egusa S. Characteristics of Myxobacteria associated with some
freshwater fish diseases in Japan.—*Bull. Jap. Soc. Sci. Fish.*, 1974, vol. 40,
N 8, p. 751—757.
Warren J. W. Kidney disease of salmonid fishes and the analysis of hatchery wa-
ters.—*Progr. Fish-Cult.*, 1963, vol. 25, p. 121—131.

УДК 591.2.597.553.2

БОЛЕЗНИ ЛОСОСЕВЫХ В МОРСКИХ САДКАХ ПРИБАЛТИКИ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

К. О. ВИСМАНИС, А. В. ЛУЛЛУ, В. А. ГЫГИС,
А. М. ТУРОВСКИЙ, А. И. ЫУН

За последние годы в Прибалтике широко развернуты работы по товарному выращиванию лососевых, особенно радужной форели, с использованием морской воды. Выращивание рыб происходит как в морских садках, устанавливаемых в мелководье и на больших глубинах, так и в бассейнах, расположенных на берегу моря, в которые закачивается морская вода. Такое интенсивное рыбоводство с высокой плотностью посадки создает благоприятные условия для возникновения различных заболеваний. В связи с этим все большее значение приобретают вопросы, связанные с изучением возбудителей заболеваний, современной их диагностикой и разработкой профилактических и лечебных мероприятий.

Материалы по изучению эпизоотической ситуации лососевых при выращивании их в морской воде нами собраны в морских садковых и бассейновых хозяйствах Эстонии и Латвии на побережье Финского и Рижского заливов. Всего методом полного паразитологического вскрытия обследовано около 1000 экз. радужной форели, 300 экз. кижуча и более 100 экз. гибрида радужной форели и кижуча. Исследования показывают, что в морской воде для лососевых опасными могут быть некоторые как инфекционные, так и инвазионные болезни.

Из инфекционных болезней наибольший ущерб морскому фармаководству приносит бактериальное заболевание виброз. Возбудителем его является широко распространенная в солоноватых водах галофильная бактерия *Vibrio anguillarum*. Вспышки болезни регистрируются почти ежегодно в том или ином хозяйстве, занимающемся выращиванием товарной форели в морской воде. Развитию заболеваний способствуют травматизация и ослабленность посадочного материала, резкое повышение температуры воды в летний период, загрязнение водоема, большие плотности посадки. Отход радужной форели, особенно одно- и двухлеток в случае эпизоотии достигает в среднем 30%, но в некоторые годы потериываются значительно больше [Висманис, 1979; Висманис и др., 1979; Кангар, 1978; Ыун, Щукина, 1976, 1979; Херман, 1978].

Вибриоз распространен повсеместно. Впервые возбудитель вибриоза был выявлен и подробно описан у угря [Bergmann, 1909; Schäperclaus, 1927, 1934] в Балтийском море, где вызвал заболевание и массовую гибель рыб [Mattheis, 1960]. Позднее возбудителя болезни зарегистрировали у различных видов морских рыб [Mattheis, 1964; Anderson, Сопгой, 1968, 1970], в том числе у трески, камбалы, форели и лосося [Cisar, Fryer, 1969]. Об эпизоотиях среди различных видов рыб, отмеченных как в солоноватых водах разных морей, так и в Балтийском море, сообщали многие зарубежные исследователи [Nybelin, 1935; Steffens, 1979; Schäperclaus, 1979].

В связи с интенсивным выращиванием радужной форели и других видов рыб в морской воде в прибрежных хозяйствах значение вибриоза особенно возросло, и он является при этом основным инфекционным заболеванием [Holt, 1970; Muroga et al., 1975; Novotny, 1978; Schreckenbach, 1974].

Заболевание вибриозом в хозяйствах Советской Прибалтики начинается сначала в мелководных, расположенных ближе к берегу, садках, температура воды и содержание органических веществ в которых выше. В садках, устанавливаемых на большей глубине с невысокой температурой воды, а также в опресненных бухтах, форель и кижуч заболевают реже и отходы рыб при этом меньше [Ыун, Щукина, 1976]. По сравнению с предыдущими годами в 1979 г. вспышка вибриоза у радужной форели была установлена лишь в двух хозяйствах — садковом (в Сальмисту) и в одном из бассейнов хозяйства Пяриспэа. Клинические признаки острой формы инфекции легче и раньше удается выявить в бассейновом хозяйстве, в садковом же начало вспышки часто своевременно не замечают. Первые признаки заболевания — снижение активности рыб, нарушение координации движения, отказ от пищи. У части больных рыб появляются геморрагии — покраснение эпителия в области спинного плавника, вокруг анального отверстия и в разных участках брюшка. При патолого-анатомическом исследовании острой формы вибриоза часто замечают диффузные геморрагии и отечность кишечника, более чем в 2 раза увеличенную селезенку, точечные кровоизлияния и увеличение почек, реже печени. Случай гибели наблюдались и при отсутствии видимых признаков болезни (бессимптомная форма) или они выявляются лишь при вскрытии (так называемая «кишечная форма»). Как и в предыдущие годы, у части больных рыб в 1979 г. наблюдали гиперемированные припухлости диаметром 2—3 см, при вскрытии которых выделялся темно-красный экссудат. Абсцессы в мышечной ткани и наличие язв встречались у 7—10% больных и погибших рыб. Диагностировать эпизоотию на основе лишь клинических признаков трудно; необходимо, кроме сбора эпизоотических и патолого-анатомических данных, проведение бактериологических и гематологических исследований, что особенно необходимо при появлении первых случаев заболевания [Amlacher, 1976; Novotny, 1978].

Уже имеются сообщения о наличии хронически протекающих форм вибриоза [Steffens, 1979; Schäperclaus, 1979]. Нами также установлено наличие случаев хронического течения вибриоза в садке (заболеваемость 5—7%) на опытной базе в Кыйгусте; при этом в течение 4 месяцев отход рыб был незначительным (менее 2%). В садке, за которым вели наблюдения, находилась часть стада, переболевшего вибриозом летом 1978 г., куда были помещены и особи, инъицированные в 1978 г. интраперитонеально вакциной, полученной из ГДР [Висманис, 1979; Висманис и др., 1979]. Особенности хронического заболевания вибриозом, причины и условия его возникновения требуют дальнейшего изучения.

При хронической форме вибриоза у двухлеток форелей характерным признаком является наличие язв и интрамускулярных абсцессов, которые постепенно (в течение 4 месяцев) заживают. Больные рыбы хорошо принимают пищу. При бактериологических посевах, проведенных с материала от двухлеток, имевших хронические, медленно заживающие язвы в отличие от острой септической формы, выделить возбудитель из крови не удалось; последний был выделен только из селезенки и определен как *V. anguillagum*. Применение бактериологического метода важно не только для окончательного подтверждения этиологии возникшей эпизоотии, но и для последующего определения чувствительности выделенной культуры к антибиотикам и другим медикаментозным средствам, что необходимо для последующего лечения рыб, например путем дачи лечебного корма.

При вспышках вибриоза первичные бактериологические посевы мы проводили непосредственно в хозяйствах, материал для посевов брали от живой или только что погибшей рыбы. При этом придерживались следующей схемы исследования: сначала делали посев крови, затем почки, селезенки и других органов на щелочной агар (рН 7,4—8,4), в пробирки с пептонной водой и мясным бульоном. Учитывая галофильтность вибрионов, во все применяемые среды обязательно добавляли 1,5—2%-ный раствор поваренной соли. Все посевы перед доставкой в лабораторию сохраняли при комнатной температуре (17—20°), а в лаборатории выращивали в термостате при 22—25°. Дальнейший ход исследования сводился к получению чистой культуры возбудителя и его изучению по общемикробиологическим тестам, применяемым для определения родовой и видовой принадлежности микроорганизмов. Изученные нами семь культур *V. anguillagum*, выделенные от больных вибриозом форелей из двух морских хозяйств в 1979 г., имели культурно-биохимические признаки, присущие для этих вибрионов, а при биохимическом типировании по ферментативным свойствам относились к биохимическому типу А, так как они сбраживали до кислоты сахарозу, маннит, арабинозу и образовывали индол. Культуры вибрионов, выделенные от форелей из одного очага, обладали, как правило, не только одинаковой ферментативной характеристикой, но и аналогичной чувствительностью к антибиотикам при применении метода дисков на агаровой среде. Выделенные вибрионы имели вы-

сокую чувствительность к тетрациклину, левомицетину, мономицину, полимиксину, но были резистентны, как и другие известные вибрионы, к пенициллину, что позволяет добавлять его к питательным средам при посевах для подавления роста другой микрофлоры; это облегчает выделение вибрионов.

У больной вибриозом форели наблюдается анемичность жабр. Гематологические исследования показывают заметное снижение гемоглобина и резкое уменьшение количества эритроцитов у больных вибриозом рыб по сравнению со здоровыми. Так, у больных рыб количество гемоглобина снижается до 3,5 г% и количество эритроцитов — до 0,45 млн/мм³, в то время как у здоровых гемоглобин достигает соответственно 8,6—11,4 г% и количество эритроцитов — 1,2 млн/мм³. В лейкоцитарной формуле больных рыб отмечено увеличение моноцитов до 25—28% против 2% у здоровых рыб.

Вирулентность культур нами была подтверждена и методом биопробы в аквариумах. При введении 0,2 мл одномиллиардной взвеси двухсуточной агаровой культуры на физиологическом растворе внутрибрюшинно или внутримышечно (при наличии контроля), зараженные сеголетки и двухлетки погибали уже на следующие сутки. Из крови заболевших опытных особей высевали культуры *V. anguillarum*.

Из методов медикаментозного лечения в трех хозяйствах применяли фуразолидон, добавляли его в корм из расчета 5,0 г препарата на 50 кг живого веса рыбы в день в течение 10 дней. В садковом морском хозяйстве, где лечение запаздало и было начато уже при наличии гибели рыб в садке, отход в 1979 г. составил 40—50%. Применение этого же препарата в одном из бассейнов, где болели годовики радужной форели, было начато раньше, еще при появлении первых единичных рыб, подозрительных на вибриоз. В этом случае применение фуразолидона в такой же дозе оказалось более эффективным, поскольку отход рыб при интенсивном лечении в течение 2 недель составил около 25%; это указывает на целесообразность применения лечения фуразолидоном, как можно раньше, например при обнаружении первых заболевших особей, т. е. до начала гибели рыб. Регулярный визуальный контроль за состоянием рыб в бассейнах с морской водой проще и более результативен, чем в морских садках.

Наиболее перспективным методом борьбы с вибриозом лососевых является профилактическая вакцинация рыб весной [Висманис, 1979; Висманис и др., 1979; Schreckenbach, 1974], в период, предшествующий их перемещению в садки или бассейны с морской водой.

В настоящее время существуют различные методы иммунопрофилактики рыб — внутрибрюшинное введение вакцины шприцем, орально с кормом и путем гиперосмотической инфильтрации через наружные покровы [Anders, 1978; Antipa, Amend, 1977; Egidius, Andersen, 1979]. Однако эффективность этих методов и вакцин еще требует тщательного изучения в условиях форелеводческих хозяйств Советской Прибалтики.

Для борьбы с вибриозом в экспериментальных целях нами применялась вакцина, вводимая внутрибрюшно шприцем. Для эксперимента использовали поливалентную вакцину, приготовленную из убитых в хлорамфениколе возбудителей, производства ГДР. Вакцина была специально изготовлена для штаммов возбудителей вибриоза, встречающегося у побережья Советской Прибалтики. Годовикам радужной форели весом до 70 г вводили по 0,5 мл противовибриозной вакцины, а более крупным — двойную дозу.

Эксперимент показал, что примененная профилактическая противовибриозная вакцина является весьма эффективным средством для борьбы с вибриозом. Отходы рыб в контрольных садках были в 5 раз выше, чем в опытных. Все же наилучшие результаты по борьбе с вибриозом можно получить, когда одновременно применяется как иммунопрофилактика, так и лечение рыб медикаментозными средствами во время вспышки заболевания.

Важную роль по борьбе с вибриозом играет и санитарное состояние садков. Когда начинается заболевание, необходимо ежедневно отбирать погибшую рыбу, так как она является источником заражения здоровых рыб. Необходимо также следить за чистотой садков и бороться с их обрастанием.

При морском выращивании у лососевых выявлено 40 видов паразитов, из которых наибольшее эпизоотическое значение в настоящее время имеют возбудитель желтухи лососевых миксоспоридия *Chloromyxum truttae*, паразиты глаз, метацеркарии trematod *Diplostomum* sp. и нематоды *Contracaecum aduncum*.

Chloromyxum truttae, паразитирующий в желчном пузыре и печенях лососевых, в Эстонии и Латвии сначала был обнаружен в некоторых хозяйствах у балтийского лосося и у радужной форели [Висманис и др., 1978]. Дальнейшие исследования выявили наличие этого паразита во всех лососевых хозяйствах как в морских, так и пресноводных [Висманис, 1980]. Вегетативные стадии хлоромиксума встречаются круглогодично как у балтийского лосося и форели, так и у кижуча (до 300—400 экз. в поле зрения микроскопа при увеличении 15×40). Споры этого паразита были найдены у кижуча в апреле-мае, а у балтийского лосося в течение декабря — апреля. Следует отметить, что до сих пор нами не наблюдалось массовое спорообразование. Пораженными спорами оказались лишь редкие экземпляры рыб.

Заржение лососевых хлоромиксумом происходит, как правило, в пресноводных хозяйствах — питомниках, выращивающих посадочный материал. Однако в хозяйстве Кыйгусте кижуч заразился хлоромиксумом в морских садках, которые находились рядом с садками с зараженной этими миксоспоридиями радужной форелью. Очевидно, весь цикл развития хлоромиксума и заражение рыбы могут проходить и в солоноватой воде. В морских садках кижуч заражается хлоромиксумом более интенсивно, чем радужная форель, тогда как к другим паразитам у него большая сопротивляемость, чем у последней. Вспышек желтухи лососевых в морехозяйствах пока не наблюдалось. Однако при сильной инвазии отме-

чены патологические изменения печени. В настоящее время по борьбе с хлоромиксозом рекомендуется несколько лечебных средств, среди которых наиболее эффективным является смесь фуразолидона и метиленовой сини [Семенова и др., 1979].

Метацеркарии trematodов рода *Diplostomum* распространены в хозяйствах повсеместно, но с высокой интенсивностью (свыше 120 экз. на рыбу) они встречаются лишь в бассейнах и садках, расположенных в мелководье, у берега, где отмечена высокая плотность промежуточных хозяев этих паразитов — моллюсков рода *Limnaea*. В бухте Кыйгусте в 1977 г. в результате диплостомоза ослепло более 17% форели. В садках, размещенных вдали от берега на глубине 9—12 м, интенсивность инвазии trematодами *Diplostomum* sp. была небольшой и не превышала 30 паразитов на рыбу. Развитие паразитарной катаракты хрусталика, по нашим наблюдениям, в море происходит значительно реже, чем в пресной воде, что связано с распространением промежуточных хозяев паразита.

Наилучшим способом борьбы с диплостомозом в морехозяйствах является разрыв цикла развития паразита, для чего садки с рыбой перемещаются в более удаленные от берега и глубокие места, где не водятся прудовики.

Нематода *Contracaesum aduncum* у лососевых паразитирует на личиночной фазе и локализуется в печени. Известно, что под влиянием этого паразита резко уменьшаются размеры печени трески, снижается питательность рыб, что в конечном итоге может вызвать ее заболевание и гибель [Шульман, 1948; Шульман, Шульман-Альбова, 1953; Петрушевский, Шульман, 1955]. Мы также наблюдали у трески недоразвитие печени, почернение окраски, экзофтальмию и крайнее исхудание при интенсивности инвазии 150 и выше личинок на рыбу. У форели *C. aduncum* встречаются пока единичными особями. Средняя интенсивность заражения в морехозяйствах Эстонской ССР в 1978 г. была 1,7, в 1979 г.—5, максимальная — 17 и 27 соответственно. В последние годы зараженность этим паразитом в морехозяйствах возрастает, очевидно, в связи с массовым заходом в Рижский и Финский заливы трески — основного хозяина *C. aduncum*. Так, экстенсивность заражения форели этим паразитом в морских садках ЭССР в 1979 г. была 77% — примерно в 2,5 раза выше, чем в 1978 г. Из мер профилактики против *C. aduncum* в хозяйствах можно рекомендовать исключение из кормов малооценной рыбы, зараженной личинками нематоды.

Из других паразитов, отмеченных нами в морехозяйствах, наиболее часто, но в небольшом числе встречаются простейшие — *Trichodina domerguei* f. *acuta*, *T. nigra*, *Octomitus truttae*, trematоды — *Tylodelphys clavatum*, цестоды — *Triaenophorus nodulosus*, *Eubothrium crassum*, *Proteocephalus* sp., нематоды — *Capillanurus lacustris*, *Ascarophis skrjabini*, *Rhabdochona denudata*, *Cucullanus truttae*, скребни — *Pomphorhynchus laevis*, *Echinorhynchus gadi*, ракообразные — *Caligus lacustris*, *Argulus foliaceus*, *A. coregoni*, *Lepeophtheirus salmonis*. При сильной инвазии многие из них мо-

гут быть для лососевых патогенными, но до настоящего времени численность их была невысокой и ущерба форелеводству в море-хозяйствах Прибалтики они пока не причиняли.

ЛИТЕРАТУРА

- Висманис К. О. Вибриоз радужной форели и меры борьбы с ним.— Рыб. хоз-во, 1979, т. 10, с. 24—25.
- Висманис К. О. Профилактика и лечение рыб при аквакультуре.— Рыб. хоз-во, 1980, т. 2, с. 37—39.
- Висманис К. О., Глаголева Т. П., Конради-Кондрашов М. А., Семенова Н. В. Некоторые данные о хлоромиксозе балтийского лосося.— В кн.: Искусственное разведение радужной форели и балтийского лосося. Рига, 1978, с. 103—108.
- Висманис К., Йыгис В., Масинг Я., Спешилов Л., Туровский А. О мерах борьбы с вибриозом радужной форели путем профилактической вакцинации.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979, с. 17—18.
- Кангуру М. Л. Современное состояние и перспективы развития морского садкового рыбоводства.— В кн.: Совещ. по проблеме «Науч. основы и перспективы рыбоводства в садках и бассейнах». Л., 1978, с. 22—24.
- Петрушевский Г. К., Шульман С. С. Зараженность печени балтийской трески круглыми червями.— Тр. АН ЛитССР. Сер. биол., 1955, вып. 2, с. 119—125.
- Семенова Н. В., Триленко В. А., Ковалевская М. Г., Соколов В. И. Лечение хлоромиксоза.— Рыб. хоз-во, 1979, т. 9, с. 25—26.
- Херман А. Э. Опыт и перспективы форелеводства в р/к им. Кирова ЭстССР.— В кн.: Совещ. по проблеме «Науч. основы и перспективы рыбоводства в садках и бассейнах». Л., 1978, с. 72—73.
- Шульман С. С. Глистное заболевание печени трески.— Рыб. хоз-во, 1948, № 4, с. 38—40.
- Шульман С. С., Шульман-Альбова Р. Е. Паразиты рыб Белого моря. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1953. 192 с.
- Быун А. И., Шукина И. Н. О заболевании лососевых в садках.— Ветеринария, 1976, № 10, с. 44—47.
- Быун А. И., Шукина И. Н. Диагностика вибриоза радужной форели.— Ветеринария, 1979, № 11, с. 40—43.
- Amlacher E. Taschenbuch der Fischkrankheiten. 3. Aufl. Jena, 1976. 394 S.
- Anders E. Versuche der oralen Immunisierung von Regenbogenforellen und Aalen gegen *Vibrio anguillarum*.— Fischerei-Forschung. Wiss. Schr.-R., Rostock, 1978, Bd. 16, N 3, S. 59—60.
- Anderson J. I. W., Conroy D. A. The significance of disease in preliminary attempts to raise flatfish and salmonids in sea water.— Bull. Office intern. epizoot., 1968, vol. 69, p. 1129—1137.
- Anderson J. I. W., Conroy D. A. Vibrio disease in marine fishes.— Diseases of Fishes and Shellfishes: Symp. Amer. Fish. Soc., 1970, vol. 5, p. 266—272.
- Antipa Ross, Amend Donald F. Immunisation of Pacific salmon: comparison of intraperitoneal injection and hyperosmotic infiltration of *Vibrio anguillarum* and *Aeromonas salmonicida* bacterins.— J. Fish. Res. Board Canad., 1977, vol. 34, N 2, p. 203—209.
- Bergmann A. M. Die rote Beulenkrankheit des Aales.— Ber. Kgl. Bayr. Biol. Vers., München, 1909, Bd. 2, S. 10—54.
- Cisar J. O., Fryer J. L. An epizootic of vibriosis in chinook salmon.— Bull. Wildlife Disease Assoc., 1969, vol. 5, p. 73—76.
- Egidius E. C., Andersen K. Bath-immunization — practical and non-stressing method of vaccinating sea farmed rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson against vibriosis.— J. Fish Diseases, 1979, N 2 (5), p. 405—410.
- Holt G. Vibriosis as an epizootic disease in rainbow trout (*S. gairdneri*).— Acta vet. scand., 1970, vol. 11, N 4/2, p. 600—603.
- Mattheis T. Das Aalsterben an der Ostseeküste zwischen Usedom und Wismar im Sommer 1959.— Dt. Fisch.-Ztg., 1960, Bd. 1, S. 23—25.

- Mattheis T.* Das Vorkommen von *Vibrio anguillarum* in Ostseefischen.—Ztschr. Fisch. N. F., 1964, Bd. 12, N 3/5, S. 259—263.
- Muroga K., Ohiski K., Nishibuchi M.* *Vibrio anguillarum* as a cause of disease in rainbow trout cultured in Japan.—Fish Pathol., 1975, vol. 11, N 3, p. 141—159.
- Novotny A.* Vibriosis and furunculosis in marine cultured salmon in Puget Sound, Washington.—Mar. Fish. Rev., 1978, vol. 40, N 3, p. 52—55.
- Nybelin O.* Untersuchungen über den bei Fischen Krankheitserregenden Spaltpilz *Vibrio anguillarum*. Stockholm, 1935. 114 S.
- Schäperclaus W.* Die Rotseuche des Aales im Bezirk von Rügen und Stralsund.—Ztschr. Fisch., 1927, Bd. 25, S. 99—128.
- Schäperclaus W.* Untersuchungen über die Aalseuchen in deutschen Binnen- und Küstengewässern 1930—1933.—Ztschr. Fisch., 1934, Bd. 32, S. 191—217.
- Schäperclaus W.* Fischkrankheiten. 4. Aufl. B.: Akad.-Verl., 1979, Bd. 1. 510 S.
- Schreckenbach K.* Active Immunisierung von Fischen gegen *Vibrio anguillarum*.—Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1974, Bd. 21, H. 6, S. 167—180.
- Steffens W.* Industriemässige Fischproduktion. B.: Dt. Landwirt. Verl., 1979.

УДК 576.8.96.47

ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ ПАРАЗИТОВ ПРЕСНОВОДНЫХ РЫБ

А. В. ГУСЕВ, В. А. РОЙТМАН, С. С. ШУЛЬМАН

За пятилетний период, прошедший после 6-го Всесоюзного совещания по паразитам и болезням рыб в 1974, отечественная ихтиопаразитологическая литература пополнилась более чем 750 новыми публикациями. Результаты этих работ положены в основу обзора основных достижений отечественных исследователей по паразитам пресноводных рыб и определения главных направлений исследований на ближайшие годы. Не имея возможности остановиться на анализе всех работ, мы упоминаем некоторые из них, отражающие наиболее полно основные направления паразитологических исследований. При написании статьи мы использовали библиографические справочники: ретроспективный указатель «Болезни и паразиты рыб и водных беспозвоночных» (отечественная литература за 1975 и 1976 гг.), выпуски за 1975—1979 гг. «Проблемы общей гельминтологии. Работы советских исследователей» [1980], «Зоопаразитология» РЖБ и отдельные периодические издания.

Работы по методике и методологии исследований охватывают небольшое число публикаций. К ним относятся статьи по методам сбора и обработки материалов рода *Diplozoon* [Хотеновский, 1975], методическая инструкция по моногенеям и статья по методике и терминологии этой же группы [Гусев, 1976, 1979], статья о методах обработки личинок trematod [Шигин, 1976] и миксоспоридий [Донец, Шульман С., 1973].

Работы по морфологии, таксономии, систематике, филогении. Таких публикаций около 100. Значительное их число посвящено простейшим. К. Х. Хайбулаев [1976] убедительно доказал, что основными хозяевами кровепаразитов рыб (*Trypanosoma* и *Cryptobia*) являются не рыбы, а кровососущие пиявки. В связи с этим

представление о том, что эти паразиты строго специфичны узкому кругу хозяев, нуждается в пересмотре.

Новые представления о систематике, эволюции и филогении миксоспоридий дает И. В. Иесси [1978].

Много публикаций посвящено миксоспоридиям. Из них в первую очередь заслуживает упоминание исследование о природе йодофильной вакуоли, о ее функциональном значении и роли в эволюции миксоспоридий [Донец, Подлипаев, 1974; Донец и др., 1978; Schulman et al., 1978], а также работы А. В. Успенской [1978] о механизме экструзии полярных нитей. В статье З. С. Донец [1979а, б] дается первая попытка привязать филогению миксоспоридий к конкретным геологическим периодам. Благодаря работам Н. Н. Баниной и ее сотрудников существенно пополнились наши знания о сидячих *Peritricha*, паразитирующих на рыбах и водных беспозвоночных [Банина, 1976; Банина, Куденцова, Брагина, 1977; Банина, Юнчис, Чернышева, 1974; Банина, Чернышева, 1977; Бойцова, 1976а, б]. Очень важным оказалось выявление второго возбудителя хилодонеллеза — *Chilodonella hexastichus*, ранее неизвестного в фауне СССР и отличающегося от *Ch. cyprini* биологическими свойствами [Ванятинский, 1976].

По гельминтам подробно рассмотрены анатомо-морфологические особенности ботриоцефалят [Протасова, 1977], метацеркарий рода *Diplostomum* [Шигин, 1977, 1978], некоторых видов моногеней [Герасев, 1977а, б, в] нематод [Валовая, 1977]. Изучалась изменчивость у моногеней [Кулемина, 1976], цестод [Альбетова, 1976; Аникиева, 1976; Фрезе, 1977, 1979], trematod [Ройтман, Казаков, 1977; Кудинова, 1979], скребней [Скрябина, 1978].

Дальнейшее развитие получили работы по изучению тонкого строения, включая применение методов электронной микроскопии, псевдофилидных цестод [Котикова, Куперман, 1977, 1978; Котикова, 1979; Куперман, 1976, 1978а, 1979]. В этих работах структурные особенности органов и тканей в онтогенезе гельминтов тесно увязываются с их функцией, а также ролью в эволюции групп паразитов. Новые данные о строении органов и тканей цестод рыб получены Б. И. Куперманом [1976], Л. В. Аникиевой, А. С. Лутта [1977], А. А. Базитовым и др. [1978], trematod — Л. В. Начевой [1975, 1977], скребней — Л. М. Хаткевич [1975], инфузорий — Н. Б. Чернышевой [1976] и др.

Продолжены кариологические исследования паразитов рыб, изучены кариотипы у метацеркарий *Diplostomum* и *Tylodelphys* [Романенко, Шигин, 1977], у некоторых нематод [Подгорнова и др., 1979].

Было описано много новых видов, родов и других таксонов паразитов разных систематических групп, особенно в классе Monogeneoidea. Обосновано более 40 новых видов моногеней из Индии, увеличивших на 1/3 список известных индийских пресноводных видов этой группы [Gussev, 1976]. Новые виды и роды установлены для *Diplozoon* [Хотеновский, 1978], новые виды дактилогирид описаны из Крыма [Мирошниченко, 1978б]. В серии работ Р. Эргенса

[Эргенс, 1974; Ergens, Yukhimenko, 1976а, б; Ergens, Gussev, 1975] ревизованы многие и описаны новые виды гиродактилусов фауны СССР.

Осуществлена глубокая ревизия ряда групп гельминтов с соответствующими выводами об их филогении: моногеней [Быховский, Нагибина, 1978]; цестод Bothriocerhalata [Протасова, 1977], Cagouophylaeidea [Кулаковская, 1976], плоских червей класса Aspidogastrea [Тимофеева, 1975]. Проводя исследования амфилин, М. Н. Дубинина [1974, 1976] обосновывает выделение их в особый класс, Amphilinoidea — очень древнюю группу церкомерных, ведущую начало от эктопаразитов ракообразных, которые вторично перешли к эндопаразитизму у позвоночных. Многие из исследований по систематике имеют практическое значение, позволяя точно диагностировать возбудителей ряда заболеваний рыб.

Обогатились наши представления о паразитических ракообразных [Гундризер, 1976; Kabata, 1977; Кабата, Коряков, 1974]. Большой интерес представляет описание [Кабата, Ходаревский, 1977] копелодитной стадии Dichelesthium с осетровых рыб Каспия. Ранее этот паразит в пределах СССР был отмечен лишь для Черного моря.

Работы по изучению жизненных циклов. Высокой оценки заслуживает исследование А. В. Успенской [1978] о жизненном цикле миксоспоридий, существенно изменяющее прежнее представление об этой группе. Новые и интересные данные о некоторых особенностях жизненного цикла миксоспоридий даны в работах О. Н. Юнчика [1979] и др. За рассматриваемый период появились сведения о циклах развития 15 видов паразитических червей рыб. И. А. Хотеновский [1977] установил для ряда представителей рода Diplozoon одногодичный цикл. Интересны данные Б. И. Купермана [1978б] о цестодах рода Eubothrium, в частности E. rugosum. Расшифрованы циклы цестоды Valipora campylancreistica [Скворцова, 1977], trematod Crowsgosaecum (Nicollia) skrjabini [Стенько, 1975, 1976], Plagioporus skrjabini [Черногоренко и др., 1978]; нематоды Skrjabillanus apigii [Рудометова, 1975]; скребней Acanthocephalus lucii [Андрюк, 1979] и др.

Следует отметить, что эти накопленные данные позволяют начать работу по изучению эволюции жизненных циклов паразитов в рамках отдельных систематических групп.

Фаунистические и эколого-фаунистические исследования охватывают наибольшее число работ — более 350. Они проводились в различных районах — в Прибалтийских республиках, на Украине, в республиках Закавказья и Средней Азии, на Памире, в Казахстане, в пределах РСФСР — на Кольском полуострове, в Карелии и Ленинградской области, в бассейне Волги, на Урале, в Западной и Восточной Сибири, на Дальнем Востоке.

Исследования велись на реках, озерах, водохранилищах, в рыбоводных хозяйствах и рыбоводных заводах и осуществлялись как академическими, так и отраслевыми институтами, университетами и пединститутами. Объектами исследований были как взрослые

рыбы, так и их молодь, наиболее подверженная паразитарным заболеваниям на первом году жизни. Нет возможности охарактеризовать их все и даже перечислить авторов. Укажем лишь некоторые, наиболее крупные из них. Большой многолетний материал по паразитам рыб Азербайджана (268 видов паразитов почти от 5 тыс. рыб 75 видов) охватывает сводка Т. К. Микаилова [1975]. Произведя более 5 тыс. вскрытий 53 видов рыб в бассейне р. Тисса, советские, чехословацкие и венгерские специалисты обнаружили 284 вида паразитов [Ergens et al., 1975]. Ранее почти неизученные водоемы Нагорно-Азнатской подобласти теперь исследованы достаточно полно [Джалилов, 1978; Ашуррова, 1978; Данияров, 1977; Алламуратов, 1974, и др.]. Сведения о паразитофауне рыб 26 водохранилищ СССР и соображения о закономерностях формирования паразитофауны в этих водоемах, изменениях ее в зависимости от экологических факторов, включая антропогенные, изложены в сводке Н. А. Изюмовой [1977]. В работе по паразитофауне рыб Карелии [Шульман С. и др., 1974] подытожены результаты исследования о влиянии самых разнообразных экологических факторов на паразитофауну рыб этого региона. Разработка этих проблем получила свое дальнейшее развитие в работах Н. М. Пронина [1975а, 1975б], Н. Б. Чернышевой [1979], Е. В. Румянцева [1975] и других по возрастной динамике паразитофауны на первых этапах жизни рыб (первый и второй год). Сотрудниками ГосНИОРХ проведена интересная работа по исследованию сезонных изменений паразитофауны налима оз. Верхнее Врево, выловленного на глубине 15—20 м, где колебания температуры значительно сглажены. В этих условиях у большинства паразитов налима сезонного ритма не наблюдается или он очень сглажен. У гельминтов со сложным годичным циклом отмирание старого поколения сдвигается на более поздние сроки, как в более северных водоемах [Лопухина и др., 1979]. Ряд работ посвящен изучению механизмов сезонных изменений состояния и численности паразитов. Считается, что основным фактором, управляющим этими процессами, является температура, изменение которой оказывает на паразита как прямое, так и опосредованное (через хозяина) воздействие [Куперман, Р. Шульман, 1978; Лосева, 1975; Лосева, Гуркина, 1974; Р. Шульман, 1979]. Определенное влияние на некоторых паразитов может оказывать и длина светового дня [Куперман, Р. Шульман, 1977; Б. Шульман, 1977; Р. Шульман, 1979].

Пока еще заметно отстают работы, посвященные зависимости паразитофауны от типа водоема. Этот вопрос затронут в монографии С. С. Шульмана с соавт. [1974], а также в работах Е. Н. Лукьянцевой [1979].

Весьма актуальной, хотя также слабо разработанной проблемой является изменение паразитофауны рыб в отдельные, следующие друг за другом годы [Шульман С. и др., 1974], а также проблема изменений паразитофауны рыб водоемов за длительный промежуток времени, происходящих как под влиянием изменения естественного режима водоема, так и в результате хозяйственной дея-

тельности человека. Эта проблема затронута также в монографии С. С. Шульман с соавт. и в работе Р. П. Малаховой [1979] по Сямозеру. Изменению паразитологической ситуации в Аральском море за 40 лет посвящена книга под редакцией С. О. Османова [1976].

Продолжались планомерные эколого-паразитологические исследования молоди и взрослых рыб лабораторией болезней рыб ГосНИОРХ на оз. Врево (Ленинградская обл.), на теплых водах гидроэлектростанций и в рыбхозах. Эти данные изложены во многих публикациях [Бауэр, Стрелков, 1979]. Недавно была выпущена сводка Е. А. Богдановой [1977] по паразитам и болезням молоди лососевых и сиговых рыб при искусственном воспроизводстве. К сожалению, эта работа неудачна по структуре и имеет досадные погрешности.

Наконец, в более чем 40 статьях представлены материалы об изучении фауны личиночных форм гельминтов в беспозвоночных.

Популяционные и паразитоценологические работы. В настоящее время назрела необходимость исследования экологии паразитов рыб на популяционном уровне. К сожалению, подобные работы находятся у нас в зачаточном состоянии, несмотря на их большую теоретическую и практическую значимость [Бауэр, 1978]. Изучение популяционной биологии паразитов наталкивается на значительные трудности. Они выражаются в отсутствии точного определения понятия популяции, четких теоретических воззрений на границы популяции у паразитов, ее структуру, в противоречивости представлений о механизмах регуляции численности популяций, оценки роли группировок особей для жизнедеятельности популяций. Много неясностей еще в методическом подходе к исследованию гельминтов на популяционном уровне, особенно это касается количественных методов. В качестве последних используются лишь статистические методы, которыми, однако, не исчерпываются возможности математического анализа популяций паразитов. У нас пока нет четких представлений о размерах необходимых выборок. Наконец, наибольшая трудность в изучении популяций паразитов в том, что его надо проводить параллельно с исследованиями хозяев, т. е. в комплексе с ихтиологами и гидробиологами, что может быть выполнено очень редко. Эта трудность возрастает пропорционально сложности цикла развития паразита. Наконец, трудоемкие паразитологические вскрытия для получения массового материала нужной выборки (не по 15, а гораздо большее число вскрытий!) в сжатые сроки и в разных участках водоема одновременно требуют участия в работе большого числа квалифицированных специалистов.

Понятие популяции у паразитов трактуется двояко: либо за популяцию принимают совокупность особей паразита только в организме хозяина, либо как совокупность взаимодействующих между собой особей какого-либо вида паразита, находящегося на определенной территории независимо от того, ведут ли эти особи в данный момент свободный образ жизни или находятся в или на организме хозяина. Ясно, что различия таких определений популяции

обусловят разный подход к ее изучению. Популяция паразита — это сложная система иерархически соподчиненных группировок особей, каждая из которых играет определенную роль в поддержании структуры и численности популяции, а через нее — в сохранении генофонда вида.

Важнейшей характеристикой популяции является ее численность. О. Н. Бауэр и Л. М. Лопухина [1977] под численностью популяции понимают количество особей, составляющих популяцию независимо от того, на какой ступени онтогенеза они находятся. Авторы указывают на некоторые показатели численности — индекс обилия (по Беклемишеву), индекс обилия паразита на единицу площади сообщества. В работах К. А. Бреева [1976] приводятся методы расчета численности популяции паразитов. Численность находится в прямой зависимости от плодовитости, рождаемости и смертности особей, составляющих ее. Лишь для немногих видов известны количественные выражения этих характеристик. Специально этими вопросами мало кто занимается. Н. М. Пронин [1975а] пытался проанализировать факторы, определяющие численность паразитов. Приведем некоторые его заключения, перекликающиеся с известными правилами экологической паразитологии В. А. Догеля или вытекающие из них:

- 1) численность паразита у рыб одного и того же возраста может иметь прямую связь с мощностью генерации хозяина;
- 2) колебания численности паразитов со сложным циклом развития имеют многофакторную зависимость и редко коррелируют с численностью дефинитивного хозяина;
- 3) зараженность рыб личиночными стадиями паразитов с высокой плодовитостью (многие цестоды, trematodes и др.) в естественных водоемах чаще всего не зависит от численности дефинитивных хозяев;
- 4) при массовой гибели хозяев в результате эпизоотий численность паразита сокращается во много раз больше, чем таковая хозяев. После восстановления численности последних численность паразита может длительное время пребывать на низком уровне.

В новом освещении дебатируется проблема взаимодействий и взаимоотношений между надвидовыми сообществами паразитов и другими симбионтами из разных систематических групп и их средой обитания (хозяевам). Этот раздел экологии паразитов выделяется в самостоятельное направление, называемое симбиоценологией или паразитоценологией [Маркевич, 1978]. В его задачу входит, как отмечает А. П. Маркевич, изучение «жизни паразитоценозов (симбиоценозов) и свободноживущих популяций паразитов, их функций и роли в экосистемах, их значения в развитии биосферы». Решение этих задач чрезвычайно сложно технически и организационно. При этом они осложняются неадекватным толкованием специалистами понятий паразитоценоза, что приводит и к разному пониманию предмета симбиоценологических исследований. Одна группа исследований придерживается формулировки понятия паразитоценоза, предложенной акад. Е. Н. Павловским [1937], кото-

рый под паразитоценозом понимал «...всю совокупность как живых, так и бактериальных организмов, обитающих в хозяине». Такое понимание паразитоценоза было воспринято многими последующими исследователями, многие придерживаются его и в настоящее время, хотя Павловский [1948, 1961, 1965], развивая свои взгляды на структуру биоценоза, относил свободно живущие стадии паразитов к структурным группировкам паразитоценоза.

В. Н. Беклемишев [1951] считал, что раскрытие количественных и качественных межпопуляционных связей паразитов — главное в исследованиях паразитоценоза. Однаково важным Беклемишев признавал изучение связей группировок паразитов, ведущих как паразитический образ жизни, так и находящихся вне организма хозяина в среде второго порядка.

Применимость понятия «паразитоценоз» в отношении сообществ популяций паразитов принимается не безоговорочно. М. С. Гиляров [1978], например, считает, что паразиты в биогеоценозах образуют не сообщества в истинном биоценотическом смысле, а более мелкие синэкологические единицы-консорции и синузии.

Из круга паразитоценотических вопросов наибольшее развитие получили работы по межпопуляционным взаимоотношениям гельминтов с их хозяевами. Не требует объяснений практическая значимость подобных работ — это наглядно иллюстрирует вся история ихтиопаразитологии. Гораздо в меньшей степени изучены межпопуляционные связи и взаимодействия паразитов, находящихся в хозяине, с другими паразитами и симбионтами. Подобные связи могут быть весьма напряженными, о чем свидетельствует установленный несколько лет назад факт сильного заражения метацеркарий и марит трематод рода *Diplostomum* микроспоридиями рода *Nosema* [Шигина, 1971, и др.]. Указанный суперпаразит либо торпит развитие трематод, либо доводит их до гибели.

Определенной переоценке подвергалась роль гельминтов в пресноводных биоценозах. В предшествующие годы, в основном усилиями сотрудников ГЕЛАН, были вскрыты и продемонстрированы на большом фактическом материале элиминационные способности многих групп гидробионтов в отношении личиночных форм и яиц гельминтов [Судариков, Шигин, 1975; Шигин, 1978]. Это позволило рассматривать гельминтов не только как патогенных агентов в отношении гидробионтов, но и как продуцентов биомассы, вносящих определенную лепту в круговорот веществ и энергии в экосистемы водоема [Бауэр, 1978]. Выявление элиминационных способностей у гидробионтов в отношении к гельминтам открывает новые перспективы в разработке биологических методов борьбы с этими паразитами [Ящук, 1977; Шигин, 1977, и др.].

Следует указать на необходимость расширения исследований ауто- и синэкологических особенностей паразитов рыб и других компонентов биоценозов в озерных водоемах, отличающихся по типу трофности и рыбопромысловому использованию. Задачи хозяйственного освоения озер требуют разработки достаточно надежных методов прогнозирования паразитологической ситуации при конкретных рыбоводных и промысловых мероприятиях.

Весьма своевременным явилось издание в русском переводе книги английского паразитолога Кеннеди «Экологическая паразитология» в 1978 г. Несмотря на ряд спорных моментов и неполный охват литературы, особенно русской, эта книга безусловно послужит стимулом для развития в СССР популяционной экологии паразитов. Ту же цель преследуют статьи К. А. Бреева [1976], О. Н. Бауера, А. И. Лопухиной [1977] и др.

Работы по физиологии и биохимии паразитов рыб. По сравнению с предшествующими годами рост исследований по этим направлениям не очень значительный. Продолжалось изучение механизмов передачи нервного возбуждения у гельминтов рыб и роли нервной системы в процессе яйцекладки [Шишов, Теренина, 1978]. О. Н. Давыдов [1975] показал особенности осморегуляции у некоторых цестод рыб, в частности *Bothriocephalusacheilognathus*. Разную степень теплоустойчивости у личинок разных видов trematod установила Т. П. Гаммейстер [1976]; при этом автор предполагает использовать указанный феномен в качестве диагностического признака.

Большой теоретический и практический интерес представляют данные И. И. Боголеповой [1976, 1979] о гистохимических и гистологических особенностях органов и тканей нематод рыб.

Исследования по биохимии паразитов рыб сильно отстают от запросов других направлений ихтиопаразитологии. Однако без них нельзя уяснить взаимоотношений паразита и хозяина, оценить межвидовые и межпопуляционные связи паразитов, определить характер их обменных процессов в разных условиях среды и др. Особенно надо подчеркнуть отставание в изучении иммунитета у рыб при паразитозах.

За последнее время получены интересные данные об аминокислотном составе белков гельминтов [Гурьянова, 1977], их липидном составе [Гурьянова, Сидоров, 1977], о различной активности фермента аргиназы у плероцеркоидов и половозрелых особей некоторых цестод [Шишова-Касаточкина, Дубовская, 1977], о способности ферментов тегумента цестод усиливать протеолиз белков [Шишова-Касаточкина, Дубовская, 1977], о близости ферментативных систем гельминтов к таковым хозяев, что является одним из моментов, определяющих специфичность гельминта к хозяину, и указывает на конкуренцию паразита с хозяином за питательные вещества [Дрюченко, Шишова-Касаточкина, 1978]. Изучение указанных вопросов было бы желательно провести на более широком круге паразитов, что даст возможность проверить универсальность этих весьма ценных данных.

Работы по зоогеографии паразитов рыб тесно смыкаются с фаунистическими исследованиями. Около 30 публикаций относятся к этой тематике. В. Я. Трофименко [1975] подчеркивает самостоятельность гельминтогеографии как научного направления, в круг задач которого входят географический анализ паразитофаун, районирование территорий по паразитам, изучение структуры их ареалов, развитие фаун, выявление центров их формирования. А. В. Гу-

сев [1976, 1978] все эти аспекты своего обзора глобальной пресноводной фауны моногеней основывает на обстоятельном морфологическом анализе фаун и дает картину их эволюции. Обстоятельный зоogeографический анализ пресноводных миксоспоридий водоемов СССР дает З. С. Донец [1979а].

К числу других наиболее интересных работ относятся результаты географического анализа паразитофауны водоемов Европейского [Казаков, 1979; Митенев, Б. Шульман, 1979] и Сибирского округов [Титова, Гундризер, Пронин, 1976] Ледовитоморской провинции, Нагорно-Азиатской подобласти [Джалилов, 1978] и ее Западно-Монгольской провинции [Гундризер, 1976], Азербайджана в целом [Микаилов, 1975] и его Ленкоранской природной области в частности [Ибрагимов, 1976], Крыма [Мирошниченко, 1978а], рек Печоры [Екимова, 1976], Вятки [Гревцева, 1979], Кафирнигана [Данияров, 1977]. Подробный зоogeографический анализ выполнен в отношении фауны ботриоцефалят [Протасова, 1976], нематод рыб Каспия [Ломакин, 1975] и др. Отдельные сведения по географии паразитов содержатся во многих фаунистических работах.

* * *

В заключение необходимо напомнить о выходе в свет за рассматриваемый период ряда сборников, охватывающих статьи всех рубрик — методику, систематику, фаунистику, филогению, биологию, общие проблемы. К таковым следует отнести том трудов Биологического-почвенного института ДВНЦ АН СССР [1976], посвященных изучению моногеней, сборник «Экология и морфология гельминтов западной Сибири» [1979]; сборник «Зоопаразитология бассейна озера Байкал» [1979]; два выпуска «Экологической и экспериментальной паразитологии» [1975, 1979] и мн. др.

Таким образом, за последние 5 лет ихтиопаразитологические исследования продолжались в разных направлениях. Однако все же ощущается некоторый спад в них. Меньше внимания уделяется изучению таксономии паразитов, особенно с применением новых методов исследований, динамике паразитофауны ранних возрастов рыб, сокращен объем работ на созданных водохранилищах, не охватываются паразитологическими исследованиями новые водохранилища, особенно Сибири и Дальнего Востока. По-прежнему слабым местом остаются фаунистические исследования Восточной и Центральной Сибири, отсутствуют сведения о паразитах приблизительно 30 эндемичных видов и подвидов рыб из пограничных зоogeографических районов. Не получило дальнейшего развития изучение паразитов рыб Южной Азии (Индии), фауна которой является исходной для всей пресноводной фауны Евразии. В зачаточном состоянии находятся эмбриологические исследования паразитов рыб, без которых невозможно решить многие спорные вопросы систематики некоторых групп паразитов, в частности моногеней. Слабо используются электронномикроскопические методы исследований, в чем мы сильно отстали от зарубежных коллег.

Весьма медленно развиваются исследования популяционных особенностей паразитов: структуры и границ популяций, динамики ее численности, роли отдельных внутрипопуляционных группировок в гомеостазе популяции и др. Особо следует обратить внимание на разработку методов изучения популяционной биологии паразитов. Необходимо шире внедрять математические методы в исследования, без которых невозможно разрабатывать методы прогнозирования и моделирования отношений в системе паразит — хозяин, эпизоотологию паразитов и паразитологическую ситуацию в водоемах. К сожалению, сейчас мы еще не располагаем нужным числом и соответствующей квалификацией специалистов, могущих решать эти задачи.

ЛИТЕРАТУРА

- Алламуратов Б. А. Паразиты и болезни рыб бассейна реки Сурхандары. Ташкент: ФАН, 1974. 204 с.
- Альбетова Л. М. О воспроизведении жизненного цикла *Proteocephalus exiguis* La Rue, 1911 (*Cestoda, Proteocephalidae*) в экспериментальных условиях.— Науч. тр. Тюменского гос. ун-та, 1976, т. 31, с. 117—124.
- Андрюк Л. В. Цикл развития скребня *Acanthocephalus lucii* (*Echinorhynchidae*).— Паразитология, 1979, т. 13, вып. 5, с. 530—539.
- Аникиева Л. В. Биология и экология паразита сиговых *Proteocephalus exiguis* La Rue, 1911. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Петрозаводск, 1976. 26 с.
- Аникиева Л. В., Лутта А. С. Запасные питательные вещества на разных фазах развития *Proteocephalus exiguis* La Rue, 1911 и *Diphyllobothrium latum* (L., 1758).— В кн.: Сравнительная биохимия рыб и их гельминтов. Петрозаводск, 1977, с. 116—127.
- Аширова М. Эколо-фаунистический анализ паразитов рыб бассейна реки Мургаб (Памир).— Паразитология, 1978, т. 12, вып. 2, с. 143—147.
- Базитов А. А., Шестакова К. А., Ляпкало Э. В., Морева Л. С. Об эмбриональном развитии *Bothrioccephalus scorpii* (*Cestoda, Pseudophyllidea*).— Зоол. журн., 1978, т. 57, вып. 5, с. 653.
- Банина Н. Н. Сидящие инфузории *Peritricha* на планктонах ракообразных Ропшинских прудов (Ленинградская область).— В кн.: II Всесоюз. симпозиум по паразитам и болезням водных беспозвоночных: Тез. докл. Л., 1976, с. 7—8.
- Банина Н. Н., Чернышева Н. Б. Влияние апиозом и эпистиллисов на ткани рыб.— Изв. ГосНИОРХ, 1977, т. 119, с. 110—115.
- Банина Н. Н., Куденцова Р. А., Брагина Е. В. Эпистиллезы и некоторые другие случаи массового поражения перитрихами рыб и икры.— Изв. ГосНИОРХ, 1977, т. 119, с. 107—109.
- Банина Н. Н., Юнчес О. Н., Чернышева Н. Б. Некоторые черты биологии апиозом как паразитических организмов.— В кн.: Тез. докл. VI Всесоюз. совещ. по болезням и паразитам рыб. М., 1974, с. 27—31.
- Бауэр О. Н. Роль паразитов в пресноводных экосистемах.— Тр. Всесоюз. гидробиол. о-ва, 1978, т. 22, с. 237—244.
- Бауэр О. Н., Лопухина А. М. Популяция и динамика ее численности у гельминтов.— Паразитол. сб. ЗИН АН СССР, 1977, т. 27, с. 169—180.
- Бауэр О. Н., Стрелков Ю. А. Итоги и перспектива работы лаборатории болезней рыб ГосНИОРХ.— В кн.: Экология паразитов рыб. Л., 1979, с. 3—25.
- Беклемишев В. Н. О классификации биоценотических (симфизиологических) связей.— Бюл. МОИП. Биол. отд., 1951, т. 56, вып. 5, с. 3—30.
- Богданова Е. А. Паразиты и инвазионные болезни лососевых и сиговых в рыбоводных хозяйствах.— Изв. ГосНИОРХ, 1977, т. 120, с. 3—162.
- Боголепова И. И. Сравнительная функциональная морфология пищеварительной системы нематод: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Л., 1976. 41 с.
- Боголепова И. И. Морфофункциональные особенности кишечника некоторых па-

- разитических нематод рыб.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л.: Наука, 1979, с. 14—15.
- Бойцова Н. Л.** Инфузории отряда Peritrichia на рыбах и их переход на беспозвоночных.— В кн.: Материалы II Всесоюз. съезда протозоологов. Киев, 1976а, т. 1, с. 25—26.
- Бойцова Н. Л.** Кругоресничные инфузории (отр. *Peritricha*) на бентосных животных.— Вестн. Ленинградск. ун-та, 1976б, т. 3, с. 39—49.
- Бреев К. А.** Применение математических методов в паразитологии.— Изв. ГосНИОРХ, 1976, т. 105, с. 109—126.
- Быховский Б. Е., Нагибина Л. Ф.** К ревизии Апсугосcephalinae Bychowsky, 1936 (Monogeneidea).— Паразитол. сб. ЗИН АН СССР, 1978, т. 28, с. 5—15.
- Ванягинский В. Ф.** К морфологии инфузорий рода *Chilodonella* Strand, 1926.— В кн.: Материалы II Всесоюз. съезда протозоологов. Киев, 1976, ч. I, с. 32—33.
- Валовая М. А.** Морфология *Cucullanus cirratus* Müller, 1977 (Nematoda: Cucullinidae).— Паразитология, 1977, т. 11, вып. 5, с. 424—430.
- Гаммейстер Т. П.** О возможности использования различных критериев теплоустойчивости при изучении личинок trematod.— В кн.: Современные проблемы зоологии и совершенствование методики ее преподавания в вузе и школе. Пермь, 1976, с. 58—60.
- Герасев П. И.** Морфистология *Dactylogyrus extensus* (Dactylogyridae, Monogeneidea).— Зоол. журн., 1977а, т. 6, вып. 12, с. 1757—1765.
- Герасев П. И.** Механизм прикрепления *Dactylogyrus extensus* и *D. achmegerovi* (Monogeneidea) к жабрам хозяина.— Паразитология, 1977б, т. 11, вып. 6, с. 513—519.
- Герасев П. И.** Анатомическое строение некоторых представителей рода *Dactylogyrus*.— В кн.: Исследования моногеней в СССР. Л., 1977в, с. 35—38.
- Гияров М. С.** Место паразитоценологических исследований в биогеоценологии.— В кн.: Итоги и перспективы исследований по паразитоценологии в СССР. М., 1978, с. 3—5.
- Гревцева М. А.** К истории формирования гельминтофауны рыб бассейна реки Вятки.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л.: Наука, 1979, с. 27—28.
- Гундризер А. Н.** О паразитофауне рыб Западно-Монгольской провинции (в пределах Тувинской АССР).— В кн.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции (в пределах СССР). Свердловск, 1976, с. 69—79.
- Гурьянова С. Д.** Аминокислотный состав тотального белка пллероцеркоидов цestод рода *Diphyllobothrium* и их хозяев.— В кн.: Сравнительная биохимия рыб и их гельминтов. Петрозаводск, 1977, с. 99—109.
- Гурьянова С. Д., Сидоров В. С.** Содержание липидов в пллероцеркоидах широколентеца.— В кн.: Новое в физиологии и биохимии пушных зверей. Петрозаводск, 1977, с. 110—119.
- Гусев А. В.** Происхождение моногеней пресноводных рыб.— Изв. ГосНИОРХ, 1976, т. 105, с. 69—75.
- Гусев А. В.** Monogeneidea пресноводных рыб: принципы систематики, анализ мировой фауны и ее эволюция.— Паразитол. сб. ЗИН АН СССР, 1978, т. 28, с. 96—198.
- Гусев А. В.** Методы и терминология в изучении моногеней.— *Folia parasitologica*, 1979, vol. 26, № 2, p. 103—109.
- Давыдов О. Н.** К осмотической регуляции у некоторых цестод рыб.— Гидробиол. журн., 1975, т. 11, вып. 4, с. 75—79.
- Данияров М. Р.** О сезонной динамике моногеней обыкновенной маринки, *Schizotogus intermedius*, реки Кафирниган (ТаджССР).— Паразитология, 1977, т. 11, вып. 3, с. 279—283.
- Джалилов У. Д.** Паразиты рыб водоемов Памира.— В кн.: 4th Int. Congr. Parasitol. Warszawa (short communications). Sect. C, 1978, p. 188—189.
- Донец З. С.** Зоогеографический анализ микроспоридий южных водоемов СССР.— В кн.: Систематика и экология споровиков и кнidosпоридий. Л., 1979а, т. 87, с. 65—90.
- Донец З. С.** Эволюция микроспоридий.— Тр. Зоол. ин-та АН СССР, 1979б, т. 87, с. 28—42.

- Донец З. С., Подлипаев С. А.* Роль йодофильной вакуоли в экологии пресноводных микроспоридий.—В кн.: VI Всесоюз. совещ. по болезням и паразитам рыб. М., 1974, с. 77—81.
- Донец З. С., Шульман С. С.* О методах исследования *Myxosporidia* (Protozoa, Cnidosporida).—Паразитология, 1973, т. 7, вып. 2, с. 191—193.
- Дрюченко Е. А., Шишова-Касаточкина О. А.* Роль белкового обмена нематод в адаптированности их к паразитированию.—Тр. ГЕЛАН, 1978, т. 28, с. 92—103.
- Дубинина М. Н.* Развитие *Amphilina foliacea* (Rud.) на всех фазах жизненного цикла и положение *Amphilinidea* в системе плоских червей.—Паразитол. сб. ЗИН АН СССР, 1974, т. 26, с. 9—38.
- Дубинина М. Н.* Плоские черви класса *Amphilinoidea*.—В кн.: Проблемы экологии. Л.: Наука, 1976, с. 34—37.
- Екимова И. В.* Экологico-географический анализ паразитов рыб реки Печоры.—В кн.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции (в пределах СССР). Свердловск, 1976, с. 50—68.
- Ибрагимов Ш. Р.* Краткий экологический и зоогеографический анализ паразитофауны рыб некоторых водоемов Ленкоранской природной области.—В кн.: Материалы науч. конф. аспирантов АН АзССР. Баку: ЭЛМ, 1976, с. 174—179.
- Изюмова Н. А.* Паразитофауна рыб водохранилищ СССР и пути ее формирования. Л.: Наука, 1977. 284 с.
- Исси И. В.* Филогения и эволюция микроспоридий.—В кн.: Фауна и систематика одноклеточных животных. Л., 1978, т. 78, с. 30—43.
- Исследование моногенетических сосальщиков.—Тр. Биол.-почв. ин-та ДВНЦ АН СССР. Нов. сер., 1976, т. 34 (137). 122 с.
- Кабата З. П., Коряков Е. А.* Морфологическая изменчивость *Salmincola cottidagum* Messjatzeff, 1926 (Copepoda, Lernaeopodidae)—паразита бычков.—Паразитология, 1974, т. 8, вып. 4, с. 306—311.
- Кабата З. П., Ходаревский О. А.* Копеподитная стадия *Dichelesthium oblongum* (Abildgaard, 1794) — паразитической копеподы осетровых.—Паразитология, 1977, т. 11, вып. 3, с. 236—240.
- Казаков Б. Е.* Пути формирования гельминтофагии рыб пресных вод Европейского зоогеографического круга (в пределах СССР).—В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л.: Наука, 1979, с. 47—48.
- Кеннеди К. Р.* Экологическая паразитология. М.: Мир, 1978. 228 с.
- Котикова Е. А.* Особенности эволюции нервного аппарата цестод.—Тр. Зоол. ин-та АН СССР, 1979, т. 84, с. 34—38.
- Котикова Е. А., Куперман Б. И.* Развитие нервного аппарата *Triaenophorus nodulosus* (Cestoidea: Pseudophyllidae) в онтогенезе.—Паразитология, 1977, т. 11, вып. 3, с. 252—259.
- Котикова Е. А., Куперман Б. И.* Анатомия нервного аппарата цестод семейства *Amphicotylidae* и *Diphylobothriidae* (Pseudophyllidae).—Паразитология, 1978, т. 12, вып. 3, с. 210—217.
- Кудинова М. А.* О коррелятивных связях морфологических систем и органов ма-рии трематод рода *Phyllostomum*.—Тр. ГЕЛАН, 1979, т. 29, с. 80—88.
- Кулаковская О. П.* Гвоздичники (Caryophyllidae, Cestoda), их происхождение, современное распространение и эпизоотологическое значение.—Изв. ГосНИОРХ, 1976, т. 105, с. 76—83.
- Кулемина И. В.* Полиморфизм срединных крючьев *Dactylogyurus vastator* Nyb., 1924 (Molopoidea) с золотого карася *Carassius carassius*.—Паразитология, 1976, т. 10, вып. 4, с. 352—358.
- Куперман Б. И.* Электронно-микроскопическое исследование строения покровов цестод *Bothriocerphalus scorpii* и *Eubothrium crassum* (Pseudophyllidae).—В кн.: II Всесоюз. симпозиум по паразитам и болезням морских животных: краткие тез. докл. Калининград, 1976, с. 37—39.
- Куперман Б. И.* Онтогенез и эволюция покровов цестод.—Докл. АН СССР, 1978а, т. 242, вып. 1, с. 245—248.
- Куперман Б. И.* Биология и цикл развития *Eubothrium rugosum* (Cestoda: Pseudophyllidae).—В кн.: Проблемы гидропаразитологии. Киев: Наук. думка, 1978б, с. 105—112.

- Куперман Б. И.* Электронная микроскопия в изучении морфофункциональных основ адаптаций к паразитизму у ленточных червей.— В кн.: II Всесоюз. конф. по электронной микроскопии. Таллин, 1979, т. 2, с. 182.
- Куперман Б. И., Шульман Р. Е.* О влиянии некоторых абиотических факторов на развитие *Ergasilus sieboldi* (*Crustacea, Copropoda*).— Паразитология, 1977, т. 11, вып. 2, с. 177—121.
- Куперман Б. И., Шульман Р. Е.* Опыт экспериментального изучения факторов, влияющих на размножение и численность дактилогиусов леща.— Паразитология, 1978, т. 12, вып. 2, с. 101—108.
- Ломакин В. В.* Зоогеографический анализ нематодофауны рыб Каспийского моря.— Тр. ГЕЛАН, 1975, т. 25, с. 90—95.
- Лопухина А. М., Юнис О. Н., Чернышева Н. Б., Воронин В. Н.* Экологический анализ паразитофауны налима оз. Верхнее Врево.— В кн.: Экология паразитов рыб. Л., 1979, с. 26—47.
- Лосева Т. Г.* Экспериментальные исследования влияния температуры на паразитофауну густеры.— Инф. бюл. Ин-та биол. внутренних вод, 1975, вып. 19, с. 48—51.
- Лосева Т. Г., Гуркина Р. М.* Сезонные изменения паразитофауны плотвы и густеры оз. Верхнее Врево Ленинградской области.— В кн.: VI Всесоюз. совещ. по болезням и паразитам рыб. М., 1974, с. 146—149.
- Лукьянцева Е. Н.* Влияние типа озера на паразитофауну рыб.— В кн.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции (в пределах СССР). Томск, 1979, с. 83—88.
- Малахова Р. П.* Динамика паразитофауны рыб крупных водоемов за длительный период времени.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л.: Наука, 1979, с. 67—68.
- Маркевич А. П.* Паразитоценология в СССР: итоги и перспектива.— В кн.: Итоги и перспективы исследований по паразитоценологии в СССР. М.: Наука, 1978, с. 6—41.
- Микаилов Т. К.* Паразиты рыб водоемов Азербайджана (систематика, динамика, происхождение). Баку: Элм, 1975. 297 с.
- Мирошниченко А. И.* Аборигенные и пришлые представители паразитофауны рыб Крыма.— В кн.: I Всесоюз. съезд паразитоценологов. Киев: Наук. думка, 1978а, ч. 3, с. 100—102.
- Мирошниченко А. И.* *Dactylogyrus laurgicus* sp. n. (Monogeneidea: Dactylogyridae) — новый вид моногеней с быстрыми.— Паразитология, 1978б, т. 12, вып. 1, с. 53—54.
- Митенев В. К., Шульман Б. С.* Некоторые итоги изучения паразитов рыб Кольского полуострова.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л.: Наука, 1979, с. 72—73.
- Начева Л. В.* Гистологические и гистохимические исследования тегумента некоторых trematod. — Науч. тр. Омского вет. ин-та, 1975, т. 31, вып. 3, с. 58—60.
- Начева Л. В.* Цитологические и гистохимические исследования покровных тканей кишечника у некоторых дигенетических trematod.— Тр. Ин-та естеств. наук Бурятского филиала СО АН СССР. Сер. зоол., 1977, вып. 15, с. 32—33.
- Османов С. О.* (ред.). Вопросы паразитологии Аральского моря. Ташкент: ФАН, 1976. 199 с.
- Павловский Е. Н.* Учение о биоценозах в приложении к некоторым паразитологическим проблемам.— Изв. АН СССР. Сер. биол., 1937, вып. 4, с. 1385—1422.
- Павловский Е. Н.* Биоценология и паразитология.— Зоол. журн., 1948, т. 27, вып. 2, с. 97—112.
- Павловский Е. Н.* Общие проблемы паразитологии и зоологии. М.: Изд-во АН СССР, 1961. 360 с.
- Павловский Е. Н.* О паразитологическом изучении биоценоза.— В кн.: Паразиты и паразитозы человека и животных. Киев: Наук. думка, 1965, с. 25—33.
- Подгорнова Г. П., Трофименко В. Я., Дмитриева Т. И.* и др. О кариологии некоторых нематод подклассов *Adenophorea* и *Secernentea*.— Тр. ГЕЛАН, 1979, т. 29, с. 112—118.
- Проблемы общей гельминтологии. Работы советских исследователей, опубликованные в 1975—1979 гг., 1980.

