

597
Б73

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ОЗЕРНОГО И РЕЧНОГО РЫБНОГО ХОЗЯЙСТВА (ГосНИОРХ)

Е. А. Богданова

**БОЛЕЗНИ
ЛОСОСЕВЫХ И СИГОВЫХ РЫБ
В АКВАКУЛЬТУРЕ**

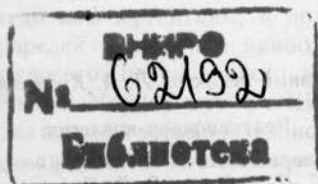
2

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
1994

597
1573

Е. А. Богданова

БОЛЕЗНИ ЛОСОСЕВЫХ И СИГОВЫХ РЫБ В АКВАКУЛЬТУРЕ



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
1994

ВВЕДЕНИЕ

В современный период во многих странах быстрыми темпами развивается новое направление рыбного хозяйства — пресноводная и морская аквакультура, что позволяет в более короткие сроки увеличить запасы ценных рыб и в итоге получить дополнительную белковую продукцию. Это направление уже приобрело широкий индустриальный размах и в ряде стран функционирует на высоком техническом уровне. В целом перспективы развития аквакультуры достаточно велики. По данным ФАО, в последние 10—15 лет в развитии пресноводной и морской аквакультуры достигнуты значительные результаты. Так, в 1975 г. мировая продукция ее составила 6,1 млн. т, в 1979 г. — около 8,5 млн. т, в дальнейшем эти показатели могут быть существенно увеличены.

В последние годы во многих странах мира достаточно быстрыми темпами развивается морское товарное лососеводство. В 1985 г. в морской воде выращено около 50 тыс. т лососей, к 1995 г. общая продукция их возрастет до 350 тыс. т, к 2000 г. — до 400 тыс. т.

В развитии марикультуры наибольших успехов достигла Япония (Душкина, 1985). Россия также обладает большими потенциальными возможностями для развития этого направления в южных, дальневосточных и северных морях.

Во многих странах традиционными объектами выращивания являются радужная форель и стальноголовый лосось. В настоящее время радужную форель культивируют более чем в 110 странах пяти континентов — от Заполярья до юга Аргентины, и получают до 100 тыс. т продукции. Этот вид форелей является и наиболее распространенным объектом садкового, прудового, пресноводного и морского разведения в различных регионах России. Наряду с этим в Швеции, Норвегии, Финляндии и некоторых других странах весьма успешно выращивают атлантического лосося и кумжу, что дает большой экономический эффект.

Среди культивируемых в нашей стране видов лососевых наибольшее значение имеют тихоокеанские — кета, горбуша, нерка, кижуч. Ежегодно на рыбоводных заводах Сахалина, Итурупа, Камчатки, Хабаровского края выращивают около 1 млрд. экз. молоди этих рыб, что ставит Россию на третье место после Аляски и Японии (Рухлов, 1983; Кляшторин, 1991). Доля этих лососей заводского происхождения в общем улове рыб дальневосточного бассейна страны в начале 80-х годов достигала почти 20%, из которых доля кеты и горбуши составляет более 90% (Рухлов, Любаева, 1978; Канидьев, 1984).

На Севере России основным объектом разведения является атлантический лосось. Рыбоводные заводы Европейского Севера и Северо-Запада России, Латвии и Эстонии до недавнего времени выращивали около 3 млн. экз. молоди атлантического и озерного лосося, доля которых

в промысловых уловах достигала 70—80% (Казаков и др., 1988, и др.).

Разведение сеговых в России осуществляется в крупных масштабах. В озерных хозяйствах Западной и Восточной Сибири объектами выращивания являются сибирские сего — пелядь, муксун, чир, пыжьян, ряпушка, омуль, некоторые гибриды. Пелядь, кроме того, была завезена в водоемы европейской части страны и в некоторые страны Восточной и Западной Европы (Пулина, 1980).

Одновременно в аквакультуру вводятся новые перспективные объекты (Кудерский, 1977, и др.), возрастают плотности посадки, количество используемых кормов; в биотехнологический процесс внедряются новые методы. Эти и другие мероприятия направлены на увеличение масштабов выращивания ценных видов рыб.

При высоком уровне интенсификации выростные аппараты разных систем постепенно загрязняются остатками корма, продуктами метаболизма культивируемых рыб; иногда сюда проникают другие вредные вещества из источника водоснабжения.

При дальнейшем росте масштабов морского лососеводства органическое загрязнение морских акваторий будет увеличиваться. Так, в 1994 г. только норвежскими морскими фермами при их общей продукции 200 тыс. т и кормовом коэффициенте 1,2 сбросы в море азота могут составить 12 тыс. т, фосфора — 2,2 тыс. т, органики — 100 тыс. т (Владовская, 1990а, 1991).

В итоге экологические условия обитания рыб ухудшаются, у них возникают стрессовые ситуации, что снижает их резистентность к воздействию различных патогенов — постоянных обитателей внешней среды, вирулентность которых в новых экологических условиях намного возрастает. Это сопровождается появлением у культивируемых рыб опасных заболеваний различной природы, которые ранее при традиционных формах рыбоводства не были известны. В последние годы значительное распространение приобретают некоторые инфекционные и незаразные болезни. Ущерб от их возникновения может быть довольно высоким, поскольку он включает не только прямые убытки непосредственно от гибели рыб, но и от снижения темпа их роста, неэффективного расходования кормов и эксплуатации выростных емкостей, недополучения полноценного посадочного материала для последующего товарного выращивания и др.

Многолетний опыт свидетельствует, что эти потери можно резко сократить, если при сборе икры, ее оплодотворении, транспортировке, инкубации и затем в течение всего периода пребывания рыб в выростных емкостях разных систем, включая морские садки, строго выполнять требования современных инструкций.

В настоящей монографии содержатся сведения о многочисленных инвазионных, инфекционных и незаразных болезнях холодноводных рыб — лососей, форелей, отчасти сего, способах лечения и профилактики в период их выращивания в условиях пресноводной и морской аквакультуры. Наряду с болезнями, традиционными для молоди культивируемых лососевых нашей страны, приводятся сведения и о некоторых других заболеваниях, известных пока только за рубежом, но появление которых

в силу различных причин возможно и в наших рыбоводных хозяйствах разного типа. Так, весьма настораживает появление на ряде рыбоводных заводов Южного Сахалина у молоди тихоокеанских лососей признаков аэромоноза, а также обнаружение в реках залива Анива горбуши с признаками микроспоридиоза и йерсиниоза. Эти заболевания известны в Японии, у нас же ранее не регистрировались. Имеются данные о возникновении ряда других инфекций у молоди лососей и форелей на лососевых рыбоводных заводах и форелевых фермах Европейского Севера и Северо-Запада России (миксобактериозы, стрептококкоз, аэромоноз и др.).

В процессе дальнейших исследований болезней культивируемых холодноводных рыб с применением современных методов исследований (электронная сканирующая микроскопия, иммунопрофилактика и др.) могут быть выявлены более тонкие морфологические структуры возбудителей уже известных болезней, а также получены новые эпизоотологические данные, предложены новые средства лечения и профилактики и, возможно, обнаружены новые заболевания. И это вполне естественно. Одновременно отметим, что имеющиеся к настоящему времени сведения о болезнях различной природы этих рыб позволяют достаточно точно диагностировать их и вполне эффективно проводить мероприятия по лечению и профилактике (Богданова, 1977; Золотарева, 1978; Можарова, 1991, и др.).

В настоящее время для сохранения благополучного эпизоотического состояния каждого лососевого рыбоводного завода и фермы как никогда ранее необходимо постоянно осуществлять целый комплекс рыбоводно-оздоровительных, лечебно-профилактических и карантинных мер: создание оптимальных условий инкубации икры и обитания молоди рыб; соблюдение нормативов биотехнологии на всех этапах развития рыб; исключение стрессовых факторов и загрязнения водоемисточника; применение доброкачественных и сбалансированных по всем показателям диет; постоянный паразитарный контроль; проведение тщательных исследований икры и рыб; обязательное наличие сертификата-свидетельства на все их перевозки как внутри страны, так и из зарубежных стран и др.

В монографии обобщены многолетние исследования и опыт автора, а из достаточно обширной отечественной и зарубежной литературы (часто это труднодоступные издания, тезисы совещаний, симпозиумов) использованы лишь наиболее важные работы, опубликованные в основном в последние 10—15 лет.

Мы надеемся, что предлагаемая работа будет полезна для специалистов — рыбоводов, ихтиопатологов, ветеринарных врачей, ихтиологов в процессе их практической деятельности. В конечном итоге это будет способствовать повышению эффективности лососеводства и тем самым увеличению ценной рыбной продукции в стране.

Методы паразитологических, бактериологических, вирусологических исследований в монографии не рассматриваются, поскольку они изложены в специальных сборниках (Быховская-Павловская, 1985; Лабораторный практикум..., 1983), а методика проведения лечебных ванн при возникновении эктопротозойных заболеваний — в нашей работе (Богданова, 1976а) и в некоторых других публикациях.

Глава I. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Изучение инфекций холодноводных рыб с применением современных методов как за рубежом, так и в нашей стране позволило выявить ряд опасных вирусных, бактериальных и грибковых заболеваний, многие из которых ранее у культивируемых лососей не регистрировались. Среди них наибольшее распространение, особенно в зарубежных странах, имеют вирусные болезни — вирусная геморрагическая септицемия (ВГС), инфекционный некроз поджелудочной железы (ИПН), инфекционный некроз гемапоэтической ткани (ИГН) и некоторые другие.

Так, на I Международном симпозиуме по вирусам низших позвоночных (Мюнхен, 1988 г.) сообщались данные об обнаружении у рыб в течение последних двух лет новых рабдо-, герпес-, бирна- и других вирусов; некоторые из них весьма патогенны. За рубежом для характеристики и диагностики вирусных инфекций широко применяют ряд новых методов (электрофорез белков и нуклеиновых кислот вирусов, генная инженерия, рестриктазный анализ и ряд других). Для предупреждения вирусных болезней, по мнению Д. Андерсона (США), весьма перспективно применение иммуностимуляторов, например, левамизола (Щелкунов, 1992). Наряду с ними в последние годы при широком внедрении в рыбководную практику интенсивных методов возросла роль бактериальных болезней и микозов. Ухудшение в ряде случаев условий обитания рыб вследствие появления разнокачественных загрязнений и других стресс-факторов вызывает ослабление организма рыб и снижение сопротивляемости к патогенным агентам. Распространению многих инфекций у лососей и форелей способствуют также перевозки икры и молоди рыб в новые районы и страны, особенно при нарушении требований действующих санитарно-профилактических инструкций.

В данной главе рассмотрены наиболее опасные инфекционные заболевания культивируемых лососевых, известные в нашей стране. Помимо этого, учитывая указанные выше обстоятельства, мы сочли необходимым включить материалы и по некоторым другим инфекциям, широко распространенным за рубежом.

А. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

1. Вирусная геморрагическая септицемия (ВГС)

Общие данные. Это весьма опасное высококонтагиозное заразное заболевание радужной форели и ряда других лососей. Обнаружено в форелевых хозяйствах многих стран Западной и Восточной Европы. Известно у ручьевой форели в природных водоемах (Jørgensen, 1974; Schäperclaus, 1979, и др.).

Этиология. Возбудитель болезни — вирусный агент эгтведвирус, содержащий РНК, относится к группе рабдовирусов (рис. 1).

Вирион — пальцевидной (или пулевидной) формы, средняя длина его 180 нм (при колебаниях от 166 до 216 нм), диаметр — 60—70 нм. Апикальный конец — округлый, дистальный — плоский, удлинненный, несколько изогнутый. Имеет наружную ребристую оболочку толщиной около 10 нм. Центральная ось диаметром 17—20 нм окружена рибонуклеопротеидом и спирально закручена. Имеет несколько серотипов с разным кругом хозяев. Так, серотип ВГС₁ патогенен для радужной форели и щуки, ВГС₂ и 23/75 — для радужной и ручьевой форели (Jørgensen, 1970; Рудиков, 1985, и др.).

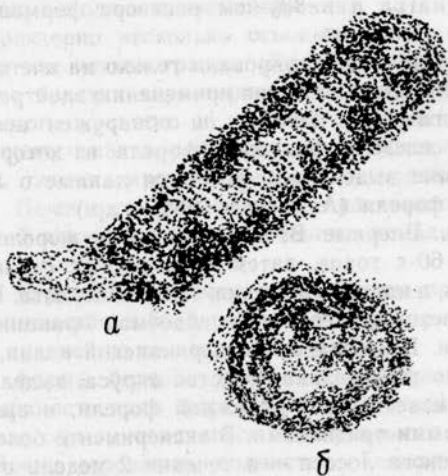


Рис. 1. Вирус — возбудитель вирусной геморрагической септицемии лососевых:
а — внешний вид; б — поперечный срез (электронная микроскопия; из Schäperclaus, 1979)

Для выделения вируса успешно используются перевиваемые монослойные клеточные культуры RTG-2, которые получают из фибробластов яичников радужной форели, и ФНМ* при температуре не выше 18—20 °С (Наконечная, 1981). На присутствие вируса указывает проявление цитопатогенного действия через 2—3 суток после внесения этого агента на клеточную культуру. Характерный его признак — появление темных клеток по краям монослоя, которые затем отделяются от стекла и погибают, тем самым разрушая целостность монослоя.

* При изучении вирусов необходимо учитывать высокую контаминацию культур клеток RTG-1, RTG-2, ФНМ и др. микоплазмами. Для контроля за загрязненностью ими клеточных культур используется ряд методов (Миллер и др., 1988; Борхсениус и др., 1989, и др.).

Размножение вируса зависит от температуры и величины рН питательной среды. Температурный оптимум находится в пределах 8—12 °С, на клеточных культурах — 18—20 °С и рН=7,4—7,8; при рН ниже 7,0—7,2 вирус инактивируется. При 70 °С он полностью инактивируется менее чем за 1 мин, при 45 °С — за 30 мин, при низких температурах (4 °С) сохраняется несколько месяцев. Вирус чувствителен к этиловому спирту, глицерину, хлороформу, ряду дезинфектантов. В 50%-ном растворе глицерина при температуре 14 °С вирус почти полностью инактивируется через 6 дней. При такой же температуре в дистиллированной воде он инактивируется на 50% в течение суток, в прудовой воде — до 90% за тот же период. Под воздействием ультрафиолетового облучения вирус погибает в течение 10 мин, приблизительно за то же время — в 2%-ном растворе едкого натра и в 3%-ном растворе формалина (Jorgensen, 1970, и др.).

Долгое время вирус регистрировали только на клеточных культурах, но сравнительно недавно благодаря применению электронно-микроскопических и гистологических методов он обнаружен непосредственно в головной почке и селезенке радужной форели, из которых при вспышке болезни вирус легче выделяется. Имеются данные о локализации его в икре радужной форели (Amlacher, 1980, и др.).

Эпизоотология. Впервые ВГС выявлена в форелевых хозяйствах Дании в начале 60-х годов, затем — во многих странах Западной и Восточной Европы, в начале 70-х годов — в Закавказье. Известны случаи возникновения болезни в естественных водоемах Франции, Дании, Италии у ручьевой форели. Встречается у американской палии, хариуса, щуки. Впоследствии было установлено сходство вируса, выделенного из щуки, с эгтведвирусом, известным у радужной форели, и вызывавшего ВГС у форели с типичными признаками. В эксперименте болезнь воспроизведена у атлантического лосося — в течение 2 недель от начала опыта погибло около 70% рыб (Kinkelin, Castric, 1982).

Источником инфекции являются больные рыбы, их икра, трупы, ложе и вода прудов, садки, аппараты и другие выростные емкости, рыбоводный инвентарь, живорыбная тара, водные беспозвоночные — носители инфекции.

Тяжелые эпизоотии ВГС с массовой гибелью наблюдаются преимущественно при низких температурах — 8—10 °С, т. е. с осени до весны. Но иногда при ухудшении внешних условий обитания и возникновении стрессовых ситуаций болезнь может появиться летом при 15—20 °С. В форелевых хозяйствах с родниково-ключевым водоснабжением, где температура воды летом не превышает 10—11 °С, ВГС наблюдается в теплый период года — в июле—августе.

Заражению эгтведвирусом подвержена радужная форель в возрасте до одного года, но наибольшую опасность болезнь представляет для годовиков размером 5—8 см — отход может достигать 70—100%. Вирусная геморрагическая септицемия известна и у производителей форели, но с возрастом восприимчивость к болезни несколько снижается, что, возможно, связано с появлением иммунитета у переболевших рыб.

Первоначально это заболевание регистрировалось в пресноводных

рыбоводных хозяйствах. Однако имеются сведения, что при благоприятных температурных условиях (9—11 °C) вирус развивается у рыб на ряде морских ферм южного побережья Ла-Манша во Франции (Castric, Kinkelin, 1980).

Распространение возбудителя болезни возможно при условии проникновения зараженных особей форели из рыбоводных хозяйств в природные водоемы, что может способствовать возникновению природного очага болезни.

Симптомы, патогенез. Наиболее специфическими признаками ВГС являются множественные кровоизлияния в мускулатуре, плавательном пузыре, сердце, висцеральной жировой ткани, периокулярной конъюнктиве, потемнение покровов. Во внутренних органах вирус и его токсины вызывают глубокие патологические изменения.

Для ВГС характерно несколько основных форм течения болезни, хотя между ними нет четких границ (Канаев, 1973, и др.).

Острое течение болезни характеризуется у форели быстрым развитием патологического процесса и высокой смертностью. Поверхность тела темно-коричневого цвета, наблюдаются пучеглазие, анемия, геморагии в жабрах, глазах, мускулатуре, сердце, плавательном пузыре, жировой ткани. Печень гиперемирована, красноватого цвета; почки красные с гладкой поверхностью. В почечных канальцах развиваются очаги некроза.

Значительные изменения отмечаются в картине крови. Содержание гемоглобина уменьшается в 5—8 раз, количество эритроцитов — более чем в 2 раза по сравнению со здоровыми рыбами.

Хроническая форма болезни протекает замедленно, гибель рыб снижается. Поверхность тела форелей почти черная; жабры бледно-розовые или бело-серые; отмечается экзофтальмия. Печень бледно-серого цвета. Почки сероватые, волнистые. Геморагии встречаются редко. Анемия усиливается. Иногда появляется водянка брюшной полости, общий отек.

При нервной форме болезни у рыб наблюдается нарушение равновесия и координации движений — больные особи медленно вращаются вдоль продольной оси тела, плавают на боку по кругу. Иногда отмечаются резкие конвульсивные подергивания. В такие моменты может произойти быстрая гибель части рыб. Во внутренних органах многочисленны геморагии. Селезенка, почки увеличены, гиперемированы. Активность рыб понижается, они отказываются от корма, отстают в росте.

При вспышке ВГС у мальков щуки отмечены гиперемия поверхности тела, пучеглазие, геморагии в почке, водянка полости тела.

Отклонения в биотехнологическом процессе, ухудшение качества воды в выростных емкостях, возникновение стресс-факторов намного осложняют течение болезни и влияют на ее продолжительность.

Диагноз болезни устанавливают на основании клинических и патолого-анатомических симптомов, эпизоотологических данных, вирусологических, гистологических, гематологических исследований, проведения биопробы, применения непрямого иммунофлуоресцентного метода, позволяющего

достаточно быстро (за 2—3 часа) выявить вирусный агент в тканях рыб.

Лечение, профилактика. Эффективные способы лечения болезни пока разработаны недостаточно, поэтому основное внимание уделяется профилактике. Для этого рекомендуется широкий комплекс рыбоводных, карантинных, санитарно-оздоровительных мероприятий, направленных на исключение контакта между культивируемыми рыбами и возбудителями болезни, а также на создание оптимальных экологических условий обитания и кормления рыб доброкачественными диетами. Это способствует повышению резистентности рыб к различным патогенам.

В Дании и Франции получены положительные результаты иммунопрофилактики при вспышке ВГС у форели. Для вакцинации погружением применяют слабовирулентный ослабленный вирус. Гибель вакцинированных партий форели снижается более чем в 6 раз (13% вместо 86,5% — в контроле). Наибольшая эффективность иммунизации наблюдается при температуре воды 5—15 °С (при 20 °С метод не дает положительных результатов). При этой температуре иммунитет сохраняется у рыб более 3 месяцев (Jørgensen, 1982).

Во Франции, кроме того, получены весьма интересные данные о резистентности к ВГС диплоидных гибридов между самцами кижуча и самками радужной форели (Черняев, 1990).

Сравнительно недавно показано, что успешное оздоровление форелевых хозяйств, неблагополучных по ВГС, возможно при строгом соблюдении карантинных мероприятий и дезинфекции икры хлорамином (Можарова, 1991).

Известен положительный опыт ликвидации вирусной геморрагической септицемии в Дании, где в конце 70-х годов из 549 форелевых хозяйств неблагополучными по ВГС оказались 395. После выделения у больных форелей возбудителя болезни рыб всех возрастов удаляют из хозяйства, а пруды выводят на летование. Со дна прудов снимают слой ила и засыпают его негашеной известью (1 кг/м^2). Весь рыбоводный инвентарь и помещения дезинфицируют 2%-ным раствором формалина или едкого натра. При расположении на одной реке — источнике водоснабжения нескольких рыбхозов — все хозяйства выводят на летование и впоследствии завозят новый здоровый посадочный материал. Этот метод позволяет в течение 1—2 лет полностью оздоровить хозяйство (Jørgensen, 1974).

За рубежом при ВГС рекомендуется использовать антисептики (метиленовая синь) и антибиотики (окситетрациклин), которые подавляют секундарную инфекцию и тем самым облегчают течение болезни.

Завоз икры и молоди форели и других лососей в рыбоводные хозяйства разрешается только из благополучных по данному заболеванию хозяйств при строгом контроле и при обязательном наличии соответствующего свидетельства (сертификата).

Икру лососевых, поступающую из-за рубежа, необходимо карантинировать особенно тщательно, поскольку во многих странах Европы, Северной Америки и в Японии известно довольно много вирусных заболеваний, возбудители которых передаются с икрой. За рубежом в целях профилактики болезни икру обрабатывают в растворе натриумметилмеркурит-

салицилата при концентрации 1:5000 — 1:7000 с экспозицией 10 мин. или йодофора — 1:10 000 в течение 10 мин. при $pH=6,0-7,5$ (Schäperclaus, 1979). Согласно данным ряда авторов (Осадчая и др., 1981), возбудитель ВГС в икре разрушается в растворах малахитового зеленого (1:10 000 — 3 мин), метиленового синего (1:100 000 — 60 мин), хлорамина (1:20 000 — 30 мин), марганцовокислого калия (1:100 000 — 30 мин), формалина (0,5%-ный — 15 мин).

Завезенные партии молоди рыб карантинируют в изолированных от местных рыб аппаратах с изолированным водоисточником не менее года. В течение этого срока необходимо ежемесячно контролировать состояние и поведение рыб. При отсутствии симптомов болезни карантин может быть снят. В период выращивания форели следует постоянно контролировать гидрохимический режим и другие внешние условия их обитания, не допускать травмирования, увеличения плотности посадки, применять сбалансированные корма с добавлением витаминов B_1 , B_{12} , E_1 , A , D , минеральных веществ; ежедневно весь рыбоводный инвентарь необходимо дезинфицировать в растворе формалина или едкого натра. При вспышке болезни рацион уменьшают в 2 раза и более. Течение болезни ослабевает при повышении pH до 8,5—9,5, что может быть достигнуто при внесении в пруды небольшого количества негашеной извести. Погибших рыб следует уничтожать. В рыбоводных хозяйствах, где наблюдалось заболевание, необходимо провести тщательную дезинфекцию всех выростных емкостей, рыбоводного инвентаря, орудий лова, фильтров, системы водоснабжения свежей негашеной или хлорной известью, а сами хозяйства подлежат карантинизации.

2. Инфекционный некроз поджелудочной железы (ИПН)

Общие данные. Инфекционный некроз поджелудочной железы — острое высококонтагиозное заболевание молоди лососевых. Впервые описано у американской палии на рыбоводных заводах и в питомниках США; известно в Канаде. В дальнейшем с икрой возбудитель быстро проник в форелевые хозяйства многих стран Западной Европы (Дания, Швейцария, Италия, Швеция, Англия, Шотландия, Франция, Греция, Югославия и др.), Чили, Япония (Рудиков, 1985, и др.).

Этиология. Возбудитель болезни — вирус гексагональной формы с диаметром частиц 50—55 нм, содержит ядро и двуспиральную нить РНК (рис. 2). Зрелые вирионы формируются в цитоплазме клеток. Первоначально был отнесен в группу реовирусов. Однако благодаря дальнейшим исследованиям его выделили в новую группу бирнавирусов.

Вирус ИПН весьма устойчив к высоким и низким температурам: сохраняет свои свойства при 44 °C в течение 15 мин. Благодаря белковой оболочке не теряет вирулентности при высушивании на воздухе и хранении при 15—20 °C до 2 недель, содержании в гомогенате при —20 °C — до 4,5 лет. Резистентен к эфиру, хлороформу. Полностью инактивируется УФ-лучами в течение 60 мин. Едкий натр (2%-ный раствор) и формалин (3%-ный раствор) разрушают вирус за 5—10 мин.

Жизнеспособность вируса в 50%-ном растворе глицерина при 4 °C

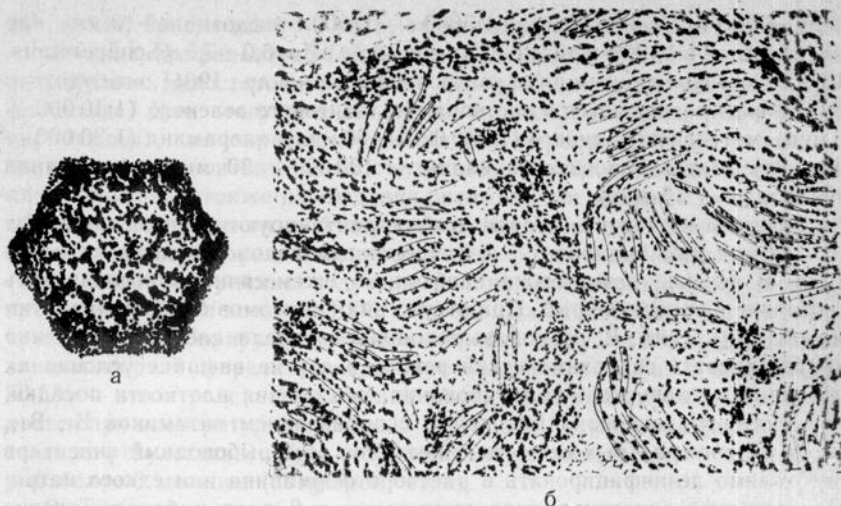


Рис. 2. Вирус — возбудитель инфекционного некроза поджелудочной железы лососевых:

а — внешний вид (электронная микроскопия; из Amlacher, 1976); б — цитопатический эффект вируса ИПН на культуре клеток RTG-2 (из: Schäperclaus, 1979)

сохраняется в течение 2,5 года, в пресной воде и иле прудов при такой же температуре — около 210 дней. В морской воде при 4—10 °C инфекционность несколько снижается через 10 дней, а спустя 5—6 месяцев теряется на 99% (Desautels et al., 1975). Вирус хорошо развивается на клеточной культуре из различных органов форели и других рыб, вызывая характерные дегенеративные изменения клеток. Сохраняется в культурах при рН=7,0—7,8 (оптимум — 7,3—7,7). Вирулентность вируса при рН=3,0—6,0 исчезает. На культурах клеток RTG-2 и FHM при 20 °C вирус вызывает цитопатический эффект спустя 1—8 час. К настоящему времени выделено несколько типов вируса, различающихся между собой по чувствительности к температуре, размеру бляшек, результатам обработки УФ-лучами. Обнаружены как патогенные, так и непатогенные штаммы. Согласно данным ряда авторов (Fijan et al., 1978), вирус обнаружен в икре форели в стадии глазка. Выделение его за 5, 2 и 1 день до вылупления личинок позволяет считать, что он находится внутри икринок.

Эпизоотология. Заболевание впервые обнаружено у американской палии в 1955 г. сначала в восточных, а затем и западных штатах США. Весьма восприимчива к болезни радужная и ручьевая форель, *Salmo clarki*, атлантический лосось, голец; подвержены заболеванию тихоокеанские лососи, в том числе нерка, сима. Помимо молоди культивируемых лососей недавно ИПН обнаружен в естественных водоемах Англии, Италии, Японии не только у лососевых, но и у других пресноводных гидробионтов — гольяна, окуня, миноги, угря и моллюсков, а также у ряда морских рыб (Sano, 1976, и др.). У рыб скопления вируса отмечены в желудке, кишечнике, сперме и др. Особенно опасен ИПН для мальков лососей и форели при переходе на активное питание. Болезнь развивается

быстро — в течение первых двух недель, иногда до 1,5 мес. При 12—14 °С протекает в тяжелой форме — гибель рыб достигает 70—80% (Sano, 1976). Проявляется с осени до весны, т. е. в период вылупления личинок лососевых и перехода их на внешнее питание. Установлено, что у переболевших рыб вырабатывается стойкий иммунитет.

Источниками инфекции являются больные рыбы, их выделения, рыбы-вирусоносители, инфицированная вода, ил, органические остатки, корм, рыбоводный инвентарь. Возбудитель передается также при непосредственном контакте больных и здоровых рыб, при завозе из неблагополучных рыбоводных хозяйств инфицированных рыб и икры. При нарушении санитарно-рыбоводных условий обитания рыб опасность вспышки болезни возрастает. Этому же способствует воздействие на рыб стрессовых факторов (пересадка, сортировка, транспортировка, травмирование, ухудшение среды обитания).

Интересны исследования по выяснению сроков сохранения вируса в естественных водоемах (Rosenlund, 1977). Повторное исследование двухгодовиков форели, пересаженных из неблагополучного по ИПН питомника в соседнее озеро, показало, что 25% рыб остаются вирусоносителями по крайней мере в течение года. Таким образом, зарыбление естественных водоемов рыбами из неблагополучных питомников неизбежно приведет к возникновению новых природных очагов болезни.

Симптомы, патогенез. Первым признаком болезни является внезапное увеличение смертности мальков лососей сразу после начала экзогенного питания. У больных особей нарушается координация движения: они совершают круговые движения вокруг продольной оси тела, плавают на боку или вверх брюшком, затем опускаются на дно. Поверхность тела приобретает темную окраску, возникает экзофтальмия, появляются геморрагии. Наблюдается вздутие брюшка, преимущественно в задней его части. Кишечник заполнен бесцветной или беловатой слизью, стенки его дряблые, что особенно характерно для ИПН. На внутренних органах и особенно на пилорических придатках имеются точечные кровоизлияния. Печень и селезенка бледные, желчный пузырь увеличен. При гистологическом исследовании в экзокринной и островковой частях поджелудочной железы наблюдаются острые некрозы (Yasutake, 1970). Гематокрит у больных рыб снижается до 20% (вместо 40% у здоровых).

Диагноз. Диагностика заболевания затруднена, поскольку клинические симптомы ИПН весьма сходны с таковыми при ВГС и ИГН. Поэтому постановка достоверного диагноза основана на применении комплекса методов. Это — обнаружение вируса с помощью электронной микроскопии, проведение реакции нейтрализации на культуре клеток, изучение особенностей цитопатогенного действия; учитываются также результаты постановки биопробы, патологоанатомические, эпизоотологические, гистологические данные.

В последние годы в ряде стран разработаны новые методы постановки диагноза болезни. В Японии предложен прямой флюоресцентный метод обнаружения антигена в нативных препаратах ткани исследуемых рыб, в США — непрямой флюоресцентный метод, дающий надежные результаты на ранних стадиях развития процесса. Совсем недавно предложен

новый метод выделения вируса из больной форели, у которой болезнь протекает без клинических признаков (Agius et al., 1982, и др.).

Лечение, профилактика. До недавнего времени практически отсутствовали меры специфичной профилактики и лечения ИПН, как и других вирусных болезней рыб. В течение последних 10—15 лет появился ряд новых разработок. В США для снижения отходов молоди лососевых рекомендовано добавление в корм поливинилпирролидонйодина в количестве 0,8—1,9 г на 1 кг массы рыб ежедневно в течение 15 суток. Смертность мальков пали в опыте оказалась в 2 раза ниже, чем в контроле. Для обработки икры используют йодофоры в разведении 100 мг/л при экспозиции 10 мин. (Finlay, 1978, и др.).

С начала 80-х годов осуществляется разработка иммунопрофилактических мероприятий с использованием инактивированных и ослабленных вирусов. Смертность рыб в опытной партии была на 20% ниже по сравнению с контролем. При использовании гипертонического метода вакцинации заболеваемость рыб не превышала 4%. Это свидетельствует о возможности успешного применения иммунопрофилактики при ИПН. В Японии при выращивании лососей при 6—10 °С смертность рыб снижалась более чем в 3 раза (Sano, 1976, и др.).

С целью профилактики ИПН необходимо исключить все возможные источники заноса возбудителя болезни — с больной рыбой, икрой, спермой, инфицированными водой, орудиями лова, инвентарем, дикими рыбами, кормовыми беспозвоночными из неблагополучных по ИПН хозяйств. Для предотвращения возникновения болезни необходимо соблюдать оптимальные рыбоводно-санитарные условия обитания, использовать сбалансированные рационы. При вспышках болезни погибших и больных мальков следует отлавливать и сжигать. Для дезинфекции производственных емкостей используют свежую негашеную и хлорную известь. Обработке подвергают также рыбоводный инвентарь, орудия лова, систему водоснабжения, гидротехнические сооружения и т. д. Рыбоводные хозяйства, где зарегистрирован ИПН, подлежат карантинизации.

3. Инфекционный некроз гемопоэтической ткани (ИГН)

Общие данные. Инфекционный некроз гемопоэтической ткани — острое вирусное заболевание молоди ряда тихоокеанских лососей и радужной форели. Известно на рыбоводных заводах и в естественных водоемах. Первоначально болезнь описана у лососевых рода *Oncorhynchus* из ряда рек США, впадающих в Тихий океан, затем в Канаде, в 70-е годы — в Японии, Западной Европе (Schäperclaus, 1979, и др.).

Этиология. Возбудитель болезни — вирус, который впервые выявлен в конце 60-х годов, отнесен к группе рабдовирусов. Вирионы пулевидной формы размером 82—92 × 162—182 нм, содержат одну нить РНК (рис. 3). Размножается на перевиваемых клеточных культурах RTG-2, FHM и др. При температуре 12 °С цитопатогенное действие проявляется через 1—2 недели в виде гроздевидных скоплений клеток. В культуре клеток FHM при 18 °С размножение вируса начинается через 16—24 часа. Спустя

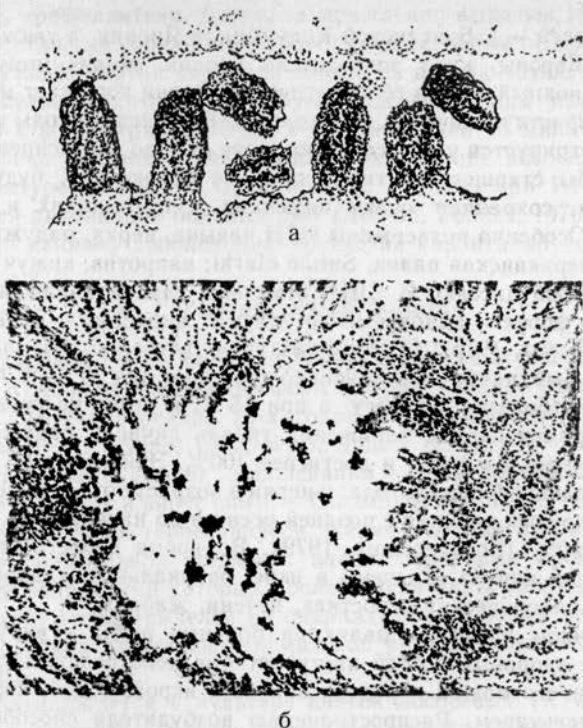


Рис. 3. Вирус — возбудитель инфекционного некроза гемопоэтической ткани лососевых:

a — внешний вид (электронная микроскопия; из: Amlacher, 1976); *б* — цитопатический эффект вируса ИГН на культуре клеток RTG-2 (из: Schäperclaus, 1979)

32—48 час наблюдаются первые признаки цитопатогенного действия. Размеры ядер при этом через 3—4 дня увеличиваются, и на 5—7-й день клетки отпадают от стекла. Вирус весьма чувствителен к 10%-ному раствору эфира, быстро разрушается в растворе глицерина. При высокой температуре воды (32 °C и выше) он полностью инактивируется. В гомогенатах почек, селезенки, печени вирус сохраняется до 2—3 дней. Инфекционность его не исчезает при pH от 4 до 10. Известны различные штаммы вируса (Amend et al., 1970, и др.)*.

Эпизоотология. Впервые заболевание обнаружено в конце 40-х годов на западном побережье США. В настоящее время вспышки болезни радужной форели известны в разных штатах страны, не связанных с бассейном Тихого океана. Заболевание описано у нерки на Аляске, у

* В США изучается феномен отсроченного появления вируса этой болезни в овариальной жидкости рыб. Установлено, что в первоначально вируснегативных ее пробах через 8—16 дней хранения при температуре 4 °C начинается продуцирование вируса (Щелкунов, 1992).

многих лососей — в Британской Колумбии, в Японии, а также в странах Западной Европы, куда возбудитель проник, по-видимому, с икрой.

Инфекционный некроз гемопоэтической ткани поражает молодь лососевых в возрасте от личинок до сеголеток. В последние годы заболевание чаще регистрируется у лососей в возрасте от 7 до 14 месяцев (Yasutake, 1979). Рыбы старшевозрастных групп не болеют, но, будучи вирусоносителями, сохраняют очаги инфекции в питомниках и природных водоемах. Особенно подвержены ИГН чавыча, нерка, радужная форель, а также американская палия, *Salmo clarki*; напротив, кижуч более резистентен к возбудителю. В США отмечены случаи заражения личинок радужной форели одновременно двумя вирусами — ИГН и ИПН (Mulcahy, Fryer, 1976). Болезнь наступает внезапно, вызывая высокую смертность рыб, наиболее интенсивно протекает при 10 °С. С повышением температуры болезнь затухает, а при 15 °С и выше не регистрируется. При экспериментальном заражении гибель личинок радужной форели наступает через 3—4 дня и достигает 100%. Эпизоотии ИГН наиболее опасны в холодный период года: у нерки в возрасте от 5 месяцев до 1 года они наблюдаются начиная с поздней осени и до начала лета; гибель рыб достигает 90% (Schäperclaus, 1979). Во время нереста значительные концентрации вируса отмечены в икре, овариальной жидкости, почках, селезенке, пилорических отростках, печени, жабрах.

Источником инфекции являются больные рыбы и вирусоносители. Заражение здоровых особей наступает при непосредственном контакте с больными. Возможна передача вируса с икрой, водой, кормом, рыбоводным инвентарем. Распространению возбудителя способствуют бесконтрольные перевозки икры и рыб из неблагополучных хозяйств.

Возникновение в бассейнах и прудах стрессовых ситуаций (колебания температуры, ухудшение кислородного режима, резкие изменения показателей pH, накопление в воде метаболитов, а также сортировка, травмирование и др.) понижает резистентность рыб, что может привести к вспышке болезни.

Симптомы, патогенез. В начале болезни рыбы малоподвижны, не реагируют на внешние факторы, некоторые совершают резкие движения, затем опускаются на дно. Через некоторое время эти явления повторяются. Поверхность тела погибающих рыб становится темного цвета; развиваются асцит, экзофтальмия; появляются геморрагии под кожей, у основания плавников, в стенке плавательного пузыря. Желудок увеличен, нередко заполнен беловато-желтоватой жидкостью с примесью крови. Жабры анемичны. Возможны повреждения позвоночника. При гистологических исследованиях обнаруживаются локальные некрозы почечных канальцев и печени. В крови молоди форели, экспериментально зараженной вирусом, количество гемоглобина и эритроцитов уменьшается (Amend, Smith, 1974).

Диагноз ИГН ставят на основании клинических, патологоанатомических симптомов, гистологических и эпизоотологических данных, получения характерного цитопатического эффекта на RTG-2, результатов реакции нейтрализации на культуре клеток и постановки биопробы. Для идентификации вируса разработан метод бляшек (Wolf, 1976, и др.).

Лечение, профилактика. Для предупреждения вспышек ИГН необходимо систематически соблюдать рыбоводно-санитарные правила, указанные выше. Новые партии икры при завозе из других хозяйств дезинфицируют с целью уничтожения вируса йодсодержащим препаратом — дескодином в концентрации 75 мг/л с экспозицией 10 мин. Для ослабления вспышки болезни и ее профилактики молодь лососей содержат при температуре 15—16 °С. Сравнительно недавно при ИГН успешно используется вакцинация больных рыб (Amend, Fender, 1976). Неблагополучные по данному заболеванию хозяйства карантинируют.

4. Герпесвирусная болезнь

Общие данные. Герпесвирусная болезнь лососевых впервые зарегистрирована в одной из рыбоводных ферм на северо-западе Тихоокеанского побережья США в середине 70-х годов и приблизительно в тот же период — в Японии (Sano, 1976; Wolf, Smith, 1981).

Этиология. Возбудители заболевания — ДНК-содержащий вирус *Herpesvirus salmonis* и вирус симы — *Oncorhynchus masou virus* (OMV), относящиеся к группе герпесвирусов. Первый из них впервые выделен в США из овариальной жидкости внешне здоровых производителей радужной форели, среди которых после взятия икры наблюдался повышенный отход; второй выделен из овариальной жидкости речной симы, и оказался весьма патогенен для мальков ряда тихоокеанских лососей (Sano, 1976).

Вirus размножается в культуре клеток лососевых (RTG-2, RTF-1) и не репродуцируется в линиях клеток нелососевых рыб (FHM и др.). Вирионы типичной герпесвирусной формы диаметром около 175 нм, диаметр капсида — около 90 нм, число капсомеров — 162. При выходе из ядра в цитоплазму вирус приобретает наружную оболочку и имеет диаметр 150—240 нм; при этом капсид расположен в вирионе эксцентрично (Рудиков, 1985). В RTG-2 зрелые вирионы прикрепляются к наружной стенке клеток. Цитопатические изменения на этой культуре развиваются медленно и характеризуются двумя типами внутриядерных включений — крупных хроматинсодержащих и мелких округлых эозинофильных гиалиновых телец размером до 1 мкм. В начале этого процесса наблюдается повышенная преломляемость света монослоем; через 24 часа появляются синтиции клеток; через 7 дней (возможно и позднее) от монослоя остаются тяжи и группы клеток (рис. 4).

Оптимальная температура для развития вируса 10 °С и ниже; при 15 °С развитие его не постоянное, при 20 °С оно полностью подавляется. Вирус не устойчив к нагреванию, хлороформу, эфиру, кислотам; некоторая инфекционность отмечена при pH=10,0. Он хорошо сохраняется при температуре —80 °С. Выделен из почек, желудка, кишечника рыб.

По данным японских исследователей (Kimura et al., 1980, 1981), вирус симы несколько отличается от вируса радужной форели. Оптимальная температура его развития 15 °С. Возможно, эти вирусы являются штаммами одного и того же вида.

Эпизоотология. Герпесвирусная болезнь известна в рыбоводном

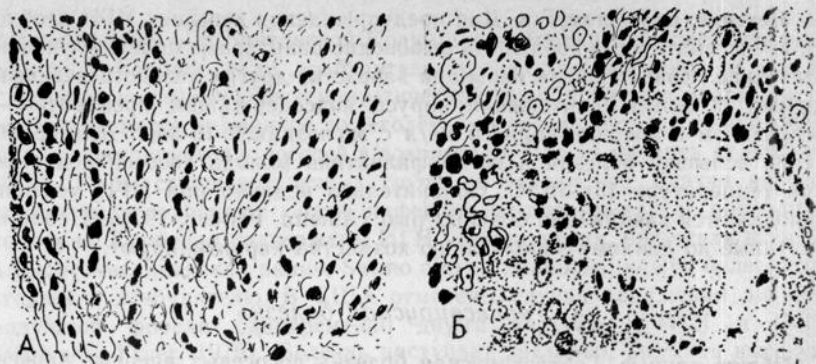


Рис. 4. Патологические изменения жабр радужной форели под воздействием герпесвируса:

А — псевдобранхии в норме; Б — отеки и некрозы в псевдобранжиях инфицированных рыб (из: Wolf et al., 1981)

хозяйстве штата Вашингтон (США), где в течение ряда лет отмечали гибель 30—50% производителей радужной форели. Заболевание установлено и в Японии.

Экспериментальному заражению подвергались мальки радужной форели в возрасте 2,5—4 месяцев. Инкубационный период весьма длительный — первые погибшие мальки обнаружены через 33 суток после заражения, затем наступила гибель остальных подопытных рыб. Годовики нерки оказались устойчивыми к вирусу. Вирус симы — OMV, выделенный в Японии, весьма патогенен для молоди тихоокеанских лососей. Среди мальков в возрасте 1 месяца наиболее чувствительной к вирусу оказалась нерка — после заражения и выращивания при температуре 10—15 °С гибель ее достигала 100%. Наименее восприимчивы к этому агенту кижуч и радужная форель — их отход не превышал соответственно 39 и 29%. Гибель подопытных рыб отмечена через 12 дней от начала заражения.

Восприимчивость молоди лососей к заболеванию значительно изменяется в течение первых месяцев их развития. Так, среди выклюнувшихся из икры личинок кеты погибло 35%, мальков в возрасте 1—5 месяцев — 83%, в возрасте 6—7 месяцев — соответственно — 7 и 2%. Высокая смертность (87%) наблюдалась среди одномесячных мальков симы, у молоди 3—5-месячного возраста она снижалась с 65 до 24%. Рыбы в возрасте 8 месяцев и массой 20 г не погибали.

Симптомы, патогенез. У взрослых особей радужной форели клинические симптомы болезни не выражены. Экспериментально зараженные сеголетки этих лососей становятся вялыми, не питаются, иногда лежат на дне бассейна на боку или спине, на прикосновение реагируют быстрым, но неустойчивым кратковременным плаванием. У них наблюдаются потемнение покровов, бледность жабр, экзофтальмия, вздутие брюшка, водянка полости тела, выделение из анального отверстия тонких слизистых тяжей. Среди эритроцитов обнаруживают до 10—13% не-

зрелых клеток и бласт-клетки неопределенного типа. Гематокрит падает до 12% против 40% у здоровых рыб. Все внутренние органы зараженных рыб бледные, с некрозом, отеками, гиперемией отдельных участков. Печень пятнистая, кишечник пустой. Изменения отмечены в жаберном аппарате. В поджелудочной железе клетки сливаются в синтиций, содержащий до 30 ядер. Это рассматривается как характерный патогномичный признак герпесвирусной инфекции (Рудиков, 1985). Гистологически показано перерождение гемопоэтической ткани. Подобные клинические и патологоанатомические признаки возникают у молоди лососей, инфицированных вирусом симы. Кроме того, через 130—250 дней после заражения этим вирусом более чем у 60% мальков симы, кижуча, нерки появляются опухоли типа папиллом. В основном они отмечены на голове вокруг глаз и рта, реже — на хвостовом плавнике, один раз — в почках (Kimura et al., 1981). Вирус OMV выделяется из внутренних органов зараженных лососей, а также из опухолевых клеток при их культивировании. Он большей частью концентрируется в кишечнике, желудке, почках.

Диагноз заболевания ставят на основании клинических и патологоанатомических симптомов, эпизоотологических и гистологических данных, выделения возбудителя на культуре клеток, постановки биопробы.

Лечение, профилактика. Основным способом предупреждения болезни является осуществление ряда мер профилактики, общих с указанными выше для других вирусных заболеваний. Для лечения болезни испытаны йоддезоксисуридин и 9-(2-гидроксил)-гуанин (ацикловир). Установлено, что гибель больных рыб снижается при обработке в растворе второго реагента с концентрацией 25 мкг/мл в течение 30 мин. Курс лечения 15 дней.

5. Вирусный эритроцитарный некроз (ВЭН)

Общие данные. Вирусный эритроцитарный некроз — заболевание многих морских, в том числе и лососевых, видов рыб. Первоначально болезнь выявлена у диких рыб в реках Тихоокеанского побережья Северной Америки, в северо-западной части Атлантики, затем в Северном и Ирландском морях. Помимо естественных водоемов ВЭН известен у культивируемых лососей (Рудиков, 1985, и др.).

Этиология. Возбудитель заболевания — вирус, локализующийся в эритроцитах. Это ДНК-геномный вирус икосаэдрической формы, относящийся к иридовирусам. Диаметр вириона у кеты и горбуши — 180—200 нм, у других рыб размеры его значительно варьируют. Так, у радужной форели в штате Вашингтон (США) они не превышали 100 нм. Вокруг вириона имеется неровная волокнистая электронно-прозрачная зона. Диаметр ядра зависит от размеров вириона и колеблется в пределах 100—230 нм. Вирус инактивируется при температуре 60 °C в течение 15 мин.

Эпизоотология. Первоначально возбудитель болезни отмечен в естественных водоемах у кеты и горбуши, впоследствии — у кижуча, чавычи, нерки. Помимо проходных лососевых рыб он обнаружен и у

пресноводных — радужной форели и американской палии. У перечисленных видов рыб и у атлантического лосося заражение вирусом воспроизведено в эксперименте. Масса опытных рыб колебалась от 0,2 до 58,4 г. Установлено, что у молоди кеты распространение инфекции выше на тех заводах, которые расположены ближе к морю (Reno et al., 1981). Заражение заводских рыб не превышает 17%, интенсивность в целом невысокая, хотя у отдельных особей она может быть значительной. Заболевание регистрируется у рыб во все сезоны года при широком диапазоне температур — 6,5—19,0 °C и выше (Smail et al., 1980). Вирусный агент отмечен у личинок с нерассосавшимся желточным мешком и у молоди лососей, среди которых известны случаи смертности.

Симптомы, патогенез. Основным симптомом болезни является тяжелая хроническая анемия. Для больных рыб характерна бледная окраска жабр, печени, сердца, почек, пищеварительного тракта. У них нарушается структура эритроцитов — наблюдается неправильная форма, дегенерация ядер, понижается свертываемость и уровень гематокрита — до 4—10%. Вирус, разрушая эритроциты, вызывает снижение устойчивости рыб к другим инфекциям и к недостатку кислорода, а также их способности к регулированию солевого обмена при обитании в морской воде.

Диагноз ВЭН устанавливают на основании детального исследования крови и обнаружения цитоплазматических включений в эритроцитах, а также электронно-микроскопических исследований с целью выявления вирионов. Одновременно учитываются клинические изменения внутренних органов.

Лечение, профилактика. Болезнь изучена недостаточно, поэтому лечебные меры не разработаны. Однако следует отметить, что при культивировании лососей необходимо строго соблюдать все действующие санитарно-ветеринарные требования по профилактике инфекционных болезней.

6. Реовирусная болезнь кеты

Общие данные. Сравнительно недавно, немногим более двух десятилетий тому назад, в Японии обнаружены инфицированные взрослые особи тихоокеанской кеты (Winton, 1981).

Этиология. Возбудитель — вирус из группы РНК-содержащих реовирусов (условное его название — CSV). Вирус хорошо размножается только на культуре клеток из эмбрионов кеты CHSE-214. Цитопатогенное действие его проявляется через 5—6 дней после заражения культуры в виде образования бляшек, постепенно заполняющих всю культуру. С помощью электронной микроскопии в клетках удалось обнаружить вирионы, имеющие форму икосаэдра диаметром около 75 нм и включающие по 20 капсомеров.

Инфекционность вирус сохраняет при температуре 18—37 °C в течение примерно одних суток. Оптимальная температура для его развития 15—20 °C. При 10 °C развитие вируса постепенно замедляется и затем приостанавливается. Полностью он инактивируется при 56 °C в течение 30 мин. Проявляет устойчивость к хлороформу и к кислой среде — сохраняется при pH до 4,0.

Эпизоотология. Инфицированные вирусом производители тихоокеанской кеты выявлены в период их анадромной миграции в реки о-ва Хоккайдо. Вирус выделен также из икры этих лососей. В экспериментальных условиях вирус оказался патогенным для молоди кеты, чавычи, нерки.

Симптомы, патогенез. Производители лососей, у которых обнаружен вирус, не имеет внешних клинических симптомов. В результате гистологических исследований удалось установить изменения в печени у экспериментально зараженной молоди кеты и чавычи. Так, в течение первой недели после заражения выявлены очаги некроза в некоторых участках печени, которые в течение второй недели увеличивались. В последующую неделю поражение печени постепенно уменьшается и затем наступает восстановление ее ткани.

Диагноз заболевания устанавливается по результатам вирусологических исследований с обязательным выделением вируса, а также на основе гистологических исследований, постановки биопробы с молодью лососей, в том числе и восприимчивых к болезни.

Профилактика. Данное заболевание изучено весьма недостаточно, поэтому лечебные меры не разработаны. В профилактических целях на рыбоводных заводах необходимо постоянное осуществление комплекса санитарных и рыбоводно-биотехнологических мероприятий. Поскольку вирус локализуется и в икре, она должна подвергаться тщательным исследованиям до ее перевозки в новые районы культивирования.

7. Эпидермальный папилломатоз

Общие данные. С конца 60-х годов болезнь регистрируется в Шотландии, Финляндии, Швеции у атлантического лосося, радужной форели, иногда — у кумжи. Распространена большей частью среди молоди культивируемых рыб. Известна также в пресноводных и морских естественных водоемах (Bylund et al., 1980). Лососи с симптомами болезни отмечены в северо-западных водоемах России (Карасева и др., 1992).

Этиология. До настоящего времени, несмотря на многочисленные исследования, в том числе с применением электронно-микроскопических методов, возбудитель заболевания не выявлен. В ряде работ финских и шведских ученых указывается на присутствие у пораженных лососей частиц, напоминающих вирус (рис. 5), но пока вирусная природа заболевания окончательно не установлена (Launatmaa et al., 1978). Эпидермальный папилломатоз не может быть отнесен к алиментарным заболеваниям, поскольку возникает лишь в отдельных аппаратах при сходных рационах кормления и условиях обитания, характерных для всего хозяйства. Высказывается мнение, что одним из существенных факторов, способствующих развитию болезни, является недостаток или отсутствие в зоне поражения слизи ввиду слабой секреции слизистых клеток. Поэтому в начальный период болезни клетки эпидермиса без защитного слоя слизи как барьера против патогенных агентов в большей степени подвергаются воздействию внешней среды. Возможно, окружающая среда и другие факторы (в частности, гормональная активность у молоди лосося

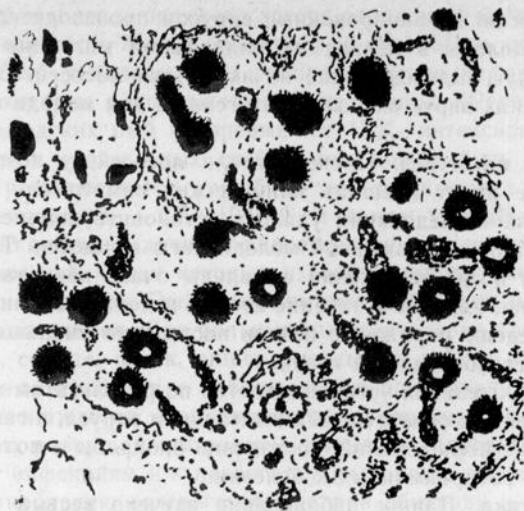


Рис. 5. Вирусоподобные частицы в цитоплазме папилломатозных клеток (из: Anders et al., 1985)

в период смолтификации или раннего полового созревания) способствуют возникновению заболевания.

Эпизоотология. Болезни подвержена преимущественно молодь атлантического лосося, а также радужной форели, кумжи. В ряде случаев она наблюдается у рыб двух-трехлетнего возраста и производителей. Смертность лососей иногда достигает 50%. На Кольском полуострове в разные годы пораженными оказываются до 40—70% лососей. Болезнь протекает в период с июля по октябрь.

В рыбоводном хозяйстве Монтта (Финляндия) заболевание регистрируется с 1968 г. Наиболее сильные эпизоотии отмечены в 1978—1979 гг., когда 80—90% лососей (*Salmo salar*) в возрасте 1+ и 2+ были поражены. Указывается, что вспышке болезни, видимо, способствовало резкое падение температуры воды в конце октября (до 1—3 °C), когда происходит отпадение бляшек, а последующее заживление поверхностных ран протекает медленно. Это благоприятствует развитию здесь ряда патогенных для рыб бактерий и грибов.

У других лососей — *S. trutta*, *Salvelinus alpinus* и сига — *Coregonus lavaretus*, разводимых в этом же хозяйстве, болезнь не обнаружена. Единичные экземпляры смолтов и пестряток атлантического лосося с папилломами в июле—августе 1976 г. выловлены из природных водоемов (Bylund et al., 1980). В Шотландии болезнь зарегистрирована у радужной форели в возрасте 2+ при выращивании в морских садках (Roberts et al., 1979). Значительное распространение болезнь имеет в Швеции: в 1975 г. причинила значительный ущерб только в двух больших реках, а в последние годы регистрируется почти во всех крупных реках и в некоторых озерах (Johansson et al., 1982).

Симптомы, патогенез. Характерным симптомом болезни является наличие на различных участках поверхности тела лососей (преимущественно позади спинного плавника), на жаберных крышках, плавниках (чаще хвостом) беловатых прозрачных округлых бляшек, четко отграниченных от окружающей неповрежденной ткани (рис. 6). Возникновение их связывают с усиленным ростом клеток эпидермиса в пораженной зоне. Размеры бляшек иногда достигают нескольких квадратных сантиметров. В октябре при низких температурах воды они отпадают и на этом участке остаются язвы. Во всех очагах поражения поселяются грибы и бактерии, которые являются вторичным патогенным фактором. Возможно появление геморрагий.

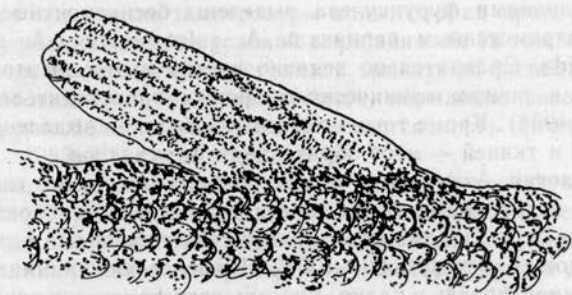


Рис. 6. Папиллома на спинном плавнике рыбы
(из: Anders et al., 1985)

Диагноз болезни устанавливают на основании клинических симптомов.

Лечение, профилактика. Имеется опыт профилактики папилломатоза в рыбоводном хозяйстве Монтта. Обработку рыб начинают в середине мая попеременно в растворах формалина (1:4000) и поваренной соли (2—3%). Лечение осуществляется 1 раз в неделю. В Швеции для этой цели лососей 3 раза в неделю выдерживают в растворе формалина (1:4000 при экспозиции 50 мин). В последующем сезоне у лососей, подвергавшихся лечению, вспышек болезни не отмечено.

Б. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

1. Аэромоноз (фурункулез)

Общие данные. Фурункулез — весьма опасное заболевание лососевых, известно с конца XIX в. Широко распространено в Западной Европе, Северной Америке, Японии. С начала 90-х годов отмечено на Фарерах. Обнаружено в естественных водоемах у многих карповых и других рыб. Впервые в Югославии болезнь зарегистрирована в начале 80-х годов у кижуча. С начала 70-х годов возбудитель известен у ряда тихоокеанских лососей Южного Сахалина (Золотарева и др., 1983).

Этиология. Возбудитель фурункулеза лососевых — *Aeromonas salmonicida*. Это сапрофитная, грамотрицательная, неподвижная бактерия палочковидной формы размером $1,0 \times 1,7$ — $2,0$ мкм, не образующая спор и капсул. Выделены различные штаммы: вирулентные, слабовирулентные, авирулентные. В настоящее время известны три варианта (подвида) *A. salmonicida*: *salmonicida*, *achromogenes*, *masoucida*, различающиеся между собой по способности пигментообразования, ферментативной активности, вирулентности. *A. salmonicida* var. *salmonicida* активно вырабатывает коричневый водорастворимый пигмент, не ферментирует лактозу, сахарозу. Два других варианта характеризуются отсутствием или замедленным пигментообразованием, ферментацией сахарозы (Юхименко, 1984). На восточном побережье о-ва Хоккайдо у кижуча и горбуши с признаками фурункулеза выделены беспигментные культуры, близкие к ахромогенным вариантам *A. salmonicida* — *A. salmonicida* var. *masoucida*. Сравнительно недавно чистая культура этой бактерии обнаружена в почках клинически здоровых производителей горбуши (Юхименко, 1984). Кроме того, возбудитель болезни выделен из различных органов и тканей — мест образования фурункулов.

Эпизоотология. Аэромонозу весьма подвержены лососи старше одно-двухлетнего возраста; особенно опасна болезнь для производителей. Она известна и у культивируемых лососей: гибель их в рыбоводных хозяйствах может достигать 80—100%. Наиболее восприимчивы к фурункулезу радужная форель и паляя. Болезнь регистрируется также у ручьевой форели, атлантического лосося, озерного лосося — намайкуша, ряда тихоокеанских лососей (кета, горбуша, чавыча, кижуч). Зараженность лососей *A. salmonicida* колеблется в значительных пределах: в разных реках о-ва Хоккайдо (Япония) в сентябре—ноябре 1979 г. зараженность кеты достигала 60,5%, горбуши — 36,6% (Nomura, Kimura, 1981).

Японскими исследователями также установлено, что смертность от фурункулеза симы, зараженной *Argulus coregoni*, достоверно выше по сравнению с рыбами, свободными от этих рачков (Shimura et al., 1983).

Сравнительно недавно фурункулез выявлен у лососевых, культивируемых в солоноватых водах. На Фарерских островах заболевание приводит к значительным потерям как в питомниках, так и в морских садках (Синдермен, 1983, и др.).

Заболеваемость рыб аэромонозом находится в прямой зависимости от температуры воды. В хозяйствах Дании летом при температуре 15—17 °C возбудитель болезни выделен у 90% ручьевой и у 55% радужной форели; в холодное время года при 1—2 °C он не был обнаружен (Jensen, Larsen, 1980). Экспериментально установлено, что при 3,9 и 6,7 °C гибель чавычи, кижуча, стальноголового лосося, зараженных *A. salmonicida*, составила соответственно 2 и 26%, при 20,5 °C — 93 и 100% (Groberg et al., 1978). Многолетние наблюдения в Швеции свидетельствуют о том, что почти 80% вспышек фурункулеза регистрируются с июня по сентябрь при 10—20 °C (Johansson, 1973). На одной из ферм Югославии высокая смертность кижуча отмечена при температуре 11,8—12,7 °C (Križanac et al., 1986). При 7 °C и ниже инфекция может протекать бессимптомно.

Источниками инфекции являются дикие рыбы и другие гидробионты —

бактерионосители, а также больные и погибшие рыбы, их выделения, икра. Исследованиями Маккарти (McCarthy, 1975, 1977) установлено, что внутри икринок бактерии *A. salmonicida* не встречаются. В то же время из икры, инфицированной в период инкубации, выклеваются контаминированные личинки.

Передача возбудителя происходит при бесконтрольных перевозках икры, рыб и беспозвоночных, а также с водой, орудиями лова, рыболовным инвентарем, тарой, спецодеждой. Заражение здоровых рыб наблюдается при контакте с больными особями, а также через покровы, жабры, пищеварительный тракт, а заражение икры — в процессе получения половых продуктов и через инфицированную воду.

Возникновению заболевания и проявлению латентной инфекции способствуют повышение температуры воды, слабая проточность в аппаратах, ухудшение внешних условий выращивания (в том числе загрязнение воды органическими веществами в замкнутых системах), высокие плотности посадки рыб, их травмирование, кормление неполноценными кормами, другие болезни, снижающие резистентность организма (Юхименко и др., 1983; Шульгин и др., 1988).

Симптомы, патогенез. Аэромоноз протекает у рыб молниеносно, остро, подостро, хронически. При молниеносном течении болезни происходит внезапная и стремительно нарастающая гибель рыб без резко выраженных внешних симптомов. Причиной ее является быстрое размножение возбудителя заболевания, выделяющего сильнодействующий токсин. Так, согласно данным ряда авторов, установлено, что подопытные рыбы погибают при парентеральном введении им продуктов метаболизма бактерий (Ellis et al., 1981). При патологоанатомическом вскрытии внутренние органы были без видимых изменений.

При остром течении болезнь также начинается внезапно. Покровы рыб приобретают темную окраску, у основания грудных плавников и на брюшке появляются красные пятна, из ануса выделяются экскременты с примесью крови и слизи. При патологоанатомическом вскрытии в полости тела обнаруживаются кровянистый экссудат, геморрагическое воспаление органов и пищеварительного тракта, особенно в пилорическом отделе желудка и заднем отделе кишечника, некрозы в печени и сердце. Печень приобретает мраморную окраску, селезенка — темно-вишневую. Болезнь продолжается 1—3 дня.

В начале подострого течения заболевания появляются малоподвижные особи, которые не питаются и скапливаются у поверхности воды. У них обнаруживаются покраснения и кровоизлияния в области брюшка и у основания грудных плавников, бледность жабр, пучеглазие. В мышцах и под кожей образуются флюктуирующие фурункулы, содержащие экссудат красноватого цвета, некротизированную мышечную ткань с большим количеством бактерий. В мышцах, паренхиматозных органах, кишечнике, куда бактерии заносятся с кровью, отмечаются кровоизлияния и некрозы. Болезнь продолжается от 3 до 7 дней и вызывает значительную гибель рыб.

При хронической форме болезни, продолжающейся до нескольких недель, встречаются единичные погибающие особи. У них отмечаются

бледность и мраморность жабр, на поверхности тела — язвы, очаги сапролегниоза, рубцы, иногда фурункулы, после вскрытия которых обнажается мускулатура (рис. 7) и выделяется кровянистый экссудат; в мышцах и почках имеются некротические участки; печень анемична. При остром и хроническом течении болезни у полторагодовой ручьевой форели (Северная Ирландия) гистологически установлены наиболее сильные патологические изменения в селезенке ввиду скопления массы бактерий *A. salmonicida*: почти все капилляры и окружающая их ретикулярная ткань некротизированы. Кроме того, у многих рыб воспаление охватило перикард и желудочек сердца. В эпикарде бактерии образуют крупные скопления, вызывая геморрагии и выделение экссудата, в миокарде — некроз (Ferguson et al., 1978).

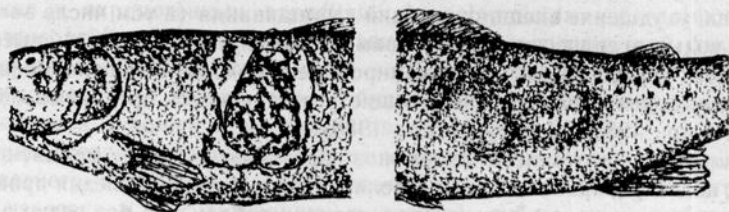


Рис. 7. Форель с признаками фурункулеза (из: Ghittino, 1976)

При аэромонозе значительно изменяется картина крови. У палии и тихоокеанского лосося амаго (Япония), искусственно зараженных культурой *A. salmonicida*, примерно в 1,5 раза по сравнению с контрольными рыбами снижается количество гемоглобина, общего белка, жира. Этот процесс наступает на 3—4-й день после заражения и продолжается до летального исхода. Одновременно во внутренних органах рыб значительно возрастает численность бактерий (Morikawa et al., 1981).

Диагноз. Обязательным условием постановки точного диагноза заболевания является бактериологическое исследование рыб и выделение возбудителя из внутренних органов и неповрежденных фурункулов, а также постановка биопробы. Одновременно учитываются клинические, патолого-анатомические признаки, эпизоотологические данные. Для обнаружения возбудителя болезни предложены экспресс-методы с использованием серологических реакций. Разработан быстрый иммуносорбентный метод с применением энзимов, который позволяет выявить возбудителя фурункулеза в культурах и тканях рыб (McCarthy, 1977, и др.).

Лечение, профилактика. С целью профилактики болезни в рыбоводные хозяйства не допускается завоз новых партий рыб, других гидробионтов, а также икры из неблагополучных водоемов. Поступающую в рыбоводные аппараты воду рекомендуется дезинфицировать ультрафиолетовыми лучами. В садках, прудах и других емкостях, где выращивают лососей, необходимо строго соблюдать оптимальные условия их обитания, систематически контролировать проточность, гидрохимический режим, уровень органического загрязнения и др. В случае возникновения эпизо-

отий больных рыб отлавливают и пересаживают в изолированные емкости (использование их в кормах для животных допускается лишь после термической обработки). Погибших рыб уничтожают. Емкости, где наблюдался фурункулез, тщательно дезинфицируют 10%-ным раствором хлорной извести, рыбоводный инвентарь и орудия лова — 2—3%-ным раствором формалина. Неблагополучные по заболеванию рыбоводные хозяйства карантинируют. Для профилактики заболевания среди производителей атлантического лосося применяют сульфамидный препарат Р₅—0037, состоящий из пяти частей сульфаметоксина и одной части орметоприма. Хороший эффект получен при одноразовой парентеральной инъекции препарата из расчета 100 мг на 1 кг массы рыбы (Bullock et al., 1980).

Икру при заводе в новые хозяйства в целях профилактики следует обрабатывать в растворе йодиола в разведении 1:10 в течение 10 мин при рН не выше 7,5 или в 0,5%-ном растворе формалина при экспозиции 3 мин (обработку ее обычно осуществляют после набухания или на стадии пигментации глаз).

При лечении фурункулеза наиболее эффективен фуразолидон: ежедневно на 1 кг массы лососей добавляют в корм 0,1 г препарата. Лечение проводится 8—10 дней. С этой же целью используют сульфамеразин — 0,22 г на 1 кг массы рыб ежедневно в течение 14 дней, окситетрациклин — 0,5—0,8 г на 1 кг массы рыбы на протяжении 10 дней.

В Шотландии при вспышке болезни у маточного стада атлантического лосося, содержащегося в пресной воде, также успешно применяли окситетрациклин (Bruno, 1989); в Югославии использовали эгосин — смесь окситетрациклина с сульфамониметоксином; препарат добавляют в корм в количестве 7 г на 100 кг массы рыбы в течение 10 дней (Križanac et al., 1986).

При лечении больных рыб следует учитывать, что ряд штаммов возбудителя аэромоноза лососевых в разных странах проявляет резистентность к некоторым лечебным препаратам (Bast et al., 1988).

В последние годы за рубежом разработан ряд методов иммунопрофилактики и иммунотерапии. В качестве вакцины используют инактивированный местный штамм *A. salmonicida*. Вакцина вводится парентерально, с кормом или из раствора (гиперосмотический метод). Некоторое повышение устойчивости к фурункулезу отмечено при скармливании сеголеткам лососевых формолвакцины из *A. salmonicida*.

В Норвегии в 1990—1991 гг. для борьбы с фурункулезом в производственных условиях использовали новую вакцину Gravacc F Vet. Оральную вакцинацию лососей лечебным кормом проводили в два курса по 10 дней с перерывом между ними в 14 дней. Иногда рыб вакцинировали перед транспортировкой в морские садки. На ряде ферм, где наблюдались вспышки данной болезни и ИПН, общая смертность от болезней орально вакцинированных рыб составила 12%, у инъектированных — 20%. Установлено также, что масса рыб первой группы на 200 г превышала таковую второй группы (Erdal, 1992).

На Фарерских островах, где фурункулез вызывал значительные потери лососей в питомниках и морских садках, также проводят их вакцинацию, обычно при температуре воды 6—8 °С (Анон., 1992а).

Всего к настоящему времени для рыб разработано более десяти вакцин, некоторые из них имеют комбинированное действие, например, йерсиниоз-фурункулез-вibriоз вакцина — проведение одного курса лечения может защитить рыб от трех болезней (Smith, 1992).

Для профилактики фурункулеза в Норвегии применяется глюкан-полисахарид, экстрагированный из дрожжей. Препарат в отличие от вакцин повышает иммунологическую резистентность организма, стимулируя механизм естественного иммунитета. При вспышке болезни недельное лечебное кормление радужной форели (масса 6 г) привело к снижению отхода на 85% по сравнению с контролем. Для смолтов лосося (средняя масса 100 г) глюкан рекомендуется применять по схеме: две недели рыбы получают лечебный корм, шесть недель — перерыв (Onarheim, 1992).

В Японии и ряде других стран расширяют производство нового антибиотика широкого спектра действия — хлорфеникола, эффективного при борьбе с бактериальными болезнями. Аппликации антибиотиком проводят в ряде стран с развитым лососеводством (Anon., 19926).

В рыбоводных хозяйствах, подверженных фурункулезу, целесообразно осуществлять селекционную работу и постепенно комплектовать иммунные стада лососей.

2. Вibriоз

Общие данные. Это заболевание широко распространено во многих странах, относящихся к бассейнам Балтийского и Средиземного морей, в Северной Америке, Японии. В Эстонии выявлено в начале 80-х годов. Известно у многих рыб в морях и солоноватых водах, а также у культивируемых лососей, радужной форели и других рыб при садковом и бассейновом выращивании в условиях марикультуры (Ghittino et al., 1975; Лулла и др., 1982, и др.).

Этиология. Возбудитель вibriоза — *Vibrio anguillarum*. Это грам-отрицательная бактерия, не образующая спор и капсул. Имеет форму изогнутой палочки размером $1,6-2,5 \times 0,4-1,0$ мкм с жгутиком на одном из ее полюсов, длина которого в 2—3 раза больше тела бактерии (рис. 8). Обнаружена в воде, иле, в кишечнике и на поверхности рыб, у других гидробионтов.

Бактерии галофильны, они лучше размножаются при добавлении к средам (МПА) хлористого натрия в концентрации 0,25—5,0%, при оптимальном от 1,5 до 3,3%; концентрация препарата ниже 0,1% или выше 7% вызывает гибель вibriона. Рост бактерий протекает в широком диапазоне температур — от 5 до 34 °C (оптимум 18—26 °C) и pH—6,8—9,2.

Через 1—2 суток на дифференциально-диагностическом агаре (ДДА) с пенициллином, имеющем синевато-зеленый цвет, колонии приобретают желтый цвет, в то время как цвет самого агара вокруг них не изменяется.

Данный вид бактерий весьма неоднороден, включает представителей разных био- и серотипов, которые различаются по степени вирулентности, фенотипически и пр.