- Пронин Н. М.** Анализ факторов, определяющих численность паразитов рыб. Сообщ. I. Численность хозяина.— В кн.: VII науч. конф. паразитологов Ук-раины. Киев: Наук. думка, 1975а, с. 118—120.
- Пронин Н. М.** Паразитофауна окуня, плотвы, ельца и карася Ивано-Арахлейских озер.— Тр. Ин-та естеств. наук Бурятского филиала СО АН СССР. Сер. зоол., 1975б, вып. 13, с. 38—57.
- Протасова Е. Н.** Географическое распространение и эволюция цестод подотряда Bothriocerphalata.— Зоол. журн., 1976, т. 55, вып. 2, с. 205—214.
- Протасова Е. Н.** Ботриоцефаляты — ленточные гельминты рыб. Основы цестодологии. М.: Наука, 1977. Вып. 8. 289 с.
- Ретроспективный указатель. Болезни и паразиты рыб и водных беспозвоночных (отечественная литература за 1975 и 1976 гг.). М.: ЦНИИТЭИРХ, 1978. 62 с.
- Ройтман В. А., Казаков Б. Е.** Некоторые аспекты изучения морфологической изменчивости гельминтов (на примере trematod рода *Azygia*).— Тр. ГЕЛАН. 1977, т. 27, с. 110—123.
- Романенко Л. Н., Шигин А. А.** Хромосомный аппарат trematod родов *Diplostomum* и *Tylodelphys* (*Strigeidae: Diplostomatidae*) и его таксономическая значимость.— Паразитология, 1977, т. 11, вып. 6, с. 530—537.
- Рудометова Н. К.** О жизненном цикле нового паразита белого амура *Skrjabillaninus amurii* (*Camallanta: Skrjabillanidae*) и эпизоотология скрябильланоза.— В кн.: Материалы VI Всесоюз. совещания по болезням рыб. М., 1975, с. 90—98.
- Румянцев Е. А.** Влияние некоторых факторов на паразитофауну рыб при интродукции в озера Карелии.— Паразитология, 1975, т. 9, вып. 4, с. 305—311.
- Скворцова Ф. К.** К расшифровке цикла развития *Valipora campylocristrota* (Wedl, 1855) Baer et Bona, 1960 — возбудителя валипороза карпов.— В кн.: Новое в борьбе с инвазионными болезнями рыб в условиях промышленного рыбоводства. М., 1977, с. 99—100.
- Скрябина Е. С.** Морфологическая изменчивость скребней рода *Neoechinorhynchus* (*Acanthocephala: Neoechinorhynchidae*), паразитирующих у рыб Ледовитоморской провинции в пределах СССР.— Паразитология, 1978, т. 12, вып. 6, с. 512—522.
- Стенько Р. П.** К изучению жизненного цикла trematodes *Crowcgsaescum skrjabini* (Iwanitzky, 1928).— В кн.: Проблемы паразитологии. Киев: Наук. думка, 1975, с. 191—192.
- Стенько Р. П.** Жизненный цикл trematodes *Crowcgsaescum skrjabini* (Iwanitzky, 1928) (*Allocreadiata, Opecoelidae*).— Паразитология, 1976, т. 10, вып. 1, с. 9—16.
- Судариков В. Е., Шигин А. А.** О значении компонентов водных биоценозов в элиминации trematod.— Тр. ГЕЛАН, 1975, т. 25, с. 168—180.
- Тимофеева Т. А.** Об эволюции и филогении аспидогастрид.— Паразитология, 1975, т. 9, вып. 2, с. 105—110.
- Титова С. Д., Гундризер А. Н., Пронин Н. М.** Зоогеография паразитов рыб Сибирского округа Ледовитоморской провинции.— В кн.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции (в пределах СССР). Свердловск, 1976, с. 13—26.
- Трофименко В. Я.** Основные направления и проблемы развития гельминтогеографии.— В кн.: Паразитические организмы северо-востока Азии. Владивосток, 1975, с. 9—20.
- Успенская А. В.** Биологические особенности инвазионной стадии *Muhsosoma cerebralis* (*Myxosporidia: Myxosomatidae*).— Паразитология, 1978, т. 12, вып. 1, с. 15—20.
- Хайбулаев К. Х.** К специфичности трипаносом и криптомобилю из крови рыб.— В кн.: Материалы II Всесоюз. съезда протозоологов. Киев, 1976, ч. 1, с. 143—144.
- Хаткевич Л. М.** Гистологическое строение маточного колокола, мантии и вагины скребня *Echinorhynchus gadi* Müller, 1776.— Тр. I Моск. мед. ин-та, 1975, т. 84, с. 107—111.
- Хотеновский И. А.** О строении яиц и личинок некоторых видов моногеней рода *Diplozoon*.— В кн.: VIII Науч. конф. паразитологов Украины. Киев: Наук. думка, 1975, с. 162—164.

- Хотеновский И. А. О жизненных циклах некоторых видов моногеней рода *Diplozoop*.— Паразитол. сб. ЗИН АН СССР, 1977, т. 27, с. 35—43.
- Хотеновский И. А. Новый род моногеней семейства *Diplozoidae* *Palombi*, 1949 (Monogenea).— Паразитология, 1978, т. 12, вып. 6, с. 543—547.
- Фауна, систематика и филогения моногеноидей. Владивосток, 1978. 100 с.
- Фрезе В. И. Лентецы Европы (Экспериментальное изучение полиморфизма).— Тр. ГЕЛАН, 1977, т. 27, с. 174—204.
- Фрезе В. И. Изменение количества гомологичных органов у широкого лентеца (*Diphyllobothrium latum* L.) в зависимости от условий паразитирования.— Тр. ГЕЛАН, 1979, т. 29, с. 166—171.
- Черногоренко М. И., Комарова Т. И., Курандина Д. П. Жизненный цикл trematodы *Plagioporus skribabini* Kowal, 1951 (Allocreatiata, Opecoelidae).— Паразитология, 1978, т. 12, вып. 6, с. 479—486.
- Чернышева Н. Б. Особенности морфологии и некоторые вопросы биологии представителей рода *Apiosoma* (Infusoria, Peritrichia) с молоди хищных рыб.— Паразитология, 1976, т. 10, вып. 2, с. 170—177.
- Чернышева Н. Б. Формирование паразитофауны молоди налима, щуки и окуня озера Брево.— В кн.: Экология паразитов рыб. Л., 1979, с. 108—142.
- Шигин А. А. Метацеркарии рода *Diplostomum* фауны СССР.— Паразитология, 1976, т. 10, вып. 4, с. 346—351.
- Шигин А. А. Морфология, биология и таксономия trematод рода *Diplostomum* от чайковых птиц Палеарктики.— Тр. ГЕЛАН, 1977, т. 27, с. 5—60.
- Шигин А. А. О роли свободноживущих стадий развития trematод в биоценозах.— Паразитология, 1978, т. 12, вып. 3, с. 193—200.
- Шигина Н. Г. О паразитировании миксоспоридий в метацеркариях рода *Diplostomum*.— Тр. ВИГИС, 1971, т. 18, с. 285—289.
- Шишов Б. А., Теренина Н. Б. Изучение яйцекладки нематод различных систематических групп.— Тр. ГЕЛАН, 1978, т. 28, с. 115—121.
- Шишова-Касаточкина О. А., Дубовская А. Я. Некоторые стороны белкового обмена у цестод — паразитов позвоночных различных классов.— Тр. ГЕЛАН, 1977, т. 27, с. 211—221.
- Шульман Б. С. Сезонная динамика моногеней рода *Gyrodactylus* с гольяна, *Phoxinus phoxinus*, реки Печи (Кольский полуостров).— В кн.: Исследование моногеней в СССР. Л., 1977, с. 71—77.
- Шульман Р. Е. О закономерностях и факторах, обусловливающих сезонную динамику заражения рыб паразитами.— В кн.: Экологическая и экспериментальная паразитология. Л., 1979, вып. 2, с. 117—136.
- Schulman S. S., Donec Z. S., Podlipskay S. A. (Шульман С. С., Донец З. С., Подлипская С. А.). The Use of Iodinophilous Vacuole in Taxonomy of Myxosporidia.— Acta protozool., 1978, vol. 17 (N 1), p. 133—140.
- Шульман С. С., Малахова Р. П., Рыбак В. Ф. Сравнительно-экологический анализ паразитов рыб озер Карелии. Л.: Наука, 1974. 108 с.
- Экологическая и экспериментальная паразитология. Межвузовский сборник. Л.: Изд-во ЛГУ, 1975. Вып. 1. 168 с.
- Экологическая и экспериментальная паразитология. Межвузовский сборник. Л.: Изд-во ЛГУ, 1979. Вып. 2. 180 с.
- Экология и морфология гельминтов Западной Сибири. Новосибирск: Наука, 1979. 229 с.
- Эргенс Р. *Gyrodactylus medius* Kathariner, 1894 (Monogenoidea: Gyrodactylidae), его изменчивость, встречаемость и распространение.— Паразитология, 1974, т. 8, вып. 2, с. 103—108.
- Юнчис О. Н. Факторы, определяющие заражение рыб миксоспоридиями, и возникновение миксоспоридиозов.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л.: Наука, 1979, с. 121—122.
- Лщук В. Д. Некоторые биофаги возбудителей ботриоцефалеза.— В кн.: Всесоюз. совещ. по инвазионным болезням рыб. М., 1977. с. 120—121.
- Ergens R., Gussev A. V. Two new *Gyrodactylus* species (Monogenoidea) from cyprinid fishes from Eastern USSR.— Folia parasitol., 1975, sv. 22, N 1, s. 85—87.
- Ergens R., Yukhimenko S. S. Two new species of the genus *Gyrodactylus* Nordmann, 1832 (Monogenoidea) from fishes of the river Amur.— Folia parasitol., 1975a, sv. 22, N 2, s. 177—179.

- Ergens R., Yukhimenko S. S.* Gyrodactylus (Monogenoidea) from some Rhodeinae (Cypriniformes).— *Folia parasitol.*, 1975b, sv. 22, N 1, s. 33—36.
- Ergens R., Gussev A. V., Izumova N. A., Molnar K.* Parasite fauna of fishes of the Tisa river basin. Pr.: Rospr. Českoslov. Akad. Ved., 1975. 117 p.
- Gussev A. V.* Freshwater Indian Monogenoidea: principles of systematics, analysis of the world fauna and their evolution.— *Ind. J. Helminthol.*, 1976, vol. 25, p. 1—241.
- Kabata Z.* Redescription of *Salmincola longimanus* Gundrizer, 1974 (Copepoda: Lernaeopodidae).— *Proc. Biol. Soc. Wash.*, 1977, vol. 90, N 2, p. 89—193.

УДК 593.194

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТОЛОГИИ МИКСОСПОРИДИОЗОВ

О. Н. ЮНЧИС

В связи с интенсификацией рыбоводства, развитием его во внутренних водоемах и в прибрежных участках моря и реконструкцией ихтиофауны в ихтиопатологической литературе все чаще и чаще встречаются работы, посвященные миксоспоридиозам, т. е. заболеваниям рыб, вызываемым миксоспоридиями — паразитами пресноводных и морских рыб. В большинстве работ приводятся данные о виде возбудителя, о возрастных или сезонных особенностях заражения рыб миксоспоридиями, реже о патологических изменениях, связанных с заболеванием. При эколого-фаунистических исследованиях паразитов рыб в водоемах авторами повсеместно указывается наличие и характер зараженности разных видов рыб теми или иными видами миксоспоридий, но глубокого анализа причин зараженности не приводится. В настоящее время, несмотря на сравнительно частую встречаемость и болезнестворность миксоспоридий, детали их биологии известны только для некоторых видов. В частности, наиболее хорошо изучена биология возбудителя вертежа лососевых *Myxosoma cerebralis* [Успенская, 1955, 1976, 1978], возбудителя хлоромиксоза лососевых (*Chloromyxum janiae*) [Юнчис, 1979] и некоторых других. Биология многих видов миксоспоридий СССР подробно не изучена, несмотря на имеющуюся фундаментальную работу С. С. Шульмана [1966], посвященную фауне миксоспоридий СССР. В своей работе мы приводим данные эколого-фаунистических и экспериментальных исследований, позволяющих уточнить детали биологии этой группы пресноводных паразитов.

Большинство исследователей, принимая положение Шульмана С. С. [1966], отображенное в его монографии в главе «Влияние экологических факторов и образа жизни хозяев», считают, что заражение рыб миксоспоридиями происходит обязательно при наличии спор в водоеме, наличии хозяина и факторов, благоприятствующих заражению рыбы. По мнению С. Шульмана и большинства ихтиопаразитологов, основными факторами, способствующими заражению рыб миксоспоридиями, являются:

1) гидродинамические свойства спор, зависящие от формы споры, наличия бороздок, крыловидных выростов и разнообразных отростков на ее створках; наличия и расположения йодофильной вакуоли, т. е. от атрибутов споры, способствующих быстрому или медленному ее опусканию в толще воды, а отсюда и контакту с хозяином;

2) способ приема пищи рыбой, т. е. со дна или из толщи воды;

3) эволюционно сложившиеся взаимоотношения между паразитом и хозяином, в частности принадлежность к тому или иному комплексу.

Все эти факторы являются правильными, неоднократно подтверждаемыми ихтиопаразитологами, но несколько упрощенно объясняющими сложный механизм взаимоотношений паразита и хозяина и не учитывающими процессы, происходящие со спорой в пищеварительном тракте.

По этой причине, видимо, остался необъясненным ряд явлений, наблюдавшихся исследователями, не позволяющий сказать точно, какие же факторы способствуют возникновению не только носительства паразита, но и проявлению патогенных явлений, т. е. заболеванию рыб. Например, в работе Р. Е. Шульман и Н. Б. Чернышевой [1969] приведены данные по зараженности рыб *Myxobolus brama* на оз. Селигер. Этот паразит обнаружен у *Abramis bramae*, *Tinca tinca*, *Leaesciscus idus*, *Alburnus alburnus*, но не найден у *Scardinius erythrophthalmus*, т. е. у хзяина, обычного для *M. brama*. Вместе с тем этот вид найден не только у бентофагов, но отмечен у типичного планктофага — уклей. Этот же автор отмечает нахождение *M. mülleri* у ельца и уклей. Сомнительно, чтобы рыбы, нагулявшиеся в одном и том же районе, при питании не заглатывали имеющиеся там споры. Такого рода примеры встречаются в литературе достаточно часто. В работе, посвященной экологическому анализу паразитов рыб водоемов Карелии, приводятся данные по зараженности *Zschokkella nova* разных видов рыб. Оказывается, что лещ (*Abramis brama*) — бентофаг — заражен паразитом, споры которого относятся к медленно опускающимся, сильнее, чем уклей (*Alburnus alburnus*) — типичный планктонофаг — и плотва (*Rutilus rutilus*), имеющая смешанный тип питания. Аналогичные данные в этой работе имеются и по другим видам миксоспоридий, имеющих «парящие» споры, например *Myxobilatus legeri*, которым сильно заражены лещ и язь, а планктонофаги значительно слабее. Вероятно, что в подобном случае действовал какой-то иной фактор, не связанный с гидродинамическими свойствами спор. Н. Б. Чернышева [1980] обнаруживала в содержимом кишечника окуня, *Percsa fluviatilis*, споры *Zschokkella nova*, т. е. паразита, изредка встречающегося у окуня, но она не отметила заражения окуня этим паразитом. Таким образом, наличие спор миксоспоридий в водоеме и их гидродинамические свойства не всегда обеспечивают заражение ими рыб. Это положение подтверждается и опытным путем. А. В. Успенская [1955, 1978] при попытке заразить молодь форели только что собранными спорами *Myxosoma cerebralis* столкнулась

с неудачей. В дальнейшем Г. Гоффман [Hoittman, 1971] и другие исследователи отметили, что заражение форели свежевыделенными спорами этого вида воспроизвести не удается. Заражение произошло только после 5—6-месячного пребывания споры паразита вне рыбы. Нам при эколого-фаунистических исследованиях на оз. Верхнее Врево (юг Ленинградской области) удалось установить, что молодь плотвы не заражалась миксоспоридиями в естественных условиях на вновь залитых нерестилищах, где наблюдался массовый выход спор из нерестующих карповых. В дальнейшем при опытном заражении карповых свежевыделенными спорами разных представителей рода *Myxobolus* и *Chlomatuxum* нам ни разу не удалось заразить рыб ими до тех пор, пока споры не выдержали в воде 5—6 месяцев (150—180 дней). Опытами с *Myxobolus pseudo-dispar* и *Chlomatuxum fluviatile* мы доказали, что споры миксоспоридий должны обязательно некоторое время пробыть в воде вне рыбы, после чего они становятся инвазионными. Вероятно, те случаи, когда мы при исследовании обнаруживали единичные споры в просвете пищеварительного тракта, следует отнести к случаю заглатывания рыбой неинвазионных свежевыделенных спор. Такая особенность спор миксоспоридий получила у американцев название «aging», не имеющее адекватного слова в русском языке.

Однако в литературе имеется указание Амед [Ahmed, 1974], что золотая рыбка, *Carassius auratus*, способна заражаться в эксперименте свежевыделенными спорами миксоспоридий *Sphaerospora cyprini* Fujita. На основании этого факта мы предполагаем, что явление временной неинвазионности спор пресноводных миксоспоридий распространяется, вероятно, не на все миксоспоридии, а лишь на те виды, споры которых выделяются из организма рыб через кишечник. Возможно, что у миксоспоридий, паразитирующих в почках, мочевых канальцах, мочевом пузыре и под эпителиальным покровом, срок наступления инвазионности более короткий. К сожалению, экспериментальное заражение рыб такими миксоспоридиями нами проведено не было.

При обсуждении причин временной неинвазионности спор возникает вопрос, какой же смысл этого явления? Представим себе, что споры имели бы способность заражать рыбу сразу же после выхода из панспоробласта и попали бы через капиллярную или лимфатическую систему в кишечник. Заражение рыбы произошло бы вновь. Такой процесс привел бы к циркуляции данного вида миксоспоридий в пределах одного хозяина и накоплению их в нем, что привело бы к быстрому летальному исходу. В этом случае в водоеме очень быстро произошла бы элиминация хозяев, что привело бы также к гибели паразита. Таким образом, неинвазионность свежевыделенных спор миксоспоридий является фактором, способствующим более широкому распространению спор среди новых особей хозяина, фактором, позволяющим паразиту циркулировать непрерывно в водоеме. Мы считаем, что процесс заражения рыб миксоспоридиями не так прост, как считали обычно ихтиопаразитологи. В процессе эволюции хозяино-паразитных отношений сложилось

определенное равновесие, при котором у рыб появилась относительная резистентность к сравнительно небольшому количеству миксоспоридий. Резистентность относительная, потому что если паразит превышает определенную численность, с которой организм хозяина не справляется, то возникает заболевание, которое приводит к гибели как хозяина, так и паразита. Такого рода явления, вероятно, наблюдаются в природе в результате деятельности человека, например при акклиматизации в водоеме новых видов рыб иного зоогеографического комплекса, когда у этих рыб отсутствует адаптация к местным миксоспоридиям, т. е. система паразит — хозяин является молодой. В таком случае при наличии восприимчивого хозяина может произойти накопление паразита, приводящее к заболеванию и гибели рыбы. Подобный случай произошел с карпом, завезенным из европейской части СССР в район Приморья, где все его производители вымерли из-за сильной инвазии *Muhabolus koi*; в то же время гибриды карпа с амурским сазаном были слабее подвержены инвазии, а у амурского сазана патология вообще не отмечена [Юнчис, 1970].

Поскольку единственным местом проникновения миксоспоридий в организм рыбы является пищеварительный тракт, искать причины заражения или незаражения рыб ими надо или в отсутствии такого или в особенностях строения и функционирования органов пищеварения. Учитывая влияние организма хозяина на спору, нельзя не уделить внимания и тем процессам, которые происходят в самой споре. При попадании споры в пищеварительный тракт проходит выстреливание стрекательных нитей. Изучению этого процесса посвящен ряд исследований [Kudo, 1918; Lom, Putorac, 1965; Lom, Vavra, 1963; Донец, Соломатова, 1979]. При экспериментальном воздействии на споры разными химическими веществами авторы наблюдали экструзию нитей. Из веществ, вызывающих это явление, известны углекислый кальций, углекислый натрий, 5%-ный фенол, для некоторых видов перекись водорода, пепсин, трипсин в разных концентрациях при различных показателях рН, тиогликознат натрия, насыщенный раствор мочевины и др. Изучив вещества с разным осмотическим давлением, Лом [Lom, 1964] пришел к выводу, что вещества, вызывающие выбрасывание стрекательных нитей, не изменяют объема полярной нити и что это явление не связано с осмотическим давлением, поскольку растворы поваренной соли и сахарозы со сходным осмотическим давлением задерживают выстреливание. В то же время З. С. Донец и В. П. Соломатова [1979], проводившие опыты с различными видами *Muhabolus* и щелочами разной концентрации, считают, что основным фактором, способствующим выстреливанию, является осмотическое давление и что определенные виды этого рода выбрасывают нити при определенном показателе осмотического давления. Они предлагают использовать этот признак как критерий для видов, обладающих идентичной морфологией. А. В. Успенская [1976], изучая сократительные способности немышечных клеток и их компонентов, установила, что выбрасывание стрекательных нитей — активный про-

цесс и что ионы кальция играют в нем основную роль; в связи с этим есть основание предполагать роль сократительных белков в механизме действия стрекательного аппарата миксоспоридий. Большинство авторов, изучая механизмы выстреливания, не обсуждали вопроса причинного характера этого явления, объясняющего, по нашему мнению, одну из главных причин приживаемости микроспоридий в хозяине. Мы считаем, что основной причиной экструзии стрекательных нитей в пищеварительном тракте хозяина является эволюционно сложившаяся адаптация паразита к определенному химизму пищеварительного тракта хозяина; последний создается за счет особенностей строения органов пищеварения, за счет возрастных изменений в клеточном составе эпителия и за счет качества преобладающей пищи, вызывающей изменение пищеварительных соков.

Шульман С. [1966] считает, что существенное значение в заражении рыб миксоспоридиями имеют выделения желчного пузыря. Попова, Бехтерева [1979] указывают на зависимость между типом питания и качественным составом и соотношением желчных кислот. В частности, у хищных рыб холевой кислоты в кишечном химусе больше, чем у бентофагов и планктофагов, а у последних преобладает дезоксихолиновая кислота. Вероятно, по этой причине Неппегуца *zschokkei* встречается в Ладожском озере у ряпушки и сигов-планктофагов чаще, чем у сигов-хищников. Например, в работах О. Н. Бауера [1948а, б] по изучению паразитофауны рыб рек Лены и Енисея у сигов из р. Енисей *H. zschokkei* обнаружена у пеляди (*Coregonus peled*), чира (*C. nasus*), муксуна (*C. muksun*), т. е. у одного планктофага и двух бентофагов. У бентофагов туруна (*C. tugun*) и речного сига (*C. lavaretus pidschian n. fluviatile*) этот паразит отсутствует, у омуля (*C. autumnalis*), хотя он относится к группе планктофагов, этот паразит также не найден. В р. Лена [Бауэр, 1948а, б] *H. zschokkei* отмечена у омуля, речного сига, валька (*Prosopium cylindraceus*) и проходного сига (*C. pidschian*), но отсутствует у ряпушки, муксуна, чира и речного сига. С. Д. Титова [1965], исследовавшая паразитофауну рыб водоемов Западной Сибири, отмечала этого паразита только у сигов планктофагов, но не обнаружила у омуля и сигов-бентофагов. Из этих примеров вытекает:

- 1) факт наличия этого паразита в водоемах;
- 2) факт возможного паразитирования у всех перечисленных видов сигов, относящихся к разным группам по типу питания;
- 3) теория Шульмана о заражении рыб-бентофагов спорами, быстро опускающимися и преобладания заражения рыб планктофагов спорами парящими — не подтверждается, так как в данном случае имеется влияние другого фактора. Вероятнее всего, омуль в различных водоемах питается по-разному, так же как и сиги бентофаги, и качество кормов обеспечивает благодаря определенному химизму возможность благоприятного заражения рыб.

Физиологи в своих работах указывают, что на характер пищеварительных процессов у рыб существенно влияют свойства само-

го корма, наличие в нем свободных аминокислот [Пегель и др., 1950], а на интенсивность пищеварения основное влияние оказывает возраст и вес рыб, количество и объем съеденного корма. Характер питания значительно влияет и на состав желчных кислот [Попова, Бехтерева, 1979].

Нам при экспериментальном заражении рыб инвазионными спорами миксоспоридий удалось установить, что положительный результат наблюдается только в тех случаях, когда рыб в течение 7—10 дней кормили определенным кормом, например зоопланктоном или фитопланктоном. В частности, золотой карась заражался спорами *Muylobolus pseudodispar* только в том случае, когда в корме присутствовал фитопланктон, а также коловратки и наулиусы циклопов; плотва заражалась тоже только при наличии в корме этих компонентов.

В прудовых хозяйствах последние годы наблюдается заболевание сеголеток и годовиков карпа, вызываемое заражением их *Sphaerosporea carassii*; в этих же прудах иногда содержится товарная рыба или ремонтное стадо рыб, у которых или вообще не обнаруживается этот возбудитель, или они оказываются заражены очень слабо. Казалось бы, что карп старших возрастов, питаясь бентосом и комбикормами, должен был бы заразиться сфероспорой сильнее, чем сеголетки и годовики. Утверждение о невосприимчивости старших возрастов карпа исключается, так как слабое заражение у отдельных рыб старшего возраста все же отмечается. Мы объясняем это явление тем, что в первый год жизни, особенно при недостатке комбикорма, молодой карп переходит на зоопланктон. Этот вид корма, вероятно, и создает подходящий химизм пищеварительного тракта, при котором наблюдается экструзия нити и благополучный выход амебоидного зародыша из спор *S. carassii*. У рыб старшего возраста при совместном с сеголетками содержании в пруду основу питания составляют комбикорм и бентос. Вероятно, незначительная часть рыб поедает и зоопланктон; в таком случае эта часть имеет возможность заразиться спорами *S. carassii* в большей мере.

Изучая влияние химизма пищеварительного тракта на зараженность рыб миксоспоридиями, мы поставили следующий опыт. В чашку Петри вносили очень большое количество спор *Muylobolus pseudodispar*, предварительно выдержаных в воде и достигших инвазионности. В эту же чашку подсадили мальков плотвы. Взвесь спор была настолько велика, что была видна невооруженным глазом в виде мутного облачка. Мальков предварительно в течение недели кормили резаным трубочником. При вскрытии части мальков споры отмечены в просвете кишечника, но последующее вскрытие рыб через 20—40 дней показало отсутствие заражения. В то же время, по нашим наблюдениям, в природе у плотвы первые цисты *M. pseudodispar* появляются через 20 дней.

На основании изложенного мы пришли к выводу, что сильное заражение и возникновение миксоспоридийной эпизоотии возможно при наличии инвазионных спор определенного вида миксоспоридий, реагирующих на химизм пищеварительного тракта, складыва-

ющийся за счет определенного вида пищи. Мы предполагаем, что в естественных условиях эпизотии миксоспоридиозов, вероятно, возникают при напряженном и однообразном пищевом ассортименте в водоеме, когда длительное время преобладает какой-то один вид пищи и в организм поступает большое количество миксоспоридий, реагирующих выстреливанием нитей на благоприятный химизм в кишечнике.

Согласно данным гидробиологов, чем водоем меньше, тем беднее видовой состав водных организмов. Именно в таких условиях может возникнуть миксоспоридиоз. Такого рода ситуация отмечена в работе Луцкого [Lucky, 1970], когда в небольшой канаве произошла гибель выюнов от *Myxobolus ellipsoides*. Сравнительно часто в прудовых хозяйствах и малых озерах за последние годы наблюдается заболевание и гибель пестрых толстолобиков *Aristichthys nobilis*, вызываемых *M. pavlovskii*. В этих случаях, по нашему мнению, основными факторами возникновения миксоспоридиозов являются: во-первых, накопление в малом по объему водоеме относительно большого количества спор, их легкая доступность для рыб; во-вторых, преобладание определенного, бедного по видовому составу, фитопланктона. Последнее обстоятельство и способствует созданию химизма кишечника, благоприятного для инвазии *M. pavlovskii*. Третья причина состоит в том, что толстолобики -- рыбы реофильные, попадают в необычные для них условия небольших замкнутых водоемов. Действительно, в условиях Амура, Уссури, Каракумского канала или Цимлянского водохранилища и оз. Ханка эпизотий, вызываемых этим паразитом, пока не отмечено.

В экологической паразитологии сравнительно часто отмечается, что одни и те же виды миксоспоридий характеризуются подъемом зараженности несколько раз в году. В таких случаях обычно пишут, что имеет место многократно повторяющийся цикл паразита. В работах ихтиопаразитологов имеются данные о том, что определенные виды миксоспоридий в течение года встречаются в одном виде хозяев в течение одного или нескольких периодов. В этом случае большинство авторов придерживается мнения С. С. Шульмана [1966] о том, что миксоспоридии имеют «многократно или однократно повторяющийся в течение года цикл». Иного объяснения этому явлению в литературе не приводится. Нам представляется, что такого рода положение может наблюдаться не у всех видов миксоспоридий, а только у тех, у которых отмечено «внутреннее почкование». Примером может быть *Myxobolus pseudodispar*. В остальных же случаях имеет место многократное заражение хозяина в водоеме. Причиной такового, по нашему мнению, является химизм пицеварительного тракта, зависящий от преобладания определенного объекта питания в пищевом комке.

Действительно, в естественных водоемах мы в течение года, как правило, не наблюдаем питания однообразным кормом, так как происходят периодические колебания численности тех или иных видов компонентов биоценоза в течение года. Большую роль в этом явлении играет и доступность для рыб компонентов корма, меняю-

щаяся в течение года. Именно по этим причинам мы и наблюдаем появление в течение года одного или нескольких пиков зараженности рыб миксоспоридиями одного и того же вида, что связано с изменением химизма пищеварительной системы в зависимости от преобладающих в конкретное время доступных компонентов пищи.

В уже упоминавшейся работе Амеда [Ahmed, 1974] указывается, что заболевание почек у золотых рыбок в Японии, вызываемое *Sphaerospora* surgip*i*, носит в прудах сезонный характер. Имеются и другие примеры, указывающие на тенденцию сезонности заражения рыб некоторыми миксоспоридиями. Мы предполагаем, что такое явление связано не только с качеством корма, потребляемого рыбами, но и с особенностями пищеварения рыб, заключающимися в изменении химуса пищеварительного тракта в разные сезоны года.

В работах, посвященных вопросам изменения паразитофауны рыб в разные годы, отмечается, что в определенные годы имеется тенденция повышения или снижения численности того или иного вида миксоспоридий. Такого рода явления обычно объясняются преобладанием в конкретном году большего числа дней с сильными ветрами, когда в результате перемешивания воды покоящиеся на дне споры всplываются и становятся доступными рыбам. Мы не можем согласиться с такой точкой зрения, потому что тогда отмечалось бы повышение зараженности рыб миксоспоридиями разных видов или всеми видами, специфичными для данного хозяина. Особенно неправомерным такое объяснение мы считаем в отношении повышения зараженности бентофагов видами миксоспоридий со спорами, быстро опускающимися на дно; ведь такие споры большую часть времени находились бы в период ветрового воздействия во взвешенном состоянии, т. е. были бы менее доступными для рыб-бентофагов.

Явление преобладания того или иного вида миксоспоридий или снижения зараженности им в определенные годы мы объясняем годичными колебаниями численности и изменением доступности для рыб определенных гидробионтов, создающих благоприятную среду в пищеварительном тракте хозяев и способствующих успешной инвазии данного вида миксоспоридий.

Доказывая, что первостепенным моментом в заражении рыб конкретными видами миксоспоридий является химизм пищеварительного тракта, мы вскрываем сложный механизм взаимоотношений миксоспоридий и их хозяев, создавшийся в процессе эволюции. Вместе с тем процесс приживания миксоспоридий полностью не выяснен, так как наши исследованы только первые два этапа этого процесса, т. е. выстреливание нитей и раскрытие створок споры, сопровождающееся выходом амебоидного зародыша в просвет кишечника. Вероятно, для полноты картины следует рассмотреть дальнейшую судьбу амебоида в пищеварительном тракте. В литературе имеются сведения о том, что заражение миксоспоридиями происходит только у рыб определенного возраста, хотя особи многих возрастов находятся в одном и том же районе и вероятность

заглатывания спор и рацион у них примерно одинаковы. Так, сеголетки уклейи *Ailburnus alburnus* не заражаются *Myxobilatus legeri*, а у рыбы старших возрастов этот вид обычен. Г. К. Петрушевский и О. Н. Бауэр [1948а, б] отмечают в р. Енисей более сильное заражение молоди язя, *Leuciscus idus* и ельца, *Leuciscus leuciscus*, миксоспоридией *Theleohanelius piriformis*, чем рыб старших возрастов, несмотря на идентичность их питания. Такое явление особенно хорошо прослеживается при искусственном выращивании рыб в прудах, в лотках и бассейнах, когда корм и возможность попадания спор в пищеварительный тракт одинаковы у разных возрастов рыб. Например, *Myxobolus dogieli* при содержании в прудах разных возрастов карпа, как правило, встречается только у половозрелых осо-бей. По нашим наблюдениям, *Chilogomphus japonicus* у невского лосося, *Salmo salar*, заражает рыб только осенью в ноябре, хотя споры этого вида миксоспоридий попадают в бассейны с сеголетками лососей в течение всего года [Юнчис, 1979]. Заражение радиужной форели возбудителем вертежка *Myxosoma cerebralis* наблюдалось только в раннем возрасте, а форель старше полутора лет не заражается, но остается носителем паразита. В то же время качество корма у разных возрастов рыб и вероятность попадания спор в пищеварительный тракт одинаковы. Объяснение этому явлению приведено нами [Юнчис, Чернышева, 1977] на примере с сеголетками щуки; опытным путем было установлено, что заражение щуки спорами *Myxidium lieberkühni* происходит только после формирования у ее сеголеток желудка. Споры, продвигаясь по пищеварительному тракту, должны обязательно испытать воздействие не только секретов кишечника, но и секретов, выделяемых в желудке.

В работах физиологов [Пегель, 1950; Бризинова, 1953; Чепик, 1966] приводятся данные о том, что скорость пищеварения зависит от возраста рыб. В. В. Кузьмин, А. Г. Поддубный и Д. Е. Ландсберг [1979] на примере леща из волжской популяции Рыбинского водохранилища установили, что тотальная активность α -амилазы, фермента, функционирующего во всем кишечнике рыб разных размерновозрастных групп, различна, уменьшается с возрастом и колеблется в зависимости от сезона года и интенсивности питания.

Работами Н. А. Дементьевой [1976] и других авторов установлено, что в первый год жизни в пищеварительном тракте рыб происходит постоянное изменение соотношений клеточных элементов, а гистологическое строение кишечника сеголеток резко отличается от такового у рыб старших возрастов; при этом определенному этапу развития соответствует определенное гистологическое строение кишечника, которое обеспечивает не только нормальную секрецию при пищеварении, но и всасывание пищи. Мы думаем, именно по этой причине нормальная инвазия ряда миксоспоридий наблюдается у определенного возраста рыб, т. е. при определенном строении кишечника, и что внедрение амебоидного зародыша миксоспоридий в стенку кишечника происходит не во всех случаях благополучно.

Мы установили, что в тех случаях, когда заражение происходит спорами с уже выброшенными стрекательными нитями, не наблюдается положительного результата. Редко наблюдается заражение и в тех случаях, когда в кишечник вводятся подвижные амебоиды.

О роли стрекательных нитей существуют мнения, что они выполняют роль якоря для фиксации спор в просвете кишечника. Длина стрекательных нитей самая разнообразная у разных видов миксоспоридий. Возможно, что длина стрекательной нити равна расстоянию от споры до внутренней стенки кишечника, которое должен пройти амебоид. Последний во время нахождения в споре и в процессе выхода из нее затрачивает значительное количество энергии. Если названное расстояние больше, то заражение, по-видимому, не наступает. При нанесении инвазионных спор на изолированный и вскрытый кишечник рыбы, заранее откармливаемой определенными кормами, экструзия нити, раскрытие споры и выход амебоида успешно происходят только при контакте споры с определенным отделом кишечника карповых. Очевидно, на эти процессы оказывает влияние секреция определенных клеток. В. Б. Краюхин [1963], исследуя pH пищеварительного канала голодных карпов, часто находил много слизи и указывал, что pH слизи колеблется в переднем отделе от 7,5–7,8, а в среднем от 8 до 8,5. Вероятно также, что процесс внедрения амебоида в эпителий происходит только при определенном соотношении кишечных клеток, которое характерно для определенного возраста и этапа развития рыб. Именно по этой причине мы встречаемся со случаями отсутствия или наличия разных видов миксоспоридий у рыб одного вида, но разного возраста [Юнчис, Чернышева, 1977]. Если согласиться с такого рода положением, то по-новому можно объяснить причину невозможности заражения спорами *Muhsosoma serebralis* форели более полутора лет, так как в литературе есть данные [Hoffman, Bukhe, 1974] о том, что в возрасте 12 месяцев форель заражается возбудителем вертежа. Ранее считалось, что лососи старших возрастов не заражаются *M. cerebralis* по той причине, что у них наблюдается окостенение хрящей, однако это не так. Ихтиологи утверждают, что у лососей старших возрастов сравнительно много хрящевой ткани и ее рост осуществляется в течение всей жизни. С другой стороны, в литературе имеется указание на встречаемость спор *M. cerebralis* у хариуса *Thymallus thymallus* [Volf, 1957; Богданова, 1971], у которого хрящевой ткани меньше, чем у форели. Мы считаем, что заражение лососевых не происходит потому, что клеточный состав эпителия лососевых старшего возраста резко отличается от такового у рыб первого года жизни. Попадая в пищеварительный тракт лососей старшего возраста, споры, если даже и претерпевают первые две стадии, то вышедший из нее амебоид, вероятно, не в состоянии преодолеть эпителиальный барьер кишечника. Скорее всего спора, попавшая в пищеварительный канал лососей старшего возраста, проходит транзитом, не реагируя на пищеварительные соки.

ЛИТЕРАТУРА

- Бауэр О. Н.* Паразиты рыб реки Енисея.— Изв. ВНИОРХ, 1948а, т. 27, с. 97—157.
- Бауэр О. Н.* Паразиты рыб реки Лены.— Изв. ВНИОРХ, 1948б, т. 27, с. 157—175.
- Богданова Е. А.* О нахождении возбудителя вертежа у хариуса в бассейне Северной Двины.— В кн.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции. Тюмень, 1971, с. 1—2.
- Бризинова П. А.* Интенсивность пищеварения и усвоения белкового корма у гибрида амурского сазана и карпа при разной температуре.— Изв. ВНИОРХ, 1953, т. 33, с. 135—145.
- Гоффман Г. (Hoffman G.)*. Вертеж форелей и лосося, вызванный *Muksomota cerebralis* (*Muksosporidia: Myxosomatidae*) в Соединенных Штатах Америки.— Паразитология, 1971, т. 5, вып. 2, с. 182—185.
- Дементьев Н. А.* Анатомо-гистологические особенности пищеварения радужной форели (*Salmo irideus* Gib.) на ранних этапах онтогенеза.— Изв. ГосНИОРХ, 1976, т. 122, с. 78—86.
- Донец З. С., Соломатова В. П.* К вопросу о строении и функции полярных капсул миксоспоридий.— Эколог. и эксперим. паразитология, 1979, вып. 9, с. 122—172.
- Кузьмин В. В., Поддубный А. Г., Ландсберг Д. Е.* Возрастная и сезонная изменчивость L-амилазы у леща Рыбинского и Шекснинского водохранилища.— В кн.: Эколог. физиология рыб, т. 2. М., 1979, с. 118—119.
- Краюхин Б. В.* Физиология пищеварения костистых рыб. М.: Изд-во АН СССР, 1963.
- Пегель В. А.* Физиология пищеварения рыб.— Тр. Томского гос. ун-та. Сер. биол., 1950, т. 108, с. 199—220.
- Пегель В. А.* К изучению механизма отделения поджелудочного сока у рыб.— В кн.: Труды совещ. по физиологии рыб. М.: Изд-во АН СССР, 1956, с. 171—178.
- Петрушевский Г. К., Бауэр О. Н.* Паразитарные заболевания рыб Сибири и их рыбохозяйственное и медицинское значение.— Изв. ВНИОРХ, 1948, т. 27, с. 195—216.
- Попова Р. А., Бехтерева З. А.* Сравнительная характеристика желчно-кишечного состава желчи речной и заводской молоди лосося.— В кн.: Эколог. физиология рыб, т. 2. 1979, с. 159—160.
- Титова С. Д.* Паразиты рыб Западной Сибири. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1965, с. 172.
- Успенская А. В.* К биологии и распространению *Muksomota cerebralis* (Hofer, 1903; Plehn, 1905) возбудителя вертежа форели.— Докл. АН СССР, 1955, т. 105, вып. 5, с. 1132—1135.
- Успенская А. В.* Механизмы действия стрекательного аппарата у миксоспоридий.— В кн.: Немышечные формы подвижности. Пущино, 1976, с. 102—108.
- Успенская А. В.* Биологические особенности инвазионной стадии *Muksomota cerebralis* (*Muksosporidia: Myxosomatidae*).— Паразитология, 1978, т. 12, вып. 1, с. 15—20.
- Чепик А. Г.* Деятельность пищеварительных ферментов карпа и факторы, влияющие на нее: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1966. 25 с.
- Чернышева Н. Б.* Формирование паразитофагии молоди налима, щуки и окуня оз. Врево.— В кн.: Сб. науч. тр. ГосНИОРХ, 1979, вып. 140, с. 108—142.
- Чернышева Н. Б.* Экологический анализ паразитофагии молоди налима, щуки и окуня: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1980. 22 с.
- Шульман С. С.* Миксоспоридии фауны СССР. М.; Л.: Наука, 1966. 508 с.
- Шульман Р. Е., Чернышева Н. Б.* Паразитофауна отдельных видов рыб озера Селигер.— В кн.: Эколог.-паразитологические исследования на оз. Селигер. Л., 1969, с. 59—87.
- Юнчис О. Н.* Миксоболез карпов в условиях приморского края.— В кн.: Сб. тр. ВНИИПРХ, 1970, т. 27, с. 130—134.
- Юнчис О. Н.* Морфология и биология *Chloromyxum truttae* (Leger) — возбудителя заболевания молоди невского лосося (*Salmo salar*).— В кн.: Сб. тр. ВНИИПРХ, 1979 вып. 23, с. 88—95.

- Юнчес О. Н., Чернышева Н. Б. Некоторые данные по биологии миксоспоридий с молоди рыб оз. Врево.— Изв. ГосНИОРХ, 1977, т. 119, с. 134—142.
- Ahmed A. T. Kidney enlargement disease of gold fish in Japan.— J. Zool., 1974, vol. 17, N 2, p. 37—65.
- Hoffman G. L., Bukhe G. L. Fish age as related to susceptibility to *Myxosoma cerebralis*, cause of whirling disease.— Progr. Fish-Cult., 1974, vol. 36, p. 151.
- Kudo K. Experiments on the extrusion of polar filaments in Chidosporidian spores.— J. Parasitol., 1918, vol. 4, p. 141—147.
- Lom S. Notes on the extrusion and some on her features of myxosporidian spores.— Acta protozool., 1964, vol. 2, s. 321—327.
- Lom J., Putorac P. Studies on the Myxosporidian ultrastructure and polar capsul development.— Prorozoologica, 1965, vol. 1, p. 53—60.
- Lom S., Vavra S. The mode of sporoplasm extrusion in Microsporidian Spores.— Acta protozool., 1963, vol. 1, N 10, s. 81—89.
- Lucky Z. Etiology and pathology of the boil disease of the mud fish (*Misgurnus fossilis*).— Acta vet. (Brno), 1970, Suppl. N 1, s. 31—37.
- Volf F. Primi případů Lentospory u násen pstruhapýtví.— Sb. Čs. akad. zeměd. věd. Zivocisna Rytova, 1957, sv. 2, s. 30.

УДК 576.8.07.597

ПАРАЗИТОФАУНА И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ СИГОВ В ОЗЕРАХ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Д. А. РАЗМАШКИН, А. С. ОСИПОВ, В. Я. ШИРШОВ, Л. М. АЛЬБЕТОВА

Выращивание сигов в озерах Западной Сибири усиленно начало развиваться во второй половине 60-х годов. Особенno широкое развитие озерное рыбоводство, при ведении которого основными объектами выращивания являются сиги, получило в Тюменской области.

Литературные сведения о паразитофауне и болезнях сигов, выращиваемых в озерах Западной Сибири, имеются в основном по Тюменской области [Кашковский и др., 1974; Размашкин, 1975, 1977; Размашкин, Андреюк, 1978; Осипов, 1977, и др.]; по другим областям Западной Сибири таких данных значительно меньше [Кашковский и др., 1974; Шаповалова, 1977, 1979; Соусь, 1975; Любина, 1968; Клебановский и др., 1977; Скрипченко, Нестеренко, 1977].

В 1966—1979 гг. авторами работы в водоемах Тюменской области вскрыто более 4 тыс. экземпляров сигов, в основном пеляди, в том числе около 3 тыс. экземпляров — методом полного паразитологического вскрытия.

Встречались как заморные, так и незаморные в зимний период водоемы. Местная ихтиофауна была представлена окунем, плотвой, щукой, карасем, ельцом и язом. В некоторых озерах до начала рыболовных работ имелись местные стада пеляди (озера Ендыры, Пыжьян, Сырковое и др.). В настоящее время в целях поддержания высокой численности пеляди эти озера зарыбляются личинками и подрошенной молодью этого вида рыб.

СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ПАРАЗИТОВ

По литературным и собственным данным, у сигов из озер Западной Сибири найдено 36 видов паразитов, относящихся к 5 типам и 7 классам.

В данном разделе по каждому виду паразита указывается его локализация, хозяева, водоемы, в которых он обнаружен. В скобках дается наиболее высокая из отмеченных экстенсивность инвазии в процентах. В тех случаях, когда в партии было менее 15 экземпляров исследованных рыб, а также при отсутствии данных в первоисточнике экстенсивность заражения не приводится.

ТИП PROTOZOA

КЛАСС CILIATA PERTY, 1852

1. *Hemiphryns branchiarum* (Weinrich, 1925)

На жабрах у пеляди из оз. Мироново (6); у пеляди, муксунца и гибрида пелядь×пижьян (13) из оз. Фоминцево; у пеляди и гибрида пелядь×пижьян (10) из оз. Песчаное.

2. *Trichodina reticulata* Hirschmann et Partsch., 1955.

На поверхности тела и жабрах у сеголетков пеляди из оз. Безгусково (53).

3. *Trichodina nigra* Lom, 1960

На жабрах у сеголетков пеляди (12), чира (20), муксунца и гибрида пелядь×пижьян из оз. Фоминцево; у сибирской ряпушки из оз. Ипкуль (6).

4. *Trichodinella subtilis* (Lom, 1959) Lom, 1977

На жабрах у пеляди из озер Власово (40), Мироново (81), Малиновое, Ипкуль (66), Безгусково (100), Чебачье (100), Сетово (6), Дунькино (92), Горюново (100), Песчаное (95), Фоминцево (86), Вьялково (73), Секачево (46), Армизонское (25), Шапкуль (100) и выростного пруда «Южная Протока» (66); у чира из озер Чебачье (100), Дунькино (100), Фоминцево и выростного пруда «Южная Протока» (100); у муксунца из озер Чебачье (53) и Фоминцево (26); у пижьиана из озер Дунькино, Шапкуль и Безгусково; у гибрида пелядь×пижьян из озер Песчаное (95) и Фоминцево (93); у гибрида пижьян×пелядь из оз. Шапкуль (26).

5. *Aplosoma* sp.

На жабрах у пеляди (86), чира, муксунца и гибрида пелядь×пижьян из оз. Фоминцево; у пеляди (40), пижьиана и гибрида пижьиана×пелядь из оз. Шапкуль; у пеляди и сибирской ряпушки из оз. Ипкуль.

Простейшие с неопределенным систематическим положением

1. *Dermocystidium salmonis* Davis, 1947

На жабрах пеляди из оз. Ендырь (20).

ТИП PLATHELMINTES

КЛАСС CESTOIDEA RUD., 1808

1. *Diphyllobothrium dendriticum* (Nitzsch., 1824)

Плероцеркоиды в капсулах на стенках желудка и пилорических придатков у пеляди из озер Андреевское (6), Большой Уват (100), Ариштол (23), Чесноково (86), Ендырь (100), Долгий Сор (100), Шош-Ега (100), Сырковое (100), Пыжьян (100), Сладкое, Светлое, Нахар-Вант, Кучак; по данным Р. М. Петровой и В. А. Клебановского [1969],— у пеляди (100) из оз. Ендырь; по данным Н. А. Сеченовой [1971],— у пеляди (100) из оз. Пыжьян; в Омской области [Клебановский и др., 1977] у пеляди из оз. Ик (46) и Салтаем (50).

2. *Diphyllobothrium ditremum* (Creplin, 1825)

Плероцеркоиды в капсулах на стенках желудка и пилорических придатков у пеляди из озер: Ендырь (100), Нахар-Вант, Пыжьян (100), Светлое, Чесноково (100), Чагорово (66), Сырковое (93), Долгий Сор (100), Шош-Ега (100); у сибирской ряпушки из озер Сырковое и Чагорово; по данным Петровой и Клебановского [1968],— у пеляди (100) из оз. Ендырь, по Сеченовой [1971],— у пеляди (100) из оз. Пыжьян.

3. *Triaenophorus crassus* Forel, 1880

Плероцеркоиды в мускулатуре пеляди (6) из оз. Ендырь.

4. *Proteocephalus exiguum* La Rue, 1911

В кишечнике пеляди из озер Ендырь (80), Пыжьян (80), Нахар-Вант, Кучак (100), Ипкуль (87), Безрыбное, Сладкое (100), Чагорово (100), Долгий Сор (86), Шош-Ега (100); у муксуга из озер Чагорово и Кучак (70); у сибирской ряпушки из оз. Ипкуль; у омуля (100) и чира из оз. Кучак.

5. *Proteocephalus* sp.

Плероцеркоиды в кишечнике у пеляди из озер Сладкое (46), Малиновое (20), Горюново (4), Власово (33).

6. *Khawia rossittensis* (Szidat, 1937)

Неполовозрелые гельминты в кишечнике муксуга (70) из оз. Кучак.

КЛАСС TREMATODA RUD., 1808

1. *Ichthyocotylurus erraticus* (Rudolphi, 1809)

Метацеркарии на сердце и в почках у пеляди из озер Чебачье (100), Чихово (87), Зоткино, Сладкое (86), Ипкуль (33), Светлое (13), Чагорово (26); у сибирской ряпушки из оз. Ипкуль (20); у чира из озер Чебачье (100) и Чихово.

2. *Ichthyocotylurus pileatus* (Rudolphi, 1802)

Метацеркарии на сердце, в почках, стенке плавательного пузыря у пеляди из озер Чебачье (23), Зоткино, Сладкое (6), Чихово (13), Ипкуль (13); в Новосибирской области у ладожского рипура (46) из оз. Сартлан [Кашковский и др., 1974], у пеляди из озер

Карасукско-Бурлинской системы (Кривое, Чебачье, Хорошее) [Скрипченко, Нестеренко, 1977].

3. *Diplostomum spathaceum* (Rud., 1819)

Метацеркарии в хрусталиках у пеляди из озер Чебачье (26), Чихово (6), Зоткино, Сладкое (53), Яровское (66), Полковниково (73), Безгусково (60), Мироново, Власиво (33), Малиновое, Кучак (13), Б. Магат, Ипкуль (18), Шапкуль (100), Нахар-Вант, Сетово (13), Дунькино (40), Горюново (100), Фоминцево (80), Кайнакское (93), Секачево (93), Въялково (46), Армизонское (6) и выростного пруда «Южная Протока» (100); у сибирской ряпушки из озер Андреевское (45), Дунькино, Фоминцево, Ипкуль (26); у чира из озер Дунькино (80), Чебачье (66), Сетово (86), Фоминцево (100), выростного пруда «Южная Протока» (100); у муксuna из озер Чебачье (73), Фоминцево (100) и Кучак (12); у пыжьяна из озер Дунькино и Шапкуль; у гибрида пелядь×пыжьян из озер Песчаное (5) и Фоминцево (100); у гибрида пыжьян×пелядь из оз. Шапкуль (100); у байкальского омуля из оз. Кучак (58).

4. *Diplostomum paracaudum* (Iles, 1959)

Метацеркарии в хрусталиках у пеляди из озер Чихово (67), Чебачье (43), Сладкое (13), Власиво (6), Дунькино (26), Горюново (33), Кучак (53), Шапкуль (60), Песчаное, Б. Магат, Ипкуль, Фоминцево (26) и выростного пруда «Южная Протока» (26); у чира из озер Чебачье (93), Дунькино (60), Чихово, Фоминцево (85) и оз. Кучак; у муксuna из озер Чебачье (80), Чагорово, Кучак (64), Фоминцево (46); у сибирской ряпушки из озер Дунькино и Фоминцево; у пыжьяна из озер Дунькино и Шапкуль; у гибрида пыжьян×пелядь из оз. Шапкуль (80); у гибрида пелядь×пыжьян из оз. Фоминцево (60); у байкальского омуля из оз. Кучак; в Новосибирской области [Кашковский и др., 1974] у ладожского ри-пуса (26) из оз. Сартлан.

5. *Diplostomum helveticum* (Dubois, 1929)

Метацеркарии в хрусталиках у пеляди из озер Чихово (6), Чебачье (6), Яровское (6), Безгусково (6), Кучак (3), Шапкуль (20), Горюново (6), Фоминцево (20) и выростного пруда «Южная Протока» (13); у сибирской ряпушки из оз. Андреевское (10); у муксuna из озер Чебачье (20), Фоминцево (20); у чира из озер Чебачье (6), Дунькино (6), Фоминцево (46) и Кучак; у гибрида пелядь×пыжьян из оз. Фоминцево (20); в Новосибирской области [Скрипченко, Нестеренко, 1977] у пеляди из озер Карасукско-Бурлинской системы (озера Кривое, Чебачье и Хорошее).

6. *Diplostomum commutatum* (Diesing, 1850)

Метацеркарии в хрусталиках у пеляди из озер: Чебачье (5), Сладкое (6), Кучак (3), Шапкуль (6), Светлое (6), Армизонское (6), Б. Магат, Фоминцево (20); у муксuna из озер Чебачье (6), Фоминцево (40), Кучак (59); у чира из озер Фоминцево (73) и Кучак; у гибрида пелядь×пыжьян из оз. Фоминцево (60); у гиб-рида пыжьян×пелядь из оз. Шапкуль (100), у байкальского ому-ля из оз. Кучак (17).

7. *Diplostomum pseudohaegri* Razmaschkin et Andrejuk, 1978

Метацеркарии в донной части глаз у пеляди из озер Чебачье (30), Чихово (13), Власово (6), Чагорово (6); у пеляди (6) и чира (6) из выростного пруда «Южная Протока».

8. *Tylodelphys clavata* (Nordmann, 1832)

Метацеркарии в стекловидном теле у пеляди из озер Зоткино, Сладкое (40), Полков никово (6), Кучак (33), Чел-Баш (5), Чебачье (6), Шапкуль (13), Сладкое (40), Горюново (6), Сырковое (6) и выростного пруда «Южная Протока» (100); у чира из озер Кучак, Сетово (33), Фоминцево и выростного пруда «Южная Протока» (100); у гибрида пыжьян \times пелядь из оз. Шапкуль (60); у сибирской ряпушки из оз. Чагорово; у муксуна из оз. Кучак (6); в Новосибирской области [Кашковский и др., 1974] у ладожского рипуса из оз. Сартлан (13); Соусь [1975] у пеляди из оз. Титово; в Омской области у пеляди из оз. Ик [Соусь, 1975].

9. *Tylodelphys podiciprina* Kozicka et Niwiadomska, 1960

Метацеркарии в стекловидном теле у муксуна (6) из оз. Кучак.

10. *Posthodiplostomum cuticola* (Nordmann, 1832)

Метацеркарий в коже у пеляди из Сартланского озерного хозяйства в Новосибирской области [Шаповалова, 1977].

11. *Posthodiplostomum brevicaudatum* (Nordmann, 1832)

Метацеркарии в глазах у пеляди из оз. Горюново (6) и выростного пруда «Южная Протока» (6).

12. *Phyllodistomum folium* (Olfers, 1916)

В Новосибирской области в мочевом пузыре у ладожского рипуса из оз. Сартлан [Кашковский и др., 1974].

13. *Allocreadium isoporum* Looss, 1894

Один неполовозрелый гельминт в кишечнике у чира из оз. Чебачье.

14. *Azygia lucii* (Muller, 1776)

Один неполовозрелый гельминт в кишечнике пеляди из рыбопитомника «Зимний Сор».

ТИП NEMATHELMINTHES

КЛАСС NEMATODA RUDOLPHI, 1808

1. *Camallanus lacustris* (Zoega, 1776)

В кишечнике пеляди из озер Большой Уват, Светлое (6), Нахар-Вант, Ендыры (20), Долгий Сор (73), Шош-Ега (13).

2. *Eustrongylides* sp.

Личинки в полости тела чира (26) из оз. Чебачье.

3. *Raphidascaris acus* Bloch., 1779

В Новосибирской области личинки в полости тела ладожского рипуса (13) из оз. Сартлан [Кашковский и др., 1974].

КЛАСС ACANTHOCEPHALA (RUD., 1808)

1. *Pomphorhynchus laevis* (Muller, 1776)

В Новосибирской области в кишечнике у ладожского рипуса (73) из оз. Сартлан [Кашковский и др., 1974].

ТИП ARTHROPODA

КЛАСС CRUSTACEA J. LAMARCK, 1801

1. *Lernaea cyprinacea* Linne, 1758

На теле пеляди из оз. Мироново (6); в Новосибирской области у пеляди озер Карасукско-Бурлинской системы (озера Кривое, Чебачье, Хорошее) [Скрипченко, Нестеренко, 1977].

2. *Ergasilus sieboldi* Nordmann, 1832

На жабрах пеляди (66), муксунна и сибирской ряпушки из оз. Чагорово, в Новосибирской области у ладожского рипуса (46) из оз. Сартлан [Кашковский и др., 1974].

3. *Ergasilus briani* Markewitsch, 1932

На жабрах у пеляди из озер Ендырь (86), Сырковое (60), Долгий Сор (100); в Новосибирской области у ладожского рипуса (26) из оз. Сартлан [Кашковский и др., 1974], у пеляди в озерах Карасукско-Бурлинской системы (озера Кривое, Чебачье, Хорошее) [Скрипченко, Нестеренко, 1977].

4. *Achtheres extensus* (Kessler, 1868)

На пеляди из озер Ендырь (23) и Чагорово (13).

5. *Argulus foliaceus* (Linne, 1758)

На поверхности тела и жабрах у пеляди из озер Чебачье (80), Кучак (73), Шапкуль (6), Ипкуль (26), Б. Магат, Малиновое, Власово (26), Дунькино (20), Горюново (73), Песчаное (6), Фоминцево (6), Сладкое (13), Чагорово (13); у чира из озер Кучак и Фоминцево; у сибирской ряпушки и пыжьяна из оз. Дунькино; у гибрида пелядь-пыжьян из оз. Песчаное (6) и Фоминцево; в Новосибирской области [Скрипченко, Нестеренко, 1977] у пеляди из озер Карасукско-Бурлинской системы (озера Кривое, Чебачье, Хорошее).

ТИП MOLLUSCA

КЛАСС LAMELLIBRANCHIA BLAINVILLE, 1814

1. *Anadonta cygnea* L.

Глохидии на плавниках и жабрах у чира и пеляди из оз. Кучак, у муксунна (53) из оз. Большое Дубынское.

ПАРАЗИТОФАУНА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ СИГОВ

Видовой состав паразитов, обнаруженных у отдельных видов сиговых рыб, приводится в табл. 1. Наиболее полно исследована паразитофауна пеляди в зарыблевых водоемах. У этого вида рыб зарегистрировано 29 видов паразитов. О паразитофауне других видов сигов можно судить лишь по ограниченному числу вскрытых рыб в отдельных водоемах. При более широком использовании других видов сигов для зарыбления озер у них, несомненно, будет

ТАБЛИЦА 1. Паразитофауна сигов озер Западной Сибири

Вид паразита	Пелайдъ	Чир	Мускусн	Пыжан	Ряпушка	Рипус	Гибриды		Омуль
							пъжан х пелайдъ	пъзъдъ х пыжан	
<i>Hemiophrys branchiarum</i>	+						-	+	-
<i>Trichodina reticulata</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>T. nigra</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Trichodinella subtilis</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Apiosoma sp.</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	-
<i>Dermocystidium salmonis</i>	+						-	-	-
<i>Diphyllobothrium dendriticum</i>	+						-	-	-
<i>D. ditremum</i>	+						-	-	-
<i>Triaenophorus crassus</i>	+						-	-	-
<i>Proteocephalus exiguum</i>	+	+	+	+	+	+	-	-	-
<i>Proteocephalus sp.</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Khawia rossittensis</i>	-						-	-	-
<i>Ichthyocotylurus erraticus</i>	+	+	+	+	+	+	-	-	-
<i>I. pileatus</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Diplostomum spathaceum</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>D. paracaudum</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>D. helveticum</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>D. commutatum</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>D. pseudobaeri</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Tylocephalphys clavata</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>T. podicipina</i>	-						-	-	-
<i>Posthodiplostomum cuticola</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>P. brevicaudatum</i>	+						-	-	-
<i>Azygia lucii</i>	+						-	-	-
<i>Phyllodistomum folium</i>	-						-	-	-
<i>Allocreadium isoporum</i>	-	+					-	-	-
<i>Camallanus lacustris</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Eustrongylides sp.</i>	-	+					-	-	-
<i>Raphidascaris acus</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Pomphorhynchus laevis</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Lernaea cyprinacea</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Ergasilus sieboldi</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>E. briani</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Achteres extensus</i>	+	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Argulus foliaceus</i>	+	+	-	-	-	-	-	+	-
<i>Anadonta cygnea</i>	+	+	+	-	-	-	-	-	-
Число видов	29	15	14	5	11	8	6	9	4

обнаружено большинство встречающихся у пеляди видов паразитов.

У сигов бентофагов выявлены и не встречавшиеся у пеляди паразиты, заражение которыми связано с питанием рыб бентосом. Так, у чира из оз. Чебачье наблюдалось заражение *Eustrongylides* sp. и неполовозрелыми *Allocreadium isoporum*, которые не обнаружены у пеляди из этого водоема. У муксуна из оз. Кучак отмечено интенсивное заражение неполовозрелыми *Khawia rossittensis* (максимальная интенсивность инвазии 437 экз. гельминтов).

Наблюдались также различия между интенсивностью заражения пеляди и других видов сигов при их совместном выращивании метацеркариями диплостом, триходинеллами и протеоцефалюсами. Эти сведения приводятся в работе при рассмотрении соответствующих заболеваний рыб.

ФОРМИРОВАНИЕ ПАРАЗИТОФАУНЫ СИГОВ В ЗАРЫБЛЯЕМЫХ ОЗЕРАХ

На процесс формирования паразитофауны сигов в зарыбляемых озерах воздействуют многие факторы: уровень минерализации воды, ее рН, степень заморожности водоема в зимний период, наличие в водоеме гидробионтов, способных выполнять роль промежуточных хозяев паразитирующих у сигов гельминтов, паразитофауна местных рыб, характер рыбохозяйственного использования водоема, возраст посадочного материала и способ его перевозки.

Имеющиеся в настоящее время данные о паразитофауне сигов в зарыбляемых водоемах позволяют выявить лишь наиболее общие закономерности этого процесса.