У годовиков радужной форели (масса 85 г) в садках на Черном море

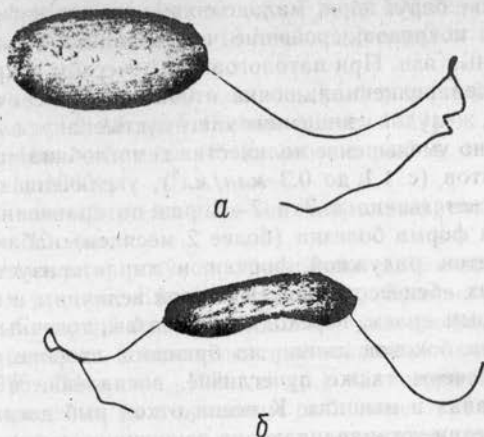


Рис. 8. Возбудитель вибриоза — *Vibrio anguillarum*:

а — общий вид бактерий; б — бактерии в период деления (электронная микроскопия; из: Schäperclaus, 1979)

зарегистрированы вспышки вибриоза, возбудителем которого является *Vibrio anguillarum* biotype 1 (Викторова и др., 1990).

Эпизоотология. Вибриоз известен у многих морских (треска, камбаловые, лосось) и пресноводных (плотва, окунь, щука) рыб разного возраста, заходящих в прибрежные солоноватые воды.

В прибрежных садках и бассейнах, снабжаемых морской водой, болезнь наблюдается у палии, кижуча, симы, амаго, радужной форели и других лососей. В условиях марикультуры вибриоз более опасен для молоди рыб, завезенных из пресноводных водоемов. Вспышкам заболевания может способствовать также ряд стрессовых факторов (травмирование в период перевозки, пересадки и др.).

В пресноводных форелевых хозяйствах Северной Италии вибриоз причиняет значительный ущерб — отход рыб иногда достигает 50%. Вспышки вибриоза зарегистрированы при температуре 15 °C (Giorgetti et al., 1982). Заболеванию подвержены преимущественно сеголетки и годовики (иногда производители) лососей. Наиболее высокий отход отмечен среди сеголеток — до 30% и двухлеток — до 15—25% в течение первого месяца обитания в морской воде.

В Рижском заливе эпизоотии вибриоза наблюдаются летом (обычно в июне—июле, редко в августе) при температуре воды 19—20 °C (Висманис, 1980). В первую очередь болезнь возникает у молоди лососей в садках, расположенных вблизи берега, где температура воды выше, а соленость ниже — 6,5—8‰. В более опресненных участках и в заглубленных садках заболевание встречается реже.

Симптомы, патогенез. Болезнь протекает в двух формах. У сеголеток и годовиков радужной форели наблюдается преимущественно острая форма болезни, когда в течение 3—5 дней гибель достигает 20—40%.

Больные особи не берут корм, малоподвижны; у них наблюдается покраснение кожных покровов, ерошение чешуи, анемия жабр, пучеглазие, появление кожных язв. При патологоанатомическом вскрытии селезенка набухшая, кровенаполненная; почка отекает, часто с очагами некроза; печень бледная, желудок и кишечник чаще пустые; анус выпячен, отекает. В крови отмечено уменьшение количества гемоглобина (с 8,4 до 2 г%) и числа эритроцитов (с 1,1 до 0,3 млн/мл³), увеличение гранулоцитов и моноцитов соответственно в 7 и 7—8 раз по сравнению с контролем.

Хроническая форма болезни (более 2 месяцев) наблюдается у двухлеток и трехлеток радужной форели и характеризуется появлением внутримышечных абсцессов и пятен разной величины и формы на коже с желтовато-серым краем, переходящим в язвы, точечными кровоизлияниями в области боковой линии, на брюшной стороне тела, в парных плавниках. Отмечены также пучеглазие, воспаление и геморрагии во внутренних органах и мышцах. К осени отход рыб достигает 50%.

Диагноз болезни устанавливают на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических, гематологических данных, проведения биопробы и с обязательным применением бактериологического метода диагностики и выделением возбудителя болезни, поскольку симптомы вибриоза весьма сходны с таковыми при других инфекциях рыб. Для этого делают посевы из крови, селезенки, печени и других органов на обычный или щелочной (рН=7,4—8,0) мясопептонный агар, пептонную воду, мясопептонный или рыбный бульон, полужидкий агар с 0,5—1,5% хлористого натрия (Луллу и др., 1982). Во Франции иногда при постановке диагноза вибриоза радужной форели в солоноватых водах используются антисыворотки. Наиболее успешно применяется довольно быстрый и чувствительный метод прямой или непрямой иммунофлюоресценции (Busch, 1981, и др.).

Лечение, профилактика. В садковых и бассейновых хозяйствах с целью предотвращения вспышек вибриоза проводится комплекс профилактических санитарно-ветеринарных мероприятий. Для этого рекомендуется: регулярно удалять из выростных аппаратов погибших рыб; сокращать сроки выращивания рыб в теплый период года: перебазируть садки в более глубокие участки заливов с низкими температурами воды (возможно их затопливание); для кормления больных рыб применять доброкачественные витаминизированные (особенно по витамину Е) диеты в количестве 50—70% от нормы. С целью профилактики вибриоза для выращивания в морской воде необходимо использовать рыб не моложе 2-летнего возраста и массой не менее 100 г, соблюдать оптимальные условия их обитания; переводить их из пресной воды в морскую при постепенном изменении солености и температуры воды и др.

Для лечения больных рыб в корма добавляют следующие препараты — фуразолидон при острой форме болезни (для всех возрастных групп лососей) 9 г на 100 кг массы рыб в течение 5—10 дней с перерывом 1—2 дня между пятидневками, при хронической форме — 10 г на 100 кг массы рыб в первый день и по 8 г в течение 10 дней с двухдневным перерывом через 5 дней (при необходимости после окончания первого курса через 2 дня проводят второй);

— окситетрациклин — в первый день 7 г на 100 кг массы рыб и 5 г на 100 кг массы рыб в течение 5—10 дней с интервалом в 1 день между пятидневками;

— левомицетин — 5 г на 100 кг массы рыб в первый день и по 3 г в течение следующих 2—6 дней (Schäperclaus, 1979);

— сульфамеразин — 5 г на 45 кг массы рыб в течение 10 дней (Hendrikson et al., 1983);

— фуранейс — лечебные ванны в концентрации препарата 1—2 мг/л с экспозицией 5—10 мин.

Весьма перспективна иммунопрофилактика вибриоза. В настоящее время во многих странах Европы (Норвегия, Франция, Италия, Германия, Латвия), Северной Америки, в Японии для профилактики заболевания рыб используют ди- и поливалентные вакцины — вибрицины и бактерии (Antipa, 1976; Висманис, 1980, и др.). Одновременно разрабатываются методы введения их в организм рыб: парентерально (практически неприменим для иммунизации мальков), с кормом, гиперосмотически.

Показано также, что вакцинация молоди лососей возможна непосредственно в растворе вакцин без предварительного выдерживания их в гиперосмотическом растворе (8%) поваренной соли (Egidius et al., 1979). Этот «прямой» метод вакцинации оказался достаточно эффективным: у радужной форели и мальков кижуча, нерки, горбуши, чавычи массой более 1 г возникает устойчивый иммунитет, который сохраняется до 3—6 месяцев. В течение этого периода иммунитет несколько ослабевает, но к осени рыбы подрастают, температура воды понижается и болезнь постепенно затухает (Johnson et al., 1982). Вакцинация проводится, как правило, весной (конец апреля — начало мая).

С целью профилактики вибриоза в садковых и бассейновых хозяйствах желательно создание иммунных стад производителей лососей из числа переболевших рыб, обеззараживание морской и пресной воды ультрафиолетовыми лучами.

Для дезинфекции рыбоводного инвентаря применяют слабые (1—3%) растворы хлорной извести, хлорамина, формалина. Время обработки — 1 час.

3. Холодноводный вибриоз (= *Hitra disease* или *Coldwater vibriosis* = CV)

Общие данные. Это заболевание культивируемых лососей известно в Норвегии немногим более десяти лет, позднее отмечено на севере Шотландии (Egidius et al., 1981; Bruno et al., 1985, и др.). Возможно его появление в северо-западных районах России. Возникновение этой болезни у лососей при низкой температуре воды стало новой серьезной проблемой для норвежских лососевых ферм.

Этиология. Норвежскими учеными с применением серологических, биохимических, генетических и других методов проводятся исследования бактерий, доминирующих у погибающих и только что погибших лососей, а также многих штаммов бактерий родов *Vibrio*, *Aeromonas*, *Yersinia* и др. Сравнительный анализ полученных данных позволил установить

видовую специфичность антигена бактерий, выделенных из крови и тканей больных лососей, которые ранее не регистрировались у известных видов *Vibrio*. В итоге бактерии рода *Vibrio*, выделенные из органов и тканей рыб, были отнесены к новому виду — *V. salmonicida* (Egidius et al., 1986; Holm et al., 1987, и др.).

Бактерии — грамотрицательные, подвижные, большей частью принимающие форму вибрио. Относятся к галофилам. При культивировании прирост их улучшается при добавлении в питательную среду 1,5%-ного раствора NaCl. В этих условиях формирование колоний в культуре на кровяном агаре наступает на 4—5 день, а после нескольких пассажей явный рост отмечен через 24 часа. Оптимальная температура развития этих бактерий — 12—15 °C, т. е. значительно ниже, чем *V. anguillarum* (18—26 °C).

На основе имеющихся данных болезнь лососевых на норвежских фермах получила название холодноводный вибриоз — Coldwater vibriosis — CV—Hitra disease. К настоящему времени описано 13 моноклональных антител, специфичных для *V. salmonicida*. Поэтому они могут иметь большое значение для определения окончательного диагноза болезни на ранних стадиях ее развития (Espelid et al., 1988).

Эпизоотология. Первый случай возникновения холодноводного вибриоза был отмечен поздней осенью и зимой 1979/80 г. у атлантического лосося и радужной форели на рыбоводных фермах островов Хитра и Фройя (Западная Норвегия), когда температура воды колебалась в пределах 4—8 °C. Два изолята бактерий — один из лососей с фермы на о-ве Хитра, другой — с фермы на о-ве Фройя, выращенные *in vitro* при внутрибрюшинной инъекции оказались патогенными для радужной форели (средняя длина 30 см). Через девять дней при температуре около 9 °C, характерной для лососевых норвежских ферм, у рыб появились первые признаки болезни и в течение последующих семи дней гибель их составила 80—100%.

Возбудитель болезни передается культивируемым лососям через воду, инфицированных рыб. Бактерии проникают в организм рыб через жабры. Наличие повреждений на поверхности тела также повышает возможность их инфицирования (Hjeltnes et al., 1987).

Симптомы, патогенез. Болезнь характеризуется анемией, крупными обширными геморрагиями, преимущественно на поверхности внутренних органов и в мышцах. Обнаружено большое количество бактерий в сыворотке погибающих и только что погибших лососей. У больных особей гистологически установлены повреждения соматических клеток и эндотелиальных клеток в печени и мышечной ткани. Наблюдаются также обширные области протеолиза, причиной которых могут быть экзотоксины бактерий. В опыте через неделю после заражения возбудителем холодноводного вибриоза рыбы переставали питаться, совершали беспорядочные движения, поверхность тела принимала темную окраску и затем наступала гибель. Кроме того, у рыб иногда возникали покраснения и вздутие в области ануса, петехии на брюшной стороне, у основания плавников и на жаберных крышках. Цвет печени варьировал от серо-коричневого до желтого. Отмечены также асцит, геморрагии на пла-

вательному пузыре, петехизация полостного жира. Многие из рыб анемичны; у них отмечено большое количество незрелых эритроцитов в крови.

Диагноз болезни устанавливают на основании анализа комплекса клинических, патологоанатомических, эпизоотологических данных, постановки биопробы, а также результатов применения бактериологических, гематологических, биохимических, иммунофлюоресцентных методов с обязательным выделением возбудителя болезни.

Лечение, профилактика. К настоящему времени лечение болезни разработано недостаточно. На данном этапе на рыбоводных заводах и фермах необходимо особенно тщательно осуществлять весь комплекс профилактических санитарно-рыбоводных мероприятий с целью предупреждения распространения возбудителя болезни, травмирования рыб и возникновения эпизоотий. Особое внимание следует обращать на использование высококачественных, сбалансированных, витаминизированных кормов для культивируемых лососей.

В Норвегии получен положительный результат вакцинации пестряток атлантического лосося бактерином путем прямого погружения их при температуре воды 12,5—13,5 °С. Бактерин изготавливают из норвежских штаммов *Vibrio*, изолированных от больных рыб. В результате гибель их после вакцинации составила 0,4%, у невакцинированных особей — 7—8%. Имеется упоминание о применении фуразолидона для снижения отхода лососей от холодноводного вибриоза (Holm et al., 1987).

4. Миксобактериозы

Общие данные. Это довольно широко распространенная группа бактериальных заболеваний рыб в пресных, солоноватых и морских водах.

Первоначально болезнь наблюдалась в Северной Америке, позднее во многих странах Западной и Восточной Европы, Новой Зеландии, в Японии; известна на северо-западе и севере России (Hine, 1975; Schäperclaus, 1979; Рудиков и др., 1985; Сердюк и др., 1988б, и др.).

К настоящему времени миксобактериозы описаны более чем у 40 видов рыб как в природных водоемах, так и в тепловодных и холодноводных рыбоводных хозяйствах и морских фермах.

Этиология. Среди миксобактериозов наибольшее распространение имеет болезнь колумнарис (=флексибактериоз). Возбудителем ее является *Flexibacter columnaris*. У лососевых зарегистрированы также бактериальная холодноводная болезнь и солоноватоводный миксобактериоз. Возбудителем первой являются *Flexibacter psychrophila* и *Flexibacter* sp., второй — морские бактерии рода *Sporocytophaga*. Видовая принадлежность возбудителя бактериальной жаберной болезни пока точно не установлена. В Японии миксобактериозы вызывают *F. maritimus*, *F. sp.*, бактерии рода *Flavobacterium* (Рудиков и др., 1985, и др.).

F. columnaris — сапрофитная, нитевидная, тонкая, довольно длинная (0,5—0,8×2,0—12,0 мкм) граммотрицательная бактерия (рис. 9). Локализуется на жабрах, покровах тела, плавниках рыб. Колонии чистой культуры этой миксобактерии диаметром 2—3 мм шероховатые, полу-

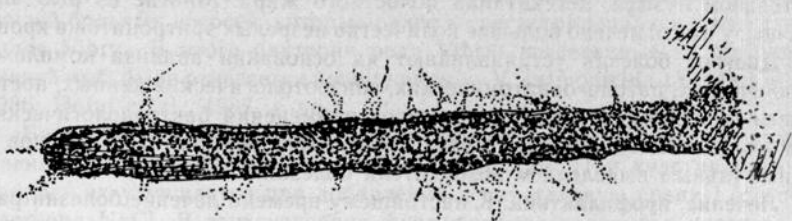


Рис. 9. Возбудитель миксобактериоза — *Flexibacter columnaris* (электронная микроскопия; из: Schäperclaus, 1979)

прозрачные, прилипающие к поверхности агара и поэтому трудно снимающиеся с него. Окраска колоний — зеленовато-серая, иногда — светло-серая. Бактерии гидролизуют казеин, желатин, не разлагают крахмал. Резистентны к 0,5%-ному раствору хлористого натрия, сульфамеразину и достаточно чувствительны ко многим антибиотикам. Известно несколько сотен штаммов (Викторова и др., 1984, и др.). Изучение этиологии миксобактериозов продолжается.

Эпизоотология. Миксобактериозы сравнительно недавно описаны у молоди радужной форели, балтийского и атлантического лосося при садковом и бассейновом выращивании в Прибалтике, Заполярье, Северо-Западе России, у радужной форели в тепловодном хозяйстве на Украине. Заболевание известно также у молоди кижуча и кеты на Дальнем Востоке (Просыная и др., 1980; Полтневский и др., 1981; Сердюк и др., 19886 и др.).

Флексибактериоз возникает в основном летом (июль—август) при температуре воды 18 °С, вспышки регистрируются при 20—23 °С и выше; при температуре 17 °С и ниже заболевание затухает. Наиболее подвержены болезни мальки, сеголетки, годовики радужной форели и ряда лососей.

Холодноводная болезнь представляет опасность для форели, атлантического и ряда тихоокеанских лососей (кижуч, чавыча) непосредственно после перехода на активное питание. Наиболее благоприятная температура воды для ее возникновения 4,4—10,0 °С, при повышении температуры до 12,8 °С болезнь затухает.

Солоноватоводный миксобактериоз обнаружен у ряда тихоокеанских лососей и радужной форели в период выращивания в морской воде.

Бактериальная жаберная болезнь известна у многих видов рыб разного возраста как в холодноводных рыбоводных хозяйствах, так и в тепловодных. Вспышки ее наиболее часты при интенсивном разведении рыб в бассейнах и желобах.

Источниками инфекции являются особи старших возрастных групп, в том числе производители лососевых, сиговых, карповых и других рыб. В выростные бассейны, садки, желоба возбудители миксобактериозов проникают с водой или с дикими рыбами из источника водоснабжения; они могут быть завезены с посадочным материалом, занесены с рыбоводным инвентарем.

Возникновению заболеваний способствуют: резкая смена температуры при пересадке рыб из прудовых хозяйств в бассейны с теплой водой; механическое травмирование при обловах, пересадках, мечении; ухудшение санитарных условий обитания (в том числе загрязнение воды органическими веществами); использование недоброкачественных кормов. Болезнь проявляется в более сильной степени в бассейнах при высокой плотности посадки рыб.

Симптомы, патогенез. При поражении высоковирулентными бактериями гибель рыб может произойти без каких-либо внешних клинических симптомов, при этом возбудители болезни выделяются обычно из жабр. В случае поражения рыб менее вирулентными штаммами происходит поражение жабр, кожных покровов, плавников.

Первым признаком флексибактериоза является обнаружение на голове и поверхности тела, особенно у основания спинного плавника, некротических с красными краями пятен, покрытых серым налетом. При дальнейшем развитии болезни они увеличиваются и постепенно распространяются по обеим сторонам тела рыбы (Висманис и др., 1982). В поврежденных участках эпидермис разрушается; здесь наблюдается массовое скопление бактерий. В патогенезе болезни существенно значение сильных протеолитических ферментов, вызывающих некроз и лизис тканей хозяина.

При патологоанатомическом вскрытии обнаруживаются изменения внутренних органов: печень бледно-желтая, почка увеличена, селезенка с серовато-белыми очагами, в брюшной полости — скопления жидкости желтого цвета. Жабры больных рыб бледные.

Больные особи перестают питаться, становятся вялыми, не реагируют на внешние раздражители. При усилении болезни происходит вздутие брюшка, и рыбы всплывают на поверхность воды, совершая слабые движения. Иногда у них появляются пучеглазие и кровоизлияния на поверхности тела. При флексибактериозе выявлены значительные отклонения в картине крови. В начальной стадии болезни снижается количество гемоглобина (почти в 2 раза) и эритроцитов, но увеличивается процент незрелых эритроцитов. В белой крови уменьшается общее число лейкоцитов (в 2 раза) и процент лимфоцитов, в то же время резко (в 20—30 раз) возрастает количество моноцитов. На следующей стадии изменения в крови еще более усиливаются. В результате у рыб возникают анемия, лейкопения и моноцитоз (Висманис и др., 1982).

Бактериальная холодноводная болезнь характеризуется некрозом и отторжением мягких тканей хвостового стебля, плавников. Иногда может возникнуть более обширный некроз. При гниении плавников наступает их разволокнение и затем разрушение. На их месте появляются язвы. В этих участках резко увеличивается количество бактерий, которые разрушают плавниковую и мышечную ткань. В дальнейшем инфекция встречается в жабрах, сердце, почках, селезенке.

У молоди озерного и атлантического лосося выделено три стадии развития болезни. Установлено, что первопричиной этого процесса у рыб являются стресс-факторы — низкая температура воды, скученность, недостаток и недоброкачественность питания (Чеченков и др., 1979, и др.). Больные рыбы теряют равновесие, часть их лежит на дне, на некротических участках развивается сапролегния.

При солоноватоводном миксобактериозе у годовиков радужной форели некротизируются верхняя челюсть и полость рта. Вследствие этого рыбы не питаются, гибель их возрастает. На поверхности тела чавычи, горбуши, кижуча появляются некротические участки, сходные с таковыми при флексибактериозе и холодноводной болезни. Гибель молоди нерки иногда наступает при одновременном течении миксобактериоза и вибриоза.

При жаберной бактериальной болезни наблюдается бледность, отеки, ослизнение жаберных лепестков, благодаря чему жаберные крышки приподнимаются. В слизи иногда имеются вкрапления желтовато-оранжевого цвета. Первоначально некротизируются концы лепестков, затем процесс прогрессирует и постепенно распространяется по направлению к жаберным дугам. Жабры становятся анемичными, происходит разрушение отдельных групп жаберных лепестков. Больные особи не питаются, малоподвижны, скапливаются у притока воды, всплывают на поверхность вверх брюшком. Гибель их наступает, видимо, от асфиксии и анемии.

Диагноз устанавливают на основании клинических симптомов, патологоанатомических и эпизоотологических данных, бактериологических исследований с выделением возбудителей и проведения биопробы.

Лечение, профилактика. Одним из важных мероприятий предупреждения миксобактериозов является их профилактика: не следует допускать увеличения плотностей посадки рыб; травмирования их в течение всего периода выращивания; резких колебаний температуры воды; скопления в садках, лотках, бассейнах продуктов метаболизма рыб, остатков корма, ила и др. Необходимо применять высококачественные диеты, в выростных аппаратах постоянно следить за гидрохимическим режимом, обращая особое внимание на содержание кислорода, аммиака и др.

Для проведения лечебно-профилактических ванн используются:
— сернокислая медь — 0,05% в течение 7 мин или 1:30 000 — 20 мин;
— фуранейс — 1—2 мг/л в течение 5—10 мин 3 дня (Schäperclaus, 1979).

В лечебных целях рекомендуется добавлять в корм следующие препараты:

- нитрофуразон — 7,5 г на 100 кг массы рыбы в день — 2 недели;
 - левомицетин — 1-й день 50 мг/кг массы рыбы, 2—6-й дни — 30 мг/кг массы рыбы;
 - окситетрациклин — 50—100 мг/кг массы рыбы — 10 дней с двухдневным перерывом через 5 дней;
 - сульфамеразин — 10—20 мг/кг массы рыбы в день;
 - фуразолидон — 10 г на 100 кг массы рыбы в сутки — 7 дней;
- лечение проводится в три курса;

— применение корма ЛКФ с лечебной антинекротической добавкой и витаминами С, Е (Сердюк и др., 1988б; Полина и др., 1990).

5. Ренибактериоз (БПБ)

Общие данные. Около 50 лет тому назад болезнь впервые диагностирована в США. Известна в Канаде, Шотландии, ряде других стран континентальной Европы, в Англии, Японии.

Болезнь весьма опасна для культивируемых лососей. Имеются сведения о находках возбудителя болезни у этих рыб из естественных водоемов США и Канады. Возможно обитание бактерий в прибрежных морских хозяйствах (Юхименко, 1984, и др.).

Этиология. Возбудитель болезни — *Renibacterium salmoninarum** — неподвижная грамположительная бактерия размером $0,3\text{--}0,5 \times 1,0$ мкм, часто располагающаяся парами, не образует капсул. В старых лабораторных культурах иногда встречается в виде цепочек. При низких (5°C) и более высоких ($20\text{--}22^\circ\text{C}$) температурах бактерии растут очень медленно. Более активны они при 15°C . Однако в этих условиях четко выраженные колонии появляются лишь спустя 7—10 дней. Возбудитель болезни в течение четырех месяцев не теряет вирулентность после замораживания почки при -20°C . Установлена неоднородность штаммов, изученных из водоемов Северной Америки, Англии, Франции, Японии (Austin, 1980, и др.).

Эпизоотология. Широкое распространение болезнь получила в США, а также в Австралии, Англии (Bruno, 1988, и др.). Во Франции впервые отмечена у кижуча в Нормандии. В 1973—1974 гг. на рыбоводном лососевом заводе о-ва Хоккайдо (Япония) среди молодежи ряда тихоокеанских лососей наблюдалась тяжелая эпизоотия ренибактериоза с массовой гибелью рыб (Kimura, 1978).

Наиболее восприимчивы к болезни тихоокеанские лососи рода *Oncorhynchus* — чавыча, кижуч, нерка, горбуша, а также американская паля, в меньшей степени лососи рода *Salmo* — ручьевая и радужная форель, *S. clarki*, атлантический лосось, намайкуш.

Имеются сведения о находках возбудителя заболевания у взрослых особей естественной популяции чавычи из штата Орегон, у единичных экземпляров стальноголового лосося из озера в Британской Колумбии, кижуча из района Великих озер и некоторых других (Schäperclaus, 1979).

В передаче возбудителя болезни большое значение имеет прямой контакт здоровых рыб с больными. Нанесение бактерий на скарифицированную поврежденную кожу сопровождается заражением рыб. Вспышки болезни регистрируются весной и осенью. На ее течение оказывают влияние температурный и ряд других внешних факторов. Наиболее высокая смертность наблюдается при $7\text{--}10^\circ\text{C}$, при повышении температуры до 13°C и выше она снижается. Согласно данным ряда исследователей (Paterson et al., 1981), в мягкой воде заболевание лососей возникает чаще и протекает в более тяжелой форме, чем в воде с высокой минерализацией. В то же время известно, что резкая смена условий обитания рыб при пересадке их из пресной воды в морскую осложняет течение болезни. Исследованиями установлено, что в подобных случаях первичное инфицирование рыб происходит в пресной воде, в морской болезнь прогрессирует.

* Долгое время этих бактерий относили к роду *Corynebacterium*. Сравнительно недавно возбудитель почечной болезни выделен в новый род *Renibacterium*, что принимается многими авторами. Иногда это заболевание называют бактериальной почечной болезнью (БПБ).

Поскольку в настоящее время масштабы культивирования лососей в морской воде возрастают, предупреждение вспышек БПБ приобретает большую актуальность. Это тем более необходимо по той причине, что имеются данные о получении от лососей, переболевших этой болезнью, нежизнестойкого потомства (цит. по: Юхименко, 1984).

Симптомы, патогенез. Внешними симптомами болезни являются пучеглазие и наличие кожных вздутий округлой или продолговатой формы располагающихся вдоль боковой линии. У радужной форели и чавычи они достигают 4,0 мм. Внутри их образуется прозрачная или красноватого цвета жидкость ввиду скопления клеток крови, остатков ткани, массы бактерий. Мускулатура, окружающая их, гиперемирована, иногда имеются скопления экссудата. В стенке тела, у основания парных плавников иногда также отмечаются геморрагии. При вскрытии заметно поражение почек. В начальный период болезни на их поверхности встречаются пятна беловатого цвета, число которых постепенно увеличивается. При прогрессировании болезни они сливаются, что сопровождается сильным увеличением почек. У больных особей, помимо этого, отмечают перитонит, водянку брюшной полости, бледность печени. Задний отдел кишечника обычно увеличен, гиперемирован, заполнен белой или желтой жидкостью. При тяжелом течении болезни не только в почках, но и в других внутренних органах многочисленны белые узелки — очаги некроза, из которых выделяется чистая культура возбудителя. У рыб отмечены изменения показателей крови: гематокрит падает с 52% в норме до 14%, происходит снижение содержания сывороточных белков и особенно альбуминов.

Диагноз. Предварительно бактериальная почечная болезнь может быть диагностирована при наличии указанных выше клинических симптомов. Для подтверждения диагноза необходимо выделение из внутренних органов возбудителя заболевания, хотя это представляет известные сложности, поскольку *Renibacterium salmoninarum* трудно поддается культивированию и очень медленно растет. Постановка окончательного диагноза иногда осложняется совместным присутствием у рыб возбудителей БПБ и фурункулеза. Кроме того, в мазках, изготовленных из почек, селезенки, печени, в больших количествах присутствуют бактерии и нередко сходные с ними по размерам гранулы меланина. Для их выявления мазки рекомендуются окрашивать метиленовым синим, после чего бактерии приобретают синий цвет, а гранулы меланина остаются черными.

К настоящему времени разработан ряд новых методов диагностики БПБ в Японии (Kimura, 1978, и др.). Метод прямой и непрямой иммунофлюоресценции применяется в Англии и Канаде для выявления возбудителя бактериальной болезни почек при отсутствии клинических симптомов (Laidet, 1980, и др.). Однако серологически наиболее точной и чувствительной является реакция пассивной микроагглютинации.

Лечение, профилактика. Одной из основных мер борьбы с заболеванием является профилактика. Для кормления молоди рыб не допускается использование сырого фарша из лососевых. В выростных аппаратах необходимо постоянно соблюдать оптимальные для молоди рыб условия обитания. Для предотвращения возможной передачи возбудителя болезни

с икрой последнюю подвергают обработке вескодином или бетацином в концентрации 50—100 мг J_2 на 1 л в течение 5 мин.

Для предупреждения и лечения почечной болезни успешно используется сульфамеразин в дозе 42 мг на 1 кг массы рыбы в день в период от начала перехода на активное питание до пересадки в морские условия. Хорошие результаты в лечении больных рыб могут быть получены при добавлении в корм эритромицина в концентрации 100 мг на 1 кг массы рыб в течение 3 недель (Schäperclaus, 1979). По сообщению канадских авторов (Paterson et al., 1981, и др.), добавление в корм микроэлементов оказывает положительное влияние на течение бактериальной почечной болезни.

Для борьбы с заболеванием рекомендуется также иммунопрофилактика: парентеральное введение сеголеткам и годовикам лососей инактивированного современными методами возбудителя БПБ сопровождается образованием антител с высокими показателями титра. Возникший при этом иммунитет сохраняется по крайней мере в течение года.

6. Гемофилез

Общие данные. Это язвенная болезнь лососей. Впервые зарегистрирована в 1934 г. у молоди ручьевой форели в рыбоводных хозяйствах на востоке Северной Америки. Известна также в канадской провинции Квебек (Margolis, 1954; Schäperclaus, 1979, и др.). По некоторым внешним признакам эта болезнь напоминает фурункулез и потому некоторое время не была точно диагностирована. Лишь в середине 50-х годов впервые был реизолирован в чистой культуре возбудитель гемофилеза и экспериментально воспроизведена эта болезнь (Snieszko et al., 1950).

Этиология. Возбудитель — бактерия *Haemophilus piscium*. Это — грамотрицательные, неподвижные палочки с закругленными концами размерами 1—3×0,5—0,8 мкм. Не образуют спор и капсул. Встречаются поодиночке, иногда парами или короткими (до 12 мкм) цепочками. Бактерии хорошо растут при температуре 20—25 °C, при 35 °C рост замедляется, а при 7 °C и ниже прекращается. Оптимальная величина pH для развития бактерий — 7,0, рост происходит при колебаниях этого показателя от 5,5 до 8,2 (Schäperclaus, 1979).

В жидких средах продолжительность жизни возбудителя заболевания менее двух недель, в твердых (скошенный агар) — до 5 недель. При культивировании в жидких средах в них появляется муть, превращающаяся постепенно в зернистую массу, оседающую на стенках и на дне пробирки, при этом среда становится прозрачной. На агаровых пластинках в течение недели образуются округлые, гладкие, выпуклые, непрозрачные, кремового цвета колонии бактерий диаметром 1—3 мм.

H. piscium — факультативный анаэроб. Не образует сероводород и индол. Наиболее интенсивно ферментация происходит при культивировании на средах, содержащих глюкозу, фруктозу, сахарозу. Бактерии не ферментируют среды, содержащие арабинозу, ксилозу, рамнозу, глицерин, лактозу, маннит. Рост их задерживается при наличии в среде пенициллина в дозе от 5000 до 10 000 ЕД. Весьма чувствительны к стрептомицину (Канаев, 1989).

На начальной стадии возбудитель язвенной болезни локализуется в поверхностных язвах и ранах, позднее — в крови и почках.

Эпизоотология. Весьма восприимчивы к гемофилезу ручьевая форель и американская паalia всех возрастных групп. Может быть инфицирован и намайкуш. Радужная форель более резистентна к болезни, но также может быть инфицирована и у нее может возникнуть заболевание (Snieszko et al., 1959).

Гемофилез клинически проявляется весной и летом при более высокой температуре воды, в зимний период протекает латентно. Инкубационный период — 1—2 недели. В опытных условиях при температуре воды 11—12 °C он сокращается до 6—11 дней.

Источниками инфекции являются больные рыбы, их выделения, трупы. Передача возбудителя происходит при прямом контакте латентно больных рыб со здоровыми, через инфицированную воду, ложе водоемов, с кормом, приготовленном из погибших от гемофилеза рыб, при перевозках рыб из инфицированных рыбоводных хозяйств. Экспериментально возбудитель гемофилеза может быть передан при внутримышечных и внутрибрюшинных инъекциях.

Симптомы, патогенез. Для гемофилеза характерно появление на поверхности тела лососей открытых язв и ран. Первыми симптомами болезни являются точечные утолщения кожного эпителия, после чего на их месте возникают маленькие белые пятна величиной 0,5—1,0 мм, а впоследствии здесь образуются крупные плоские язвы темно-красного или серого цвета (на этой стадии болезнь на первый взгляд напоминает фурункулез). При дальнейшем течении болезни у больных рыб наблюдается разрушение челюстных хрящей и межлучевой ткани плавников (Schäperclaus, 1979).

Больные рыбы не питаются, становятся малоподвижными, теряют в весе и погибают.

Диагноз. Единственный надежный способ постановки диагноза гемофилеза — выделение и идентификация возбудителя. При этом учитываются также клинические, эпизоотологические признаки и биохимические данные. Поскольку из больных рыб возбудитель гемофилеза нередко выделяется одновременно с возбудителем фурункулеза, бактериологические исследования необходимо проводить с учетом локализации этих бактерий: в начальный период развития гемофилеза они локализуются только в поверхностных язвах и ранах, а при фурункулезе — и в язвах, и во внутренних органах. Воспроизведение гемофилеза возможно при внутримышечном и внутрибрюшинном введении бактерий здоровым рыбам. При этом у форели наблюдаются характерные симптомы заболевания и высокая смертность. Из ран и почек погибших особей в чистой культуре выделяется возбудитель этой болезни.

Лечение, профилактика. Для лечения больных лососей рекомендуется введение в корм антибиотиков — хлорамфеникола и тетрациклина в дозе 4—6 г на 100 кг массы рыбы. Одновременно в инфицированных хозяйствах осуществляется весь комплекс профилактических ветеринарно-санитарных и рыбоводно-мелиоративных мероприятий: строгий карантин рыбоводных хозяйств и партий инфицированных икры и рыб; периодическая дезинфекция негашеной или хлорной известью прудов, откосов дамб,

питомников, фильтров, рыбоводного инвентаря; другие меры по предотвращению заноса возбудителя болезни с водой, инвентарем, орудиями лова, тарой. Необходим также постоянный бактериологический контроль завозимых партий икры, рыб, кормовых беспозвоночных.

7. Йерсиниоз (болезнь «красный рот»)

Общие данные. Это заболевание впервые обнаружено в 50-е годы в Калифорнии. В последующие два десятилетия болезнь регистрируется во многих форелевых хозяйствах США, а также в Канаде, Австралии, в ряде стран Европы, в Японии (Bullock et al., 1978; Bosse et al., 1983; Гелев, 1983; Roberts, 1983; Miyashita, 1984; Vigneulle, 1984, и др.).

Этиология. Возбудитель болезни — *Yersinia ruckeri*. Это грамотрицательная, прямая или слабоизогнутая бактерия размером $2,0-7,0 \times 1,0$ мкм, имеет многочисленные жгутики. Оптимальная температура культивирования бактерий — $22-25^\circ\text{C}$; при 9°C они теряют подвижность. Особенно высока активность жгутиков при $18-27^\circ\text{C}$, при 37°C они разрушаются. Образует ряд штаммов. Идентификация 18 штаммов, выделенных из радужной форели различных географических зон (Австралия, Канада, многие штаты США), показала большую их однородность (Ewing et al., 1978; Schäperclaus, 1979; Гелев, 1983, и др.).

На твердой среде бактерия образует круглые, гладкие, маслянистые беспигментные колонии. Она сбраживает глюкозу, мальтозу, трегалозу, глицерин; не изменяет лактозу, сахарозу; реакция на метилрот отрицательная; продуцирует декарбоксилазу лизина и орнитина; редуцирует нитраты в нитриты; не образует индола и сероводорода (Рудиков и др., 1985).

Эпизоотология. Первоначально болезнь «красный рот» наблюдалась в форелевых хозяйствах в 50-е годы (Калифорния, Канада); к концу 70-х годов ею было охвачено уже 19 штатов США. Первые вспышки болезни в Западной и Центральной Европе произошли почти через 30 лет (Lesel et al., 1983, и др.). Весной и затем в сентябре—октябре 1981 г. при температуре воды 8°C отмечены две эпизоотии йерсиниоза в форелевых фермах Южной Англии, в августе того же года — в Нижней Саксонии (ФРГ) у форелей средней длиной 29,5 см и массой около 300 г. В марте 1981 г. во Франции заболевание регистрируется у сеголеток радужной форели массой от 8 до 55 г. Первоначально оно наблюдалось в юго-западных районах, затем распространилось по всей стране. Около десяти лет назад отмечено в двух форелевых хозяйствах Болгарии при температуре воды 22°C (Гелев и др., 1984; Vigneulle, 1984, и др.).

Йерсиниозу наиболее подвержена радужная форель разного возраста, гибель иногда достигает 25—75%. В последние годы болезнь регистрируется у атлантического лосося, американской палии, *S. clarki*, ряда тихоокеанских лососей — нерки, чавычи, кижуча, горбуши. Высказывается мнение, что в США все лососевые потенциально восприимчивы к йерсиниозу (Schäperclaus, 1979; Bosse, Post, 1983, и др.).

В 1982—1984 гг. болезнь «красный рот» впервые зарегистрирована у сигов (пелядь, муксун), а также у атлантического лосося в двух рыбо-

водных хозяйствах Северной Финляндии — в бассейнах рек Оулуйоки и Ийоки (Rintamäki et al., 1986). В середине 80-х годов в приустьевом участке р. Таранай, впадающей в залив Анива (Южный Сахалин), отмечены производители горбуши с признаками этой болезни.

Болезнь, как правило, поражает лососей в пресноводных хозяйствах. Помимо этого, во Франции сравнительно недавно экспериментально воспроизведено заражение рыб и в условиях марикультуры. А в 1983—1985 гг. в Дании болезнь зарегистрирована не только в пресноводных, но и в морских форелевых фермах (Владовская, 1986). Кроме того, йерсиниоз выявлен в пресноводных садках, установленных в одном из озер Канады.

Смертность рыб зависит от сезонных колебаний температуры, величины рН, стресс-факторов (перенаселенность, перекармливание, скопление в воде аммиака, продуктов метаболизма, низкое содержание кислорода и др.), естественной резистентности рыб, иммунитета. Экспериментально установлено, что при выдерживании инфицированной форели в течение четырех суток в воде с содержанием меди от 7 до 10 мг/л смертность рыб значительно повышается. В последующий период гибель их снижается ввиду адаптации к токсиканту (Hunter et al., 1980; Knittel, 1981, и др.).

Среди сеголеток форели вспышки болезни наблюдаются обычно весной и в начале лета в связи с повышением температуры воды до 18 °С, в Болгарии до 22 °С и под влиянием стрессов (сортировки, пересадки, травмы) — за 1—2 месяца гибель рыб достигает 50—70%. У годовиков болезнь чаще регистрируется осенью и ранней зимой при понижении температуры воды до 10 °С — в течение 2—6 месяцев погибает до 10—50% рыб. Хроническая инфекция возникает преимущественно среди товарной форели (отход около 10%) и протекает несколько месяцев (Гелев, 1983; Гелев и др., 1984; Рудиков и др., 1985, и др.). При повышении температуры воды до 25 °С или возникновении стрессовых ситуаций для рыб вирулентность бактерий восстанавливается и инфекционный процесс может возобновиться — гибель форели начинается на 5—12-й день.

Заболеванию способствуют чрезмерные плотности посадки, плохой водообмен, резкие колебания температуры и величины рН, стрессы, вызванные химиопрепаратами, перекармливание и др.

Основным источником заражения культивируемых рыб являются больные рыбы, рыбы-носители возбудителя, возможно, и другие водные организмы. Возбудитель болезни передается при непосредственном контакте рыб, с водой, при завозе инфицированных рыб, с экскрементами.

Симптомы, патогенез. Внешними симптомами болезни являются: яркое диффузное покраснение челюстей, головы, ротовой полости, глотки, жаберных крышек; появление очагов гиперемии на брюшной поверхности, у ануса, оснований плавников, особенно хвостового; кровоизлияния в жабрах, глазах (иногда с признаками экзофтальмии). У больных особей возможно разрушение челюстных хрящей. В жировой ткани, полости тела, заднем отделе кишечника, печени, желудке, гонадах, плавательном пузыре многочисленны геморрагии. Селезенка немного увеличена, почки гипере-

мированы. Желудок и кишечник заполнены желтоватой жидкостью. Гистологически установлены воспалительные процессы практически во всех внутренних органах и большие скопления многожгутиковых бактерий в геморрагиях (Гелев, 1983; Fuhrman et al., 1983). У больных форелей по сравнению со здоровыми особями уменьшаются уровень гематокрита и содержание общего белка сыворотки крови почти на 50%.

При усилении болезни рыбы ослабевают, перестают брать корм, становятся малоподвижными, держатся у поверхности воды. В острых случаях у рыб длиной 7—8 см заболевание развивается быстро, при этом внешние симптомы могут быть выражены слабо.

Диагноз устанавливают на основании клинических, эпизоотологических, патологоанатомических признаков. Обязательным условием диагностики является выделение и идентификация возбудителя. Для подтверждения бактериологических данных рекомендуется использовать методы агглютинации и иммунофлюоресценции.

Лечение, профилактика. Предупреждение болезни «красный рот» включает целый комплекс санитарно-рыбоводных и лечебных мероприятий: соблюдение оптимального режима внешней среды, недопущение снижения содержания кислорода, исключение травмирования, перекармливания, переуплотненных посадок; регулярный контроль физиологического состояния рыб, их зараженности паразитами; дезинфекция выростных сооружений, очистка их от остатков корма и погибших рыб; постоянная дезинфекция воды с помощью озона или хлора; строгий контроль при завозе в новые хозяйства новых партий икры и рыб (Johnson, 1992). При возникновении болезни рыбоводные хозяйства подлежат карантинизации.

Наряду с этим в неблагополучных по йерсиниозу рыбоводных хозяйствах применяют ряд терапевтических средств. Так, для уничтожения бактерий на поверхности икры и предупреждения завоза их в новые хозяйства икру обрабатывают в растворе сескодина при концентрации 50—100 мг/л в течение 5—10 мин (Schäperclaus, 1979, и др.).

Для лечения больных рыб предложен ряд препаратов (Bosse, Post, 1983; Гелев, 1983, и др.). При появлении болезни применяют сначала сульфамеразин в дозе 200 мг на 1 кг массы рыб ежедневно в течение 5 дней, затем хлорамфеникол в дозе 50 мг на 1 кг массы рыб ежедневно на протяжении 3 дней. Хорошие результаты достигнуты при комбинированном применении сульфамеразина — 66 мг на 1 кг массы рыб и фуразолидона — 44 мг на 1 кг массы рыб ежедневно в течение 5 дней (Schäperclaus, 1979). После курса лечения гибель рыб резко снижается, затем прекращается. Однако при нарушении условий содержания лососей и наличии бактерий в воде, грунте, рыбах-носителях возбудителя возможны новые вспышки. В подобных случаях проводится повторный курс лечения.

В Болгарии успешно используют хлорамфеникол или тетрациклин — по 50 мг на 1 кг массы рыб ежедневно в течение 3 дней (Гелев, 1983). Американскими исследователями (Bosse, Post, 1983) в качестве эффективных средств для ликвидации болезни предложены трибриссен (8 частей триметоприма и 40 частей сульфадиазина) и тиамулин. При введении

с кормом того или другого препарата в дозе 5 мг на 1 кг массы тела через 4 дня у зараженных рыб исчезают внешние симптомы болезни и отход их прекращается. Сроки сохранения медикаментов в организме рыб довольно продолжительны.

В Норвегии с помощью метода задержки роста бактериальных культур при нанесении на них дисков, содержащих экстракты мышц, показано, что процесс фармакокинетики зависит от температуры воды. Так, окситетрацилин выводится из рыб при температуре выше 10 °C за 60 дней, при температуре 7—10 °C за 100 дней. Остаточные количества триметоприма при температуре 7—8° обнаруживаются в рыбах более чем через 200 дней.

Поэтому лекарственную смесь трибриссен следует скармливать товарной форели только летом (Salte, Liestol, 1983; Bosse, Post, 1983).

В Северной Америке и в странах Западной Европы проведены многочисленные исследования методов иммунопрофилактики болезни с помощью вакцины. Наиболее эффективно, доступно и менее трудоемко ее введение путем прямого погружения. Иногда вакцину включают в корма рыб или осуществляют их интраперитонеальное инъектирование. Оптимальная температура воды в период вакцинации путем погружения — 10—14 °C. В опыте после прямой вакцинации смертность кижуча в разных партиях составила 16,7—30%, в контроле (без вакцинации) — 70,0—83,3%, радужной форели — соответственно — 3,3—12,5 и 72,1—78,3% (Newman, Majnarich, 1982; Johnson, 1992). Полевые эксперименты также свидетельствуют, что метод иммунизации прямым погружением более приемлем для вакцинации рыб массой 1—4 г, а метод внутрибрюшинного введения — для рыб массой не менее 30—50 г.

Иммунитет при массе рыб 1 г сохраняется 120 дней, при массе 2 г — 180 дней, 4 г и выше — более года. При проведении вакцинации в производственных условиях иммунитет возникает у 60% рыб. Вакцинация наиболее эффективна весной (Newman, Majnarich, 1982; Johnson, Amend, 1983; Horne, 1984).

При прямой иммунизации иммунитет сохраняется дольше у кижуча и нерки, меньше всего у горбуши, чавыча и радужная форель занимают в этом отношении промежуточное положение.

Сравнительно недавно в США предложена эффективная концентрированная вакцина — Enteric Redmouth Bacterin, в Великобритании — Aquavac — ERM. Одного литра первой из них достаточно для обработки 909 кг рыб, второй — 100 кг. Разработана также комбинированная вакцина тройного действия — triple vaccines — против йерсиниоза — фурункулеза — вибриоза (Smith, 1988, 1992).

8. Стрептококкоз

Общие данные. Это септицемическое заболевание пресноводных и морских рыб. В условиях аквакультуры впервые описано у радужной форели в Японии (Hoshina et al., 1958), позднее — в ряде стран Западной Европы (Barrera, 1989; Ceshia et al., 1992), Австралии (Hampfrey et al., 1987); известно в США (Schäperclaus, 1979), Южной Африке

(Рудиков и др., 1985). В середине 80-х годов отмечено на Кольском Севере России (Сердюк, 1990; 1991, 1992; Сердюк и др., 1988а, и др.).

Этиология. Возбудитель болезни — *Streptococcus* sp. На Европейском Севере от больных лососей выделено 63 штамма стрептококков, морфологически сходных с *S. faecalis* и *S. faecium*, но не идентичных им. Это неподвижные, грамположительные кокки диаметром 0,62—0,65 мкм (и не более 1 мкм), чаще яйцевидной или пулевидной формы с заостренными концами и выраженным полиморфизмом. На мазках крови, мазках-отпечатках внутренних органов инфицированных рыб обычно встречаются отдельные кокки или соединенные попарно; цепочки их весьма редки.

На среде МИС штаммы образуют мелкие, не более 0,5 мм в диаметре, темно-красные (или металлически черные), блестящие, гладкие, слегка выпуклые колонии с ровными краями без зоны просветления и ободка помутнения вокруг них. Для обнаруженных штаммов характерна ферментация трегалозы и маннита, но они не ферментируют сорбит, арабинозу, рафинозу, лактозу, глицерин. Штаммы стрептококка чувствительны к тетрациклину, левомицетину, эритромицину, но устойчивы к стрептомицину, ряду других антибиотиков (Сердюк, 1991; Карасева, Сердюк, 1992).

Эпизоотология. Стрептококкоз представляет опасность для радужной форели в условиях культивирования в некоторых странах Западной Европы, Японии и др. На Кольском полуострове заболевание обнаружено в 1986 г. и к настоящему времени широко распространено у молоди и производителей атлантического лосося на рыбоводных заводах Мурманской области и форелевых фермах Белого моря. Кроме лососей, стрептококки обнаружены и выделены из диких рыб (окунь, гольян, девятиглая колюшка), обитающих в озерах — источниках водоснабжения ряда рыбоводных заводов области.

В Японии болезнь отмечена в марте—апреле, в США — в августе—сентябре. На Кольском Севере она протекает почти круглогодично с обострением в июне—июле. Рост бактерий наблюдается при температуре 10 °С и выше. Среди сеголеток семги гибель иногда достигает 30%. В опыте при внутрибрюшинном введении культуры стрептококков у двухлеток семги воспроизведено заболевание с клиническими признаками. Инкубационный период продолжался 3—4 суток; гибель рыб наступала на 4—10-е сутки после инъекции бактерий. Смертность лососей колебалась от 4 до 58% (Карасева, Сердюк, 1990, 1992).

Возбудитель болезни передается с водой, илом, кормом, при контакте с инфицированными рыбами, рыбоводным инвентарем и тарой, при перевозках больных рыб.

Симптомы, патогенез. Для стрептококкоза характерны изменения в полости глаз. Первоначально регистрируются экзофтальмия, изъязвления роговицы, кровоизлияния, затем — скопление экссудата, разрушение хрусталика и выпадение глаз (Рудиков и др., 1985; Карасева и др., 1992). Болезнь протекает преимущественно в хронической форме, но возможны молниеносные вспышки с тяжелыми последствиями. В начальный период болезни у рыб наблюдается анемия жабр, экзофтальмия глаз (или только одного), гиперемия ротовой полости, жаберных крышек,

воспаление ануса; имеются очаги некроза в мышцах. Печень и кишечник гиперемированы; селезенка увеличена, зернистая; почечная ткань рыхлая, гиперемирована; мышца сердца анемична. Весьма тяжелые изменения происходят в головном мозге — отмечены скопления внутричерепного экссудата, гиперемия, рыхлость и деформация мозга, кровоизлияния на его поверхности и мозговых оболочках. В крови больных рыб количество эритроцитов снижается до 0,56 млн., гемоглобина — до 5—6 г%, отмечены сдвиги в лейкоцитарной формуле (Сердюк, 1991). В дальнейшем наблюдаются расслоение, эрозия, некроз роговицы, сильная гиперемия и кровоизлияние в сосудистой оболочке глаза и др. У двухлеток семги этот процесс заканчивается выпадением хрусталика и стекловидного тела и, наконец, полным выпадением глаза. Острая форма заболевания встречается редко, в основном у сеголеток семги, гибель которых достигает 30%. Течение болезни осложняется в присутствии аэромонадной, псевдомонадной, флексифлавобактериальной инфекций. Особенно провоцирует ее тяжелую вспышку газопузырьковая болезнь.

Диагноз. Постановка диагноза болезни весьма затруднена и осуществляется на основании комплексного анализа патологоанатомических, клинических, эпизоотологических, гистологических, гематологических данных, а также бактериологических исследований с обязательным выделением из больных рыб специфических штаммов стрептококков. Желательно проведение биопробы. Разрабатываются методы экспресс-диагностики болезни.

Лечение, профилактика. Для предупреждения стрептококкоза наибольшее значение имеет широкий комплекс санитарно-ветеринарных и рыбоводных мер, проводимых при профилактике других бактериальных болезней лососей. Помимо этого на рыбоводных заводах рекомендуется ультрафиолетовое облучение воды, отбраковка и отлов клинически больных рыб, тщательная и систематическая дезинфекция рыбоводного инвентаря формалином, а всех производственных емкостей — хлорной известью. Не допускается завоз посадочного материала из других хозяйств без соответствующего сертификата. Морские форелевые фермы следует размещать вдали от прибрежных прибойных и заиленных мелководий.

В лечебных целях возможно введение в диету атлантического лосося эритромицина. Одновременно в кормовые смеси добавляют аскорбиновую кислоту (Karaseva et al., 1991).

Для молоди рыб при возникновении стрептококкоза весьма эффективна формолвакцина при 2—3-разовой вакцинации погружением, для производителей рекомендуются внутримышечные инъекции бактерины (Сердюк, 1992).

В. МИКОЗЫ

В настоящее время у многих видов рыб, в том числе лососевых и сиговых, различают наружные микозы (сапролегниоз) и внутренние (ихтиофеноз и глубокие висцеральные микозы). В отдельную группу

иногда выделяют бранхиомикоз. Наиболее изучены сапролегниоз, ихтио-фоноз, микоз плавательного пузыря. Наряду с ними в течение последних 10—15 лет в лососевых рыбоводных хозяйствах многих стран все чаще регистрируются вспышки глубоких (висцеральных) микозов (Грищенко, 1985, и др.). Однако систематическое положение и биология возбудителей этих болезней, а также эпизоотология изучены еще недостаточно. Это и другие обстоятельства, на наш взгляд, пока не позволяют среди глубоких микозов достаточно обоснованно выделить отдельные заболевания. Исходя из этого, мы сочли возможным рассмотреть в целом глубокие (висцеральные) микозы. Вполне возможно, что дальнейшие углубленные исследования позволят установить ряд самостоятельных микозов этой группы у лососевых рыб.

1. Сапролегниоз

Общие данные. Данное заболевание широко распространено у икры и многих видов рыб разного возраста в естественных водоемах и в условиях аквакультуры. Известно в различных странах Европы, Америки, Азии.

Этиология. Возбудитель заболевания — плесневые грибы класса оомицетов порядка Saprolegniales. Среди них паразитами рыб являются представители десяти родов, восемь из которых относятся к сапролегниевым. Наибольшее распространение из них имеют грибы родов *Saprolegnia* и *Achlya* (рис. 10, 11). Согласно мнению ряда микологов (Нейш, Хьюз, 1984, и др.), *S. parasitica* является синонимом *S. diclina*. К этому же виду (*S. diclina* — тип 1) относятся виды, свойственные лососевым.

Гифы *S. diclina* довольно толстые — до 60 мкм диаметром, длинные, образуют колонии диаметром до 3 см. Зооспорангии размером 25—32(60) × 200—400(500) мкм, цилиндрические, часто пролиферирующие. Оогонии в массе имеют округлую или яйцевидную форму, диаметром (30)56—90(120) мкм, гладкие, без пор, на прямой или слегка дуговидно изогнутой ножке различной длины. В каждом оогонии от 2 до 25 шаровидных ооспор диаметром (18)14—22—26(35) мкм. Антеридии сосисковидные, многочисленные, по (1) 3—7 у оогония, на веточках, чаще диклиновых (Милюк, 1982).

Вегетативный мицелий грибов состоит из прозрачных разветвленных гиф с большим количеством спорангиев, заполненных двужгутиковыми спорами. Иногда при массовом развитии гифы образуют пушистые белые колонии; при оседании на них иловых частиц мицелий приобретает коричневый оттенок.

Грибы локализуются на коже, жабрах, плавниках, в мускулатуре, ротовой полости (рис. 12). У молоди радужной форели и лосося амаго гифы *S. diclina* вместе с другими нитевидными грибами обнаружены в кишечнике (Hatai, Egusa, 1977, и др.).

При определении видовой принадлежности плесневых грибов учитывают (обычно в чистой культуре) морфологические особенности оогониев, антеридиев, зооспорангиев, способ выделения зооспор, строение гиф, размеры колоний и пр. При изучении тихоокеанских лососей в

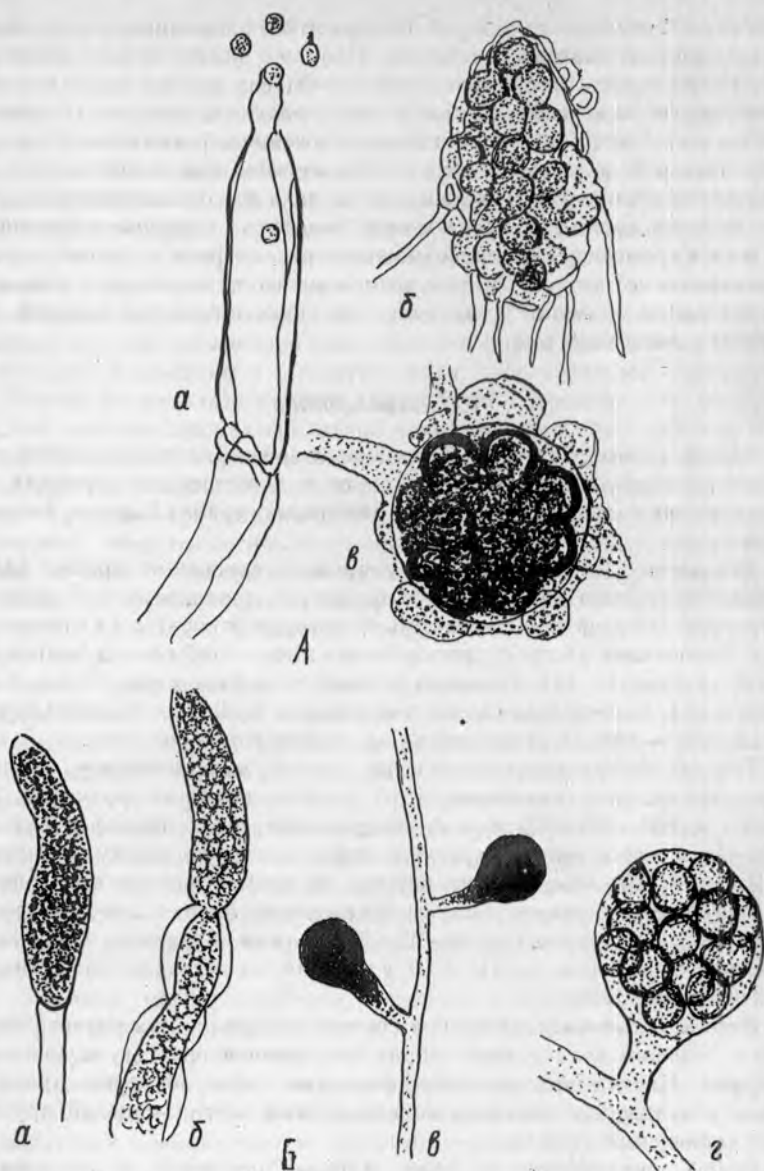


Рис. 10. Возбудители сапролегниоза:

А — *Saprolegnia diclina*: а — пролиферирующий зооспорангий с выходящими спорами; б, в — оогонии различной формы с диклинными антеридиями;
 Б — *Saprolegnia ferax*: а — внешний вид зооспорангия; б — цепочка пролиферирующих зооспорангиев; в — развивающиеся оогонии; з — зрелый оогоний (а, б — из: Флоринская, 1969; в, з — из: Милько, 1982)

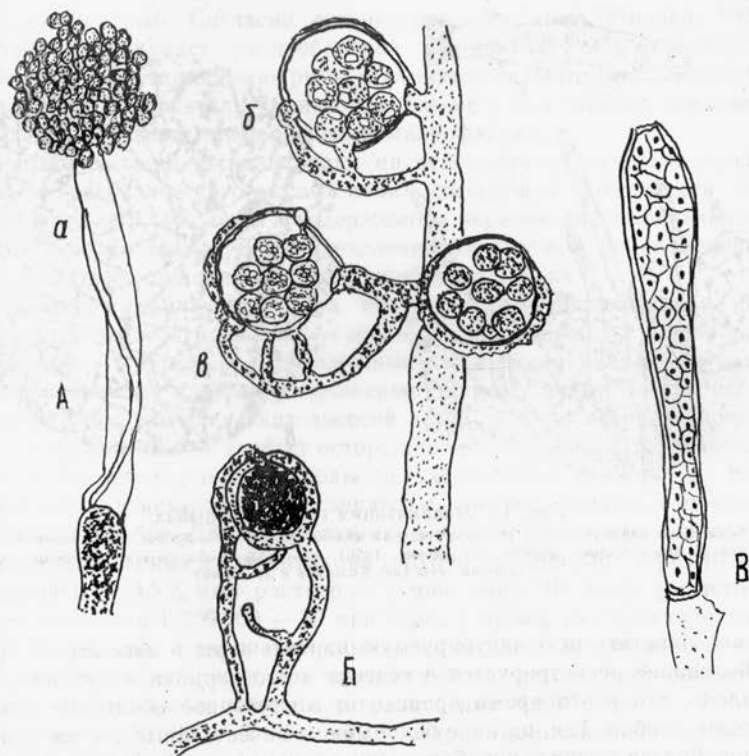


Рис. 11. Возбудители сапролегниоза:

А — *Achlya flagellata*: а — зооспорангий с кучкой зооспор у устья; б, в — оогонии с андрогинными и гипогинными антеридиями;

Б — *A. poliandra* оогоний с антеридиями;

В — *Dictyuchus* sp. — зооспорангий (из: Флоринская, 1969)

Канаде и лососевых рыб в Англии высказано предположение о возможности образования сапролегниевыми грибами специфических патогенных штаммов, которые, как и другие группы паразитов, могут иметь самостоятельное значение в этиологии заболевания.

Эпизоотология. Заболевание регистрируется у атлантического, тихоокеанских лососей, куриной кумжи, радужной форели, пеляди, чира, муксуна и других видов сего в питомниках, прудах, садках как в пресных, так и в солоноватых водоемах при широком диапазоне реакции среды — от 5,2 (и ниже 3,9) до 7,8. В выростные сооружения проникают из водоисточника на стадии зооспоры.

Сапролегниоз икры первоначально наблюдается на травмированных икринках, затем мицелий гриба распространяется на соседние здоровые икринки, проникает в их оболочку и содержимое, где иногда образуются густые заросли гиф (см. рис. 12, в). При отсутствии систематического отбора пораженной икры заболевание в короткий срок (3—5 дней)

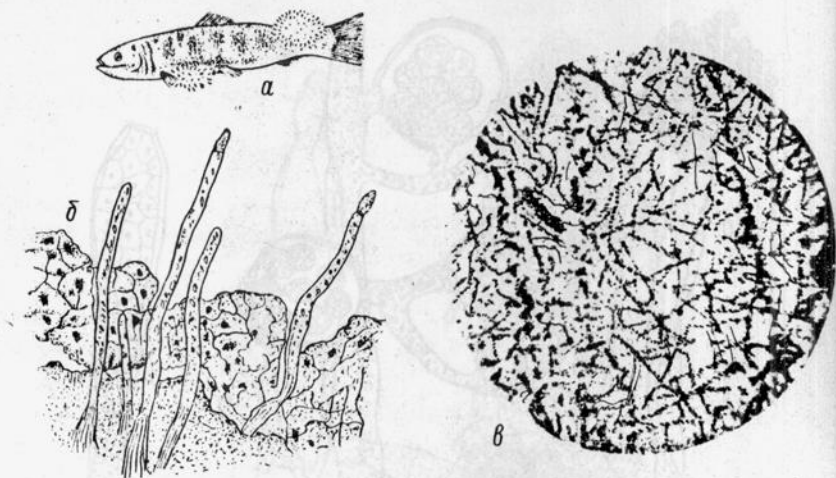


Рис. 12. Локализация грибов на рыбах:

а — внешний вид колонии на поверхности тела малька форели; б — прорастание гиф гриба через эпителий кожи малька форели (из: Дэвис, 1956), в — гифы гриба внутри желточного мешка личинок кеты (из: Кольгаев и др., 1966)

может охватить всю инкубируемую партию икры и вызвать ее гибель. Заболевание регистрируется в течение всего периода инкубации. Установлено, что в это время происходит постепенное обеднение видового состава грибов. Так, на икре белорыбицы качественный состав наиболее разнообразен в начале инкубации: при температуре 4,8—5,2 °C обнаружен ряд видов родов *Saprolegnia*, *Achlya*, *Aphanomyces*, *Dictyuchus*; при понижении температуры воды до 1,4—0,2 °C в декабре—марте отмечены грибы рода *Achlya* и редко — рода *Dictyuchus* (Зубкова и др., 1984).

Возникновению болезни у рыб способствуют их травмирование и различные стресс-факторы (высокие плотности посадки, наличие в воде ядовитых химикалий в высоких концентрациях, массовое скопление на поверхности различных эктопаразитов, резкие колебания температуры воды и др.). Восприимчивость рыб к сапролегниозу ряд авторов объясняют повышением уровня кортикостероидов плазмы крови, способствующих истощению аскорбиновой кислоты; это в свою очередь заметно ослабляет способность рыб восстанавливать целостность ткани при ее повреждении (Нейш, Хьюз, 1984, и др.).

Симптомы, патогенез. Заболевание развивается постепенно. Первоначально у рыб появляются небольшие очаги поражения в области хвостового отдела, хвостового и спинного плавников с единичными гифами гриба; затем мицелий быстро разрастается, образуя колонии. При проникновении глубоко в мускулатуру гифы вызывают некроз обширных участков вплоть до позвоночника. Мышечная ткань при этом превращается в рыхлую массу. Нередко поражаются значительные участки кожного эпителия и нижерасположенных тканей головы и особенно передней части верхней и нижней челюстей. Это наиболее характерно

для садковых рыб. Согласно литературным данным (Милько, 1982), сапролегния обладает разнообразной ферментативной активностью.

По мере развития болезни рыбы становятся вялыми, слабо реагируют на внешние раздражители, теряют равновесие и т. д. Иногда отмечается инфильтрация мышц лимфоцитами и макрофагами.

Диагноз болезни устанавливают на основании клинических признаков и микроскопического исследования соскобов с поверхности тела, плавников, жабр, оболочек и содержимого икринок для выделения гиф и зооспорангиев гриба. Для определения их видовой принадлежности необходимо выращивание культуры грибов на средах.

Лечение, профилактика. Для профилактики сапролегниоза икры нужно создавать оптимальные условия ее инкубации, регулярно осторожно отбирать погибшие и пораженные грибами икринки; при ее заилении периодически проводить орошение. Описан новый метод отбора погибшей икры тихоокеанских лососей в 12%-ном растворе поваренной соли, но его применение требует осторожности и навыков. При инкубации икры на ячеистых рамках отходы от заболевания снижаются. Воду, поступающую в инкубационные аппараты, следует очищать с помощью известных способов. Для обработки икры при сапролегниозе используют малахитовый зеленый в концентрации 1:15 000 в течение 30 с через 10 дней, формалин 0,2—0,5%-ный раствор — 1 мин через 10 дней, фиолетовый «К» в разведении 1:200 000 — 30 мин через 1 месяц, иногда хлорамин — 1:20 000 — 15 мин, метиленовую синь — 1:100 000 — 30—40 мин. В качестве лечебных препаратов при сапролегниозе молоди рыб применяют раствор малахитового зеленого в разведении 1:800 000 — 5—10 мин, формалина — 1:4000 — 3—5 мин, марганцовокислого калия — 1:100 000 — 10 мин.

Сравнительно недавно экспериментально установлено, что при сапролегниозе возможно возникновение иммунитета (Микряков, 1981). Это зависит от состава слизи на теле рыб и ее гиалуронидазной активности. Интенсивное развитие грибов происходит при нарушении у рыб обменных процессов и скоплении в слизи поступающих из организма больших количеств простых сахаров (около 125 мг%) и водорастворимого белка (около 5 мг%). Если в составе метаболитов количество их в 10 раз меньше, рост гриба угнетается. В дальнейшем эти данные, возможно, могут быть использованы для предупреждения болезни у культивируемых рыб.

2. Ихтиофноз

Общие данные. Впервые заболевание описано у радужной форели как «пьяная болезнь». Известно в Северной Америке и Европе, в Средиземном море, северной части Атлантического океана у многих пресноводных, морских и аквариумных рыб.

Этиология. Возбудитель заболевания — *Ichthyophonus hoferi*. Первоначально он был описан под названием *Ichthyosporidium gasterophilum*. Однако впоследствии после длительных исследований обоих видов многими авторами признается, что возбудителем заболевания форели и других

рыб является гриб *I. hoferi*. Одновременно ряд авторов признает сборный характер *I. hoferi*: он включает «лососевые» формы, встречающиеся у морских холодолюбивых рыб и образующие длинные трубчатые гифы, и «аквариумные» формы, у которых гифы отсутствуют (Нейш, Хьюз, 1984). Хотя изучение таксономического положения возбудителя продолжается, высказано мнение оставить прежнее название болезни — ихтиофеноз.

В тканях пораженных рыб гриб встречается в виде сферической, толстостенной, многоядерной клетки, так называемой «цисты» или «покоящейся споры» (рис. 13). Диаметр ее достигает 10—250 мкм, диаметр ядра — 2—4 мкм. Стенка споры состоит из нескольких слоев толщиной 2—11 мкм. Цитоплазма клетки дает положительную Шик-реакцию, что свидетельствует о наличии в ней гликогена — обычного запаса углевода в грибах (Amlacher, 1976). Покоящаяся спора может образовать «дочерние споры» эндогенно, без предварительного образования гиф. Обычно она образует псевдоподиоподобные гифы, размер которых может в 3—4 раза (и максимально в 20—25 раз) превышать диаметр споры.

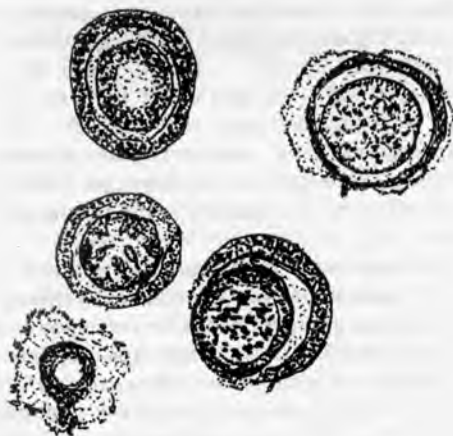


Рис. 13. Возбудитель ихтиофеноза («покоящиеся споры») в мозгу радужной форели (из: Нейш и др., 1984)

При культивировании на агаре с добавлением 1%-ной сыворотки крупного рогатого скота крупные споры прорастают через 1 сутки в широком диапазоне температур — от 3 до 20 °C (оптимум 10°) и образуют длинные тонкие ветвящиеся гифы с утолщенными окончаниями, которые отпочковываются через 30—40 дней. Спустя 1—2 месяца после достижения культурой диаметра 5—15 мм ее рост фактически прекращается.

В пищеварительном тракте рыб оболочка гриба распадается и споры прорастают плазмодии, которые через эпителий проникают в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся в различные органы.

В их паренхиме плазмодии разрастаются, образуют многочисленные дочерние клетки и постепенно инкапсулируются.

Эпизоотология. Болезнь известна в форелевых хозяйствах Европы и Северной Америки. Кроме радужной форели, грибок обнаружен у американской палии, ручьевой форели, кижуча, нерки, чавычи разного возраста. Эпизоотии отмечены у атлантической сельди и других рыб.

Источником заражения культивируемых рыб являются погибшие и инфицированные особи, вода, ил, содержащие жизнеспособные «споры» возбудителя болезни. У радужной форели и тихоокеанских лососей ихтиофоз обнаружен после поедания ими корма, содержащего свежие внутренности пораженных рыб. В новые хозяйства возбудитель болезни проникает также при завозе зараженных особей.

Симптомы, патогенез. При ихтиофозе клинические симптомы не специфичны. Поражение мозга радужной форели сопровождается беспокойством, возникновением беспорядочных спиралеобразных движений, возможно потемнение поверхности тела, а при вспышке болезни в период окостенения хрящей — деформация костей и появление уродств. Эти признаки, как известно, характерны и для миксосомоза лососевых. Локализация паразита в подкожном слое мускулатуры может привести к образованию язв. Больные особи перестают брать корм, отстают в росте, заметно худеют.

При патологоанатомическом вскрытии в пораженных органах обнаруживают множество коричневых соединительнотканых узелков округлой или неправильной формы разного размера. В местах локализации гриба развивается воспаление с последующим формированием гранул и инкапсуляцией возбудителя. Поверхность пораженных органов (сердце, почки и др.) становится бугристой; брыжейка и печень приобретают зернистую структуру. При разрастании многочисленных гранул возможна атрофия паренхимы внутренних органов.

Диагноз устанавливают на основании клинических, патологоанатомических признаков и эпизоотологических данных, выделения возбудителя из сердца, печени, почки, мозга, мышц и гистологического изучения амебоидных стадий гриба при окрашивании по Романовскому—Гимза. Рекомендуются окраска патологического материала методом Циля—Нельсона с целью исключения поражения рыб микобактериями.

Лечение, профилактика. Химиопрофилактические и химиотерапевтические средства борьбы с ихтиофозом культивируемых рыб практически отсутствуют. Поэтому для профилактики болезни осуществляются общие санитарно-рыбоводные мероприятия. Рекомендуются пастеризация потенциально инфицированного корма (особенно при использовании для этой цели морских рыб), удаление погибших и пораженных особей из выростных емкостей, а также остатков корма, скоплений ила и др. При завозе радужной форели и других лососей в новые рыбоводные хозяйства необходимо осуществлять строгий паразитарный контроль.

3. Глубокие (висцеральные) микозы

Общие данные. Микозы этой группы регистрируются в странах Северной Америки, Европы, в Японии, России. Известны преимущественно у пресноводных рыб и иногда — у морских, но чаще они встречаются у лососевых в пресноводных рыбоводных хозяйствах (Нейш, Хьюз, 1984; Ross et al., 1975, и др.).

Этиология. Возбудителями висцеральных микозов лососевых рыб являются *Exophiala salmonis*, редко — *E. pisciphilus*, *Ochroconis* (син. *Scolecobasidium*) *humicola* (редко *O. tschawytscha*), *Phoma herbarum*, *Cephalosporium acremonium*, *Alternaria* sp., *Phialophora* sp. и некоторые другие. Из них наиболее распространены у лососей *E. salmonis*, *O. humicola* и *Ph. herbarum* (рис. 14, Марченко, 1978, и др.).

E. salmonis образует мицелий с конидиеносцами, на которых формируются аннелоконидии. Они желто-коричневого цвета, имеют цилиндрическую булавовидную форму с закругленным дистальным концом и с небольшим выростом на проксимальном конце. Конидии обычно с одной сильно светопреломляющей перегородкой. Размеры септированных конидий $3 \times (11-14)$ мкм, несептированных — $3 \times (5-8)$ мкм. Колонии гриба темно-серого цвета, нижняя сторона их более темная. При температуре 25 °С диаметр их достигает 5—8 мм за 14 дней. Развитие при температуре 37 °С не наблюдается. Гриб локализуется в мозгу, органах брюшной полости, особенно в почках.