Более полные данные имеются о паразитофауне пеляди. В табл. 2 приводится видовой состав паразитов пеляди в сорока разнотипных озерах Тюменской области. Все обследованные озера можно разделить на две категории: водоемы, в которых до начала рыболовных работ либо имелись местные стада сигов, либо наблюдался заход сигов из речной системы; и водоемы, в которых до начала рыболовных работ, сиги отсутствовали. Озера, в которых ранее имелись сиги, встречались лишь в северной части таежно-болотной зоны области. У пеляди этих озер обнаружено 15 видов паразитов. Значительная часть из них являются характерными для сигов обского бассейна паразитами (*Dermocystidium salmonis*, *Diphyllobothrium dendriticum*, *D. ditremum*, *Proteocephalus exiguis*, *Ichthyocotylurus erraticus*, *Ergasilus sieboldi*, *E. briani*, *Achteres extensus*). Для пеляди этих озер характерна высокая интенсивность заражения плероцеркоидами лентецов и протеоцефалюсами, слабая зараженность метацеркариями диплостом, отсутствие *Trichodinella subtilis*.

В незаморенных озерах таежно-болотной зоны с низкоминерализованной водой, в которых до начала рыболовных работ сиги отсутствовали, у пеляди обнаружены только три вида паразитов:

ТАБЛИЦА 2. Видовой состав паразитов пеляди в разнотипных озерах Тюменской области

Показатель	имелись местные сиги	Таежно-болотная зона				Лесостепная зона				
		сиги до начала рыболовных работ отсутствовали								
Заморность в зимний период* ¹	— и + —	—	+ —	+	+ —	+	+ —	+	+	
Общая минерализация воды, мг/л	15	292	15—39	200—600	186—500	179—900	500—900	2000—2900	1100—3300	3600 и 5200
Количество обследованных озер	8	2	4	3	5	5	2	9	2	
<i>Hemiophrys branchiarum</i>	0* ²	0	0	0	0	1	0	2	0	
<i>Trichodina reficulata</i>	0	0	0	0	0	1	0	0	0	
<i>T. nigra</i>	0	0	0	0	0	1	0	0	0	
<i>Trichodinella subtilis</i>	0	0	1	1	3	4	1	5	0	
<i>Apiosoma</i> sp.	0	0	1	1	0	1	0	0	0	
<i>Dermocystidium salmonis</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	0	
<i>Diphyllobothrium dendriticum</i>	7	1	3	1	0	0	1	0	0	
<i>D. ditremum</i>	8	1	0	0	0	0	0	0	0	
<i>Triaenophorus crassus</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	0	
<i>Proteocephalus exiguum</i>	6	0	2	0	0	0	1	1	0	
<i>Proteocephalus</i> sp.	0	0	0	0	0	2	1	1	0	
<i>Ichthyocotylurus erraticus</i>	2	0	1	0	3	0	1	0	0	
<i>I. pileatus</i>	0	0	1	0	3	0	1	0	0	
<i>Diplosfomum spathaceum</i>	1	0	2	2	5	5	2	6	0	
<i>D. paracaudum</i>	0	0	2	2	3	2	1	2	0	
<i>D. helveticum</i>	0	0	2	2	2	3	0	1	0	
<i>D. commutatum</i>	1	0	1	2	1	1	2	0	0	
<i>D. pseudobaeri</i>	1	0	0	0	2	0	0	1	0	
<i>Tylocephalus clavata</i>	1	1	1	1	2	1	2	1	0	
<i>Posthodiplostigmum brevicaudatum</i>	0	0	0	0	0	1	0	0	0	
<i>Camallanus lacustris</i>	5	0	1	0	0	0	0	0	0	
<i>Lernaea cyprinacea</i>	0	0	0	0	0	0	0	1	0	
<i>Ergasilus sieboldi</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	0	
<i>E. briani</i>	3	0	0	0	0	0	0	0	0	
<i>Achteres extensus</i>	2	0	0	0	0	0	0	0	0	
<i>Argulus foliaceus</i>	1	0	2	2	2	3	1	2	0	
<i>Anadonfa cygnea</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	0	
Количество видов паразитов	15	3	14	9	10	13	11	11	0	

*¹ Незаморные в зимний период озера; + — прибрежно заморные; + заморные в зимний период водоемы.

*² Число озер, в которых обнаружен паразит.

Dyphyllobothrium dendriticum, *D. ditremum* и *Tylodelphys clavata*. Все они занесены рыбоядными птицами.

В периодически заморных озерах южной части таежно-болотной зоны, имевших общую минерализацию воды от 200 до 600 мг/л, у пеляди найдено 14 видов паразитов. Довольно часто наблюдалось заражение пеляди *D. dendriticum*, но не встречался *D. ditremum*. Случаи обнаружения *P. exiguum* были связаны с заносом этого паразита при перевозках рыб. В некоторых озерах наблюдалось интенсивное заражение пеляди метацеркариями диплостом; обнаруживались *I. erraticus*, *I. pileatus* и *T. subtilis*.

В заморных озерах южной части таежно-болотной зоны, имеющих общую минерализацию воды от 186 до 500 мг/л, у пеляди найдено девять видов паразитов. В отличие от предшествующей группы озер в этих водоемах у пеляди не встречалось заражение *I. erraticus*, *I. pileatus*, *A. cugpea* и *C. lacustris*. Из-за плохого кислородного режима в зимний период в этих озерах не обитают первые промежуточные хозяева ихтиокотилорусов, моллюски рода *Valvata*, отсутствует моллюск *A. cugpea*, не встречается окунь — основной хозяин *C. lacustris*.

В озерах лесостепной зоны у пеляди обнаружены преимущественно слабоспецифичные паразиты, встречающиеся у местных рыб в этих водоемах. Наиболее обычно было заражение пеляди метацеркариями диплостом и *T. subtilis*. По мере увеличения общей минерализации воды в озерах наблюдалось уменьшение интенсивности заражения пеляди паразитами. В озерах, имевших общую минерализацию воды 3600 и 5200 мг/л, паразиты у пеляди не были обнаружены. Заражение рыб метацеркариями ихтиокотилорусов наблюдалось только в периодически заморных озерах. Отмечен только один случай обнаружения у пеляди *D. dendriticum*. Проникновение в озера *P. exiguum* было связано с перевозками рыбопосадочного материала из неблагополучных по этому гельминту водоемов.

БОЛЕЗНИ СИГОВ

Из 36 видов паразитов, зарегистрированных у сигов озер Западной Сибири, лишь отдельные вызывали заболевания. Отмечены триходинеллез, диплостомозы, котилуроз, дифиллоботриоз и аргулез.

Триходиниоз и триходинеллез. У сигов в озерах Западной Сибири паразитируют *Trichodinella subtilis*, *Trichodina reticulata* и *T. nigra*. Обычно отмечается поражение жаберного аппарата рыб *T. subtilis*. Реже встречаются случаи смешанной инвазии, когда совместно с *T. subtilis* на жабрах рыб паразитируют *T. reticulata* и *T. nigra*.

Источником заражения разводимых сигов этими инфузориями являются карась золотой и карась серебряный, у которых паразитируют все три вида указанных паразитов. Интенсивное поражение сигов триходинеллами наблюдается в тех случаях, когда в озерах

имеется недостаток корма из-за высокой плотности посадок сигов, а также из-за большой численности молоди местных рыб в водоеме. Случай интенсивного поражения выращиваемых сигов триходинеллами (50 экз. и более паразитов в поле зрения микроскопа при малом увеличении) отмечены почти исключительно в водоемах, используемых в качестве питомников для выращивания рыбопосадочного материала сиговых рыб (озера Безгусково, Чебачье, Власово, Дунькино, Фоминцево, выростной пруд «Южная Протока»). В этих водоемах плотность посадки личинок сигов колебалась от 10 до 86 тыс. экз./га. В одном случае (оз. Песчаное) в первой декаде августа наблюдалось интенсивное заражение отдельных сеголетков пеляди триходинеллами при товарном выращивании сигов. Этот водоем был зарыблен с плотностью 5 тыс. личинок сигов на 1 га и 500 экз. годовиков пеляди на 1 га. Более интенсивное заражение сеголетков сигов триходинеллами отмечено в июле и начале августа. Однако у годовиков чира в оз. Дунькино интенсивное заражение триходинеллами наблюдалось и в мае.

При совместном выращивании различных видов сигов чир поражается триходинеллами более интенсивно, чем пелядь. Гибрид пыжьян \times пелядь и пелядь \times пыжьян заражены этими инфузориями слабее, чем пелядь. Не обнаружены триходинеллы у сибирской ряпушки.

В высокоминерализованных озерах с водой хлоридного класса, имевшей общую минерализацию 3,6 г/л и выше, триходинеллы у сигов не встречались (озера Сорочье и Каново). При минерализации воды 3,3 г/л (оз. Сетово) и плотности посадки личинок сигов 16 тыс./га у отдельных сеголетков пеляди наблюдалось заражение единичными триходинеллами. В озерах таежно-болотной зоны с низкоминерализованной водой кислой реакции триходинеллы у сигов не встречались.

Исходя из приведенных эпизоотических данных профилактические мероприятия в первую очередь следует предусматривать для водоемов, используемых для выращивания рыбопосадочного материала сиговых рыб.

Учитывая, что источником первичного заражения вселяемых в озера сигов триходинеллами и триходинами являются местные рыбы, необходим максимальный отлов местных рыб из водоемов, которые намечено использовать под питомники. Отлов местных рыб в них необходим и для лучшего обеспечения вселяемых рыб кормом.

В целях профилактики заболевания под питомники на юге Западной Сибири целесообразно использовать высокоминерализованные водоемы с общей минерализацией воды более 3 г/л. Не следует допускать сверхнормативных посадок личинок и годовиков сигов в озера. Учитывая различную видовую восприимчивость сигов к заражению триходинеллами, для выращивания молоди чира следует использовать наиболее благополучные по триходинеллезу водоемы. Неблагополучные по заболеванию озера целесообразно

зарыблять менее восприимчивыми к триходинеллезу сигами: ряпушкой и гибридами пыжьян \times пелядь и пелядь \times пыжьян.

Диплостомозы. У сигов в озерах Западной Сибири отмечено паразитирование пяти видов метацеркарий диплостом (см. выше). Наиболее часто встречалось заражение сигов *D. spathaceum* и *D. ragasaudum*.

Первыми промежуточными хозяевами в условиях юга Западной Сибири для *D. spathaceum* являются моллюски *Lymnaea stagnalis* для остальных четырех видов диплостом — *L. ovata* [Андреюк, 1980]. Окончательные хозяева гельминтов — чайки и крачки.

Экстенсивность и интенсивность заражения сигов метацеркариями диплостом в зарыблемых водоемах зависят от численности в озерах первых промежуточных хозяев и степени их зараженности партенитами диплостом, численности и восприимчивости к заболеванию разводимых рыб, численности на водоемах окончательных хозяев диплостом, чаек и крачек.

Способствуют поддержанию высокой численности моллюсков сильная заастаемость водоемов высшей водной растительностью, наличие в озерах значительных площадей с малыми глубинами, эвтрофикация водоемов; снижают численность моллюсков интенсивные заморы в зимний период, низкие показатели pH, высокая минерализация воды в водоемах и другие факторы.

Судя по зараженности сигов метацеркариями диплостом в различных озерах и численности моллюсков в этих водоемах, наиболее благоприятные условия для возникновения очагов диплостомозов имеются в озерах с водой средней минерализации и нейтральной или слабощелочной реакции. По мере увеличения общей минерализации воды в водоемах зараженность сигов диплостомами снижается. Зараженность ими сигов либо слабая, либо вообще отсутствует в озерах с водой кислой реакции.

По данным Богдановой и Волошенко, а также Румянцева [1978], сиги бентофаги (чир, муксун) заражаются метацеркариями диплостом в несколько раз интенсивнее, чем сиги планктофаги (пелядь, европейская ряпушка), выращиваемые в том же водоеме. Эта закономерность, по мнению Богдановой и Волошенко [1974], связана с большим контактом рыб бентофагов с местами сбивания моллюсков — первых промежуточных хозяев диплостом, чем рыб планктофагов. При выращивании сигов в озерных хозяйствах Западной Сибири установлено, что пелядь при совместном выращивании с чиром, муксуном, пыжьяном, сибирской ряпушкой, гибридами пелядь \times пыжьян и пыжьян \times пелядь обычно бывает заражена метацеркариями диплостом в несколько раз слабее, чем перечисленные виды сигов. Таким образом, не только сиги бентофаги, но и планктофаг, сибирская ряпушка, более восприимчив к заражению диплостомами, чем пелядь.

При экспериментальном заражении двухлетков пеляди и сибирской ряпушки, а также сеголетков пеляди и гибридов пелядь \times пыжьян одинаковыми дозами церкарий *D. spathaceum* оказалось, что сибирская ряпушка заразилась в 8,7 раза, а гибриды пе-

лядьХ пыжьян в б раз интенсивнее, чем пелядь. Аналогичные показатели наблюдались и при совместном выращивании этих рыб в озерах. Из этого следует, что наблюдающиеся различия в интенсивности поражения метацеркариями диплостом при выращивании рассматриваемых сигов в одном и том же водоеме обусловлены в первую очередь не приуроченностью рыб к определенным биотопам в водоеме, а степенью относительного врожденного иммунитета хозяев к данной инвазии. По-видимому, это положение верно и для других видов сигов.

Врожденный иммунитет к инвазии формируется как результат исторически сложившихся взаимоотношений в системе паразит — хозяин. Закономерно, что более устойчивыми к инвазии обычно оказываются виды и их популяции, имеющие в своем ареале больший контакт с паразитом. Озерная форма пеляди, которая в большинстве случаев выращивается в озерных хозяйствах, в ее естественном ареале, имеет несравненно большую возможность контакта с церкариями диплостом, чем другие виды сигов Обского бассейна.

Более восприимчивы к заражению диплостомами сиги в первый месяц жизни. В обследованных водоемах в большинстве случаев зараженность пеляди метацеркариями диплостом была незначительной. Сильнее были поражены сиги бентофаги и сибирская ряпушка. Однако следует учитывать, что и незначительное поражение молоди рыб метацеркариями диплостом вызывает определенный урон. По данным Шигина [1977], диплостомы наносят ощутимый ущерб молоди сиговых рыб уже в том случае, если мальки в возрасте до 1 месяца бывают заражены в среднем 1—3, а сеголетки 3—5 метацеркариями диплостом. По нашим расчетам, потери от диплостомоза из-за снижения темпа роста у сеголетков сигов при индексе обилия метацеркарий диплостом 3 экз. составляют более 5 кг, а при индексе обилия 5 экз. — более 10 кг на 100 кг выловленных рыб.

Наиболее значительная эпизоотия диплостомоза, вызвавшая гибель молоди выращиваемых сигов, в Тюменской области наблюдалась в 1977 г. в выростном пруду «Южная Протока». Из-за эпизоотии заболевания от посадки 1 млн. личинок пеляди и 0,9 млн. личинок чира при осеннем облове было получено только 7 тыс. сеголетков сигов. К началу сентября индекс обилия диплостом у пеляди был 68 экз. паразитов, сеголетки чира к этому времени почти все погибли.

Необходимо отметить, что в озерах и прудах при ежегодном выращивании молоди сиговых в тех случаях, когда не проводятся мероприятия по снижению численности моллюсков в водоеме и нет естественных факторов, препятствующих повышению их численности (низкие показатели pH, высокая минерализация воды и др.), наблюдается постепенное нарастание интенсивности заражения сигов диплостомами.

Учитывая, что даже незначительное заражение сеголетков сигов метацеркариями диплостом вызывает ощутимые потери, за-

рыбление озер сигами следует проводить с учетом эпизоотического состояния водоемов по диплостомозам. По существующей или возможной интенсивности заражения сеголетков сигов метацеркариями диплостом Андреюк [1980] делит озера на четыре группы. В водоемах первой группы, в которых диплостомозы наносят существенный вред сеголеткам всех видов сиговых, индекс обилия метацеркарий диплостом у сеголетков пеляди к осени достигает трех и более. В водоемах второй группы, в которых диплостомозы не наносят существенного вреда сеголеткам пеляди, но представляют опасность для сеголетков сигов бентофагов, индекс обилия метацеркарий диплостом у сеголетков пеляди менее 3 и более чем 3 у сигов бентофагов. В водоемах третьей группы, в которых диплостомозы не наносят существенного вреда всем видам сеголетков сиговых рыб, индекс обилия метацеркарий диплостом у всех видов сеголетков сигов менее трех. В водоемах четвертой группы рыбы не заражены метацеркариями диплостом, а первые промежуточные хозяева возбудителя отсутствуют.

Водоемы, относящиеся к первой группе, Андреюк [1980] рекомендует использовать для зарыбления годовиками пеляди и карпа. Водоемы второй группы использовать для зарыбления годовиками сигов и карпа, однолетнего товарного выращивания сеголетков пеляди в качестве питомников для выращивания рыбопосадочного материала пеляди. Водоемы третьей и четвертой групп пригодны для любого типа рыбоводческого использования, наиболее целесообразно их использовать в качестве питомников.

При использовании озер в качестве питомников для выращивания рыбопосадочного материала в целях предупреждения постепенного нарастания численности возбудителей диплостомозов целесообразно один год зарыблять озеро как питомник, а на следующий год проводить в водоеме товарное выращивание сигов. Имеющиеся в озерных хозяйствах выростные пруды из тех же соображений следует периодически выводить на летование.

Принимая во внимание, что большую роль в становлении очагов диплостомозов рыб играет численность первых промежуточных хозяев диплостом, в озерных хозяйствах необходимо осуществлять мероприятия, способствующие сокращению в них численности моллюсков. Для этого следует вести борьбу с излишней застасаемостью водоемов высшей водной растительностью, совместно с сигами выращивать рыб, поедающих моллюсков (карп, сазан, черный амур). В некоторых случаях содействовать снижению численности моллюсков в озерах может отчленение от водоема мелководных заливов, застраивающих высшей водной растительностью. Падение численности моллюсков наблюдается также в первые годы после значительного повышения уровня воды в озерах при зарегулировании водостока.

Известное значение в профилактике диплостомозов имеют меры по сокращению в озерах юга Западной Сибири численности озерного гольяна, так как высокая численность этого вида способствует поддержанию очагов инвазии. В озерных хозяйствах

следует также принимать меры по сокращению колоний чаек и крачек на рыбохозяйственных озерах и в первую очередь — на озерах-питомниках. Для этого следует вести борьбу с заастанием площадей водоема жесткой водной растительностью, ликвидировать сплавины и наносы тростника и другой водной растительности в прибрежной зоне.

Ихиокотилюroz. Заболевание вызывают паразитирующие на сердце и в почках сигов метацеркарии рода *Ichthyocotylurus*. У пораженных этими метацеркариями сигов наблюдается снижение темпа роста и упитанности.

В озерных хозяйствах Западной Сибири у сигов встречаются два вида метацеркарий этого рода, *I. erraticus* и *I. pileatus*. Более часто у сигов обнаруживается первый вид.

По литературным данным [Olson, 1970], первым промежуточным хозяином *I. erraticus*, в Северной Америке является моллюск *Valvata lewisi*. Судя по распространению метацеркарий возбудителя у сигов, роль первого промежуточного хозяина *I. erraticus* в Западной Сибири выполняет *V. piscinalis*, а возможно и другие моллюски этого рода. Окончательные хозяева гельминта — гагары и чайки. Моллюски рода *Valvata* встречаются в озерных хозяйствах только в незаморных и некоторых периодически заморных водоемах. Нет благоприятных условий для этих моллюсков и в озерах таежно-болотной зоны с водой кислой реакции. Поэтому ихтиокотилуроз сигов в озерных хозяйствах Западной Сибири не имеет широкого распространения.

Заражение молоди сигов в озерах юга Западной Сибири церкариями возбудителя начинается в мае. При раннем заражении даже единичные метацеркарии его вызывают значительную задержку роста мальков.

В периодически заморных водоемах численность моллюсков рода *Valvata* и зараженность сигов метацеркариями ихтиокотилурозов в значительной мере определяется кислородным режимом водоема в предшествующие зимы. Если заморов в водоеме несколько лет подряд не наблюдалось, то происходит увеличение численности этих моллюсков и усиливается зараженность сигов метацеркариями возбудителя. Это наблюдается и при искусственном поддержании благоприятного кислородного режима в зимний период за счет аэрации воды в озере.

В озерных хозяйствах для профилактики заболевания сигов следует принимать меры по сокращению численности первых промежуточных хозяев гельминта, моллюсков рода *Valvata*.

Резкое падение численности этих моллюсков наблюдается в озерах после естественных или специально вызванных зимних заморов. Вселенные в озеро после зимнего замора сиги оказываются либо совершенно свободными от паразита, либо лишь у отдельных рыб встречаются его единичные экземпляры возбудителя. Для сокращения численности моллюсков совместно с сигами следует также выращивать рыб, питающихся моллюсками (карпа, сазана, черного амура).

Протеоцефалез сигов. Возбудитель заболевания цестода *Proteocephalus exiguis* паразитирует в кишечнике сиговых рыб. В озерах Западной Сибири он обнаружен у пеляди, муксуна, чира, омуля и сибирской ряпушки. Паразит часто встречается у пеляди в озерах, в которых до начала рыболовных работ уже имелись местные стада сигов. Проникновение возбудителя в озера юга области связано с перевозками сигов. В последние годы все случаи образования новых очагов протеоцефалеза в области были вызваны заносом возбудителя из оз. Кучак. Так, паразит из этого водоема проник в сообщающееся с ним оз. Илкуль. В результате перевозки подрошенных в бассейнах на оз. Кучак личинок чира паразит занесен в озера Сладкое и Безрыбное.

Роль первых промежуточных хозяев цестоды в условиях оз. Кучак выполняют *Cyclops vicinus*, *C. kolensis* и *Eudiaptomus graciloides*. При этом ведущую роль играет *C. vicinus*, который является наиболее массовым видом циклопов в озере. Этот вид циклопов оказался чаще зараженным процеркоидами паразита (до 11,4%) по сравнению с другими раками.

Процеркоиды становятся инвазионными при 15—28° через 10—17 дней с момента заражения циклопов. Молодь пеляди начинает заражаться протеоцефалюсами с 20-дневного возраста. Гельминты становятся половозрелыми в кишечнике пеляди при 12—21° через 1,5—2 месяца. Таким образом, в летних условиях жизненный цикл гельмinta завершается за 2—2,5 месяца; за год развивается два поколения гельмinta, первое — в весенне-летний период, а второе осенью и зимой.

Наиболее интенсивное заражение пеляди протеоцефалюсами, более 31 тыс. плероцеркоидов и взрослых гельмитов в одной рыбе, отмечено в оз. Кучак. Пелянь в этом озере была заражена протеоцефалюсами на протяжении всего года. Экстенсивность инвазии несколько снижается в марте-апреле (до 93—94%), в остальные месяцы года наблюдалось 100%-ное заражение рыб. Интенсивность инвазии в значительной мере изменяется в зависимости от численности первых промежуточных хозяев гельмита (цикlopов) в водоеме и характера питания рыб в различные сезоны года.

У личинок и мальков сигов при интенсивном поражении 50—100 экз. гельмитов на рыбью наблюдается случаи закупорки кишечника протеоцефалюсами. У взрослых рыб из-за поражения протеоцефалюсами в одних случаях отмечено снижение жирности до 4,02%, в других — наблюдается паразитарное ожирение. Общее количество жира достигало 15,6%. Встречались случаи жировой дегенерации печени. Полное оздоровление озер, неблагополучных по протеоцефалезу сигов, во многих случаях либо невозможно, либо в значительной мере затруднено. Поэтому первостепенное внимание должно быть уделено профилактике этого заболевания в озерных хозяйствах.

В целях предупреждения распространения заболевания необходим запрет на вывоз рыбопосадочного материала из неблагопо-

лучных по заболеванию водоемов в благополучные. Недопустим не только вывоз подверженных заболеванию сиговых рыб, но и непривычных к протеоцефалезу рыб и беспозвоночных, так как возбудитель может быть занесен с водой, содержащей зараженных циклопов.

В тех случаях, когда на неблагополучном по заболеванию водоеме имеется цех по инкубации икры рыб, полученную личинку целесообразно использовать только для зарыбления озер также неблагополучных по протеоцефалезу сигов. При необходимости вывоза такой личинки в благополучные водоемы вода, подаваемая в инкубационные аппараты, бассейны и ванны, для выдерживания полученных личинок, должна быть свободной от циклопов. Необходима фильтрация воды через мелкочастичный газ или другой фильтрующий материал, задерживающий циклопов и их науплиусов.

В неблагополучных по заболеванию водоемах для снижения вреда, причиняемого заболеванием, следует совместно с пелядью выращивать сигов бентофагов, которые после перехода на питание бентосом меньше, чем пелядь, заражаются протеоцефалюсами, а также карповых и других рыб, не привычных к этой инвазии.

Для предупреждения гибели молоди сигов от протеоцефалеза неблагополучные водоемы целесообразно зарыблять не личинками, а годовиками сигов.

Заморные и периодически заморные замкнутые озера могут быть полностью оздоровлены от протеоцефалеза сигов. Для этого после зимнего замора в следующий за ним летний сезон не следует проводить зарыбление водоема сигами, а использовать его для выращивания карповых рыб. Такой перерыв в использовании водоема для выращивания сигов необходим для того, чтобы в озере произошла смена поколения зараженных процеркоидами протеоцефалюсов циклопов на здоровое.

По указанной схеме возможно также оздоровливать неблагополучные по протеоцефалезу сигов замкнутые незаморные водоемы. Но в данном случае необходимо либо осуществить полное обезрыбливание водоема путем применения ихтиоцида, либо искусственно создать зимний замор для того, чтобы ликвидировать зараженных протеоцефалюсами сигов.

Дифиллоботриозы сигов. У пеляди в озерах таежно-болотной зоны довольно часто встречается заражение плероцеркоидами *Diphyllobothrium dendriticum* и *D. ditremum*. Первыми промежуточными хозяевами этих гельминтов являются различные виды циклопов, вторыми промежуточными хозяевами — многие виды лососевых, окончательные хозяева первого вида — чайки, второго — гагары. Факультативным окончательным хозяином *D. dendriticum* может быть и человек [Сердюков, 1979].

При разведении пеляди в озерах, в которых ранее не обитали лососевые, отмечаются случаи заноса возбудителей дифиллоботриозов рыбоядными птицами, что ведет к возникновению новых очагов заболевания и заражению разводимой пеляди плероцеркоидами *D. dendriticum*.

Аргулез. Заболевание вызывают паразитирующие на теле рыб рачки рода *Argulus*. В озерах Западной Сибири у сигов встречается только один представитель этого рода — *A. foliaceus*.

Тяжелые вспышки аргулеза отмечены среди сеголетков сигов при их подращивании в садках и бассейнах на неблагополучных по заболеванию водоемах. Регистрировались вспышки заболевания также среди выращиваемых в озерах сеголетков и взрослой пеляди.

В 1977 г. отмечена вспышка аргулеза среди личинок и мальков пеляди в оз. Чебачье. Личинки, отловленные 23 мая, были заражены личинками аргулюсов на 80% при интенсивности инвазии от 1 до 4 паразитов. Мальки пеляди, отловленные 6 июня, были заражены аргулюсами на 60% при интенсивности инвазии 1—5 экз. паразитов. В этот период отмечена гибель мальков пеляди от заболевания, в результате чего резко сократилась численность молоди пеляди в озере. Гибель двухлетков пеляди весом 8—10 г наблюдалась в оз. Дунькино в июле 1979 г. при интенсивности заражения 10—12 экз. взрослых аргулюсов.

Судя по частоте обнаружения у рыб различных водоемов аргулюсов, более благоприятные условия для массового размножения паразита имеются в незаморенных и периодически заморенных озерах. Благоприятствует возникновению вспышек аргулеза высокая численность рыб в водоеме.

Анализ сроков находок на рыбах личинок и половозрелых аргулюсов и сопоставление этого материала с литературными данными [Киселев, Ивлев, 1953; Stammer, 1959] о сроках развития рачка показал, что ранней весной в озерах юга Западной Сибири имеются отложенные в конце предшествующего летнего сезона яйца и находящиеся на различных стадиях развития личинки аргулюсов. Массовый выход личинок аргулюсов из яиц происходит в первой половине второй декады мая. Заражение этими личинками и вызывает энзоотии аргулеза молоди сигов. В начале третьей декады июня появляются половозрелые аргулюсы, развившиеся из перезимовавших личинок. Из отложенных этими аргулюсами яиц во второй половине июля появляются личинки. Эти особи при благоприятных температурных условиях во второй половине августа могут достичь половой зрелости и отложить яйца, развитие которых закончится весной следующего года. Самки, развившиеся из перезимовавших яиц, откладывают яйца начиная со второй декады июля. Из этих яиц во второй декаде августа выходят личинки, но их развитие прекращается из-за осеннего понижения температуры воды. Прекращается развитие яиц, отложенных в конце июля — августе. Таким образом, полностью развивается только одно поколение паразита за вегетационный период.

Учитывая, что массовый выход личинок аргулюсов происходит при первом весеннем прогреве воды в прибрежной зоне до 14°, для профилактики аргулеза личинок сигов их посадку в неблагополучные по заболеванию озера следует проводить через 4—5 дней после такого прогрева воды, ориентировочно в конце второй декады мая.

Для выращивания личинок сигов, выкlevывающихся в ранние сроки, надо подбирать наиболее благополучные по аргулему водоемы. Посадку годовиков сигов в неблагополучные озера следует также проводить после первого весеннего прогрева воды до 14°.

ЛИТЕРАТУРА

- Андреюк Г. И. Морфология и биология церкарий рода *Diplostomum* и некоторые вопросы эпизоотологии диплостомозов рыб в озерах юга Тюменской области: Автореф. дис. . . канд. биол. наук. М., 1980, с. 1—22.
- Богданова Е. А., Волошенко Б. Б. Особенности заражения сеголетков пеляди, чира и их гибридов возбудителями диплостомоза при выращивании в прудах рыбопитомника «Симно». — В кн.: Рыбоводство и изучение внутренних водоемов. Л., 1974, № 12, с. 64—67.
- Кашковский В. В., Размашкин Д. А., Скрипченко Э. Г. Болезни и паразиты рыб рыбоводных хозяйств Сибири и Урала. Свердловск: Средне-Уральское кн. изд-во, 1974, с. 1—160.
- Киселев И. В., Ивлева В. К. Некоторые данные о биологии карпоеда и меры борьбы с ним в условиях прудовых хозяйств. — Тр. НИИПРХ УССР, 1953, № 9, с. 69—77.
- Клебановский В. А. и др. Формирование природного очага дифиллотриоза на Крутинских озерах (Омская область). — В кн.: Природноочаговые болезни в Сибири (Эпидемиология и профилактика). Л., 1977, с. 97—113.
- Любина Т. В. Паразитофауна рыб, акклиматизируемых в некоторых водоемах Омской области. — В кн.: Сб. науч. работ Сиб. н.-и. вет. ин-та, 1968, вып. 16, с. 223—227.
- Осипов А. С. О паразитах пеляди, выращиваемой в озерах Тобольского рыболовства. — В кн.: Тез. докл. к научно-практической конф. Сибрыбнiproект по развитию Тюменского рыбоводческого комплекса. Тюмень, 1975, с. 113—114.
- Осипов А. С. Паразитофауна сигов в озерных хозяйствах Тюменской области. — В кн.: Тез. докл. Всесоюз. совещ. по биологии и биотехнике разведения сиговых рыб (7—9 декабря 1977 г., Тюмень). М., 1977, с. 92—93.
- Петрова Р. М., Клебановский В. А. О типах плероцеркоидов дифиллотриоза из пеляди озера Ендырь. — В кн.: Сборник науч. работ Тюменского н.-и. ин-та краев. инфекц. патол., 1969, № 2, с. 176—183.
- Размашкин Д. А. Паразиты и болезни сигов, акклиматизируемых в озерных хозяйствах юга Тюменской области. — Изв. ГосНИОРХ, 1975, т. 103, с. 265—267.
- Размашкин Д. А. Профилактика болезней сиговых в озерных хозяйствах Тюменской области. — Рыб. хоз-во, 1977, № 9, с. 38—40.
- Размашкин Д. А., Андреюк Г. И. Диплостомозы рыб в озерах юга Тюменской области. — Изв. НИИ оз. и реч. рыб. хоз-ва, 1978, т. 133, с. 134—140.
- Румянцев Е. А. Диплостомоз рыб в озерных хозяйствах и пути борьбы с ним. — Паразитология, 1978, т. 12, вып. 6, с. 487—492.
- Сердюков А. М. Дифиллотрииды Западной Сибири. Новосибирск: Наука, 1979, с. 1—120.
- Сеченова Н. А. О поражении пеляди озера Пыжьян плероцеркоидами лентецов рода *Diphyllobothrium*. — В кн.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции (в пределах СССР): Тез. докл. Тюмень, 1971, с. 53—55.
- Скрипченко Э. Г., Нестеренко Н. А. Фауна паразитов пеляди в связи с ее интродукцией в озера южной зоны Западной Сибири. — В кн.: Круговорот вещества и энергии в водоемах. Рыбы и рыбные ресурсы. Лиственичное-на-Байкале, 1977, с. 221—222.
- Соусь С. М. Фауна паразитов рыб озер и прудов юга Западной Сибири. — Тр. Биол. ин-та Сиб. отд. АН СССР, 1975, вып. 17, с. 183—196.
- Шаповалова Г. И. Изменения паразитофауны рыб озера Сартлан в связи с созданием озерного хозяйства. — В кн.: Новое в борьбе с инвазионными болезнями рыб в условиях промышленного рыбоводства. М., 1977, с. 115—117.

- Шаповалова Г. И. Эпизоотическое состояние Сартланского озерного хозяйства.— В кн.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции (в пределах СССР). Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1979, с. 116—118.
- Шигин А. А. Патогенез и клинические проявления дисплостомозов рыб. — В кн.: Новое в борьбе с инвазионными болезнями рыб в условиях промышленного рыбоводства. М., 1977, с. 117—118.
- Olson R. E. The life cycle of *Cotylurus erraticus* (Rudolphi, 1809) Szidat, 1928 (Trematoda: Strigeidae). — J. Parasitol., 1970, vol. 56 (1), p. 55—63.
- Slammer J. Beiträge zur Morphologie, Biologie und Bekämpfung der Karpfenflaue. — Ztschr. Parasitenk., 1959, Bd. 19, S. 135—208.

УДК 591.2.597

ХИМИОПРОФИЛАКТИКА И ХИМИОТЕРАПИЯ В ПРОМЫШЛЕННОМ РЫБОВОДСТВЕ

А. В. ПОДДУБНАЯ, Н. С. ИВАНОВА

Применение химических веществ в рыбоводстве имеет ряд особенностей. Это прежде всего связано с тем, что средой обитания рыб является такое сложное соединение, каким является вода с растворенными в ней веществами. Химические препараты, введенные в водоем с целью уничтожения возбудителей болезней рыб, могут вступать в различные химические реакции с водой или с веществами, растворенными в воде. В результате таких реакций свойства препарата могут ослабевать или усиливаться. Наружная обработка, лечебное кормление и особенно инъектирование осложняются тем, что рыбы — водные обитатели. Кроме того, это — пойкилотермные животные и реакция их на тот или иной лечебный препарат зависит от температуры окружающей среды.

Вместе с тем схема применения химических веществ в рыбоводстве в целом сходна с той, что имеет место в ветеринарии. При профилактике болезней рыб химические вещества используют для дезинфекции или для обработки животных с целью предохранения от заболевания.

Дезинфекция (или дезинвазия) — одно из важных звеньев комплекса санитарно-профилактических мероприятий. Остановимся более подробно на состоянии дезинфекционных работ в рыбоводстве. Дезинфекция связана с сезонностью, и, как правило, проводится на рыбоводном предприятии обычно 2 раза в год — весной (апрель-май) и осенью (сентябрь-октябрь), т. е. перед началом и после окончания работ по получению потомства и выращиванию рыб. Дезинфекция химическими средствами осуществляется в совокупности с другими способами: механической (очистка гидроооружений, бассейнов, орудий лова, транспортных емкостей и т. п.) и физической (осушение, промораживание, инсоляция) дезинфекциями. В качестве дезинфектантов в настоящее время в рыбоводстве применяют различные химические средства, обычно щелочи и хлорсодержащие препараты, реже — кислоты, соли тяжелых металлов и др. [Канаев, 1973; Енгашев, 1978]. Из щелочей в рыбоводной

практике повсеместно используется негашеная известь: 25—30 ц/га — для дезинфекции прудов или 10%-ный раствор для дезинфекции гидросооружений. Эффективность дезинфекции негашеной известью повышается с увеличением температуры и показателя pH воды.

Не менее известны в рыбоводстве хлорсодержащие препараты: хлорная известь и гипохлорит кальция. Это сильные дезинфектанты, губительно действующие на бактерии и вирусы. Хлорную известь применяют сухую из расчета 3—5 ц/га или в виде 10%-ного водного раствора для дезинфекции орудий лова, живорыбных емкостей и т. п. Дозы внесения гипохлорита в 2 раза меньше, чем хлорной извести, вследствие более высокого содержания активного хлора.

Из других дезинфектантов следует отметить формалин, который в рыбоводстве применяют в виде 1—4%-ных растворов для дезинфекции рыбоводного инвентаря, и сравнительно редко используемый цианамид кальция, который в хозяйствах, неблагополучных по вертежу форелей, вносится на ложе спущенных прудов из расчета 1 кг/м².

Последний очень ядовит и требует особых мер предосторожности при его использовании.

В последние годы был испытан и рекомендован к применению в рыбоводстве еще один дезинфектант из группы щелочей — едкий натрий (каустическая сода). Исследования показали, что подогретые 1—5%-ные растворы едкого натрия глубоко проникают в почву и обеспечивают полное обеззараживание поверхности прудов и гидросооружений [Енгашев, Морозов, 1978]. Зарубежные исследователи рекомендуют для дезинфекции оборудования и сооружений галамид, который в концентрации 0,3—0,5% обладает бактерицидным, вироцидным и фунгицидным действием [Deufel, 1970], и препараты, содержащие йод: актомар К-30 (на основе комплекса поливинилпирролидона и йода) и йозам-ЦЦТ [Gerard, 1973; Prigli, 1979].

Приведенный перечень дезинфектантов показывает, что набор дезсредств, применяемых в рыбоводстве, невелик по сравнению с тем, что имеется в ветеринарии. Необходим поиск дезинфектантов широкого спектра действия, высокоактивных, безвредных для рыбы, кормовых гидробионтов и людей, не портящих обрабатываемые объекты.

Представляет интерес изучение возможности применения в качестве дезсредств таких соединений, как перекись водорода, аммиачная вода, гидроокись тетра (оксиметил) и хлористый тетрафосфоний, технический раствор фенолятов натрия, гипохлорит натрия и калия и т. п., которые показали высокое бактерицидное действие при заболеваниях животных [Равилов и др., 1979].

Недостаточно уделяется внимания определению качества проведенной дезинфекции. Е. С. Цой [1978] на основании специальных исследований предлагает оценивать степень обеззараживания карповых прудов по наличию или отсутствию аэромонад, которые будут являться тестмикробом. Работы по разработке методов микро-

биологического контроля качества дезинфекции, установлению норм расхода дезрастворов на единицу площади и т. п. необходимо продолжить.

Мало проработан вопрос дезинфекции при низких температурах. Между тем известно, что дезсредства, особенно эффективные при положительных температурах, применяются в рыбных хозяйствах ранней весной, поздней осенью, а иногда и в зимнее время, что снижает качество дезинфекционных работ.

Профилактические работы, проводимые в рыбоводстве с применением химических веществ, часто близки к терапевтическим, так как четко разработанные критерии болезни и паразитоносительства пока отсутствуют. Цель профилактики — предупреждение вспышки заболевания в хозяйствах, неблагополучных по данному заболеванию. Профилактическая обработка рыбы в различных растворах, профилактическое кормление кормами, содержащими препарат, и профилактическое инъектирование проводятся до появления клинических признаков заболевания на рыбах условно здоровых. Для профилактики заболеваний используются те же химические препараты и нередко в тех же концентрациях и дозах, что и для терапии, сокращается только курс лечения и экспозиция.

Химиопрофилактика и химиотерапия, применяемые в промышленном рыбоводстве, различаются в зависимости от группы заболеваний. При этом различны не только способы, но и средства. Для профилактики и терапии инфекционных болезней чаще всего используют бактерицидные и фунгицидные препараты. Следует помнить, что основной мерой предупреждения инфекционных болезней, кроме соблюдения ветеринарно-санитарных правил, является также иммунопрофилактика, но в данной работе мы на ней не останавливаемся.

При бактериозах рыб широко применяют антибиотики, препараты нитрофуранового ряда, сульфаниламиды, красители и некоторые другие. Антибиотиков, используемых в рыбоводстве, по данным различных исследователей, насчитывается около двух десятков. Наибольшую известность получили левомицетин, хлор-, окси- и тетрациклины, террамицин, биомицин и дабиомицин и некоторые другие. Антибиотики вводятся в рыбу различными способами, чаще внутрибрюшинно (инъекции) и через рот. Дозировка препарата и длительность их использования зависят от физиологических особенностей рыбы (вида, возраста, веса и т. п.), а также от силы проявления заболевания.

Хлорамфеникол и террамицин, эффективные против *Aegomopas salmonicida* и *A. liquefaciens*, применяют при фурункулезе лососевых, аэромонозе (или псевдомонозе) карповых из расчета 40—50 мг/кг живой массы внутрибрюшинно [Kulow, 1979, и др.]. Дитетрациклины и дабиомицины с экомолином (для задержки антибиотика в рыбе) при эритродерматите карпов вводятся внутрибрюшинно производителям и ремонту карпов по 25—30 мг на 1 кг рыбы [Афанасьев, 1975]. Ампицилины при псевдотуберкулезе желтохвоста (*Seriola quinqueradiata*) вводили орально в дозе до 100 мг/кг рыбы в

день в течение 5 дней [Kusuda, Inoue, 1977а]. Дозы других антибиотиков и курс лечения освещаются в соответствующих инструкциях.

Следует отметить большие успехи ихтиопатологов в разработке кормов с антибиотиками. Скармливание позволяет вводить их рыбам различного возраста без травмирования, неизбежного при инъектировании, и лишних затрат. При обычном хранении террамицин, например в гранулах или в рассыпном корме, сохраняет свою активность не менее 3 месяцев.

В последние годы с кормом применяют левомицетин и кормогризин (1 г препарата на 1 т корма), террамицин (100 мг/кг корма), хлортетрациклин (200 мг/кг корма), окситетрациклин (30—50 мг/кг рыбы) [Glende et al., 1974; Pal et al. 1978; Осадчая и др., 1978; Висманис, 1979]. Наша и зарубежная промышленность выпускает готовые корма с антибиотиками: биоветин, содержащий 25% чистого тетрациклина; пелекарп, пелекарп-ной и рупин, содержащие хлорамфеникол. Число таких кормов постоянно растет. В последнее время зарубежные исследователи рекомендуют синтетические антибиотики: пиролидоновую кислоту (отрицательно действующую на грам-отрицательных бактерий и стафилококков), активность которой одинакова с хлорамфениколом и выше, чем у тетрациклина [Katae et al., 1979], а также оксилиновую и налидиксовую кислоты, которые применяют в виде ванн (2—10 мг/л, 9 суток) или с кормом (5—10 мг/кг, 3 дня) при краснопятнистой болезни угрей [Yasuhiiko, 1978]. Скармливание таких кормов имеет два недостатка: повышенный расход медикаментозных средств и неравномерное их распределение среди рыб.

При использовании антибиотиков наиболее серьезной проблемой является накопление и выведение этих препаратов из организма рыб. При внутрибрюшинном введении окситетрациклина он циркулирует в крови нерки до 28 дней [Strasdine et al., 1979]. При введении лососям хлорамфеникола с кормом он выводится из организма через 70—120 ч при 7°, причем в печени его оказывается больше, чем в мышцах [Kishio et al., 1976]. Ампициллин в печени желтохвоста находят спустя 72 ч после окончания приема препарата, но через 96 ч он уже не улавливается [Kusuda, Inoue, 1977в]. После скармливания ручьевой форели лечебного корма с хлортетрациклином максимальное количество его обнаруживают через 48 ч в мышцах, печени и желчи. Орально введенная пиromидиновая кислота во всех внутренних органах обнаруживается уже через час, но через 48 ч уже там отсутствует [Katae et al., 1979]. При повышении температуры воды выведение антибиотиков из организма рыбы проходит быстрее, что нежелательно при проведении курса лечения. Для задержки в рыбе антибиотиков их вводят в смеси с депонирующими агентами, например с экомолином, с вазелиновым и ланолино-вым маслами [Владимиров, 1969; Афанасьев, Сулейманян, 1975]. Реализацию рыбы, получавшей антибиотики, в товар можно проводить не ранее, чем через 5—7 дней после их применения, а в некоторых случаях и дольше. Так, следы некоторых антибиотиков в мускулатуре форели сохраняются 14—16 суток, а в костях — до 105 суток [Kulow, 1979].

Другой особенностью использования антибиотиков является образование под их влиянием резистентных штаммов бактерий, что осложняет лечение болезней. В различных работах отмечается появление у бактерий родов *Pseudomonas*, *Vibrio*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Escherichia* штаммов, устойчивых к хлорамфениколу, тетрациклину, окситетрациклину и др. В связи с этим перед назначением антибиотиков проводят определение чувствительности бактерий, выделенных от большой рыбы к предлагаемым препаратам с помощью экспресс-метода [Хуторной, 1975; Просяная, Хуторной, 1978; Осадчая и др., 1978].

Другие химические соединения, используемые при бактериозах рыб, относятся к группам сульфаниламидного и нитрофuranового ряда. Так, при фурункулезе в корм добавляют сульфамеразин (10 г на 100 кг рыбы) или сульфагуранидин (3 г на 100 кг рыбы) [Deufel, 1963].

Во Франции при коринобактериозе кижуча был использован сульфадиазин-триметаприм [Baudinlaugencip et al., 1977]. Сульфотрим (50 мг/кг живого веса) применяли с кормом при эритротерматите карпа [Békesi et al., 1979]. Лечебный корм триметаприм содержит 10 г сульфотрима на 1 кг корма.

Большую известность получили такие препараты нитрофuranового ряда, как фуразолидон и фурanas (нифурпирионол). Фуразолидон входит в состав лечебного корма «фуракарп», который применяют за рубежом при ряде инфекционных заболеваний терапевтически по 10 г на 1 кг рыбы в течение 6 дней [Проспекты к препаратам..., 1975]. При вибриозе радужной форели применяют фуразолидон в дозе 100 мг/кг рыбы ежедневно с кормом в течение 6 дней [Висманис, 1979] или фурanas в виде ванн концентрацией 0,2 г/100 л 10 мин [Egidius et al., 1979]. Ванны с фуранасом (12 мг/л, 20 мин) использовали и при других бактериозах рыб [Baranova-Fernandes, 1977]. Установлена бактерицидность ниfurстирината натрия в концентрации 5 мкг/мл (8 ч) против стрептококковой инфекции желтохвоста, что сходно с действием ампицилина [Kashiwagi et al., 1977].

Для борьбы с бактериальными заболеваниями рыб используется также ряд других химических соединений. Перманганат калия (3 мг/л) применяли против *A. hidrophila* и *Flexibacter columnaris* у ушастых окуней — *Lepomis macrochirus* [Phelos et al., 1977], метиленовый синий (1 : 5000, 20 мин) и мефарол (20 мг/л) при бактериальном заболевании жабр у молоди лососевых [Deufel, 1974; Prigoda, 1979] йодид калия (50 мг/л, 2 ч) для профилактики миксобактериоза угрей [Szito, 1978] и сомиков [Clemens, Sneed, 1958].

Химическая борьба с вирусными заболеваниями рыб осуществляется в основном теми же препаратами, что и при бактериозах — антибиотиками, нитрофuranами, сульфаниламидами и т. п. Эти вещества уничтожают микрофлору, сопутствующую и усугубляющую течение вирусного заболевания. В частности, при воспалении плавательного пузыря применяют хлорамфеникол, окситетрациклин, стрептомицин, фуразолидон, метиленовый синий и т. п. [Kulow,

Mattheis, 1969]. При краснухе карпов используют детреомицин внутрибрюшинно и с кормом [Kazlowski, 1965], левомицетин или хлорамфеникол, тетрациклин, биомицин, а также фуразолидон (по разным авторам).

Особое значение в борьбе с инфекционными заболеваниями имеет дезинфекция икры. Для предупреждения распространения *A. liquefaciens* рекомендуют обработку икры форели 1%-ным раствором поливинилпирролидона (повидоном) 10 мин. Этот препарат, содержащий йод, не токсичен для радужной форели в концентрации 2,5% [McFadden, 1969]. Йодофоры-вескодин и бетадин применяют при инфекционном некрозе гемапоэтической ткани (IHN), инфекционном некрозе поджелудочной железы (IPN) и вирусной геморрагической септицемии (VHS) лососевых. Оба препарата эффективны против всех трех вирусов при 25 мг/л в течение 5 мин [Amend, Pietsch, 1972]. Хотя они не так безвредны, как акрифлавин или мертиолат, но низкая стоимость йодистых препаратов заставляет предпочитать их другим [Wright, Snow, 1975]. Недостатком йодофоров является снижение их активности при повышении рН воды и содержания органических веществ [Маргаритов и др., 1979].

Хорошим средством для борьбы с некрозом жабр карпа является внесение в пруд хлорной извести или гипохлорита кальция [Мусселиус и др., 1976]. В небольшие пруды хлорная известь вносится из расчета 1—3 г/м³, в пруды более 50 тыс. м³ — 0,1—0,2 г/м³. Гипохлорит вносится соответственно в 2 раза меньше.

Интересно сообщение японских исследователей об использовании в качестве профилактического и лечебного средства, эффективного при различных вирусных болезнях, комплексного соединения, состоящего из аскорбиновой (или изоаскорбиновой) кислоты в сочетании с тяжелым металлом (например, сульфатом меди). Это активное соединение использовали при ряде инфекционных заболеваний лососевых, а также сомика и угря внутримышечно, с кормом и в виде ванн [Tokuo et al., 1978].

В химиотерапии микозов применяется незначительное число препаратов. Наиболее разработана борьба с грибами родов *Saprolegnia*, *Achlia*, *Aphanomices*, *Isoachlia*, заражающими икру и поврежденную поверхность рыбы. В борьбе с сапролегниозом эффективны растворы формалина (0,01%), марганцевокислого калия (0,02%), хромовокислого калия (0,123%), кристалловиолета (0,002%) [Srivastava, Srivastava, 1978]. Медный купорос применяют в разведении 1 : 2000 [Gerard, 1975a]. Хорошие результаты дают комбинации формалина и малахитового зеленого. Применение одного малахитового зеленого для обработки икры нежелательно, так как он токсичен, и выживаемость личинок, полученных из обработанной икры, в некоторых случаях бывает низкая [Wright, 1976; Oláh, Farkas, 1977].

В отечественной рыбоводной практике сейчас широко используется обработка икры раствором органического красителя — основного фиолетового К в концентрации 5 мг/л с экспозицией 30 мин

[Бауэр и др., 1977]. Интересным представляется сообщение Жерара [Gerard, 1975a] о применении при сапролегниозе производителей лососевых внутримышечной инъекции детрапана (1,4 см³). При бранхомикозе рыб используют в качестве фунгицида медный купорос (8—12 кг/га) для внесения в водоем, а для рыбы предлагаются корма с грицином — 40—60 мг/кг рыбы в течение 3 дней [Reinchold, 1974]. Перечень препаратов, используемых при микозах, явно недостаточен, особенно если учесть тот факт, что в условиях нарастающего загрязнения водоемов и интенсификации рыбоводства эти заболевания будут представлять все большую опасность.

Химиопрофилактика и химиотерапия инвазионных заболеваний проводится различными препаратами в зависимости от группы заболеваний и локализации паразитов. Для предотвращения заболеваний, вызываемых эктопаразитами — простейшими, гельминтами и ракообразными, в рыбоводной практике используются препараты из группы красителей, хлор- и фосфорогрганические соединения и некоторые другие (формалин, поваренная соль, перманганат калия и т. д.). Способы обработки бывают двух типов: непосредственное внесение препарата в водоем (чаще всего без прекращения проточности) и ванны определенной экспозиции (обычно кратковременные).

В СССР, Болгарии и других странах в последние годы широко применяется обработка рыбы непосредственно в прудах путем внесения органических красителей группы арилметановых-основного яркозеленого (бриллиантового зеленого) и фиолетового К в концентрации 0,1—0,2 г/м³ [Мусселиус, 1968; Поддубная, 1969; Змерзлая, Карапкина, 1974; Карапников, 1977]. Хорошие результаты при эктопаразитозах дает обработка рыбы растворами малахитового зеленого с концентрацией от 0,05 до 0,9 мг/л в течение 10—30 мин [Fijan, 1978; Хуторной и др., 1978; Geney et al., 1979]. Растворы метиленового синего используют в виде ванн (3 мг/л, 24 ч) при костиозе и хилодонеллезе молоди карповых [Pietrzak, 1979] или вносят в пруд — 0,1 г/м³ [Сухенко Г., Сухенко Д., 1978].

Следует учитывать, что некоторые из препаратов группы красителей могут оказывать побочное действие на организм рыбы и химизм водной среды. В частности, имеется несколько работ о канцерогенности малахитового зеленого. У молоди форели, которую на ранних стадиях роста обрабатывали раствором малахитового зеленого, были отмечены случаи появления опухолей в желудке, кишечнике и печени. В случаях частой профилактической обработки наблюдалось массовое возникновение белопятнистого заболевания желточного мешка, свидетельствующее о значительном нарушении обмена веществ, и появление массовых уродств [Глаголева, 1977]. У молоди *Ictalurus punctatus* раствор малахитового зеленого с концентрацией 0,1 мг/л уже в первые 3 дня вызывает ряд изменений в крови, которые в дальнейшем приводят к лейкопении [Grizzle, 1977]. Этот препарат отрицательно действует на регенерацию тканей поврежденного жаберного эпителия [Prost et al., 1975]. Имеются данные, что токсичность растворов малахитового зеленого уве-

личивается при повышении температуры воды и продолжительности воздействия. Окуневые в 1,5—3,5 раза чувствительнее к этому препарату, чем сомовые, и в 3—7 раз чувствительнее лососевых. Для детоксикации растворов малахитового зеленого можно применять активированный уголь [Bills et al., 1977].

При использовании красителей триарилметанового ряда следует учитывать, что их терапевтическая доза (0,1—0,2 мг/л) близка к предельно допустимой концентрации для санитарного режима водоемов [Чесноков, 1978]. Однако нам представляется возможным использование этих препаратов, так как они быстро нейтрализуются под влиянием различных химических веществ, растворенных в воде, и через несколько дней не представляют опасности.

Растворы формалина в борьбе с эктопаразитами используются как в чистом виде, так и в комбинации с другими веществами. Однако некоторые виды рыб, например сомик, очень чувствительны к этому препарату. Токсичность формалина увеличивается при повышении температуры и pH воды. Формалин применяют при триходинозах, хилодонеллезе, костиозе и других заболеваниях. Его вносят непосредственно в пруды (15—30 мл/л, длительная экспозиция), в бассейны (150—250 мл/л, 10—2 ч) или применяют в виде ванн (15—20 мл/л от 1 ч до 15 мин) [Gerard, 1975б; Оконьевски, 1976; Snieszko, 1978; Fijap, 1978]. При дактилологизе и гиродактиллезе также используют растворы формалина: в бассейны — 166 г/м³; для форели, 250 г/м³ для карпа; в пруды — 25 г/м³ [Hoffman, Meyug, 1974; Соломатова, 1978].

Интересно использование формалина в комбинации с малахитовым зеленым. Смесь вносят в пруд или бассейн из расчета: формалина — 15—25 мг/л, малахитового зеленого 0,05—0,1 мг/л [Lcutex, Meyug, 1972; Schachte, 1974]. Длительность обработки колеблется от 3 до 10 ч. При использовании формалина в комбинации с другими препаратами следует учесть, что в некоторых сочетаниях он образует соединения, токсичные для рыб, в частности с сульфатом меди [Оконьевски, 1976].

При эктопаразитозах применяется также ряд других препаратов: негашеная известь (25 мг/л) при ихтиофтириозе и хилодонеллезе [Богонис, 1979], хлорамин Т (20 мг/л) при ихтиофтириозе [Cross, Hursey, 1973]. Растворы поваренной соли (1—1,5%, 30—60 мин) использовали при триходинозах, костиозе и эпистиллезе [Бачинский, Сусцина, 1979; Waune et al., 1975; Roald, Hastein, 1979]. Хороший результат получен при лечении дактилологиза мальков карпа смесью поваренной и глауберовой соли (3,5 : 1,5) в виде 5%-ного раствора [Баум, Никольская, 1951]. Этую же смесь успешно применяли при костиозе и хилодонеллезе при длительной экспозиции 1—3 суток [Pietrzak, 1979].

Американские ученые использовали при ихтиофтириозе азотно-кислое серебро (0,67 мг/л) и препарат из карбоксиметиловой группы — ронидизол (750 мг/л) в виде одночасовых ванн. Эффективная длительная обработка рыбы растворами хлористоводородного хинина (30 мг/л) и хлорокиси меди (4 мг/л) [Edwards, Hine, 1974].

При эктогельминтозах (дактилологизе, гиродактилезе) успешно применяют 0,04—0,1%-ные аммиачные ванны и смесь аммиака с медным купоросом — аммиакат меди (тетрааминкуприсульфат) — 0,1—0,2 г/м³ [Авдосьев, 1975]. Однако белый амур плохо переносит аммиачные ванны и при дактилологизе его обрабатывают 2,5%-ным солевым раствором [Molnag, 1975]. Положительный результат при моногенозах дает внесение в пруд гидрата окиси кальция (гашеная известь) — 50—100 г/м³ [Богонис, 1977].

В борьбе с моногеноидозами и кrustацеозами очень эффективны фосфор- и хлорсодержащие препараты, которые уничтожают личинок и неблагоприятно действуют на взрослых паразитов. Наиболее известны хлорофос и его аналоги из группы фосфорорганических соединений — негувон, трихлорфон, дилокс, диптерекс и др. При лернеозе и синергазилезе негувон вносят в пруды из расчета 0,25—0,5 или 182—200 мг/м³ [Fijan, 1978; Карапников, Радев, 1978]. В Норвегии ванны с негувоном (300 г/м³) успешно применяли в борьбе с ракообразными *Lepeophtheirus salmonis*, паразитирующими у лососевых, разводимых в солоноватых водах. Экспозиция при 12° была 15 мин, при 3° — 60 мин [Brendal, Egidius, 1977].

Дилокс при кrustацеозах вносят в пруды из расчета 0,1—1 г/м³, а при моногенозах — 0,25—0,5 г/м³ [Оконевский, 1976]. При этих заболеваниях широко используют для внесения в пруды хлорофос — 0,1—0,8 г/м³ или 1—2 г/м³ в зависимости от рН воды [Сухенко, 1975]. Хлорофос применяется для ванн — 100 мг/л в течение 1 ч или вносится в бассейн — 10 мг/л на 24 ч.

Из других фосфорорганических соединений при кrustацеозах за рубежом применяют малатион, паратион, гутион и др., содержащие один и тот же активный ингредиент. Их вносят в пруды и бассейны в концентрации 0,1—0,5 г/м³ [Меуг, 1968]. В. И. Афанасьев [1975] показал эффективность обработки карбофосом при аргулезе и лернеозе (0,1—0,15 г/м³, в пруды). Диптерекс и бромекс (соответственно 0,25—0,4 и 0,12—0,15 г/м³) эффективны при многих кrustацеозах [Sarig, 1971]. В Венгрии используют фосфорокислые препараты — флибон Е, дитрифон-50, нуванол и гордон в виде ванн 1 г/м³ с экспозицией 48 ч [Molnag, 1971]. Представляет интерес сообщение японских исследователей о применении трихлорфона при псевдо-дактилологизе угря [Itada, Mugoga, 1979].

Из других препаратов этой же группы широко известен масотен (аналог негувона, трихлорфона и т. п.). Он губительно действует на эктопаразитов при внесении в пруд (5 кг/га) или в ванны 2,5%, 5 мин. Масотен при эктогельминтозах используют в виде ванн 2,5% или вносят в пруд из расчета 0,5—1,0 г/1,5—4 м³ или 5 кг/га. Масотен эффективен при кrustацеозах в концентрации 0,2—0,4 г/м³ при внесении в пруды или 25—30 мг/л при обработке в ваннах длительностью 5—10 мин. Его использовали также при лернеозе карпа и угря [Matheis, 1975; Gerard, 1976]. Препараты из группы хлорорганических соединений — линдан, гаммексан, лексон, мезурол и т. п. — используют при лернеозе и аргулезе в виде ванн и для внесения в пруд обычно в небольших концентрациях — 0,1—0,2 г/м³. При

аргулезе применяют также гексахлоран в виде ванн — 3 мг/л, 24 ч [Караников, 1977].

При работе с фосфор- и хлороганическими препаратами следует учитывать, что токсичность их повышается с повышением рН и температуры воды.

Хорошие результаты при синергазилезе белого амура дает обработка в смеси (5 : 2) медного и железного купороса, внесенной из расчета 7 г смеси на 10 000 л воды [Сверба, Шемчук, 1978]. Широкую известность в борьбе с различными ракообразными получил перманганат калия: ванны концентрацией 1 : 1000 в течение 30 мин или 0,5% — 8 мин; обработка в бассейнах — 25 г/м³ или в прудах — 1,4 г/м³ [Караников, 1977; Molnar, 1979; Sarig, 1971, и др.]. Известна попытка применять марганцевокислый калий при ихтиофтириоз — 2,5 г/м³ при обработке в прудах и 3—10 мг/л при обработке в ваннах с экспозицией от 60 до 30 мин [Bill, 1971].

В области профилактики и терапии эндопаразитозов, вызываемых простейшими, разработки немногочисленны. При гексамитозе форели успешно применяли лечебное кормление с добавлением соединений из группы нитротиазола: цезина-энхиптина — 0,2% или ацинитразола 40 мг/кг корма в течение 3—4 дней [Snieszko, 1975]. При кокцидиозе карпов проводят кормление фуразолидоном из расчета 300 мг на 1000 сеголетков [Мусселиус и др., 1965]. Хлорсодержащий препарат — фумагиллин используется для борьбы с микропспоридиями японских рыб [Takanashi, 1978]. Н. В. Семенова с сотрудник. [1979] сообщает об эффективности смеси фуразолидона и метиленовой сини (соответственно 1 и 0,5 г на 1 кг корма) при хлоромиксозе молоди лососевых.

При эндогельминтозах чаще всего используют кормление с антigelьминтиками, представленными различными соединениями. При сангвиниколезе карпа терапевтической активностью обладают антимозан (10—15 мл/кг живой массы) и мироцил Д (0,1—0,2 г/кг), а также лечебный корм с корибаном [Сапожников, 1977; Диценко и др., 1979]. При ботриоцефолезе и кавиозе применяют довольно большое число антигельминтиков и кормов с премиксами. Наиболее известными являются камала, которая добавляется в корм из расчета 0,1 г на одного сеголетка [Мусселиус, 1960] и феносал — 1% к корму [Музыковский, 1971; Коларова, Шошков, 1976]. Последнее время предлагается вводить в корм активированный феносал 20 мг на 1 кг веса рыбы, что позволяет снизить расход феносала в 20—25 раз [Музыковский и др., 1978]. Лечебный гранулированный корм, содержащий 1% феносала, получил название циприноцистина и широко известен в нашей стране. Получили известность такие препараты, как мансонил, который добавляется в корм из расчета 1 г/кг массы рыбы (или 0,75% к корму), и тенифугин, содержащий 0,9% мансонила [Енгашев, 1974; Räg et al., 1977].

В качестве антигельминтиков используют аналоги феносала — девермин, никлозамид, йомесан и т. д. [Музыковский и др., 1971]. В Венгрии применяют лечебный корм «ботрин», содержащий 0,15% девермина [Südi, 1976]. В Чехословакии и ГДР производится гра-

нулированный корм — «цестокарп», содержащий 0,7—1% пищевариновой соли никлозамида — аналога феносала. Цестокарп успешно применяется при кавиозе, ботриоцефалезе карпа, протеоцефалезе радужной форели и других кишечных гельминтозах [Kral, 1977; Wejrowski, 1979]. При протеоцефалезе молоди осетровых в садковом хозяйстве успешно использовали агарилизованный корм с камалой — 0,01 г камалы на одного малька [Михеев и др., 1980]. Сообщают о высокой эффективности лечебного гранулированного корма с сульфеном, галосфеном (0,5 г препарата на 100 г корма) и сагимидом — 1 г/кг [Скачков, 1978; Болдырева, Сапожников, 1978].