O. humicola первоначально выделен из почвы, встречается у водных животных (рыбы, лягушки). Гриб образует конидиефоры длиной 5—30 мкм, иногда до 300 мкм. Конидии яйцевидно-цилиндрической формы размером в среднем $3,5 \times 10$ мкм, обычно с одной перегородкой. На питательной среде при температуре 25 °С колонии оливкового цвета; окраска нижней стороны их изменяется от темно-коричневой до оливково-черной. Диаметр колонии около 40 мм. При 37 °С гриб не развивается. Локализуется в почках, печени, селезенке и других органах и тканях.

Гифы *Ph. herbarum* разделены септами на клетки длиной 11—30 мкм, они округлой или эллипсоидной формы диаметром до 10 мкм. От основного гифа под прямым углом отходят молодые боковые ветви удлинено-цилиндрической формы. Клетки старых гиф темно-коричневого цвета толщиной 6 мкм. На различных средах (агар Чапека, Сабуро и др.) культура гриба приобретает в центре черную окраску, свойственную пикнидам. Внутри каждой из них имеются одноклеточные эллипсоидные несептированные конидии размером $4,5-5,0 \times 2,0-2,5$ мкм (см. рис. 14; Марченко, 1978).

В природе растет на листьях, ветках деревьев, кустарников, погруженных в воду, выделен из почвы, воды, мяса, молока и др. У рыб первоначально локализуется в плавательном пузыре личинок и мальков, со временем прорастает в почку, кишечник, печень и другие внутренние органы и ткани.

Эпизоотология. Заболевание, вызываемое *E. salmonis*, впервые описано Кармишелем (Carmichael, 1966) зимой 1948/49 г. у 40% мальков *Salmo clarki* и в ноябре 1960 г. — у годовиков озерного гольца *Salvelinus*

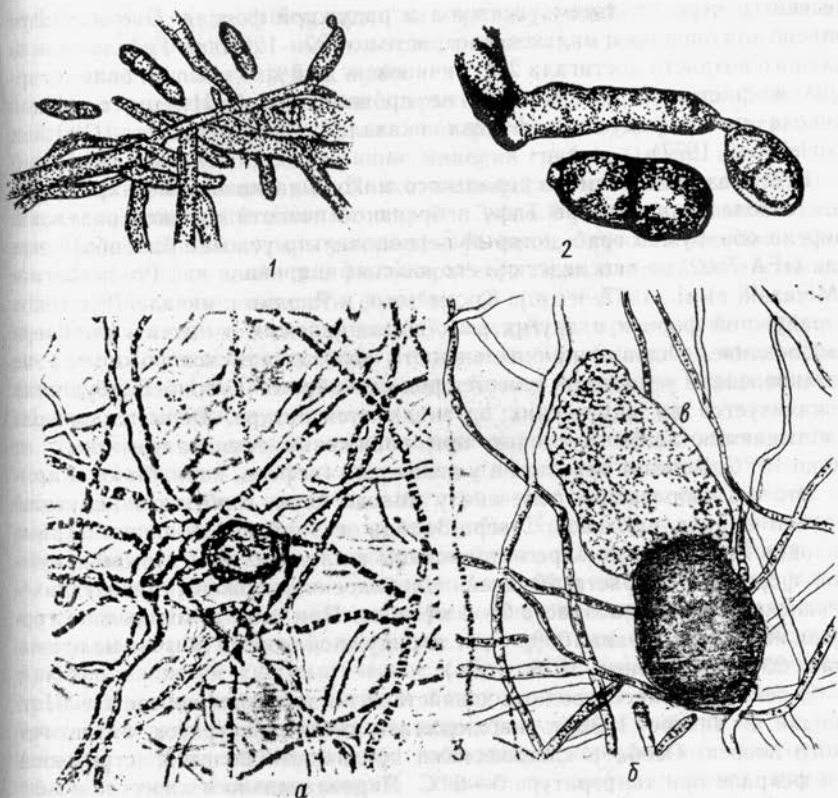


Рис. 14. Возбудители глубоких микозов лососей:

1 — *Exophiala salmonis* — гифы и продолговатые конидии с 1—3 септами (из: Ellis et al., 1983); 2 — *Ochroconis humicola* — гифа с незрелой септированной конидией, внизу — зрелая конидия (из: Нейш и др., 1984); 3 — *Phoma herbarum*: а — гифы с пикнидой в центре; б — выход конидии (в) из пикниды (из: Ross et al., 1975)

патаяцush в одном из рыбопитомников центральной Канады. Позднее болезнь наблюдалась у атлантического лосося *S. salar* в рыбопитомнике провинции Северная Каролина в США и затем — морских садках, где гибель двухлеток лосося достигала 10%. Известно у лососей на Кольском полуострове. Другой вид этих грибов — *E. pisciphilus* — обнаружен у тех же рыб на многих рыбоводных фермах Норвегии, но массовая гибель отмечена лишь на одной из них (Грищенко, 1985).

Каждую осень в период с 1969 по 1973 г. регистрировался ряд эпизоотий среди молоди радужной форели, вызываемых *O. humicola*, в рыбопитомниках на юго-востоке США, а также у лосося, чавычи, кижуча на ряде рыбоводных заводов. В 1946 г. *O. tschawytscha* выделен у годовиков чавычи на рыбоводной станции в Калифорнии.

Первоначально заболевание, вызываемое *Ph. herbarum*, отмечено в 1968 г. на 10 рыбоводных заводах на северо-западе США у молоди чавычи

весеннего нереста, затем у кижуча и радужной форели. Оно наиболее опасно для личинок и мальков в возрасте до 100—120 дней. Гибель чавычи данного возраста достигала 2%, личинок — до 5%. У лососей более старших возрастных групп болезнь не проявлялась. В Италии причиной микоза почек радужной форели оказался *Ph. herbarum* (Ghittino, Cortellezzi, 1977).

В период эпизоотии висцерального микоза на японском инкубационном заводе в префектуре Тифу в брюшной полости мальков радужной форели обнаружен грибок, который первоначально условно был обозначен как GFA-7502, но впоследствии его классифицировали как *Ph. herbarum* (Miyazaki et al., 1977, и др.). Кроме того, в Японии с начала 70-х годов у радужной форели и других рыб, выращиваемых в прудах, выявлено заболевание, видовой принадлежность возбудителя которого пока не установлена, и условно он известен под названием МГ-грибок. Возбудитель локализуется во внутренних органах, мускулатуре. Вспышки микоза наблюдаются летом и осенью при понижении температуры воды от 20 до 15 °С. Болезнь известна и у диких рыб (кефаль, карп, бычок и др.).

Это же заболевание отмечено у молоди кеты, горбуши и радужной форели в ряде рыбхозов Северо-Запада и Западной Сибири. Первые находки *Ph. herbarum* зарегистрированы в плавательном пузыре радужной форели в возрасте 20 дней. Наиболее подвержены микозу тихоокеанские лососи в возрасте 2—3 месяцев. При этом отход молоди горбуши иногда достигает 100%. Гибель радужной форели обычно не превышает 25% (Марченко, 1978, и др.).

В некоторых пресноводных хозяйствах на западном побережье Шотландии в январе 1982 г. наблюдалась гибель пестрятки атлантического лосося. Особи с клиническими признаками болезни встречались и в феврале при температуре 5—6 °С. Первоначально в качестве возбудителя микоза был назван грибок *Phialophora* sp. Однако впоследствии было установлено большое сходство его с *Ph. herbarum*.

Источниками инфекции являются вода, рыбы старших возрастных групп, корм, приготовленный из пораженных рыб. В инкубационные и выростные аппараты возбудители этих микозов проникают с водой из водоисточника; они могут быть занесены с посадочным материалом из инфицированного рыбоводного хозяйства и т. д. Появлению вспышек заболевания способствуют нарушения санитарно-рыбоводного режима в период выращивания молоди (многочисленные перевозки, сортировки, сверхплотные посадки личинок и молоди рыб, скопление в аппаратах ила, остатков корма, снижение проточности; повышение уровня органического загрязнения воды и др.).

Симптомы, патогенез. Конидии (иногда гифы) грибов, проникшие в плавательный пузырь личинок рыб при первом их подъеме к поверхности воды или в кишечный канал (возможно, и через мочеточники) постепенно прорастают практически во все внутренние органы и ткани, включая мозг, гонады.

Больные особи не берут корм, сильно истощаются, становятся малоподвижными, иногда плавают на боку, приобретают темную окраску, совершают беспорядочные движения. На поверхности тела и головы

наблюдаются язвы, припухлости, на хвостовом стебле обширные кровоизлияния. Кроме того, имеет место гиперемия и выпячивание ануса, увеличение брюшка, анемия жабр.

При патологоанатомическом вскрытии в брюшной полости обнаруживаются розоватая жидкость, на поверхности внутренних органов — беловатые наслоения, содержащие мицелий грибов. Печень и селезенка бледные, с кровоизлияниями. Почки, желчный пузырь увеличены. Мышцы с кровоизлияниями и очагами некроза. Задний отдел кишечника воспален. Плавательный пузырь у пораженной молоди лососей заполнен жидкостью, иногда он имеет вид темно-красного тяжа плотной консистенции с беловатой слизью в полости, функция его при этом нарушена. Регистрируются спайки внутренних органов. Воспалительная реакция сопровождается инфильтрацией макрофагов и лимфоцитов. Гифы грибов, прорастая в тканях в разных направлениях, вызывают их разрушение, перерождение, обширное замещение гранулемами.

Диагноз устанавливают на основании клинических и патологоанатомических симптомов, эпизоотологических данных, гистологического исследования внутренних органов, выделения чистой культуры грибов на питательных средах, постановки биопробы. При постановке окончательного диагноза необходимо исключить бактериальные заболевания.

Лечение, профилактика. Локализация грибов во внутренних органах и тканях практически исключает применение химиопрепаратов для лечения больных рыб. Поэтому основным мероприятием по предупреждению микозов является систематическое соблюдение санитарно-рыбоводных правил при выращивании личинок и молоди лососей (тщательная фильтрация поступающей в аппараты воды, регулярная очистка их от ила, остатков корма, погибших рыб; соблюдение нормативных плотностей посадки; использование корма, лишенного инфекционного начала; перенос рамок с икрой перед выклевом в чистые бассейны и др.).

Глава II. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Это весьма многочисленная группа болезней лососей, форелей и сигов при выращивании в условиях пресноводной и морской аквакультуры.

В этот период серьезную опасность для лососевых и сиговых представляют болезни, вызываемые простейшими, гельминтами, паразитическими ракообразными. Заболевания, возбудителями которых являются другие паразиты (пиявки, глосидии моллюсков и др.), регистрируются сравнительно реже.

А. ПРОТОЗООЗЫ

Наибольшее распространение у молоди культивируемых рыб имеют протозойные заболевания, возбудителями которых в различных регионах страны являются эктопаразитические простейшие. Это — ихтиофтириоз, триходиниоз, хилодонеллез и некоторые другие. Среди болезней, вызываемых жгутиконосцами, опасность для разводимых рыб представляют кистиоз и гексамитоз, и вызываемые миксоспоридиями, — хлоромиксоз и миксозомоз. Эпизоотологическое значение упомянутых и ряда других болезней в силу ряда причин неодинаково. Потенциальную опасность для культивируемых лососей представляют цератомиксоз, зарегистрированный первоначально в западных районах США и позднее — на юго-западе Канады, и микроспоридиозы, известные в Японии, США, ряде стран Западной Европы.

1. Кистиоз (ихтиободоз)

Общие данные. Это одно из наиболее распространенных и опасных заболеваний многих видов лососей, форелей и сигов при выращивании в разнотипных пресноводных хозяйствах. Сравнительно недавно отмечено у смолтов атлантического и других лососей в условиях марикультуры (Ellis, Wootten, 1978; Hastein, Poppe, 1986; Roubal, 1987; Urawa, 1987). Возбудитель известен в естественных водоемах.

Этиология. Возбудитель заболевания — *Costia* (= *Ichthyobodo*) *pesatrix*. Это сравнительно крупный жгутиконосец размерами $5-20 \times 2,6-10,0$ мкм, свободноживущие особи которого имеют овальную форму, прикрепленные — клиновидную, немного изогнутую (рис. 15). Они имеют слабый бледный зеленовато-голубоватый оттенок. Кистии, обнаруженные у лососей в морских фермах Шотландии, имеют размеры $1,5-2,5 \times 5,4-7,05$ мкм. Высказывается мнение о возможном существовании нового морского вида этих паразитов (Bruno, 1992).

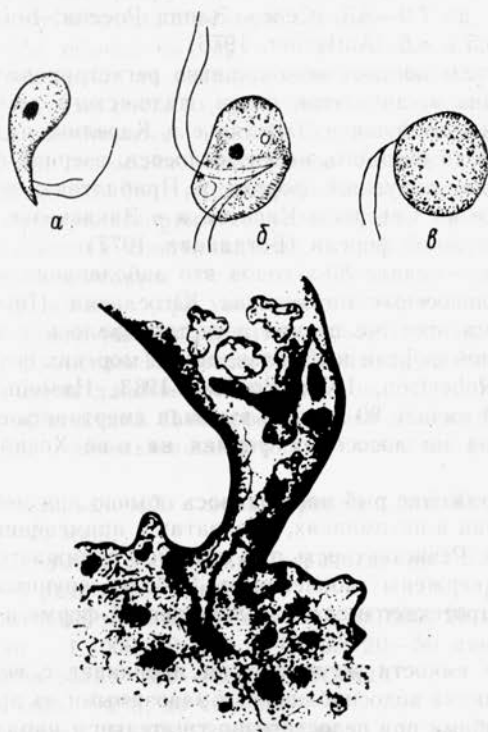


Рис. 15. Возбудитель костиоза — *Costia necatrix*:

а — вид жгутиконосца сбоку; б — то же с брюшной стороны; в — циста; г — способ прикрепления возбудителя костиоза к рыбе (электронная микроскопия; из: Amlacher, 1976)

В цитоплазме клетки расположено небольшое округлое ядро и две попеременно пульсирующие вакуоли. На брюшной стороне имеется продольный желобок, который переходит постепенно в ротовое отверстие. От переднего конца кистии начинаются два, а в период деления — четыре упругих подвижных жгутика разной длины. С помощью электронной микроскопии установлено, что при прикреплении к коже рыб на переднем конце паразита образуется удлинённый серповидный вырост, который углубляется в клетки эпителия, что способствует высасыванию их содержимого. Размножаются кистии путем продольного деления при широком диапазоне температур — от 1,3 до 20 °C и выше. При неблагоприятных условиях образуют округлые цисты диаметром 7—10 мкм.

Паразиты локализуются на поверхности тела, плавниках, жабрах. **Эпизоотология.** Заболевание наблюдается у молоди различных видов культивируемых лососей и у взрослых рыб в разные сроки года при температуре 1,3—1,5 (Кольский полуостров) и 18,0—20,0 °C (страны Балтии и Закавказья). Возбудитель болезни обитает при pH от 6,2—

6,8 (Заполярье) до 7,0—8,3 (Северо-Запад России; Богданова, 1976), реже при 5,0—5,5 и 4,5 (Amlacher, 1976).

В 50—70-е годы костииоз неоднократно регистрировался у личинок, сеголеток, годовиков, двухлеток семги, ладожского лосося, севанской форели гегаркуни, горбуши в Заполярье и Карелии; чудского сига на юге Севана; молоди озерного, невского лосося, озерной форели, кумжи на Северо-Западе; радужной форели в Прибалтике; черноморской и куринской кумжи на Северном Кавказе и в Закавказье; в Закарпатье обнаружен у радужной форели (Богданова, 1977).

В конце 70-х — начале 80-х годов это заболевание наиболее часто встречалось в лососевых питомниках Югославии (Imamović, 1986). Приблизительно в этот же период регистрировалось у атлантического лосося и радужной форели в Шотландии, на морских фермах Норвегии и Австралии (Robertson, 1979; Egidius, 1983; Hastein, Poppe, 1986; Roubal, 1987). В начале 80-х годов высокая смертность сеголеток симы впервые отмечена на лососевых фермах на о-ве Хоккайдо в Японии (Urawa, 1987).

Массовое заражение рыб наблюдалось обычно при неблагоприятных условиях обитания в питомниках, аппаратах и применении недоброкачественных кормов. Резистентность рыб при этом понижается и они становятся более подвержены заболеванию. У более крупных и упитанных особей болезнь протекает в сравнительно легкой форме и отходы незначительны.

В выростные емкости жгутиконосец проникает с водой и дикими рыбами из источника водоснабжения, с завозимыми из других рыбоводных хозяйств рыбами при недостаточно тщательном паразитарном контроле. Болезнь может дать вспышку при употреблении в корм фарша, приготовленного из инвазированных рыб, а также при содержании рыб в непродезинфицированных сооружениях и прудах, где ранее наблюдался костииоз, поскольку цисты этих простейших в течение длительного времени могут сохранять жизнеспособность в ложе прудов, во влажных садках, других емкостях.

Симптомы, патогенез. При массовом заражении жгутиконосцы сплошным слоем покрывают поверхность тела, плавники и жабры рыб. В соскобах слизи в поле зрения микроскопа при увеличении 10×40х их насчитывается 150 и более экз. Внедряясь в клетки эпителия, они сильно травмируют рыб. Экспериментально установлено, что в первые дни после заражения в эпидермисе смолтов атлантического лосося наблюдаются гиперемия мальпигиевых и уменьшение числа кубических клеток жабр, инфильтрация лейкоцитов. Спустя одну-две недели развиваются губчатость эпидермиса, вакуолизация, наступает поражение цитоплазмы и ядер его суббазального слоя. В местах концентрации костий наблюдается скопление гранул меланина. Ответной реакцией хозяина является выделение слизи, которая толстым слоем обволакивает всю поверхность тела, жабры, плавники, что нарушает газообмен и затрудняет выведение продуктов метаболизма. Иногда у сильно пораженных рыб встречаются другие эктопаразиты (паразитические инфузории, жаберные сосальщики, глоссидии моллюсков), наблюдается разрастание гиф сапролегниевых грибов,

покраснение покровов, разрушение межлучевой соединительной ткани плавников. Все это отягощает течение болезни.

Больные особи обычно не берут корм, сильно истощаются, мало-подвижны, не реагируют на внешние факторы; держатся на притоке у поверхности воды; темп роста их замедляется; током воды они относятся к водовытоку и прибиваются к заградительным решеткам. Наиболее ослабленные особи погибают. Патогенное воздействие жгутиконосцев усугубляется также тем, что с нарушением целостности наружных покровов рыб создаются благоприятные условия для проникновения в их организм возбудителей бактериальных и других опасных болезней.

Диагноз устанавливается после проведения тщательного паразитологического исследования (при увеличении микроскопа $10\times 40\times$) соскобов слизи с покровов рыб из различных участков выростных емкостей и выделения возбудителя. При этом учитываются клинические признаки и эпизоотологические данные течения болезни.

Лечение, профилактика. Для профилактики и лечения кистиоза рекомендуются ванны с использованием ряда химических реагентов (Богданова, 1977):

1) малахитовый зеленый в концентрации 1:500 000, 1:1 000 000 при экспозиции 20—40 мин.;

2) бриллиантовый зеленый (хим.) в разведении 1:2 000 000 в течение 10—15 мин 2—3 раза через день;

3) бриллиантовый зеленый (техн.) — 1:700 000, 20 мин.;

4) формалин — 1:4000, 10 мин; 1:20 000, 20—30 мин.;

5) поваренная соль — 0,5 — 3%, 3—5 мин.;

6) морская соль — 2%, до 10 мин.;

7) морская вода — 5—7‰, 25—30 мин.;

8) метиленовая синь — 1:200 000, 50 мин.;

9) медный купорос — 1:10 000, 5—10 мин.;

10) марганцовокислый калий — 1:100 000, 10 мин.;

11) использование комбинированного метода лечения: ванны из малахитового зеленого и формалина указанных выше концентраций чередуются через день с ваннами из поваренной соли. Курс лечения — 1 неделя.

В период выращивания молоди рыб необходимо также практиковать обеззараживание воды, поступающей в бассейны, с помощью песчаногравийных фильтров и ультрафиолетового облучения; применять доброкачественные сбалансированные корма; регулярно наблюдать за их поедаемостью, темпом роста рыб и др. После отлова молоди выростные сооружения всех систем необходимо тщательно дезинфицировать негашеной (25 г/га) или хлорной (3—5 г/га) известью, а рыбоводный инвентарь, живорыбную тару, гидротехнические сооружения — свежеприготовленным 10%-ным раствором этих же дезинфектантов.

2. Октомитоз

Общие данные. Октомитоз обычно регистрируется в форелевых и лососевых рыбоводных хозяйствах стран Западной и Восточной Европы;

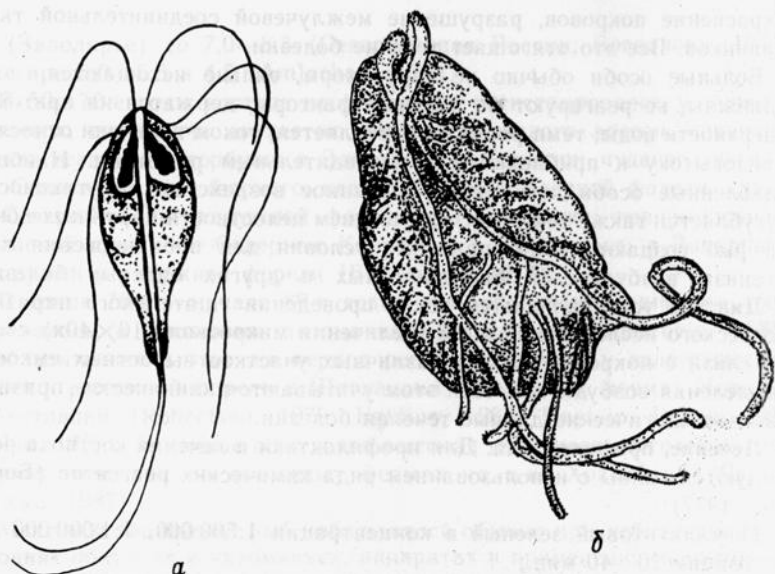


Рис. 16. Возбудители октомитоза:

а — *Octomitus truttae* (из: Ghittino, 1968); б — *Hexamita* (= *Octomitus*) *salmonis* (сканирующая электронная микроскопия; из: Ferguson, 1979)

известен в Северной Америке, Японии, России (Hoffman, 1967; Sano, 1970; Богданова, 1977, и др.).

Этиология. Возбудитель болезни — жгутиконосец *Octomitus truttae**. Тело грушевидной формы с несколько расширенным передним концом и сильно суженным задним, размером $7,0-12,5 \times 3,0-8,0$ мкм (рис. 16, а). Имеет четыре пары жгутиков, три из которых отходят от переднего конца и одна пара, начинаясь от переднего конца, проходит внутри цитоплазмы вдоль всего тела и выходит наружу на заднем конце. У переднего конца расположены два ядра овальной формы и два парабазальных тела.

Локализуется в желчном пузыре и переднем отделе кишечника, не прикрепляется к их стенкам и свободно плавает в их содержимом. Вместе с тем сравнительно недавно в Северной Шотландии с помощью электронной и сканирующей микроскопии установлено, что у сеголеток радужной форели жгутиконосец локализуется на слизистой переднего отдела кишечника и пилорических придатков (Ferguson, 1979). Образует цисты диаметром 7—10 мкм, которые постоянно выводятся из кишечника больных рыб. Размножается простым делением.

Эпизоотология. В форелевых хозяйствах Северной Америки октомитоз известен более 70 лет (Hoffman, 1967). Кроме радужной форели, к

* Ряд авторов (Hoffman, 1967; Amlacher, 1976; Schäperclaus, 1979; Ferguson, 1979) в качестве возбудителя заболевания радужной форели и лососей указывают *Hexamita* (*Octomitus*) *salmonis* (см. рис. 16, б).

болезни восприимчивы ручьевая форель, атлантический и тихоокеанские лососи (чавыча, кижуч), американская палия, в эксперименте получено заражение молоди стальноголового лосося.

У нас в стране впервые болезнь зарегистрирована в одном из форелевых хозяйств Северного Кавказа в середине 70-х годов. Позднее возбудитель был отмечен у молоди радужной форели в Подмоскowie, на Алтае, в Карелии (Богданова, 1977; Марченко, 1979, и др.).

Заболеванию подвержены молодь лососей и форелей в возрасте от 1,0—1,5 месяцев до 1 года в различных рыбоводных хозяйствах, включая садковые. Рыбы старших возрастов не болеют, но являются постоянными распространителями возбудителя болезни. В выростные питомники он проникает с водой, цистами и дикими рыбами из источника водоснабжения; может быть завезен с посадочным материалом при недостаточно тщательным паразитарном контроле из хозяйства, неблагополучного по данному заболеванию, а также занесен с рыбоводным инвентарем и т. д.

Заражение рыб наступает при заглатывании цист паразита вместе с водой, кормом. Болезнь регистрируется весной, летом, известна зимой. Ее возникновению способствуют использование недоброкачественных кормов, особенно при недостатке витамина В₁, неблагоприятные санитарные условия содержания, ухудшение гидрологического, гидрохимического, газового режимов в прудах и аппаратах и др. Согласно данным Шеперклауса (Schäperclaus, 1979), нередко возбудитель болезни встречается совместно с возбудителями аэромоноза и вирусной геморрагической септицемии лососей.

Симптомы, патогенез. Специфические симптомы заболевания отсутствуют. У больных особей радужной форели преимущественно регистрируются признаки, характерные для вирусной геморрагической септицемии, инфекционного панкреатического некроза, вертежа лососевых. Иногда встречаются особи с вздутием брюшка.

При патологоанатомическом вскрытии значительные изменения наблюдаются в желчном пузыре (он иногда сильно наполнен желчью, часто красноватого цвета); в полости тела отмечают скопление экссудата. Стенки кишечника гиперемированы, истончены, прозрачны, покрыты слоем густой мутной слизи. При остром течении болезни погибает до 50—75% молоди лососей. Хроническая форма протекает без отхода рыб.

Диагноз устанавливают на основании микроскопического исследования содержимого желчного пузыря и переднего отдела кишечника живых особей (погибшие рыбы для этой цели не пригодны). Несмотря на небольшие размеры и постоянное движение, жгутиконосец легко обнаруживается в полутемном поле зрения микроскопа при увеличении 10×40х.

Лечение, профилактика. Согласно данным ряда исследователей (Hoffman, Meyer, 1974, и др.), для лечения октомитоза лососей используют следующие препараты:

- енгептон — 2 г/кг корма в течение 3—5 дней;
- фенатиазин — 200 мг/кг массы рыб ежедневно 3—4 дня;
- цизин — 1:50 000 в корм ежедневно 3 дня;

- фуразолидон — 20—40 мг/кг массы рыб 4—5 дней;
- карбарзон — 0,2% в корм 4 дня.

С целью профилактики в прудах и других выростных сооружениях необходимо создавать оптимальные условия обитания рыб, применять витаминизированные корма, удалять больных особей и осуществлять другие мероприятия, проводимые для предупреждения протозойных заболеваний.

3. Амебиоз

Общие данные. Сравнительно недавно заболевание зарегистрировано в Италии у радужной форели. Отмечено в Ирландии, Шотландии, США (Schäperclaus, 1979).

Этиология. Возбудитель заболевания — паразитическая амеба *Vexillifera bacillipedes*, которая может вести и свободноживущий образ жизни.

Размеры амеб, паразитирующих в почках, $13,5\text{—}22,3 \times 5,4\text{—}9,9$ мкм. При затемнении форма тела в солоноватой воде неправильно-удлиненная (длина в 2 раза превышает ширину), в дистиллированной — округлая или яйцевидная. На свету и при делении амебы округляются. Этот вид амеб хорошо культивируется на твердом агаре. В любой точке поверхности тела (чаще на полюсах) образует псевдоподии, длина которых может достигать половины длины тела. Имеет округлое ядро диаметром около 4 мкм и ядрышко — до 2 мкм. Иногда встречаются амебы с двумя ядрами. Способны образовывать стадии покоя, которые не тождественны типичным цистам.

В почках годовиков радужной форели и палии в рыбоводных хозяйствах США обнаружен другой представитель амеб — *Schizamoeba salmonis* (рис. 17). Это прозрачные, неправильной формы организмы диаметром 10—25 мкм с одним или несколькими ядрами. Имеют цисту с тонкой оболочкой диаметром 15—35 мкм. Внутри ее посредством деления образуется от 4 до 11 многоядерных клеток, которые после разрыва оболочки попадают в воду и служат источником заражения новых особей.

Эпизоотология. Оба вида амеб представляют опасность для сеголеток и годовиков радужной и ручьевой форели, а также палии в прудовых и садковых хозяйствах. Заражение рыб наступает при заглатывании цист с водой. Амебы *V. bacillipedes* обитают в массовых количествах в соединительной ткани почек, селезенки, печени, брыжейки, иногда в мочевых канальцах. *Sch. salmonis* часто встречается в почках, слизистой желудка (цисты — в кишечнике и желудке) радужной форели и палии.

Болезнь регистрируется летом при высокой температуре воды. Гибель рыб в течение месяца от начала заболевания достигает 15—17%. Скармливание здоровым лососям почек инфицированных рыб приводит к возникновению болезни.

Симптомы, патогенез. Внешние симптомы болезни более или менее сходны с таковыми при вирусной геморрагической септицемии, ихтио-

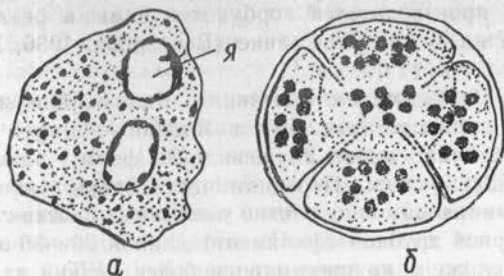


Рис. 17. Возбудитель амебиаза *Schizamoeba salmonis*:

а — свободноживущая форма (я — ядро); б — циста (из: Дэвис, 1927)

фонозе, ренибактериозе, липидной дегенерации печени форели, от которых она может быть отделена при дифференциально-диагностических исследованиях. У молоди больных рыб появляются признаки водянки брюшной полости, что сопровождается помутнением роговицы глаза и хрусталика, отслоением сетчатки. Нередко это приводит к полной слепоте. Для рыб характерно общее истощение. У радужной форели и палии наблюдаются тяжелые воспалительные явления в почках. Последние приобретают мутно-серый оттенок, характерный черный пигмент исчезает. Селезенка гипертрофирована. Во внутренних органах и тканях (печень, брыжейка, иногда мускулатура и др.) встречаются узелковые образования небольших размеров. Наблюдается снижение числа эритроцитов в 2,0—2,5 раза и увеличение количества лейкоцитов.

Диагноз устанавливают на основе тщательного паразитологического исследования молоди лососей и форелей. В ряде случаев проводятся гистологические, бактериологические, вирусологические исследования. При этом учитываются также клинические признаки и эпизоотологические данные.

Лечение, профилактика. Терапевтические средства лечения амебиаза не разработаны. Поэтому основным способом предупреждения болезни молоди лососей в форелевых и садковых хозяйствах является проведение санитарно-ветеринарных мероприятий, обычных в практике профилактики инвазионных заболеваний.

4. Микроспоридиоз

Общие данные. Первые сведения о находках микроспоридий у лососевых в США и Японии появились в 20—30-е годы XX в. В последующий период диагностировано несколько новых видов, относящихся к родам *Glugea*, *Loma* (*Pleistophora*). К настоящему времени возбудители микроспоридиоза отмечены в природных водоемах и в рыбоводных хозяйствах у радужной форели и других лососей в США, Канаде, на Аляске, в Западной Европе, Японии (Awakura, 1974, 1978, 1982 et al.; Laubes et al., 1981; Morrison et al., 1981, 1983). Сравнительно недавно *Glugea takedai*

обнаружена у производителей горбуши и симы в реках, впадающих в залив Анива на Южном Сахалине (Богданова, 1986; Воронин и др. 1986).

Этиология. Возбудителем болезни в Калифорнии является *Loma* (*Pleistophora*) *salmonae* (рис. 18), в Японии — *Glugea takedai*.

Спора *G. takedai* имеет грушевидную форму размером $2,8-4,9 (3,4) \times 1,7-2,3 (2,0)$ мкм. Передняя часть споры заполнена полярным пластом, напоминающим кипу плотно уложенных пластин и пронизанным в центре полярной трубкой (филамент) длиной 30—35 мкм. В нижней половине расположено крупное ядро и более мелкий зародыш (спороплазм). Цисты преимущественно веретеновидные, длиной от 0,1—0,3 до 5—6 мм, располагаются между мышечными волокнами. При сильном заражении споры локализуются в мышцах глаз, ротовой полости, жаберных крышек, пищевода и особенно часто — в мышцах сердца.

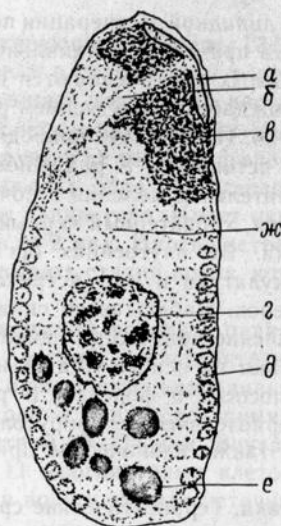


Рис. 18. Возбудитель микроспоридиоза — *Loma salmonae*:

а — полярный якорный диск; б — полярная трубка; в — пластины полярного пласта; г — ядро; д — поперечный срез полярной трубки; е — гранулы секрета; ж — пузырчатая часть полярного пласта (электронная микроскопия; из: Morrison et al., 1983)

Жизнеспособность спор определяется по способности «выстреливания» филамента после воздействия химических веществ и ряда факторов среды. Так, при выдерживании спор в 0,4—0,8%-ном растворе трипсина этот процесс наступает спустя 30 мин. у 5,5—25,3% спор (Awakura, 1974, 1978). Обработка спор 0,1%-ным раствором марганцовокислого калия вызывает освобождение филамента через 5 мин после начала опыта, 0,03%-ным раствором — через 10 мин.

Споры микроспоридий разрушаются через 30 мин при воздействии температуры 36 °С и через 5 мин — при 60 °С. При низкой температуре развитие паразита останавливается. Для спор губительно высушивание: при температуре 20 °С они становятся нежизнеспособными через 48 час, при 36 °С — через 6 час. Отрицательное влияние на них оказывают растворы формалина (1:50, 1:500), хлорной извести (1:1000, 1:3000), малахитовой зелени, ледяной уксусной кислоты, поваренной соли и др.

Эпизоотология. Заболевание известно в Калифорнии у радужной форели и стальноголового лосося. Помимо этого, возбудитель болезни регистрируется в США и Канаде у молоди ряда тихоокеанских лососей и американской палии, во Франции — у радужной и ручьевой форелей и кижуча (Morrison et al., 1983; Vechti Mina, 1985, и др.).

Наибольшее распространение в Японии получила *G. takedai*. Этот паразит обнаружен в р. Читозе, озерах Акан, Токито-нума (о-в Хоккайдо) и в прудах рыбноводных ферм, расположенных на этих водоемах, у восьми видов лососей — кеты, горбуши, симы, чавычи, кунджи, мальмы, т. е. у проходных лососей, совершающих морские и анадромные миграции в реки, а также у «жилых» форм лососей, длительное время обитающих в реках (кунджа, мальма). Установлено, что после возникновения на р. Читозе водохранилищ инвазия лососей возросла.

Зараженность культивируемой радужной форели и стальноголового лосося иногда достигает 100%. Уровень инвазии рыб в прудах изменяется. Сеголетки кеты, симы, нерки и радужной форели заражены на 100%. На таком же уровне остается инвазия сердца годовиков этих лососей. В сердце двухлеток паразит не обнаружен, понижается инвазия мышц (Awakuga, 1974).

Интенсивность заражения рыб варьирует в значительных пределах и зависит от возраста рыб, температуры воды, продолжительности обитания производителей в реке после захода на нерест и др. У сеголеток массой 6,6—12,9 г обнаруживается до 154—572 цист (в среднем 54,4 цисты на 1 г массы рыб).

В августе 1985 г. у взрослых особей горбуши и симы, выловленных из р. Таранай (Южный Сахалин), отмечена высокая интенсивность инвазии — в сердце в поле зрения микроскопа при увеличении 20х насчитывалось до 180—200 цист, в мышцах — до 20—50 цист; у отдельных особей горбуши в сердце число их достигало 1000. В момент захода в нерестовые реки (Урюм, Брянка) у этих лососей встречались единичные цисты (Богданова, 1986). Одновременно установлено, что сима, горбуша, мальма и кунджа в р. Калининка (юго-западное побережье Южного Сахалина) и горбуша, сима, кунджа в р. Лесная (восточное побережье Южного Сахалина), т. е. в водоемах, более удаленных от о-ва Хоккайдо — основного очага микроспориidioза на Дальнем Востоке, оказались свободными от возбудителя этой болезни.

Наиболее значительные отходы рыб наблюдаются в августе при повышении температуры воды в реке до 18—19 °С. При более низких температурах (8—11 °С) развитие паразита приостанавливается и патогенное влияние его на организм хозяина ослабевает.

Источником инвазии прудовых рыб служат естественные водоемы,

откуда вода поступает в выростные питомники. Заражение их наступает при заглатывании спор с водой и илом. Высказывается также предположение, что в передаче возбудителя участвуют глохидии перловицы *Margaritifera laevis* и коловратки *Euchlanis dilatata*, поскольку в них обнаружены тельца, сходные с ранними стадиями развития микроспоридий.

Симптомы, патогенез. В начальный период заболевания в сердечной мышце появляются микроскопические патологические изменения, которые с ростом цист постепенно увеличиваются. При высокой интенсивности инвазии сердце бугристое, деформировано, его масса иногда увеличена в два раза. В мышце наблюдается инфильтрация лейкоцитов, фагоцитоз пораженных клеток, гиперплазия соединительной ткани. Физиологическая функция больного сердца значительно снижается. В мышцах туловища при скоплении цист патологические изменения постепенно нарастают, наступает атрофия, отечность окружающей их ткани, расслоение волокон; со временем они замещаются грануляционной тканью. У годовиков симы споры из мышц более жизнеспособны, чем из сердца, поскольку здесь сильнее проявляется фагоцитарная активность хозяина. Заметны патологические изменения в глазных мышцах, нёбе, горле, пищеводе. При сильном заболевании наступает угнетение печени.

У больных рыб содержание белка в сыворотке крови увеличивается, отмечается некоторое повышение гематокрита. У симы и радужной форели, выловленных в р. Читоze, во время пика эпизоотии наблюдалось снижение содержания гемоглобина. Уменьшение числа цист в туловищной мускулатуре в августе (после максимума интенсивности заражения) может, видимо, рассматриваться как следствие возникновения иммунологических реакций у больных рыб.

Диагноз устанавливают на основании клинических и патолого-анатомических симптомов, эпизоотологических и гистологических данных при обязательном выделении возбудителя и определения его видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Для профилактики заболевания необходимо осуществлять комплекс санитарно-рыбоводных мероприятий. До зарыбления выростные питомники и пруды рекомендуется просушивать при высоких температурах и обрабатывать в течение 60 мин хлорной известью (1:1000 — 1:3000), формалином (1:50 — 1:500) или раствором марганцовокислого калия (1:1000). В источниках водоснабжения рыбоводных заводов погибающих лососей следует отлавливать и подвергать утилизации. При разделке этих рыб на береговых рыбообрабатывающих предприятиях внутренности их необходимо собирать в специальные емкости, обрабатывать хлорной известью и закапывать вдали от берегов. Для кормления молоди лососей не рекомендуется использовать фарш из больных взрослых особей. Воду, поступающую из природных водоемов (заселенных дикими лососями) в выростные сооружения рыбоводных заводов, следует постоянно очищать с помощью фильтров и подвергать ультрафиолетовому облучению. Эти мероприятия необходимо осуществлять постоянно ввиду того, что тихоокеанские лососи после

нереста погибают в реке, и после разрушения их тканей споры паразита освобождаются и могут проникать с водой в выростные питомники рыбоводных заводов, имеющих преимущественно речное водоснабжение. Здесь может произойти заражение мальков лососей после перехода их на активное питание.

Снижение зараженности и гибель рыб наступает при введении в корм сульфамидного препарата ампролиума.

5. Хлоромиксоз (желтуха)

Общие данные. Впервые болезнь зарегистрирована у ручьевой форели в начале XX в. на юге Франции, позднее — в США; с конца 30-х годов известна в России. Эти миксоспоридии широко распространены в водоемах ряда стран Европы, встречаются у многих видов лососей (Догель, 1932, и др.).

Этиология. Возбудитель хлоромиксоза — *Chloromyxum truttae* (рис. 19). Паразит локализуется в желчном пузыре, желчных протоках, печени, кишечнике. Вегетативные стадии — плазмодии — неправильной продолговатой или округлой формы размером до 25—40 мкм, с псевдоподиями или без них, иногда размеры их не превышают 5—8 мкм. Споры сферической формы диаметром 8—9 мкм. На поверхности их створок имеются ребрышки, которые расположены параллельно друг другу и под углом к шовному валику. Последний слегка волнистый, несколько выдается над поверхностью споры. Внутри имеется четыре неравных полярных капсулы сферической или близкой к ней формы. Они расположены на одном полюсе споры в плоскости, перпендикулярной плоскости шва.

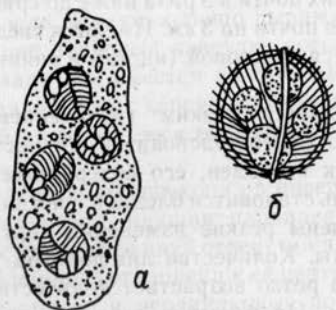


Рис. 19. Возбудитель хлоромиксоза — *Chloromyxum truttae*:
а — плазмодии со спорами внутри; б — спора (вид сверху; Leger, 1906)

В кишечнике створки спор раскрываются, освободившиеся амебонидные зародыши проникают в капилляры его стенок и током крови проникают в желчный пузырь, желчные протоки, печень. Постепенно в процессе созревания в плазмодиях формируются панспоробласты, в каждом из которых образуется обычно по две-четыре споры.

Эпизоотология. Сравнительно недавно возбудитель желтухи и вызы-

ваемое им заболевание зарегистрированы у молоди балтийского, невского, свирского, атлантического лососей на ряде рыбоводных заводов Ленинградской области, Заполярья, Латвии и у озерного лосося в Карелии (Богданова, 1976б, 1977, и др.). Заболевание обычно наблюдается у сеголеток, годовиков и двухлеток лососей летом, отход их продолжается в течение всего зимнего периода. В желчном пузыре и кишечнике больных особей возбудитель болезни встречается в больших количествах. Иногда плазмодии сплошным слоем покрывают внутренние стенки желчного пузыря и протоков.

Заражение молоди лососей происходит в прудах и бассейнах при переходе на внешнее питание, т. е. обычно весной, вскоре после вылупления. Вслед за этим в организме рыб вплоть до весны следующего года продолжают рост и развитие плазмодиев. Первые молодые споры формируются у годовиков лососей в марте. В течение последующего периода постепенно через желчные протоки они попадают в кишечник и затем во внешнюю среду, скапливаясь на дне выростных емкостей. В случае некачественной дезинфекции здесь происходит накопление спор и заражение молоди лососей новых генераций. Споры паразита могут проникать в бассейны, питомники и пруды и из водоисточника, где обитают дикие лососи-паразитоносители.

Симптомы, патогенез. При слабой интенсивности инвазии внешние симптомы болезни у рыб отсутствуют. Они проявляются лишь при большом скоплении плазмодиев и закупорке желчных протоков спорами. Наиболее характерный клинический признак желтухи — желтизна плавников и светлых участков брюшной поверхности тела. У больных рыб наблюдается анемия жабр, они перестают брать корм, сильно худеют, отстают в росте; масса их почти в 3 раза ниже по сравнению со здоровыми, длина рыб уменьшается почти на 3 см. Имеются сведения, что у инвазированных рыб разрушается хвостовой (иногда и спинной) плавник (Висманис и др., 1978).

Болезнь сопровождается резким увеличением желчного пузыря, который наполнен буро-желто-красноватой жидкостью. Стенки его гипертрофированы. Кишечник воспален, его содержимое приобретает желтовато-бурый цвет. Печень становится бледной, иногда несколько увеличена. У больных рыб выявлены резкие изменения картины крови, особенно лейкоцитарной формулы. Количество лимфоцитов уменьшается почти в 2 раза и одновременно резко возрастает количество моноцитов и полиморфноядерных клеток. Их большие скопления обнаружены в стенке желчного пузыря. При желтухе изменяется активность ферментов и происходит отклонения в обмене веществ. Болезнь обычно продолжается длительное время и носит хронический характер. Патологические процессы постепенно нарастают и наступает гибель рыб. Отходы их возрастают более чем в 10 раз по сравнению со здоровыми особями.

Диагноз болезни ставят на основании клинических и патологоанатомических симптомов и паразитологического исследования содержимого желчного пузыря, а также желчных протоков и печени с целью обнаружения спор и плазмодиев возбудителя.

Лечение, профилактика. Для лечения больных рыб применяют фуразо-

лидон — 300 мг/кг корма в течение 4 дней; фуразолидон (1,0 г) в смеси с метиленовой синью (1,5 г) на 1 кг корма — 4 дня (летом) и 10 дней (зимой). Проводят 2—3 курса через 10 дней. В целях профилактики заболевания осуществляются общие санитарно-ветеринарные мероприятия (установка фильтров, разновозрастное выращивание рыб в бассейнах, дезинфекция, запрет на завоз рыб из неблагополучных хозяйств, карантинизация и др.).

6. Миксозомоз (вертеж)*

Общие данные. До недавнего времени это было опасное протозойное заболевание молоди разводимых лососевых. География распространения его возбудителя весьма широкая. Первоначально заболевание зарегистрировано у радужной форели в прудовых хозяйствах центральной Европы. К настоящему времени оно известно во многих странах Западной и Восточной Европы, Северной Америки (Bogdanova, 1970, 1972; Hoffman, 1970; Halliday, 1976, и др.). Первые сведения о встречаемости рыб с признаками миксозомоза в Сайменском канале относятся к началу 30-х годов (Догель, 1932).

Этиология. Возбудитель заболевания — миксоспоридия *Myxosoma cerebralis* (рис. 20).

Для паразита характерны две стадии развития — плазмодии и споры. Вегетативные стадии — амeboиды — большей частью продолговатой формы (иногда с псевдоподиями) длиной от 5 до 30 мкм, шириной 1,5—2 мкм. По мере роста число ядер в каждом из них увеличивается до 50, иногда до 100 (Ergens, Lom, 1970). Они размножаются путем деления. Споры чечевицеобразные в плоскости, перпендикулярной шву, и немного овальные в плоскости шва. Имеют хорошо выраженный шовный валик. Внутри расположены две полярные капсулы, которые ориентированы к переднему полюсу; позади них имеется амeboид. Размеры спор — $7,4 \times 9,7 \times 7$ —10 мкм. Длина полярных капсул — 5—6, диаметр — 3—3,5 мкм. Полярные нити длиной до 40—50 мкм образуют в полярной капсуле 5—6 спиральных колец.

С помощью сканирующего микроскопа на поверхности спор паразита обнаружена глубокая борозда, идущая параллельно шву. В передней части споры, в зоне расположения двух отверстий для выхода стрекательных нитей, эта борозда немного отклонена к ее центру. Поверхность споры не гладкая, имеет небольшие и неодинаковые по размеру углубления. Заднюю часть споры покрывает слой слизи (Hoffman et al., 1974). Изучены условия спорообразования паразита в культуральных условиях (Wolf et al., 1976).

На стадии споры паразит весьма устойчив к высыханию, замораживанию и действию других факторов внешней среды. Сохраняет жизнеспособность после нахождения на дне незалитого пруда в течение 15 и

* Название болезни на иностранных языках: Whirling disease (англ.), Tournis (франц.), Torneo (исп.), Drehkrankheit (нем.), Capostorno или Lentosporiasi (итал.), Drejesyge (дат.), Kringsjuka (швед.), Dreiesjuka (норв.).

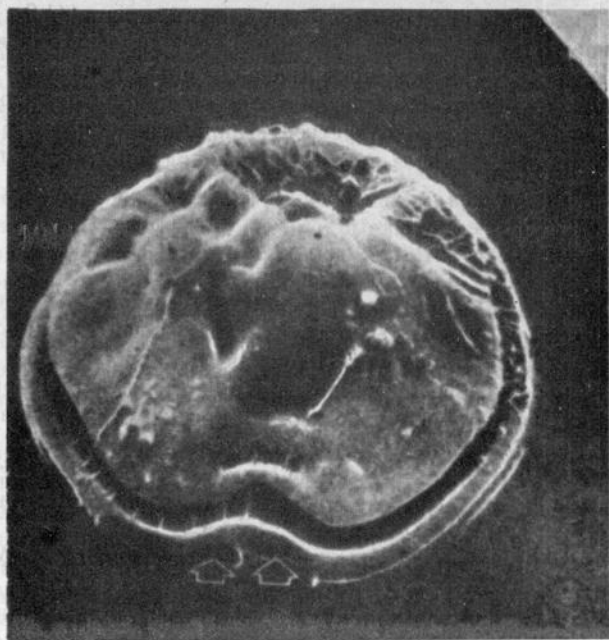


Рис. 20. Возбудитель вертежа лососевых — *Мухосомма мозговая*: спора, стрелками показаны отверстия полярных капсул (сканирующая электронная микроскопия; из: Lom, 1971)

даже 30 лет (Funk, 1968). Способен инвазировать рыб после промораживания при -20°C в течение 2 месяцев. Локализуется в хрящевой и костной ткани, реже — в других органах*.

Эпизоотология. Согласно публикациям ряда американских авторов, в 60-е годы миксосомоз широко распространен у радужной форели и других лососей в Северной Америке (Yasutake et al., 1970). Сравнительно недавно стали известны случаи появления возбудителя болезни у радужной форели в Латинской Америке, Эквадоре, Колумбии, Новой Зеландии, в северных и южных районах Африки. К настоящему времени возбудитель болезни зарегистрирован у 17 видов лососей и форелей родов *Salmo*, *Oncorhynchus* и *Salvelinus* в природных и искусственных водоемах (Богданова, 1966а, и др.). Весьма подвержена заболеванию молодь радужной форели. Вспышки болезни наблюдались у черноморской кумжи, семги, форели гегаркуни. В США кроме радужной форели оно отмечено у ручьевой форели, палии, *Salmo clarki*. На Дальнем Востоке в начале 60-х годов возбудитель миксосомоза обнаружен у симы, кеты, горбуши, нерки, мальмы, кунджи в природных водоемах и на рыбоводных заводах, где некоторые лососята имели клинические признаки болезни.

* Имеются сообщения о возможной роли тубифицид в цикле развития микоспоридии (Markiw et al., 1983; Szekely, 1991, и др.).

Заражение молоди лососей наступает при переходе на внешнее питание. Это происходит еще в инкубационных аппаратах, где личинки, обитая у дна, пассивно заглатывают с водой остатки детрита и находящиеся там споры паразита. В результате в форелевом хозяйстве на Северном Кавказе и на рыбоводном заводе в Заполярье наблюдалась гибель личинок радужной форели и семги с внешними симптомами вертежа.

Гибель инвазированных рыб регистрируется летом (июнь — начало июля). Скорость развития плазмодиев в хрящах рыб и возникновение болезни зависят от температуры воды. При температуре 20—21 °С мальки форели заболевают в возрасте 1,5 месяца. Мальки кеты с признаками болезни на сахалинских рыбоводных заводах, где температура воды достигает 4—7 °С, отмечены в конце апреля — начале мая.

Источником инвазии являются взрослые переболевшие особи, не имеющие внешних симптомов болезни. Проникновение их в источники водоснабжения рыбоводных хозяйств опасно для культивируемых лососей. Определенное эпизоотологическое значение в этом отношении имеют пруды и питомники, где (при недостаточно тщательной дезинфекции) скапливаются споры паразита и возможна инвазия новых генераций рыб. Возбудитель болезни может проникнуть в пруды, бассейны, садки рыбоводных хозяйств с водой, орудиями лова, инвентарем и транспортом, с икрой, молодью рыб, завозимой из неблагополучных хозяйств. В настоящий период наблюдается затухание данного заболевания у лососей.

Симптомы, патогенез. При массовом скоплении и быстром развитии плазмодии этих микроспоридий разрушают обширные участки хрящевой ткани, в том числе и в области полукружных каналов слуховой капсулы. В результате образуются большие пустоты, заполненные иногда обломками хрящевых клеток (рис. 21, А). Нарушение целостности хряща и его смещение под давлением окружающих тканей (особенно в области полукружных каналов) вызывают повреждения центральной нервной системы, что сопровождается расстройством координации движений и нарушением равновесия рыб. Больные особи совершают вращательные, беспорядочные конвульсивные движения вокруг продольной оси тела, затем опускаются на дно и вновь поднимаются и т. д. При деформации хрящей позвоночника, особенно в его хвостовой части, наблюдаются изменения в моторной и пигментной функциях симпатической нервной системы и в деятельности хроматофоров. В результате задняя треть тела мальков приобретает черный цвет. Иногда наблюдается равномерное почернение всей поверхности тела и плавников или появление на хвостовом стебле быстро увеличивающегося черного пятна. Деформация хрящей вызывает другие внешние уродства (укорочение нижней и верхней челюстей, искривление в разных плоскостях позвоночника, недоразвитие жаберных крышек, иногда разрушение лучей плавников; см. рис. 21, Б). Больные рыбы перестают брать корм, сильно истощаются, отстают в росте и погибают.

С возрастом хрящевая ткань рыб постепенно уплотняется, дальнейшее развитие трофозоитов приостанавливается и паразит переходит к

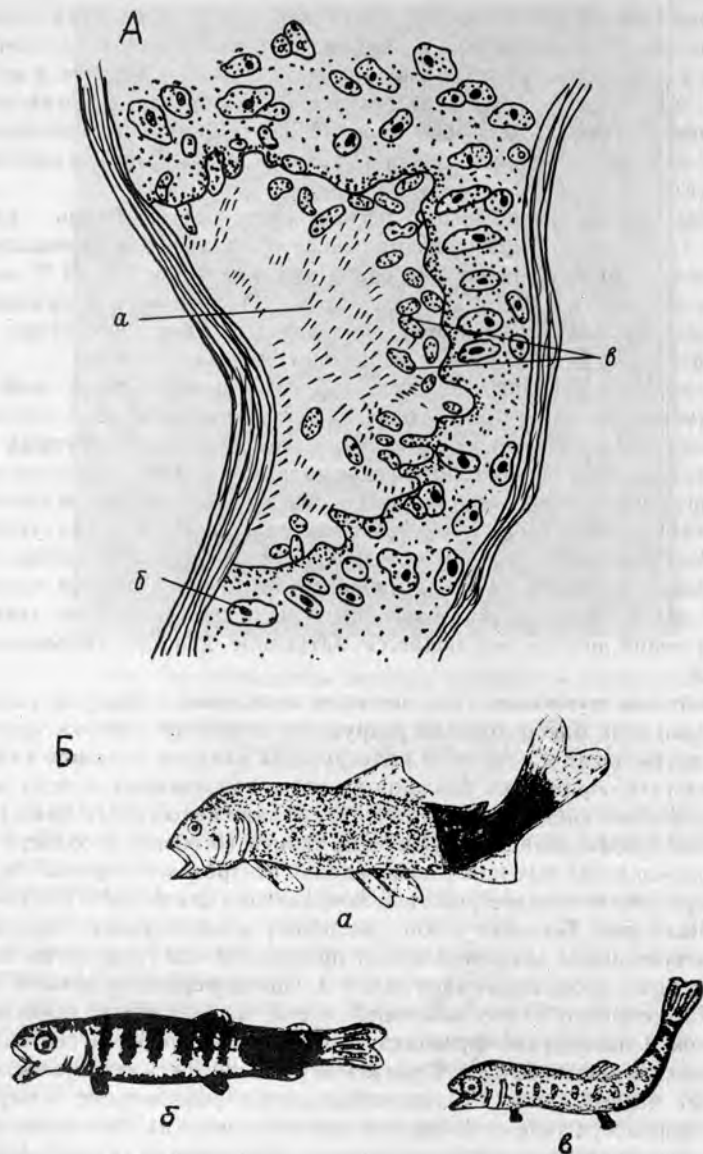


Рис. 21. Влияние возбудителя вертежа на лососей:

А — разрушение хрящевой ткани: а — полость, образовавшаяся в хряще заглазничной области черепной коробки малька кеты под воздействием паразита, б — хрящевые клетки, в — плазмодии паразита (из: Богданова, 1977);

Б — молодь лососей с признаками вертежа: а — радужная форель; б — сима, в — кета

образованию спор. Гибель рыб прекращается, и болезнь принимает хронический характер.

Диагноз. Постановка диагноза миксосомоза представляет определенные трудности. При этом нельзя ограничиваться лишь констатацией у рыб внешних клинических симптомов, так как почернение поверхности тела, некоторое искривление позвоночного стебля, недоразвитие жаберных крышек и челюстей, порывистые движения иногда наблюдаются у культивируемых рыб при некоторых инфекциях, использовании недоброкачественного корма, лишенного витаминов, кальция, других ингредиентов. Поэтому в каждом отдельном случае необходимо выявление возбудителя болезни. Поскольку в хрящах сеголеток лососей он обитает на стадии плазмодиев, а в костях годовиков и старшевозрастных рыб — на стадии споры, для его обнаружения необходимо применять разные методики: 1) гистологическое изучение хряща заглазничной области черепной коробки личинок и сеголеток на серийных срезах толщиной не более 5—7 мкм и 2) паразитологическое исследование костей этой же части головы взрослых рыб при увеличении микроскопа $10\times 40\times$. Таким образом, окончательный диагноз заболевания ставится после тщательного паразитологического изучения хрящей и костей рыб, анализа клинических симптомов и эпизоотологических данных с привлечением сведений о рецептуре и доброкачественности компонентов корма, сбалансированности применяемых рационов по аминокислотному, витаминному и минеральному составам.

Лечение, профилактика. Локализация возбудителя болезни в костях и хрящах рыб делает практически невозможным применение каких-либо медикаментозных средств. Имеются лишь единичные упоминания об использовании в лечебных целях фуразолидона в качестве добавки в корм в количестве 150—200 мг/кг массы рыб в течение одного года (Taylor et al., 1973). Поэтому для предупреждения болезни осуществляется комплекс санитарно-рыбоводных профилактических мер при сборе, инкубации икры, выращивании молоди рыб, их перевозках, пересадках, кормлении и т. д. У водоводов рыбоводных емкостей следует сооружать песчано-гравийные или песчано-угольные фильтры толщиной до 0,5 м, установки для ультрафиолетового облучения воды. Рыбоводный инвентарь ежедневно дезинфицируется в 2%-ном растворе негашеной извести или щелочи.

Весьма эффективно и перспективно выращивание личинок и молоди лососей в пластиковых или бетонных бассейнах с независимым водоснабжением из источников, лишенных спор паразита (артезианские скважины, ключи, родники), до достижения размеров 6—7 см. У рыб в возрасте 4—5 месяцев хрящ значительно уплотняется и постепенно замещается костью, что затрудняет дальнейшую жизнедеятельность плазмодиев, и молодь лососей таким образом становится менее восприимчивой или вовсе не подверженной инвазии. Этот метод успешно используется в Западной Европе (Ghittino, 1970, и др.) и обеспечивает более эффективное разведение лососей и форелей.

В неблагополучных по данному заболеванию хозяйствах не допускается совместное выращивание разновозрастных групп лососей и форелей.

Погибших рыб, а также рыб с признаками вертежа следует регулярно собирать и уничтожать. При появлении у мальков лососей симптомов болезни необходимо снизить плотность посадки, улучшить рацион, в частности, за счет добавления витаминов. Завоз посадочного материала и икры допускается только из благополучных по данному заболеванию хозяйств. Те хозяйства, где обнаружен возбудитель миксосомоза, подлежат строгой карантинизации.

Для дезинфекции прудов наиболее эффективен немасляный цианистый кальций (при работе с ним необходимо соблюдать строгие меры предосторожности). Препарат равномерно рассеивается по мокрому ложу из расчета $0,5-1,0 \text{ кг/м}^2$. Дезинфекция прудов проводится дважды в год: осенью после обловов (пруды после этого не заполняются водой до весны) и весной — за $1,0-1,5$ месяца до их зарыбления; спустя месяц их заполняют водой и тщательно промывают. Зарыбление водоемов можно проводить лишь после снижения показателя pH до $7,0-7,2$. Дезинфекция выростных емкостей осуществляется 2—3 раза с годичным интервалом. Для обработки выростных площадей рекомендуется также хлорная известь — 20 ц/га , или 10 мг/л (при этой концентрации споры паразита погибают) и негашеная известь — 40 ц/га . Но поскольку дезинфекция земляных прудов достаточно трудоемка, не рекомендуется использовать их для выращивания сеголеток лососевых (Hoffman, 1970).

Для предотвращения заболевания в корм лососей добавляются различные стимуляторы роста — мышьяковистые препараты, витамины, премиксы, комплекс аминокислот, микроэлементы и др. (Рыжков, 1976, и др.). Применение стимуляторов в течение первого вегетационного сезона повышает темп роста рыб до 30 и даже 40%, и, следовательно, уплотнение хряща происходит у них в более раннем возрасте. В результате молодь лососей преодолевает критический возраст, в котором она наиболее подвержена инвазии.

Наряду с этими мероприятиями в течение всего периода выращивания рекомендуется систематически проводить паразитологические исследования рыб для выявления возбудителя заболевания. Вслед за этим принимаются меры по лечению и профилактике.

7. Цератомиксоз

Общие данные. Это весьма опасное заболевание лососевых. Впервые выявлено в начале 50-х годов на западном побережье Северной Америки (штат Орегон, часть штата Вашингтон, север Калифорнии) у мальков радужной форели. Возбудитель его обнаружен у многих видов тихоокеанских лососей у побережья Британской Колумбии, в бассейнах рек Фрейзер, Колумбия и др. (Yamamoto et al., 1979; Bell et al., 1985). Отмечен у молоди кеты восточного побережья о-ва Ванкувер (Margolis et al., 1975) и у мигрирующей в море чавычи (Margolis et al., 1992).

Этиология. Возбудитель болезни — микоспоридия *Ceratomyxa shasta*. Споры имеют бобовидную форму размером $6,7-8,2 \times 14,7-19,1$, в среднем $7,6 \times 16,7 \text{ мкм}$. Полярные капсулы округлые, диаметром $1,8-2,7$, в среднем $2,2 \text{ мкм}$ (рис. 22). Цисты со спорами крупные, имеют

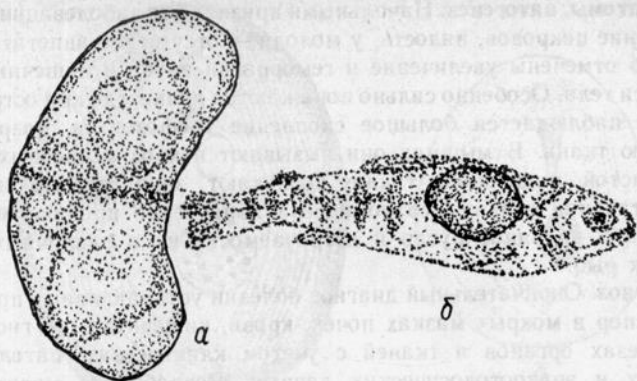


Рис. 22. Возбудитель цератомиксоза — *Ceratomyxa shasta*:
а — спора, б — циста паразита на поверхности тела кижуча (из: Hoffman
et al., 1974)

светло-коричневую или светло-желтоватую окраску, они округлой, неправильной или дискообразной формы. Паразит локализуется в жаберных капиллярах, почке, селезенке, печени, желчном пузыре, гонадах, мышцах, кишечнике, крови (Bartholomew et al., 1989).

Эпизоотология. Возбудитель цератомиксоза обнаружен у радужной и ручьевой форели, американской палии, нерки, кижуча, кеты, кумжи, чавычи, горбуши естественных водоемов западной зоны Северной Америки и Канады. Болезнь известна у культивируемых лососей, гибель которых иногда достигает 100%. Споры возбудителя проникают в рыбо-водные аппараты с водой, рыбами-паразитоносителями. Инвазия рыб отмечена и в пресных водах. Гибель их может продолжаться и после ската молоди в море, а также в преднерестовый период (Шарпан, 1986). Установлены различия в восприимчивости разных видов лососей к болезни. Наиболее подвержены цератомиксозу радужная форель, американская палия, чавыча, кета, наибольшей устойчивостью обладают нерка, кумжа, атлантический лосось (Zinn et al., 1977).

В реках бассейна р. Фрейзер чавыча, кижуч, стальноголовый лосось, *Salmo clarki* инвазированы *C. shasta* на 11—100% (McDonald, 1983).

В эксперименте у всех лососей из рек этого бассейна отмечена высокая предрасположенность к заражению паразитом, гибель достигала 95%. Содержание рыб в морской воде не отражалось на течении болезни.

На развитие болезни определенное влияние оказывает температура воды. Инвазионные стадии паразита встречаются у рыб с апреля до середины ноября. С повышением температуры воды возрастает интенсивность инвазии. Так, в апреле инвазия рыб составляла 12%, в мае — 70—75%, в июле — 96—98%. Одновременно увеличивалась смертность рыб (Ching et al., 1984). В опыте отход молоди кижуча при температуре 9,4 °C составил 2%, при 15 °C — 22%, при 20 °C — 84%. Параллельно с этим более чем в 10 раз сокращается период от начала опыта до наступления гибели рыб. Болезнь затухает при температуре ниже 10 °C (Udey et al., 1975).

Симптомы, патогенез. Начальными признаками заболевания являются потемнение покровов, вялость, у молоди — отсутствие аппетита. У больных рыб отмечены увеличение и геморрагии ануса и кишечника, асцит в полости тела. Особенно сильно поражаются почки, где при острой форме болезни наблюдается большое скопление трофозоитов, разрушающих почечную ткань. В мышцах они вызывают некроз мышечных волокон; в слизистой кишечника также возникают значительные изменения. Для летальной стадии цератомиксоза характерно проникновение спор паразита в кровяное русло и встречаемость их в различных органах и тканях рыб.

Диагноз. Окончательный диагноз болезни устанавливают при обнаружении спор в мокрых мазках почек, крови, кишечника, на гистологических срезах органов и тканей с учетом клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных. Разработана методика прижизненного обнаружения спор паразита в кишечнике рыб (Coley et al., 1983), применение которой позволяет получить высокую степень точности анализа.

Лечение, профилактика. Локализация возбудителя болезни практически во всех внутренних органах и тканях рыб исключает возможность использования эффективных терапевтических средств. Поэтому основным способом предупреждения заболевания лососей в рыбоводных хозяйствах является осуществление комплекса рыбоводно-санитарных профилактических мероприятий: запрет на завоз рыб из инфицированных хозяйств и ферм, а также из естественных водоемов в рыбоводные хозяйства разного типа; тщательная фильтрация и ультрафиолетовое облучение воды, поступающей в рыбоводные аппараты; систематическая очистка их от остатков корма, погибших рыб, ила и др.

8. Хилодонеллез

Общие данные. Хилодонеллез — довольно опасное заболевание лососевых и сиговых в рыбоводных хозяйствах. Возбудитель его обнаружен у молоди лососей, форелей и сигов в Прибалтике, Заполярье, Закавказье, Закарпатье, на Северо-Западе, Дальнем Востоке. Имеются данные, что хилодонеллез иногда наносит ущерб лососевым рыбоводным станциям Северной Америки (Schäperclaus, 1979).

Этиология. Возбудитель болезни — инфузория *Chilodonella piscicola* (рис. 23). Обитает у личинок и рыб более старшего возраста в разные сезоны года. Локализуется на поверхности тела, плавниках, жабрах, иногда в жаберной полости.

Тело *Ch. piscicola* овальной или сердцевидной формы с выемкой на дистальном конце, сплющенное в дорзо-вентральном направлении. Дорзальная сторона выпуклая, вентральная — плоская или немного вогнутая. Длина инфузорий — 30—97 мкм, ширина — 29—72 мкм. Размеры их у семги из водоемов Заполярья равны соответственно 21—45 и 12—37 мкм. На вентральной стороне тела расположены реснички двумя параллельными дугообразно изогнутыми рядами, дистальные концы которых находятся на некотором расстоянии друг от друга. В левой стороне

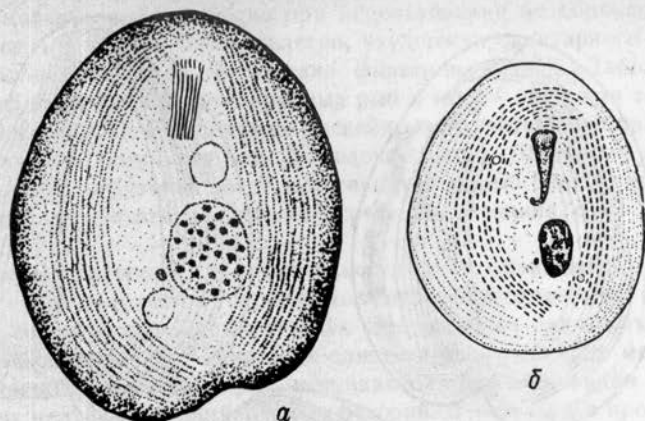


Рис. 23. Возбудители хилодонеллеза:

а — *Chilodonella piscicola*, б — *Ch. hexasticha* (из: Ванятинский и др., 1979)

имеется 8—16 рядов ресничек, в правой — 9—14. На этой же стороне тела (ближе к переднему концу) расположено ротовое отверстие. Оно переходит в глотку, стенки которой снабжены палочковым аппаратом, образованным 18-ю длинными и плотными кутикулярными полосками. По поверхности тела рыб инфузории передвигаются с помощью ресничек, питаются эпителиальными клетками. Палочковый аппарат при этом выдвигается через ротовое отверстие и вонзается в покровы тела, плавников, жабр (Ванятинский, 1979).

Внутри цитоплазмы расположен довольно крупный овальный макронуклеус размером $5-16,4 \times 4,1-8,2$ мкм. Рядом с ним находится микро-нуклеус диаметром 1,0—2,5 мкм. По обе стороны от макронуклеуса имеются две попеременно пульсирующие вакуоли (см. рис. 23). Инцистирование хилодонелл наступает при резком повышении температуры воды и после гибели рыб.

Размножаются инфузории поперечным делением (рис. 24) при широком диапазоне температур — от 0,5 до 30 °C (оптимум 12—14 °C). Угнетение их наступает при pH=6,0 и выше 7,9, высоком содержании общего железа (более 2,5 мг/л), карбонатов (свыше 80 мг/л), повышении жесткости (свыше 12,5 мг-экв/л), ухудшении общего санитарного состояния выростных сооружений. Погибают при воздействии прямых солнечных лучей (Ванятинский, 1979).

Эпизоотология. Хилодонелла не обладает строгой специфичностью к хозяину, поэтому болезнь регистрируется у молоди различных культивируемых рыб. В 50—70-е годы она наблюдалась у личинок и молоди озерного, невского, нарвского, балтийского лососей, волховского сига на рыбоводных заводах Ленинградской области, радужной форели в Прибалтике, Подмоскovie, Закарпатье; возбудитель ее отмечен у семги в Заполярье, белорыбицы в дельте Волги, каспийской кумжи в Азербайджане, у лососей в садковых хозяйствах Латвии (Касесалу, 1970; Богданова, 1974б, и др.). Болезнь наиболее опасна для ослабших

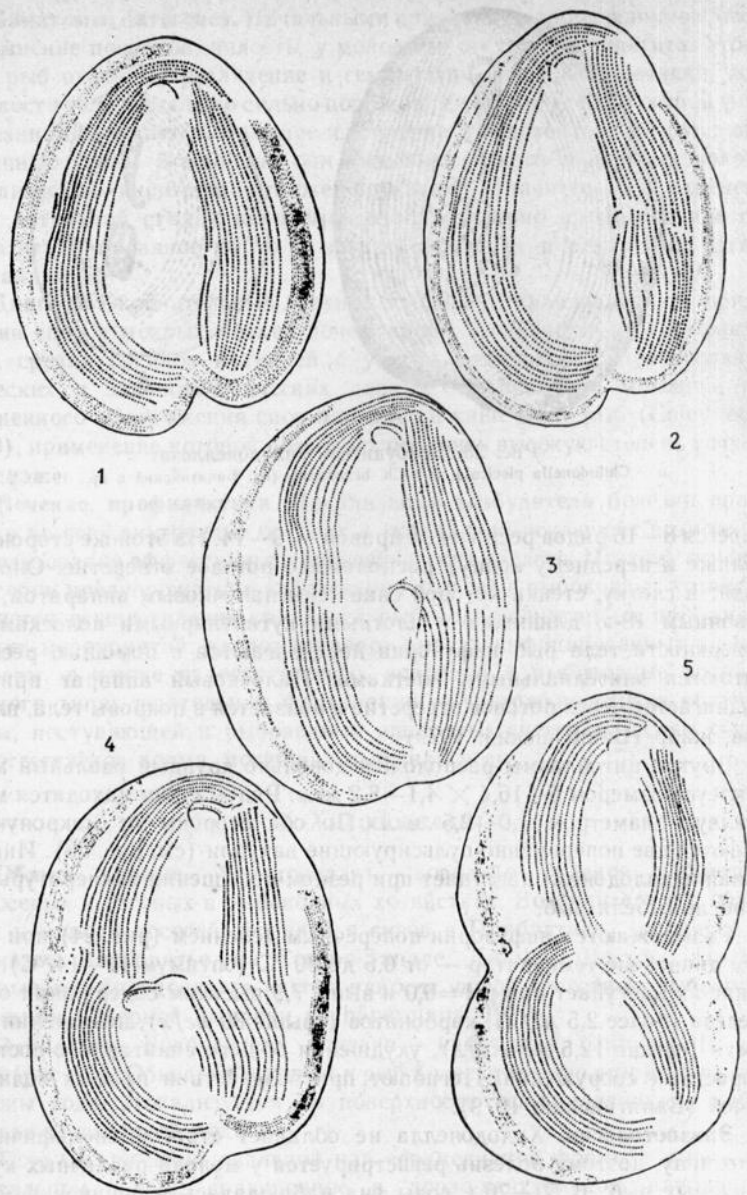


Рис. 24. Последовательные стадии (1—5) деления *Ch. piscicola* и обеих систем ресничек (из: Prost, 1952)

личинок, мальков рыб, особенно при использовании недоброкачественных кормов, нарушении биотехнологии, ухудшении санитарного состояния выростных емкостей, отсутствии фильтров и т. д. Заболевание обычно наблюдается у культивируемых рыб в июне—июле при температуре воды 18—22 °С. В выростные бассейны возбудитель его проникает с водой или с дикими рыбами из водоисточника. Широкому распространению этих инфузорий среди культивируемых рыб благоприятствует способность их обитать во внешней среде вне хозяина от 2 дней до 3 недель.