Интересные результаты дает применение табачной пыли в смеси с негашеной известью. Лечебный корм, содержащий эту смесь, назван «ботриокарпом» [Авдосьев, 1978; Коларова, 1978]. В Югославии при ботриоцефалезе используют «ботриокарпин». Скармливание его ведется так, чтобы дневная доза антгельминтика делифена, содержащегося в нем, составляла 120 мг/кг массы рыбы [Fijan, 1976]. В американской литературе сообщалось о попытке применения при цестодозах канального сома окиси олова, задаваемого с кормом из расчета 250 мг/кг рыбы [Meyer, 1973]. Однако нам кажется, что использовать металлы и окиси металлов в производственных масштабах нежелательно.

Польские исследователи предлагают при гельминтозах калийную соль — 0,25 кг на 500 годовиков [Rychyński, 1977]. При филометроидозе рыбе задают корм с тиазоном (25 мг/кг рыбы) или вводят внутрибрюшинно дитразиновые препараты [Авдосьев и др., 1974, 1978; Сухенко, 1975; Васильков и др., 1974].

Приведенный выше обзор литературных данных показывает, что химические вещества имеют большое значение в современном промышленном рыбоводстве.

В нашей стране для профилактики и терапии только инвазионных заболеваний используется около 50 препаратов [Наумова, 1975]. На Украине наиболее часто используется до 17 препаратов. Здесь за год обрабатывается негашеной известью до 1 млн. шт., кормовыми антибиотиками — 500 млн. шт., малахитовым зеленым — 500 млн. шт. молоди и 13 тыс. шт. рыб старших возрастов [Сухенко Г., Сухенко Д., 1978].

В связи с этим возрастает роль контроля за качеством препаратов и правильностью их использования. В нашей стране порядок аprobации и внедрение в практику фармакологических средств, химических веществ, кормовых добавок и т. п. определяется требованиями, утвержденными 18 мая 1973 г. Главным управлением ветеринарии МСХ СССР. Они предусматривают при оформлении соответствующей документации на препарат указывать не только особенности его применения, но и характер влияния на организм рыбы, определить условия, усиливающие или ослабляющие его эффективность, указывать особенности действия препарата при многократном использовании, его дальнейшую судьбу в организме рыбы (возможность кумуляции, образование метаболитов) и в окружаю-

щей среде, определять побочное влияние (канцерогенность, тератогенность, т. е. способность вызывать опухоли и уродства) не только на рыб, но и на млекопитающих, получавших в пищу рыбу, обработанную препаратом [Аксенова, Перепонов, 1978]. Особое внимание должно уделяться определению сроков реализации рыбы после ее обработки.

Ихтиопатологи и рыбоводы-практики, использующие химические препараты, должны особенно внимательно относиться к документации при их получении и применять их только согласно инструкции, не допуская передозировок, распыления во внешней среде, нарушения правил и сроков их хранения и т. п.

Необходимость профилактики и терапии заболеваний рыб с помощью химических препаратов очевидна. Однако до настоящего времени отсутствует четко разработанная методика определения экономической эффективности профилактики и терапии и работ в этом плане почти нет. В. А. Мусселиус [1976] указывает, что на 1 руб. затрат на профилактику выход продукции увеличивается на 13—18 руб. Немецкие авторы [Saüberlich et al., 1978] показали, что в результате хлорирования не только исчезают многие эктопаразиты, но увеличивается прирост рыбы (в опыте — 32,7 г, в контроле — 14 г) и улучшается использование корма. В результате при внесении на 100 т рыбы 25 кг хлорной извести экономия корма составила 120 т. Для подсчета экономической эффективности применения медикаментов М. А. Керашев [1978] предложил формулу, учитывающую штучный выход, среднюю навеску и реализационную цену рыбы, выращиваемой без применения препаратов и после соответствующего их использования. К сожалению, такого рода работ нам больше не встретилось.

Анализируя материал, изложенный выше, нам представляется, что на будущее целесообразно поставить перед исследователями следующие задачи:

I. В области дезинфекции (дезинвазии): 1) изыскание и испытание новых дезинфектантов и способов их нейтрализации; 2) внедрение в промышленное рыбоводство новых механизмов и приборов для дезинфекции; 3) разработка и внедрение методов микробиологического контроля за качеством воды на рыбоводных предприятиях.

II. В области профилактики и терапии заразных болезней: 1) испытание и внедрение новых фунгицидов; 2) испытание и внедрение новых протистоцидных препаратов широкого спектра действия; 3) испытание комбинаций антибиотиков и сульфаниламидных препаратов для предотвращения образования резистентных штаммов бактерий; 4) разработка рецептур лечебных кормов для борьбы с некоторыми инфекционными заболеваниями и эндопаразитами.

III. В области терапии незаразных болезней: 1) разработка средств очистки воды и нейтрализации токсических веществ для предупреждения токсикозов; 2) разработка добавок (лечебных премиксов) в корма для предупреждения заболеваний алиментарной

природы; 3) внедрение в рыбоводную практику средств, используемых в ветеринарии для снижения неблагоприятного влияния стресса и усиления резистентности рыбы.

ЛИТЕРАТУРА

- Авдосьев Б. С. Использование табачной пыли в борьбе с ботриоцефалезом карпов.* — Рыб. хоз-во, 1973, вып. 17, с. 109—118.
- Авдосьев Б. С. К вопросу об активности аммиаката меди (А. М.) как антигельминтика для профилактики и терапии дактилогоузоза молоди карпов в выростных прудах.* — Рыб. хоз-во, 1975, вып. 21, с. 87—94.
- Авдосьев Б. С. О результатах производственного испытания «ботрионкарпа» как средства профилактики ботриоцефалеза карпа.* — В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 5—8.
- Авдосьев Б. С., Авдосьева Н. В. Профилактика филометроидоза карпа и токсикологическая характеристика применяемых средств.* — В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 3—5.
- Авдосьев Б. С., Пирус Р. И., Хлуд Ф. Я. Применение хлорофоса для предотвращения реинвазии производителей и ремонта карпа при филометроидозе.* — В кн.: VI Всесоюз. совещ. по болезням и паразитам рыб. М., 1974, с. 3—6.
- Аксенова И. Н., Перепонов Г. А. Порядок апробации и внедрения в практику фармакологических средств и химических веществ.* — В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 8—12.
- Афанасьев В. И. Опыт борьбы с инфекционными и инвазионными болезнями рыб.* — Ветеринария, 1975, вып. 6, с. 62—64.
- Афанасьев В. И., Сулейманян В. С. Лечение и профилактика диттерациклином производителей и ремонта карпа при аэромонозе.* — В кн.: II Всесоюз. симпозиум по инфекционным болезням рыб. М., 1975, с. 9—12.
- Бауэр О. Н., Мусселиус В. А., Николаева В. М., Стрелков Ю. А. Ихтиопатология.* М.: Пищевая пром-сть, 1977. 430 с.
- Бауэр О. Н., Никольская Н. П. Новое лечебное средство против дактилогоузоза мальков карпа.* — Рыб. хоз-во, 1951, вып. 7.
- Бачинский В. П., Суспицина К. Т. Лечение сеголетков форели при триходинозе.* — Ветеринария, 1979, вып. 5, с. 50.
- Богонис М. М. Влияние гидрата окиси кальция (извести) на эктопаразитов.* — В кн.: Новое в борьбе с инвазионными болезнями рыб в условиях промышленного рыбоводства. М., 1977, с. 21—23.
- Богонис М. М. Действие извести на эктопаразитов и свободные стадии эндо-паразитов рыб.* — Рыб. хоз-во, 1979, вып. 29, с. 79—80.
- Болдырева Т. М., Сапожников Г. И. Испытание препаратов при кавиозе карпов.* — В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 31—33.
- Васильков Г. В., Тильбин Б. П., Суслов С. В. Опыт оздоровления прудовых хозяйств от филометроидоза.* — Ветеринария, 1974, вып. 6, с. 71—72.
- Висманис К. О. Вибриоз радужной форели и меры борьбы с ним.* — Рыб. хоз-во, 1979, вып. 10, с. 24—25.
- Владимиров В. Л. Метод длительной задержки антибиотиков в организме рыб.* — Изв. ГосНИОРХ, 1969, т. 69, с. 76—79.
- Глаголова Т. П. Гематологический анализ молоди балтийского лосося при искусственном воспроизводстве.* Рига, 1977, с. 74—80.
- Диденко П. П., Сапожников Г. И., Бабий Ю. А. и др. Корибан при сангвиникозе.* — Ветеринария, 1979, вып. 5, с. 49—50.
- Енгашиев В. Г. Ботриоцефалез белых амуров на Кубе и методы его лечения.* — В кн.: Советско-кубинские рыбоводческие исследования. М.: ВНИРО — ЦРИ, 1974, вып. 4, с. 181—183.
- Енгашиев В. Г. Профилактика заболеваний и меры борьбы с возбудителями рыб при интенсивных методах выращивания.* — В кн.: Профилактика и меры борьбы

- бы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 55—58.
- Енгашев В. Г., Морозов И. С.* Дезинфектанты в рыбоводстве.— Ветеринария, 1978, вып. 10, с. 38—40.
- Змерзлая Е. И., Карапеткина Л. М.* Опыт борьбы с апиозомозами карпа во время зимовки.— В кн.: Всесоюз. совещ. по болезням рыб. М., 1974, с. 85—87.
- Канаев А. И.* Ветеринарная санитария в рыбоводстве. М.: Колос, 1973. 222 с.
- Караниковол И.* Мерки за борба с ихтиофтириуса при производствени условиях.— Изв. фил. сладковод. рибартство (Пловдив), 1977, т. 12, с. 219—226.
- Караниковол И., Рафев Д.* Негувонът-ефикасано средство за борба с аргулозата по шарана.— Рибно стопанство, 1978, т. 25, № 2, с. 23—24.
- Кишио Х., Сусуму М., Сузуо Е.* (*Kishio H., Susumi M., Syuzo E.*) Освоение и выделение хлорамфеникола рыбами. IV. Содержание хлорамфеникола в тканях культивируемого жилого лосося при введении через рот. «Гебё кэнкю.— Fish Pathol., 1976, 11, № 2, р. 77—82».
- Керашев М. А.* К вопросу методики определения экономической эффективности медикаментов для профилактики и борьбы с болезнями рыб в условиях возрастающей интенсификации прудового рыбоводства.— В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 65—69.
- Коларова В.* Использование на тютюневия прах за борба с ботриоцефалозата по шарана.— Рибно стопанство, 1978, т. 25, № 6, с. 10—11.
- Коларова В., Шошков Д.* Изпитване действието на фенотиазин и феносал при ботриоцефалозата по шарана.— Рибно стопанство, 1976, т. 5/6, с. 6—7.
- Маргаритов Н., Янков И., Диков Ц.* Оптизи за установование на допустими концентрации на йод и калиед йодид за малките риби на дъловата патърва с оглед изролзуванетъ им срещу инфекционита панкреатична никроза.— Рибно стопанство, 1979, т. 6, с. 1—18.
- Михеев В. П., Михеева И. В., Поддубная А. В., Новик Н. В.* Поражение молоди осетровых гельминтами р. *Proteocephalus* и опыт применения камалы в условиях садкового хозяйства.— В кн.: Сборник науч. трудов ВНИИПРХ, 1980, вып. 29, с. 28—32.
- Музыковский А. М.* Испытание фенасала при ботриоцефалезе карпов.— В кн.: Вопросы прудового рыбоводства. М., 1971, т. 18, с. 146—148.
- Музыковский А. М., Давыдов О. Н., Васильков Г. В.* Активированный фенасал при ботриоцефалезе рыб.— В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 81—82.
- Музыковский А. М., Енгашев В. Г., Марголин Р. М.* Испытание девермина при ботриоцефалезе рыб.— Рыб. хоз-во, 1971, вып. 11, с. 22—24.
- Мусселиус В. А.* Профилактика и лечение ботриоцефалеза.— Рыб. хоз-во, 1960, вып. 10, с. 28—30.
- Мусселиус В. А.* Новый способ профилактической обработки в прудовых хозяйствах.— В кн.: Прудовое рыбоводство СССР. М.: ОНТИ; ВНИРО, 1968, с. 156—164.
- Мусселиус В. А.* Интенсификация рыбоводства и профилактика заболеваний.— Изв. ГосНИОРХ, 1976, т. 105, с. 8—15.
- Мусселиус В. А., Вихман А. А., Иванова Н. С. и др.* Жаберный некроз карпа.— Рыб. хоз-во, 1976, вып. 1, с. 22—24.
- Мусселиус В. А., Иванова Н. С., Лаптев В. И.* Фуразолидон излечивает карпов от коццидиоза.— Рыбоводство и рыболовство, 1965, вып. 6, с. 20—21.
- Наумова А. М.* Гельминтозы и другие паразитозы карпа в прудовых хозяйствах и меры борьбы с ними.— В кн.: Зоопаразитология, Гельминтология. М., 1975. Т. 4, с. 77—118.
- Окониевски З.* Развъждане на топлюбиви риби в САЩ.— Рибно стопанство, 1976, т. 7, с. 15—16.
- Осадчая Е. Ф., Сосновская Т., Кальная А.* Опыт применения лечебных препаратов в борьбе с воспалением плавательного пузыря рыб.— Рыб. хоз-во, 1978, вып. 26, с. 67—69.
- Поддубная А. В.* Испытание органических красителей для борьбы с лернеозом.— В кн.: Сборник по прудовому рыбоводству. М.: ОНТИ; ВНИРО, 1969, с. 214—216

- Проспекты к препаратам «цестокарп», «пелекарп-ной», «фуракарп». Агрария, ГДР, 1975, с. 1.
- Проясная В. В., Хуторной П. М.* Чувствительность к антибиотикам бактериальной флоры при краснухе карпов.— Ветеринария, 1978, вып. 8, с. 49—50.
- Равилов А. З., Зыков И. Н., Гумеров Н. К. и др.* Дезинфектанты широкого спектра действия.— Ветеринария, 1979, вып. 5, с. 26—28.
- Сапожников Г. И.* Испытание некоторых препаратов при сангвиниколезе карпов.— Материалы науч. конф. Всесоюз. о-ва гельминтологов, 1977, вып. 29, с. 133—135.
- Семенова Н. В., Триленко В. А., Ковалевская М. Г., Соколов В. И.* Лечение хлоромикоза.— Рыб. хоз-во, 1979, вып. 9, с. 25—26.
- Соломатова В. П.* Новые заболевания рыб при индустриальных методах выращивания на сбросных водах Костромской ГРЭС.— В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 101—103.
- Сверба В. А., Шемчук В. Р.* О химических мерах борьбы с синергазилезом белого амура.— Ветеринария, 1978, вып. 10, с. 69—71.
- Скачков Д.* Испытание оксида, сульфена и галосфена при ботриоцефалезе карпов.— Бюл. ВИГИС, 1978, вып. 22, с. 72—74.
- Сухенко Г. Е.* Хлорофос для профилактики паразитарных болезней рыб.— Ветеринария, 1975, вып. 6, с. 77—78.
- Сухенко Г. Е., Сухенко Д. С.* Химиотерапия в рыбоводных хозяйствах Украины.— В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 107—110.
- Хуторной П. М.* Изменение условно-патогенной бактериальной флоры у карпов, больных краснухой, при лечении их антибиотиками.— В кн.: Новые методы лечения инфекционных заболеваний рыб. М., 1975, с. 115—117.
- Хуторной П. М., Бурныкина Р. Д., Хрипа А. Д., Люльев П. П., Люсенко А. А., Гогоян Л. В.* О применении малахитового зеленого для лечения канального сомика, выращиваемого в лотках на отработанных теплых водах Киевской ТЭЦ-5.— В кн.: Освоение теплых вод, энергетических объектов для интенсивного рыбоводства. Киев, 1978, с. 268—271.
- Цой Е. С.* Актуальные вопросы в прудовом рыбоводстве.— В кн.: Профилактика и меры борьбы с болезнями рыб при интенсивных методах выращивания. Краснодар, 1978, с. 117—119.
- Чесноков А. Н.* Экспериментальное обоснование предельно допустимой концентрации основного синего К и основного флюоретового К в воде водоемов.— Гигиена и санитария, 1978, вып. 4, с. 102—103.
- Ясухико (Yasuhiko Jo).* Терапевтические эксперименты с краснопятнистой болезнью угрей.— Гебё кэнку, Fish Pathol., 1978, vol. 13, N 1, p. 41—42.
- Amend D., Pietsch J.* Viruscidal activity of two iodophors to salmonid viruses.— J. Fish. Res. Board Canad., 1972, vol. 29, N 1, p. 61—69.
- Baranova-Fernandes M. H.* Bacterial disease of sea bass (*Dicentrarchus labrax*) reared in the laboratory: an approach to treatment.— Aquaculture, 1977, vol. 10, N 4, p. 317—322.
- Baudinlaurecin F., Vigneulle M., Meve M.* Premières observation sur la Corinébac-teriose des Salmonides in Bretagne.— Bull. Office intern. epizoot., 1977, vol. 87, N 5/6, p. 505—507.
- Békési J., Csaba G., Kovács G., Lang M., Vučković A.* Vuzsgálatok a sulfotrim alkalmazhatóságára a ponty erithrodermatitis gyógykerelésében.— Halaszat, 1979, k. 25, N 5, old. 141.
- Bill A. Z.* Application for potassium permanganate in fish culture.— Trans. Amer. Fish. Soc., 1971, vol. 100, N 4, p. 813—816.
- Bills T. D., Marking L. L., Chandler J. H.* Malachite green: its toxicity to aquatic organisms, persistence and removal with activated carbon.— Invest. Fish Control., 1977, vol. 75, p. 1—6.
- Brendal P. O., Egidius E.* Preliminary report on oral treatment against salmon lice *Lepeophtheirus salmonis* with Neguvon.— Aquaculture, 1977, vol. 10, N 2, p. 177—178.
- Clemens H. P., Snead K. E.* The chemical control of some diseases and parasites of channel catfish.— Progr. Fish-Cult., 1958, vol. 20, N 1, p. 8—15.

- Cross D. G., Hursey P. A.* Chloramine-T for the control of *Ichthyophthirius multifiliis* (Fouquet).—J. Fish Biol., 1973, vol. 5, N 6, p. 789—798.
- Deufel J.* Zur Bekämpfung der Furunkulose in der Forellenzucht.—Inform. Fischwirt., 1963, Bd. 5, S. 143—145.
- Deufel J.* Untersuchungen mit dem Desinfektionsmittel Halamid.—Inform. Fischwirt., 1970, Bd. 5, S. 114—117.
- Deufel J.* Wirkung von Mefarol auf Fische den Erreger der bacteriellen Kiemenschwellung.—Inform. Fischwirt., 1974, Bd. 5, S. 27—29.
- Edwards D. J., Hine P. M.* Introduction, preliminary handling and diseases of grass carp in New Zealand.—N. Z. Mar. and Freshwater Res., 1974, vol. 8, N 3, p. 441—454.
- Egidius E., Andersen K.* The use of furanase against vibriosis in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson in salt water.—J. Fish Diseases, 1979, vol. 2, N 1, p. 79—82.
- Fijan N.* Najvažnije bolesti biljojednih riba.—Ribar. Jugosl., 1978. sv. 33, N 4, s. 96—101.
- Fijan N., Teskeredžić E., Kajgana Lj.* Lječenje botriocephaloze šarana.—Vet. arh., 1976, sv. 46, N 9/10, s. 245—252.
- Gerard I. P.* Les iodophores en pisciculture.—Bull. franç. piscicult., 1973, N 36, p. 47.
- Gerard I. P.* Sur l'utilisation du formol en thérapeutique piscicole.—Bull. franç. piscicult., 1975, N 254, p. 18—29.
- Gerard I. P.* Le Masoten.—Bull. franç. piscicult., 1976, vol. 262, p. 1—4.
- Glende W., Wenzel S., Roth Z.* Untersuchungen über die Antibiotikaverweildauer und den Antibiotikagehalt in Regenbogenforellen (*Salmo gairdneri*) nach peroraler Verabreichung verschiedener Chlorotetracyclindosen.—Arch. Lebensmittelhyg., 1974, Bd. 6, S. 15—20.
- Grizzle J. M.* Hematological changes in fingering channel catfish exposed to malachite green.—Progr. Fish-Cult., 1977, vol. 39, N 2, p. 90—93.
- Hoffman G., Meyer F.* Parasites of freshwater fishes: a review of their control and treatment. Neptune, N. J.: Tropical fish Hobbyist Publ., 1974. 224 p.
- Imada R., Muroga K.* Pseudodactylogyirus microrchis (Monogenea) on the gills of cultured eels.—Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 1979, vol. 45, N 1, p. 25—29.
- Jeney G., Oláh J.* A harcsalavadék formalin, malachitzöld — és antibiotikumérzékenysége.—Halászat, 1979, k. 25, N 1, old. 24—25.
- Katae H., Kouno K., Takase Y. et al.* The evaluation of piromidic acid as an antibiotic in fish: an in vitro and in vivo study.—J. Fish Diseases, 1979, vol. 2, N 4, p. 321—335.
- Kashiwagi S., Sugimoto N., Watanabe K. et al.* Chemotherapeutical studies on sodium nifurstirene against *Streptococcus* infection in cultured yellowtail. I. In vitro studies on sensitivity and bactericide effect.—Fish Pathol., 1977, vol. 12, N 1, p. 11—14.
- Kazłowski F. O.* O dawkowaniu detriomycyny w zapobiegawczym stosowaniu antybiotyku przeciwko posocznicy karpi.—Gosp. rybna, 1965, wol. 17, N 7, s. 6—8.
- Kral J.* Pouziti piperasinove soli niklosamidi pri proteocephaloze pstruha duhového.—Vet. SPOFA, 1977, sv. 19, N 3/4, s. 75—83.
- Kulow H.* 25 Jahre Antibiotik Therapie bei Süßwasserfischen.—Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1979, Bd. 26, N 6, S. 164—166.
- Kulow H., Mattheis Th.* Orientierende Versuche zur therapeutischen Beeinflussung der Schwimmblasenentzündung des Karpfens.—Dt. Fisch. Ztg., 1969, Bd. 2, S. 58—63.
- Kusuda R., Inoue K.* Studies on the application of ampicillin for pseudotuberculosis in cultured yellowtails. III. Therapeutic effect of ampicillin on yellowtails artificially and naturally infected with *Pasteurella piscicida*.—Fish Pathol., 1977a, vol. 12, p. 7—12.
- Kusuda R., Inoue K.* Studies on the pseudotuberculosis in cultured yellowtails. II. Absorption and tissue residue and safety of ampicillin following oral administration.—Res. Rep. Kochi Univ., 1977b, vol. 26, N 2, p. 1—4.
- Leutex F., Meyer F. P.* Mixtures of malachite green and formalin for controlling *Ichthyophthirius* and other protozoan parasites of fish.—Progr. Fish-Cult., 1972, vol. 34, N 1, p. 21—26.

- McFadden T. W.* Effective desinfection of trout eggs to prevent transmission of *Aeromonas liquefaciens*.—J. Fish. Res. Board, Canad., 1969, vol. 26, p. 2311—2318.
- Matheis Z.* Zur Anwendung von Masoten, ein Beitrag zur Bekämpfung Fischparasiten.—Allg. Fisch. Ztg, 1975, Bd. 98, S. 146—147.
- Meyer F. P.* A review of the parasites and diseases of fishes in warm-water pond in North America.—In: FAO World Symp. on war-water Pond Fish Culture. Rome, Italy, 1968, p. 290—318.
- Meyer F. P.* Anthelminthic treatment of channel catfish for tapeworm infections.—Progr. Fish-Cult., 1973, vol. 35, N 4, p. 205—206.
- Molnar K.* Studies on gill parasites of the grass carp (*Ctenopharyngodon idella*) caused by *Dactylogyrus lamellatus*.—Acta vet. Acad. sci. hung., 1971, vol. 21, N 4, p. 377—382.
- Molnar K.* A lernaeosis gyógezelései lenetöségei.—Halaszat, 1979, k. 25, N 2, old. 50—51.
- Oláh J., Farkas J.* Homerseklet, pH, antibiotikumok, formalin és malachitzöld hatása. Saprolegnia és Achlia haléoskódore.—Halaszat, 1977, k. 23, N 15, old. 9—14.
- Pal R. N., Tripathi S. D.* Use of terramycin for fish diseases in carp and catfish culture in Indian waters.—J. Inland Fish. Soc. India, 1978, vol. 10, p. 166—168.
- Pär O., Párová J., Prouza A.* Mansonil-Učinne anthelminthium při léčení bothriocelázy karpa.—Bul. VURH, Vodňany, 1977, N 1, s. 17—25.
- Phelos R. P., Plum J. A., Harris Ch. W.* Control of external bacterial infections of bluegills with potassium permanganate.—Progr. Fish-Cult., 1977, vol. 39, N 3, p. 142—143.
- Pietrzak B.* Profilaktyka i zabiegi leczniczne.—Gosp. rybna, 1979, wol. 6, s. 15—17.
- Prigli M.* Uj fertoltleniloszer haszalata a keltetőhazban.—Halaszat, 1979, k. 25, N 1, old. 12—13.
- Prigoda J.* Výskyt bakteriálneho ochorenia žiaber up prôdikow losos ovitychryb no Slovenski.—Veterinártvi, 1979, sv. 29, N 1, s. 35—36.
- Prost M., Studnicka M., Niezgoda J.* Porownanie toksycznosci blekitu metylenowego i zieleni malachitowej ala narubku pstrags teczowego.—Med. wet., 1975, vol. 31, N 4, s. 226—229.
- Pychyński T.* Odrobaczanie karpi przy uzyciu soli ptasowej.—Gosp. rybna, 1977, N 4, s. 14—15.
- Reinhold H.* Bekämpfungsversuch der Branchiomycose mit Gricin in einer Forellenanlage des VEB Binnenfischerei Postdam in Jahre 1973.—Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1974, Bd. 21, N 9, S. 270—272.
- Roald Sverre O. H., Hastein T. H.* Infeksjon med hudparasiten Costia necatrix.—Norsk fiskeopp., 1979, bd. 4, N 2, s. 8—9.
- Sarig S.* The prevention and treatment of diseases of warmwater fishes under sub-tropical conditions, with special emphasis on intensive fish farming.—In: Diseases of fishes. N. Y.: T. F. H. Books, Neptune, 127 p.
- Sauerlîch E., Mau B., Buße I.* Möglichkeit zur Steigerung der Produktion in Warmwasseranlagen durch Chlorierung des Wassers.—Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1978, Bd. 25, N 6, S. 165—170.
- Schachte J. H., jun.* A short termal treatment of malachite green and formalin for the control of *Ichthyophthirius multifiliis* on channel catfish in holding tanks.—Progr. Fish-Cult., 1974, vol. 36, N 2, p. 102—104.
- Snieszko S. F.* Chemicals used most frequently for control of infections diseases of fishes.—Fish Health News, 1975, N 4(3), p. 31—37.
- Snieszko S. F.* Control of fish diseases.—Mar. Fish. Rev., 1978, vol. 40, N 3.
- Srivastava R. C., Srivastava G. C.* Applicability of certain chemicals in combating fish mycoses.—J. Ind. Bot. Soc., 1978, vol. 57, N 1, p. 109—114.
- Strasdine G. A., McBride J. R.* Serum antibiotic levels in adult sockeye as a function of route of administration.—J. Fish Biol., 1979, vol. 15, N 1, p. 135—140.
- Südi M.* Gyógytaárok gyakorlói alkalmazásának tapasztalatai a halaszatban.—Halaszat, 1976, k. 22, N 1, old. 6—8.
- Sziló A.* Angelnátenjestens az Ind-Ban.—Halaszat, 1978, k. 24, N 6, old. 165—166.
- Takahashi S.* Microsporidiosis in fish, especially glugeosis in ayu.—Gebe Kenku. Fish. Pathol., 1978, vol. 13, N 1, p. 9—16.

- Tokuo S., Taka O., Tokio K. Prophylactic, therapeutic or hygienical agent virus diseases in fish and use therefore. 424/280, N 4110467, 29.08.78.
- Waune A., Hubert M., Warner C. Control of Epistylis on channel catfish in raceways.—J. Wildlife Disease, 1975, vol. 11, p. 241—244.
- Weirowski F. Die wirtschaftliche Bedeutung und Verbreitung von *Khawia sinensis*. Hsü, 1935 in der Karpfenproduktion der DDR.—Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1979, Bd. 26, N 12, S. 373—375.
- Wright I. D. Effect of malachite green and formalin on the survival of largemouth bass eggs and fry.—Progr. Fish-Cult., 1976, vol. 38, N 3, p. 155—157.
- Wright I. D., Snow J. R. The effect of six chemicals for disinfection of largemouth bass eggs.—Progr. Fish-Cult., 1975, vol. 37, N 4, p. 213—217.

УДК 576.097.612.017.597.5

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

А. А. ВИХМАН

Рыбоводный опыт и экспериментальные исследования показывают, что у рыб после перенесения заболевания в ряде случаев развивается повышенная устойчивость к повторному заболеванию. Возможность возникновения у рыб приобретенного иммунитета навела на мысль применить методы иммунопрофилактики при культивировании рыб, используя опыт медицины и ветеринарии.

Это направление особенно интенсивно развивалось в последние годы, и ряд вакцин за рубежом успешно внедрен в производство. В СССР подобные работы ведутся пока в ограниченном объеме.

Цель настоящей работы заключается в рассмотрении современного состояния проблемы иммунопрофилактики болезней рыб, включая методы вакцинации, иммунологическое реагирование на введение вакцин, эффективность вакцинации и задачи дальнейших исследований.

В основе приобретенного иммунитета лежат изменения, развивающиеся в системе иммунитета в ответ на воздействие возбудителей инфекционной и инвазионной природы. Основной особенностью приобретенного иммунитета является формирование специфической иммунологической памяти, обуславливающей быструю стимуляцию иммунологической защиты при повторной встрече с возбудителем. Иммунологическая память возникает в ходе перестройки деятельности системы иммунитета при воздействии антигенов возбудителей.

В настоящее время накоплено большое количество наблюдений, позволяющих характеризовать основные закономерности иммунологического реагирования на антигены возбудителей болезней, в основном лососевых и карпа. Было показано, что возникающие изменения иммунитета зависят от вида и дозы антигена, места его введения, частоты антигенной стимуляции и общего состояния системы иммунитета.

Иммунологический ответ при воздействии возбудителей изучали, используя препараты различного вида. Наиболее широко приме-

няли корпускулярные вакцины, содержащие нежизнеспособные возбудители, инактивированные нагреванием или химической обработкой. В этом случае рыбы получали набор антигенных и неантигенных веществ, оставшихся в бактериальных клетках и вирусах после инактивации. В дальнейшем были испытаны свойства отдельных компонентов возбудителей, в частности эндотоксинов, которых можно отнести к химическим вакцинам. Были изучены также вещества, производимые возбудителями в культуральную среду и обладающие свойствами экзотоксинов. В ряде случаев использовали смешанные препараты, содержащие бактериальные клетки, продукты их распада и экзотоксины (комбинированные вакцины). Сделаны первые попытки получения живых вакцин из ослабленного возбудителя, не вызывающего гибели рыб и тяжелого заболевания, но создающего прочный иммунитет.

Указанные иммунологические препараты вводят в организм рыб следующими способами:

1. Парентеральное введение (непосредственно во внутреннюю среду организма): внутрибрюшно, внутримышечно, подкожно.

2. Введение через слизистые покровы: энтерально (через пищеварительный тракт); инфильтрационно (через наружные слизистые покровы) — простое всасывание, индуцированное всасывание — гиперосмотическая инфильтрация, вакуум-инфильтрация.

Наибольшее внимание в последние годы было уделено введению вакцин через слизистые покровы. Получены новые данные об эффективности вакцин, вводимых через слизистую оболочку пищеварительного тракта [Anders, 1978; Nakajima, Chikahata, 1979]. Весьма интенсивно внедрялись способы иммунизации через наружные покровы. Метод простого всасывания заключается в том, что поверхность тела и жабр контактирует в течение некоторого времени с вакцинирующим препаратом [Gould et al., 1978]. Во время выдерживания в препарате (ванны) или опрыскивания покровов вакцина проникает в организм рыб.

Гиперосмотическая инфильтрация осуществляется при нормальном атмосферном давлении с помощью, как правило, солевых растворов. Вначале рыб выдерживают в 5,3%-ном растворе хлористого натрия в течение 2 мин, а затем помещают в емкость с 2%-ной вакциной. В некоторых опытах рыб помещали сразу в солевой раствор, содержащий вакцину, а затем после экспозиции переводили в пресную воду.

Вакуум-инфильтрация представляет собой комбинированный способ повышения всасываемости вакцины через покровы путем изменения атмосферного давления над водной средой и воздействием химических веществ [Сгоу, Amend, 1977]. Вначале рыбу помещают в герметическую камеру, содержащую раствор вводимого препарата в 20%-ной мочевине, и снижают давление до 380 мм рт. ст. на 10 с. Затем давление поднимают до нормального и обработку рыб повторяют. При двухэтапном варианте этого метода вначале воздействуют на рыб пониженным атмосферным давлением, а затем их помещают в вакцину при нормальном давлении.

Большими практическими достоинствами инфильтрационных методов является их экономичность, простота и возможность массовой обработки рыб раннего возраста.

Вопросы влияния антигенов и общего состояния системы иммунитета на иммунологические механизмы защиты интенсивно изучались в последнее десятилетие. Развитие фагоцитарной реакции и образование антител подробно изложено в ряде обобщающих работ [Schäperclaus, 1970; Лукьяненко, 1971; Гончаров и др., 1972; Микряков и др., 1974; Schreckenbach, 1974; Dorson, 1977]. Поэтому мы ограничимся описанием общей картины иммунологического процесса у рыб при введении антигенов возбудителей.

Попавший во внутреннюю среду организма бактериальный антиген первично взаимодействует, видимо, с малыми лимфоцитами, которые трансформируются затем в клетки с различными иммунологическими функциями [Микряков, Балабанова, 1979]. Инактивированные нагреванием бактерии *Aeromonas punctata* при внутрибрюшинном введении карпу и карасю вызывают появление макрофагов, осуществляющих фагоцитарную реакцию, и накопление лимфобластов, плазмобластов, плазматических клеток и гранулоцитов. Фиксация антигена производится, вероятно, как свободными, так и оседлыми клетками. По данным радиоуглеродного метода, относительное содержание антигена наибольшее в селезенке и почке, а абсолютное — в мышцах [Трофимова, Микряков, 1978].

Парентеральная вакцинация приводит к качественным и количественным изменениям клеток в органах системы иммунитета [Микряков, 1969; Хохлова, 1974]. После иммунизации отмечено появление клеток с новыми иммунологическими функциями. Чилмоничик [Chilmonezyk, 1978] установил наличие специфической активности у лимфоцитов радужной форели, иммунизированной вирусом VHS (вирусная геморрагическая септицемия). Впервые выявлена динамика клеток, продуцирующих антитела к бактериальному антигену. Активные клетки найдены в селезенке радужной форели, иммунизированной внутрибрюшинно или инфильтрационно бактерией *Jersinia ruckeri* [Anderson et al., 1979]. Образование основной массы антител происходит в почке и селезенке [Микряков и др., 1974]. При воздействии антигенов активируется и образование естественных гуморальных факторов иммунитета, в частности лизоцима [Владимиров, 1969; Лукьяненко, 1971]. Таким образом, в результате перестройки деятельности системы иммунитета после иммунизации происходит повышение активности естественных факторов иммунитета, осуществляется фагоцитарная реакция, вырабатываются антитела и появляются специфически сенсибилизированные лимфоциты.

Наряду с указанными иммунологическими явлениями после введения антигена развивается иммунологическая память (анамнестическая реакция). В опытах Г. Д. Гончарова [1971] показано, что развитие иммунологической памяти у карпа по отношению к образованию антител связано с величиной интервала между инъекциями вакцины и со сроком ревакцинации, т. е. временем повторного

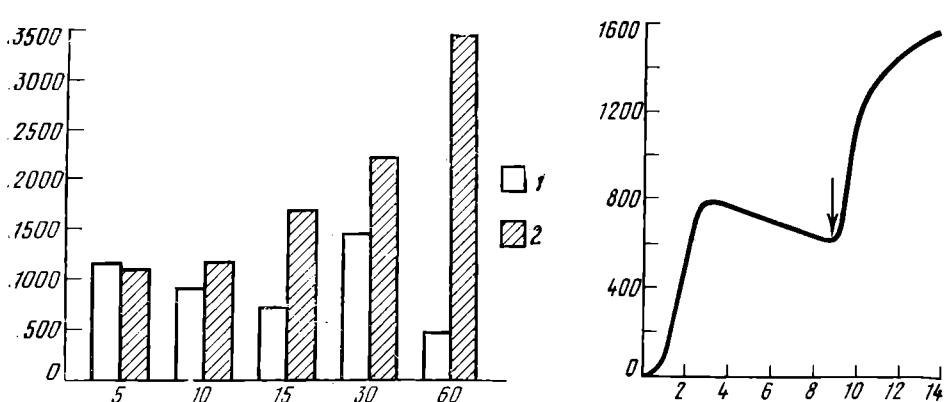


Рис. 1. Влияние режима вакцинации и сроков ревакцинации на образование агглютининов к *Aeromonas punctata* у карпа [по данным Гончарова, 1971]

По оси ординат — обратные титры агглютининов; по оси абсцисс — интервал времени между последней вакцинацией и ревакцинацией (сутки); 1 — интервал времени между введениями бактерий при вакцинации — 5 суток, 2 — 10 суток

РИС. 2. Образование агглютининов при первичном и повторном введении канальпому бактерии *Flexibacter columnaris* [по Heartwell, 1975]

По оси ординат — обратные титры агглютининов; по оси абсцисс — время после иммунизации (недели); стрелкой обозначено время повторного введения антигена

введения антигена. Наибольший уровень антител при внутрибрюшинной иммунизации годовиков карпа *Aeromonas punctata* отмечали при интервале в 10 дней между двумя введениями вакцины и ревакцинации через 2 месяца после вакцинации (рис. 1). Более высокие титры антител наблюдали при ревакцинации сазанов через 50 дней после трехкратной иммунизации *Aeromonas punctata* при содержании в воде, имеющей температуру 18—20°. При более низких температурах анамнестическая реакция не развивалась. Отчетливую иммунологическую память выявили у канального сома при введении бактерии *Flexibacter columnaris* с полным адьювантом Фрейнда, который состоит из вазелинового масла, ланолина и микобактерий [Heartwell, 1975] (рис. 2). Помимо усиленного образования антител при ревакцинации происходит значительная активация фагоцитарной реакции [Гончаров, 1966; Микряков, Балабанова, 1979]. У повторно иммунизированных рыб фагоцитоз характеризовался завершенностью и более высокой специфичностью, приводя к интенсивному разрушению бактерий, использованных для иммунизации. Полученные данные дают возможность объяснить сущность вакцинального иммунитета рыб. Видимо, так же как у теплокровных, приобретенный иммунитет рыб после вакцинации проявляется в виде эффективной стимуляции иммунологических механизмов защиты при воздействии на организм антигенов возбудителя, находящегося в органах или тканях.

В отношении механизмов иммунитета показано, что они разли-

таются при разных заболеваниях. Поэтому не все факторы иммунитета играют существенную роль в защите от конкретного возбудителя [Владимиров, 1972; Fijan et al., 1977]. Однако для оценки эффективности вакцинации необходимо определять лишь те факторы, которые связаны с механизмами защиты. До настоящего времени эти вопросы разработаны недостаточно. Высшим критерием эффективности иммунопрофилактики является степень устойчивости вакцинированных рыб при искусственном и естественном заражении соответствующим возбудителем.

Проведенные в последние годы работы по вакцинации рыб характеризовались рядом особенностей. Наибольшее внимание было уделено энтеральному и инфильтрационному методам иммунизации. Основными объектами изучения явились лососевые и в меньшей степени карп. Были изучены профилактические свойства вакцин из некоторых бактериальных и вирусных возбудителей.

При изучении энтеральной иммунизации было установлено, что скармливание сеголеткам лососевых формолвакцины из *Aegomopas salmonicida* вызвало некоторое повышение устойчивости к фурункулезу [Нага et al., 1977]. Введение в корм аквариумным рыбам аю противовиброзной вакцины приводило к снижению заболеваемости виброзом [Prescott, 1976; Nakajima, Chikahata, 1979]. При иммунизации угря лиофильно высушенным убитым вибрионом лучшая защита от заболевания была достигнута при дозе 250 млрд. бактерий на рыбу [Anders, 1978]. Доза вакцины могла быть снижена при предохранении вакцины от действия пищеварительного сока. Для создания повышенного иммунитета у радужной форели потребовалось вводить свыше 500 млрд. сухих бактерий на рыбу. Н. Фиян и др. [1977] установили повышение устойчивости двухлетков карпа к весенней вирусной виреции (краснухе) после иммунизации через рот соответствующей вирусной вакциной.

Эффективность метода простого всасывания была изучена при виброзе. Кижучи и стальноголового лосося опрыскивали вакциной (бактерином из убитых бактерий) и установили, что вакцинация эффективна при концентрации вакцины 1 мг на 1 г раствора [Gould et al., 1978]. Сопоставление методов опрыскивания и ванн (погружение в раствор с вакциной) показало одинаковую и высокую защищенность аю, но опрыскивание меньше стрессировало рыб [Itami, Kusuda, 1978]. В опытах Гоулд и др. [Gould et al., 1979] выживаемость молоди нерки после иммунизации вибрионами различного типа была различной (рис. 3).

Метод гиперосмотической инфильтрации был применен успешно для предупреждения виброза у молоди лососевых. В работе Кроя и Аменда [Croy, Amend, 1977] испытывали различные варианты вакцинации нерки массой 2 г. Оказалось, что при одновременной или последовательной обработке рыб раствором соли и бактерином выживаемость повышалась более чем в 2 раза. Вакцинация кеты длиной 37 мм приводила к 10-кратной защищенности от виброза [Lappan, 1978]. После гиперосмотической иммунизации вибрионами с использованием 7%-ного раствора хлористого натрия выжив-

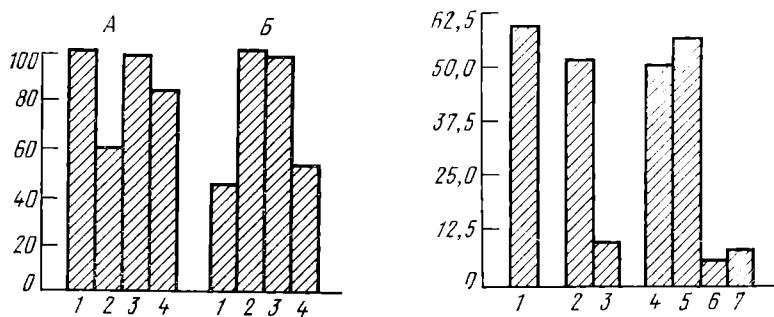


РИС. 3. Выживаемость нерки от вибриоза после вакцинации вибронами разных типов [по Gould et al., 1979]

По оси ординат — выживаемость (%); по оси абсцисс — группы рыб, вакцинированные вибронами: 1 — I типа; 2 — II типа; 3 — I+II типами; 4 — контроль (невакцинированные). А — заражение культурой I типа; Б — заражение культурой II типа

РИС. 4. Влияние вакцинации на смертность мальков кижучка от вибриоза [по Antipa, Amend, 1977]

По оси ординат — смертность (%); по оси абсцисс — группы рыб: 1 — необработанные; 2 — контроль вакуум-инфилтратии (без вакцины); 3 — вакуум-инфилтратионная иммунизация против вибриоза; 4 — контроль внутрибрюшинной (в/бр) иммунизации; 5 — в/бр иммунизация против фурункулеза; 6 — в/бр иммунизация против вибриоза и фурункулеза; 7 — в/бр иммунизация против вибриоза

ваемость аю возросла в 2 раза [Nakajima, Chikahata, 1979]. Имеется сообщение о применении метода гиперосмотической инфильтрации для профилактической вакцинации лососевых против VHS [D'Gerard, 1978].

Метод вакуум-инфилтратии разработан и применен в США для профилактики у лососевых вибриоза, фурункулеза, инфекционного некроза гемопоэтической ткани и болезни «красный рот» [Amend, 1976; Antipa, Amend, 1977]. В США и ГДР наложен производственный выпуск вакцины против вибриоза. Для многократной иммунизации рыб массой 5—12 г против вибриоза или фурункулеза затрачивается 1 л вакцины, содержащей 60 мг бактериальной массы, при плотности посадки 450 г/л. На рис. 4 представлены данные о влиянии вакуум-инфилтратионной иммунизации на смертность от вибриоза мальков кижучка, выращиваемого в садках [Antipa, Amend, 1977]. Вакцинация радужной форели двухэтапным методом (вначале снижение атмосферного давления и воздействие гипертонического раствора, а затем помещение в раствор антигена) позволила повысить выживаемость рыб при экспериментальном вибриозе [Schreckenbach, 1979]. Вакцина, изготовленная в ГДР, испытана с положительным эффектом в СССР при вибриозе радужной форели, выращиваемой в морских садках [Висманис и др., 1979].

Вопрос о вакцинации рыб против инвазионных болезней почти не изучен. Было показано, что лиофилизат из зрелых особей *Dactylogyrus vastator*, введенный карпу с адъювантом внутрибрюшинно,

новышал в 2,8 раза устойчивость рыб к соответствующей инвазии [Владимиров, 1971].

Помимо вакцин из убитых возбудителей и их компонентов проведено изучение живой вакцины против VHS форели [Jørgensen, 1976]. Рыб вакцинировали через воду невирулентным для данного возраста форели штаммом Эгтвед-вируса и спустя 35—49 дней для проверки резистентности заражали рыб вирулентным штаммом вируса. У вакцинированных рыб гибель была на 65—80% ниже, чем в контроле. Наиболее важным вопросом применения живых вакцин является получение штаммов со стабильными свойствами, которые не могут перейти в вирулентное состояние и не представляют эпизоотологической опасности.

Метод иммунопрофилактики, кроме вакцинации, включает пассивную иммунизацию. Она отличается от активной иммунизации с помощью антигенов тем, что при пассивной иммунизации в организм вводят готовые факторы иммунитета, выработанные в другом организме. Было установлено, что внутрибрюшинное введение лососевым специфических антител снижает в 3 раза смертность рыб при последующем заражении вирулентными бактериями *Aeromonas salmonicida* [Spence et al., 1965]. При дальнейшем детальном изучении этого вопроса установлены быстрое нарастание антител в сыворотке пассивно иммунизированной форели и полная защищенность ее от вибриоза на 3—11-й день после введения антител [Hargrave et al., 1975].

Обобщая в целом проведенные исследования, следует отметить несомненные успехи зарубежной иммунологии рыб в создании эффективных вакцин и способов иммунизации для профилактики некоторых заболеваний лососевых и весенней вирусной виреемии карпа. В нашей стране получен ряд важных экспериментальных данных по изучению вакцинального иммунитета карпа, но практическое применение этого метода профилактики делает только первые шаги [Висманис и др., 1979; Осадчая, Литвиненко, 1978]. Совершенно очевидно, что на современном этапе развития ихтиопатологии указанные достижения недостаточны. Это особенно относится к прудовому рыбоводству и прежде всего к иммунопрофилактике болезней карпа. Дальнейшая разработка этой проблемы должна включать: изыскание эффективных вакцин при наиболее опасных массовых заболеваниях основных объектов рыбоводства; изучение методов усиления эффективности вакцинации путем воздействия на общую иммунологическую реактивность.

Поставленные задачи можно решать различными путями. Эмпирический подход, преобладающий в настоящее время, дал ряд ценных результатов. Однако для того чтобы сделать значительный шаг вперед в решении проблемы вакцинации рыб, необходимо усилить исследования по разработке научных основ иммунопрофилактики. В. И. Лукьяненко [1975] считает, что дальнейшие исследования должны включать как совершенствование вакцинальных препаратов, так и разработку способов стимуляции развивающегося вакцинального иммунитета.

- Antipa R., Amend D.* Immunization of pacific salmon: comparison on intraperitoneal injection and hyperosmotic infiltration of *Vibrio anguillarum* and *Aeromonas salmonicida* bacterins.—J. Fish Res. Board Canad., 1977, vol. 34, N 2, p. 203—209.
- Chilmonezyk S.* Stimulation spécifique des lymphocytes de Truites Arc-en-Ciel (*Salmo gairdneri*) résistantes à la Septicémie Hémorragique Virale.—C. r. Acad. sci., D, 1978, vol. 287, N 4, p. 387—389.
- Croy I. R., Amend D. F.* Immunization of sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) against vibriosis using the hyperosmotic infiltration technique.—Aquaculture, 1977, vol. 12, N 4, p. 317—325.
- D'Gerard J. P.* La point sur la vaccination.—Bull. franc. piscicult., 1978, vol. 53/54, p. 26—27.
- Dorsom M.* Utilisation de la vaccination pour la prévention des maladies en Salmoniculture.—Riv. ital. piscicol. ittiopathol., 1977, vol. 12, N 2, p. 43—49.
- Fijan N., Petrinec Z., Stancl Z. et al.* Vaccination of carp against spring viraemia: comparison of intraperitoneal and peroral application of live virus to fish kept in ponds.—Bull. Office intern. épizoot., 1977, vol. 97, N 5/6, p. 441—442.
- Gould R. W., O'Leary P. J., Garrison R. L. et al.* Spray vaccination: a method for the immunization of fish.—Fish Pathol., 1978, vol. 13, N 1, p. 63—68.
- Gould R. W., Antipa R., Amend D. F.* Immersion vaccination of sockey salmon (*Oncorhynchus nerka*) with two pathogenic strains of *Vibrio anguillarum*.—J. Fish. Res. Board Canad., 1979, vol. 36, N 2, p. 222—225.
- Hara T., Inoue K., Morikawa S., Tashiro F.* Vaccination trials for control of furunculosis of salmonids in Japan.—Fish Pathol., 1977, vol. 10, N 2, p. 227—235.
- Harrell L. W., Etlinger H. M., Hodgins H. O.* Humoral factors important in resistance of salmonid fish to bacterial disease. I. Serum antibody protection of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) against vibriosis.—Aquaculture, 1975, vol. 6, p. 211—219.
- Heartwell C. M.* Immune response and antibody characterization of the channel catfish (*Ictalurus punctatus*) to a naturally pathogenic bacterium and virus.—In: Techn. pap. US Fish and Wildlife Serv., 1975. 34 p.
- Itami T., Kusuda R.* Efficacy of a vaccination by spray administration against vibriosis in cultured ayu.—Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 1978, vol. 44, N 12, p. 1113.
- Jørgensen P. E. V.* Partial resistance of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to viral haemorrhagic septicemia (VHS) following exposure to nonvirulent Egmond virus.—Nord. veterinärmed., 1976, vol. 28, p. 570—571.
- Lannan J.* Vibriosis vaccination of chum salmon by hyperosmotic infiltration.—Progr. Fish-Cult., 1978, vol. 40, N 2, p. 43—45.
- Nakajima M., Chikahata H.* Efficacy of the oral and hyperosmotic vaccination aju against vibriosis.—Fish Pathol., 1979, vol. 14, N 1, p. 9—13.
- Prescott S. R.* A technical report on oral immunization of marine fish against *Vibrio anguillarum*.—Aquaculture, 1976, vol. 11, N 3, p. 281—283.
- Schäperlaus W.* Experimentelle Untersuchungen zur Ermittlung der wirksamsten Impfantigene für eine aktive Immunisierung von Karpfen gegen *Aeromonas punctata*.—Ztschr. Fisch. N. F., 1970, Bd. 18, N 3/4, S. 227—257.
- Schiwe M. H., Hodgins H. O.* Specificity of protection induced in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) by heat-treated components of two pathogenic vibrios.—J. Fish. Res. Board Canad., 1977, vol. 34, N 7, p. 1026—1028.
- Schreckenbach K.* Aktive Immunisierung von Fischen gegen *Vibrio anguillarum*.—Ztschr. Binnenfisch., DDR, 1974, Bd. 21, N 6, S. 167—172.
- Schreckenbach K.* Immunoprophylaxe bei Fischen durch hyperosmotische Infiltration von Impfstoffen.—Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1979, Bd. 26, N 6, S. 175—178.
- Spence K. D., Fryer J. L., Pilcher K. S.* Active and passive immunization of certain salmonid fishes against *Aeromonas salmonicida*.—Canad. J. Microbiol., 1965, vol. 11, N 3, p. 397—405.

СОВРЕМЕННЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ИХТИОПАТОЛОГИИ И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Н. Т. ИВАНОВА, Н. А. ГОЛОВИНА

Современная гематология рыб является молодой и весьма перспективной областью знаний. Углубленный анализ и систематизация литературных источников [Заварзин, 1953; Коржуев, 1964; Кудрявцев и др., 1979; Лукьяненко, 1971; Пучков, 1957; Остроумова, 1957, и др.] показали, что в отечественной гематологии рыб четко определялись и успешно развиваются два взаимодополняющих направления — физиологическое и морфологическое.

В первом постепенно накапливаются материалы о функциональных особенностях клеток крови рыб [Балабанова, 1979; Галактионов, 1975; Гончаров, 1966; Лукьяненко, 1971; Микряков, Балабанова, 1979, и др.], морфологические исследования, в свою очередь, пополнились материалами о структуре клеточных элементов крови рыб на разных стадиях развития [Иванова, 1970]. Благодаря этому дальнейшее изучение системы крови рыб с применением метода морфологического анализа стало не целью, а средством.

Предметом исследования системы крови рыб должны быть не только периферическая кровь, но, как и у высших позвоночных животных, органы кроветворения и разрушения, а также сложные системы нейрогуморальной регуляции.

У рыб кроветворную функцию выполняют все те органы, в составе которых содержится ретикулярный синцитий: почки, селезенка, тимус, эндотелий кровеносных сосудов, подэпителиальные фоликулярные структуры кишечника, жабры и сердце.

Наибольшей мощностью обладают «лимфоидные» кроветворные органы.

Наличие в кроветворной ткани рыб клеток всех категорий на различных стадиях развития свидетельствует о том, что именно в этих органах у рыб, по аналогии с высшими позвоночными и человеком, форменные элементы проходят свой сложный индивидуальный путь развития от начальной до конечной стадии [Иванова, 1970].

Формирование различных типов и категорий клеток крови, по общему признанию, начинается с полипotentной клетки ретикулярного синцития-гемогистобласта. Клеточные структуры такого типа составляют основу кроветворных органов рыб.

Одни из них еще находятся в составе ретикулярной ткани. Они имеют крупное красно-фиолетовое ядро и слабобазофильный отросчатый слой цитоплазмы. В таких структурах клетки соединены с помощью отростков в единый ретикулярный синцитий, где

обособлены лишь окологидерные участки цитоплазмы. Другие располагаются свободно.

По своей величине, как и по структуре, ретикулярные клетки исодинаковы. Малые похожи на лимфобласт. Большие ретикулярные клетки, именуемые клетками Феррата, считаются типичными гемогистобластами. В числе других эти клетки способны к фагоцитозу. Накопление в цитоплазме таких клеток некротических масс и других включений ведет к значительному увеличению клетки, и она превращается в макрофаг.

Большие и малые ретикулярные клетки являются не только фагоцитами, но и иммуноцитами, производящими антитела. Они способны к единой иммунологической реакции на антиген, которая слагается из поглощения, разрушения и выделения чужеродных белков из организма рыбы [Лукьяненко, 1971].

В числе других клеток к макрофагам относятся и клеточные структуры рыхлой соединительной ткани — фибробласты и гистиоциты. Неподвижные клетки — фибробласты являются производными камбиальных элементов [Иванов, Ковалевский, 1962]. Бледное красно-фиолетовое ядро этих клеток содержит 1—2 ядрышка. Окологидерные участки цитоплазмы окрашены более интенсивно. Периферическая часть клетки четких контуров не образует. Удлиненные отростки этих клеток тесно связаны с промежуточным веществом. Гистиоциты этой ткани, напротив, отличаются весьма высокой подвижностью и фагоцитарной активностью. Красно-фиолетовое ядро имеет грубозернистую структуру. Четко контурированная цитоплазма содержит вакуоли и включения.

Электронно-микроскопический метод исследования показал, что на поверхности гистиоцита имеются длинные пластинчатые отростки. Благодаря последним осуществляется захват и включение инородных тел в состав цитоплазмы гистиоцита, где и происходит процесс внутриклеточного переваривания с последующим удалением. В случаях нахождения в организме очень крупных частиц, подлежащих удалению, гистиоциты могут сливаться в одну гигантскую клетку [Иванов, Ковалевский, 1962]. По исследованиям ряда авторов [Румянцев, 1958; и др.], гистиоциты обнаружены в крови хрящевых и костистых рыб.

Следующей разновидностью макрофагов являются моноциты.

Обладая высокой подвижностью, они свободно проникают к очагам воспаления и, активно фагоцитируя продукты тканевого распада, превращаются в макрофагов. В силу этого количество их меняется. У куриńskiego лосося, например, после нереста оно возросло с 5—9 до 30—57 %. Такое резкое повышение содержания моноцитов в крови рассматриваемого вида рыб связывается с рассасыванием тканей, остающихся в яичнике после икрометания [Лукьяненко, 1971].

Из приведенных примеров следует, что макрофаги представляют собой генетически разнородную категорию клеток, объединенных в одну группу на основании общности функций. Они способны не только к активному фагоцитозу, но и к участию в процессах

специфического иммунного механизма в целом. Эллис [Ellis, 1977], например, считает, что макрофаги способствуют активности лимфоцитов. Они подобно интерферону усиливают действие вспомогательных защитных функций организма.

Другими элементами ретикулярного ряда являются плазматические клетки. Плотное красно-фиолетовое ядро этих структурных элементов часто имеет облаковидную или колесовидную структуру. Широкий слой цитоплазмы обладает резкой базофилией. Морфологической особенностью этих клеток является наличие ярко выраженного перинуклеарного пространства.

Плазматические клетки, по исследованиям многих авторов,— основные продуценты антител. Подробное описание функциональных особенностей этих клеток приводится в работах В. И. Лукьяненко [1971] и Т. В. Хохловой [1974].

Последующим этапом дальнейшей дифференцировки полипотентной ретикулярной клетки является гемоцитобласт. Нежное красно-фиолетовое ядро этой клетки у рыб, как и у высших позвоночных, занимает почти всю клетку. В ядре содержится два и более ядрышек. На долю узкого слоя резкобазофильной цитоплазмы приходится узкий ободок.

В результате дальнейшей дифференцировки появляются другие категории клеток белого, красного рядов и тромбоцитов.

Среди клеток зернистого ряда отмечены такие клетки последовательного развития, как миелобласт, промиелоцит, миелоцит, метамиелоцит, палочкоядерный и сегментоядерный гранулоциты. Бластные клетки, по материалам современных иммунологических исследований, являются иммуноцитами, производящими антитела и, таким образом, принимающие самое активное участие в защитных реакциях организма рыбы.

Что касается конечных фаз развития клеток этого ряда, то такие, как нейтрофилы и эозинофилы, являются микрофагическими элементами. Наиболее активными у рыб считаются нейтрофилы [Лукьяненко, 1971].

Клетки лимфоидного ряда у рыб представлены лимфобластами, пролимфоцитами и лимфоцитами. Последние физиологически неравнозначны. У рыб, как и высших позвоночных, различают Т- и Б-лимфоциты. Морфологически эти две группы идентичны, их можно разделить только с помощью иммунофлуоресценции. Они представляют такую категорию форменных элементов крови, которая в настоящее время привлекает самое пристальное внимание гематологов, в том числе иммунологов всех направлений. По имеющимся в медицинской иммунологии материалам Т-лимфоциты концентрируются главным образом в тимусе. Они составляют 80% всех лимфоцитов, и только 20% относятся к Б-лимфоцитам. Установлено, что, участвуя в выработке антител, Б-лимфоциты в организме человека играют роль иммуноцитов. Однако успешно выполнять эту функцию они могут только в присутствии Т-лимфоцитов.

Деятельность Т-лимфоцитов более обширна. Обладая высокой подвижностью, эти клетки проникают повсюду, распознавая чужеродные элементы. Они обезвреживают их всеми возможными способами. Так, в первую очередь, под влиянием Т-лимфоцитов усиливается гемопоэтическая функция клеточных структур. Параллельно с этим активизируется процесс миграции соответствующих клеток в те участки тела, где в них возникает острая необходимость. Темп миграции зависит от силы воздействия на организм чужеродных белков, от интенсивности размножения бактериальной флоры.

Таким образом, в конечном итоге генетическое постоянство организма, как впервые показали советские иммунологи, зависит от состояния лимфоидной системы.

Лимфоциты крови рыб пока в таком плане достаточно не исследованы. Однако на их концентрацию в тимусе указывают материалы Е. К. Суворова [1948]. Что же касается их разделения на Т- и Б-лимфоциты, то эти сведения имеются в работе Эллиса [Ellis 1977].

Моноцитоидный ряд в крови рыб представлен моноblastами, промоноцитами, конечной формой этого ряда является моноцит. Крупное груботяжистое красно-фиолетовое ядро обеднено хроматином. Форма ядра чаще всего неправильная, округлой или иной формы. Клетки этого ряда, как ранее упоминалось, превращаются в макрофагов и способны к фагоцитозу [Лукьяненко, 1971]. Количество моноцитов, как и других клеток, в крови рыб не остается постоянным. Оно зависит от физиологического состояния организма.

Форменные элементы эритроидного ряда рыб содержат в своем составе такие клетки, как эритробласти, различные нормобласти (базофильный, полихроматофильный, окси菲尔ный) и эритроциты. Накопление гемоглобина начинается со стадии полихроматофильного нормобласта. Раньше считали, что главные функции клеток этого ряда сводятся только к снабжению организма кислородом.

В настоящее время установлено, что их функции более обширны. Так, по материалам Г. А. Даштаянц [1968] и других клетки красного ряда принимают участие и в защитных реакциях организма. Например, оболочка эритроцита избирательно относится к проникновению газов в клетку, а его строма участвует в антигенных процессах. Количество эритроцитов, как и других форменных элементов крови, непостоянно, оно зависит от физиологического состояния организма, от выработки эритропоэтинов, являющихся физиологическим стимулятором эритропоэза. Полагают, что этот процесс осуществляется в почках в ответ на гипоксию.

Что касается тромбоцитов крови рыб, то морфологические и физиологические особенности этих клеток у рыб наименее изучены. Известно лишь, что зрелые формы этих элементов принимают самую различную форму: круглую, веретеновидную, амебоидную, удлиненную. Цитоплазма, по Романовскому-Гизма, окрашивается

в грязно-розовый цвет. Плотное ядро всегда густого красно-фиолетового, почти черного цвета. Стадии развития этих клеток в крови рыб пока найти не удалось. Слабо изучены и их количественные изменения, тогда как при таких тяжелых заболеваниях, например, как анемия, эти показатели имеют особенно важное значение.

Возможно, что ограниченность материалов о морфофизиологических особенностях тромбоцитов крови рыб связана с тем, что их часто нелегко отличить от лимфоцитов. Эллис [Ellis, 1977], например, находит цитоплазму тромбоцитов крайне неустойчивой. Поэтому в крови рыб довольно много клеток типа голоядерных, похожих на лимфоциты, которые могут оказаться тромбоцитами с утраченной цитоплазмой.

Раньше основной функцией тромбоцитов, в том числе в медицине, считали их участие в процессе свертывания крови. Однако по материалам Г. А. Даштаянц [1968], тромбоциты крови человека, кроме участия в образовании сгустка крови, способны повышать сосудистый тонус путем выделения серотина. Выделяют они и ретрактозин, влияющий на ретракцию кровяного сгустка. Тромбоциты, по его данным, могут адсорбировать гистамин. Они являются также и переносчиками антител. Срок деятельности тромбоцитов человека 8—12 дней.

Как следует из приведенного материала, структурные особенности клеток крови рыб, как и последовательность их развития, изложены с учетом морфологического метода исследования. Этого классического принципа систематизации, проверенного временем, широко придерживаются и сейчас в медицинской практике.

Однако в настоящее время морфологические материалы по крови человека в значительной мере пополнились физиологическими исследованиями. Работы последних лет, проводимые в этом плане, позволили глубже раскрыть функциональные особенности и взаимоотношения клеточных структур крови человека, в том числе такой важнейшей группы, как лимфоциты. В свете этих работ предложена морфофункциональная классификация клеток крови человека (Чертов, Воробьев, 1973; Чертов, 1976; Алмазов и др., 1979]. Клетки крови человека ими подразделяются на три основные группы.