Симптомы, патогенез. На поверхности тела, плавниках, жабрах больных особей появляется толстый слой слизи, благодаря чему покровы приобретают голубовато-серый оттенок. Это особенно сильно выражено на спинной стороне тела. Усиленное слизеотделение вызвано механическим раздражением покровов рыб, возникающим при постоянном травмировании их палочковым аппаратом инфузорий. В результате происходит разрушение эпителиальных клеток, слущивание их на респираторных складках жаберных лепестков, нарушение дыхательной функции жаберного аппарата и кожного покрова. По мере развития процесса наступает некроз жаберных лепестков и плавников рыб. На пораженных участках появляются гифы сапролегниевых грибов, другие патогены.

При патологоанатомическом вскрытии отмечено увеличение относительной массы печени и селезенки как результат нарушения их деятельности.

Больные личинки и мальки рыб не берут корм, слабеют, отстают в росте, скапливаются у водовтока, в верхних горизонтах воды. Наиболее ослабленные током воды сносятся в нижние по течению участки питомников, не реагируют на внешние факторы. Гибель их наступает в результате сильного истощения и асфиксии.

Диагноз устанавливают после паразитологического исследования слизи с поверхности тела, плавников и жабр больных рыб и выделения возбудителя. При этом учитываются клинические признаки и эпизоотологические данные.

Лечение, профилактика. Для лечебных ванн используются следующие реагенты: поваренная соль — 2,5—3% в течение 3—5 мин; морская вода — 5—7‰, 25—30 мин; формалин — 1:4000, 7—10 мин или 1:20 000, 20 мин; малахитовый зеленый — 1:800 000, 20 мин; фиолетовый «К» — 1:1 300 000, 30 мин; метиленовая синь — 1:300 000, 30 мин; озон — 2 мг/л.

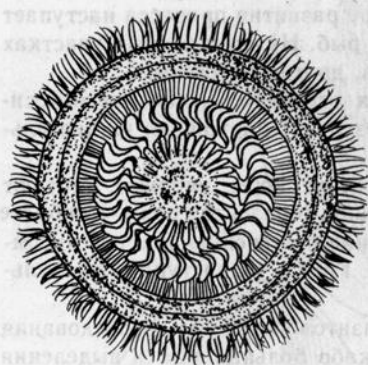
Для профилактики хилодонеллеза необходимо систематически проводить паразитологическое вскрытие молоди рыб с целью определения степени их инвазии и своевременного применения лечебных ванн.

9. Триходиноз

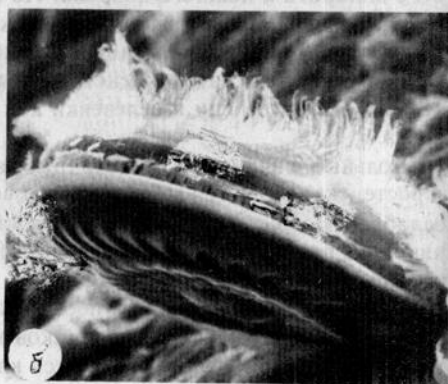
Общие данные. Среди протозойных заболеваний наибольшее распространение имеют триходинозы. Возбудители их встречаются повсеместно у широкого круга пресноводных, проходных и морских видов рыб, а также у амфибий, губок, моллюсков и других беспозвоночных. Наибольшую

опасность для культивируемых рыб представляет ряд видов триходинид.

Этиология. Возбудители заболевания — инфузории *Trichodina truttae*, *T. reticulata*, *T. nigra*, *T. pediculus*, *T. acuta*, *T. mutabilis*, *Trichodinella epizootica*, *T. subtilis* (рис. 25, 26) и др. Они локализуются на поверхности тела, плавниках, жаберных лепестках, в ротовой полости, обонятельных ямках рыб, у личинок — и на желточном мешке. Строение трихдин достаточно сложное. Тело большей частью блюдцеобразной формы; встречаются более уплощенные особи или особи в виде беретки. Нижняя аборальная сторона расширена. Здесь расположен прикрепительный диск. По его краю тянется выступающая плазматическая кайма (велью), ниже — ряды очень подвижных крепких ресничек, с помощью которых инфузории довольно быстро передвигаются по поверхности хозяина. На дне прикрепительного диска находится прикрепительное опорное кольцо (венчик). Оно состоит из многочисленных эктоплазматических зубцов (члеников), имеющих внутренний и наружный выросты различной длины и формы; центральная часть зубцов — в виде полого конуса.



a



б



8

Рис. 25. Возбудители триходиноза:

a — *Trichodina truttae*, б — то же (сканирующая микроскопия; из: Arthur, Margolis, 1984), в — *T. reticulata*

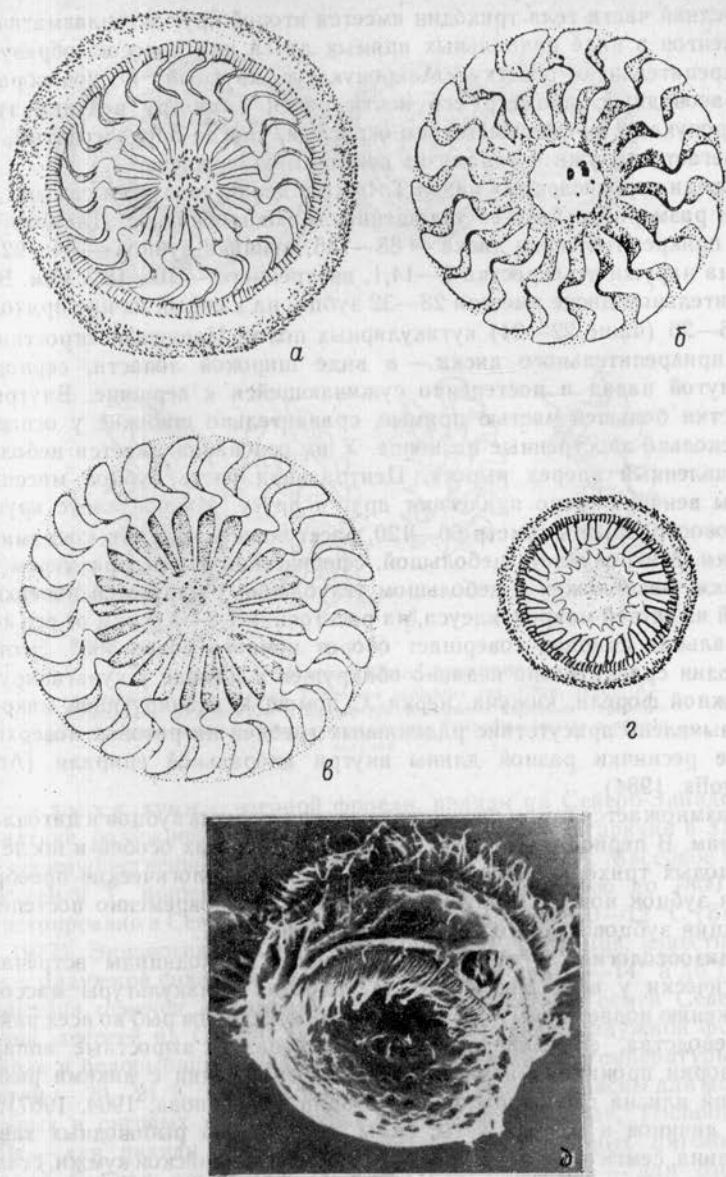


Рис. 26. Возбудители триходиноза:

а — *Trichodina pediculus*, б — *T. acuta*, в — *T. nigra*, г — *Trichodinella epizootica* (из: Иванова, 1966), д — *T. sp.* (сканирующая микроскопия)

В средней части тела триходин имеется второй круг эктоплазматических элементов в виде радиальных прямых лучей или полосок, образующих прикрепительную розетку. Макронуклеус крупный, подковообразный, колбасовидный; диаметр его почти равен диаметру венчика зубцов. Микронуклеус преимущественно округлый, иногда продолговатый, тесно прилегает снаружи к одному из концов макронуклеуса.

Среди перечисленных видов *T. truttae* характеризуется самыми крупными размерами. Тело ее уплощенное, блюдцеобразное. Диаметр 132—180, прикрепительного диска — 88—146, венчика зубцов — 54—92 мкм. Длина наружного отростка 9—14,1, внутреннего — 10—18,3 мкм. В прикрепительном диске имеется 28—32 зубца, на каждый из них приходится по 16—26 (чаще 22—24) кутикулярных полос. Наружные отростки зубцов прикрепительного диска — в виде широкой лопасти, серповидно изогнутой назад и постепенно суживающейся к вершине. Внутренние отростки большей частью прямые, сравнительно широкие у основания и несколько заостренные на конце. У их основания имеется небольшой направленный вперед вырост. Центральная часть зубцов массивная, зубцы венчика тесно прилегают друг к другу. Макронуклеус крупный, подковообразный, диаметр 56—120, расстояние между его концами 14—40 мкм. Микронуклеус небольшой, сферической формы, размером 2,0—3,6 мкм, расположен в небольшом углублении у наружной поверхности одной из ветвей макронуклеуса, на расстоянии 1,8—3,6 мкм от его конца. Адоральная спираль совершает оборот немного более 360°. Этот вид триходин сравнительно недавно обнаружен в Канаде у культивируемых радужной форели, кижуча, нерки. С помощью сканирующей микроскопии выявлено присутствие радиальных гребней на ротовой поверхности и две реснички разной длины внутри адоральной спирали (Arthur, Margolis, 1984).

Размножается путем перешнуровывания венчика зубцов и цитоплазмы пополам. В период до полного разделения дочерних особей и после него у молодых триходин происходят сложные морфологические преобразования зубцов нового (наружного) кольца и одновременно постепенная редукция зубцов старого — внутреннего (рис. 27).

Эпизоотология. В природных водоемах триходиниды встречаются практически у всех видов рыб. В условиях аквакультуры массовому заражению подвержены личинки и молодь всех видов рыб во всех районах лососеводства, форелеводства, сигаводства. В выростные аппараты инфузории проникают из источника водоснабжения с дикими рыбами, с водой или на свободноживущей стадии (Богданова, 1964, 1967).

У личинок и молоди кеты, симы, горбуши на рыбоводных заводах Сахалина, семги в Заполярье, черноморской и каспийской кумжи, стальноголового лосося в Закавказье встречается *Trichodina truttae*. Максимальное число инфузорий (3 тыс. экз. и более) у сахалинских лососей отмечается при температуре от 0,1 до 2,0 °C (реже 4,0—7,0 °C). В Заполярье при температуре 10—12 °C интенсивность инвазии мальков семги не превышала 770 экз. на 1 особь. Наиболее сильное заражение этими паразитами молоди каспийской кумжи наблюдается с марта по сентябрь. *T. reticulata* в отдельные годы регистрируется у молоди балтийского и

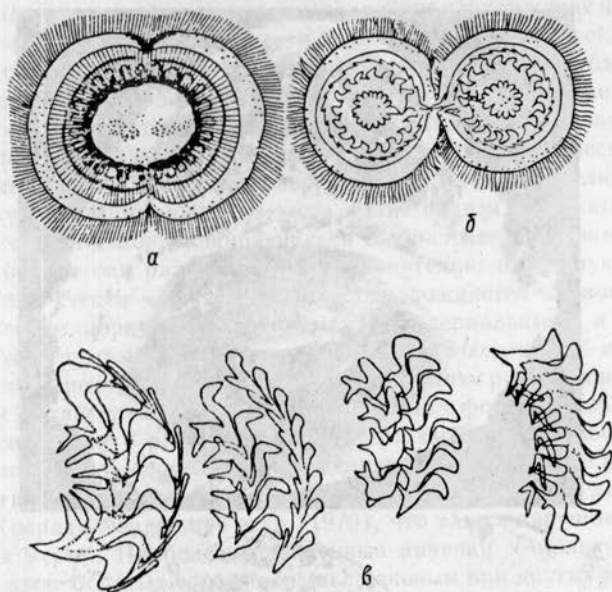


Рис. 27. Размножение триходин:

а — ранняя стадия деления *Trichodina pediculus* (из: Chen, 1955); б — последняя стадия деления *T. truttae* (из: Богданова, 1963); в — преобразование элементов прикрепительного венчика *Trichodina truttae* в период деления

озерного лосося, кумжи, озерной форели, пеляди на Северо-Западе и в Прибалтике, радужной и ручьевой форели, севанской гегаркуни в Закавказье преимущественно летом при температуре 18—22 °С. Массовое заражение семги *T. domerguei domerguei* с интенсивностью до 1800 экз. зарегистрировано в Северной Карелии при температуре 10—12 °С (Богданова, 1977). Эпизоотии, вызываемые *T. acuta*, *T. pediculus*, известны на Урале у радужной форели весной, иногда в июле при 12—14° и до 16 °С. *T. pediculus* отмечен в Армении, *T. nigra* — у кеты и семги Северной Карелии, лососей на Северо-Западе и в Прибалтике, радужной форели на Урале и белорыбицы в дельте Волги. Оптимальные температуры для развития — 20—21 °С. *T. nigra* и *T. mutabilis* наиболее опасны для молоди лососевых и сиговых в Прибалтике и на Северо-Западе, *Trichodinella subtilis* — для пеляди и чира разного возраста озерных питомников Западной Сибири летом при 20—22 °С, *T. epizootica* — для озерной форели и сиговых на Северо-Западе при 15—17 °С. Оба вида триходинелл известны у лососей в Латвии (Висманис, 1979). В озерах с минерализацией 5000 мг/л триходинеллы у сигов не встречаются; при минерализации 3000 мг/л встречаются единично (Ширшов, 1977, и др.).

Симптомы, патогенез. При массовом заражении триходиниды сплошным слоем покрывают тело и плавники рыб, механически повреждая их отростками зубцов. Иногда венчиком зубцов они захватывают отдельные зоны кожного или жаберного эпителия, нарушают целостность эпи-

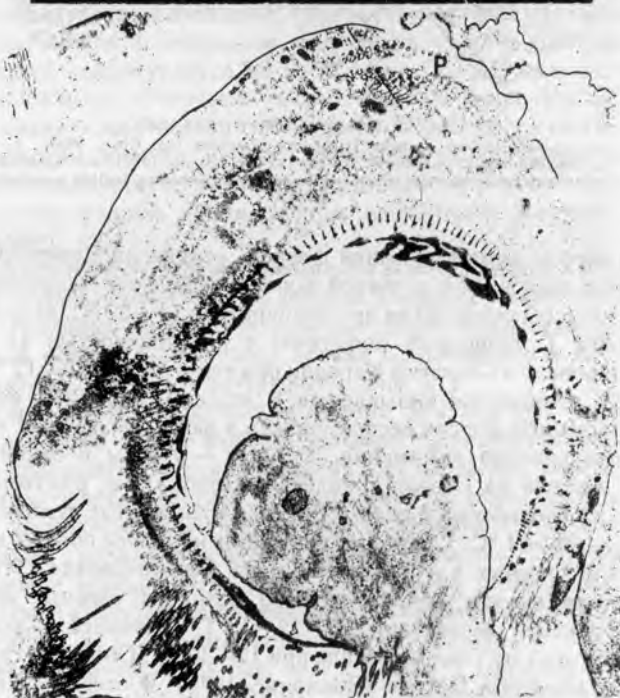
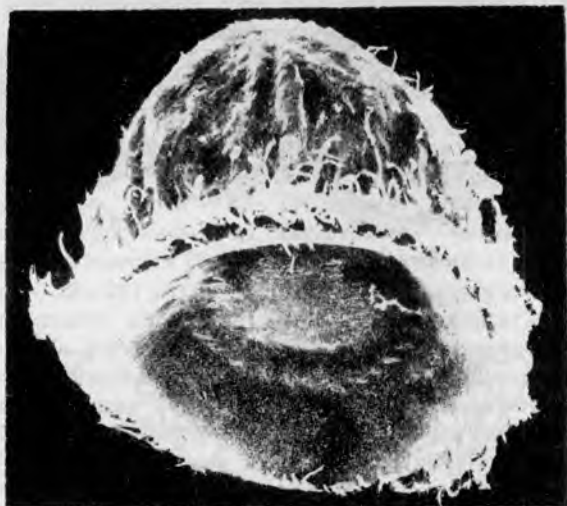


Рис. 28. Общий вид и способ прикрепления *Trichodinella epizootica* к жаберному эпителию (сканирующая электронная микроскопия; из: Lom, 1973)

телиальных клеток, вызывая тем самым сильное раздражение пораженных участков (рис. 28). На поверхности тела и респираторных складках жаберных лепестков скапливается толстый слой слизи, где находится также множество отмерших эпителиальных клеток. Сильно зараженные особи приобретают серовато-матовый оттенок; плавники становятся мало-подвижными — они находятся как бы в чехле из слизи. Весьма опасны повреждения жабр. Триходины разрушают жаберный эпителий, проделывают вглубь четко выраженные ходы, узкие вблизи поверхности жаберного лепестка и далее расширяющиеся с образованием обширных полостей. При этом они разрушают клетки эпителия, базальную мембрану и достигают стенок капилляров, что сопровождается кровоизлияниями и нарушением циркуляции крови между артериальными и венозными ветвями жаберных сосудов. Все это затрудняет дыхание рыб и газообмен. Кроме того, через травмированные зоны в организм рыб проникают другие патогены. Установлены значительные изменения фосфатазной активности у мальков лосося и радужной форели при смешанном заболевании их триходинозом и хилодонеллезом. В желудке, почках, сердце резко возрастает активность кислой фосфатазы; в печени наблюдается лизис гепатоцитов (Конради-Кондрашов и др., 1979), что также нарушает обменные процессы у рыб. Наиболее ослабленные личинки и мальки погибают. Поведение больных особей сходно с таковым при других протозойных заболеваниях.

Диагноз триходиноза устанавливают на основании клинических симптомов, эпизоотологических данных и результатов микроскопического исследования соскобов слизи с покровов, жабр рыб, желточного мешка (у личинок) с полным количественным учетом паразитов. Одновременно фиксируются мазки слизи с паразитами для приготовления постоянных препаратов и определения видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Для лечебных ванн используют ряд химических реагентов: малахитовый зеленый — 1:700 000 — 1:1 000 000 в течение 15—20 мин; формалин — 1:4000 — 1:10 000, 10—20 мин; поваренная соль — 2—3%, 10 мин; морская вода — 6—7‰, 25—30 мин; марганцовокислый калий — 1:100 000, 5 мин или 1:2 500 000, 30 мин. Гибель триходин происходит при действии озона в концентрации 1,4 мг/л (Власенко, 1981). Способы профилактики триходиноза в выростных бассейнах и питомниках сходны с применяемыми при других протозойных заболеваниях.

10. Ихтиофтириоз

Общие данные. Ихтиофтириоз — наиболее опасное и широко распространенное заболевание молоди лососей, форелей и сегов в рыбоводных хозяйствах европейской части России, Урала, Средней Азии, Западной Сибири, Прибайкалья. Возбудитель болезни обнаружен у многочисленных видов рыб в пресноводных водоемах, прибрежных участках морей, эстуариях рек при сравнительно высокой солености. Неоднократно регистрировался у культивируемых рыб в Западной Европе, Северной Америке, Австралии (Османов, 1971; Schäperclaus, 1979, и др.).

Этиология. Возбудитель заболевания — *Ichthyophthirius multifiliis*. Тело инфузории округлое или овальное размером от 0,5—0,8 до 1,0 мм. На переднем конце расположен маленький округлый цитостом с короткой конусовидной глоткой. Поверхность тела покрыта продольными рядами ресничек. В цитоплазме находятся крупный толстый подковоизогнутый макронуклеус, прилегающий к нему с выпуклой стороны небольшой микронуклеус и многочисленные пищеварительные и одна сократительная вакуоли (рис. 29).

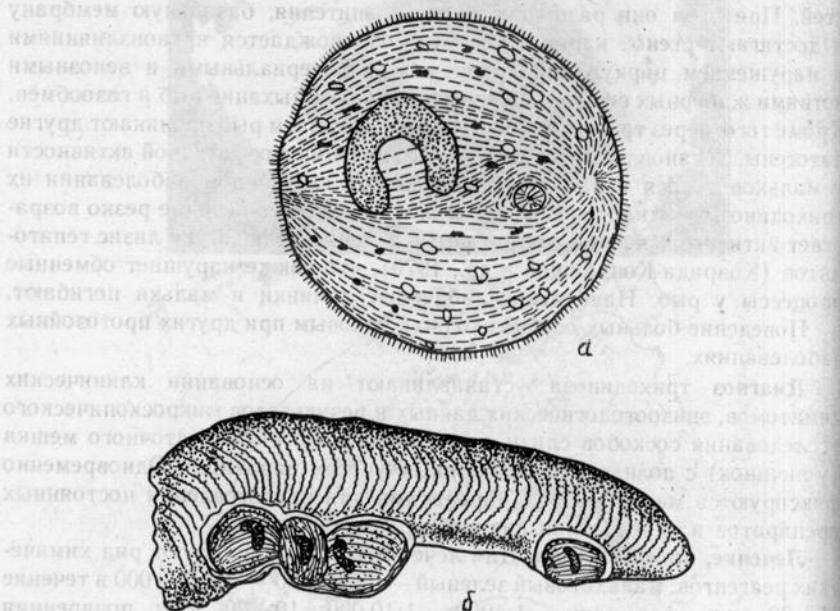


Рис. 29. Возбудитель ихтиофтириоза — *Ichthyophthirius multifiliis*:

а — общий вид; б — локализация ихтиофтириуса на жабрах рыб
(из: Ни Да-шу, 1956)

Размножение протекает обычно летом (оптимальная температура воды около 25 °С), когда внутри цисты после многократного деления трофонта образуется до 1—2 тыс. дочерних особей — «бродяжек». Покинув цисту, они активно нападают на нового хозяина и передним заостренным концом внедряются под эпителиальный слой поверхности тела, плавников, жабр, ротовой полости, глотки, роговицы глаз, где и локализуются. Развитие возможно и зимой при температуре воды ниже 3 °С непосредственно в тканях хозяина. Трофонты питаются тканевым соком и отслоенными клетками эпителия. На их жизнедеятельность влияют освещенность, величина pH, содержание кислорода в воде, соленость. Сохраняют жизнеспособность при pH от 6 до 10 (оптимум 7,3—7,9), погибают при 0,6—0,8 мгО/л.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены молодь культивируемых лососей, форелей и сегов в различных географических зонах страны. Иногда интенсивность инвазии мальков радужной форели размером 3—5 см достигает 200—480 экз., находящихся на разных стадиях роста. В подобных случаях смертность лососей достигает значительных величин. Эпизоотии ихтиофтириоза среди личинок и мальков лососей и сегов наблюдаются преимущественно летом (июль—август) при температуре воды 10—15 °С, реже при 7,2—9,2 °С. На рыбоводных заводах Азербайджана эпизоотии среди сеголеток каспийской кумжи возникают летом при температуре 18—24 °С (Мамедов и др., 1980). В это же время отмечена значительная инвазия молоди сегов в Новосибирском рыбопитомнике (Шаповалова, 1980). Известны случаи появления болезни летом у садковых рыб на ряде водохранилищ Подмосковья, озер Северо-Запада, Хакасии, Алтая (Михеев, 1982; Богданова, 1974б, и др.). В бассейнах и садках тепловодных рыбоводных хозяйств вспышки болезни возможны и в зимнее время. Особенно опасны вспышки ихтиофтириоза при первичном заражении рыб; при повторном заражении степень инвазии понижается, что в последнее время объясняют возникновением у рыб иммунитета (Hines, Spira, 1974).

Источником инвазии являются дикие рыбы природных водоемов и обитающие в них «бродяжки» инфузории; распространению паразита способствуют также поступление в рыбоводные аппараты воды без предварительной очистки, зависимое водоснабжение выростных питомников, недостаточная проточность, завоз инвазированных мальков и производителей рыб, высокие плотности посадки при выращивании и т. д.

Симптомы, патогенез. Характерным внешним симптомом ихтиофтириоза является присутствие на покровах тела и плавниках рыб множества беловатых бугорков, напоминающих по размерам манную крупу и отчетливо видимых невооруженным глазом. Располагаясь между эпителиальными клетками и прилежащей соединительной тканью, растущий трофонт образует камеру и внутренние ходы. После созревания и выхода во внешнюю среду на месте его локализации (особенно на спинной стороне) появляются заметные невооруженным глазом ранки. Края их обычно несколько возвышаются над поверхностью тела хозяина. Мелкие разрозненные очаги поражения местами сливаются и образуют множественные обширные участки отмирающей ткани. Первая реакция рыб на внедрение паразита и разрушение эпителия сопровождается выделением слизи. На отдельных участках она вместе с эпителиальными клетками отрывается от тела. При повреждении роговицы глаз рыба теряет зрение. Разрушению подвергается межлучевая соединительная ткань плавников, постепенно лучи их отделяются друг от друга и торчат по отдельности. Наблюдается деструкция жаберных лепестков, что приводит к поражению капилляров и кровоизлияниям. Жабры становятся анемичными. На травмированных участках поселяются сапролегниевые грибы и бактерии.

Согласно данным Э. С. Магерамовой (1977), коэффициент упитанности годовиков каспийской кумжи при ихтиофтириозе понижается в среднем с 1,65 (у здоровых особей) до 1,16 (у больных). Длина рыб уменьшается на 3,1 см, масса — на 1,16 г по сравнению со здоровыми.

рыбами. Количество гемоглобина снижается с 9 до 6,4 г%, эритроцитов — с 1 397 333 до 470 666, лейкоцитов — с 32 222 до 28 000. В лейкоцитарной формуле отмечено увеличение количества моноцитов и нейтрофилов. У молоди хариуса наблюдались сходные изменения в картине крови. При тяжелой форме болезни установлены заметные отклонения в ферментной системе мальков радужной форели, что свидетельствует о нарушениях в обменных процессах.

Больные мальки становятся малоподвижными, поднимаются в верхние горизонты воды, перестают брать корм, отстают в росте, сильно истощаются. Течение болезни осложняется при слабой проточности в выростных бассейнах и накоплении в них больших количеств свободноживущих «бродяжек». В этих условиях интенсивность инвазии молоди рыб namного возрастает, что сопровождается увеличением отхода.

Диагноз заболевания ставится на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и микроскопического исследования соскобов слизи с поверхности тела, плавников, жабр, ротовой полости рыб каждого вида и возраста из всех выростных питомников с точным учетом количества паразитов.

Лечение, профилактика. Лечение заболевания представляет значительные трудности, поскольку возбудитель защищен слоем эпителия от воздействия химических реагентов. Для лечебных ванн применяют малахитовый зеленый — 0,3—0,5 г/м³ в течение 3 часов три раза через день или 1,5 г/м³ в течение 3 часов; бриллиантовый зеленый (техн.) — 0,1 мг/л, 1 час; формалин — 1:1000, 10 мин или 1:4000, 1 час; фиолетовый «К» — 1:4 000 000, 2 часа или 1:2 000 000, 30—40 мин; метиленовая синь — 0,001%, 30 мин; морская вода — 6‰, 30 мин. Перечисленные лечебные растворы губительно действуют на свободноживущих в рыбоводных емкостях «бродяжек» и на паразитов, локализующихся под кожным эпителием. В результате после недельного курса лечения гибель сеголеток обычно сокращается в несколько раз. Одновременно у них резко снижается интенсивность инвазии.

При вспышке ихтиофтириоза пруды нерестово-выростного хозяйства Новосибирского водохранилища подвергаются известкованию по воде. Активная реакция среды повышается при этом до 8,0—8,2, что находится выше оптимума для инфузорий. Через месяц после этого паразиты у молоди пеляди не обнаруживались (Скрипченко, 1967).

За рубежом ведутся исследования с целью разработки методов иммунизации молоди рыб против данной болезни. После выдерживания в течение 4 час в суспензии целых живых клеток *Tetrachymena thermophila* (1—2105 кл/мл) или во взвеси жгутиков, снятых с такого же количества клеток, у двухмесячных мальков радужной форели отмечено появление защитной реакции против паразита. Наибольшая устойчивость к заражению инфузорией наблюдается у иммунизированных мальков через 8—10 недель после выдерживания во взвесах обоих типов (Wolf et al., 1982). Ультрафиолетовое облучение циркулирующей воды (919 000 или 183 000 мкВт/сек/см²) в аквариумах замкнутых систем предупреждает инвазию рыб ихтиофтириусом; при выключении УФ-установок заражение

рыб возрастает. Губительное действие на «бродяжек» оказывает озон в дозе 0,8 мг/л (Власенко, 1981, и др.).

Для профилактики ихтиофтириоза рекомендуется комплекс рыбо-водно-санитарных мероприятий с целью создания оптимальных условий обитания культивируемых рыб и их кормления: тщательный паразитологический контроль новых партий рыб при завозе их в новые рыбоводные хозяйства; обеззараживание воды всеми доступными способами; тщательная дезинфекция всех производственных помещений, рыбоводных аппаратов, инвентаря; строгое соблюдение биотехнологии на всех этапах выращивания рыб; применение высококачественных кормов, сбалансированных по всем ингредиентам и др. В течение всего периода выращивания необходим систематический паразитарный контроль рыб и своевременное проведение лечебно-профилактических ванн. Рыбоводные хозяйства, где отмечено данное заболевание, подлежат карантинизации.

11. Апиозомоз

Общие данные. Около 10—15 лет назад инфузории рода *Apiosoma* не учитывались при ихтиопаразитологических исследованиях. Однако в последующий период появились сведения, что при массовом заражении молоди рыб, особенно в условиях индустриализации рыбоводства, эти инфузории довольно патогенны. Эпизоотии апиозомоза отмечены у нас в стране и за рубежом преимущественно у карпа и лососевых в рыбоводных хозяйствах. Обнаружены у диких рыб Западной и Восточной Европы, Северной Америки, России. В природных водоемах малочисленны.

Этиология. Возбудитель заболевания — инфузории рода *Apiosoma*. У молоди лососей, форелей и сигов наиболее часто регистрируются *A. piscicola*, *A. megamicronucleata*, *A. conica* (рис. 30).

Большинство видов имеют бокаловидную форму с хорошо выраженной ножкой; встречаются виды с боченковидным, цилиндрическим телом, редко — с почти округлым. Размеры фиксированных особей — $23-55 \times 13-30$ мкм. На верхнем оральном полюсе расположен перистом с широкой впадиной, окруженной у большинства форм выступающим валиком. По краю перистома и прикрывающего его перистомального диска проходит спираль из двух параллельных рядов мембранелл. Имеется одна пульсирующая вакуоль. Узкий нижний полюс тела представлен подошвой. Пелликула поперечно исчерчена. Тело лишено ресничек, кроме зоны мембранелл и одной поперечной экваториальной полоски в средней его части. Макронуклеус компактный, массивный, размером $4-20 \times 3-14$ мкм. Имеет удлинненно-яйцевидную, иногда коническую, редко округлую форму, расположен обычно в средней части тела ниже экваториального пояса. Микронуклеус небольшой, размером $1-4 \times 1,5-7,5$ мкм, шаровидной или палочковидной формы, находится вблизи макронуклеуса.

Инфузории обитают на коже, плавниках, жабрах, в ротовой и носовой полостях. Питаются различными микроорганизмами, частицами детрита; благоприятствует их жизнедеятельности развитие бактериальной флоры

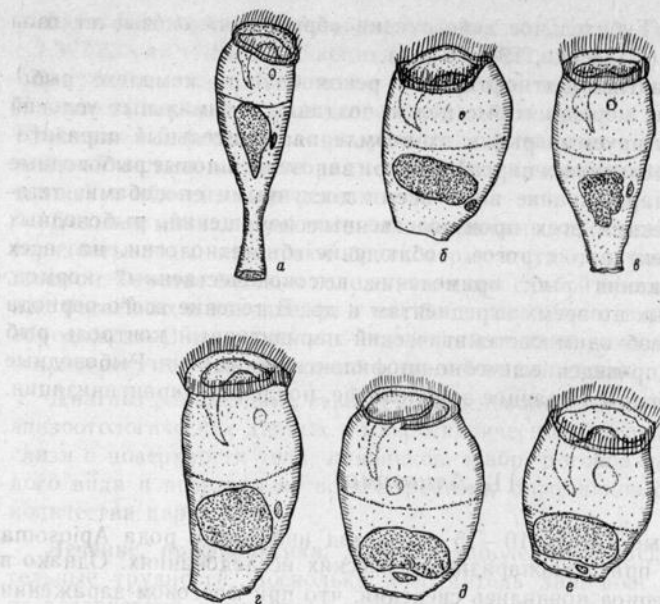


Рис. 30. Инфузории рода *Apiosoma*, встречающиеся у молоди лососей:

a — *A. piscicola*, *б* — *A. conica*, *в* — *A. amoebae*, *г* — *A. campanulata*, *д* — *A. megamicronucleata*, *е* — *A. minimicronucleata*

в воде. Размножаются продольным делением при температуре воды от 1—2 до 18—22 °C в разные сезоны года.

Эпизоотология. Апиозомы проникают в пруды и выростные сооружения с дикими рыбами и с водой из источников водоснабжения. Они обнаружены у личинок рыб в первые дни после перехода к активному питанию. Повышение инвазии молоди лососей и радужной форели наступает преимущественно в весенне-летний период при температуре воды 16—18 °C и увеличении органического загрязнения в питомниках рыбоводных хозяйств Эстонии, Литвы, Северо-Запада, Северного Кавказа. Инфузории малочисленны в пластиковых и деревянных бассейнах при более низких температурах воды. В Заполярье отмечены при 10—12 °C. В садковых тепловодных хозяйствах со своеобразными экологическими условиями возможно усиление инвазии рыб апиозомами как в летний, так и в зимний период. Массовое развитие *A. piscicola* наблюдается при pH — 6,8—7,7.

Симптомы, патогенез. Болезнь характеризуется поражением кожного покрова и жаберного аппарата. Больные особи беспокойны, стремятся выпрыгнуть из воды; тело их покрывается слизью. Прикрепляясь к клеткам эпителия, апиозомы нарушают плотность покровов. Некоторые из них погружают нижнюю часть тела с подошвой или только подошву в углубления между клетками эпителия. Это деформирует эпителий и вызывает нарушение его физиологических функций, особенно дыхатель-

ной. На пораженных участках развиваются сапролегнии, бактерии, другие организмы. Наиболее ослабленная молодь рыб погибает.

Диагноз устанавливают после микроскопического исследования слизи с покровов рыб и количественного учета паразитов. Для определения их видовой принадлежности изготавливают окрашенные препараты.

Лечение, профилактика. С целью предупреждения апиозомоза в рыбоводных сооружениях не допускается повышение органического загрязнения.

Для лечения и профилактики заболевания применяют: формалин в разведении 1:10 000 в течение 10—20 мин или 1:20 000, 30 мин; малахитовый зеленый — 1:700 000, 15 мин или 1:900 000, 30 мин; поваренную соль — 5%, 5 мин.

12. Трихофриоз

Общие данные. Заболевание известно в Северной Америке с середины 30-х годов, где впервые наблюдалось у малоротого черного окуня разного возраста. Отмечено в странах Западной и Восточной Европы, Азии у многих видов культивируемых рыб.

Этиология. Возбудитель болезни — *Carpiniana piscium* (син. *Trichophrya piscium*)*. Локализуется на жабрах (рис. 31).

Тело овальное или продолговатое, непрозрачное, размером 40—120 × 24—63 мкм. У молоди сига встречаются инфузории длиной от 53,3 до 69,7 мкм, у семги — от 63,3 до 71,4 мкм. На стороне тела, обращенной от субстрата, располагается от 2 до 18 (у семги 14—25) тонких прозрачных щупалец длиной от 9 до 30 (иногда 40) мкм; на противоположной стороне тела имеется от 2 до 10 щупалец. Макронуклеус овальный, крупный, размером 13—25 × 15—42 мкм, расположен приблизительно в центре инфузории. Вблизи находится маленький микронуклеус размером 3—7 мкм. Цитоплазма заполнена множеством пищеварительных вакуолей. Питается посредством высасывания мелких организмов, в основном с жабр рыб. Размножается наружным и внутренним почкованием.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены многие разводимые рыбы. Впервые в России зарегистрировано у молоди сига в прудах рыбоводного завода вблизи г. Приозерска. Возбудитель обнаружен у радужной форели в садках, а также у семги в питомниках и бассейнах рыбоводных заводов Заполярья и Карелии (Богданова, 1967). В выростные сооружения проникает из водоисточников, где хозяевами паразита являются различные дикие рыбы. Встречается во все сезоны года. Массовое развитие инфузорий наблюдается как при низких температурах (9—14 °C), так и при довольно высоких (26 °C), но преимущественно в летний период. У молоди семги в выростных питомниках Заполярья в июне—июле интенсивность инвазии достигала 270—300 экз. инфузорий в одном

* Род *Trichophrya* сведен в синоним рода *Carpiniana*. Поскольку прежнее название болезни трихофриоз — широко известно в литературе, мы сохраняем его в виде исключения.