Первая группа объединяет стволовые родоначальные клетки. Ко второй группе относятся дифференцированные элементы кроветворения, способные к делению. Третью группу составляют клетки, утратившие способность к делению. Не вдаваясь в детали, следует сказать, что морфофункциональная классификация, отражающая современный уровень знаний по физиологии форменных элементов крови человека, является известным шагом вперед по пути развития гематологических знаний. Однако в основу морфофункциональной классификации клеток крови рыб эта система может лечь лишь с известными оговорками. В эту классификацию не укладываются, например, такие форменные элементы крови рыб, как

эритроциты и лимфоциты, а возможно, и другие малоизученные клеточные структуры.

Из кратких сведений о морфофизиологических особенностях клеточных структур кроветворных органов рыб следует, что форменные элементы различных категорий, находящихся на разных этапах развития, морфологически и функционально неравнозначны. Поэтому при их подсчете необходимо вести дифференцированный учет. Только при таком подсчете клеток крови полученная гемограмма будет служить объективным и тонким показателем реактивности организма рыбы. Надо сказать, что при таком положении возможно получать материалы и для миелограммы, необходимость создания которой для крови рыб очевидна.

Обладая высокой чувствительностью к изменению внешних и внутренних факторов, состав периферической крови непрестанно меняется. Используя эту особенность, ихтиопатологи прежде всего оценивают по гематологическим показателям физиологическое состояние организма, определяют влияние того или иного паразита на организм рыбы, определяют тяжесть течения болезни, прогнозируют ее исход. Наряду с другими общепринятыми методами гематологические показатели имеют важное значение при диагностике болезней незаразной, полиэтиологической или невыясненной природы.

Для всестороннего и углубленного изучения картины крови как в норме, так и при патологиях наряду с морфологическим методом необходимо также шире использовать такие показатели, как СОЭ, число эритроцитов и лейкоцитов, гемоглобин, гематокрит и др. Для их определения в последние годы разработаны новые, наиболее совершенные приборные методы, которые менее трудоемки и имеют меньшую погрешность.

Изменения в картине крови при заболеваниях принято подразделять на количественные и качественные. Количественные сдвиги связаны с увеличением или уменьшением величины гематологических показателей по сравнению с нормой. Качественные изменения — с нарушением соотношения между собой форменных элементов как среди эритроцитов, так и лейкоцитов, а также с образованием в них различных патологических изменений.

Качественные и количественные сдвиги между собой тесно взаимосвязаны. Так, количественные изменения позволяют диагностировать в организме рыб анемию, т. е. такое состояние, когда количество гемоглобина и число эритроцитов снижено по сравнению с нормой. Однако для уточнения стадии анемии необходимо учитывать интенсивность эритропоза, т. е. знать соотношение различных форм эритроцитов в периферической крови.

Анемии в организме рыб возникают под воздействием ряда факторов: возбудителей болезни [Тарасенко, Чаплина, 1968; Маргаритов, 1973; Рыжова, 1969, и др.], недоброкачественных кормов и авитаминозах [Остроумова, 1957; Ассман, 1960; и др.], различных отравлениях токсическими веществами [Крылов, 1972; Попова, 1972; и др.]. По силе сдвигов в картине крови анемия бывает

различной стадии. Первая стадия характеризуется небольшим снижением гемоглобина и эритроцитов. В крови обнаруживается 40—50% незрелых форм эритроцитов. Во второй стадии количество гемоглобина и эритроцитов резко снижено. Возрастает число незрелых, в основном базофильных нормобластов (до 85%). В третьей стадии на фоне низких показателей гемоглобина и числа эритроцитов в крови отмечаются лишь зрелые и разрушенные формы эритроцитов [Остроумова, 1957]. При характеристике анемий используют также термины базофильная и полихроматофильная анемия [Маргаритов, 1973, 1976], которые указывают на преобладание в крови базофильных или полихроматофильных эритроцитов.

Анализируя материал, собранный нами в разные годы, можно привести примеры различных стадий анемии, возникающих в организме карпа при различных заболеваниях. Первая стадия анемии отмечена нами при дактилодиозе, когда содержание гемоглобина и число эритроцитов снижены незначительно (55 г/л и 1,4 млн. в 1 мкл против 95 г/л и 1,8 млн. в норме). В крови отмечено 41% незрелых форм эритроцитов [Головина, 1976а]. Вторая стадия анемии отмечена при ихтиофтириозе. Она характеризовалась низким показателем гемоглобина (40 г/л) и числа эритроцитов (0,85 млн. в 1 мкл). Наблюдаются частые митозы ианизоцитов [Головина, 1976б]. При гибели рыб от бронхиомикоза зарегистрирована третья стадия анемии. Показатель гемоглобина и число эритроцитов соответственно равны 40 г/л и 0,7 млн. в 1 мкл. В крови происходит гемолиз эритроцитов, а молодые формы отсутствуют [Головина, 1977].

Количественные и качественные сдвиги лейкоцитов также взаимосвязаны, и их нельзя рассматривать отдельно. При патологических состояниях количество лейкоцитов, как правило, либо возрастает (лейкоцитоз) или, напротив, уменьшается (лейкопения). Поэтому простое выведение лейкоцитарной формулы может привести к ошибочным выводам, поскольку она отражает лишь относительное соотношение всех групп лейкоцитов в периферической крови. Для выяснения истинной картины необходимо знать их абсолютные значения. Например, в крови здорового двухлетка карпа общее число лейкоцитов равняется 80 тыс. в 1 мкл, процент лимфоцитов в лейкоцитарной формуле составляет $76,7 \pm 3,3$, а эозинофилов — $4,4 \pm 1,2\%$. При бранхиомикозе общее число лейкоцитов возрастает до 170 тыс. в 1 мкл, а соотношение лимфоцитов и эозинофилов в лейкоцитарной формуле равно $74,7 \pm 0,4$ и $2,5 \pm 0,4\%$, т. е. близки к норме и недостоверны. Однако пересчет на абсолютные значения показал, что в норме количество лимфоцитов в 1 мкл крови равно 61,4 тыс., а эозинофилов — 3,5 тыс. При бранхиомикозе их количество увеличивается до 126,9 и 42,5 тыс. соответственно. Безусловно, что эта разница очень существенна. Еще более наглядными получаем различия при использовании лейкоцитарного профиля. Для широкого его использования в практике необходимы данные сезонных и возрастных колебаний лейкоцитов для

других видов выращиваемых рыб, как сделано для карпа [Головина, 1978].

Снижение числа лейкоцитов или лейкопению обычно отмечают при острых токсикозах [Долгушина и др., 1976]. При газо-пузырьковой болезни карпа и форели зарегистрированная нами лейкопения является функциональной, так как газовые пузырьки образовались в почках, тимусе, селезенке, что резко снизило их кроветворную функцию [Головин, Головина, 1977]. Не исключено, что при поражении этих органов большим числом паразитов (например, микроспоридиями или метацеркариями trematod) в организме рыб также может развиться функциональная лейкопения.

Другой областью применения гематологических показателей в ихтиопатологических целях является использование их для оценки физиологического состояния рыбы, в том числе после проведения лечебно-профилактических мероприятий. Они позволяют также отработать необходимую дозировку препарата [Буенко, 1967; Мамедов А., Мамедов Т., и др.], определить чувствительность различных видов рыб к применяемому препарату. Так, использование малахитовой зелени в профилактических целях для лососевых рыб оказалось малоэффективным, так как у этих рыб угнетается лейкопоз, что приводит к лейкопении и повышенному отходу [Глаголева, 1967; Terri et al., 1976], в то время как у карпа и канального сома гематологические показатели через 28 дней после обработки нормализуются [John, 1977].

Таким образом, характерной особенностью развития современной гематологии рыб является все возрастающая необходимость углубления изучения системы крови и параллельно с этим более широкое внедрение гематологических показателей в ихтиопатологическую практику. Для этого необходима быстрая систематизация имеющихся и установление недостающих нормативных гематологических показателей с учетом их видовых, возрастных, половых и сезонных отклонений для всех видов искусственно выращиваемых рыб.

ЛИТЕРАТУРА

- Алмазов В. А., Афанасьев Б. В., Зарницкий А. Ю., Мамаев Н. Н., Рудакова Т. Л., Фрейдлин И. С., Цвейбах А. С., Шишков А. Л. Физиология лейкоцитов человека. Л.: Наука, 1979. 231 с.
- Ассман А. В. Некоторые данные о влиянии различных условий питания на морфологический состав крови сазана.— Вопр. ихтиологии, 1960, вып. 15, с. 148—163.
- Балабанова Л. В. Судьба парентерально введенных бактерий в организме рыб.— В кн.: Физиология и паразитология пресноводных животных. Л.: Наука, 1979, с. 88—104.
- Буенко В. М. Влияние антибиотиков на содержание гемоглобина и лейкоцитарную формулу крови рыб.— В кн.: Рыбохозяйственные исследования в бассейне Балтийского моря. Рига, 1967, сб. 2, с. 109—113.
- Галактионов В. Г. Клеточные рецепторы иммунной системы.— Успехи соврем. биологии, 1975, т. 80, вып. 24, с. 84—101.
- Глаголева Т. П. Изменение морфологической картины крови у молоди балтийского лосося под воздействием растворов малахитовой зелени.— В кн.: Сборник науч.-техн. информ. ВНИРО, 1967, вып. 11, с. 13—19.

- Головин П. П., Головина Н. А. Некоторые вопросы патогенеза при газово-пузырьковой болезни.— В кн.: Материалы Второй региональной конференции по паразитам и болезням рыб и мерам борьбы с ними в Казахстане и республиках Средней Азии. Алма-Ата, 1977, с. 66—69.
- Головина Н. А. Изменение в составе белой крови карпа при заражении *Dactylogyrus extensus* (Monogeneoidea, Dactylogyridae).— Паразитология, 1976а, т. 10, вып. 2, с. 178—182.
- Головина Н. А. К патогенезу сапролегниоза икры карпа.— В кн.: Тез. докл. Все-союз. конф. молодых ученых «Научно-технический прогресс в рыбной промышленности». М., 1976б, с. 34—35.
- Головина Н. А. Морфологический анализ клеток крови карпа в норме и при заболеваниях. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1977. 24 с.
- Головина Н. А. Использование лейкоцитарного профиля для оценки лейкоцитоза рыб.— Тр. ВНИИПРХ, 1978, т. 26, с. 65—72.
- Гончаров Г. Д. Фагоцитоз карпа при бактериальной инфекции.— В кн.: Биология рыб волжских водохранилищ. Л.: Наука, 1966, с. 331—338.
- Даштаянц Г. А. Клиническая гематология. Киев: Здоровье, 1968. 364 с.
- Долгушина З. К., Зайцева И. Г., Сухорук В. И., Якубова И. И. Влияние нефтяного загрязнения на отдельные гематологические и биохимические показатели линия.— В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев: Наук. Думка, 1976, ч. 1, с. 53—54.
- Заварзин А. А. Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани. Избран. труды, т. 4, М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1953, вып. 11. 716 с.
- Иванов И. Ф., Ковалевский П. П. Гистология с основами эмбриологии домашних животных. М.: Колос, 1962. 679 с.
- Иванова Н. Т. Материалы к морфологии крови рыб. Ростов-на-Дону, 1970. 136 с.
- Коржусев П. А. Гемоглобин. М.: Наука, 1964. 287 с.
- Кудрявцев А. А., Кудрявцева Л. А., Привольнев Т. И. Гематология животных и рыб. М.: Колос, 1979. 320 с.
- Крылов О. Н. Патоморфологические изменения крови рыб Камского водохранилища и реки Камы при отравлении сточными водами.— В кн.: Влияние пестицидов на диких животных. М.: Наука, 1972, с. 46—64.
- Лукьяненко В. И. Иммунология рыб. М.: Пищ. пром-сть, 1971. 320 с.
- Мамедов А. К., Мамедов Т. Д. Фенасал при ботриоцефалезе белых амуров.— Ветеринария, 1975, № 8, с. 65—66.
- Маргаритов Н. Изследванена някои хематологични показатели на двухлетен шаран, болен от бранхионекроза.— Рыбно стопанство, 1973, т. 20, № 2, с. 5—8.
- Маргаритов Н. Хематологична преценка на физиологично съестояние на кръстовските между културния отгледален и «Дивия» лосостест шаран на еднолетна и едногодишна възраст.— Рыбно стопанство, 1976, т. 23, № 5/6, с. 1—5.
- Микряков В. Р., Балабанова Л. В. Клеточные основы иммунологии.— В кн.: Физиология и паразитология пресноводных животных. Л.: Наука, 1979, с. 105—124.
- Остроумова И. Н. Показатели крови и кроветворения в онтогенезе рыб.— Изв. ВНИОРХ, 1957, т. 43, вып. 3, с. 1—64.
- Попова Г. В. Патоморфологические изменения эритроцитов у рыб при хроническом отравлении диуроном.— В кн.: Влияние пестицидов на диких животных. М.: Наука, 1972, с. 12—18.
- Пучков Н. В. О механизме фагоцитоза и влиянии некоторых факторов среды на фагоцитарную активность лейкоцитов в организме.— Успехи соврем. биологии, 1957, т. 43, вып. 2, с. 165—180.
- Румянцев А. В. Опыт исследования эволюции хрящевой и костной тканей. М.: Медицина, 1958. 117 с.
- Рыжова Л. Н. Картина крови хариуса при заражении ихтиофтириусом.— В кн.: Зоопаразитология бассейна озера Байкал. Улан-Удэ, 1969, с. 129—133.
- Суворов Е. К. Основы ихтиологии. М.: Советская наука, 1948. 580 с.
- Чертков И. Л. Родоначальная клетка кроветворной системы.— В кн.: Нормальное кроветворение и его регуляция. М.: Медицина, 1976, с. 40—94.
- Чертков И. Л., Воробьев А. И. Современная схема кроветворения.— Пробл. гематологии, 1973, № 10, с. 3—10.

- Хохлова Т. В.* Морфологические основы реакции рыб на антигенные раздражение: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Петрозаводск, 1974. 19 с.
- Bills, Terry D., Joseph B. Hunn.* Changes in the blood chemistry of coho salmon exposed to malachite green.— Progr. Fish-Cult., 1976, vol. 38, N 4, p. 214—216.
- Ellis A. E.* The leucocytes of fish: A review.— J. Fish Biol., 1977, N 2.
- John G. M.* Hemalological changes in fingerling channel catfish exposed to malachite green.— Progr. Fish-Cult., 1977, vol. 39, N 2, p. 90—93.

УДК 639.3.09.597

АЛИМЕНТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ

К. А. ФАКТОРОВИЧ

Естественная пища наиболее полно удовлетворяет потребности рыб во всех необходимых им веществах. Большая эффективность естественных кормов по сравнению с искусственными должна быть отнесена за счет полноценности входящих в их состав белков и минеральных солей, оптимального соотношения компонентов и богатства витаминами [Wiesner, 1937]. При индустриальных методах выращивания рыбоводство должно базироваться почти исключительно на искусственных кормах. При этом опасность нарушения обмена веществ и возникновения алиментарных заболеваний тем выше, чем меньше доля естественных кормов в рационе. При создании искусственных кормов для рыб неизменно приходится решать две взаимно противоречавшие задачи — корма эти должны быть максимально полноценны и иметь минимальную стоимость.

Еще в 1927 г., на заре интенсивного рыбоводства, Девис [Davis, 1927], один из крупнейших теоретиков рыбоводства своего времени, отметил, что за исключением водоснабжения ни один фактор не играет такой роли в успехе или неуспехе выращивания рыб, как корма. По мере интенсификации рыбоводства, особенно с переходом к садковому и бассейновому методам выращивания, отрицательная роль алиментарных заболеваний — заболеваний, вызванных неполноценностью кормов или их недоброкачественностью, все более возрастает.

Хищные рыбы, в том числе и лососевые, значительно чувствительнее к погрешностям диеты, особенно к неполноценности и несбалансированности белков и недостатку витаминов, чем всеядные, такие, как карп и растительноядные.

У растительноядных и всеядных рыб несбалансированность диеты и недостаток в ней витаминов частично компенсируются за счет деятельности синтезирующей витамины микрофлоры кишечника и за счет собственной способности к синтезу некоторых аминокислот и витаминов, которые хищники получают только с кормом. Это одна из причин того, что алиментарные заболевания лососевых (большинство из них хищники) встречаются чаще и изу-

чины лучше, чем алиментарные заболевания других разводимых рыб. Кроме того, интенсивное, базирующееся главным образом на искусственных кормах, разведение лососевых началось раньше, чем интенсивное разведение других видов рыб.

БОЛЕЗНИ РЫБ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕПОЛНОЦЕННЫМИ КОРМАМИ

Наиболее важным и в то же время дорогостоящим компонентом кормов являются белки. Для лососевых, в большинстве своем хищников, количество и полноценность входящего в рацион белка особенно важны. По данным Гелвера и др. [Halver et al., 1957], лососевые нуждаются в 10 незаменимых аминокислотах.

Несбалансированность белков по незаменимым аминокислотам ведет к ожирению, так как на синтез тканей расходуется только то количество аминокислот, которое может быть связано незаменимой кислотой, находящейся в дефиците. Излишек всех остальных аминокислот чаще всего идет на энергетические затраты и образование жира, накапливающегося главным образом в печени. Ожирение печени, особенно жировое перерождение этого органа, представляет большую опасность для здоровья рыб. Неполноценный по аминокислотному составу белок может в значительной своей части превращаться в жир даже при общем дефиците белка в организме [Phillips, Podoliak, 1957].

Очень опасно нарушение в рационе хищных рыб (лососевых и канального сомика) соотношение между изолейцином и лейцином. Оно ведет к токсикозу печени и появлению в ней очагов некроза. Наиболее опасные патологические изменения отмечены у лососевых при недостатке или отсутствии в диете триптофана. Изменения эти состоят главным образом в нарушении развития костной и хрящевой ткани, лордозах и сколиозах, атрофии лимфоидной ткани [Halver, Shanks, 1960; Shanks et al., 1962].

Рыбы, выращиваемые в искусственных условиях, очень чувствительны к количеству и качеству скармливаемых им жиров. Особенно это относится к лососевым, и в частности к радужной форели. Избыток жиров в диете вызывает у рыб ожирение печени и ее жировое (липоидное) перерождение. В то же время недостаток незаменимых жирных кислот, главным образом линолената, вызывает у чавычи, кижучи и радужной форели нарушение пигментации, анемию и поражение печени [Castell et al., 1972]. У карпа, содержащегося на диете, лишеннной линоленовой и линолевой кислоты, уже через несколько недель наблюдаются симптомы мышечной дистрофии [Takeuchi, Watanabe, 1977] и нарушение липогенеза в печени [Farkas et al., 1978].

К ожирению, анемии и поражениям печени приводит избыток в диете лососевых перевариваемых углеводов. Содержание их не должно превышать 4—6 г на 1 кг веса рыбы в сутки. Наличие в диете более 20% переваримых углеводов ведет к гибели лососевых.

Непереваримые углеводы играют роль балласта [Davis, 1953; Phillips, Brockway, 1956]. Карпы более устойчивы к избытку в кормах жиров и углеводов, однако и у них при кормлении исключительно углеводами наблюдается общее ожирение, анемия и жировое перерождение печени [Amlacher, 1960].

Рыbam для нормального питания необходимы те же минеральные вещества, что и высшим животным. Многие из потребных минеральных веществ рыбы могут адсорбировать непосредственно из воды через жабры и кожу [Рудаков, 1958; Рusanov, 1974]. При содержании в мягкой, бедной минеральными веществами воде рыбы должны получать необходимые микроэлементы с пищей [Davis, 1953; Phillips, Podoliak, 1957; Schäperclaus, 1964; Ashley, 1972; Lovell, 1975; Dove et al., 1976; Halver, 1976; Cowey et al., 1977]. Из заболеваний, вызванных дефицитом в диете лососевых минеральных веществ, следует в первую очередь упомянуть «зоб», вызываемый недостатком йода. Поскольку щитовидная железа рыб диффузно распределяется вдоль центральной аорты и ее жаберных ветвей, ее разрастание внешне очень похоже на раковую опухоль жаберных дуг и долгое время так и диагностировалось. Опухоль легко излечивается дачей одной чайной ложки раствора люголя на 20 кг корма. При добавлении в корм рыбной муки опухоль вообще не возникает.

Дефицит кальция в воде и диете рыб может привести к помутнению хрусталика и недоразвитию жаберных крышек. По данным В. В. Семеновой и М. Г. Ковальской [1975], недостаток солей кальция вызывает у молоди семги симптомы, весьма напоминающие вертеж. Особенно опасен недостаток кальция в диетах, не содержащих необходимого количества рибофлавина, витамина А, триптофана, гистидина и фенилаланина.

Недостаток фосфора в диете лососевых проявляется в замедлении роста костей, которое наблюдается даже при достаточном содержании в кормах витамина D. Дефицит фосфора в диете карпа вызывает снижение скорости роста, замедление развития костей, уродства; у канального сомика — увеличение смертности. Недостаток магния вызывает у молоди карпа потерю аппетита, замедление роста, вялость, судороги, повышенную смертность; у радужной форели резкое увеличение количества кальция в почках — образование почечных камней — конкремций трикальций-фосфата.

Дефицит кобальта в окружающей воде и пище рыб замедляет темп их роста, понижает содержание белка в сыворотке крови; при этом снижается количество гемоглобина, возникает ожирение печени. Избыток кобальта оказывает на рыб сильное токсическое действие: в крови уменьшается количество лимфоцитов и повышается число моноцитов и полиморфноядерных лейкоцитов [Schäperclaus, 1964; Шабалина, 1966, 1968].

Значительные повреждения желудочно-кишечного тракта рыб, особенно лососевых, вызывает избыток в их диете поваренной соли. Содержание поваренной соли в кормах свыше 2,7% приводит к отеку почек и воспалению кишечника.

АВИТАМИНОЗЫ

Рыbam, так же как и всем другим животным, для нормальной жизнедеятельности необходимы витамины [Agrawal, Mahajan, 1980; Ashley, 1972; Ashley et al., 1975; Halver, 1972; Halver, 1976; King, 1975; Kreutzmann, Lehmitz, 1976; Meyer, 1975; Snieszko, 1972; Lovell, 1975]. Отсутствие какого-либо витамина в диете ведет к большей или меньшей степени ослабления жизненных процессов в организме — авитаминозу. Авитаминозы включают в себя синдромы и аномалии, являющиеся результатом недостатка одного или нескольких витаминов. Установлено, что нарушения в обмене веществ рыб при кормлении их кормами, бедными витаминами, бывают больше, чем при полном голодании.

Из водорастворимых витаминов особое значение для рыб имеют витамины группы В. При недостатке их в диете у рыб падает аппетит, возникают нарушения в секреции пищеварительных желез, анемия, потеря равновесия, кровоизлияния в глазах, пучеглазие, разрушается плавниковая мембрана, нарушаются слизеотделение покровов, резко возрастает смертность.

Витамин B_1 — тиамин. Потребность в этом витамине для лососевых составляет 10—15 мг/кг корма. При B_1 -авитаминозе в организме рыб происходят дегенеративное ожирение печени и изменение состава крови: уменьшается число эритроцитов и количество гемоглобина, увеличивается выход в периферическую кровь незрелых форм, снижается число моноцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. Кроме того, у B_1 -авитаминозных лососевых наблюдается потеря аппетита, замедление темпа роста, нарушение пигментации, атрофия мышц, нервные расстройства, нарушение равновесия, паралич спинных и грудных плавников, увеличение смертности. У канального сомика потребность в тиамине составляет 1 мг/кг корма. При содержании тиамина в 0,1 мкг/кг корма возникает потеря аппетита, потемнение покровов, увеличение смертности. Молодь карпа, получавшая недостаточную по тиамину диету в течение 13 недель, не обнаруживает явлений недостаточности.

Витамин B_2 — рибофлавин. Потребность в этом витамине для лососевых — 20—30 мг/кг корма; для карпа — 7—10 мг/кг корма. Недостаток рибофлавина вызывает ухудшение аппетита, замедление роста, анемию, потемнение окраски, помутнение хрусталика, кровоизлияния в глаза, фотофобию, судорожные сокращения брюшной стенки.

У молоди карпа недостаток рибофлавина вызывает геморрагии в различных участках тела; у канального сомика — вялость, потерю аппетита, снижение скорости роста, помутнение хрусталика.

Витамин B_3 — никотиновая кислота. Потребность в этом витамине для лососевых — 120—150 мг/кг корма, для карпа — 30—50 мг/кг корма. Недостаток никотиновой кислоты снижает темп роста. У чавычи он вызывает потерю аппетита, затрудненность движений, отек желудка и кишечника, язвы и кровоизлияния в тол-

стом отделе кишечника, мышечные спазмы, патологические изменения в сердечной мышце. У сеголеток чавычи при дефиците в диете никотиновой кислоты под действием солнечного света возникает «загар» — желтая окраска спины и дерматиты. Кижуч не обнаруживает подобных симптомов, но рыбы, получившие диету с недостатком никотиновой кислоты, легче заражались паразитарными и бактериальными заболеваниями. У радужной форели нехватка никотиновой кислоты вызывает сильный отек жабр. У молоди карпа недостаток никотиновой кислоты вызывает снижение темпа роста и многочисленные геморрагии; у канального сомика — замедление темпа роста, нервные расстройства, мышечные спазмы, повышенную смертность.

Витамин В₄ — холин. Потребность в нем для форели — 600—800 мг/кг корма, для карпа — 1500—2000 мг/кг корма. Недостаток холина в диете лососевых вызывает ухудшение усвоемости кормов, снижение аппетита, кровоизлияния в почки и кишечник, ожирение печени. У канального сомика дефицит холина вызывает кровоизлияния в печени, увеличение объема печени, замедление темпа роста.

Витамин В₅ — пантотеновая кислота. Потребность в этом витамине для лососевых — 40—50 мг/кг корма, для карпа — 30—40 мг/кг корма. У лососевых и канального сомика недостаток пантотеновой кислоты вызывает, помимо общих симптомов витаминной недостаточности, заболевание так называемой «голубой слизью». Эта болезнь характеризуется избыточным слизеотделением кожных покровов. Слизь у больных рыб постепенно уплотняется и на отдельных участках тела слущивается, что придает рыбе характерную пятнистость. Кроме того, дефицит пантотеновой кислоты вызывает атрофию волокон сердечной мышцы, появление на коже некротических участков и рубцов, эрозий на плавниках и нижней челюсти. Недостаток пантотеновой кислоты является причиной алиментарного поражения жабр. При этом заболевании возникает неnormalное разрастание жаберного эпителия, утолщение концов жаберных лепестков и их срастание. В результате этих изменений резко снижается эффективность газообмена. Рыбы, пораженные алиментарным жаберным заболеванием, неохотно берут корм, испытывают затрудненность дыхания и скапливаются у источника водоподачи. Даже незначительное снижение содержания кислорода в воде может вызвать среди пораженных рыб массовый отход. Для предотвращения этих патологических симптомов в диету пораженных рыб вводят пантотеновую кислоту из расчета 0,97—1,25 мг/кг веса рыбы в сутки. Хорошим источником пантотеновой кислоты являются пекарские дрожжи, подвергнутые термической обработке, и сухое снятое молоко.

Витамин В₆ — пиридоксин. Потребность в этом витамине для лососевых — 10—20 мг/кг корма, для карпа — 5—10 мг/кг корма. Недостаток пиридоксина вызывает у лососевых потерю аппетита, анемию, затрудненность дыхания, оттопыривание жаберных крышек, водянку брюшной полости, появление на поверхности печени

беловатых пятен, кровоизлияния в почвах и кишечнике, конвульсии, увеличение смертности. У молоди карпа при дефиците пиридоксина отмечается замедление роста, расстройства нервной системы, отеки внутренних органов, пучеглазие, поражение кожи и кровоизлияния. У канального сомика недостаток пиридоксина вызывает нарушение плавательных движений, мышечные спазмы, замедление темпа роста и увеличение смертности.

Витамин B₈ — инозитол. Потребность в нем для лососевых — 200—400 мг/кг корма, для карпа — 200—300 мг/кг корма. Дефицит инозитола вызывает у лососевых потерю аппетита, замедление роста, дегенерацию плавников, напоминающую «плавниковую гниль», изъязвление покровов, анемию, кровоизлияния в желудок и увеличение смертности. У молоди карпа недостаток инозитола приводит к появлению язв на поверхности тела и геморрагиям.

Витамин B₉ — фолиевая кислота. Потребность в фолиевой кислоте для лососевых — 6—10 мг/кг корма. Дефицит фолиевой кислоты вызывает у лососевых снижение темпа роста, ломкость плавников, анемию, асцит, пучеглазие и потемнение окраски. У разных лососевых чувствительность к недостатку фолиевой кислоты различна. Так, кижуч чаще страдает от нехватки фолиевой кислоты, чем радужная форель и чавыча. У канального сомика недостаток фолиевой кислоты вызывает потерю аппетита, снижение скорости роста и увеличение смертности.

Витамин B₁₂ — цианкобаламин. Потребность лососевых в витамине B₁₂ — 0,015—0,2 мг/кг корма. Недостаток витамина B₁₂ вызывает потерю аппетита, замедление роста, анемию, фрагментацию эритроцитов и расстройство деятельности кишечника.

Витамин С — аскорбиновая кислота. Потребность лососевых в витамине С — 50—150 мг/кг корма. Недостаток витамина С в диете лососевых и канального сомика, неспособных к самостоятельному синтезу этого витамина, вызывает у них симптомокомплекс, известный в литературе под названием «болезнь сломанной спины». При этом заболевании возникают нарушения в образовании сухожилий и хряща, искривление и даже перелом позвоночника, увеличение объема и губчатость позвонков; часто рядом с пораженными позвонками возникают дополнительные косточки; смещаются и нитевидно расщепляются хрящи жаберных лепестков и дужек; повреждается склеры. Повреждения позвоночника, в свою очередь, вызывают атрофические явления в спинном мозгу и нарушения пигментации покровов от появления на теле рыб светлых и темных полос до полной депигментации или меланоза.

Одновременно с этими симптомами у больных рыб возникают кровоизлияния в коже, глазах, печени, почках, плавательном пузыре, в слизистой ротовой полости и кишечника, мышцах и спинном мозгу; разрушаются плавники, особенно часто хвостовой; снижается скорость заживления ран; возрастает смертность. При разведении канального сомика недостаток витамина С часто является основной причиной отходов. Карп способен синтезировать часть потребного ему витамина С. Однако если недостающее коли-

чество витамина не будет привнесено с пищей, то и у карпа развиваются симптомы, сходные с таковыми у лососевых и канального сомика, но несколько слабее выраженные. У молоди индийских карпов *Cirrina trifasciata* Hamilton недостаток витамина С вызывает снижение темпа роста, повышенную смертность, лордозы, сколиозы, гипохромную макроцитарную анемию и аизоцитоз [Agarwal, Mahajan, 1980].

Биотин. Потребность в нем для рыб различных видов — 1—2 мг/кг корма, причем для ручьевой форели она примерно в 2 раза выше, чем для радужной форели и палии. Недостаток биотина вызывает у лососевых и карпа поражения кожи, потемнение окраски, заболевание «голубой слизью», атрофию мышц, язвы задней кишки, потерю аппетита, конвульсии, анемию, фрагментацию эритроцитов. Экспериментально доказана необходимость для рыб четырех жирорастворимых витаминов: А, Д, Е и К.

Витамин А. Потребность в витамине А для лососевых — 2000—2500 И. Е.¹/кг корма; для карпа и канального сомика — 1000—2000 И. Е./кг корма. Недостаток витамина А вызывает замедление роста, потерю аппетита, кератинизацию эпителия, поражения кожи, ксерофталмию, потерю зрения, нарушения в развитии хрящевой и костной ткани, расплавление тел позвонков, увеличение размеров печени и селезенки.

Витамин D. Недостаток витамина D в диете рыб ведет к уменьшению адсорбции кальция, недоразвитию жаберных крышек и замедлению роста.

Витамин Е. Потребность в нем определена для лососевых в 40—50 И. Е./кг корма; для молоди карпа — 70—100 И. Е./кг корма. Недостаток витамина Е вызывает у лососевых отложение цероида в печени, почках и селезенке, водянку брюшной полости, пучеглазие, эпикардит², анемию, булавовидное утолщение жаберных лепестков, затрудненность дыхания, увеличение проницаемости сосудов. С дефицитом витамина Е связывают возникновение у форели миопатий — дегенерацию мышечных волокон с последующей их гиалинизацией³, а во многих случаях и минерализацией. Миопатии часто сопровождаются стеатитом — отмиранием клеток жировой ткани. У карпа недостаток витамина Е в кормах вызывает искривление позвоночника; у сомика — замедление роста, анемию, мышечную дистрофию, депигментацию покровов и повышенную смертность.

Витамин K — викасол. Недостаток его вызывает у лососевых замедление свертываемости крови, кровоизлияния в подкожную клетчатку, жабры, глаза; анемию. У сомика при недостатке витамина K возникают геморragии на поверхности тела и плавниках.

Добавление витаминов в корм, в тех случаях когда пораженные авитаминозом рыбы продолжают питаться, устраняет симп-

¹ Интернациональная единица.

² Воспаление внутреннего листка сердечной сумки.

³ Стекловидным перерождением.

томы недостаточности. В тех случаях, когда пораженные авитаминозом рыбы уже не берут корм, для особо ценного поголовья применяют внутримышечные инъекции.

ГИПЕРВИТАМИНОЗЫ

Поскольку избыток водорастворимых витаминов легко выводится из организма рыб, гипервитаминозы для этих витаминов не отмечены. Избыток жирорастворимых витаминов медленно выводится из организма рыбы и может служить причиной отравлений, проявляющихся комплексом патологических симптомов.

Гипервитаминоз А. Избыток витамина А в кормах вызывает у лососевых воспаление глаз, нервные расстройства, эрозии и некрозы тканей хвостового плавника, нарушения в развитии костей и хряща, поражения печени. Избыток витамина А затрудняет обмен витамина С и увеличивает потребность в этом витамине.

Гипервитаминоз D. Избыток витамина D в кормах рыб вызывает у них острый токсикоз печени, обеднение костей фосфором и кальцием, повышенную ломкость костей, снижение аппетита и замедление темпа роста.

Гипервитаминоз Е. Избыток витамина Е вызывает снижение аппетита, токсикоз печени, повышенную смертность.

Таким образом, чаще всего возникающими симптомами патологических процессов, вызываемых у рыб несбалансированностью кормов, являются снижение аппетита и скорости роста, увеличение смертности, нарушение пигментации, нервные расстройства, геморрагии, изъязвления покровов, ожирение печени, повышение восприимчивости к паразитарным и бактериальным заболеваниям.

Наиболее общим из этих симптомов, а следовательно, наиболее часто встречающимся заболеванием рыб при их искусственном интенсивном разведении является нарушение жирового обмена в печени — ожирение печени — жировая дистрофия, жировая или липоидная дегенерация печени. Известно, что у рыб, питающихся естественными кормами, в зависимости от их биологии и физиологического состояния в печени может накапливаться большее или меньшее количество депонируемого жира. Так, среди лососевых рода *Salmo* оно очень велико у проходных форм в период анадромной миграции, значительно меньше у жилых форм с длительным периодом зимнего голодания и ничтожно мало у интенсивно питающихся в течение всего года, например у радужной форели [Факторович, 1959а, 1959б, 1967, 1969]. Однако как бы велико ни было содержание жира в печени питающихся естественными кормами диких лососевых, характер его отложения всегда отличается от характера отложения патологически накопленного жира у лососевых, содержащихся на искусственных кормах.

У питающихся естественными кормами лососей жировые капли в клетках печени округлые, четко ограниченные. Содержащие многочисленные жировые капли печеночные клетки сохраняют значительный объем активной цитоплазмы и живое пузыревидное ядро.

У лососей, питающихся искусственным кормами, жировые капли в клетках печени накапливаются в ненормально больших количествах. Переполнение печеночных клеток жиром сопровождается уменьшением в них объема активной цитоплазмы, а нередко и пикнозом ядер. Одновременно увеличивается объем печеночных клеток, клеточные оболочки растягиваются и разрываются. Жировые капли имеют неправильную форму, нечетко ограничены и часто оказываются лежащими внеклеточно, замещая собой погибшие гепатоциты. Этим обусловлено функциональное значение жировой дистрофии печени, состоящее в том, что она ослабляет, а в тяжелых случаях полностью выключает функцию печени. Как известно, в организме позвоночных животных, в том числе и рыб, печень играет весьма разностороннюю роль — она принимает участие в углеводном, жировом и белковом обмене, в обмене витаминов, и в первую очередь витаминов А и D, выполняет барьерную функцию, задерживая и обезвреживая попадающие в организм ядовитые вещества. В связи с этим ослабление, а тем более выключение функции печени, вызванные замещением активной цитоплазмы печеночных клеток жиром, ведет к тяжелым нарушениям обмена веществ и гибели организма.

Изучая препараты печени лососевых, выращенных на различных искусственных кормах, и сравнивая их с препаратами печени одновозрастных рыб, питавшихся естественными кормами, можно выделить четыре стадии патологического ожирения печени.

1 стадия — состояние близкое к норме. Оно характеризуется некоторым незначительным по сравнению с нормой увеличением числа и размеров жировых капель и сокращением числа ядер печеночных клеток, приходящихся на единицу площади препарата. Площадь, занимаемая жировыми каплями в плоскости среза печени, значительно уступает площади, занимаемой ядрами и цитоплазмой.

2-я стадия — состояние, несколько отклоняющееся от нормы. Оно характеризуется увеличением как числа, так и размеров жировых капель. Объем цитоплазмы гепатоцитов несколько редуцирован. Площадь, занимаемая в плоскости среза жировыми каплями, примерно равна площади, занимаемой ядрами и цитоплазмой гепатоцитов.

3-я стадия — патологическое состояние. Жировые капли занимают значительную часть цитоплазмы гепатоцитов. Площадь, занимаемая жировыми каплями в плоскости среза, значительно превышает площадь, занимаемую цитоплазмой и ядрами печеночных клеток. Размеры гепатоцитов резко увеличены. Часть клеточных оболочек разрушена. При этом жировые капли нескольких клеток сливаются между собой, образуя так называемые жировые цисты. Ядра оттеснены к периферии печеночных клеток; часть из них дегенерирует.

4-я стадия — состояние резко патологическое. Активная цитоплазма печеночных клеток почти полностью замещена жиром. Клетки печени резко увеличены в размерах; оболочки их разрушены.

ны. Жировые капли нескольких клеток сливаются между собой, образуя «жировые цисты». Ядра большинства клеток печени отмирающие — пикнотические. Рыбы с таким состоянием печени близки к гибели.

Описанные стадии ожирения печени рыб, выращиваемых на искусственных кормах, отражают степень полноценности предлагаемых рыбам кормов [Факторович, 1961].

БОЛЕЗНИ РЫБ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НЕДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ КОРМАМИ

Среди заболеваний, вызываемых у интенсивно разводимых рыб недоброкачественными кормами, следует в первую очередь остановиться на цероидной дегенерации печени радужной форели.

Заболевание это в недалеком прошлом вызывало массовую гибель радужной форели в Америке, Западной Европе и в Советском Союзе [Plehn, 1915; Deufel, 1958а; Rasmussen, 1959; Гусева, Нусенбаум, 1959; Факторович, 1959а, 1966; Ghittino, 1961, 1962/63, 1968]. Первопричиной заболевания, как бы субстратом его, служит патологическое накопление жира в печени рыб, возникающее, как уже было указано, в результате неполноты кормов. Радужной форели в норме вообще не свойственно накопление в печени сколько-нибудь значительного количества жира. В связи с этим ее печень не имеет достаточно мощных антиокислительных систем и отложившийся в ней жир легко подвергается самоокислению, превращаясь в цероид. Возникает цероидное перерождение печени. Провоцирующим фактором в возникновении процесса самоокисления отложившихся в печени жиров является скармливание радужной форели недоброкачественных, лежальных кормов, богатых перекисями ненасыщенных жирных кислот [Faktorowitsch, 1960]. По клиническим, патолого-анатомическим признакам и характеру течения заболевания различают две формы цероидной дегенерации печени: острую и хроническую.

При острой форме заболевания свойственная здоровой радужной форели светлая окраска сменяется у больных рыб темной, почти черной, нередко с фиолетовым отливом; часто наблюдаются пучеглазие и анемичность жабр. Больные рыбы перестают питаться, отделяются от стаи и держатся поодиночке на поверхности воды или на мелководье у берегов водоема. Они перестают реагировать на внешние раздражения. Незадолго до гибели рыбы теряют равновесие и совершают винтообразные движения, переворачиваясь вокруг продольной оси; иногда у них наблюдаются конвульсии. Заболевают и гибнут, в первую очередь, наиболее крупные и упитанные особи. Гибель обычно носит массовый характер.

При вскрытии рыб, больных острой формой заболевания, обнаруживаются обильные жировые отложения на внутренних органах. Печень больных рыб несколько увеличена в размере и имеет яркую желтовато-песочную окраску вместо присущей ей в норме

красновато-коричневой. В некоторых случаях печень бывает пятнистой — участки песочного цвета перемежаются с беловатыми и красными. Желчный пузырь наполнен желтоватой или розоватой прозрачной жидкостью. Во многих случаях у больных рыб наблюдается воспаление кишечника; в полости тела скапливается жидкость. При гистологическом исследовании печени радужной форели, пораженной острой формой заболевания, обнаруживается полное нарушение архитектоники органа. Большая часть клеток паренхимы печени замещена жиром и различными по величине желтоватыми глыбками цероида — нерастворимого в органических растворителях продукта самоокисления и насыщенных жирных кислот.

При хронической форме заболевания окраска больных рыб не изменяется; они продолжают брать корм, хотя и в значительно меньших количествах, чем в норме, и сохраняют подвижность. Единственным внешним признаком заболевания является резкая анемия: жабры больных рыб имеют мертвенно белую окраску. Гибель рыб при хронической форме заболевания не носит массового характера; отходы наблюдаются в течение длительного срока. Величина жировых отложений на внутренних органах рыб, больных хронической формой цероидной дегенерации печени, сильно варьирует, во многих случаях они вообще отсутствуют.

Воспаление кишечника встречается редко. Желудок и кишечник, даже у рыб, близких к гибели, содержит некоторое количество пищи. Транссудат в полости тела встречается у рыб с хронической формой заболевания чаще, чем у больных острой формой. Печень рыб, больных хронической формой заболевания, выглядит пятнистой. На гистологических препаратах печени наряду с участками, обнаружающими полную дискомплексацию и дегенерацию большей части гепатоцитов, замещение их глыбками цероида, выселение массы фагоцитов и интенсивную инфильтрацию кровью, встречаются участки почти неизмененной печеночной паренхимы. В сердце, селезенке и гонадах радужной форели, больной как острой, так и хронической формой цероидной дегенерации печени, отложение цероида или какие-либо иные значительные изменения не обнаружены.

Короткий перерыв в выдаче кормов, устранение из рациона недоброкачественных и консервированных продуктов и увеличение взамен их доли свежей рыбы и селезенки приводят к затуханию вспышки заболевания. Гибель рыбы постепенно прекращается. У пораженных особей восстанавливается нормальная структура печени [Faktorovith, 1966].

У других интенсивно выращиваемых рыб, особенно у лососевых и канального сомика, недоброкачественные корма, содержащие прогоркшие жиры, вызывают разрушение имеющихся в организме антиокислительных систем (в первую очередь витамина Е и других витаминов) и, как следствие, токсикоз, появление в печени некротических очагов, анемию.

Из заболеваний рыб, вызванных содержанием в кормах ядови-

тых веществ, наиболее известна гепатома. Заболевание вызывается афлатоксинами — ядовитыми продуктами жизнедеятельности плесневого гриба *Aspergillus flavus* и некоторых других близких к нему видов. Эти плесневые грибки чаще всего поселяются на длительное хранящихся в неподходящих условиях продуктах растительного происхождения: жмыха, отрубях и др., а иногда и на рыбной и мясокостной муке. Среди разводимых рыб больше всего подвержена афлатоксикозу радужная форель. Довольно часто опухоли печени, вызванные афлатоксинами, встречаются у ручьевой форели, палии и канального сомика.

За рубежом в странах интенсивного форелеводства, в США, Италии и ФРГ, гепатома форели и прочие проявления афлатоксикоза, а также отравления токсинами других плесневых грибов встречались ранее очень часто и поражали значительную часть выращиваемого поголовья [Besse et al., 1966; Halver, 1967; Ghittino, 1968; Wales, 1970; Ashley, 1972]. У нас пока отмечены единичные случаи гепатомы форели [Семенова и др., 1976].

Поражения печени рыб при афлатоксикозе могут быть двух видов:

1) опухоль имеет характерный ярко-желтый цвет и четко ограничена от окружающей нормальной железистой ткани, имеющей красновато-коричневый цвет. Она богата кровеносными сосудами и несколько выдается над поверхностью печени;

2) опухоль серовато-белая, более прозрачная, невыступающая заметно над поверхностью печени.

Возникают гепатомы чаще на передней и спинной поверхности органа за счет глиссоновой капсулы, но могут образоваться и в глубине его, около стенок крупных кровеносных сосудов. В результате слияния отдельных мелких опухолей в печени образуется многоцентровая узловая масса. Размер печени может увеличиться при этом в 5—10 раз. Часто опухолевая ткань вторгается в ткани соседствующих с печенью органов — в пиlorические придатки, жировую ткань, стенки желудка и кишок. На поздних этапах заболевания в опухоли появляются дегенерирующие участки, а центральная ее часть заполняется жидкостью. Возникают огромные внутрибрюшинные массы некротизирующейся ткани. Гепатома чаще поражает рыб старших возрастных групп, особенно производителей. Все пораженные особи в конце концов гибнут. Помимо гепатом, у рыб, пораженных афлатоксикозом, возникают отеки жабр и гиперемия почек, слизистой оболочки желудка и кишечника, геморрагии в жировой ткани. Средства лечения афлатоксикозов, и в частности гепатомы, неизвестны, но профилактика их относительно проста — не следует употреблять в корм рыбам лежалые продукты растительного происхождения, содержащие афлатоксины. Тяжелые повреждения пищеварительной системы — энтериты, токсические поражения печени и почек вызывают продукты жизнедеятельности и других плесневых грибов.

Сходные с афлатоксикозом явления вызывает скармливание рыбам неочищенных продуктов переработки семян хлопка, со-

держащих токсин госсипол. У белых амуров присутствие в кор-мах хлопкового жмыха, содержащего госсипол, на фоне полного исключения из диеты естественной пищи приводит к отложению на внутренних органах большого количества жира, имеющего иногда необычную хрупкую консистенцию; у некоторых пораженных рыб в полости тела скапливается желтоватая прозрачная жидкость. Печень больных рыб светлая, с желтоватыми пятнами, очагами некроза и лизиса паренхимных клеток; селезенка увеличена, в ней наблюдаются скопления гранул цероида; в почках цероидная дегенерация эпителия канальцев [Мусселиус и др., 1967].

В последние годы в литературе появились сведения о заболевании лососевых, вызванном *L*-формой дрожжевых грибов [Бауэр и др., 1973; Триленко, Семенова, 1974]. Длительное попадание с кормом в пищеварительный тракт рыб неубитых дрожжевых клеток, их усиленное размножение в различных тканях и образование *L*-форм приводят к своеобразному заболеванию, способному вызвать массовую гибель молоди лосося. У рыб, пораженных *L*-фунгиозом, нарушается координация движений, возникает отек жаберных лепестков, пучеглазие, усиленная пигментация головы и передней части тела; в брюшной полости наблюдается скопление жидкости; печень и почки увеличены, гидреничны. У отдельных особей на теле обнаруживаются опухолевидные образования и некроз кожи, особенно у основания хвостового плавника. Методов борьбы с *L*-фунгиозом пока не предложено. Профилактика заключается в том, что корма лососевых не должны содержать неубитых дрожжевых клеток. На неубитые дрожжевые клетки как причину тимпанита у форели указывают и японские авторы [Натай et al., 1974].

Таким образом, большинство наиболее опасных алиментарных заболеваний интенсивно культивируемых рыб, и в первую очередь те из них, которые вызваны недоброкачественностью кормов и содержанием в них токсичных примесей, могут и должны быть устранены простейшими профилактическими мерами — такие корма ни при каких условиях не следует скармливать рыбе. Рыбы, особенно холодноводные, к которым принадлежат и лососевые, чаще других страдающие от алиментарных заболеваний, без всякого ущерба, а часто и с заметной пользой переносят голодание в течение нескольких дней. В то же время даже одноразовая дача рыбам недоброкачественных, содержащих токсичные вещества, кормов может вызвать массовую гибель рыб или их длительное тяжелое заболевание.

Профилактика алиментарных заболеваний рыб, вызванных неполнотой диеты, в значительной мере затрудняется в силу экономических условий. В этой связи необходимым представляется выяснение предельно допустимого минимума наиболее ценных и дорогостоящих компонентов искусственных кормов, таких, как витамины, незаменимые аминокислоты и жирные кислоты, с учетом возрастных и сезонных изменений потребностей рыб. Дифференцирование состава кормов в зависимости от назначения вы-

ращиваемой рыбы, выявление более и менее опасных для здоровья рыб симптомов пищевой недостаточности могли бы дать значительный экономический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

- Бауэр О. Н., Триленко В. А., Семенова Н. В. Случай кандидомикоза молоди лосося.— Рыб. хоз-во, 1973, вып. 10, с. 23.
- Гусева Н. В., Нусенбаум Л. М. К вопросу о заболевании печени радужной форели при выращивании на искусственных кормах.— Научно-техн. бюл. ВНИОРХ, 1959, вып. 8, с. 59—60.
- Мусселиус В. А., Стрелков Ю. А., Факторович К. А. Новое заболевание белых амуров.— Рыбоводство и рыболовство, 1967, № 2, с. 40.
- Рудаков Н. П. Поглощение радиоактивного и общего кальция сеголетками карпа.— Научно-техн. бюл. ВНИОРХ, 1958, вып. 6/7, с. 72—76.
- Русанов В. В. Обмен кальция в онтогенезе карпа в различных экологических условиях: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1974. 21 с.
- Семенова Н. В., Бауэр О. Н., Ковальская М. Г. Гепатома радужной форели.— Рыб. хоз-во, 1976, вып. 10, с. 26—27.
- Семенова Н. В., Ковальская М. Г. Заболевание молоди семги, связанное с недостаточностью солей кальция.— В кн.: Сборник науч.-исслед. работ Лен. вет. ин-та. Л., 1975, вып. 45, с. 116—118.
- Триленко В. А., Семенова Н. В. Заболевание молоди лососевых, обусловленное дрожжеподобными грибами из рода *Candida*.— В кн.: VI Всесоюз. совещ. по болезням и паразитам рыб. М., 1974, с. 268—271.
- Факторович К. А. О патогенезе липоплазидной дегенерации печени у радужной форели.— Научно-техн. бюл. ВНИОРХ, 1959а, вып. 8, с. 55—56.
- Факторович К. А. Жировой обмен семги в связи с особенностями биологии размножения (по данным гистологического анализа печени).— Изв. ВНИОРХ, 1959б, т. 48, с. 94—100.
- Факторович К. А. Опыт оценки некоторых диет для лосося по данным гистологического анализа печени.— Изв. ГосНИОРХ, 1961, т. 51, с. 37—46.
- Факторович К. А. Об особенностях жирового обмена в печени некоторых видов рода *Salmo* в связи с различиями в их биологии.— В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М.: Наука, 1967, с. 112—117.
- Факторович К. А. Возрастные и сезонные изменения в печени радужной форели при выращивании ее на естественных кормах.— Изв. ГосНИОРХ, 1969, т. 68, с. 123—135.
- Шабалина А. А. Действие микроэлемента кобальта на рыб: Автореф. дис. канд. биол. наук. Л., 1966. 16 с.
- Шабалина А. А. Действие хлористого кобальта на физиологические показатели радужной форели (*Salmo irideus Gibbons*).— Вопр. ихтиологии, 1968, т. 8, вып. 5, с. 931—938.
- Agrawal N. K., Mahajan C. L. Nutritional deficiency disease in an Indian major carp, *Cirrhina mrigala* Hamilton, due to avitaminosis C during early growth.— J. Fish Diseases, 1980, vol. 3, N 3, p. 231—249.
- Amlacher E. Das Verhalten der inneren Organe und der Muskulatur dreisommeriger Karpfen aus dem Teich des Dresdner Zwingers.— Ztschr. Fisch. N. F., 1960; Bd. 9, S. 749—761.
- Ashley L. M. Nutritional pathology.— In: Fish nutrition/Ed. by J. E. Halver. N. Y.: Acad. press, 1972, p. 439—472.
- Ashley L. M., Halver J. E., Smith R. R. Ascorbic acid deficiency in rainbow trout and coho salmon and effects on wound healing.— In: Pathology of fishes/Ed. by W. E. Ribelin, G. Migaki. The Univ. of Wisconsin press, 1975, p. 769—786.
- Besse P., Levaditi J. C., Doublet-Normand A. M., Kinkelini P. Incidence de l'Hépatome dans les piscicultures Françaises.— Bull. Office intern. epizoot., 1966, vol. 65, p. 1071—1076.
- Castell J. D., Sinnhuber R. O., Lee D. J., Wales J. H. Essential fatty acids in the diet of rainbow trout: Physiological symptoms of EFA deficiency.— J. Nutr., 1972, vol. 102, p. 87—91.

- Cowey C. B., Knox D., Adron J. W. et al.* The production of renal calcinosis by magnesium deficiency in rainbow trout (*Salmo gairdneri*).—Brit. J. Nutr., 1977, vol. 38, N 1, p. 127—135.
- Davis H. S.* Some results of feeding experiments with trout fingerlings.—Trans. Amer. Fish. Soc., 1927, vol. 59, p. 36—41.
- Davis H. S.* Culture and diseases of game fishes. Berkeley; Los Angeles: Univ. Cal. press, 1953. 322 p.
- Deufel J.* Untersuchungen über den Erreger «Infectiosen Nierenschwellung und Leberdegeneration» der Forellen.—Arch. Fischereiwiss., 1958a, Bd. 3, N 9, S. 181—186.
- Deufel J.* Neue Untersuchungsergebnisse über Darmentzündung, lipoide Leberdegeneration, so wie über die Infectiose Nierenschwellung und Leberdegeneration bei Regenbogenforelle.—Inform. Fischwirt., 1958b, N 7, S. 177—187.
- Dove G. R., Tiemier O. W., Deyor C. W.* Effects of three diet on growth and mineral retention of channel catfish fingerling.—Trans. Amer. Fish. Soc., 1976, vol. 105, N 3, p. 481—485.
- Dupree H. K., Halver J. E.* Amino acid essential for the growth of channel catfish (*Ictalurus punctatus*).—Trans. Amer. Fish. Soc., 1970, vol. 99, p. 90—92.
- Faktorowitsch K. A. (Факторович К. А.).* Über das Wesen des Stoffes der sich in der Leber der Regenbogenforellen bei der sogenannten lipoiden Degeneration der Leber ablagert.—Ztschr. Fisch., 1960, Bd. 9, N 1/2, S. 95—99.
- Faktorovitch K. A. (Факторович К. А.).* Dégénérescence céroïde hépatique de la truite arc en ciel et particularités de cette maladie dans les piscicultures en URSS.—Bull. Office intern. epizoot., 1966, vol. 65, 7/8, p. 1085—1095.
- Farkas T., Csengeri J., Majoros E., Ohlan J.* Metabolism of fatty acids in fish. 2. Biosynthesis of fatty acids in relation to diet in the carp *Cyprinus carpio* L.—Aquaculture, 1978, vol. 14, N 1, p. 57—65.
- Ghittino P.* Eziologia, patogenesi e tentativi di trasmissione della «Degenerazione Lipoidae Epatica» nella trota iridea (*Salmo gairdneri*).—Vet. ital., 1961, vol. 12, N 1, p. 3—16.
- Ghittino P.* Differential Diagnose der bei Regenbogenforellen vorkommenden «lipoiden Leberdegeneration» und «Infectiosen Nierenschwellung und Leberdegeneration» auf Grund histologisch — anatomischer Untersuchungen.—Ztschr. Fisch. N. F., 1962/63, Bd. 11, N 8, S. 549—556.
- Ghittino P.* Consigli per prevenire la formazione dell'epatoma nella trota iridea di allevamento.—Riv. ital. piscicolt. ittiopathol., 1968, vol. 3, N 4, p. 86—88.
- Halver J. E.* Aflatoxin and other vectors for trout hepatoma.—In: Trout hepatoma research conference papers/Ed. by I. H. Halver, J. A. Mitchell. Wash., 1967, p. 78—103.
- Halver J. E.* The vitamins.—In: Fish nutrition/Ed. by J. E. Halver. N. Y.; L.: Acad. press, 1972, p. 29—103.
- Halver J. E.* Nutritional deficiency diseases in salmonids.—Fish Pathol., 1976, vol. 10, N 2, p. 165—180.
- Halver J. E., De Long D. C., Martz E. T.* The nutrition of salmonid fishes. V. Classification of essential aminoacids for chinook salmon.—J. Nutr., 1957, vol. 63, p. 95—105.
- Halver J. E., Shanks W. E.* The nutrition of salmonid fishes. III. Indispensable aminoacids for sockeye salmon.—J. Nutr., 1960, vol. 72, p. 340—349.
- Hatai K., Nakajima K., Nishide K.* Effects of poliones on acute tympanitis of trout due to *Candida* sp.—Fish Pathol., 1974, vol. 8, N 2, p. 171—175.
- King J. M.* Nutritional myopathy of fish.—In: The pathology of fishes/Ed. by W. E. Ribelin, G. Migaki. The Univ. of Wisconsin press, 1975, p. 787—792.
- Kreutzmann H. L., Leimitz R.* Einfluss von Vitamin B₁ — Mangel auf physiologische und morphologische Blutparametr von *Anguilla anguilla*.—Arch. Tierernährung., 1976, Bd. 26, S. 293—303.
- Lovell R. T.* Dietary calcium and phosphorus requirements of channel catfish fingerlings fed semipurified diet in controlled water.—Auburn Univ. Agr. Exp. Sta. Fish. Res. An. Rep., 1970, vol. 1, pt 1.
- Lovell R. T.* Nutritional deficiencies in intensively cultured.—In: The pathology of fishes/Ed. by W. E. Ribelin, G. Migaki. The Univ. of Wisconsin press, 1975, p. 721—793.

- Meyer P. P. The pathology of the major diseases of Catfish.— In: The pathology of fishes/Ed. by W. E. Ribelin, G. Migaki. The University of Wisconsin press, 1975, p. 275—278.
- Ogino C., Chiton I. J. Mineral requirements in fish. II. Magnesium requirement of carp.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 1976, vol. 42, N 1, p. 71—75.
- Ogino C., Takeda H. Mineral requirements in fish. III. Calcium and phosphorus requirements in carp.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fisch., 1976, vol. 42, N 7, p. 793—799.
- Phillips A. M., Brockway D. R. The nutrition of trout. II. Protein and carbohydrate.— Progr. Fish-Cult., 1956, vol. 18, N 4, p. 159—164.
- Phillips A. M., Podolak H. A. The nutrition of trout: Fats and minerals.— Progr. Fish-Cult., 1957, vol. 19, N 2, p. 68—75.
- Plehn M. Zur Kenntnis der Salmonidenleber im gesunden und kranken Zustand.— Ztschr. Fisch., 1915, Bd. 17, S. 1—23.
- Rasmussen C. J. Nogle forelobige undersogelser over regnbueozredens virussygdom (Egtveasygen).— Meddelelse fra Forsogsdammbroget, 1959, N 10.
- Schäperclaus W. Ergebnisse eines Fütterungsversuchs mit Kobalchlorid bei Karpfen und über die Bedeutung der Spurenelemente in der Teichwirtschaft im allgemeinen.— Dt. Fisch. Ztschr., 1964, Bd. 11, N 2, S. 33—39.
- Schäperclaus W. Versuche mit Verfütterung von Spurenelementen an Karpfen.— Dt. Fisch. Ztschr., 1965, Bd. 12, N 6, S. 161—163.
- Shanks W. E., Gahimer C. D., Halver J. E. The indispensable aminoacids for rainbow trout.— Progr. Fish-Cult., 1962, vol. 24, p. 68—73.
- Snieszko S. P. Nutritional fish diseases.— In: Fish nutrition/Ed. by J. P. Halver. N. Y.: L. Acad. press, 1972, p. 404—439.
- Takeuchi T., Watanabe T. Requirement of carp for essential fatty acids.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fisch., 1972, vol. 43, N 5, p. 541—551.
- Wales J. H. Hepatoma in rainbow trout.— In: Symp. on Diseases of Fishes and Shellfishes, Amer. Fish. Soc., Spec. Publ. 5, 1970, p. 150—165.
- Wiesner R. Lehrbuch der Forellenzucht und Forellenteichwirtschaft. Neudamm, 1937. 274 p.

УДК 639.091.597

К ВОПРОСУ КЛАССИФИКАЦИИ НОВООБРАЗОВАНИЙ У РЫБ

А. И. АГАПОВА, Н. П. БУТРИМОВА

Опухоль — своеобразное, реактивное, резко патологическое разрастание ткани какого-либо органа, отличающееся от исходной структуры. Опухолевый процесс является общебиологическим: он выявлен в мире микроорганизмов, растений и животных. Но дедифференцировка микробных клеток, новообразования у растений и низших животных отличаются от истинных опухолей позвоночных животных и человека. Новообразования у рыб, за незначительным исключением, аналогичны таковым высших позвоночных. По-видимому, одинакова у них и частота встречаемости. По данным вскрытий животных, в том числе и рыб, погибших в зоопарках, в 3% случаев причиной гибели были опухоли [Демин В., Демин Е., 1975].

Руководствуясь тождеством структуры новообразований рыб и млекопитающих, в частности человека, мы провели классификацию опухолей рыб, принятую в медицине [Абрикосов, Струков, 1953]. Описания внешнего вида и гистологической структуры опухолей преимущественно взяты из литературных источников. Соб-

ственные данные представлены при характеристике липомы (лещ, судак), установлении диагноза и описании выбухающей дерматофибросаркомы (судак, берш). За основу при делении опухолей взят гистогенетический принцип — происхождение новообразований из тех или других тканей. У рыб выявлены разнообразные бластомы, формирующиеся из всех типов тканей. Более распространены опухоли соединительной ткани, менее — эпителиальной, а опухоли мышечной и нервной тканей известны в единичных случаях. Большинство описанных новообразований локализуется в коже.

Кроме гистогенетической классификации опухолей существует и клиническая. В данном случае за основу при делении взяты: характер роста и развития опухолевых клеток, их влияние на органы и ткани в очагах локализации, способность к рецидивированию и метастазированию. Это деление в определенной мере условно, так как существуют новообразования, обладающие свойствами как доброкачественности, так и злокачественности. Кроме этого, в процессе развития доброкачественных опухолей возможно озлокачествление. Но тем не менее каждой из этих групп присущ определенный комплекс признаков. Доброкачественные опухоли характеризуются тем, что они часто инкапсулированы, их клеточные элементы зрелые, обладают медленным экспандивным ростом, не способны к рецидивам и метастазам, не вызывают кахексию и выраженные деструктивные изменения в прилежащих тканях. Злокачественные опухоли обычно не инкапсулированы, дают рецидивы и метастазы, вызывают кахексию, их клеточные элементы незрелы, обладают быстрым инфильтрирующим и деструктивным ростом.

ОПУХОЛИ ИЗ ЭПИТЕЛИЯ

Доброкачественные опухоли. Наиболее распространенной и лучше изученной опухолью этого гистогенетического вида является папиллома, известная под несколькими наименованиями: эпидермальная папиллома, «болезнь цветной капусты», или стоматопапиллома. По-видимому, к этому виду опухоли относится и эпидермальная гиперплазия, описанная Р. Уалкером [1969] и Т. Ямamoto и др. [1976] у белоперого американского судака (*Stizostedion vitreum*). Внешне опухоль представлена широкими, гладкими, резко очерченными пятнами сероватого цвета, состоящими из утолщенного эпидермиса. Изучение ее структуры при помощи светового и электронного микроскопов выявило увеличение размеров и числа эпидермальных клеток. Р. Уалкер полагает, что данная опухоль отличается от эпидермальной гиперплазии, известной у других рыб (желтого окуня), и имеет большие сходства с осой карпа.

«Болезнь цветной капусты» описана у разных видов рыб рядом авторов [Худолей, 1972; Pilarczyk, 1973; Флоринская, 1976; Frost, 1977; Roald, Hostein, 1979]. Чаще она встречается у угрей, реже лососевых, сельдевых, трески, уклейки, камбалообраз-

ных, выявлена и у карасей, лещей, усачей, золотой рыбки. Опухоли расположены на голове, вокруг ротовой полости (с этим связано и одно из наименований опухоли — стоматопапиллома), у основания грудных плавников и изредка на коже туловищного и хвостового отделов. Цвет от серовато-красного до темно-красного, консистенция мягкая. Макроскопически опухоль представляет собой разрастание кожи, формирующее бородавчатые нарости. Они могут быть единичными образованиями в виде пальцеобразных отростков (наиболее часто встречающаяся форма) или довольно крупными неоплазмами, состоящими из нескольких отростков. Встречаются папилломы как плоские, дряблые, так и выступающие над поверхностью кожи и довольно плотные. Микроскопически опухоль является атипическим разрастанием эпидермиса с последующим врастанием в него соединительной ткани. Папиллома растет медленно, глубоко в кожу не пролиферирует, но изредка выявлены метастазы опухоли [Prost, 1977].

Широко распространена эпидермальная папиллома обыкновенного сома [Зубкова, Менжин, 1974, 1976]. Как и у угрей, она является разрастанием кожи на теле и плавниках. Развитие опухоли начинается с пролиферации базального слоя эпителия, соединительной ткани и проникновения ее в эпидермис. Затем образуются мелкие розовые узелки (ангиоэпителиальные), «наползающие» друг на друга. Постепенно узелки становятся более выпуклыми — сосочками — и сливаются в сплошной гиперемированный пласт. В дальнейшем отмечается дегенерация опухоли и она отпадает. Микроскопически новообразование представлено атипически разросшимся эпителием, волокнистой соединительной тканью и форменными элементами крови; оно инкапсулировано.

В железистом эпителии происходит формирование аденом. Они построены по типу ткани того органа, в котором образовались. Аденомы состоят из разросшихся клеток железистого эпителия и тонких прослоек соединительной ткани, всегда ясно отграничены от прилежащей ткани, характеризуются экспансивным ростом. Аденомы встречаются у различных видов рыб, в том числе и аквариумных, в жабрах, глотке, желудке, поджелудочной железе, плавательном пузыре, почках, гонадах, гипофизе и щитовидной железе [Prost, 1977].

Оспа карпов чаще обнаруживается у рыб в условиях искусственного разведения и значительно реже у рыб из естественных водоемов. Кроме карпа, наиболее подверженного этому заболеванию, болеют плотва, линь, лещ, карась, красноперка, судак, сом, снеток, щука и аквариумные рыбы. Клинически оспа проявляется в виде студенисто-молочного плотного налета на коже и плавниках. В процессе развития заболевания происходит разрастание ограниченных пятен и слияние их в обширные участки. Отмечается постепенное огрубение мелких мягких пятен и превращение их в твердую массу, напоминающую застывший парафин. У больных рыб наблюдается декальцинация с последующей деформацией скелета. Микроскопически на пораженных участках кожи происхо-

дит разрастание эпидермиса по типу новообразования. На этом основании опухоли карпов в настоящее время относят к опухолям.

Злокачественные опухоли. В отличие от описанных, доброкачественных (зрелых) эпителиальных опухолей, злокачественные (незрелые) бластомы этого гистогенетического вида встречаются значительно реже и соответственно слабее изучены. Незрелые опухоли, формирующиеся в эпителии, называются раковыми. Микроскопически паренхима неоплазмы состоит из дедифференцированных эпителиальных клеток, образующих раковые ячейки, и соединительной ткани стромы. По внешнему виду раковые опухоли, разные по размеру и форме, имеют вид узла и бугристой грибовидной массы, выбухающей над поверхностью. Различия в микроскопической картине обусловлены количественным соотношением паренхимы и стромы опухоли и типом эпителия. Опухоль, формирующаяся из плоского многослойного эпителия, называется плоскоклеточным раком, из железистого — аденокарциномой и т. д. Раковые опухоли могут формироваться в разных органах. В. В. Худолей [1972], С. Роалд, Т. Хостейн [1979] приводят данные о выявлении карциномы нижней губы, глотки, желчного протока, плоскоклеточного и узловатого рака кожи у ряда рыб. Аденокарциномы обнаруживали в мочевом пузыре, поджелудочной железе, печени, кишечнике, почках и гонадах [Prost, 1977; Martins, Durão, 1979; Roald, Hostein, 1979].

У трески описана часто встречающаяся раковая опухоль вrudиментарном органе (псевдобрания или спиракулярная жабра). Бластома достигает размеров грецкого ореха, имеет неровную поверхность, желтовато-белый цвет, мягкую консистенцию, инфильтрирует прилежащие ткани. Микроскопическая структура новообразования представлена полигональными клетками с большим количеством гранул в цитоплазме и тонкими прослойками волокнистой соединительной ткани [Roald, Hostein, 1979].

Наиболее распространенной и хорошо изученной опухолью этого вида является гепатома радужной форели. Она выявлена и описана многими авторами [Семенова и др., 1976; Prost, 1977; Roald, Hostein, 1979]. Гепатома радужной форели имеет вид серовато-белых новообразований, выбухающих над поверхностью печени. При значительном разрастании опухоли и соответственном поражении печени происходит выпячивание и деформация брюшной стенки тела. Микроскопически опухоль состоит из высокопризматических вакуолизированных гипертрофированных клеток с крупными ядрами. В триадах печени характерна гиперплазия соединительной ткани. Отмечен высокий митотический уровень.

ОПУХОЛИ ИЗ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Доброкачественные опухоли. Из зрелых опухолей, формирующихся в соединительной ткани, у рыб выявлено несколько типов. Большинство из них встречается не часто, но такие, как фиброма и липома, довольно распространены.

Фиброма состоит из волокнистых (коллагеновых волокон) и клеточных элементов (фибробластов). По внешнему виду обычно представляется узел, резко ограниченный от прилежащих тканей. На разрезе видна характерная слоистость строения. В зависимости от преобладания волокнистых или клеточных структур различают мягкие и твердые фибромы. Локализуются они в разных органах. В. В. Худолей [1972] приводит данные о выявлении фибромы кожи и предсердия у аквариумных рыб и серебряного карася. В работе С. Роальд, Т. Хостейн [1979] сообщается об обнаружении данного вида опухоли у многих видов рыб, в том числе у форели, сига, лосося, щуки и макрели.

Р. Оверстрит, Р. Едуарде [1976] выявили и описали опухоль кожи у камбалы. Она была расположена у основания анального плавника, выбухала над поверхностью кожи. Клеточный состав опухоли не однороден: веретеновидные фиброциты, полиморфные хондроциты и клетки, переходные между этими группами. Митозы не выявлены. В связи с последним авторы отнесли описываемую опухоль к доброкачественным и назвали ее хондрофиброй. Но из приведенного описания следует, что данная опухоль относится к злокачественным, поскольку она обладает выраженным деструктивным и инфильтрирующим ростом, не инкапсулирована. Поэтому ее правильнее, по-видимому, отнести к хондрофибросаркоме.

Липома образована зрелыми жировыми клетками. Представляет собой выбухающий узел, чаще расположенный в подкожной клетчатке или мускулатуре; известно ее нахождение и во внутренних органах. Как правило, внешне обособлена — инкапсулирована, но встречаются и диффузные липомы. От капсулы внутрь опухоли отходят пучки соединительнотканых волокон, разделяющих ее на долики различной величины и формы. Паренхима опухоли состоит из клеток, в полости которых содержатся разноразмерные жировые капли. Во многих клетках протоплазма сохранилась только на периферии в виде тонкой каймы, остальное пространство занято одной жировой вакуолей или несколькими. Эта опухоль выявлена у нототении [Родюк, 1976], густеры [Schulz, 1975], леща и судака [Бутримова, 1977, 1980], щуки и лосося [Roald, Hostein, 1979].

Миксома формируется из слизистого основного вещества и клеточных элементов, включающих круглые, веретеновидные и звездчатые клетки. Внешне представляет мягкое студенистое образование, от прилегающих тканей обособлена. Часто миксома является не самостоятельной опухолью, а липомой, фибромой, хондромой, подвергшейся ослизнению. Выявлена у окуня [Roald, Hostein, 1979].

Остеома образована костной тканью. В случае, если она состоит из компактной кости, называется плотной и компактной остеомой, если из губчатой — губчатой остеомой. Данная опухоль чаще локализуется в позвоночнике, на челюстях и жаберных крышках.

Гемангиома — опухоль из кровеносных сосудов. Она состоит из переплетающихся капилляров, эпителий которых находится

в набухшем состоянии. Капилляры часто спавшиеся, лишены просветов. Данная опухоль зарегистрирована у трески, окуня, щуки и сайды [Raald, Hostein, 1979].

Новообразование, выявленное О. Льюнбергом [1977] у щук, диагностировано им как лимфома. Опухоль была расположена в коже, росла экзофитно, разрушая эпидермальный и чешуйный покровы, или гиподермально, прорастая в мускулатуру. Имела выпуклую форму, оранжевый цвет, чаще формировалась у молоди в виде множественных очагов.

Диагноз этого заболевания вызывает сомнение. К сожалению, при его описании не приводится микроскопическая структура опухоли. Но имеющиеся данные о деструктивном и инфильтрирующем росте свидетельствуют о злокачественности новообразования. По современным представлениям доброкачественные опухоли из лимфаденоидной ткани не дифференцируются. Выделяемые ранее лимфомы в настоящее время относятся не к опухолям, а к воспалительным или регенеративным гиперплазиям кроветворной ткани [Абрикосов, Струков, 1953].

К опухолям относят и лимфоцистное заболевание, или лимфоцистис. Оно представляет собой наросты на поверхности кожи, образованные фибробластами. Формирование и рост наростов происходит не за счет увеличения числа фибробластов, а только за счет их чрезмерной гипертрофии. Они достигают огромных размеров (0,5—1 мм и даже более). Лимфоцистис зарегистрирован и описан у американского судака Р. Уалкером [1969] и Т. Ямamoto и др. [1976]. В работе С. Роальда, Т. Хостейна [1979] приводятся данные о его выявлении у сельди, лиманды, морской и речной камбалы. Нам кажется, что лимфоцистный нарост не является истинной опухолью, поскольку ему не свойственны почти все черты, характеризующие истинное новообразование.

Злокачественные опухоли. Незрелые опухоли, формирующиеся из соединительной ткани, называются саркомами. Паренхима саркомы состоит преимущественно, а часто и исключительно из юных и незрелых соединительнотканых клеток. В зависимости от степени зрелости клеточных элементов, составляющих ее паренхиму, саркомы подразделяются на виды. Чем менее зрелы ее клеточные структуры, тем большей степенью злокачественности они обладают. Наименее зрелая, а следовательно, и наиболее злокачественная, круглоклеточная саркома. Ее клеточные элементы представлены мелкими круглыми клетками с крупным ядром и узким ободком протоплазмы. Межуточная ткань содержится в ничтожном количестве в виде тончайших, редко расположенных волоконец.

Наиболее зрелой является фибросаркома. Ее паренхима состоит из фибробластов, имеющих веретеновидную форму, и коллагеновых волокон. Клеточные и волокнистые элементы сконцентрированы в пучки, расположенные вихреобразно, поэтому на срезе неоплазма имеет «муаровую структуру». Из всех сарком она менее злокачественна, а следовательно, и медленно растущая, среди злокачественных опухолей самая распространенная. В подавляющем

большинстве известных нам случаев фибросаркома выявлена в коже. Так, данные о фибросаркome кожи у меченосца, золотой рыбки и серебряного карася приводятся в работе В. В. Худолея [1972]. Р. Эдуард, Р. Оверстрит [1976] обнаружили этот вид опухоли у лобана. Макроскопическая опухоль имела вид гладких наростов небольших размеров (0,3—3 см в диаметре), на разрезе — это гомогенная структура, серо-белого цвета, плотная на ощупь. Микроскопическая бластома состояла из фибробластов веретено-видной формы и коллагеновых волокон. Изредка встречались митозы. Опухолевые клетки обладали инфильтративным и деструктивным ростом. Метастазы не выявлены.

Фибробластовой саркомой назвали этот вид новообразования А. Мартинс, Ф. Дурао [1979], обнаруженный ими у золотой рыбки. В перечне спонтанных опухолей, приведенном в работе С. Роальда и Хостеина [1979], сообщается о фибросаркоме лосося и окуня, но с локализацией ее в мышечной ткани. Дермальной саркомой имеют заблевание, выявленное у американского судака Р. Уалкер [1969] и Т. Ямamoto и др. [1976].

Заблевание судака, проявляющееся в поражении кожи в виде новообразований бело-розового цвета, регистрируется многими исследователями. Но поскольку его диагноз устанавливался на основании внешних признаков проявления и при описании были допущены неточности, поэтому, за одним и тем же заболеванием закрепился ряд разнородных наименований: нарывная болезнь, кожные нарыва, гнойные нарыва, фурункулез, язвенная болезнь, кожная опухоль, эпителиома, «саркома». Ю. К. Шергин, И. С. Егoshин. П. Ф. Бричук [1972], основываясь на патоморфологических данных, назвали его дерматофибросаркомой. Но, к сожалению, оно по-прежнему многими именуется язвенным.

По нашим данным, поражения кожи судака представлены первичными опухолевыми очагами, имеющими различные локализации, стадии развития, число и размеры. Чаще они располагаются на коже туловища, несколько реже на плавниках, жаберных крышках, челюстях, в ротовой полости, изредка в полостях глазниц и ноздрей. У одной и той же особи может быть от одной до 13 неоплазм, а в единичных случаях насчитывается по 15—20, 28 и даже 34. Как правило, опухоли находятся на разных стадиях развития: от едва заметного точечного инфильтрата до огромных распадающихся глыб. Следовательно, им свойственны локальная множественность и мультицентрическое развитие. Цвет новообразований варьирует от белого до красноватого, чаще они бело-розовые со слегка желтоватым оттенком, морщинистой поверхностью, на разрезе имеют однородную структуру, мягкие на ощупь, не инкапсулированы. В большинстве случаев (85%) неоплазмы значительно выбухают над поверхностью кожи, иногда их высота достигает 5 см. Гораздо реже (в 15% случаев) опухоли не выбухают, а распластываются по поверхности.

Формирование первичного опухолевого очага в коже происходит в слое рыхлой соединительной ткани на разной глубине как

непосредственно под эпидермисом, так и в подкожной клетчатке. В первом случае неоплазма растет преимущественно киаружи (экзофитный рост), при этом атрофия эпителия и десквамация чешуи отмечаются на ранних этапах формирования опухоли. В этот период опухолевый очаг изнутри как бы отделен от прилегающей мускулатуры довольно массивным и плотным слоем нормальных коллагеновых волокон, составляющих волокнистую часть кожи. Чаще на ранних этапах развития бластомы опухолевые клетки не инфильтрируют мускулатуру, создается впечатление инкапсуляции новообразования.

В процессе роста неоплазмы ее клеточные элементы проникают в волокнистый слой кожи, разрастаются между пучками волокон. В дальнейшем отмечается фрагментация волокон с последующим лизисом и инфильтрацией опухолевых клеток в подкожную клетчатку. В случае формирования опухолевого зачатка в подкожной клетчатке разрастание опухолевой массы чаще происходит гиподермально. При этом целостность эпидермиса и чешуйного покрова может сохраняться даже при наличии довольно крупной опухоли.

С прогрессированием заболевания в обоих случаях происходит инфильтрация опухолевых клеток в мускулатуру. Глубина прорастания разная: у одних особей они располагаются поверхностно, у других — инфильтрируют всю толщу мышечного слоя (до 4—6 см), проникая даже в полость тела. Инфильтрация опухолевых клеток в мускулатуру обычно осуществляется по миосептам и более мелким мышечным прослойкам рыхлой соединительной ткани. Иногда опухолевая масса, не образуя массивных скоплений, тонкими тяжами, но довольно глубоко прорастает в мышечный слой. Часто инфильтрирующие в мускулатуру опухолевые клетки образуют обширные скопления. В капиллярах и более крупных сосудах этих очагов выявляются многочисленные стазы, свидетельствующие о серьезных нарушениях трофики. Нарушение трофики, а также протеолитическое и токсическое воздействие, свойственные опухолевым клеткам, приводят в конечном итоге к лизису мышечных волокон и замещению их опухолью. Довольно часто на препаратах в очаге обильной инфильтрации опухолевых клеток прослеживается частичный и полный лизис мышечных волокон. При частичном лизисе на участке мышечного слоя остаются единичные истонченные волокна в сплошной массе опухолевых клеток.

В процессе развития первичного опухолевого очага выделено шесть стадий, отражающих преобразование неоплазмы от опухолевого зачатка до массивного распадающегося конгломерата. Признаками, взятыми за основу при выделении стадий, были: локализация первичного очага в коже, размеры опухоли, наличие деструктивных изменений в эпителии и мышечном слое, ерошение чешуи, внешний вид поверхности опухоли, наличие инфильтрации опухолевых клеток в прилежащую мускулатуру и распад опухолевой массы. Руководством служила Международная классификация опухолей по стадиям (TNM), принятая в онкологии человека [Денуа, 1974].

Микроскопическая структура опухоли довольно однородна. Неоплазма состоит из преобладающего числа клеточных элементов соединительной ткани и небольшого количества волокнистых структур, т. е. является гистиоидной опухолью. Ее паренхима представлена клеточными элементами типа фибробластов, имеющими разные размеры и форму: полиморфизм явно выражен. Преобладают веретеновидные клетки с продолговатыми или овальными ядрами и слабо контурируемой протоплазмой. Значительно меньше клеток овальной формы с округлыми ядрами. В опухолевых зачатках клетки расположены беспорядочно. В процессе увеличения опухолевой массы веретеновидные клетки концентрируются в тяжи, кольца, расположенные в различных направлениях, поэтому на срезах опухоль имеет «муаровый» рисунок. Окраска ядер в клеточных элементах опухоли неодинакова: характерны как гипер-, так и гипохроматоз; выявляются пикноз и рексис ядер. В единичных клетках обнаруживается митоз, встречаются двух- и трехъядерные клетки.

В структуре опухоли содержится еще и незначительное количество тонких коллагеновых волокон, расположенных одиночно или образующих тонкие пучки. Волокнистая строма в опухоли расположена неравномерно. Встречаются отдельные участки опухоли, в которых коллагеновые волокна выявляются в большем количестве, чем обычно, но всегда клеточные элементы значительно преобладают над волокнистыми.

Кроме первичных опухолевых очагов в коже нами впервые выявлены вторичные узлы в ряде внутренних органов [Бутримова, 1977, 1980]. Метастазы обнаружены в 20,4% случаев (76 экз.) из 372 обследованных больных судаков. У одной особи может быть и по нескольку вторичных очагов, локализующихся как в одном, так и в разных органах. Наиболее часто метастазы формируются в дыхательной и пищеварительной системах, реже — сердечно-сосудистой, выделительной, селезенке и в отдельных случаях в плавательном пузыре, органах чувств и половой системе. Деструктивные изменения выявлены в ряде внутренних органов больных рыб и неимеющих вторичных очагов.

Из приведенного описания следует, что поражения кожи у судака представляют собой первичные опухолевые очаги, формирующиеся при дедифференцировке рыхлой соединительной ткани в собственно коже и подкожной клетчатке. Структурно паренхима опухоли представлена в основном веретеновидными клетками, в меньшей мере — овальными и незначительным количеством тонких коллагеновых волокон. Опухолевые клетки обладают инфильтрирующим и деструктивным ростом; встречаются митозы. Выявлено метастазирование во внутренние органы. Все это позволяет сделать заключение о том, что данное заболевание является злокачественным новообразованием соединительной ткани — саркомой, а именно выбухающей дерматофибросаркомой [Бутримов, 1977, 1980]. Этот вид саркомы кожи выявлен и описан нами и у берша.

ОПУХОЛИ ИЗ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Добропачественные опухоли. Зрелые опухоли из мышечной ткани — миомы — могут быть сформированы из гладких мышечных волокон и поперечнополосатых. В первом случае они именуются лейомиомой, а во втором — рабдомиомой. Лейомиомы обычно локализуются там, где имеется гладкая мускулатура: в стенке желудочно-кишечного тракта и других органов. Рабдомиомы, как правило, выявляются в соматической мускулатуре, но иногда и в органах, где поперечнополосатая мускулатура отсутствует, как, например, в почках и стенке мочевого пузыря. В лейомиоме часто разрастается соединительная ткань и тогда она называется фибролейомиомой. Оба вида опухолей представляют собой небольшие инкапсулированные узлы, встречаются редко. О выявлении данных новообразований у форели, сайды, палтуса (лейомиофиброма) и щуки (рабдомиома) имеется сообщение только в одной известной нам работе [Roald, Hostein, 1979].

Злокачественные опухоли. Изредка опухоли из мышечной ткани принимают злокачественный характер. Это проявляется в большем количестве митозов, несколько более выраженной атипичности. Незрелые мышечные опухоли называются миосаркомами: состоящие из гладких волокон — лейомиосаркомами — и поперечнополосатых — рабдомиосаркомами. Лейомиосаркома выявлена и описана Л. Маккейтом [1978] в плавательном пузыре лосося. Опухоль представляла твердое образование 15—30 мм в диаметре, локализовалась в стенке плавательного пузыря в виде отдельных и множественных узлов. Инфильтрации в прилежащие органы и метастазирования не наблюдалось. Микроскопически бластома состояла из веретеновидных фибробластов и гладкомышечных клеток, иногда из одних фибробластов; коллаген едва различим. В последнем случае имела место доброкачественная опухоль — фиброма.

ОПУХОЛИ ИЗ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Новообразования из нервной ткани встречаются еще реже, чем из мышечной, и также подразделяются на доброкачественные и злокачественные. Но в связи с особенностями нервной системы клинический диагноз имеет большее значение, нежели клиническое подразделение, поэтому эти опухоли рассматриваются по отделам нервной системы. У рыб они чаще выявляются на периферических нервах спинномозговых узлов. Описан только один случай новообразования в головном мозгу [Frost, 1977]. Другими данными по этим видам опухолей мы не располагаем.

В особую группу опухолей выделены меланомы — новообразования, состоящие из клеток, вырабатывающих черный пигмент — меланин. Природа этих клеток не установлена: одни относят их к эпителиальным клеткам, другие — к соединительнотканным и третьи — к нервным. Добропачественные меланомы назы-

ваются хроматофорами, а злокачественные — злокачественными меланомами и меланосаркомами. По сообщению Прост [Prost, 1977], эти опухоли выявлены у многих видов рыб. Локализация их различна, но чаще формируются на глазных яблоках, в коже, мышцах, реже во внутренних органах. О регистрации меланом у отдельных видов рыб (ерш, камбала, макрель) сообщается в работе С. Роальд, Т. Хостейн [1979].

У декоративных рыб описаны доброкачественные опухоли, содержащие красный и желтый пигмент.

К опухолевидным образованиям относятся тератомы. Они являются результатом неправильного зародышевого развития и формирования тканей, т. е. пороком развития. Тератомы имеют смешанное строение, включая структуры нескольких видов тканей, формирующихся из разных зародышевых листков. Они довольно редки и в первую очередь наблюдаются у тропических рыб, разводимых в аквариумах. Локализуются в основном в органах размножения [Prost, 1977]. Название этого опухолевого образования, выявленного в половой железе сайды, содержится в работе С. Роальд, Т. Хостейн [1979].

Из приведенного описания опухолей следует, что новообразования рыб являются истинными. Они формируются во всех типах тканей (эпителиальной, соединительной, мышечной и нервной), имеют доброкачественный и злокачественный характер, тождественную морфологическую структуру с новообразованиями человека. Опухоли рыб в подавляющем большинстве аналогичны неоплазмам высших позвоночных животных. Об этом свидетельствуют литературные данные, приведенные в ряде источников, в частности в обзорных работах Е. А. Финкельштейна [1960] и В. В. Худолея [1971].

Опухоли рыб необходимо комплексно изучать в плане этиологии и патогенеза. Это позволит разработать по-настоящему научнообоснованные мероприятия по их профилактике.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосов А. И., Струков А. И. Патологическая анатомия. М.: Медгиз, 1953. Ч. 1, с. 255—319.
- Бутримова Н. П. Опухоли кожи у рыб.— В кн.: Болезни рыб и меры борьбы с ними. Алма-Ата, 1977, с. 51—56.
- Бутримова Н. П. Опухолевое заболевание судака в оз. Балхаш.— В кн.: Материалы по изучению дерматофиброзаркомы судака. Алма-Ата, 1980, вып. 1, с. 124—131.
- Демин Р. Н., Демин Е. В. Опухоли. Л.: Знание, 1975, с. 37.
- Денуда П. Классификация злокачественных опухолей по системе TNM. Л., 1974, с. 65—67.
- Зубкова Л. А., Межнин Ф. И. Патоморфологические изменения органов и тканей при кожной неоплазии сома, *Silurus glanis*, дельты Волги.— В кн.: Тез. докл. VI Всесоюз. совещ. по болезням и паразитам рыб. М., 1974, с. 87—90.
- Зубкова Л. А., Межнин Ф. И. Патоморфологические изменения тканей при эпидермальной папилломе сома дельты Волги.— Изв. ГосНИОРХ, 1976, т. 105, с. 53—57.
- Родюк Г. Н. Липома мраморной нототении (*Notothenia rossi marmorata* Norm.).— В кн.: Тез. докл. II Всесоюз. симпозиум по паразитам и болезням морских животных. Калининград, 1976, с. 54—55.

- Семенова Н. В., Бауэр О. Н., Ковалевская М. Г.* Гепатома радужной форели.— Рыбн. хоз-во, 1976, с. 26—27.
- Финкельштейн Е. А.* Опухоли рыб.— Архив патологии, 1960, т. 9, с. 56—61.
- Флоринская А. А.* Паразиты и болезни рыб Братского водохранилища.— В кн.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморской провинции (в пределах СССР). Свердловск: Средне-Уральское книжн. изд-во, 1976, с. 27—42.
- Худолей В. В.* Экспериментальные опухоли у рыб.— Вопр. онкологии, 1971, т. 17, № 1, с. 87—94.
- Худолей В. В.* Индуциция некоторыми азосоединениями опухолей печени у аквариумных групп *Lebistes reticulatus* Peters.— Вопр. ихтиологии, 1972, т. 12, вып. 3(72), с. 357—363.
- Худолей В. В.* Спонтанные и индуцированные новообразования аквариумных рыб.— Усп. соврем. биологии, 1972, т. 74, вып. 3(6), с. 473—481.
- Шергин Ю. К., Егoshin И. С., Бричук П. Ф.* Дерматофиброзаркома у судаков и ее диагностика.— Ветеринария, 1972, т. 5, с. 78—79.
- Edwards R. H., Overstreet R. M.* Mesenchymal tumors of some estuarine fishes of the northern Gulf of Mexico. I. Subcutaneous tumors, probably fibrosarcomas, in the striped mullet, *Mugil cephalus*.— Bull. Mar. Sci., 1976, vol. 26, p. 33—40.
- Ljungberg O.* Tumorer hos gädda pa den svenska.— Nord. veterinärmed., 1977, bd. 29, N 12, s. 15—16.
- Martins Mendes A., Jose Fernando da Costa Durão.* Dois casos de neoplasia em «*Carassius auratus*» (peixe dourado).— Rev. port. ciênc. vet., 1979, vol. 72, N 443, p. 183—190.
- McKnight J.* Sarcoma of the Swim Bladder of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.).— Aquaculture, 1978, vol. 13, p. 55—60.
- Overstreet R. M., Edwards R. H.* Mesenchymal tumors of same estuarine fishes of the northern Gulf of Mexico. II. Subcutaneous fibromas in the southern flounder, *Paralichthys lethostigma* and sea catfish, *Arius felis*.— Bull. Mar. Sci., 1976, vol. 26, p. 41—48.
- Pilarczyk A.* The morphological and histological structure of tumors in the «Cauliflower Disease» (Papilloma) of Eels.— Acta ichtiol. et piscatoria, 1973, vol. 3, N 1, p. 91—106.
- Prost M.* Choroby novoobworne ryb.— Med. wet., 1977, vol. 33, N 12, s. 705—711.
- Roald S. O., Hostein T.* Tumorer påvist hos ulike fiskearter i Norge.— Norsk vet. tidskr., 1979, bd. 91, N 2, s. 83—88.
- Schulz D.* Beitrag zum Auftreten von Fischtumoren: Lipom bei einer Güster (*Blicca bjoerkna* L.) aus der Berliner Havel.— Berlin. und münchen. tierärztl. Wochenschr., 1975, Bd. 88, N 9, S. 169—170.
- Walker R.* Virus associated with epidermal hyperplasia in fish.— Nat. Cancer Inst. Monogr., 1969, N 31, p. 195—207.
- Yamamoto T., Richard D., Macdonald et al.* Viruses associated with lymphocystis disease and dermal sarcoma of walleye (*Stizostedion vitreum vitreum*).— J. Fisch. Res. Board Canad., 1976, vol. 31, N 11, p. 2408—2419.

УДК 591.2.597

БОЛЕЗНИ ОБЪЕКТОВ МАРИКУЛЬТУРЫ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

В. А. МУССЕЛИУС

Развитию марикультуры в настоящее время придается большое значение во многих странах мира, интенсивно занимающихся рыбоводством. Считается, что аквакультура значительно более рентабельна, нежели промысел в Мировом океане, а марикультура, и это очевидно, более разнообразна, нежели пресноводное рыбоводство, она включает выращивание многих видов рыб, беспозвоночных, водорослей. В конце 70-х годов продукция марикультуры во

всех странах мира составляла около 2 млн. т, а к 2000 г. предполагается увеличить ее продукцию до 20 млн. т, что составит 50% от всей аквакультуры [Павлов, 1980]. Уже сейчас продукция морских ферм в ряде стран достигает больших величин — нескольких тысяч и даже десятков тысяч тонн в год. Продукция японских ферм, выращивающих желтохвоста, составляет около 90—92 тыс. т в год.

Объектами марикультуры являются многие виды рыб, которых подбирают, исходя из географического положения страны, биологических возможностей того или иного вида и других причин. Это различные лососевые, кефали, треска, угорь и камбалы в Европе; ханос, тилapia и атерины в Индийской провинции и Южной Америке; желтохвост, морской карась, угорь, фугу и др. В Японии и близлежащих странах; лосось, пампано и камбаловые в США и ряд других; в СССР пока культивируют лососевых, главным образом форель, осваивают дальневосточных лососей, кумжу, кижучу, который обладает высокой сопротивляемостью к болезням, немногого осетровых, кефаль и камбалу в Черном море. Из беспозвоночных на Дальнем Востоке разводят моллюсков — гребешка, устриц и мидий; последних выращивают и в Черном море.

Как известно, по характеру выпускаемой продукции существуют два типа морского хозяйства: один специализируется на получении молоди, т. е. выполняет функции питомников, другой рассчитан на получение товарной продукции.

Как и всякое рыбоводство, любая форма марикультуры (садовая, бассейновая, прудовая, лагунная и др.) предполагает весьма высокую концентрацию рыбы на единицу объема воды и применение искусственных кормов. Это в равной мере относится к нерыбным объектам: моллюскам и ракообразным. Чем выше концентрация животных в определенном объеме, тем более быстро и резко происходит ухудшение условий окружающей среды. В результате этого снижается резистентность выращиваемых объектов к заболеваниям, при наличии возбудителя возникает болезнь, а их высокая концентрация, т. е. тесный контакт и содержание в монокультуре (т. е. выращивание одного вида животных) способствует очень быстрому распространению болезни.

Именно поэтому чрезвычайно серьезна проблема борьбы с болезнями в морских хозяйствах, столь важна роль профилактики; поэтому во всех странах мира, занимающихся марикультурой, очень внимательно и настойчиво изучают болезни рыб и беспозвоночных, ибо без глубокого и всестороннего исследования болезни, невозможна ее профилактика.

Поскольку опыт отечественной марикультуры пока еще невелик, осветить эту проблему возможно не только по советским данным, но и широко используя опыт зарубежных стран. Необходимо отметить, что объем информации столь велик, что остановиться возможно лишь на наиболее важных вопросах.

Из вирусных болезней рыб в марикультуре достаточно широко распространен лимфоцистис, чаще всего поражающий культивируемых камбаловых и позднее обнаруженный у многих (около

50 видов) морских и пресноводных рыб родов *Mullus*, *Lepomis*, *Stizostedium* и др. Это опухолевая болезнь, возбудителем которой является вирус и которая вызывает разрастание отдельных клеток. Опухоли в виде мелких светлых новообразований могут сплошь покрывать участки кожи и плавников. Гибели рыб не замечено, но снижается темп роста на 3—4%, а сама рыба принимает нетоварный вид. Наиболее массово болезнь распространена среди камбаловых в прибрежных районах Северного, Балтийского и Баренцева морей, у побережья Северной Америки. Рекомендуется отлов пораженных рыб, недопустимо выбрасывать больные экземпляры или их внутренности обратно в море.

Вирусной является также стоматопапиллома угри, распространенная в Северном и Балтийском морях, а теперь обнаруженная в нижнем течении ряда рек. До 20% искусственно культивируемых угрей поражаются этой опухолью. Развивается она как розоватая большая опухоль на верхних челюстях и голове рыбы, так называемая болезнь «цветная капуста». Угри перестают питаться, худеют, падает содержание жира, возможна гибель. Выбраковка таких рыб обязательна [Sindermann, 1970, 1977; Ghittino, 1974].

Известны кожные опухоли — папилломы, у форели, культивируемой в Шотландии в солоноватых водах [Roberts, Bullock, 1979] в морских садках, папиллома сома в Каспийском море [Зубкова, 1976]. У рыб вообще выявлено много опухолей и часть из них вирусной этиологии. Недавно обнаружены вирусы в эритроцитах трески и других рыб [Smails, Eggbestone, 1980].

Неожиданным является недавнее сообщение французских учёных [Castric, de Kinkelin, 1980], описавших у форели, выращиваемой в прибрежных, солоноватых водах Франции, VHS (вирусную геморрагическую септициемию), известную до сих пор только в пресных водах. Исследователям удалось воспроизвести болезнь в эксперименте одним и тем же штаммом вируса и в солоноватых и в пресных водах. Это сообщение очень настораживает, во-первых, потому, что теперь требуется выяснить, как будут себя вести в условиях марикультуры другие вирусные инфекции лососевых, развивающиеся в пресных водах (IPN, IHN и др.), во-вторых, определить пути заноса и возможность предотвращения проникновения вируса в морские хозяйства.

Борьба с вирусными болезнями, как известно, очень сложна и в медицине и ветеринарии. Наиболее перспективным способом борьбы в настоящее время является вакцинация. В то же время делаются попытки использования химиопрепаратов. Так, йодные препараты сокращают смертность при IPN на 50%; бензипирен (с кормом) эффективен при IHN. Перспективным в борьбе с вирусами считается и другой путь — применение химических веществ, способствующих выработке в организме интерферона, белка, подавляющего репликацию и проникновение вируса в клетки [Arend, 1976].

Самой распространенной и тяжелой бактериальной болезнью, поражающей многих культивируемых в морской воде рыб (желто-

хвоста, угря, треску, камбал, а особенно европейских и тихоокеанских лососевых) является вибриоз. Возбудитель болезни — бактерия, *Vibrio anguillarum* — распространен практически повсеместно в солоноватых водах. Болезнь возникает при температуре воды 10—20°, гибель может достигать значительных величин — до 90%.

Борьба с вибриозом в морских хозяйствах осуществляется несколькими путями, в частности применением химиопрепаратов с кормом и вакцинацией. Из химиопрепаратов это могут быть антибиотики, сульфамиды, нитрофураны, оксалиновая кислота и др. Широко рекламируется сейчас (Япония, США, Норвегия) купание рыб в растворе нифурпирина и фуранейса, которое проводят при первых признаках болезни: 1—2 мг/мл с экспозицией 5—10 м, или 0,05—0,1 мг/мл в течение нескольких дней. В ГДР, США и Японии приготовлена вакцина из инактивированной культуры *V. anguillarum*, которая вводится внутрибрюшенно для взрослых рыб и с кормом для молоди. Это позволяет снизить потери примерно на 20% [Schreckenbach, 1974]. Вакцинацию проводят не менее чем за месяц до пересадки рыбы в солоноватую воду, с тем чтобы выработался иммунитет. Сейчас в ГДР разрабатывается, а в США уже разработан метод гиперосмотической инфильтрации [Amend, 1976], т. е. помещение рыбы в раствор с вакциной, что в 4—5 раз быстрее, чем инъекция. Третий путь профилактики вибриоза — селекция на устойчивость к болезни. Первый опыт, проведенный в ГДР, дал обнадеживающие результаты: в первой генерации отселекционированных рыб потери были на 20% ниже, чем в контроле.

Клиническая и патологоанатомическая картина болезни подробно изучена названными исследователями, рекомендованы профилактические и терапевтические мероприятия, заключающиеся в поддержании хорошего санитарного состояния хозяйства; использовании обеззараженных и доброкачественных кормов; применении антибиотиков (перорально и внутрибрюшенно); создание иммунных стад путем отбора длительно содержащихся в солоноватой воде рыб; использовании вакцинации. В специально поставленных экспериментах на годовиках, двух- и трехгодовиках была показана эффективность вакцины, приготовленной даже из штаммов бактерий, не характерных для вод Советской Прибалтики.

Вакцинация как метод борьбы с вибриозом находит все более широкое применение [Haslein et al., 1980; Baudin-Laugencin, Tangtrongpiros, 1980 и др.].

Другой бактериальной болезнью, которая может возникнуть главным образом у лососевых (европейских и тихоокеанских) является фурункулез, которому особенно подвержена радужная форель. Подчеркиваю, что болезнь (с потерями) возникает только при скученном содержании рыбы, например при подращивании молоди в прудах (кижуча и др.). Возбудитель может быть обнаружен у диких рыб, например производителей кеты и горбуши, пришедших на нерест. Они от этого не погибают.

Против фурункулеза успешно используют вакцинацию, антибиотики, сульфамидные препараты; все это, естественно, в прудах

и бассейнах, а не реках. Икру же, перевозимую, гарантии ради, обрабатывают различными дезинфектантами: формалином, акри-флавином, мертиолатом и др.

Из других бактериальных болезней морских рыб регистрируют: пастереллез (возбудитель *Pasterella piscicola*) у атлантического лосося, желтохвоста, форели; микобактериоз (возбудитель *Mycobacterium marinum* и др.) почти у всех культивируемых рыб; стрептококковую инфекцию, нокардиоз и некоторые другие. В борьбе с нокардиозом очень важна чистота окружающей среды, воды. Если она чиста, возбудитель живет в ней 2 суток, а в загрязненной до 90 суток. Хорошие результаты дает иммунизация убитой бактерией [Kusuda, Nakagawa, 1978]. Особенно подвержены этим болезням рыбы на первом году жизни. Для их профилактики рекомендуется добавлять в корм нитрофураны, сульфамиды, а также антибиотики.

Из паразитарных болезней следует обратить внимание на такие возбудители, которые развиваются прямым путем и, следовательно, при высокой концентрации рыбы в марикультуре создаются оптимальные условия для их накопления. Это простейшие миксоспоридии рода *Kudoa*, лизирующие мускулатуру морских рыб, находящихся в рефрижераторах и приводящих мясо в негодное состояние (молочно-белая сметанообразная консистенция). Из других миксоспоридий следует также назвать *Myxidium giardi*, который поражает угря (Италия) и тоже делает мясо непригодным в пищу [Ghittino et al.; 1974]. Борьба с миксоспоридиями сложна, но угрей успешно лечат комбинированным способом: внутримышечно антибиотики (хлорамфеникол 3—5 мг/кг массы рыбы) и купание в фурацине (10 мг/л, 24 ч).

В Болгарии [Хаджайски, 1980] описан весьма интересный случай острого заболевания вертежом черноморской смариды (*Spicara smaris*). Возбудитель *Myxosoma cerebralis* специчен для лососевых и вызывает болезнь только в пресных водах при скученном содержании. В описанном случае погибали все возрастные группы смариды.

Некоторые инфузории — триходины, апиозомы и др. — тоже могут быть опасными при выращивании рыбы, особенно ее молоди.

Из других групп паразитов следует отметить моногеней (*Venedenia seriola* и *Heteraxine heterocercis*, поражающих кожу и жабры желтохвоста, *Microcotyle mugilis* — паразитов кефали и некоторых других), а также ракообразных, ряд которых в соленых водах находит для себя вполне благоприятные условия и поражает морских культивируемых рыб в значительных количествах. Это главным образом паразитические копеподы родов *Caligus* и *Lepeophtheirus*, нападающие на кефалей, желтохвоста, лососевых и других рыб и вызывающие серьезные потери [Egusa, 1973]. От морских видов карпоедов (*Argulus giordanii*) очень страдает культивируемый в южных морях угорь и, по существу, сдерживает, например, в Италии, культивирование этой рыбы. *Sphyrion lumpi* поражает морского окуня, лососей и других рыб. От этих паразитов используют

обработку садков различными фосфорсодержащими соединениями с примерной концентрацией 0,25—0,30 мг/л [Ghittino et al., 1974].

Особо следует рассмотреть незаразные болезни, которые не имеют возбудителя, а возникают в результате нарушений в кормлении, ухудшения и загрязнения окружающей среды. Эти болезни особенно важны не только сами по себе, но главным образом потому, что резко ослабляют организм рыбы, снижают его устойчивость к болезням инфекционной и инвазионной природы, т. е. провоцируют возникновение массовых и опасных болезней.

Алиментарные болезни связаны со скормливанием несбалансированного по витаминам и аминокислотам корма, а также содержащего недоброкачественные ингредиенты. Отсутствие витамина, особенно В₁, наиболее часто приводит к дегенерации печени, которую часто регистрируют у форели, кефали, камбал, а гепато-почечный синдром, у культивируемых турбо. Гибель в таких случаях, как сообщают японские исследователи, может достигнуть 100%. Предотвращение этих болезней — использование полноценных кормов.

Не менее важен контроль за окружающей средой — водой, ее качеством, грунтом и т. п. При этом следует иметь в виду, что загрязнение окружающей среды в морских хозяйствах происходит не столько за счет попадания посторонних, ядовитых веществ, сколько в результате накопления вблизи садков (хозяйства) органического вещества — остатков корма, продуктов жизнедеятельности культивируемых животных, их отмирания и т. п. Чем плотнее посадки рыбы, тем выше загрязнение среды и тем больше возможность возникновения различных бактериальных инфекций. В этой связи несомненный интерес представляет работа, проделанная в Японии на морских хозяйствах, где выращивают самый массовый в Японии вид рыбы — желтохвоста, воспроизводство которого увеличивается из года в год. Для желтохвоста в марикультуре наиболее опасными являются стрептококковая инфекция, вибриоз и микробактериоз. Установлена интересная связь проявления заболевания с условиями окружающей среды. С увеличением концентрации рыбы происходит «старение» рыбоводного хозяйства. Под старением понимают суммарное количество сульфатов в грунте дна, отнесенное к количеству растворенного кислорода и умноженное на 100. Чем выше этот показатель, тем чаще вспышки болезни в данном месте и тем тяжелее их течение. Трехлетнее наблюдение в восьми хозяйствах подтвердило правильность этого предположения о связи болезни со старением хозяйства. Используя этот критерий, можно не только прогнозировать возникновение вспышки болезней, но и предупреждать их, своевременно принимая необходимые меры. В качестве терапевтических рекомендуются препараты нитрофуранового ряда в виде ванн, меры предупредительного характера, в том числе иммунизация рыб.

Этот материал интересен, во-первых, потому, что свидетельствует о теснейшей связи между условиями окружающей среды и проявлением болезни, а также тем, что эти условия конкретизиро-

ваны и могут быть выражены количественно; во-вторых, тем, что, пользуясь этим примером, могут быть определенные показатели «старения» других типов хозяйств и других объектов выращивания; в-третьих, потому, что вполне реально практическое использование показателей «старения» для профилактики болезней.

Таковы кратко основные болезни рыб в марикультуре и меры их профилактики. Совершенно очевидно из опыта зарубежных стран и нашего собственного, пока еще небольшого, что без соответствующей профилактики культивирование морских рыб (так же как и пресноводных) не может быть перспективным.

Из ракообразных кратко остановлюсь на болезнях креветок (коричневой, розовой, белой) — объектов, наиболее широко культивируемых в ряде стран (Япония, Тайвань, США, Франция и др.).

Так же как и при культивировании рыб, по единодушному мнению специалистов, болезни раков, в частности креветок, могут быть серьезным препятствием при их выращивании.

Вирусные болезни и риккетсиозы еще мало изучены, но у розовой креветки вирус выделен. Описан ряд бактериальных болезней, вызываемых, как и у рыб, бактериями родов *Vibrio* и *Pseudomonas*, поражающими хитиновые покровы (образуются темные пятна), а также нитевидными бактериями *Muhabacteria*, поражающими жабры. Особенно опасны для креветок грибы. Молодь раков в массе погибает при поражении грибами родов *Lagenidium*, *Fusarium* и др. [Johnson, 1978]. Из паразитарных болезней креветок весьма распространены микроспоридиозы (возбудители *Nosema*, *Pleistophora*, *Thelohania* и др.); они вызывают массовую болезнь «милк»: тело раков становится молочно-белым, резко отличаясь от нормального. Поражение микроспоридиями приводит к нарушению функции размножения, прекращается продуцирование яиц, а затем наступает гибель.

Встречаются у креветок и паразитические черви: trematodes в гепатопанкреасе, личинки цестод, а в мускулатуре личинки нематод.

Очень важным при культивировании креветок является соблюдение благоприятных санитарных условий, контроль за качеством воды, ее чистотой, ибо в плохих условиях и креветки делаются особо подверженными болезням. В Японии считают, что вирусный некроз кишечника креветок провоцируется загрязнением воды.

Остановлюсь кратко на болезнях культивируемых моллюсков. Эта отрасль марикультуры получила очень большое развитие в Японии, США, Испании, Венесуэле и других странах. Начались эти работы и у нас. Максимальную продукцию получают при разведении устриц, мидий и гребешка. В морских хозяйствах в настоящее время выращивают 98% мировой добычи устриц, 85% мидий и 30% гребешка. Продуктивность морских ферм весьма высока: в США она составляет 5000 кг/га устриц, в Японии — 20 000 кг/га, а в Испании и Венесуэле (мидии) 300 000 и 260 000 кг/га чистого мяса [Павлов, 1980].

По данным японских исследователей [Egusa, 1973], японские

устрицы гораздо более устойчивы к болезням, нежели европейские (*Ostrea edulis*). У них пока не описаны инфекционные болезни и лишь иногда отмечаются микроспоридиозы. Гибель устриц чаще всего происходит от загрязнения воды и грунта в местах расположения хозяйств.

В США у американских устриц (*Crassostrea virginica*) обнаружено поражение бактериями родов *Vibrio*, *Aeromonas* и *Pseudomonas*, которые уничтожают с помощью облучения воды ультрафиолетом [Brown, Russo, 1979].

Часто у устриц обнаруживают поражение грибами (*Hyalochlorella marina*). Очень часто устрицы поражаются гаплоспоридиями *Minchinia nelsoni* и *Perkinsia marinum* [Sindermann, 1970, 1977]. У устриц образуются зеленые и коричневые пустулы, перфорируются раковины, особенно при повышении солености воды, превышающей 15‰. Образуются водяные пузыри, развивается тяжелый некроз, смертность может достигать 90%.

В настоящее время выведены устрицы, устойчивые к *M. nelsoni*, которых вселяют в неблагополучные хозяйства и таким образом восстанавливают запасы. Помимо этого рекомендуется устанавливать садки в местах с низкой соленостью, что задерживает или устраняет заражение. Дно под садком дезинфицируют, плотность посадки в садки уменьшают [Sindermann, 1970].

Из других простейших у устриц паразитирует в пищеварительном тракте жгутиконосец *Nexamita nelsoni*, а из trematod виды рода *Biserialus*, некоторые цестоды, из раков *Mytilicola orientalis*, описанный в Японии и США.

Немаловажную роль в промысле моллюсков имеют мидии, составляющие 12,5% мирового улова моллюсков [Буханевич, 1979]. Наибольшее количество мидий получают за счет культивирования в морских хозяйствах, где продуктивность достигает 250—300 т/га в год [Лавровская, 1979].

Для североевропейских мидий (*Mytilus edulis*) опасность представляет копепода *Mytilicola intestinalis*. Однако недостаточная изученность этого вопроса не позволяет высказать окончательное суждение. Наиболее часто у мидий паразитируют, причиняя существенный вред хозяйствам, партениты и личинки буцефалид. Они накапливаются в огромных количествах во всех внутренних органах, что нередко приводит к паразитарной кастрации моллюсков и их гибели не только в хозяйствах, но и в естественных популяциях. Обнаружены у мидий микроспоридии, цилииаты, грегарины, влияние которых на хозяев еще должно быть изучено [Кулачкова, 1979].

Массовую, внезапную смертность при культивировании моллюсков нередко вызывают экстремальные условия: внезапные температурные колебания, резкие изменения солености, развитие токсичного фитопланктона, резкие изменения кислорода, вертикальные течения и обмеления после шторма.

В заключение приведем профилактические мероприятия, выполнение которых необходимо для успешного ведения любых видов марикультуры.

Во-первых, это осторожность и продуманность перевозок в случае их необходимости. Категорическое недопущение перевозок взрослых рыб и беспозвоночных из неблагополучных по болезням районов. Особенno опасны повторные перевозки, способствующие накоплению возбудителя.

Во-вторых, систематический и тщательный контроль за состоянием окружающей среды, проведение санитарных, гигиенических и профилактических мероприятий, что способствует хорошему физиологическому состоянию и, следовательно, повышает устойчивость объектов марикультуры к заболеваниям (отлов пораженных объектов и их утилизация, поддержание оптимальных условий выращивания, качества воды и т. д.).

В-третьих, использование полноценных, доброкачественных, витаминизированных кормов, что не только предотвращает серьезные алиментарные болезни, повышает количество получаемой продукции, ее качество, но также увеличивает общую резистентность животных к болезням.

В-четвертых, селекция объектов марикультуры на устойчивость к тем или иным болезням (вибриозу, фурункулезу, гаплоспоридиозу и др.).

В-пятых, своевременное и систематическое использование уже имеющихся средств профилактики и терапии (вакцинация, облучение воды УФЛ, применение антибиотиков и химиопрепаратов с кормом и др.).

ЛИТЕРАТУРА

- Буханевич И. Б. Некоторые данные о мировом промысле мидий.— В кн.: Промысловое двухстворчатые моллюски — мидии и их роль в экосистемах. Л.: Наука, 1979, с. 25—31.
- Висманис К. О. Профилактика и лечение рыб при аквакультуре.— Рыб. хоз-во, 1980, № 2, с. 37—39.
- Висманис К. О., Песлак Я. К., Спешилов Л. И. Борьба с вибриозом лососевых рыб, выращиваемых в солоноватой воде.— В кн.: Морское рыбоводство. М., 1979, с. 61—65.
- Зубкова Л. А. К вопросу о папилломе кожи сома.— Рыб. хоз-во, 1976, № 1, с. 26.
- Иыгис В. А., Туровский А. М. Болезни лососевых в морских хозяйствах Эстонской ССР.— Рыб. хоз-во, 1979, № 10, с. 23—24.
- Кулачкова В. Г. Болезни и паразиты мидий *Mytilus edulis* L.— В кн.: Промысловые двухстворчатые моллюски — мидии и их роль в экосистемах. Л., 1979, с. 71—74.
- Лавровская Н. Ф. Культивирование мидий за рубежом.— В кн.: Промысловые двухстворчатые моллюски — мидии и их роль в экосистемах. М.: ЦНИТЭИРХ, 1979, с. 78—80.
- Мачкевский В. К., Парухин А. М. Некоторые итоги изучения гельминтофауны черноморских мидий.— В кн.: Вопросы паразитологии водных беспозвоночных. Вильнюс, 1980, с. 74—75.
- Мачкевский В. К., Парухин А. М. О биологии trematod семейства *Felodistomatidae*, паразитирующих у черноморских мидий.— Паразитология, 1981, т. 15, вып. 2, с. 181—185.

- Павлов М. А. Некоторые аспекты развития марикультуры.— Рыб. хоз-во, 1980, № 4, с. 21—23.
- Ыгун А. И., Щукина И. Н. О заболеваниях лососевых в садках.— Ветеринария, 1976, № 10, с. 44—46.
- Хаджейски З. Болести по някои морски риби, отглеждани в изкуствени условия.— Рибно стопанство, 1980, № 2, с. 28—31. (болг.).
- Эгуса С. Болезни рыб. Косэйся-Косейкаку, 1979, 554 с. (японск.).
- Amend D. F. Prevention and control of viral diseases of salmonids.— J. Fish. Res. Board Canad., 1976, vol. 33, N 4, pt 2, p. 1052—1066.
- Baudin-Laurencin F., Tangtrongpiroj J. Some results of vaccination against vibriosis in Brittany.— In: Fish Diseases Third COPRAQ — Session/Ed. W. Ahne. B. etc.: Spring.-Verl., 1980, p. 60—68.
- Brown G., Russo D. J. Ultraviolet light disinfection of shellfish hatchery Sea water. I. Elimination of five pathogenic bacteria.— Aquaculture, 1979, vol. 17, p. 17—23.
- Castric J., de Kinkelin P. Occurrence of viral haemorrhagic Septicaemia in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson reared in sea-water.— J. Fish. Diseases, 1980, vol. 3, p. 21—27.
- Egusa S. Epistolary inform.— Univ. Tokyo. Fac. Agr. Dep. Fish. Lab. Aquacult. Biol., 1973.
- Fryer J. L., Rohovec S. S., Tebbitt G. L. Vaccination for control of infections diseases in Pacific salmon.— Fish Pathol. Jap., 1975, N 11/12, p. 61—83.
- Ghittino P. Present Knowledge of the principal diseases of cultured marine fish.— Riv. ital. piscicolt. e ittiopatol., 1974, vol. A 9, N 2, p. 51—56.
- Ghittino P., Smith F. G., Glenn J. S. A case report of Myxosporidia (*Myxidium giardi*) in the dermis of an american eel (*Anguilla rostrata*).— Riv. ital. piscicolt. e ittiopatol., 1974, vol. A 9, N 1, p. 13—17.
- Hastein T., Hallingstad F., Refsti T., Rolad S. O. Recent experience of field vaccination trials against vibriosis in rainbow trout (*Salmo gairdneri*).— In: Fish Diseases Third COPRAQ — Session/Ed. W. Ahne. B. etc.: Spring.-Verl., 1980, p. 53—59.
- Johnson S. K. Handbook of shrimp diseases. Texas University.— Sea Grant College. Texas agricultural extension servis, 1978, p. 2—19.
- Kusuda R., Nakagawa A. Нокардиоз у культивируемого желтохвоста.— Fish Pathol., 1978, vol. 13, N 1, p. 25—31 (японск.).
- Roberts R. J., Bullock A. M. Papillomatosis in marine cultured rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson.— J. Fish. Diseases, 1979, vol. 2, N 1, p. 75—77.
- Schreckenbach K. Aktive Immunisierung von Fischen gegen *Vibrio anguillarum*.— Ztschr. Binnenfisch. DDR, 1974, Bd. 21, H. 6, S. 167—172.
- Sindermann C. J. Principal diseases of marine fish and shellfish. N. Y.; L.: Acad. press, 1970, p. 3—325.
- Sindermann C. J. Disease diagnosis and control in North American marine aquaculture. Amsterdam etc.: Elsevier Sci. Publ. Co, 1977.
- Smails D. A., Egglestone S. J. Virus infections of marine fish erythrocytes: prevalence of piscine erythrocyte necrosis in cod *Gadus morhua* L. and blenny *Blennius pholis* L. in coastal and off shore waters of the United Kingdom.— J. Fish. Diseases, 1980, vol. 3, N 1, p. 41—46.

ПРИКЛАДНЫЕ И НАУЧНЫЕ АСПЕКТЫ МОРСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Ю. В. КУРОЧКИН

Паразитизм весьма широко распространен среди морских животных. Сейчас в морских экосистемах зарегистрировано около 15 тыс. видов паразитических организмов. Однако даже самые заниженные подсчеты показывают, что до сих пор описано в среднем не более 25% от числа реально существующих в природе видов морских паразитов. Практически все виды свободноживущих морских животных (а число их огромно) являются хозяевами тех или иных стадий развития паразитов различных систематических групп.

Наиболее разнообразна и характеризуется наибольшей общей биомассой паразитофауна морских рыб и беспозвоночных, что связано в значительной мере с громадной численностью и обычно широкой специфичностью личиночных форм гельминтов, а также со своеобразной и очень богатой фауной паразитических копепод и изопод (см. таблицу). У паразитологически хорошо изученных видов рыб обычно регистрируются многие десятки видов паразитов. Интенсивность инвазии некоторыми паразитами рыб и особенно морских млекопитающих нередко достигает сотен тысяч и даже миллионов особей паразитов (не считая одноклеточных) в одном экземпляре хозяина. Многие паразиты могут быть весьма патогенными для своих хозяев и способны оказывать существенное влияние на состояние организма и численность популяций ряда морских свободноживущих животных.

Роль паразитов в морских экосистемах несомненно очень велика. Кроме того, как выяснилось сравнительно недавно, некоторые виды морских паразитов имеют серьезное эпидемиологическое значение. Наконец, громадные площади морских и океанических акваторий; большое разнообразие экологических условий, определяемое, в частности, широкой амплитудой абиотических и биотических факторов (температуры, глубины, перемещения водных масс и т. д.); чрезвычайное богатство и разнообразие видового состава морских беспозвоночных и позвоночных животных и их паразитов, бесконечное биоценотическое разнообразие; очень большое число промысловых или потенциально промысловых видов морских беспозвоночных и позвоночных, многие из которых обладают высокой численностью, и огромные масштабы морского и океанического промысла, а отсюда и большие масштабы экономического ущерба, возникающего из-за зараженности промысловых рыб и других морских животных паразитами, — все эти моменты, составляющие специфику морской паразитологии, открывают безграничное поле для самых разнообразных фундаментальных и прикладных исследований.

Примерные количества видов в некоторых основных группах паразитов морских животных*

Систематическая группа паразитов	Число видов, описанных к настоящему времени	Предполагаемые числа видов, живущих в природе
Трематоды	3000	15 000—30 000
Моногенеи	2200	9 000—13 000
Цестоды	800	2 000—2 500
Нематоды	500	1 500—2 000
Скребни	200	300—500
Паразитические копеподы	2500	25 000—28 000
Паразитические изоподы	900	2 000—3 000

*Учтены расчеты, выполненные Мэнтером [Mantler, 1966] по трематодам, Лебедевым по моногенеям и Казаченко по паразитическим копеподам морских рыб.

Основные направления развития морской паразитологии, как и любой другой отрасли науки, определяются, с одной стороны, объемом и уровнем накопленных к данному моменту знаний в этой области и наметившимися на их основе перспективами, а с другой стороны — развивающимися техническими возможностями исследований, общим развитием смежных наук и в особенности насущными запросами практики, которые в отношении морской паразитологии прежде всего вытекают из задач и перспектив развития промысла и морского рыбного хозяйства. Учитывая имеющиеся фактические и прогностические данные относительно перечисленных выше условий, делается попытка дать обзор наиболее важных и перспективных направлений исследований в области прикладных и связанных с ними фундаментальных аспектов морской паразитологии.

Следует напомнить, что объем и содержание прикладных разделов ихтиопаразитологии применительно к условиям пресных вод, морских вод и аквакультуры существенно различаются. Каждый из этих трех разделов имеет свои проблемы, свои строго определенные возможности и требует специального методологического подхода [Курочкин, 1979а]. В настоящей статье речь пойдет о прикладных и научных аспектах собственно морской паразитологии, без рассмотрения специфических проблем паразитологии в марикультуре. Разумеется, паразитология марикультуры — это очень важный раздел, заслуживающий специального рассмотрения. Однако в нашей стране марикультура пока еще не достигла должного развития, и вопрос о борьбе с паразитарными заболеваниями разводимых морских животных еще не встал перед советскими специалистами с такой остротой, как в ряде других стран. Для СССР это пока вопрос ближайшего будущего (которым, конечно, надо заниматься и сейчас в определенной мере), но наиболее важные

сегодня прикладные (не говоря уже о чисто научных) проблемы морской паразитологии лежат в изучении зараженности громадного количества промысловых и трофически связанных с ними непромысловых животных, входящих в экосистемы морей и океанов.

В отличие от марикультуры в естественных морских экосистемах наибольшее практическое значение имеют сейчас не инфекции, а инвазии, и непосредственный экономический ущерб причиняется не болезнями как таковыми, а в основном паразитами, портящими товарный вид или ухудшающими пищевые или технические качества сырья или продукции. В естественных экосистемах морей и океанов (в отличие от марикультуры) нет возможности применять терапевтические и профилактические меры борьбы с болезнями и паразитами (по крайней мере сегодня). Здесь приходится использовать совсем иные методы снижения экономического ущерба.

Рассматривая различные аспекты морской паразитологии, я перечислю наиболее важные и перспективные прикладные направления и непосредственно связанные с ними фундаментальные исследования. Таких основных прикладных направлений можно выделить шесть.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ТОЧНОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ СИСТЕМАТИЧЕСКОЙ (ВИДОВОЙ) ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ПАРАЗИТОВ

Очень странно, что это до сих пор иногда приходится доказывать [Willmott, 1976, и др.], но без такого определения немыслимо ни выполнение прикладных и фундаментальных исследований, ни осуществление практических мероприятий.

Определение паразитов в морской паразитологии особенно важно и связано с рядом специфических трудностей. В отличие, например, от медицинской или ветеринарной паразитологии (а также от паразитологии в пресноводном рыбоводстве), в морской паразитологии еще далеко не установлен видовой состав паразитов, даже тех, которые сегодня имеют непосредственное практическое значение; число видов морских паразитов, как уже говорилось, огромно, систематика их еще несовершенна. В процессе определения паразитологических сборов очень часто приходится описывать новые для науки виды или обосновывать новые таксоны более высокого ранга. Нередко новыми видами оказываются паразиты, наносящие ущерб промыслу. В качестве примера можно упомянуть копеподу *Pennella hawaiiensis* Kazatchenko et Kurochkin, 1974, поражающую гавайскую кабан-рыбу *Pentaceros richardsoni* (см. ниже), или trematodu *Gonocerca oshoro*, описанную Симадзу [Shimazu, 1970] по экземплярам, найденным всего в одной рыбе (малоглазый долгохвост, *Cogurphaenoides pectoralis*); вскоре после описания сотрудники ТИНРО обнаружили, что эта trematoda часто встречается у малоглазого долгохвоста в больших количествах, заполняя весь

ястык и разрушаюшая икру. Такая икра совершенно непригодна для пищевого использования; trematodes, несомненно, также влияют и на воспроизведение долгохвоста.

Часто возникает необходимость определения не только половозрелых паразитов, но и их личиночных стадий, остатков или даже следов пребывания. Уже описывался случай [Курочкин, 1969; Казаченко, Курочкин, 1974], когда из-за обнаружения в мускулатуре кабан-рыбы крупных темных включений неизвестного в то время происхождения органами санитарной инспекции была временно (до выяснения этиологии поражений) запрещена реализация уловов этой рыбы. Первоначально было задержано около 36 тыс. т, затем — до 133 тыс. т. Понятно, что экономический ущерб от такой задержки (даже если учитывать только стоимость лишней электроэнергии, затраченной в холодильниках на хранение такого количества рыбы) выразился в весьма крупных суммах.

Обеспечение точного определения морских паразитов и, в частности, разработка необходимых для промышленности экспресс-методов определения невозможны без дальнейшего и скорейшего развития комплекса фундаментальных направлений морской паразитологии. Это систематика и таксономия, в значительной мере базирующиеся на морфологии (здесь сейчас особенно важно изучение индивидуальной, возрастной, гостальной и географической изменчивости паразитов). Непосредственное отношение к этим проблемам имеют также соответствующие разделы экологии, биологии, физиологии и биохимии паразитов; важны работы, касающиеся филогении. Особое практическое значение имеет подготовка и публикация систематических каталогов и определителей по различным группам паразитов.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОСТРАНСТВЕННОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЗАРАЖЕННОСТИ МОРСКИХ ПРОМЫСЛОВЫХ ЖИВОТНЫХ ВАЖНЕЙШИМИ ВИДАМИ ПАРАЗИТОВ С УЧЕТОМ ВОЗРАСТНЫХ, СЕЗОННЫХ И МНОГОЛЕТНИХ КАЧЕСТВЕННЫХ И КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Этот комплекс исследований дает паразитологические характеристики промысловых объектов и районов, во многих случаях позволяющие заранее планировать направление уловов на выработку соответствующих типов продукции (в зависимости от характера зараженности). Иногда появляется возможность избежать экономического ущерба, отказываясь от направления промыслового флота в определенные районы для промысла объектов, из-за высокой зараженности непригодных для пищевого использования. Ясно, что в отношении новых объектов и новых районов промысла паразитологические исследования всегда должны намного опере-

жать работу рыбодобывающего флота. Накопление же много летних материалов по пространственному распределению зараженности традиционных промысловых видов в давно освоенных районах целесообразно осуществлять с самым широким использованием рыбы, добываемой промысловыми судами, для паразитологических вскрытий.

Исследования этого направления (так же как и других направлений) уже в течение 15 лет ведутся в Лаборатории паразитологии морских животных ТИНРО и их результаты весьма ощущимы. Реализация предложений, обоснованных по результатам этих исследований, например только по минтаю, уже в 1977 г. дала дополнительно 200 тыс. т [Кириллова и др., 1979], а всего за последние 5 лет наша страна получила дополнительно свыше 1,5 млн. т пищевой продукции из минтая.

Для обеспечения этого важнейшего прикладного направления не только полезно, но и необходимо развитие комплекса фундаментальных исследований, направленных в основном на познание общих закономерностей пространственного распределения паразитов. Это очень важно для знания допустимых пределов экстраполирования данных в этой области, а также для приближения к прогнозированию будущих изменений зараженности некоторых объектов в конкретных районах. Важно, в частности, уметь прогнозировать и изменения, которые могут возникнуть в результате загрязнения морей. Поэтому особую значимость приобретают соответствующие аспекты паразитофаунистических, эколого-паразитологических, паразитоценологических и зоогеографических исследований, а также исследований в направлении популяционной биологии паразитов.

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИ ВАЖНЫХ ПАРАЗИТОВ В ОРГАНИЗМЕ РЫБ И ДРУГИХ ПРОМЫСЛОВЫХ ЖИВОТНЫХ

Здесь речь идет не об общепринятой регистрации локализации паразитов; такие данные мало полезны для решения практических вопросов. Практический интерес в этом плане представляют сравнительно немногие виды паразитов, локализующихся в мускулатуре или других съедобных частях рыбы или беспозвоночного. По таким паразитам в ряде случаев нужны очень детальные и статистически достоверные материалы, касающиеся, например, распределения их в различных участках мускулатуры. Получение таких данных требует большого труда. Причем должна учитываться и проверяться возможность возрастных и сезонных изменений распределения.

Полученные данные позволяют рекомендовать тот или иной вид использования рыбы, тот или иной тип разделки рыбной тушки и служат базой для разработки рациональной геометрии разделки

сырья, обеспечивающей минимальную вероятность попадания паразитов в продукцию. На основе полученных данных в некоторых случаях ихтиопаразитологи сами предлагают промышленности новый вид разделки. Чаще же им по просьбе промышленности приходится проверять с этой точки зрения новые методы разделки, предлагаемые работниками промышленности.

Из фундаментальных исследований, имеющих непосредственное отношение к этому прикладному направлению морской паразитологии, можно назвать изучение топоспецифичности паразитов, изучение механизмов их перемещения и ориентировки в теле хозяина; некоторые аспекты паразитоценологии, физиологии и популяционной биологии паразитов.

ИЗУЧЕНИЕ ВЫЖИВАЕМОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ ПАРАЗИТОВ В ТЕЛЕ РЫБЫ ПОСЛЕ ЕЕ ВЫЛОВА ПРИ ХРАНЕНИИ И ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ И ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Это экспериментальное направление прикладной морской паразитологии имеет своей целью разработку методов и режимов обработки сырья, обеспечивающих надежное умерщвление опасных для человека паразитов (например, анизакидных личинок); обоснование мер, препятствующих миграциям некоторых паразитов (например, личинок нибелиний) в теле выловленной рыбы до ее замораживания или разделки; разработку мер, препятствующих способности некоторых паразитов (например, миксоспоридий рода *Cryptosporidium*) воздействовать на качество рыбы в процессе ее хранения.

Важнейшее место в этих исследованиях занимает проверка выживаемости и поведения паразитов под воздействием стандартных существующих и вводимых новых методов хранения и обработки рыбы или промысловых беспозвоночных, проверка действия в первую очередь таких факторов, как температура, время, концентрация NaCl и т. д. Как в СССР, так и за рубежом имеется много примеров хороших работ этого направления, результативность которого очевидна. Перечислять эти публикации здесь нет смысла.

Фундаментальные исследования, имеющие отношение к этим прикладным работам, это экспериментальная экология соответствующих стадий развития паразитов; определенные аспекты физиологии.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПАРАЗИТОВ НА КАЧЕСТВО СЫРЬЯ И ПРОДУКЦИИ

Паразиты могут вызывать различные местные и общие нарушения в организме хозяина. У рыб при этом они способны изменять внешний вид, структуру, вкусовые и технические качества мяса или других тканей. Эти изменения регистрируются по органо-

лептическим и биохимическим показателям. Изучение степени таких изменений, с учетом химического состава самих паразитов, представляет важную практическую задачу. Результаты исследований этого направления позволяют решать вопросы о возможностях использования тех или иных партий рыбы, разрабатывать количественные критерии допустимого содержания паразитов и поражений в сырье и продукции, вносить необходимые коррективы в технологию обработки морепродуктов. Довольно большое число работ этого направления выполнено в СССР и за рубежом, однако все направление в целом еще нельзя считать развитым в достаточной степени. Это прикладное направление базируется на соответствующих разделах биохимии, патофизиологии, патанатомии, патогистологии и токсикологии.

РАЗРАБОТКА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ И НОРМ ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКОГО ИНСПЕКТИРОВАНИЯ МОРСКИХ РЫБ И БЕСПОЗВОНОЧНЫХ

Основными задачами этого направления являются, с одной стороны, недопущение реализации недоброкачественных (по вкусовым и питательным качествам или с точки зрения требований эстетики питания) или опасных для здоровья человека и животных морепродуктов; с другой стороны, недопущение неоправданной браковки сырья и продукции, пока еще имеющей место и причиняющий большой экономический ущерб.

Это очень важное практическое направление работ базируется почти на всем комплексе результатов исследований, выполняемых в области прикладной морской паразитологии. Основные разделы работ этого направления следующие:

- а) разработка стандартных правил проведения паразитологической экспертизы (включая установление норм выборки и т. д.);
- б) разработка быстрых и надежных методов обнаружения и подсчета важнейших паразитов в сырье и продукции;
- в) разработка экспресс-методов определения важнейших видов и групп паразитов;
- г) разработка количественных критериев и норм допустимого (или недопустимого) содержания паразитов, их остатков или поражений в различных типах сырья и продукции;
- д) согласование разработанных правил и нормативов с соответствующими инстанциями и введение их в государственные и ведомственные стандарты и технологические инструкции; подготовка и издание различных методических пособий, в том числе и методических пособий по паразитологическому инспектированию морских рыб и беспозвоночных; и, наконец, собственно инспектирование.

В практике работы Лаборатории паразитологии морских животных ТИНРО, занимающейся всеми этими вопросами, весьма

часто встречаются случаи, когда в результате квалифицированного паразитологического инспектирования удается добиться отмены необоснованной браковки больших партий рыбы. Чаще всего это партии по несколько сотен тонн. Вообще же неоправданная браковка причиняет весьма большой экономический ущерб. Например, за 1978 г. только макреля было необоснованно забраковано около 1000 т. Важность для практики получаемых паразитологами нормативных и справочных материалов иллюстрируется тем, что подготовленное первое «Методическое пособие по паразитологическому инспектированию морских рыб» [Курочкин, 1979] за один год успело разойтись двумя тиражами. Понятно, что это важное направление прикладной морской паразитологии связано с большим комплексом различных фундаментальных исследований, упомянутых выше при рассмотрении других прикладных направлений. Оно также в большой мере зависит от разработки различных методических вопросов.

Перечисленные шесть основных направлений прикладной морской паразитологии основаны на сегодняшних, первоочередных нуждах и интересах рыбной промышленности. Исследования в этих направлениях дают не косвенный, не условный, а реальный экономический эффект, который обычно весьма высок и его легко выразить в денежном или весовом исчислении.

Для дальнейшего развития прикладных и тем самым фундаментальных исследований в морской паразитологии было бы чрезвычайно полезно, чтобы всегда фиксировались и публиковались общие и детализированные сведения об отдельных случаях и о масштабах экономического ущерба. Размеры экономического ущерба и практические возможности прикладной морской паразитологии намного значительнее, чем это обычно считают. Главной задачей настоящего сообщения является попытка привлечь внимание к возможностям борьбы с громадным экономическим ущербом путем развития прикладных аспектов морской паразитологии.

Конечно, невозможно устраниć все проявления вредного влияния паразитов. Например, обоснованная браковка сильно зараженной рыбы неизбежна. Но даже проведением паразитологического инспектирования этой рыбы в возможно более короткие сроки после вылова (но не после длительного хранения и далеких перевозок!) можно уменьшить экономические потери.

Есть и другие направления исследований в области морской паразитологии, которые с полным основанием можно считать прикладными, хотя обычно они не могут дать непосредственного экономического эффекта. Перечислю некоторые из них:

1) изучение паразитарных болезней и их влияния на популяции морских животных (масштабы смертности и снижения плодовитости; оценка снижения веса и численности рыб, что обуславливает уменьшение объема вылова; клиника болезней и т. д.);

2) изучение инфекционных (вирусных, бактериальных и грибковых) болезней морских животных и их значения в естественных экосистемах;

3) изучение взаимодействия между инфекциями и инвазиями морских животных. Очевидно, что по крайней мере три из перечисленных направлений исследований имеют прямое практическое значение для марикультуры;

4) изучение возможностей использования паразитов в качестве индикаторов популяционной структуры, путей миграции и некоторых других сторон экологии и биологии морских свободноживущих животных.

Некоторые другие важные направления прикладных и фундаментальных исследований в области морской паразитологии охарактеризованы Синдерманом [Sindermann, 1970], Роде [Rohde, 1976] и другими авторами. Очень интересные обзоры по проблемам популяционной биологии паразитов рыб и о паразитоценозах у рыб (с рядом вопросов, имеющих непосредственное отношение к морской паразитологии) опубликовал О. Н. Бауэр [1978, 1980]. Имеются еще некоторые работы с соображениями по затронутым вопросам.

Несомненно, все аспекты морской паразитологии должны успешно развиваться. Но среди них особое внимание следует уделить тем прикладным аспектам, о которых сказано в настоящем сообщении. Это будет содействовать дальнейшему развитию как прикладных, так и фундаментальных исследований в данной области.

ЛИТЕРАТУРА

- Бауэр О. Н. Паразитоценозы у рыб.— В кн.: Итоги и перспективы исследований по паразитоценологии в СССР. М.: Наука, 1978, с. 51—56.
- Бауэр О. Н. Популяционная экология паразитов рыб, состояние и перспективы.— Паразитол. сб. Зоол. ин-та АН СССР, 1980, т. 29, с. 24—34.
- Казаченко В. Н., Курочкин Ю. В. О новом виде паразитических копепод.— *Pentaceros hawaiiensis* sp. nov. от кабан-рыбы *Pentaceros richardsoni*.— Изв. ТИНРО, 1974, т. 88, с. 42—53.
- Кириллова Л. П., Шеенко П. С., Шевченко Г. Г. К проблеме зараженности личинками нибелиний мускулатуры мицтая.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979, с. 53—54.
- Курочкин Ю. В. К проблеме экономического значения паразитов морских рыб.— В кн.: Проблемы паразитологии. Киев, 1969, ч. 2, с. 245—248.
- Курочкин Ю. В. Специфика и содержание прикладной морской ихтиопаразитологии.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979а, с. 63—64.
- Курочкин Ю. В. Методическое пособие по паразитологическому инспектированию морских рыб. Владивосток: ТИНРО, 1979б, 84 с.
- Manter W. H. Parasites of fishes as biological indicators of recent and ancient conditions.— In: Host-parasite relationships/Ed. by J. E. McCauley. Corvallis, Ore.: Univ. press, 1966, p. 59—71.
- Rohde K. Marine parasitology in Australia.— Research, 1976, vol. 7, N 11/12, p. 477—482.
- Shimazu T. Gonocerca oshoro sp. n. (Trematoda: Hemiuridae) from the ovary of the rat tail *Nematonurus pectoralis* from the Gulf of Alaska.— Jap. J. Parasitol., 1970, vol. 19, N 3, p. 271—281.
- Sindermann C. J. Principal diseases of marine fish and shellfish. N. Y.; L.: Acad. press, 1970. 369 p.
- Willmott S. The role of the taxonomist in biological parasitology.— Wiad. parazytol., 1976, wol. 22, N4/5, s. 391—394.

ОСОБЕННОСТИ ГЕОГРАФИЧЕСКОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ КОПЕПОД РЫБ ТИХОГО ОКЕАНА

В. Н. ҚАЗАЧЕНКО, В. М. ТИТАР

К настоящему времени известно около 1700 видов паразитических копепод рыб, принадлежащих к 256 родам. Из этого числа примерно 1450 видов 232 родов, т. е. 85,3% видов являются морскими. В Тихом океане зарегистрировано около 700 видов 173 родов паразитических копепод морских рыб. Таким образом, в Тихом океане зарегистрировано 48% от числа всех известных морских видов паразитических копепод.

Паразитические копеподы распространены крайне неравномерно. Прежде всего это зависит от распространения их хозяев [Казаченко, Титар, 1980]. Во-вторых, как это показано нами на примере *Pumiliopes separatulus*, распространение паразитических копепод во многом определяется распространением водных масс [по Добровольскому, 1961], к которым они, как правило, оказываются приуроченными. В-третьих, немаловажное значение имеют исторические факторы — в первую очередь геологическая история Тихого океана, палеоклиматические изменения и другие данные, которые подводят нас к решению таких проблем, как амфибoreальное распространение, биполярность и др.

Особенности геоморфологии дна, вертикальной структуры водных масс, наличие громадных водных пространств в Тихом океане благоприятствуют существованию в нем трех основных комплексов морских паразитических копепод — прибрежного (шельфового), эпипелагического и глубоководного. Эти комплексы в целом соответствуют таковым, установленным для морских рыб [Парин, 1968]. Закономерности географического распространения копепод разных комплексов, как правило, различны. Поэтому мы рассмотрим их в отдельности, начав с шельфовой фауны.

Всего в Тихом океане у шельфовых рыб зарегистрировано 554 вида 125 родов 20 семейств паразитических копепод. Анализ этого материала показывает, что все семейства копепод имеют в своем составе больше тропических представителей (400), чем boreальных (97) или нотальных (48). Только в тропической (вместе с субтропиками) части Тихого океана у шельфовых рыб зарегистрированы представители семейств *Eugyphoridae*, *Kroyeridae*, *Pseudocycnidae* и *Tegobomolochidae*. Многие роды также ограничены в своем распространении, в основном тропиками; например, из семейства *Bomolochidae* здесь зарегистрированы *Nothobomolochus*, *Orbotacolax*, *Pumiliopsis*; из семейства *Ca-*

Higidae — роды *Anuretes*, *Caligulus*, *Dentigryps*, *Heniochophilus*, *Mappates*, *Parapetalus*, *Pseudanuretes*, *Pseudocaligus*, *Pseudopeta-*
lus, *Pupulina*, *Sciaenophilus* и *Synestius*; из семейства *Chondracan-*
thidae — роды *Brachiochondria*, *Ceratochondria*, *Humphreysia*, *Im-*
rianthe, *Juanettia*, *Neobrachiochondria*, *Praecidochondria*, *Prochon-*
dracanthopsis, *Prochondracanthus*, *Protocondria*, *Pseudacanthocan-*
thopsis, *Pseudoblias*, *Pseudodiocus* и *Scheherazade*, из семейства
Eudactylinidae роды *Bariaka* и *Nemesis*; из семейства *Lernaeoce-*
ridae — роды *Impexus* и *Peniculisa*; из семейства — *Lernaeopodi-*
dae — роды *Anaclavella*, *Clavellisa*, *Clavellopsis*, *Epiclavella*, *Iso-*
branchia и *Thysanote*; из семейства *Lernanthropidae* — роды *Norion*
и *Sagum*, из семейства *Pandaridae* — роды *Dinemoleus* и *Pseudo-*
pandarus; из семейства *Philichthyidae* — род *Ichthyoctaces*; из семей-
ства *Taeniacanthidae* — роды *Anchistrotos*, *Metataeniacanthus*, *Pa-*
rataeniacanthus, *Pseudotaeniacanthus*, *Taeniacanthus* и *Taeniasstro-*
tos. Большая доля видов паразитических веслоногих шельфовых
рыб тропической части Тихого океана распространена циркумтро-
пически.

За пределами тропической области представители упомянутых
родов (равно как и циркумтропические виды) встречаются редко.
Их появление, например, в заливе Петра Великого (Японское море),
связано с летним прогревом приповерхностного слоя, образу-
ющим водную массу, температурные характеристики которой весь-
ма близки к таковым поверхностных водных масс тропических
морей.

Наибольшее количество тропических видов паразитических ко-
пепод шельфовых рыб зарегистрировано в западной части Тихого
океана, являющейся составной частью Индовестпацифики. Так, в
западной части Тихого океана зарегистрировано 334 тропических
вида, а в восточной — только 60. Понять причины исключительно-
го богатства индовестпацифической фауны довольно трудно. С од-
ной стороны, можно констатировать, что в западной части Тихого
океана имеется большее количество экологических ниш (и видов
хозяев) и, как следствие этого, — большее количество видов па-
разитических копепод. С другой стороны, Экман [Ekman, 1953], изу-
чивший тропическую фауну в целом, склонен объяснять это тем,
что современная фауна индовестпацифики является своего рода
реликтом фауны Тетиса; при этом наибольшее количество тетиче-
ских реликтов приурочено к Индомалайскому архипелагу. Это по-
ложение Экмана, по всей видимости, справедливо и по отношению
к тропической фауне паразитических копепод.

Как уже указывалось, бореальных и нотальных представителей
паразитических копепод в Тихом океане гораздо меньше, чем тро-
пических. Бореальными и нотальными водами ограничено распро-
странение, например, следующих копепод: из семейства *Caligi-*
dae — это род *Pseudolepeophtheirus*; из семейства *Chondracanthe-*
idae — *Diocus*, *Markevitchielinus* и *Parapharodes*; из семейства *Ler-*
naeoceridae — *Haemobaphes* и *Trifur*; из семейства *Lernaeopodi-*
dae — *Charopinus*, *Dendrapta*, *Lernaeopodina*, *Nectobrachia* и *Schi-*

stobrachia; из семейства *Lernaeopodidae* — *Hyponeo australis*, *Hyphalus thropus*; из семейства *Pandaridae* — *Demoleus*.

Роды, включающие в свой состав большое число видов, например *Acanthochondria*, *Chondracanthus*, *Lepeophtheirus*, *Brachiella* и др., имеют своих представителей как в тропических, так и в бореальных (нотальных) водах. Такое распространение можно объяснить широкой адаптивной реакцией этих видов, охватившей также хозяев внетропических пространств Тихого океана и даже других экологических зон (эпипелагиали, батиали и т. д.).

Второй по количеству видов комплекс паразитических веслоногих в Тихом океане — эпипелагический. В составе этого комплекса зарегистрировано 119 видов 49 родов 16 семейств. Нами изучено распределение паразитических копепод по ихтиогеографическим районам, установленным Париным [1968] для эпипелагиали. В южнобореальном районе обитает 9 видов 6 родов, в северном субтропическом — 77 видов 38 родов, в тропическом — 76 видов 36 родов, в южном субтропическом — 33 вида 21 рода. Как и в случае с шельфовой фауной, видно, что большинство видов эпипелагического комплекса приурочено к тропическим (субтропическим) водам. Интересно отметить, что северобореальный район практически лишен специфической эпипелагической ихтиофауны; экологически эта фауна замещена здесь лососевыми рода *Oncorhynchus*. Копеподу *Lepeophtheirus salmonis*, встречающуюся на этих лососях, можно считать чуть ли не единственным представителем этой группы в эпипелагиали северобореального района.

Примерно равное количество видов и родов паразитических копепод в северном субтропическом и тропическом районах объясняется лучшей изученностью первого, а именно — района у берегов Японии. В южном субтропическом районе зарегистрировано примерно в 2 раза меньше паразитических копепод по сравнению с тропическим, что является закономерным явлением. Количество видов паразитических копепод в южном субтропическом (33) и нотальном (30) районах также примерно одинаково. В последнем районе зарегистрировано много тропических видов; большинство этих находок сделано около Новой Зеландии. Такое распределение видов паразитических копепод говорит о том, что граница между южным субтропическим и нотальным районами у побережья Новой Зеландии должна проходить южнее. В целом же географическое распространение паразитических копепод эпипелагических рыб требует дальнейшего изучения.

Еще меньше изучен глубоководный комплекс паразитических копепод. В Тихом океане в составе этого комплекса зарегистрировано 44 вида 26 родов 9 семейств. Виды глубоководного комплекса принадлежат в основном к тем же семействам, которые распространены и на шельфе (*Lernaeoceridae*, *Lernaeopodidae*, *Sphyriidae*, *Chondracanthidae*) и др. Исключение составляет семейство *Hypo-neoidea*, куда входит единственный вид *Hyponeo australis*, встречающийся только на глубинах.

Освоение паразитическими копеподами глубин океана происходило, очевидно, в различных группах независимо и в разное время. На это указывает разнообразие таксономической обособленности паразитических копепод глубоководных рыб по сравнению с копеподами, паразитирующими на рыбах шельфа: от различных видов одного и того же рода до самостоятельного семейства. На этом основании глубоководные виды паразитических копепод разделены на две группы — древнеглубоководную и вторично-глубоководную [Титар, 1979]. Каждая из этих групп имеет свои особенности географического распространения. Древнеглубоководной группе характерны, как правило, обширные (чаще всего панокеанические) ареалы. Например, ареал *Sacrotretes cristaliformis* охватывает глубины Атлантического, Индийского и Тихого океанов. Этому, по всей видимости, способствуют стабильные условия обширных глубинных водных масс. Вторично-глубоководные виды (образование которых происходило в геологически недавнее время), наоборот, имеют гораздо более ограниченные ареалы; многие из них приурочены только к северо-западной части Тихого океана.

Необходимо отметить, что некоторые паразитические копеподы глубоководного комплекса (*Hyponeo australis*, *Periplexis antarcticensis*) дают примеры ложной биполярности. Распространение этих копепод удовлетворительно объясняется известным явлением изотермической субмергенции [Ekman, 1953].

Переходим к рассмотрению вопроса о практическом значении паразитических копепод. Поскольку крупных монографий о практическом значении паразитических копепод нет, не считая книги Кабаты [Кабата, 1970], то целесообразно дать общую оценку их значения по следующим аспектам проблемы: 1) влияние паразитических копепод на хозяев; 2) роль паразитических копепод в экосистемах; 3) значение паразитических копепод для рыбного хозяйства; 4) использование паразитических копепод для решения научно-практических задач.

1. Влияние паразитических копепод складывается из влияния на отдельные органы и ткани и на организм хозяина в целом. Последнее чаще всего выражается в различных количественных изменениях таких показателей рыб, как вес, длина тела, его пропорции и т. д.

Имеется много работ, в которых показано, что паразитические копеподы снижают вес рыб [Broek, 1978; Grabda E., Grabda Y., 1957; Natajapan, Balakrishnan, 1977, и др.]. Потери в весе рыб составляют от 3 до 50% [Абросов и др., 1963; Dieuzeide, Roland, 1956; Kabata, 1958; Lechler, 1935; Манн, 1964], при этом наибольшие потери в весе по сравнению с другими частями тела имеет мускулатура [Kabata, 1970]. С потерей веса тесно связан такой показатель, как коэффициент упитанности, который снижается у зараженных рыб [Абросов и др., 1963; Пронин и др., 1975; Harding, Wheeler, 1958; Hotta, 1962; Reichenbach-Klinke et al., 1968; Schäperclaus, 1979].

Пропорции тела рыб меняются, у зараженных рыб голова относительно больше, а туловище тоньше по сравнению с незараженными; при этом изменяется процентное содержание воды в теле рыб: у зараженных особей количество воды увеличено на 8% [Debgrosses, 1948; Mann, 1960; Kabata, 1970].

Общее снижение веса связано с понижением жирности рыб. У зараженных копеподами рыб содержание жира уменьшается в 2—4 раза и более [Абросов и др., 1963; Kabata, 1958]. Из-за наличия копепод в мускулатуре рыб приходится выбраковывать или удалять зараженные участки тела последних. Например, одна *Ruppella hawaiiensis* поражает от 2 до 5 см³ мускульной ткани кабан-рыбы *Pentaceros richardsoni*, что составляет в среднем 3, а максимально 16% мускулатуры пораженных кабан-рыб [Казаченко, Курочкин, 1974]. Эта пеннилла имеет свойство накапливаться в течение жизни в теле хозяина.

Сходным свойством обладает копепода *Sphyriion lumperi*, поражающая морских окуней *Sebastes mentella* и *S. marginus*. Сфирионы могут поражать до 90% рыб промыслового размера при максимальной интенсивности инвазии 7 экземпляров [Berland, 1969; Herrington et al., 1940; Kelly, Barker, 1965; Nigrelli, Firth, 1939; Perlmutter, 1951; Templeman, Squires, 1960; Williams, 1963].

Копеподы оказывают влияние и на длину тела хозяев, на что указывают многие работы [Абросов и др., 1963; Денисов, 1977; Gjøsaeter, 1971; Kelly, Barker, 1965; Lechler, 1935; Natarajap, Balakrishnan, 1977].

Из всех органов рыб наиболее часто поражаются копеподами жабры. При поражении жаберного аппарата можно выделить повреждения жаберных лепестков, жаберных тычинок и жаберных дуг. Паразитические копеподы вызывают гипертрофию жаберных лепестков и жаберных тычинок [Казаченко, Валова, 1979], образование слизи на поверхности жаберных лепестков, а при гипертрофии жаберного эпителия наблюдается слияние жаберных лепестков [Kabata, Cousens, 1977; Khalifa, Post, 1976]. Наиболее сильные повреждения жаберному аппарату причиняют представители родов *Naemobaphes* и *Lernaeocera*, хотя интенсивность инвазии ими, как правило, невелика [Fröiland, 1974; Grabda, 1975, 1977; Kabata, 1958; Rojo, 1959].

Паразитические копеподы способны повреждать кожу рыб. При этом они питаются слизью, роговыми частичками кожного эпителия и даже кровью хозяина, образуя язвы и вызывая гиперемию, пигментацию, некроз [Baudouin, 1917; Boxshall, 1977; Dzidziul, 1973; Grabda, 1972; Shotter, 1971]. Копеподы вызывают утончение кожи и даже полностью ее разрушают [Hotta, 1962; Khalifa, Post, 1976; Lüling, 1953; White, 1940].

Из паразитов, поражающих органы чувств, нами встречены *Phrixocephalus cincinnatus* и *Colobomatus kypbosus*. Первый поражает глаза палтуса *Athrestes stomias*; вызывается полная слепота, в глазном яблоке образуется гематома, цвет его становится красным и глаз увеличивается в объеме. Второй паразит локализуется

в сенсорных каналах головы, а точнее — в полостях лобных костей рыб рода *Sebastes*; вокруг паразита также образуется гематома. Палтусы заражены *Phrixocephalus cincinnatus* на 82,8%; чаще паразиты крепились к правому глазу (66%), чем к левому (5,7%), оба глаза заражены у 28,3% рыб; количество копепод также было больше в правом, чем в левом [Kabata, 1967, 1969; Kabata, Førrester, 1974]. Часто глаза рыб поражают копеподы рода *Lernaeenicus*, при этом рыба теряет зрение [Carvalho, 1953; Joubin, 1888].

Паразитические копеподы оказывают влияние на внутренние органы хозяев. Часто представители семейства *Lernaeoceridae* проникают в брюшную полость рыб и вокруг них образуется капсула, которая сдавливает внутренние органы, нарушая их нормальную деятельность. Голова *Naemobaphes diceraus*, например, достигает луковицы аорты или желудочка сердца минтая — *Theragra chalcogramma*; шея проходит в брюшной аорте, в одной из приносящих жаберных артерий и выходит в жаберную полость, образуя на месте выхода воспаленную ранку [Казаченко, 1969; Grabda, 1975]. Копеподы *Cardiodes medusaeus* проникают непосредственно в полость сердца рыб [Moser, Taylor, 1978]. Под влиянием копеподы *Lernaeocera branchialis* луковица аорты меняет форму, просвет канала уменьшается, иногда наблюдается закупорка кровеносных сосудов [Grabda, 1977]. Непосредственное влияние оказывают копеподы на почки, печень, селезенку, кишечник, гипофиз, кровеносные сосуды, проникая в эти органы, уменьшая их объем и вызывая кровоизлияния [Баум и др., 1977; Мусселиус, 1973; Dzidziul, 1973; Grabda, 1975; Joubin, 1888; Khalifa, Post, 1976; Natarajan, Balakrishnan, 1977].

Паразитические копеподы способны также повреждать скелет своих хозяев. К таким паразитам относятся, например, *Lernaeolophus sultanicus* и *Vanbenedenia kroyeri*, но обычно это представители семейства *Philichthyidae*, способные вызывать разрастание костной ткани и одновременно закупорку сенсорных каналов [Grabda, 1972; Kabata, 1970; Quignard, 1968].

При паразитировании копепод на рыбах у последних изменяется состав крови [Денисов, 1977; Пронин и др., 1975; Einsporn-Oreska, 1973; Kabata, 1970; Мапп, 1964; Natarajan, Balakrishnan, 1977; Srinivasachar, Katre, 1975]. Данные по этому вопросу, однако, разноречивы и требуются дальнейшие исследования.

Паразитические копеподы не всегда оказывают видимый вред своему хозяину, как это было в случае с *Pennella hawaiiensis*, когда упитанность кабан-рыбы, зараженной этим паразитом, не снижалась [Казаченко, Курочкин, 1974]. Такое явление наблюдали неоднократно, при этом рыбы, зараженные неполовозрелыми копеподами, имели больший вес; при достижении паразитами половозрелости вес зараженных рыб уменьшался; аналогичная картина прослеживалась и по другим признакам (общий процент содержания жира, процент жира в печени, содержание гемоглобина) [Dzieuzeidae, Roland, 1956; Kabata, 1958; Mann, 1964; Natarajan, Balakrishnan, 1977].

2. Роль паразитических копепод в экосистемах. По Бауеру [1978], роль паразитов в водных экосистемах определяется: их ролью в элиминации гидробионтов; их влиянием на темп роста и упитанность гидробионтов; влиянием на воспроизводительную систему гидробионтов; влиянием на продуктивность водоемов; ролью в пищевых цепях экосистемы. К сожалению, в отношении паразитических копепод не все перечисленные аспекты их роли в экосистемах изучены достаточно полно.

Наиболее известна элиминирующая роль паразитических копепод, которая проявляется при большой интенсивности инвазии хозяев [Khalifa, Post, 1976]. Большинство таких случаев известны, однако при искусственном разведении рыб [Slinn, 1970; Urawa et al., 1979; Matumoto, 1980]. В морях и океанах трудно зарегистрировать смерть рыб от паразитов, однако об этом свидетельствуют косвенные данные [Kabata, 1970; Gjøsaeter, 1971; Moser, Taylor, 1978]. Кабата, например, обратил внимание на то, что у окуневых рыб в большей степени заражены эндопаразитической копеподой *Sarcotaces arcticus* особи мелких размеров; отсюда он сделал предположение, что в популяциях рыб в результате патогенного влияния паразитов погибает большой процент молоди. Аналогичные результаты получены в отношении антиморы (*Antimora rostrata*), пораженной копеподой *Sarcotaces koimai* [Авдеев Г., Авдеев В., 1975], и минтая, зараженного *Naemobaphes diceraus* (собственные данные). Смертность рыб может увеличиваться при вторичной инфекции, когда на ранах, нанесенных копеподами, поселяются простейшие и грибки [Мусселиус, 1973; Khalifa, Post, 1976; Nigrelili, Firth, 1939; Schäperclaus, 1979].

Одним из механизмов влияния паразитических копепод на популяции хозяев является кастрация последних, уменьшение числа особей рыб, участвующих в размножении, изменение сроков размножения [Giard, 1888; Gjøsaeter, 1971; Moser, Taylor, 1978]. Вес гонад у зараженных копеподами рыб меньше, чем у незараженных [Natarajan, Balakrishnan, 1977; Kabata, 1958].

Паразиты могут вызывать изменение в поведении рыб [Cheng, 1973; Limbaugh, 1961; Losey, 1971]. Часто зараженные копеподами рыбы плавают в воде с малым содержанием кислорода; выбирают места, где много рыб-чистильщиков, способных собирать с зараженных рыб паразитов: ведут себя беспокойно, выпрыгивают из воды; принимают неестественные позы; иногда рыбы одного и того же вида могут очищать зараженных особей от ракообразных [Hotta, 1962; Kabata, 1970; Kollatsch, 1959].

Говоря о роли паразитических копепод в экосистемах, нельзя забывать, что они сами создают определенную продукцию, которая участвует в общем производственном процессе водоема. Копеподы производят огромное количество яиц и свободноживущих личинок. Лишь малые доли процента этой массы попадают на хозяина и поддерживают существование вида. Остальная часть либо обогащает водоем биогенами, либо используется в пищу другими гидробионтами. Так, паразитические копеподы составляют постоянную часть питания некоторых рыб-прилипал [Cressey, Lachner, 1970].

3. Значение паразитических копепод для рыбного хозяйства. Этот пункт является составной частью рассмотренных вопросов. Мы уже приводили примеры отрицательного влияния паразитических копепод на отдельные органы и ткани, а также и на весь организм рыб и их популяции. Все это в конечном счете сказывается на рыбопродуктивности водоемов. Кабата [Kabata, 1955] приводит такие цифры: каждая копепода уменьшает вес мерланга на унцию (28,3 г), при этом рыбная промышленность Шотландии недополучает 16 600 ц рыбы. При промысле гавайской кабан-рыбы было обнаружено, что в мускулатуре большого числа рыб имеются крупные темные уплотненные включения, которые, как было выяснено, оказались остатками паразитической копеподы *Pennella hawaiiensis*. В этой связи реализацию кабан-рыбы приостановили, чтобы выяснить этиологию поражения. Одним из экономически важных паразитов является *Caligus macarovi*, паразитирующий на сайре; из-за наличия этого вида продукция, изготовленная из сайры, иногда бракуется.

Мы упоминали о роли паразитических копепод при искусственном разведении рыб. В Тихом океане такими потенциально опасными копеподами являются, например, для лососевых *Lepeophtheirus salmonis* и виды рода *Salmincola*; для камбаловых — *Acanthociondria cornuta*, *Lepeophtheirus hospitalis*, *L. parvicruris*, *Pseudolepeophtheirus longicauda* и *Nectobrachia indivisa*; для представителей рода *Sebastes* — *Brachiella robusta*, *Chondracanthus pinguis*, *Clavella parva*, *Colobomatus kyphosus* и *Naobranchia occidentalis*. Способна вызывать гибель разводимых рыб и копепода *Caligus orientalis*.

4. Использование паразитических копепод для решения научно-практических задач. В данном случае мы имеем в виду использование паразитов в качестве биологических меток. При помощи таких были выделены локальные стада рыб [Догель, 1962; Догель, Быховский, 1939; Ковалева, 1965; Коновалов, 1967, 1971; Кулакчкова, 1977; Мамаев и др., 1959; Николаева, 1963; Полянский, 1958; Попов и др., 1980; Gibson, 1972; Kabata, 1959, 1963; Mackenzie, 1974; Margolis, 1963; Sindermann, 1957а, 1957б, 1961, и мн. др.].

Паразитических копепод неоднократно использовали в качестве биологических меток как самостоятельно, так и совместно с другими паразитами. Установлено, что *Lernaeosoma branchialis* является индикатором стад трески; заражение этим паразитом происходит у берега; рыбы, обитающие глубже, не заражены или же заражены слабо по сравнению с прибрежными рыбами [Broek, 1978, 1979; Sherman, Wise, 1961; Sproston, Hartley, 1941; Templeman, Fleming, 1963; Templeman et al., 1976]. Другой вид паразитических копепод — *Phrixocephalus cincinnatus* — также дает возможность различать стада палтуса *Atherostes stomias*, обитающие на разных глубинах [Kabata, Forrester, 1974].

Различия в степени зараженности рыб паразитическими копеподами дают основание полагать, что имеются различия между хо-

зьевами на популяционном уровне [Shoetter, 1971]. Например, различные стада сайры в Тихом океане имеют разную степень зараженности одними и теми же видами копепод [Соколовский, 1969].

ЛИТЕРАТУРА

- Абросов В. Н., Бауэр О. Н., Бикулов Р. И., Павлова А. И. Новые наблюдения над эргазилем пеляди в озерах Ленинградского экономического района.— Изв. Гос. н.-и. ин-та озерн. и речн. рыб. хоз-ва, 1963, т. 54, с. 100—105.
- Авдеев Г. В., Авдеев В. В. Паразитические ракообразные рода *Sarcotaces* Olsson, 1872 (*Copepoda*) от рыб Тихого океана.— Изв. ТИНРО, 1975, т. 96, с. 227—231.
- Бауэр О. Н. Роль паразитов в пресноводных экосистемах.— Тр. Всесоюз. гидробиол. о-ва, 1978, т. 22, с. 237—244.
- Бауэр О. Н., Мусселиус В. А., Николаева В. М., Стрелков Ю. А. Ихтиопатология. М.: Пищевая промышленность, 1977. 432 с.
- Денисов А. И. Влияние ракча *Caligus* на организм прудовых рыб.— В кн.: Новое в борьбе с инвазионными болезнями рыб в условиях промышленного рыбоводства. М., 1977, с. 47—48.
- Добровольский А. Д. Об определении водных масс.— Океанология, 1961, т. 1, вып. 1, с. 12—24.
- Догель В. А. Общая паразитология. Л.: Изд-во ЛГУ, 1962. 464 с.
- Догель В. А., Быховский Б. Е. Паразиты рыб Каспийского моря.— Тр. компл. изуч. Каспийского моря, 1939, вып. 7, с. 1—149.
- Казаченко В. Н. К изучению паразитических ракообразных минтая.— В кн.: Вопросы морской биологии. Севастополь, 1969, с. 54—55.
- Казаченко В. Н., Валкова В. Н. О влиянии паразитических копепод на морских рыб.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979, с. 49—50.
- Казаченко В. Н., Курочкин Ю. В. О новом виде паразитических копепод — *Repneella hawaiiensis* sp. nov. от кабан-рыбы *Pentaceros richardsoni*.— Изв. ТИНРО, 1974, т. 88, с. 42—53.
- Казаченко В. Н., Титар В. М. Географическое распространение паразитических копепод, встречающихся у рыб с обширным ареалом.— В кн.: IX Конф. УРНОП, 1980, ч. 2, с. 107—108.
- Ковалева А. А. Гельминтофауна локальных стад Черного моря.— В кн.: Материалы конф. ВОГ, 1965, ч. 2, с. 121—126.
- Коновалов С. М. Об использовании паразитологических данных для различия локальных стад дальневосточных лососей.— Паразитол. сб. ЗИН АН СССР, 1967, т. 23, с. 236—249.
- Коновалов С. М. Дифференциация локальных стад нерки *Oncorhynchus tshawytscha* (Walbaum). Л.: Наука, 1971. 227 с.
- Кулачкова В. Г. Моногелепи (Gyrodactylidae) как индикаторы локальных стад сельди (*Clupea harengus pallasi* n. *maris-albi* Berg) в Белом море.— Паразитол. сб. ЗИН АН СССР, 1977, т. 27, с. 27—34.
- Мамаев Ю. Л., Парухин А. М., Баева О. М., Ошмарин П. Г. Гельминтофауна дальневосточных лососевых в связи с вопросами о локальных стадах и путях миграции этих рыб. Владивосток, 1959. 91 с.
- Мусселиус В. А. Паразиты и болезни растительноядных рыб дальневосточного комплекса в прудовых хозяйствах СССР.— Тр. Всесоюз. НИИ пруд. хоз-ва, 1973, т. 22, с. 4—129.
- Николаева В. М. Паразитофауна локальных стад некоторых пелагических рыб Черного моря.— Тр. Севастопольской биол. ст., 1963, т. 16, с. 387—438.
- Парин Н. В. Ихтиофауна океанической эпипелагиали. М.: Наука, 1968. 187 с.
- Полянский Ю. А. Зоogeографическая характеристика паразитофауны морских рыб СССР.— В кн.: Основные проблемы паразитологии рыб. Л., 1958, с. 231—246, 340.
- Попов В. Н., Юрахно М. В., Скрябин В. А. Гельминтофауна охотской кольчатой нерпы, обитающей в заливе Терпения и проливе Лаперуз.— Паразитология, 1980, т. 14, вып. 1, с. 48—55.

- Пронин Н. М., Шагдуров Б. Х., Фролов Н. М.* Лернеоз и некоторые показатели крови карасей в Цайдамских озерах (Бурятия).—Тр. Бурят. ин-та ест. наук Бурят. фил. Сиб. отд. АН СССР. Сер. зоол., 1975, вып. 13, с. 31—37.
- Соколовский А. С.* К вопросу о стадах сайры в Тихом океане.—Изв. ТИНРО, 1969, т. 68, с. 203—208.
- Титар В. М.* Глубоководная фауна паразитических веслоногих ракообразных с рыб северо-западной части Тихого океана.—В кн.: 14-й Тихоокеанский науч. конгр., 1979, ком. Fe, секц. F, 2в: Тезисы докладов. М., 1979, с. 156—157.
- Baudouin M.* Une nouvelle maladie du spratt (*Clupea spratta*) causee par un cope-pode parasite (*Lernaeenicus sardinae*).—C. r. Acad. sci., 1917, vol. 165, p. 410—411.
- Berland B.* En parasittisk copepod, *Sphyriion lumpi* (Kroyer, 1845), funnet pa forsk og blakeveite.—Fauna, 1969, vol. 22, p. 147—152.
- Boxshall G. A.* The histopathology of infection by *Lepeophtheirus pectoralis* (Mueller) (Copepoda; Caligidae).—J. Fish Biol., 1977, vol. 10, N 4, p. 411—415.
- Broek W. L. F.* The effects of *Lernaeocera branchialis* on the *Merlangus merlangus* populations in the Medway Estuary.—J. Fish Biol., 1978, vol. 13, N 6, p. 709—715.
- Broek W. L. F.* Copepod ectoparasites of *Merlangus merlangus* and *Platichthys flesus*.—J. Fish Biol., 1979, vol. 14, N 4, p. 371—380.
- Carvalho J. P.* Nota sobre *Lernaeenicus longiventris* Wilson e sua occurrence em *Xenomelaniris brasiliensis* (Quoy et Gaimard).—Boll. Inst. Oceanogr., 1953, vol. 4, p. 181—190.
- Cheng T. C.* General parasitology. N. Y.; L.: Acad. press, 1973. 965 p.
- Cressey R. F., Lachner E. A.* The parasitic copepod diet and life history of diskfishes (Echeneidae).—Copeia, 1970, N 2, p. 310—318.
- Debrosses P.* Le merlang (*Gadus merlangus* L.) de cote francaise de l'Atlantique (deuxieme partie).—Rev. trav. Inst. peches mar., 1948, vol. 14, p. 71—99.
- Dieuzeidae R., Roland J.* Observations relevees sur les sardines *Sardina pilchardus* Walbaum de la baie de Castiglione, parasites par *Peroderma cylindricum* Heller.—Bull. Trab. Stat. Agr. Peche Casiglione. N. S., 1956, N 8, p. 227—249.
- Dzidziul A.* The pathogenicity of *Lernaea cyprinacea* L. in the cases of heavy infestation, in *Carassius carassius* (L.).—Acta parasitol. pol., 1973, vol. 21, f. 18, s. 281—288.
- Einszporn-Oreska T.* Changes in the picture peripheral blood of tench *Tinca tinca* (L.) under the influence of *Ergasilus sieboldi* Nordmann. II. Changes in the leukocytic system.—Acta parasitol. pol., 1973, vol. 21, f. 31/32, s. 485—499.
- Ekman S.* Zoogeography of the sea. L., 1953. 417 p.
- Fröiland O.* The gill parasite *Haemobaphes cyclopteronina* (Copepoda: Lernaeoceridae) in the Barents sea.—Sarsia, 1974, N 56, p. 123—130.
- Giard A.* Sur le *Peroderma cylindricum* (Heller), copepode parasite de la sardine.—C. r. Acad. sci., 1888, N 107, p. 929—931.
- Gibson D. J.* Flounder parasites as biological tags.—J. Fish Biol., 1972, vol. 4, N 1, p. 1—9.
- Gjøsaeter J.* Sarcotretes scopeli, a lernaecid copepod new to Norway.—Sarsia, 1971, N 46, p. 97—99.
- Grabda E., Grabda J.* Trachelastosis in the common bream, *Abramis brama* L. in Lake Jamno.—Zool. pol., 1957, vol. 8, s. 325—334.
- Grabda E.* Observation on penetrations of *Lernaeolophus sultanus* (Milne Edwards, 1840) (Lernaeoceridae) in organs of *Pneumatophorus colias* (Gmelin, 1788).—Acta ichthyol. et piscator., 1972, vol. 2, f. 1, p. 115—125.
- Grabda J.* Observations on the localization and pathogenicity of *Haemobaphes diceraus* Wilson, 1917 (Copepoda: Lernaeoceridae) in the gills of *Theragra chalcogramma* (Pallas).—Acta ichthyol. et piscator., 1975, vol. 5, f. 2, p. 13—23.
- Grabda J.* Obserwacje nad lokalizacją i patogennością *Haemobaphes diceraus* Wilson, 1917 (Copepoda: Lernaeoceridae) w jamie srkzelowej *Theragra chalcogramma* (Pallas).—Wiad. parasitol., 1977, vol. 23, N 1/3, s. 179—180.
- Harding J. P., Wheeler A. C.* Heavy infestation by the parasitic copepod *Lernaeenicus* of sprats in the river Crouch.—Nature, 1958, vol. 182, p. 542—543.
- Herrington W. C., Bearse H. M., Firth F. E.* Observation on the life history occurrence, and distribution of the redfish parasite *Sphyriion lumpi*.—Spec. Sci. Rep. US Fish. Wildlife and Serv., 1940, N 5, p. 1—18.

- Hotta H.* The parasitism of saury (*Cololabis saira*) infected with parasitic copepoda; *Caligus macarovi* Gussev, during fishing season in 1961.—Bull. Tohoku Reg. Fish. Res. Lab., 1962, N 21, p. 50—56.
- Joubin L.* Sur un copepode parasite des sardines.—C. r. Acad. Sci., 1888, N 107, p. 1177—1178.
- Kabata Z.* The scientist, the fisherman and the parasite.—Scott. Fish. Bull., 1955, N 4, p. 13—14.
- Kabata Z.* *Lernaeocera obtusa* n. sp.: its biology and its effects on the haddock.—Mar. Res. Scot., 1958, N 3, p. 1—26.
- Kabata Z.* Investigations of the subdivisions of North sea Whiting population. II. Some observations on gall-bladder protozoa in North Sea whiting.—ICES, Near North seas Committee, 1959, N 36, p. 3—7.
- Kabata Z.* Parasites as biological tags.—ICNAF, Spec. Publ., 1963, vol. 4, p. 31—37.
- Kabata Z.* Morphology of *Phrixocephalus cincinnatus* Wilson, 1908 (Copepoda: Lernaeoceridae).—J. Fish. Res. Board Canad., 1967, vol. 24, p. 515—526.
- Kabata Z.* *Phrixocephalus cincinnatus* Wilson, 1908 (Copepoda: Lernaeoceridae): morphology, metamorphosis and host-parasite relationships.—J. Fish. Res. Board Canad., 1969, vol. 26, p. 921—934.
- Kabata Z.* Crustacea as enemies of fishes.—In: Diseases of fishes. Jersey City: T. F. H. Publ., 1970. 171 p.
- Kabata Z.*, *Cousens B.* Host-parasite relationships between sockeye salmon, *Oncorhynchus nerka* and *Salmincola californiensis* (Copepoda: Lernaeopodidae).—J. Fish. Res. Board Canad., 1977, vol. 34, p. 191—202.
- Kabata Z.*, *Forrester C. R.* *Atherestes stomias* (Jordan and Gilbert, 1880) (Pisces: Pleuronectiformes) and its eye parasite (*Phrixocephalus cincinnatus* Wilson, 1908) (Copepoda: Lernaeoceridae) in Canadian Pacific waters.—J. Fish. Res. Board Canad., 1974, vol. 31, p. 1589—1595.
- Kelley G. F.*, *Barker A. M.* The copepod ectoparasite *Sphyriion lumper* (Kroyer) in relation to redfish *Sebastodes marinus* (L.) in the Gulf of Maine.—Spec. Publ. Intern. Commis. North west Atlant. Fish., 1965, N 6, p. 481—500.
- Khalifa K. A.*, *Post G.* Histopathological effect of *Lernaea cyprinacea* (a Copepod parasite) on fish.—Progr. Fish-Cult., 1976, vol. 38, N 2, p. 110—113.
- Kollatsch D.* Untersuchungen über die Biologie und Ökologie der Karpfenlaus (*Argulus foliaceus* L.).—Zool. Beitr., 1959, N 5, S. 1—36.
- Lechner H.* Die Wirkung von Kiemenparasiten auf das Wachstum von Reinanken.—Fisch. Ztg, 1935, Bd. 38, S. 39—40.
- Limbauch C.* Cleaning symbiosis.—Sci. Amer., 1961, vol. 205, N 2, p. 42—49.
- Losey G. S.* Communication between fishes in cleaning symbiosis.—In: Aspects of the biology of symbiosis. 1971, p. 45—76.
- Lüling K. H.* Gewebschaden durch parasitäre, besonders durch Elytrophora brachyptera.—Ztschr. Parasitenk., 1953, Bd. 16, S. 84—92.
- Mackenzie K.* Parasites as biological tags for herring.—Proc. 3rd Intern. Congr. Parasitol., 1974, vol. 3, p. 1724.
- Mann H.* Schadwirkung des Befalls mit *Ergasilus* bei Schleien.—Inform. Fischwirt., 1960, Bd. 7, S. 48—49.
- Mann H.* Vorkommen, Verbreitung und Schadwirkung von *Lernaeocera minutus* (T. Scott) (Copepoda parasitica).—Ver. Inst. Meeresf. Bremerhaven, 1964, Bd. 9, S. 79—83.
- Margolis L.* Parasites as indicators of the geographical origin of sockeye salmon, *Oncorhynchus nerka* (Walbaum) occurring in the north Pacific ocean and adjacent seas.—INPFC Bull., 1963, N 11, p. 101—156.
- Matsumoto T.* *Caligus orientalis* — паразит разводимого карпа (на япон. яз., рез. англ.).—Fish Pathol., 1980, vol. 14, N 3, p. 143—144.
- Moser M.*, *Taylor S.* Effectes on the copepod *Cardiodes medusaeus* on the latern-fish *Stenobrachius leucopsarus* with notes on hypercastration by hydroids *Hydrichthys* sp.—Canad. J. Zool., 1978, vol. 56, N 11, p. 2372—2376.
- Natarajan P.*, *Balakrishnan N. N.* On certain effects of parasitic infestation by *Lernaeenicus hemiramphii* Kirtisinghe on *Hemiramphus xanthopterus* Val. and H. far Forsk.—J. Anim. Morphol., 1977, vol. 24, N 2, p. 229—243.

- Nigrelli R. F., Firth F. E.* On *Sphyriion lumpi* (Kroyer) a copepod parasite on the redfish *Sebastes marinus* (Linnaeus) with special reference to the host-parasite relationship.—*Zoologica*, 1939, vol. 23, p. 1—10.
- Perlmutter A.* The positional pattern of the copepod parasite *Sphyriion lumpi* on rosfish, *Sebastes marinus*, and its relationship to the behaviour of the fish.—*Copeia*, 1951, N 1, p. 97—98.
- Quignard J. P.* Rapport enter le presence d'une «Gibbosite frontale» ches les Labridae (Poissons, Teleosteens) et le parasite *Leposphilus labrei* Hesse, 1866 (Copepode Philichthyidae).—*Ann. parasitol. hum. et comp.*, 1968, vol. 43, p. 51—57.
- Reichenbach-Klinke W., Braun F., Held H., Riedmuller S.* Vorläufige Ergebnisse Vergleichender-physiologischer Untersuchungen an Coregonen Verschiedener Oberbayerischer Seen (Fettgehalt, Blutbild, Fermentspiegel, Parasitisierung).—*Arch. Fischereiwiss.*, 1968, H. 19, S. 114—130.
- Rojo A.* Biología, biometría, anatomía y pesca del eglefino (*Melanogrammus aeglefinus*).—*Trab. Inst. Espan. Oceanogr.*, 1959, vol. 27, p. 1—68.
- Schäperclaus W.* Fischkrankheiten. 4. Aufl. B.: Acad. Verl., 1979, Bd. 2, S. 511—1089.
- Sherman K., Wise J. P.* Incidence of the cod parasite *Lernaeocera branchialis* L. in the New England area and its possible use as an indicator of cod populations.—*Limnol. and Oceanogr.*, 1961, vol. 6, N 1, p. 61—67.
- Shottier R. A.* The biology of *Clavella uncinata* (Müller) (Crustacea: Copepoda).—*Parasitology*, 1971, vol. 63, pt 3, p. 419—430.
- Sindermann C. J.* Diseases of fishes of the western Atlantic. V. Parasites as indicators of herring movements.—*Res. Bull.*, 1957a, vol. 27, p. 1—30.
- Sindermann C. J.* Diseases of fishes of the western North Atlantic. VI. Geographic discontinuity of myxosporidiosis in immaurine herring from the gulf of Maine.—*Mar. Dep. Sea and Shore Fish. Res. Bull.*, 1957b, N 29, p. 1—20.
- Sindermann C. J.* Parasites tags for marine fishes.—*J. Wildlife Manag.*, 1961, vol. 25, N 1, p. 41—47.
- Slinn D. J.* An infestation of adult *Lernaeocera* (Copepoda) of Wild sole, *Solea solea*, kept under hatchery conditions.—*J. Mar. Biol. Assoc. U. K.*, 1970, vol. 50, p. 787—800.
- Sproston N. G., Hartley P. H. T.* The ecology of some parasitic copepods of gadoids and other fishes.—*J. Mar. Biol. Assoc. U. K.*, 1941, vol. 25, p. 361—392.
- Srinivasachar H. R., Katre S.* Ecophysiology of a host-parasite system: effect of infection of parasitic copepod *Lernaea hesargattensis* on the oxygen consumption of the fish, *Lebistes reticulatus* Peters.—*Curr. Sci. (India)*, 1975, vol. 44, N 2, p. 51—52.
- Templeman W., Fleming A. M.* Distribution of *Lernaeocera branchialis* L. on cod as an indicator of cod movements in the Newfoundland area.—*Spec. Publ. Intern. Commis. Northwest Atlant. Fish.*, 1963, N 7, p. 318—322.
- Templeman W., Hodder V. M., Fleming A. M.* Infection of lumpfish (*Cyclopterus lumpus*) with larvae and of atlantic cod (*Gadus morhua*) with adluts of copepod, *Lernaeocera branchialis*, in and adjacent to the Newfoundland area, and inferences therefrom on inshore-offshore migrations of cod.—*J. Fish. Res. Board Canad.*, 1976, vol. 33, N 4, p. 711—731.
- Templeman W., Squires H.* Incidence and distributions of infestation by *Sphyriion lumpi* (Kr.) on redfish, *Sebastes marinus* (L.), of the western north Atlantic.—*J. Fish. Res. Board Canad.*, 1960, vol. 17, N 1, p. 9—31.
- Urawa Sh., Muroga K., Izawa K.* Caligus orientalis — паразит рыб *Liza akame* (на япон. яз., рез. англ.).—*Fish Pathol.*, 1979, vol. 13, N 3, p. 139—146.
- White H.* «Sea lice» (*Lepeophtheirus*) and death of salmon.—*J. Fish. Res. Board Canad.*, 1940, vol. 5, p. 172—175.
- Williams I. C.* The infestation of the redfish *Sebastes marinus* (L.) and *S. mentella* Travini (Scleroparei: Scorpaeidae) by the copepods *Peniculus clavatus* (Müller), *Sphyriion lumpi* (Kroyer) and *Chondracanthopsis nodosus* (Müller) in the eastern North Atlantic.—*Parasitology*, 1963, vol. 53, p. 501—525.

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ИХТИОПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В АТЛАНТИЧЕСКОМ ОКЕАНЕ И ЕГО МОРЯХ

А. В. ГАЕВСКАЯ

Несколько лет назад в небольшой обзорной статье В. М. Николаевой с соавт. [1978] были подведены основные итоги отечественных исследований по паразитологии рыб Атлантического океана. Однако за последние годы объем этих исследований значительно вырос, в них наметился переход на новый уровень, в связи с чем возникла необходимость написания настоящей работы.

Следует отметить, что исследования по паразитологии рыб развились как в традиционном направлении изучения систематики, морфологии, экологии, пространственного распределения паразитов, так и в плане использования паразитов в качестве биологических индикаторов при изучении биологии и экологии их хозяев.

Прежде всего был выполнен большой объем исследований по выявлению видового состава паразитофауны рыб в различных районах Атлантического океана и его морях. Изучена паразитологическая ситуация в Северном и Кельтском морях, Ла-Манше, Бискайском заливе, в северной части Срединно-Атлантического хребта, в районе Азорского архипелага, в шельфовых водах Западной Сахары и Гвиней-Бисау, в Гвинейском заливе, у берегов Анголы и Намибии, на Китовом хребте, в районе О-ва Южного Георгия и скал Шаг, у Южных Шетландских островов, на Фолкландско-Патагонском шельфе, банках Бразилии, на банке Джорджес, Ново-Шотландском шельфе, в районах Ньюфаундленда, Лабрадора, Баффиновой Земли, Гренландии (исследования АтлантНИРО и ПИНРО). Во многих из указанных районов, в частности на Китовом хребте, банках Бразилии и на банке Джорджес, подобные работы проводились впервые, а исследования в других регионах позволили значительно расширить сведения о фауне паразитов этих акваторий. Так, В. М. Николаева и А. М. Парухин [1972] отмечают в Южной Атлантике 90 видов гельминтов и делают вывод о «сравнительной бедности и однородности видового состава гельминтов и невысокой интенсивности инвазии рыб». В 1976—1977 гг. у берегов Анголы и Намибии сотрудниками АтлантНИРО А. А. Ковалевой и Л. Д. Алешкиной выполнены паразитологические исследования рыб, в результате которых список гельминтов данного района увеличился до 150 видов. В Юго-Западной Атлантике до последнего времени было известно 129 видов паразитов, сейчас их 206. Таким образом, совершенно очевиден факт значительного расшире-

ния сведений о фауне паразитов рыб в отдельных регионах Атлантики.

Получены новые данные о географическом распространении многих видов паразитов. Для примера укажем на нахождение миксоспоридий *Parvicapsula symmetrica* и *Davisia newfoundlandia* в Юго-Западной Атлантике [Гаевская и др., 1980; Ковалева, Гаевская, 1981], trematod *Aphanurus stossichi* и *Helicometra indica* на юго-западе Ирландского шельфа [Гаевская, 1981], моногеней *Cetomocotyle trachuri* в Северном море, нематоды *Capillaria kabatai* в Северо-Западной Атлантике и т. д.

Исследования по морфологии паразитов позволили выделить новые для науки виды миксоспоридий [Lom, Gayevskaya, Dyková, 1980], trematod [Гаевская, Ковалева, 1978; Зубченко, 1978; Ткачук, 1979], моногеней [Гаевская, Ковалева, 1979а; Жуков, 1980а, 1980б; Мамаев, Зубченко, 1978; Мамаев и др., 1979], нематод [Щепкина, 1978]. Особое внимание уделяется мало изученной группе паразитов — морским миксоспоридиям, интенсификация исследований которых позволила описать в качестве новых для науки более 50 видов, 5 родов и 3 семейства [Гаевская, Ковалева, 1979б, 1979в, 1980а; Зубченко, Красин, 1980; Ковалева, 1979; Ковалева, Гаевская, 1979, 1980, 1981; Ковалева и др., 1979; Шульман и др., 1979]. Открытие среди миксоспоридий большого числа новых видов свидетельствует об обилии и разнообразии их фауны в океанических водах, с которой связано возникновение данной группы паразитических животных.

Более углубленные морфологические исследования паразитов позволили уточнить систематическое положение отдельных видов. Например, было обращено внимание на путаницу, возникшую в описании моногеней *Cetomocotyle trachuri*, у которой изображались детали морфологического строения другого гельминта — *Heteraxinoides atlanticus* [Гаевская, Ковалева, 1979а]. Установлена видовая принадлежность широко распространенных у антарктических рыб личинок нематод *Contracaecum osculatum*, определение которых ранее заканчивалось на родовом уровне.

Сделана попытка внести ясность в систематическое положение некоторых миксоспоридий родов *Myxidium*, *Zschokkella*, *Mухорготеус*, *Parvicapsula*, *Neoparvicapsula* и *Kudoa* [Зубченко, Красин, 1980; Ковалева, Шульман, 1978, и др.], trematod родов *Monorchis*, *Koellikeria*, *Unitubulostestis* и *Wedlia* [Найденова, Гаевская, 1978; Николаева, 1978, 1980], раков рода *Periplexis* [Алешкина, 1978]. Выполнены переописания отдельных видов цестод [Корнюшин, Солонченко, 1978] и trematod [Гаевская, 1979в; Николаева, 1980].

Определенный интерес представляют работы, в которых указывается на связь морфологических особенностей спор некоторых миксоспоридий, в частности *Seratomuxa* и *Myxidium*, с глубиной обитания их хозяев [Гаевская, Ковалева, 1980; Зубченко, Красин, 1980].

В результате анализа видового состава фаун отдельных групп паразитов появилась возможность определить особенности их рас-

пределения и пути формирования в ряде районов Атлантического океана и его морях. Установлен своеобразный характер трематодофауны рыб в шельфовых водах Анголы и Намибии и показана ее зависимость от особенностей гидрологического режима района, выражающихся в наличии здесь стыка холодного и теплого течений, постоянных циклонических и антициклонических подъемов вод, создающих зоны повышенной биологической продуктивности [Алешкина, 1979].

Выявлена связь фауны трематод Юго-Западной Атлантики с особенностями фауны рыб шельфа, сочетающей в себе как субтропические элементы, так и холодолюбивые, что в свою очередь обусловлено своеобразием гидрологического режима района [Ковалева, Гаевская, 1978].

Установлено, что распределение трематод среди рыб Азовского моря находится в соответствии с таковым свободноживущих животных: для западной части моря характерны морские виды, для восточной — пресноводные [Найденова, Солонченко, 1980].

Выявлены специфические черты паразитофагии рыб у Южных Шетландских островов и о-ва Южная Георгия, на Китовом хребте, хр. Рейкьянес и во многих других районах.

Значительно расширены сведения о видовом составе паразитофагии подавляющего большинства исследованных видов рыб. Так, в паразитофагии обыкновенной ставриды в настоящее время насчитывается 39 видов паразитов вместо 28, известных для нее ранее [Гаевская, Ковалева, 1980в], у тупорылого макруруса в Северной Атлантике — 27 видов вместо 3 [Gayevskaya, 1978; Зубченко, 1979], у обыкновенной зубатки в Северо-Западной Атлантике — 26 видов вместо 16 [Zubchenko, 1980] и т. д.

Многие виды рыб, такие, как низкотелый берикс, фолклендская сельдь, отдельные виды солнечников, гладкоголовов, макруров в паразитологическом отношении обследовались впервые.

Достаточно полно изучена паразитофагия спаровых рыб в Центрально-Восточной Атлантике [Родюк, 1979], камбаловых и зубаток у атлантического побережья Канады [Zubchenko, 1980; Редкозубова, 1978], ставрид рода *Trachurus* в Восточной Атлантике [Гаевская, Ковалева, 1980б, 1980в], нототениевых из антарктических вод.

В последние годы в отечественных ихтиопаразитологических исследованиях, выполняемых в атлантических водах, все более четко прослеживается их экологическая направленность.

Приведем несколько примеров. Анализ паразитофагии обыкновенной ставриды из Северо-Восточной Атлантики выявил тесную связь видового состава паразитофагии, экстенсивности и интенсивности заражения отдельными видами паразитов с биологическими и экологическими особенностями хозяев [Гаевская, Ковалева, 1980в]. Высокое заражение кокцидиями, миксоспоридиями, моногениями и ракками, характерное для этих рыб, свидетельствует об образовании ими в ряде районов достаточно плотных сезонных скоплений. Довольно разнообразный спектр питания обыкновенной

ставриды обуславливает значительное видовое разнообразие ее паразитофауны, большая часть видов которой (80%) связана в своем развитии с промежуточными хозяевами. Возрастные изменения в пищевом рационе ставрид отражаются и на показателях ее зараженности теми или иными видами паразитов [Гаевская, 1979б].

Изучение особенностей паразитофауны капской мерлузы в Юго-Восточной Атлантике показало ее зависимость от трофических связей и образа жизни этих рыб, от гидрологического режима района [Алешкина, 1979]. Установлено, что отсутствие контакта молоди и взрослых рыб обуславливает различия в видовом составе паразитофауны мерлуз младших и старших возрастных групп. С возрастом интенсивность и экстенсивность инвазии капской мерлузы различными паразитами возрастает. Возрастная динамика паразитофауны мерлуз проходит по «морскому» типу: первоначально у нее появляются паразиты со сложным циклом развития, связанные в своем развитии с промежуточными хозяевами, являющимися объектами питания мерлузы.

Выполнен экологический анализ паразитофауны зубаток, камбаловых и тресковых в Северо-Западной Атлантике [Зубченко, 1980; Zubchenko, 1980; Редкозубова, 1978; Умнова, 1979], путассу и тупорылого макруруса в Северо-Восточной Атлантике [Gayevskaya, 1978; Гаевская, 1979а], европейского удильщика в Восточной Атлантике [Гаевская, 1978].

Весьма интересным и перспективным представляется изучение паразитов рыб как компонентов биоценоза. В результате анализа материалов по гельминтофауне 47 видов черноморских рыб из трех донных биоценозов В. Г. Лущиной [1980] показано, что приуроченность паразитов к биоценозу определяется прежде всего их специфичностью к хозяину — среде обитания первого порядка.

Успешное использование паразитов в качестве биологических индикаторов при изучении особенностей биологии, экологии и пространственного распределения морских рыб показало перспективность развития подобных исследований. Так, паразитологические данные были использованы при популяционных исследованиях салаки Балтийского моря, сельди Северного моря, путассу Северо-Восточной Атлантики, трех видов ставрид рода *Trachurus* в Восточной Атлантике, низкотелого берикса на подводных возвышенностях Срединно-Атлантического хребта, тупорылого макруруса и окуня-ключевча в Северной Атлантике [Gayevskaya, 1977; Гаевская, 1979а; Гаевская, Ковалева, 1980а; Зубченко, 1979, Ковалева, Гаевская, 1980].

Особенно эффективны эти исследования при комплексном использовании методов: паразитологических, морфометрических, биохимических и т. п. Именно при сочетании таких методов было показано разнообразие сельдей, нерестящихся в Вислинском заливе Балтийского моря и в прилегающих участках открытого моря, и установлен заход на нерест в Вислинский залив, кроме салаки местного происхождения, рыб из других нагульных районов открытого моря [Гаевская, Шапиро, 1981]. Паразитологические, серологи-

ческие и биохимические методы были использованы и при изучении структуры популяции сельди ряда районов Северо-Западной Атлантики. Установлено, что в зал. Мэн происходит постоянное смешение молоди сельди из трех нерестовых районов (банка Джорджес, Новая Шотландия, юго-западная часть зал. Мэн); популяция сельди банки Джорджес неоднородна с сельдью района о-ва Нантакет, зал. Мэн и Новой Шотландии, а сельдь района о-ва Нантакет неоднородна с сельдью зал. Мэн и Новой Шотландии [Зенкин, Умнова, 1976].

Паразитологические данные могут оказать большую помощь при решении многих вопросов общей и частной ихтиологии, и в частности для выяснения филогенетических связей рыб, их происхождения, путей расселения и т. п.

Обнаружение моногеней нового рода *Atlanticotyle* из подсемейства *Diclidophoropsinae* на рыбах отряда спиношипообразных, по мнению Ю. Л. Мамаева и А. В. Зубченко [1978], свидетельствует о близком родстве этих рыб с макрурообразными, а не углеобразными и тарпunoобразными, как это было принято ранее. Одновременно находка у спиношипообразных рыб моногеней из семейства *Miccotylidae* указывает на более высокое положение этого отряда на эволюционной лестнице, чем отводится им в настоящее время.

Паразитологические данные были использованы для выяснения родственных отношений между атлантическими представителями рода *Merluccius* [Гаевская и др., 1980]. Общность происхождения всех атлантических мерлуз хорошо иллюстрируется, с паразитологической точки зрения, обнаружением на них близкородственной группы видов паразитических раков рода *Brachiella*: *B. lageniformis* — *B. insidiosa* — *B. australis*. Встречаемость *B. lageniformis* только в Западной Атлантике говорит о раннем обособлении *Merluccius bilinearis* и *M. hubbsi* от мерлуз Восточной Атлантики и о некоторой общности их эволюционной судьбы. В дальнейшем они разделились, о чем свидетельствует оригинальность паразитофауны *M. hubbsi*, в частности наличие в ней *Chondracanthus palpifer*, отсутствующего у остальных мерлуз в Атлантике. В Восточной Атлантике на *M. merluccius* и образованных им подвидах встречаются виды-викариаты *B. insidiosa* и *B. australis*. Их морфологическое сходство, если не полная идентичность, говорят о том, что подвиды *M. merluccius* не дивергировали далее подвидового ранга. А. М. Парухин [1980] считает, что паразитологические данные косвенно подтверждают гипотезу о происхождении рода *Merluccius* в древнем Понто-Каспийском бассейне.

Успешное развитие фундаментальных исследований в области морской ихтиопаразитологии способствует дальнейшему росту исследований прикладного характера. Изучение видового состава паразитофауны рыб позволяет выявить паразитов, могущих явиться причиной браковки рыбной продукции. Исследование пространственного распределения паразитов, имеющих практическое значение, возрастной и сезонной динамики зараженности рыб способст-

вует выявлению районов и сезонов, характеризующихся наименьшей зараженностью рыб, помогает определить наиболее оптимальные размерные лимиты пищевого использования рыб, пораженных теми или иными видами паразитов.

В Атлантическом океане выявлена группа паразитов, могущих оказать отрицательное влияние на промысел и пищевое использование рыб. В первую очередь, к ним относятся микроспоридии родов *Nosema*, *Glugea* и *Spraguea*, миксоспоридии рода *Kudoa*, трематоды родов *Stephanostomum* и *Gonocerca* и отряда *Didymozooata*, цестоды родов *Gymnorrhynchus*, *Tentacularia*, *Nybelinia*, *Otobothrium*, *Grillotilia*, *Rugamicocephalus* и *Diphyllobothrium*, нематоды родов *Anisakis*, *Porogosaeum*, *Terranova* и *Contracaesum*, паразитические копеподы родов *Sphyriion*, *Trifur*, *Sarcotaceces*, *Lernaeenicus*, *Lernaeoeca* и т. д.

Одним из наиболее распространенных и получивших широкую известность заболеваний является кудооз, вызываемый миксоспоридиями рода *Kudoa*. Установлен очаговый характер распространения *Kudoa* в Атлантическом океане и его приуроченность к районам с постоянными интенсивными процессами вертикальной циркуляции вод [Ковалева и др., 1979]. Сильнее всего это заболевание проявляется в четырех районах: на Фолкландско-Патагонском шельфе (у мерлuzzi, путассу, макруруса, кототении рамзай и нототении конина), в Центрально-Восточной Атлантике (у ставриды, серебристого карася, зубана, луфаря), в экваториальной части океана и Гвинейском заливе (у тунцов), в Юго-Восточной Атлантике (у снэка, мерлuzzi, рыбы-сабли, солнечника, сардинопса).

У рыб Атлантического океана довольно широко распространены личинки цестод рода *Gymnorrhynchus*, локализующиеся в мускулатуре. Высокая зараженность ими рыб, большие размеры плероцеркоидов (до 1,5 м) не позволяют использовать в пищевых целях некоторых важных в промысловом отношении рыб — морского леща, рыбу-саблю, кабан-рыбу, снэка. Изучение возрастной динамики зараженности рыб этими цестодами показало, что у разных хозяев она носит различный характер. Так, рыба-сабля *Lepidopus caudatus* длиной до 1 м практически свободна от этих паразитов, а начиная с метровой длины поражена на 100% при интенсивности инвазии 1—14 экз. В мускулатуре снэка размерами до 80 см личинки цестод встречаются чрезвычайно редко, рыбы больших размеров заражены на 100%. При этом 30% рыб имеют очень высокую интенсивность инвазии (несколько десятков экземпляров).

Несмотря на определенные успехи в развитии паразитологических исследований рыб в Атлантическом океане и его морях, ряд направлений, имеющих непосредственное практическое значение, все еще не получает должного развития. В частности, отсутствуют работы по изучению влияния паразитов на различные ткани рыб с целью разработки критериев оценки пищевой и технической пригодности сырья, совершенно недостаточно исследуется влияние различных физических и химических факторов на выживаемость паразитов.

Совершенно очевидно, что для своевременного определения систематической принадлежности выявленных у рыб паразитов и предотвращения необоснованной браковки рыбной продукции работники рыбной промышленности должны располагать методическими пособиями или руководствами, позволяющими решать эти вопросы непосредственно на промысле и в кратчайший срок. Подобные пособия в настоящее время отсутствуют.

Таким образом, дальнейшее развитие отечественных ихтиопаразитологических исследований в Атлантическом океане и его морях должно быть направлено на:

1) изучение паразитологической ситуации в новых районах промысла, исследование паразитофауны как традиционных, так и новых и перспективных объектов лова;

2) изучение систематики, морфологии, биологии и экологии паразитов. Особое внимание при этом следует уделить представителям слабо исследованных групп паразитов — микро- и миксоспоридиям, цестодам, нематодам;

3) изучение пространственного распределения паразитов, сезонной и годовой динамики их численности;

4) изучение влияния различных способов технологической обработки на поведение и выживаемость отдельных паразитов;

5) расширение исследований по использованию паразитов в качестве «естественных меток» при изучении биологических и экологических особенностей рыб;

6) создание методических пособий по определению практически важных паразитов.

ЛИТЕРАТУРА

- Алешкина Л. Д. Некоторые замечания по морфологии раков рода *Periplexis* (*Cooperoda*, *Sphyriidae*).— Зоол. журн., 1978, т. 57, с. 934—935.
- Алешкина Л. Д. Особенности трематодофауны рыб Юго-Восточной Атлантики.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979, с. 5—6.
- Гаевская А. В. Экологические особенности паразитофауны удильщика *Lophius piscatorius* (Pisces: Lophiidae) в Северо-Восточной Атлантике.— В кн.: I Все-союз. съезд паразитоценологов. Киев, 1978, ч. 1, с. 82—84.
- Гаевская А. В. Экологические особенности паразитофауны макруруса Северо-Восточной Атлантики.— В кн.: Материалы ICES, 1979а, с. 8.
- Гаевская А. В. Возрастные изменения паразитофауны обыкновенной ставриды Бискайского залива.— В кн.: Материалы ICES, 1979б, с. 7.
- Гаевская А. В. О систематическом положении *Hemigyrus plaschougi* Gayevskaya, 1975 (Trematoda: Hemiuridae).— Паразитология, 1979в, т. 13, вып. 3, с. 269—270.
- Гаевская А. В. *Helicometra indica* Agrawal, 1964 (Trematoda: Opecoelidae)— паразит рыб шельфовых вод Западной Европы.— Паразитология, 1981, т. 15, вып. 2.
- Гаевская А. В., Ковалева А. А. Материалы по трематодам рыб Юго-Западной Атлантики.— Вестн. зоол., 1978, вып. 3, с. 60—66.
- Гаевская А. В., Ковалева А. А. Моногеней — паразиты атлантических ставрид рода *Trachinus*.— Зоол. журн., 1979а, т. 58, вып. 8, с. 1110—1116.
- Гаевская А. В., Ковалева А. А. Два новых вида миксоспоридий от капской ставриды из Юго-Восточной Атлантики.— Биол. моря, 1979б, № 3, с. 80—83.
- Гаевская А. В., Ковалева А. А. Новые и редко встречающиеся виды миксоспоридий рыб Кельтского моря.— Паразитология, 1979в, т. 13, вып. 2, с. 159—165.

- Гаевская А. В., Ковалева А. А.* Новые виды гигантских миксоспоридий от батипелагических рыб Атлантики.—*Зоол. журн.*, 1980а, т. 59, вып. 6, с. 942—944.
- Гаевская А. В., Ковалева А. А.* О причинах сходства и различий в паразитофауне двух подвидов обыкновенной ставриды Атлантического океана.—*Докл. высшей школы. Биол. науки*, 1980б, № 6, с. 52—56.
- Гаевская А. В., Ковалева А. А.* Эколого-географические особенности паразитофауны обыкновенной ставриды Атлантического океана.—В кн.: *Исследования биологических ресурсов Атлантического океана*. Калининград, 1980в, с. 18—24.
- Гаевская А. В., Ковалева А. А., Титар В. М.* Значение паразитических веслоногих для решения некоторых вопросов филогении и зоогеографии атлантических мерлуз (Pisces: Merlucoidea).—В кн.: IX конф. Укр. паразитол. о-ва, 1980, ч. 1, с. 134—135.
- Гаевская А. В., Шапиро Л. С.* О локальности салаки *Clupea harengus membras* Вислинского залива Балтийского моря.—*Тр. АтланТИРО*, 1981.
- Жуков Е. В.* Новые виды моногеней рода *Haliotrema* с жабр рыб сем. Chaetodontidae и сем. Scaridae Мексиканского залива.—*Паразитология*, 1980а, т. 14, вып. 4, с. 308—313.
- Жуков Е. В.* Моногенеи рода *Haliotrema* Johnston et Tigs., 1922 с жабр рыб семейства Molocentridae и Acanthuridae Мексиканского залива.—В кн.: *Паразитол. сб. ЗИН АН СССР*, 1980б, т. 29, с. 41—52.
- Зенкин В. С., Умнова Б. А.* Паразитологические серологические и биохимические исследования популяций сельди.—*Рыб. хоз-во*, 1976, № 3, с. 13—15.
- Зубченко А. В.* Новые виды trematod из рыб Северной Атлантики.—*Паразитология*, 1978, т. 12, вып. 2, с. 116—120.
- Зубченко А. В.* Некоторые особенности формирования паразитофауны макрурусобразных рыб Северной Атлантики.—В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979, с. 41—42.
- Зубченко А. В.* Характеристика паразитофауны некоторых рыб семейства Apogonichidae и Pleuronectidae из Северо-Западной Атлантики.—В кн.: IX Конф. Укр. паразитол. о-ва. Киев, 1980, ч. 2, с. 75—77.
- Зубченко А. В., Красин В. К.* Миксоспоридии рода *Myxidium* у некоторых макруридов из Северной Атлантики и Тихого океана.—*Паразитология*, 1980, т. 14, вып. 2, с. 168—176.
- Ковалева А. А.* Предварительные итоги изучения двусторчатых миксоспоридий рыб Атлантического океана.—В кн.: Тр. VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979, с. 54—56.
- Ковалева А. А., Гаевская А. В.* Эколого-фаунистические особенности trematodoфауны рыб Юго-Западной Атлантики.—В кн.: I Всесоюз. съезд паразитологов. Киев, 1978, с. 61—62.
- Ковалева А. А., Гаевская А. В.* Два новых вида миксоспоридий рода *Myxoproteus* от рыб Кельтского моря.—*Паразитология*, 1979, т. 13, вып. 4, с. 437—439.
- Ковалева А. А., Гаевская А. В.* Особенности паразитофауны глубоководных рыб Атлантиki на примере низкотелого берикса (*Beryx splendens*).—В кн.: IX конф. Укр. паразитол. о-ва. Киев, 1980, ч. 2, с. 134—135.
- Ковалева А. А., Гаевская А. В.* О новых находках миксоспоридий рода *Parvicapsula* у рыб Атлантического океана.—*Зоол. журн.*, 1981, т. 60.
- Ковалева А. А., Шульман С. С.* Многосторчатые миксоспоридии рыб.—*Тр. АН СССР. Fauna и систематика одноклеточных животных*, 1978, т. 78, с. 16—29.
- Ковалева А. А., Шульман С. С., Яковлев В. Н.* Миксоспоридии рода *Kudoa* (Mycosporidia, Multivalvulae) бассейна Атлантического океана.—*Тр. АН СССР. Систематика и экология споровиков и книдоспоридий*, 1979, т. 87, с. 42—64.
- Корнишин В. В., Солонченко А. И.* Переописание цестод *Grillotia erinaceus* (Beneden, 1858) и *Christianella minutula* (Beneden, 1849) от черноморских хрящевых рыб.—*Биол. моря*, 1978, вып. 45, с. 26—33.
- Лущина В. Г.* Гельминты рыб Черного моря как компоненты биоценозов.—В кн.: IX конф. Укр. паразитол. о-ва. Киев, 1980, ч. 3, с. 35—37.
- Мамаев Ю. Л., Зубченко А. В.* Два новых рода высших моногеней из Северной Атлантики.—*Зоол. журн.*, 1978, т. 57, вып. 8, с. 1131—1139.
- Мамаев Ю. Л., Парухин А. М., Зубченко А. В.* *Diclidophora paracoelestynchii* и *D. attenuata* — новые виды моногеней от макрурусовых рыб.—*Тр. Гельминтол. лаб. АН СССР*, 1979, т. 29, с. 97—102.

- Найденова Н. Н., Гаевская А. В.* Ревизия некоторых видов трематод — паразитов рыб Черного моря.— Биол. моря, 1978, № 45, с. 49—55.
- Найденова Н. Н., Солонченко А. И.* Трематоды рыб Азовского моря.— В кн.: IX Конф. Укр. паразитол. о-ва. Киев, 1980, ч. 3, с. 97—98.
- Николаева В. М.* К ревизии подсемейства *Koeillikerinae* (*Trematoda, Didymozoidae*).— Биол. моря, 1978, № 45, с. 65—71.
- Николаева В. М.* К видовому составу морфологии и распространению черноморских дидимозоид.— Экология моря, 1980, вып. 2, с. 81—85.
- Николаева В. М., Парухин А. М.* Советские исследования паразитов и болезней рыб в южных морях и Атлантике.— В кн.: Паразиты и болезни рыб и водных беспозвоночных. М., 1972, с. 127—142.
- Николаева В. М., Парухин А. М., Гаевская А. В.* Основные итоги ихтиопаразитологических исследований в бассейне Атлантического и Индийского океанов.— Биол. моря, 1978, вып. 45, с. 3—15.
- Парухин А. М.* Особенности гельминтофауны мерлузовых рыб рода *Merluccidae* Мирового океана и закономерности ее распространения.— В кн.: IX конф. Укр. паразитол. о-ва. Киев, 1980, ч. 3, с. 141—143.
- Редкозубова О. И.* Паразитофауна камбаловых рыб Атлантического побережья Канады.— В кн.: I Всесоюз. съезд паразитоценологов. Киев, 1978, ч. 3, с. 133—134.
- Родюк Г. Н.* Паразитофауна спаровых рыб Центрально-Восточной Атлантики.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979, с. 88.
- Ткачук Л. П.* Новые виды трематод глубоководных солнечников Индийского и Атлантического океанов.— Зоол. журн., 1979, т. 58, № 9, с. 1290—1295.
- Умнова Б. А.* Экологический анализ трематодофауны камбаловых и тресковых Северо-Западной Атлантики.— В кн.: VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л., 1979, с. 109—110.
- Шульман С. С., Ковалева А. А., Дубина В. Р.* Новые миксоспоридии рыб шельфов Атлантического океана у побережья Африки.— Паразитология, 1979, т. 13, вып. 1, с. 71—79.
- Щепкина А. М.* *Thwaitia macroandri* sp. n.— паразит длинноперого тунца из Центральной Атлантики.— Биол. моря, 1978, вып. 45, с. 112—114.
- Gayeuskaya A. V. (Гаевская А. В.).* Parasitofauna of baltic herring (*Clupea harengus membras*) from the southeast Baltic Sea.— ICES, C. M., 1977/H: 7. 12 p.
- Gayeuskaya A. V. (Гаевская А. В.).* The parasitofauna of blue whiting (*Micromesistius poutassou*) in the northeast Atlantic.— ICES, C. M., 1978/H: 20. 7 p.
- Zubchenko A. V. (Зубченко А. В.).* Parasitic fauna of Anarhichadidae and Pleuronectidae families of fish in the Northwest Atlantic.— Spec. Publ. Intern. Commiss. Northwest Atlant. Fish., 1980, N 6, p. 41—46.
- Lom J., Gayeuskaya A., Dykova I.* Two microsporidian parasites found in marine fishes in the Atlantic Ocean.— Folia parasitol., 1980, sv. 27, s. 197—202.

УДК 591.2.597

ИЗУЧЕНИЕ ИРИДОВИРУСА В КУЛЬТУРЕ КЛЕТОК

И. С. ЩЕЛКУНОВ

ВВЕДЕНИЕ

Иридовирусы — крупные вирусы, имеющие двойной икосаэдрический капсид около 200—300 нм в диаметре и содержащие линейную двуспиральную ДНК с молекулярной массой $100—250 \times 10^6$ дальтон [Феннер и др., 1977; Matthews, 1979; Goorha, Granoff, 1979]. В состав этого семейства входят вирусы, выделенные от насекомых, рыб, амфибий и млекопитающих.

До последнего времени было известно два иридовируса, обнаруженные у рыб: вирус лимфоцистиса — LV [Zwillenberg, Wolf, 1968] и вирус некроза эритроцитов — VENV [Appy et al., 1976]. Имеются лишь отдельные сообщения об изучении вируса лимфоцистиса в культуре клеток [Wolf et al., 1966; Sigel et al., 1966; Zwillenberg, Wolf, 1968; Midlige, Malsberger, 1968]. В целом многие вопросы, связанные с изучением иридовирусов рыб, разработаны крайне слабо. Это касается особенностей поведения иридовирусов рыб в культуре клеток, их физико-химических и биофизических свойств, химического состава, антигенных свойств и ряда других вопросов. Их решение будет иметь не только важное научное, но и практическое значение, так как явится основой для разработки методов диагностики иридовирусных инфекций, изучения распространения иридовирусов среди рыб и профилактики таких инфекций.

Нами был изолирован вирус — штамм 4БЖ [Пепкова, Щелкунов, 1978]. Вирус имеет двойной икосаэдрический капсид диаметром около 200 нм. Репродукция вируса происходит в цитоплазме клетки. На основании этих признаков он отнесен нами к семейству Iridoviridae [Щелкунов, Щелкунова, 1981]. Используя этот вирус, мы изучаем проблему иридовирусной инфекции рыб. В настоящем сообщении приводятся экспериментальные данные о некоторых особенностях взаимодействия иридовируса, штамм 4БЖ, с клетками *in vitro*. Рассмотрены особенности цитопатогенного действия вируса на клетки рыб; динамика накопления вируса в культуре клеток; выявление синтеза вирусных белков в зараженных клетках; определение некоторых физико-химических параметров вирионов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Вирус. В работе использовали иридовирус, штамм 4БЖ [Попкова, Щелкунов, 1978]. Вирус накапливали в клетках перевиваемой линии ЕРС. Вирусодержащий материал в виде культуральной жидкости хранили при -20° .

Культура клеток. Использовали линию клеток ЕРС карпа, полученную от доктора Б. Хилла [Fish Diseases Laboratory, Weymouth, Англия]. Клетки выращивали на среде Игла МЕМ с 10%-ной сыворотки эмбриона коров и 2%-ной триптизофосфатного бульона при 28° . Коэффициент субкультивирования составлял 1 : 4—1 : 6. Для заражения использовали 24-часовые клеточные культуры, выращенные в пробирках или на дне пенициллиновых флаконов. В качестве среды поддержки использовали питательную среду с 2%-ной эмбриональной сыворотки.

Титрование вируса. Титр вируса определяли по цитопатическому эффекту (ЦПЭ), используя метод конечных разведений (10-кратные разведения, 3—4 пробирочные культуры на разведение). Окончательный учет титрования проводили через 7—10 дней после заражения. Титр определяли по методу Рида и Менча.

Плотностный анализ в градиенте концентрации *CaCl*. Анализируемый материал в количестве 100 μl наносили на преформированный линейный градиент CsCl (20—40% по весу) и подвергали рав-

новесному ультрацентрифугированию (ротор SW 65, 39 000 об/мин, 2 ч). После окончания центрифугирования градиенты фракционировали. Плотность фракций определяли рефрактометрически. Аликвоту каждой фракции наносили на квадратик бумаги ЗММ и после подсушивания определяли ее радиоактивность в сцинтилляционном β-счетчике.

Электрофорез в полиакриламидном геле (ПААГ). Анализ полипептидов зараженных клеток проводили с помощью ДСН-ПААГ-электрофореза на пластинах [Свиткин, 1981].

Клеточный монослой, полученный на дне пеницилличиновых фланелонов, фиксировали 10%-ной ТХУ (10 мин), промывали 2–3 раза 96%-ным этианолом и подсушивали. К подсушенным клеткам добавляли разрушающий буфер и кипятили на водяной бане в течение 3 мин, после чего пробы в объеме 25–50 μl наносили на градиентный гель (5–18%). Электрофорез вели в течение ночи при постоянном напряжении (50 в) до полного прохождения фронта красителя; после этого агаровые пластинки фиксировали в 10%-ной ТХУ, окрашивали амидовым черным 10Б и высушивали на бумаге ЗММ.

Радиоавтографы с электрофорограмм получали на рентгеновской пленке ORWO HS11.

Электронная микроскопия. Препараты вируса контрастировали негативно раствором уранилацита или молибдата аммония.

РЕЗУЛЬТАТЫ

ЦИТОПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ВИРУСА В КУЛЬТУРЕ КЛЕТОК РЫБ

При заражении клеток перевиваемой линии ЕРС иридовирусом наблюдаются три типа цитопатических изменений монослоя (табл. 1): 1) цитотоксический эффект (ЦТЭ, развивается в первые 6–12 ч

ТАБЛИЦА 1. Типы цитопатического эффекта при заражении культур клеток ЕРС иридовирусом, штамма 4БЖ

Доза вируса на пробирку (ТЦД ₅₀)	ЦТЭ* ¹	ТЦПЭ* ²	ОЦПЭ* ³
$\geq 10^5$	+	+	--
$10^3 - 10^4$	-	+	-
$10^0 - 10^2$	-	-	+

*¹ Цитотоксический эффект. *² Тотальный цитопатический эффект. *³ Очаговый цитопатический эффект.

после заражения, задолго до созревания вируса, см. ниже); 2) тотальный цитопатический эффект (ТЦПЭ), приводящий к деструкции всего монослоя; 3) непрогрессирующий очаговый цитопатический эффект (ОЦПЭ).

При заражении культуры клеток низкими дозами вируса изменения монослоя появляются через 2–3 суток и проявляются в виде

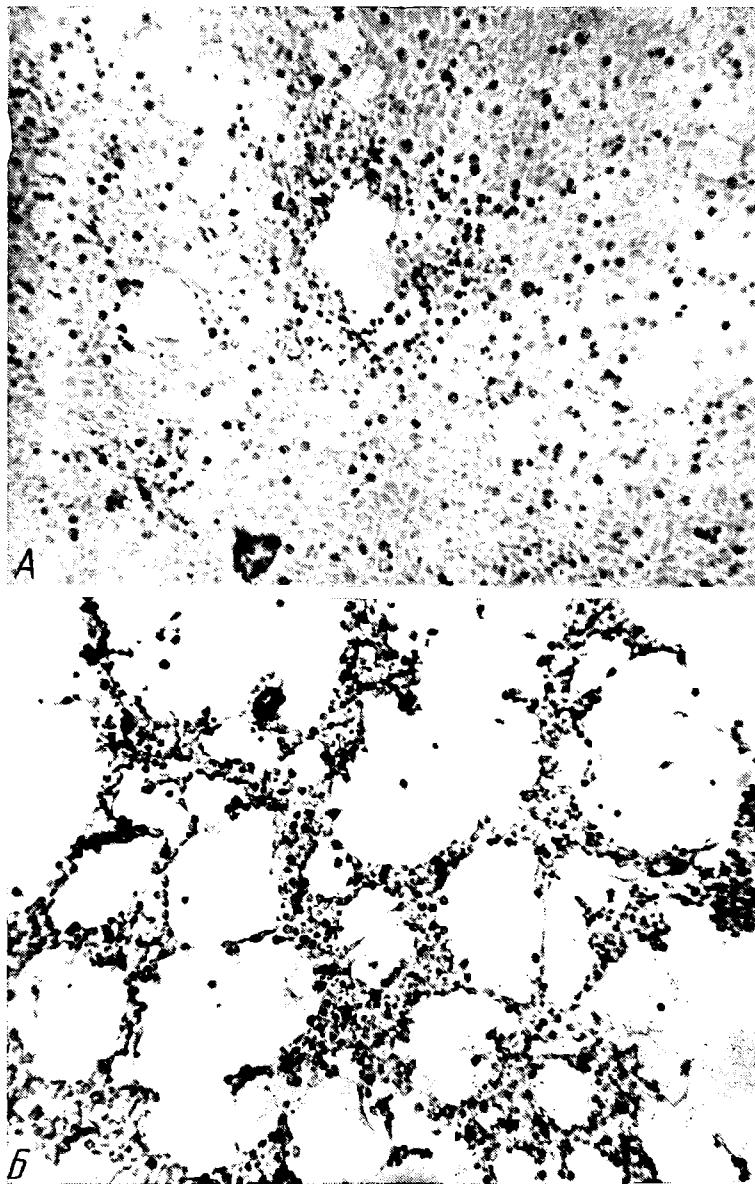


РИС. 1. Цитопатогенное действие иридовируса (штамм 4БЖ) в культуре клеток ЕРС

A — очаговый цитопатический эффект; *B* — цитотоксическое действие вируса. Неокрашенные препараты

небольших очагов, представляющих собой скопления округлых клеток (рис. 1, А). В течение нескольких последующих суток эти очаги незначительно увеличиваются в размерах, а затем их рост останавливается. В дальнейшем они сохраняются в культуре клеток вплоть до естественной дегенерации монослоя.

Тотальный цитопатический эффект наблюдается при заражении средними дозами вируса. Развитие его начинается с появления очагов ЦПЭ, которые увеличиваются в размерах и сливаются. Через 4—6 суток после заражения происходит полное поражение монослоя с окружлением клеток и отделением их от стекла.

Если культуру клеток заразить неразведенной вирусодержащей культуральной жидкостью или концентратом вируса, можно обнаружить сильное цитотоксическое действие вируса. Оно проявляется через 6—12 ч с момента заражения. При этом все клетки монослоя округляются, но остаются на стекле (рис. 1, Б). В дальнейшем к цитотоксическому присоединяется цитопатический эффект, связанный с размножением вируса. Клетки отделяются от стекла, что ведет к полному разрушению монослоя.

ДИНАМИКА НАКОПЛЕНИЯ ВИРУСА В КУЛЬТУРЕ КЛЕТОК ЕРС

16 пробирок с монослоем клеток заразили вирусом с множественностью заражения около $\frac{1}{3}$. Адсорбцию вируса проводили при комнатной температуре в течение часа. Сразу после адсорбции монослои отмывали трехкратно средой Игла МЕМ, после чего во все пробирки заливали по 1 мл среды поддержки и инкубировали при 28°. Через 6, 10, 14, 18, 22, 26, 30 и 93 ч с момента окончания адсорбции отбирали по две пробирки, содержимое которых (вместе с клетками) объединяли. Клетки осаждали центрифугированием. Супернатант отбирали и замораживали до титрования. Осадок клеток дважды отмывали средой Игла МЕМ, ресуспендировали в первоначальном объеме среды поддержки и после четырех циклов замораживания в жидком азоте и оттаивания хранили в замороженном состоянии до титрования.

В течение первых 18 ч после заражения монослоя содержание вируса в клетках и культуральной жидкости почти не меняется (рис. 2). В последующие 12 ч наблюдается

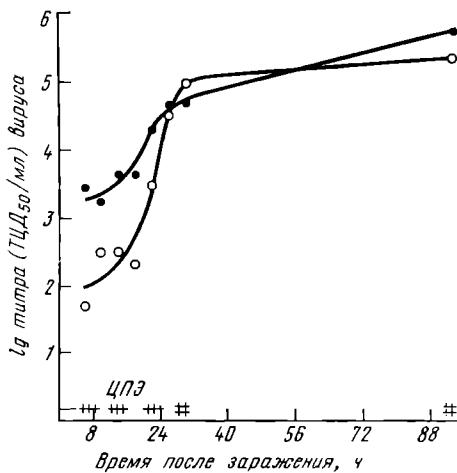


РИС. 2. Динамика накопления иридовируса (штамм 4БЖ) в культуре клеток ЕРС

Черные точки — связанный с клетками вирус;
○ — вирус в культуральной жидкости

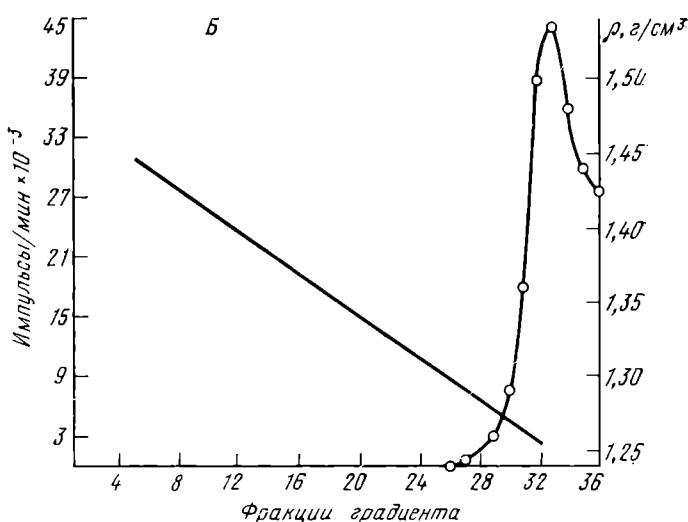
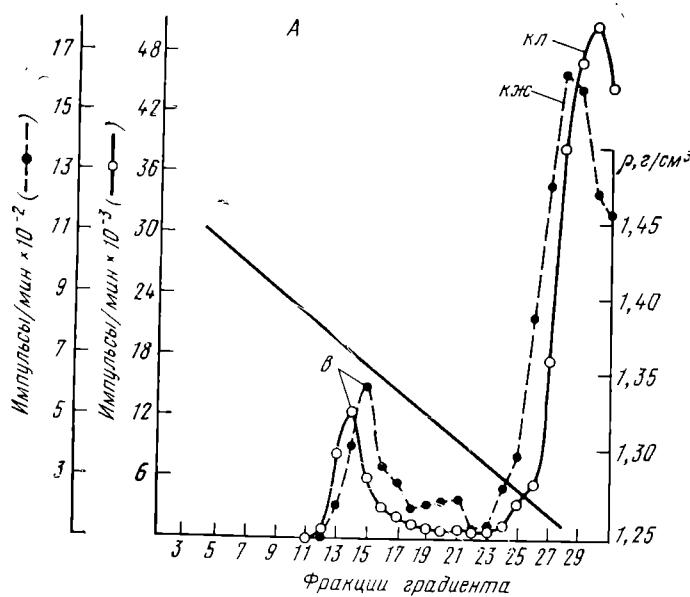


РИС. 3. Анализ плотности ^3H -тимидинсодержащих частиц из культуральной жидкости и клеток в градиенте плотности CsCl (20—40% по весу)

А — анализ частиц из зараженной иридовирусом (штамм 4БЖ) культуры клеток ЕРС; Б — анализ частиц из незараженной (контрольной) культуры; КЖ — препарат культуральной жидкости; КЛ — клеточный экстракт; ρ — плавучая плотность; В — пики радиоактивности, связанный с вирусом

резкое увеличение количества связанных с клетками вируса и параллельно нарастающий выход вирионов из клеток. Спустя 93 ч с момента заражения при полном разрушении монослоя инфекционные титры связанныго и свободного вируса почти одинаковы.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЛАВУЧЕЙ ПЛОТНОСТИ ВНУТРИ- И ВНЕКЛЕТОЧНОГО ВИРУСА

Одной из задач настоящей работы было определение плавучей плотности внутри- и внеклеточного вируса. С этой целью клетки в однолитровых матрасах заражали с множественностью около 0,1 ТЦД₅₀/клетка и инкубировали до полного ЦПЭ в среде поддержки, содержащей ³Н-тимидин (30 μ Ci/мл). Культуральную жидкость с клетками сливали и осаждали клетки центрифугированием (2500 g, 10 мин). Осадок клеток ресуспендировали в 0,5 мл буфера TEN (0,01M трис—HCl, pH 7,4, 0,001M EDTA, 0,1M NaCl), подвергали 5-кратному замораживанию-оттаиванию, после чего клеточный дегрит осаждали центрифугированием (2500 g, 10 мин), а супернатант исследовали в градиенте плотности CsCl.

Осветленную культуральную жидкость центрифугировали в ультракентрифуге Спинко (ротор 41.2, 28000 об/мин, 60 мин). Осадок, содержащий вирионы, ресуспендировали в 0,5 мл буфера TEN и исследовали в градиенте плотности CsCl. Градиент плотности CsCl, использованный в работе, был приготовлен на буфере TEN. Аналогично готовили препараты частиц из культуральной жидкости.



РИС. 4. Вирус штамма 4БЖ, очищенный в градиенте плотности CsCl
Стрелкой указана внешняя оболочка вирионов. Негативное контрастирование

сти и клеток, не подвергавшихся заражению и инкубировавшихся в среде с ^3H -тимидином (контроль) (рис. 3).

Видно, что при исследовании концентрата частиц из культуральной жидкости и клеток выявлены четкие пики радиоактивности, характерные только для зараженных, но не для контрольных клеток. Частицы, осажденные из культуральной жидкости, имели плавучую плотность, $1,36 \text{ г}/\text{см}^3$, а частицы, выделенные из клеток, были несколько плотнее ($\rho = 1,365 \text{ г}/\text{см}^3$) (то же — в двух независимых опытах). Большой пик радиоактивности наверху градиента связан, очевидно, с легкими фрагментами ДНП, содержащими метку.

Фракция с плотностью $1,36 \text{ г}/\text{см}^3$, содержащая вирус из культуральной жидкости, была исследована под электронным микроскопом; в ней обнаружены вирионы с внешней оболочкой (рис. 4).

СИНТЕЗ БЕЛКА В КЛЕТКАХ ЛИНИИ ЕРС, ЗАРАЖЕННЫХ ВИРУСОМ

Было изучено влияние вируса на синтез клеточных белков и сделана попытка выявления вирусспецифических белков в заражен-

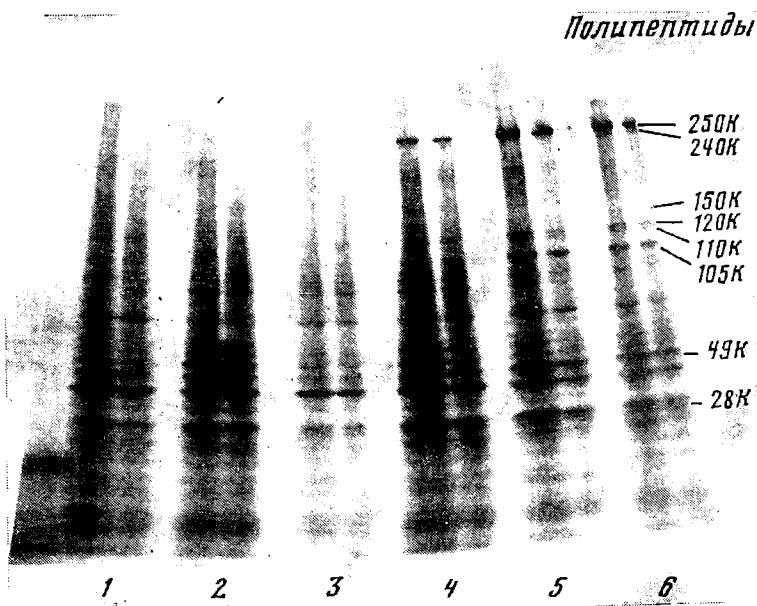


РИС. 5. Синтез вирусспецифичных полипептидов в клетках, зараженных вирусом, культуры ЕРС. Радиоавтограф с электрофореграммы

1, 2 — контрольная культура; 3—6 — культура, зараженная вирусом штамма 4БЖ. В пробы 1—4 метку (^{14}C -гидролизат) вносили сразу после заражения культуры и снимали через 6 (1, 3) и 18 ч (2, 4). В пробы 5 и 6 метку вносили через 6 ч после заражения на 12-часовой срок. Каждую пробу вносили в две лунки (по 50 и 25 μl). Маркеры, использованные для определения молекулярных масс полипептидов: цитохром С ($12,4 \times 10^3$ дальтон), химотрипсиноген (25×10^3), овальбумин (45×10^3), бычий сывороточный альбумин (67×10^3). Для определения молекулярных масс тяжелых полипептидов ($> 70\text{K}$) учитывали положение фибропектина (200×10^3 дальтон), четко выявляемого на окрашенной электрофореграмме

РИС. 6. Динамика общего синтеза белков в клетках культуры ЕРС, зараженной иридовирусом (штамм 4БЖ)

Черные точки — зараженная культура клеток; О — незараженная культура клеток (контроль). Для подсчета радиоактивности отбирали аликвоты проб ($10 \mu l$) после обработки клеток разрушающим буфером. Каждая проба соответствует одному фланку с культурой клеток

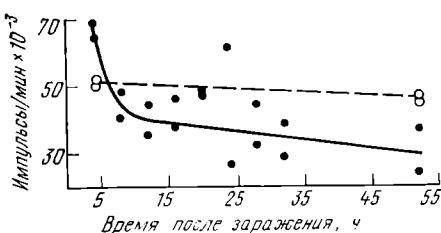


ТАБЛИЦА 2. Динамика синтеза вирусспецифических полипептидов в зараженных клетках перевиваемой культуры ЕРС (по данным ДСН-ПААГ-электрофореза)

Полипептид	Время после заражения, ч								
	4	8	12	16	20	24	28	32	52
250K	—	—	+	+	+	+	+	+	+
240K	—	—	—	+	+	+	+	+	+
105K	—	—	—	+	+	+	+	?	—
49K	—	—	—	+	+	+	+	+	—

Примечание: + — наличие синтеза; — — отсутствие синтеза.

ных клетках. С этой целью клетки, выращенные в виде монослоя на дне пенициллиновых флаконов, заражали с множественностью около 0,1 ТЦД₅₀/клетка и культивировали в среде поддержки, содержащей ¹⁴C-гидролизат белка (30 μ Ci/мл). Длительность метки и время внесения ее варьировали. Клетки исследовали в ДСН-ПААГ-электрофорезе. Полученные результаты представлены на рис. 5—7.

На рис. 5 представлены данные опыта, направленного на выявление вирусспецифических полипептидов в зараженных клетках (метка вносилась на 6, 12 и 18 ч). Как видно на рисунке, в первые 6 ч после адсорбции вируса какие-либо вирусспецифические полипептиды выявить не удается. При метке от 0 до 18 ч и от 6 до 18 ч удается выявить восемь вирусспецифических полипептидов: 250K, 240K, 150K, 120K, 110K, 105K, 49K и 28K. Полипептиды с молекуллярной массой 250K, 105K и 49K являются мажорными.

На рис. 6 показана динамика синтеза белка в зараженных клетках (метка вносились на 4 ч через 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 28 и 48 ч после окончания адсорбции вируса). Как видно на рисунке, общий синтез в первые 4 ч несколько возрастает, а затем постепенно снижается к 28—48 ч. Этот процесс более наглядно представлен на рис. 7, где результаты этого же опыта показаны в виде радиоавтомографа электрофореграммы. Видно, что в первые 20 ч синтез белка в клетках подавлен незначительно. В дальнейшем (особенно через 28—48 ч после адсорбции вируса) синтез клеточных белков сильно угнетен. На фоне угнетения синтеза клеточных белков, начиная с

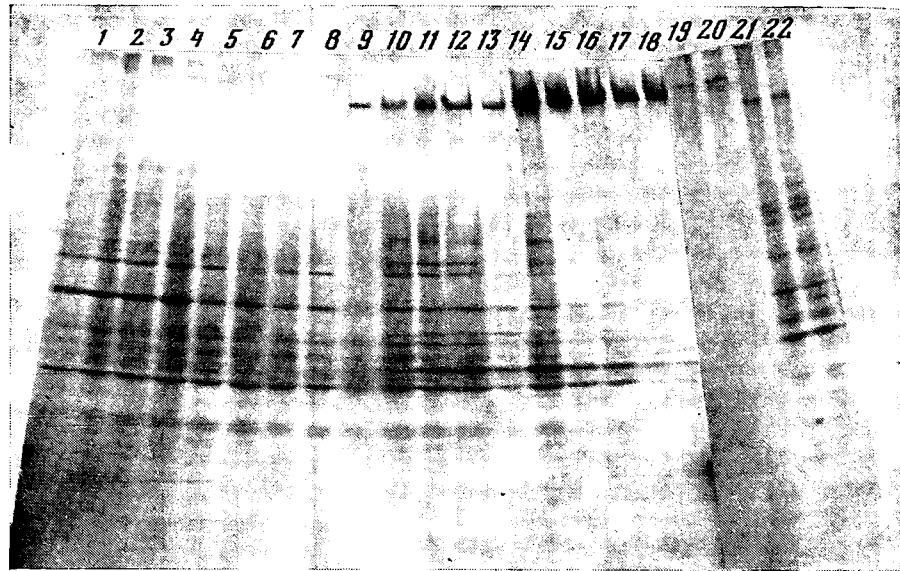


РИС. 7. Динамика синтеза полипептидов в клетках культуры ЕРС, зараженной иридовирусом штамма 4БЖ. Радиавтограф с электрофорограммой

1, 2 и 21, 22 — пробы контрольной культуры клеток; 3—20 — пробы зараженной вирусом культуры клеток. Метку вносили по схеме:

№ проб	1—4	5—6	7—8	9—10	11—12	13—14	15—16	17—18	19—22
Время присутствия метки с момента заражения, часы	0—4	4—8	8—12	12—16	16—20	20—24	24—28	28—32	48—52

12 ч, отчетливо виден возрастающий синтез вирусных белков (полипептиды 250К, 240К, 105К и 49К). На поздних сроках (32 и особенно 52 ч) отмечается угнетение синтеза не только клеточных, но и вирусных белков, при этом угнетение синтеза отдельных клеточных и вирусных белков происходит не в одинаковой степени. Динамика синтеза вирусспецифических полипептидов представлена в табл. 2.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные позволили выявить ряд особенностей взаимодействия иридовируса рыб с чувствительными клетками. При изучении цитопатического эффекта, вызываемого вирусом в культуре клеток ЕРС, четко выявляются три феномена: цитотоксическое действие вируса; тотальный ЦПЭ; непрогрессирующий очаговый ЦПЭ. По-видимому, механизм повреждения клетки при цитопатическом и цитотоксическом эффектах один и тот же и связан с

токсическим действием какого-то вирусного компонента на клетку. При цитотоксическом эффекте этот компонент вносится в клетки с инокулятом, при цитопатическом — образуется в клетках *de novo*.

Представленные в работе данные показывают, что цитотоксическое действие иридовируса рыб (штамм 4БЖ) развивается постепенно и достигает значительной степени в первые 12 ч после заражения. Интересно, что при этом в поврежденных клетках практически не угнетается белковый синтез. В более поздние сроки отмечается четкое угнетение синтеза клеточных белков. Механизм токсического действия иридовируса рыб нуждается в дальнейшем изучении. Известно, что токсическое действие иридовируса лягушек ВЛ-3 связано, по-видимому, с угнетением активности клеточной РНК-полимеразы 11 [Campadelli-Fiume et al., 1972].

Важной особенностью изучаемой системы является развитие тотального ЦПЭ при заражении клеток средними дозами вируса и появление очаговых непрогрессирующих изменений монослоя при использовании малых доз вируса. Природа такого непрогрессирующего очагового поражения монослоя неясна и заслуживает анализа.

В настоящей работе впервые представляются данные о динамике репродукции иридовируса рыб в чувствительных клетках. Показано, что для вируса характерен длительный латентный период (около 18 ч), после чего накопление инфекционного вируса в клетках и культуральной жидкости происходит параллельно. Это указывает на постоянное освобождение созревающих вирионов из клетки. По-видимому, в процессе выделения из клетки вирионы приобретают наружную липидосодержащую оболочку и, вероятно, с этим связана меньшая плотность и большая инфекционность (относительно включения ^3H -тимидина) внеклеточного вируса по сравнению с внутриклеточным. Максимальное накопление вируса достигается к 30—32 ч после заражения; содержание вируса в культуре клеток примерно постоянно до полной дегенерации клеточного монослоя.

Исследование динамики образования инфекционного вируса было дополнено изучением синтеза вирусспецифических белков в зараженных клетках. Выявлено восемь вирусспецифических полипептидов с молекулярной массой от 28 до 250×10^3 дальтон. Три белка были мажорными (49K, 105K и 250K) и пять (28K, 110K, 120K, 150K и 240K) — минорными. Появление этих белков предшествовало появлению инфекционных вирионов и синтез их достигал максимума к 24—28 ч после заражения, после чего синтез вирусспецифических белков существенно снижается. Сопоставляя эти данные с динамикой образования инфекционного вируса, можно думать, что цикл репродукции иридовируса рыб в клетках культуры ЕРС равен примерно 30 ч, а его обнаружение в более поздние сроки скорее всего объясняется переживанием вирионов, а не их формированием *de novo*. Данные о синтезе вирусспецифических белков иридовируса рыб представлены в книге впервые.

Как следует из представленного в работе материала, иридови-

рус рыб размножается в клетках культуры ЕРС и вызывает их деструкцию. Система имеет несколько особенностей: 1) при использовании невысоких по инфекционной активности заражающих доз вируса (множественность заражения 0,1—0,3 ТЦД₅₀/клетка) наблюдается одноцикловая кривая репродукции с повреждением 100% клеток и резким угнетением белкового синтеза; 2) образование инфекционного вируса составляет всего лишь около 0,1 ТЦД₅₀/клетка; 3) малые дозы вируса вызывают образование непропрессирующих очагов ЦПЭ. Эти особенности системы, по-видимому, указывают на неполную пермиссивность клеток ЕРС в отношении иридовируса рыб. Природу этой неполной пермиссивности необходимо выяснить в дальнейших исследованиях. Решение этой задачи откроет путь к получению диагностических препаратов, необходимых для изучения иридовирусной инфекции у рыб.

ЛИТЕРАТУРА

- Попкова Т. И., Щелкунов И. С. Выделение вируса от карпов, больных жаберным некрозом.—Рыб. хоз-во, 1978, № 4, с. 34—38.
- Святкин Ю. В. Применение электрофореза на пластинках и радиоавтографии для анализа многокомпонентных белковых смесей.—В кн.: Практикум по общей вирусологии/Под ред. И. Г. Атабекова. М.: Изд-во МГУ, 1981. 192 с.
- Феннер Ф., Мак-Ослен Б., Мимс С., Сэмбрук Дж., Уайт Д. Биология вирусов животных. М.: Мир, 1977, т. 1. 447 с.
- Щелкунов И. С., Щелкунова Т. И. Результаты вирусологических исследований больных некрозом жабр карпов.—В кн.: Рыба, болезни и среда в Европейской поликультуре. Материалы международного семинара. Сарваш, Венгрия, 1981, с. 466—482.
- Appy R. G., Burt M. D. B., Morris T. J. Viral nature of piscine erythrocytic necrosis (PEN) in the blood of Atlantic cod (*Gadus morhua*).—J. Fish. Res. Board Canad., 1976, vol. 33, N 6, p. 1380—1385.
- Campadelli-Fiume G., Costanzo F., Mannini-Palenzona A., La Placa M. Impairment of host cell ribonucleic acid polymerase II after infection with Frog virus 3.—J. Virol., 1972, vol. 9, p. 698.
- Goorha R., Granoff A. Icosahedral cytoplasmic deoxyriboviruses.—In: Fraenkel-Conrat C., Wagner R. Comprehensive virology. N. Y.: Plenum press, 1979, vol. 14.
- Matthews R. E. F. Classification and nomenclature of viruses.—Intervirology, 1979, vol. 12, N 3/5, p. 131—296.
- Midlige F. H., Malsberger R. C. In vitro morphology and maturation of lymphocystis virus.—J. Virol., 1968, vol. 2, N 8, p. 830—835.
- Sigel M. M., Beasley A. R., Launer M. C. Cytological and cytochemical (A. O) studies on lymphocystis in tissue culture.—J. Virol., 1966, N 2, p. 153—154.
- Wolf K., Gravell M., Malsberger R. G. Lymphocystis virus: isolation and propagation in centrarchid fish cell lines.—Science, 1966, vol. 151, p. 1004—1005.
- Zwillenberg L. O., Wolf K. Ultrastructure of lymphocystis virus.—J. Virol., 1968, vol. 2, N 4, p. 393—399.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
<i>O. Н. Бауер.</i> Ихтиопатологические исследования в СССР в десятой пятилетке	7
<i>И. Н. Вербицкая.</i> Болезни рыб в рыбоводных хозяйствах Минрыбхоза СССР	14
<i>В. А. Мусселиус, П. П. Головин.</i> Современные методы промышленного рыбоводства и проблемы борьбы с болезнями рыб	20
<i>Е. Ф. Осадчая.</i> Достижения ихтиовирусологии в СССР и за рубежом	28
<i>Л. Н. Юхименко.</i> Некоторые итоги изучения бактериальных болезней рыб	47
<i>К. О. Висманис, А. В. Луллу, В. А. Йыгис, А. М. Туровский, А. И. Ыун.</i> Болезни лососевых в морских садках Прибалтики и их профилактика	56
<i>А. В. Гусев, В. А. Ройтман, С. С. Шульман.</i> Итоги и перспективы изучения паразитов пресноводных рыб	63
<i>О. Н. Юнчис.</i> Некоторые особенности эпизоотологии миксоспоридиозов	78
<i>Д. А. Размашкин, А. С. Осинов, В. Я. Ширшов, Л. М. Албетова.</i> Паразитофауна и инвазионные болезни сигов в озерах Западной Сибири	89
<i>А. В. Поддубная, Н. С. Иванова.</i> Химиопрофилактика и химпотерапия в промышленном рыбоводстве	108
<i>А. А. Вихман.</i> Иммунопрофилактика болезней рыб	125
<i>Н. Т. Иванова, Н. А. Головина.</i> Современные гематологические исследования в ихтиопатологии и их диагностическое значение	135
<i>К. А. Факторович.</i> Алиментарные заболевания рыб	144
<i>А. И. Агапова, Н. П. Бутримова.</i> К вопросу классификации новообразований у рыб	159
<i>В. А. Мусселиус.</i> Болезни объектов марикультуры и их профилактика	170
<i>Ю. В. Курочкин.</i> Прикладные и научные аспекты морской паразитологии	180
<i>В. Н. Казаченко, В. М. Титар.</i> Особенности географического распространения и практическое значение паразитических копепод рыб Тихого океана	189
<i>А. В. Гаевская.</i> Основные итоги отечественных ихтиопаразитологических исследований в Атлантическом океане и его морях	201
<i>И. С. Щелкунов.</i> Изучение иридовируса в культуре клеток	209

УДК 591.2.597

Ихтиопатологические исследования в СССР в десятой пятилетке. Б а у е р О. Н.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Отмечается определенный, хотя еще недостаточный прогресс в области изучения инфекционных болезней рыб. Большой объем работ выполнен по морской паразитологии. Завершается подготовка нового издания определителя паразитов пресноводных рыб СССР. Недостаточно развивается иммунология рыб. Необходимо развернуть работы по культтивированию паразитов — возбудителей массовых заболеваний разводимых рыб.

УДК 576.8.06.597

Болезни рыб в рыбоводных хозяйствах Минрыбхоза СССР. В е р б и ц к а я И. Н.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Дается характеристика санитарно-эпизоотического состояния рыбоводных хозяйств Минрыбхоза СССР, а также применяемые меры по его улучшению. Отмечена эффективность применяемых методов и средств в борьбе с отдельными болезнями рыб.

УДК 591.8.597

Современные методы промышленного рыбоводства и проблемы борьбы с болезнями рыб. М у с с е л и н у с В. А., Г о л о в и н П. П.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

В статье дается характеристика современных форм промышленного рыбоводства и анализ факторов окружающей среды, обуславливающих возникновение и распространение болезней рыб, а также основные задачи ихтиопатологической науки в ближайшее пятилетие.

Табл. 1, библиогр. 9 назв.

УДК 591.2.597

Достижения ихтиовирусологии в СССР и за рубежом. О с а д ч а я Е. Ф.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Дан обзор новых вирусных заболеваний рыб, выявленных с 1974 г., и новых методов вирусологических исследований; приведены также новые данные о ранее известных вирусных болезнях и мерах борьбы с ними. Отмечаются достижения последних лет по иммунопрофилактике этих заболеваний.

Библиогр. 96 назв.

УДК 576.89.616.99

Некоторые итоги изучения бактериальных болезней рыб. Ю х и м е н к о Л. Н.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Приводятся литературные и собственные данные о значении некоторых бактериальных агентов в этиологии инфекционных заболеваний и о роли лабораторных исследований.

Библиогр. 40 назв.

УДК 591.2.597.553.2

Болезни лососевых в морских садках Прибалтики и их профилактика. В и с м а-н и с К. О., Л у л л у А. В., И ї г и с В. А., Т у р о в с к и й А. М., Б у н А. И.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Наибольший ущерб морскому форелеводству в Советской Прибалтике приносит инфекционное заболевание виброз, возбудителем которого является галофильная бактерия *Vibrio anguillarum*. Приводятся данные по изучению возбудителя виброза, эпизоотологии и патогенеза заболевания, мероприятия по борьбе с ним. При морском выращивании у лососевых выявлено 40 видов паразитов.

Библиогр. 31 назв.

УДК 576.8.06.47

Итоги и перспективы изучения паразитов пресноводных рыб. Г у с е в А. В., Р о й т-ман В. А., Ш у л ъ м а н С. С.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Дается обзор исследований по морфологии и таксономии, по жизненным циклам, по экологии и фаунистике, физиологии и биохимии паразитов рыб. Особо рассматриваются вопросы о популяционных и паразитоценологических исследованиях. Отмечаются недостатки и упущения в отечественной ихтиопаразитологии.

Библиогр. 130 назв.

Некоторые особенности эпизоотологии миксоспоридиозов. Юничес О. Н.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Экспериментально и на основе полевых исследований установлено, что наличие инвазионных спор миксоспоридий в водоеме не является гарантой заражения рыб. Заражение рыб миксоспоридиями — сложный процесс, зависящий и от скорости опускания, и от способа приема пищи хозяином, и от химизма кишечника хозяина, обусловленного возрастом, строением пищеварительного канала, качеством корма и сезонными особенностями секреции пищеварительного сока.

Библиогр. 35 назв.

УДК 576.8.07.597

Паразитофауна и инвазионные болезни сигов в озерах Западной Сибири. Размашкин Д. А., Осипов А. С., Ширшов В. Я., Альбетова Л. М.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

По литературным и собственным данным, у сигов в зарыбляемых водоемах Западной Сибири зарегистрировано 36 видов паразитов. Рассматриваются закономерности формирования паразитофауны этого вида сигов в разнотипных водоемах. У сигов в озерах наблюдалась триходинеллез, диплостомозы, котилороз, протеоцефалез, дифилоботриоз и аргулез. Приводятся сведения об эпизоотологии этих заболеваний сигов в озерах; даются рекомендации по профилактике обнаруженных у сигов заболеваний.

Табл. 2, библиогр. 22 назв.

УДК 591.2.597

Химиопрофилактика и химиотерапия в промышленном рыбоводстве. Поздубная А. В., Иванова Н. С.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

На основании литературных данных анализируется состояние работ по применению химических веществ для профилактики и терапии заразных заболеваний рыб. Обсуждается экономическая эффективность таких работ. В заключение перечисляются задачи, стоящие на будущее в области дезинфекции и терапии.

Библиогр. 127 назв.

УДК 576.097.612.017.597.5

Иммунопрофилактика болезней рыб. Вихман А. А.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Рассмотрено современное состояние проблемы иммунопрофилактики болезней рыб, включая методы вакцинации, иммунологическое реагирование на введение вакцин и эффективность вакцинации. Решение важнейших вопросов иммунопрофилактики связано с совершенствованием вакцинальных препаратов, способов иммунизации и разработкой методов усиления общей иммунологической реактивности.

Рис. 4, библиогр. 41 назв.

УДК 591.85.597

Современные гематологические исследования в ихтиопатологии и их диагностическое значение. Иванова Н. Т., Головина Н. А.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Обобщается обширный материал по морфофункциональной характеристике клеток крови рыб. Определяются основные направления дальнейших исследований. Показано значение этих работ для ихтиопатологической практики.

Библиогр. 38 назв.

УДК 639.3.09.597

Алиментарные заболевания рыб. Факторович К. А.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Даны краткие сведения о заболеваниях интенсивно разводимых рыб, вызванных несбалансированностью основных компонентов корма, недостатком или избытком витаминов и минеральных веществ и присутствием в кормах токсинов.

Библиогр. 58 назв.

УДК 639.091.597

К вопросу классификации новообразований у рыб. А г а п о в а А. И., Б у т р и м о в а Н. П.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Впервые в отечественной ихтиопатологической литературе дается обзор новообразований у пресноводных и морских рыб и делается попытка их классификации, основанной на принципах, разработанных медиками. Рассматриваются в основном публикации последних 15 лет, т. е. публикации после библиографии Маудеслей-Томаса [1969]. Приводится также оригинальный материал, накопленный авторами по новообразованиям пресноводных рыб СССР.

Библиогр. 26 назв.

УДК 591.69—594—595.3

Болезни объектов марикультуры и их профилактика. М у с с е л и у с В. А.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

В статье рассмотрены основные болезни объектов марикультуры (рыбы, моллюски, ракообразные), приведены меры профилактики и терапии по опыту зарубежных исследований. М., 1984.

Библиогр. 31 назв.

УДК 591.2.597

Прикладные и научные аспекты морской паразитологии. К у р о ч к и н Ю. В.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

Рассматриваются основные направления прикладной паразитологии, задачами которых являются: точное определение вида паразита; изучение его пространственного распределения с учетом возрастных, сезонных и многолетних изменений зараженности; выявление локализации и перемещений в мускулатуре хозяина; изучение поведения паразита в теле рыбы при ее хранении; исследование влияния паразита на качество сырья и продукции; разработка методов и норм паразитологического инспектирования морских рыб и беспозвоночных.

Табл. 1. Библ. 12 назв.

УДК 595.34.597

Особенности географического распространения и практическое значение паразитических копепод рыб Тихого океана. К а з а ч е н к о В. Н., Т и т а р В. М.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

В Тихом океане зарегистрировано около 700 видов этой группы, относящихся к трем комплексам — щельфового, эпипелагического и глубоководного. Первый из них преобладает, насчитываю 554 вида. Среди них преобладают тропические виды (около 400). Бореальных видов известно 97 и нотальных 48. Из тропических видов 334, т. е. преобладающее большинство найдено в западной части Тихого океана. Паразитические копеподы снижают вес и жирность рыб, по-видимому, вызывают повышенную их смертность, снижают качество рыбной продукции. В то же время они могут быть индикаторами миграций и локальных стад рыб.

Библиогр. 93 назв.

УДК 591.69.597

Основные итоги отечественных ихтиопаразитологических исследований в Атлантическом океане и его морях. Г а е в с к а я А. В.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

В статье освещены главные направления исследований советских ученых в области изучения паразитов рыб Атлантического океана и его морей за последние пять лет.

Библиогр. 55 назв.

УДК 591.2.597

Изучение иридовируса в культуре клеток. Щ е л к у н о в И. С.— В кн.: Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука, 1984.

При изучении цитопатогенного действия иридовируса рыб (штамм 4БЖ) в культуре клеток ЕРС выявлено три феномена: 1) цитотоксический эффект; 2) тотальный цитопатический эффект; 3) непрогрессирующий очаговый цитопатический эффект. Определена динамика накопления инфекционного вируса в клетках линии ЕРС. Установлено, что большая часть вируса остается связанный с клетками даже при полном поражении и разрушении монослоя. Плавучая плотность вируса в градиенте плотности CsCl составила: 1,36 $\text{г}/\text{см}^3$ для внеклеточного вируса и 1,365 $\text{г}/\text{см}^3$ — для внутриклеточного. В зараженных вирусом клетках методом ДСН-ПААГ — электрофореза выявлено восемь вирусспецифических полипептидов с молекулярными массами 250К, 240К, 150К, 120К, 110К, 105К, 49К и 28К. Прослежена динамика синтеза вирусспецифических полипептидов в клетках культуры ЕРС.

Табл. 2, рис. 7, библ. 12 назв.