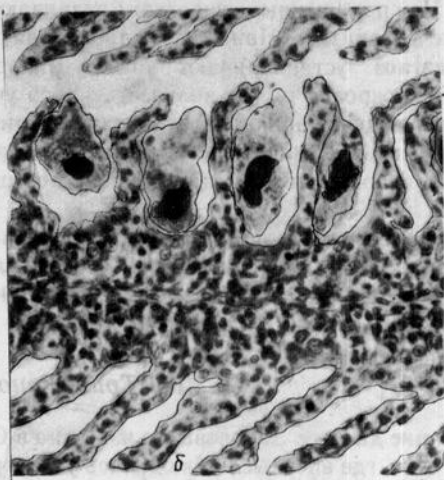


Рис. 31. Возбудитель трихофриоза — *Carginiana piscium*:
а — общий вид; б — жабры рыб, пораженные трихофриями (из: Chen, 1955)

поле зрения при увеличении $10\times$. В этот период среди них встречалось значительное число почкующихся особей, что свидетельствует о наличии благоприятных условий для их жизнедеятельности.

Симптомы, патогенез. Инфузории локализуются преимущественно на I и II жаберных дугах. При прикреплении они иногда одним концом погружаются в жаберный эпителий, раздвигая его клетки, и углубляются в расположенные под ним ткани; другой конец тела возвышается над поверхностью жаберных лепестков, и щупальцы свободно торчат во все стороны. Благодаря присутствию паразитов жабры становятся как бы шероховатыми. Общая окраска жаберных лепестков при этом становится бледно-розовой с желтовато-оранжевым оттенком, который характерен для включений, находящихся в цитоплазме инфузорий.

Инвазированные мальки рыб малоподвижны, они скапливаются у поверхности воды в участках питомников со слабым течением; слабо реагируют на внешние раздражители. Внедряясь в жаберный эпителий, трихофрии деформируют жаберную ткань, травмируют расположенные поблизости капилляры, что приводит к кровоизлияниям. Жабры больных особей сильно анемичны. При массовом заражении возникает некроз обширных участков лепестков, что вызывает нарушение газообмена у рыб.

Диагноз данной болезни устанавливается на основании микроскопического исследования жабр рыб и полного количественного учета инфузорий.

Лечение, профилактика. Для лечения больных рыб применяется формалин в концентрации 1:10 000 — 15—20 мин или малахитовый зеленый — 1:600 000 — 20 мин. В целях профилактики трихофриоза рекомендуются общие санитарные мероприятия, проводимые при хилодонеллезе, ихтиофтириозе и других протозойных заболеваниях.

13. Прлиферативная болезнь почек (ПБП)

Общие данные. С начала 70-х годов это заболевание весьма распространено в форелевых хозяйствах многих стран Западной Европы — Англии, Ирландии, Франции, Италии, Норвегии, Швеции, Германии (Ferguson, Ball, 1979), в рыбоводных фермах Шотландии — у пестряток атлантического лосося и ручьевой форели (Ellis et al., 1985). С начала 80-х годов болезнь известна у ряда тихоокеанских лососей Северной Америки (Kent, Heldrick, 1985, и др.).

Этиология. Относительно этиологического агента данной болезни у исследователей нет пока единого мнения. В конце 70-х годов он был отнесен к амебам (Ghittino et al., 1977), затем — к гаплоспоридиям (Seagrave et al., 1981). В последнее время существует мнение, что возбудителем болезни является неизвестная пока миксоспоридия (Kent, Heldrick, 1986). Но поскольку видовая принадлежность возбудителя точно не установлена, он пока условно обозначается как РКХ-организм.

Иногда при тяжелых вспышках ПБП у лососей наряду с РКХ встречаются Dermocystidium-подобные клетки (Nash et al., 1989).

При гистопатологическом и электронно-микроскопическом исследовании показано, что поражающий клетки почек и почечных канальцев организм имеет диаметр 5—20 мкм. Внутри него путем внутреннего почкования образуются клетки второго порядка, а внутри них — клетки третьего порядка. В цитоплазме клеток первого порядка встречаются округлые, плотные, характерные для гаплоспоридий тельца диаметром 0,14—0,18 мкм (Ferguson, Heedham, 1978).

Сравнительно недавно получены новые данные о неизвестной миксоспоридии, названной РКХ, — возбудителе ПБП. С помощью современных методов исследований установлено, что размножение этих организмов протекает эндогенно делением пополам. Многие из них, обнаруженные в просветах почечных канальцев радужной форели, являются дочерними клетками. Формирующиеся внутри них споробласты миксоспоридий содержат по шесть клеток. Споры имеют две сферические полярные капсулы (Kent, Heldrick, 1986).

Клетки РКХ — возбудителя ПБП — выделены из кровеносных сосудов почек, жабр, кишечника, печени, поджелудочной железы, селезенки, спинного мозга и других органов лососей (рис. 32).

Эпизоотология. ПБП довольно широко распространена у молоди радужной форели в ряде западно-европейских стран. Гибель рыб колеблется от 10—15 до 70—90%. В Англии из 45 обследованных форелевых хозяйств болезнь была обнаружена в 20 (Seagrave et al., 1981). Первые признаки ПБП появляются с середины июля. В пораженных хозяйствах процент сеголеток форели с клиническими признаками болезни достигает

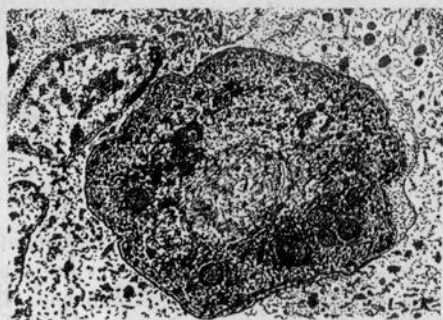


Рис. 32. Возбудитель пролиферативной болезни почек у пестряток лосося (электронная микроскопия; из: Ellis et al., 1985)

60—100%. Наиболее тяжело она протекает в условиях высокого уровня интенсификации. При возникновении стресс-факторов (низкое содержание кислорода, перевозки, заболевание ИПН, фурункулезом, вибриозом и др.) смертность рыб повышается. ПБП чаще развивается в прудах при снабжении их мягкой водой с низкими показателями pH (7,3—7,8) (Smith et al., 1984).

Наиболее высокая смертность пестряток (1+) атлантического лосося в Шотландии отмечена в сентябре, ручьевой форели — в июле—августе при температуре воды 12—16 °C; при понижении температуры воды до 13 °C гибель этих лососей прекращается (Schlotfeldt, 1983). На рыбобродном заводе в Калифорнии в июне—сентябре 1983 г. отход чавычи составил 95%, кижуча — 13, лосося — 18%. Особенно высоким он оказался при температуре воды 12—14 °C (Kent, Heldrick, 1985).

Период от начала гистологически установленного поражения рыб до появления клинических симптомов равен 3—4 неделям.

В Ирландии и Франции удалось воспроизвести болезнь при введении здоровым рыбам интраперитонеально гомогената почек больных форелей, а также при содержании здоровых рыб в сетчатых садках, установленных в пруду с больными форелями — у опытных рыб появились внешние симптомы ПБП и был выделен ее возбудитель (D'Silva et al., 1984). В течение ряда лет данное заболевание зарегистрировано в Германии у форелей при выращивании в аппаратах с оборотным водоснабжением.

В США и Шотландии исследованы радужная и ручьевая форель из источников водоснабжения форелевых хозяйств, где ранее наблюдались вспышки ПБП. У речных сеголеток и реже у двухлеток форели отмечены клинические симптомы болезни, а в хозяйстве Хагерман (США) у 4 экз. форелей из 48 пораженных выделен возбудитель ПБП, что свидетельствует о формировании природного очага болезни (Wootten, McVicar, 1982).

Симптомы, патогенез. Для пораженных сеголеток форелей характерно потемнение покровов, экзофтальмия. В летальной стадии нарушается координация движения. При вскрытии регистрируется гипертрофия и сероватая окраска почки, особенно ее заднего отдела и селезенки, жабры

анемичны. При заболевании отмечается пролиферация клеток гемопоэтической ткани. В полости тела иногда скапливается экссудат красноватого оттенка. Плавательный пузырь смещается в сторону. Гистологически выявлены значительные изменения почечной ткани. На летальной стадии болезни она разрушается. Подобные изменения ткани, но в более слабой степени, и появление округлых включений наблюдаются в селезенке и поверхностных слоях печени (Ferguson, Heedham, 1978; Ferguson, Ball, 1979). В крови снижается объем эритроцитов, количество гемоглобина, сывороточных альбуминов (Klontz et al., 1986).

Гистологические изменения при ПБП у атлантического лосося и радужной форели в большинстве случаев сходны с таковыми у радужной форели. В период болезни у них изменяются показатели крови. Число эритроцитов снижается в 2—3 раза. Гематокрит с 28—30% в норме падает до 11%.

Диагноз данной болезни устанавливают на основании внешних симптомов, эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического исследования почек и других тканей рыб и обнаружения возбудителя болезни.

В США разработаны два экспресс-метода диагностики болезни. Они сводятся к обнаружению РКХ с помощью специальной окраски или фазово-контрастной микроскопии отпечатков почки или исследовании отпечатков почечного среза (Clifton—Hadley et al., 1983, и др.).

Лечение, профилактика. Ввиду недостаточной изученности этиологии ПБП каких-либо эффективных мероприятий для предупреждения и лечения болезни не разработано. Рекомендуются лишь проведение общих санитарных профилактических мер. В отдельных случаях, когда происходит массовая гибель мальков форели и исключены другие болезни (БПБ — ренибактериоз, фурункулез, вибриоз), предлагается уничтожение пораженного стада и завоз икры из благополучного хозяйства. Учитывая сезонную динамику течения болезни, выращивание сеголеток форели, видимо, следует осуществлять в бассейнах, лотках и в прудах при температуре воды не выше 11 °С и систематически соблюдать в них оптимальные условия обитания, не допускать возникновения стресс-факторов.

Сравнительно недавно в эксперименте показано, что при содержании инфицированных ПБП сеголеток радужной форели в слабых растворах малахитовой зелени (1:1 000 000) и формалина (1:50 000) — средств лечения ихтиофтириоза — последующее развитие ПБП задерживалось по сравнению с группой рыб, не подвергавшейся воздействию этих реагентов. Но этот вопрос дискуссионен (Clifton-Hadley et al., 1987).

Б. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Это — обширная группа инвазионных болезней рыб, возбудители которых имеют широкое распространение. Из группы болезней, вызываемых жаберными сосальщиками, наиболее опасен для лососей гиродактилез и отчасти дискокотилез. Среди цестодозов наиболее часто у молодых

лососей, форелей и сигов регистрируются триенофороз, протеоцефалез, циатоцефалез, дифиллоботриоз. Сравнительно недавно установлено, что дифиллоботриоз имеет не только эпидемиологическое, но и эпизоотологическое значение, особенно в озерных питомниках Западной Сибири. Из заболеваний, возбудителями которых являются трематоды, у культивируемых рыб известны две формы диплостомоза — паразитарная катаракта и перкарриозный диплостомоз. Акантоцефалезы регистрируются преимущественно у рыб старшего возраста после перехода на питание амфиподами. Писциколезу подвержена преимущественно молодь рыб, возможно нападение их на рыб старшего возраста.

1. Гиродактилез

Общие данные. К настоящему времени у лососей, форелей и сигов зарегистрировано несколько видов гиродактилид в ряде стран Западной и Восточной Европы, а также в России, Японии, Грузии, Латвии (Богданова, 1967, 1974 а, б; Ergens, 1983; Imamović, 1986; Johnsen, Jensen, 1986; Ogawa, 1986; Malmberg, 1987; Мо, 1991, и др.). В естественных водоемах эти гельминты, как правило, малочисленны, однако в последнее время имеет место широкое распространение их в некоторых реках Норвегии (Johnsen, Jensen, 1986, и др.).

Этиология. Возбудители болезни — *Gyrodactylus salaris*, *G. derjavini*, *G. elegans*. Эти сосальщики локализуются на покровах тела, жабрах, плавниках, иногда в носовой и ротовой полостях (рис. 33).

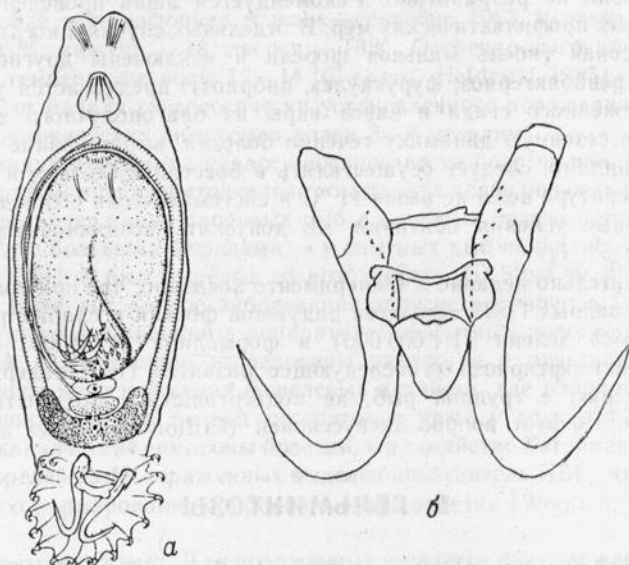


Рис. 33. Возбудитель гиродактилеза — *Gyrodactylus salaris*:
а — общий вид; б — срединные крючки прикрепительного диска

Ниже приводим описание *G. salaris* как наиболее часто встречающегося у культивируемых и диких лососей.

Это прозрачные, плоские черви веретенообразной, вытянутой формы, длиной до 0,41 мм и шириной — 0,15 мм, сплюсненной в дорзо-вентральном направлении. Передний головной конец с двумя подвижными выростами. Глаза отсутствуют. Ротовое отверстие ведет в глотку, за которой следует кишечник с двумя стволами, слепо оканчивающимися в задней части тела и не образующими боковых отростков. На заднем конце тела расположен прикрепительный диск, состоящий из 16 краевых и 2 лишенных наружного отростка срединных крючьев, ориентированных острием на брюшную сторону. Между двумя центральными крючьями находятся две соединительные пластинки: вентральная с мембрановидным продолжением и дополнительная (дорзальная) (см. рис. 33б).

Общая длина срединных крючьев 0,061—0,069 мм, основной части 0,048—0,049, острия 0,030—0,037, отростка 0,020—0,021 мм. Размеры срединной основной соединительной пластинки с боковым выростом 0,007—0,013 × 0,022—0,027, длина мембрановидного продолжения 0,015—0,016 мм. Размеры дополнительной пластинки 0,002 × 0,013—0,018 мм. Общая длина краевых крючьев 0,034—0,041, длина собственно крючка 0,008—0,009 мм.

Гиродактилиды — живородящие формы. В зародышевом мешке материнской особи обычно формируется и созревает дочерняя особь, и внутри ее — внучатая. На ранней стадии развития у них отчетливо видны срединные, еще не сформировавшиеся крючья в виде двух тоненьких параллельных, слабо изогнутых хитиновых палочек. Молодые черви, попавшие во внешнюю среду, отыскивают нового хозяина или прикрепляются к жабрам материнской особи; здесь протекает их дальнейшее развитие. Питаются слизью и эпителиальными клетками покровов рыб, возможно, кровью.

Эпизоотология. Начиная с середины 60-х годов эпизоотии гиродактилеза наблюдались в Латвии у балтийского лосося, в странах Закавказья — у черноморской и каспийской кумжи и радужной форели, на Западной Украине — у ручьевой форели. В южных районах распространен преимущественно *G. salaris*, реже *G. derjavini*, в Прибалтике — *G. elegans*. Интенсивность инвазии ими больных рыб в отдельные годы колебалась от 100 до 400 экз. у одной особи. Заболеванию подвержены сеголетки и годовики лососей в бассейнах и питомниках рыбоводных заводов, в садковых фермах. В большинстве случаев наиболее сильное заражение рыб наблюдается в весенне-зимний период при температуре воды 10—11 °С. При использовании для водоснабжения рыбоводных емкостей артезианских скважин с низкой температурой воды заболевание может возникнуть в летний период (Боршош, 1967; Паршута, 1968, Мамедов и др., 1980, и др.). В начале 80-х годов *G. salaris* отмечен у молоди озерного лосося в озерных садках на юге Карелии (Евсеева, Маслов, 1983). На рыбоводных фермах Японии у тихоокеанских лососей и радужной форели постоянно регистрируются гиродактилиды. При детальном исследовании они были выделены в новый вид — *G. masu* (Ogawa, 1986). Сложная эпизоотологическая ситуация наблюдается в

реках Норвегии, где гиродактилез причиняет значительный ущерб. К настоящему времени установлено поражение молоди атлантического лосося *G. salaris* в 10% рек из 400 обследованных. В отдельных реках интенсивность инвазии пестряток этих лососей достигает 4000 экз. у одной особи (Malmberg, 1991; Мо, 1991). Эти моногенез обнаружены и в некоторых рыбодонных фермах. Значительное распространение возбудителя болезни местные специалисты объясняют выпуском инвазированной молоди рыб в естественные водоемы, где, видимо, внешние факторы среды весьма благоприятны для его развития. Это привело к резкому сокращению численности и, следовательно, вылова атлантического лосося в реках в период нерестовой миграции. Так, в 1984 г. потери рыб составили 250—500 т (Johnsen, Jensen, 1986).

Обращает на себя внимание частая встречаемость *G. salaris* у молоди озерного лосося и харчука в р. Пяльме (бассейн Онежского озера). Он преобладает среди паразитов, обнаруженных у озерного лосося в возрасте от 1+ до 3+. Экстенсивность инвазии рыб достигает 75% при средней интенсивности 3,9 экз. паразитов у одной особи (Пермяков, 1980).

В рыбодонные сооружения гельминты проникают с водой или с дикими рыбами из водисточника. Заражение здоровых рыб может произойти при контакте с больными. Особенно это опасно при высокой плотности посадки рыб, недостаточной проточности, ухудшении санитарного состояния выростных емкостей, завозе инвазированных взрослых лососей и молоди в новые рыбодонные фермы.

Симптомы, патогенез. Гиродактилиды при прикреплении к коже, плавникам, жабрам срединными крючьями глубоко вонзаются в мускульный слой, жаберную и межлучевую ткань. В результате значительные участки поверхности тела, плавников, жабр разрушаются. Здесь появляется толстый слой слизи с множеством отслоившихся клеток кожного эпителия. Поверхность тела больных особей приобретает голубовато-серый оттенок. В пораженных участках возможно появление обширных язв и кровотечений. Межлучевая ткань плавников также разрушается.

Больные мальки малоподвижны, скапливаются в участках со слабым течением; они перестают брать корм, слабеют, худеют, отстают в росте. При сильном поражении нарушается дыхательная функция кожи и жабр. Течение болезни осложняется проникновением в организм больных особей патогенной микрофлоры. Одновременно наблюдаются изменения в картине крови: число лейкоцитов увеличивается в 3 раза, количество гемоглобина уменьшается в 2 раза, возрастает скорость оседания эритроцитов.

Диагноз данного заболевания устанавливают на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и результатов микроскопического исследования слизи с покровов тела, плавников, жабр с количественным учетом паразитов в каждом органе и определения их видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. В целях профилактики гиродактилеза рекомендуется осуществлять ряд санитарно-ветеринарных мероприятий, известных и при других заболеваниях. Кроме того, в выростных питомни-

ках необходимо постоянно контролировать зараженность личинок и мальков лососей гельминтами, их состояние, аппетит, ежедневный отход.

Для лечебных ванн непосредственно в выростных емкостях используются следующие реагенты: формалин 1:4000 — 15—20 мин, поваренная соль — 2—3% — 3—4 мин, морская соль — 2—5% — 10 мин, медный купорос — 1:10 000 — 20 мин, марганцовокислый калий — 1:100 000 — 20 мин.

В Норвегии для борьбы с гиродактилезом в качестве первоочередной меры предлагается обработка рек и водоемов, где имеются фермы, ротеноном. Этот способ был успешно применен на одной из рек, где расположена ферма (Johnsen, Jensen, 1986).

2. Дискокотилез

Общие данные. Возбудитель заболевания характерен для многих видов лососей, форелей, сигов, хариуса северных районов России, включая Ладожское и Онежское озера, низовья сибирских рек Арктического бассейна. Известен в Северной Америке, Западной Европе, Закарпатской Украине. Болезнь опасна для рыб, обитающих в природных водоемах и в условиях аквакультуры (Gaschott, 1930; Догель, 1932; Hoffman, 1967; Богданова, 1990, и др.).

Этиология. Возбудителем болезни является моногенетический сосальщик *Discocotyle sagittata* (рис. 34). Специфичен для сиговых и лососевых. Локализуется на жаберных лепестках.

Тело гельминта уплощенное, ланцетовидное, несколько суженное к переднему концу, размером $2-10,6 \times 0,3-2,0$ мм, грязновато-серого цвета. На переднем конце по бокам от ротового отверстия расположены две продолговатые присоски. За ротовой воронкой следует глотка и пищевод. Кишечник двуветвистый с многочисленными боковыми ответвлениями.

Прикрепительный аппарат находится на заднем конце, у взрослых особей он представлен в виде диска, более или менее отграниченного от остального тела. Вдоль его боковых сторон расположены четыре пары разных размеров достаточно мощных прикрепительных клапанов, каждый из которых состоит из мускульной основы и пяти хитиноидных пластинок довольно сложной конфигурации. Между рядами клапанов имеется пара срединных крючьев в виде тоненьких хитиноидных палочек с небольшим крючком на конце каждой из них. Это — одиночные организмы, лишь изредка они могут срастаться попарно. Яйца гельминтов достаточно крупные, овальной формы. Личинка — свободноплавающая. После выхода из яйца имеет ресничный покров, одну пару слабо развитых прикрепительных клапанов, краевые и срединные крючки, ими личинки прикрепляются к жабрам хозяина и развиваются во взрослую особь. С помощью ресничного покрова они некоторое время могут вести свободный образ жизни.

Эпизоотология. Дискокотилез опасен для молоди и взрослых рыб. Тяжелая эпизоотия этой болезни в начале XX в. зафиксирована в одном из форелевых хозяйств Южной Германии (Gaschott, 1930). В 40-е годы

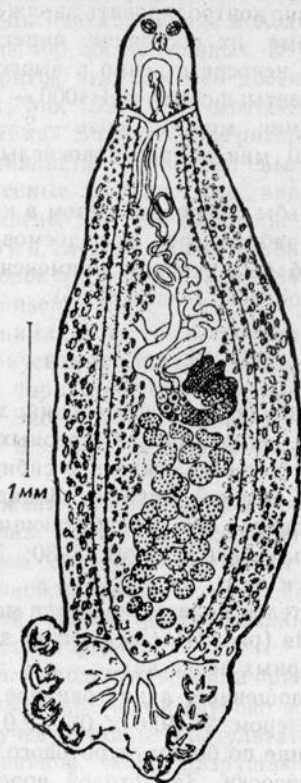


Рис. 34. Возбудитель дискокотилеза —
Discocotyle sagittata (из: Быховский,
1962)

этот гельминт обнаружен у многих видов сига в низовьях крупных сибирских рек. В р. Оби сильная инвазия отмечена у пеляди (33%) и особенно у чира (86,2%), в р. Лене — у чира (79,2%). Интенсивность заражения этого сига превышала 50 экз. и достигала у отдельных особей 57, 61, 68, 76 экз. (Петрушевский и др., 1948).

В конце 80-х годов массовая инвазия ряпушки и особенно рипуса отмечена в южной части Ладожского озера. Процент заражения этой рыбы в Волховской губе и у западного побережья озера (южнее г. Приозерска) достигает 80—100, число паразитов у одной особи — 136—144 экз. Высокая степень поражения дискокотилидами наблюдается и у сига в озерах Ладожское и Имандра (Богданова, 1990).

Развитие паразита протекает при температуре воды ниже 10—15 °C. У сига в оз. Имандра в зимний период отмечены преимущественно личинки гельминта, взрослые особи попадались единично. Напротив, в июле—августе в различных участках Ладожского озера у рыб регистрировались лишь взрослые особи, личинки — исключительно редко. Заболевание проявляется у рыб в весенне-летний период при низких

температурах воды, свойственных северным водоемам. В условиях культивирования вспышки эпизоотий могут быть обусловлены температурой водоисточника.

Источником инвазии молоди разводимых рыб являются взрослые особи, обитающие в природных водоемах (в случае использования их для водоснабжения рыбоводных емкостей), а также яйца и личинки паразита. Опасность для фермерских хозяйств представляет завоз инвазированной молоди лососей и сигов с целью дальнейшего выращивания.

Симптомы, патогенез. При высокой интенсивности инвазии прикрепившиеся к жабрам сосальщики плотным серым слоем шириной около 4—5 мм окаймляют концы жаберных лепестков и питаются кровью хозяина.

Жаберные лепестки в таких случаях становятся серовато-белыми без каких-либо признаков присутствия в них крови — у рыб развивается малокровие. В то же время у дискотилид, снятых с жабр больных рыб, обе ветви кишечника и многочисленные его ответвления приобретают ярко-красный цвет вследствие скопления в них огромного количества эритроцитов крови хозяина. Жабры пораженных рыб обычно сильно травмируются мощными прикрепительными клапанами гельминта. На этих участках развиваются некроз, опухоли; они покрываются слизью. Дыхательная функция жабр и функция других органов рыб нарушаются. Больные особи предпочитают поверхностные слои воды, дыхание их затрудняется, наступают признаки удушья.

Диагноз дискотилиоза обычно устанавливают на основании клинических признаков, характерных для инвазированных рыб, и их паразитологического исследования с целью обнаружения паразитов и полного их количественного учета.

Лечение, профилактика. Для предупреждения дискотилиоза в рыбоводных хозяйствах необходимо осуществление комплекса рыбоводно-санитарных мероприятий, применяемых для профилактики других заболеваний рыб. При этом необходимо обращать особое внимание на тщательную фильтрацию воды, поступающей в рыбоводные емкости, очищение их от погибающих и погибших рыб, соблюдение плотностей посадки, сроков дезинфекции, систематическое паразитологическое исследование рыб и др.

При массовом скоплении гельминта рекомендуется проведение лечебных ванн с препаратами, используемыми при вспышках гиродактилеза. В Северной Америке для борьбы с дискотилиезом эффективно проведение одноразовых ванн с раствором стабилизированного гипохлорида натрия (zonite) в концентрации 265 ppm в течение 2 мин (Hoffman et al., 1974).

3. Триенофороз

Общие данные. Триенофориды весьма часто встречаются у лососевых, сиговых, щуковых, окуневых, корюшковых и многих других видов рыб в водоемах Европы, Азии, Северной Америки. Эти гельминты, особенно на личиночной стадии, весьма патогенны для рыб. Известны эпизоотии триенофороза. Заболевание нередко регистрируется у молоди культиви-

руемых американской палии, лососей, форелей (Быховский, 1962; Богданова, 1966 б, 1976 а, б; Евсеева, 1986, и др.).

Этиология. Возбудители заболевания — плероцеркоиды *Triaenophorus nodulosus* и *T. crassus* (рис. 35). Первый из них локализуется в печени рыб, куда проникает преимущественно через желчные протоки, а также стенку кишечника и полость тела (Hoffman et al., 1986), второй — в мускулатуре многих лососей, сигов и форелей (при сильной инвазии они проникают в почки, печень и др.). Взрослые особи обитают в кишечнике рыб.

Длина половозрелых *T. nodulosus* — 65—380 мм, ширина — 2—6 мм. Сколекс маленький, суживающийся к вершине со слабо заметным темным диском и неглубокими ботриями. На сколексе имеются две пары крючьев. Каждый из них имеет узкую базальную пластинку и сильно изогнутые боковые зубцы. Ее размеры 0,120—0,125 × 0,060—0,065 мм. Длина боковых зубцов — 0,052—0,062 мм, срединного — 0,026—0,030 мм. Наружное расчленение стробилы отсутствует. Яйца овальные, с крышечкой, размером 0,061—0,075 × 0,036—0,044 мм.

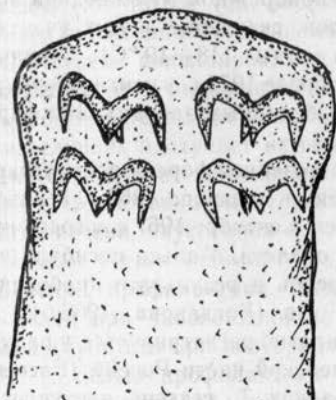
Тело взрослых особей *T. crassus* лентовидное, белого цвета, длиной 105—480 мм, шириной 2—6 мм, состоит из округлого расширенного сколекса с хорошо заметными ботриями, темным диском и четко отграниченной от него стробилой. Сколекс окружен двумя парами массивных трехзубцовых крючьев, расположенных попарно на дорзальной и вентральной сторонах, по бокам от ботрия. Величина базальной пластинки 0,21—0,30 × 0,10—0,17 мм. Длина боковых зубцов 0,039—0,041, срединного 0,026—0,039 мм. Размеры яиц 0,061 × 0,044 мм, они овальные с крышечкой. Стробила с наружной поперечной складчатостью, плероцеркоиды длиной до 1—3 см.

Основное отличие плероцеркоидов *T. crassus* от *T. nodulosus* помимо локализации в форме и размерах крючьев: у первого вида базальная пластинка массивная и широкая, у второго — тонкая и изогнутая (см. рис. 35).

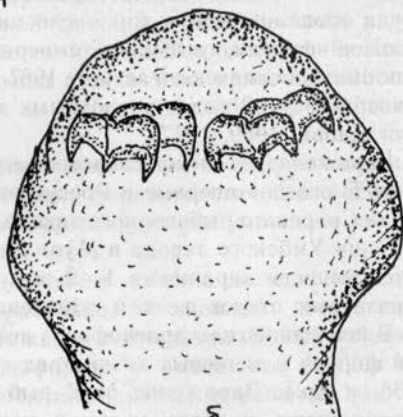
Развитие триенофорид сложное, протекает со сменой хозяев. Первые промежуточные хозяева — веслоногие ракообразные (циклопы, диаптомусы); половозрелость гельминтов наступает в кишечнике многих хищных и других рыб. Экспериментально установлено, что плероцеркоиды *T. crassus* через 5 дней после заражения проникают в мышцы сига, где быстро растут и к 17-му дню вызывают значительные разрушения окружающей ткани, а к 60-му дню — образование гранулем. Этот период совпадает с формированием крючьев (Rosen et al., 1984).

Эпизоотология. Наиболее подвержены заболеванию сеголетки, годовики, двух- и трехлетки ряда лососей и форелей в питомниках рыбноводных заводов, прудовых, садковых и тепловодных хозяйств (Богданова, 1966 б; Воронин и др., 1992, и др.). В рыбноводные сооружения гельминт проникает с инвазированными циклопами и другими веслоногими рачками из источника водоснабжения. Инвазия разводимых рыб наступает при переходе на питание зоопланктоном. Первые случаи заболевания, вызванного плероцеркоидами *T. nodulosus*, отмечены летом в 30-е и 50-е годы у радужной форели двух-трехлетнего возраста в рыбноводных хозяйствах, расположенных вблизи Ленинграда. Массовое зара-

А

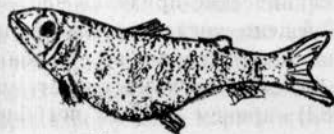


а



б

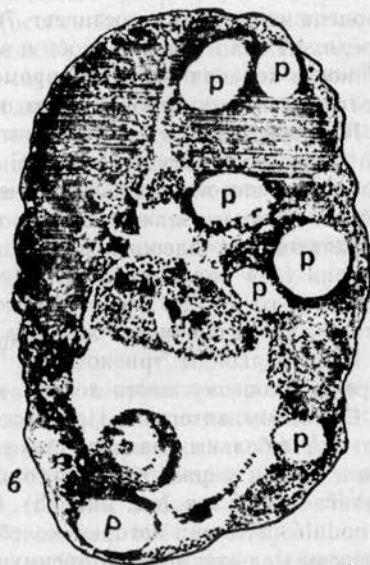
Б



а



б



в

Рис. 35. Возбудители триенофороза:

А — общий вид сколекса с крючками; а — *Triaenophorus nodulosus*, б — *T. crassus*; Б — внешний вид малька кумжи, пораженного плероцеркоидами *T. nodulosus* (а) и озерного лосося — *T. crassus* (б) (видны опухоли на поверхности тела рыб при локализации гельминта в подкожной мускулатуре); в — поперечный срез сига позади спинного плавника, инвазированного плероцеркоидами (р) *T. crassus* (в — из: Dick, 1982)

жение сеголеток кумжи наблюдалось в начале июня 1966 г. в прудовом хозяйстве на юге Эстонии. В печени 84% мальков обнаружено от 1 до 16 плероцеркоидов этого вида гельминта. Длина их колебалась от 0,5 до 10—12 мм. Возникновению заболевания способствовал ряд факторов: обитание щуки (окончательного хозяина паразита) в источнике водо-

снабжения прудов, массовое развитие в прибрежной мелководной зоне пруда зоопланктона, в том числе циклопов, скопление в этих участках мальков форели, высокая температура воды (18—19 °C). Личинки *T. nodulosus* отмечены в августе 1967 г. и апреле 1975 г. у семги и горбуши в возрасте 1—2 года, разводимых на рыбоводных заводах Заполярья (Богданова, 1969, 1977).

Заражение сеголеток свирского лосося и озерной форели плероцеркоидами *T. crassus* впервые в России отмечено в сентябре 1965 г. в питомниках Свирского рыбоводного завода, затем в октябре 1967 г. у годовиков горбуши Умбского завода в Мурманской области. Мальки погибли при интенсивности заражения 1—2 экз. на особь в результате прободения паразитами стенок тела и образования язв (Богданова, 1966 б).

В последние годы триенофороз неоднократно регистрируется у радужной форели в садковых хозяйствах европейской части России (Евсеева, 1986, и др.). Заражение этих рыб в садках *T. crassus* наступает в начале июня, и через месяц в мышцах появляются первые личинки гельминта. Заболеванию подвержены наиболее мелкие группы форели. Процент инвазии их достигает 70 при интенсивности от 1 до 12 экз. (средн. 4,7 экз.) у одной особи и зависит от численности и степени зараженности копепоид — первых промежуточных хозяев гельминта, а также плотности посадки рыб в садках, качества и режима их кормления и др.

Плероцеркоиды этого гельминта опасны также для сигов. В эксперименте при температуре 15—17 °C первые клинические признаки заболевания у сеголеток этих рыб отмечены на 40-й день, когда вдоль дорзальной поверхности эпаксимальных мышц было зафиксировано движение развивающихся плероцеркоидов. Гибель мальков сига наступает при инвазии 1—4 паразитами (Dick et al., 1982), причем 70% их погибает к концу 2-го месяца после заражения, т. е. до инкапсулирования паразита, когда он причиняет хозяину наибольший вред (Rosen et al., 1984).

Плероцеркоиды триенофорид отмечены также у молоди ручьевой форели, стальноголового лосося, кижуча.

Симптомы, патогенез. При массовом заражении *T. nodulosus* передняя часть тела больных мальков рыб значительно увеличена ввиду локализации в печени множества цист, окружающих паразитов, размер которых достигает 3—5 мм (см. рис. 35). В начальный период инвазии личинки *T. nodulosus*, длина которых колеблется от 0,5 до 10—12 мм, находятся в печени мальков лососей преимущественно в свободном состоянии. Это свидетельствует об интенсивном процессе заражения рыб. Темп роста, активность больных особей замедляются, масса снижается. Печень имеет бледно-желтую окраску; в отдельных участках наблюдается некроз. Впоследствии вокруг плероцеркоидов лентеца образуется соединительнотканная оболочка, которая защищает организм хозяина от метаболитов, выделяемых паразитом. Если вокруг него отсутствует капсула или молодая грануляционная ткань окружает только часть его тела, происходит разрушение и гибель большого числа клеток печени хозяина (Пронина, 1979, и др.).

При инвазии рыб *T. crassus* на поверхности их тела появляются опухоли неправильной округлой или овально-продолговатой формы

размером 1,0—1,5 см (см. рис. 35). При постепенном росте гельминты травмируют соседние участки мышечной ткани, вызывают некроз, разрушают стенки капилляров, что является причиной кровотечений. При локализации их в подкожном слое мышц стенка тела мальков заметно истончается, в ряде мест наблюдается ее прободение и образование язв. В этих случаях наступает их гибель.

Диагноз данного заболевания устанавливают на основании клинических и патологоанатомических симптомов, паразитологического исследования печени, внутренних органов и мускулатуры рыб с полным количественным учетом гельминтов каждого вида.

Лечение, профилактика. Медикаментозное лечение молоди лососей и форелей при заболевании не разработано. Установлено отсутствие у рыб иммунитета при повторном заражении гельминтом (Schäperclaus, 1979). С целью профилактики триенофороза у водотоков прудов и выростных сооружений устанавливаются заградительные решетки, рыбо- и сороуловители, фильтры разных систем, препятствующие проникновению в рыбоводные емкости щуки — основного резервуара паразитов в природе, и планктонных организмов (особенно циклопов и диаптомусов) — первых промежуточных хозяев этих гельминтов. Положительный результат дает систематический отлов щуки из источников водоснабжения рыбоводных хозяйств. В тепловодных садковых хозяйствах, неблагополучных по триенофорозу, личинок и молодь культивируемых рыб первые два-три месяца следует выращивать в береговых питомниках или бассейнах с родниково-артезианским водоснабжением или использованием воды из природных водоемов после очистки ее с помощью различных фильтров, а также соблюдать плотности посадки, использовать доброкачественные корма и др.

4. Циатоцефалез

Общие данные. Возбудитель заболевания широко распространен в северных районах европейской и азиатской России, в странах Западной и Восточной Европы; известен в Северной Америке, включая Аляску и Канаду (Hoffman, 1967; Margolis, Arthur, 1979, и др.). Обнаружен у многих видов сигов, лососей, форелей, голец. Заболевание наиболее опасно для культивируемых лососей (Богданова, 1974 б, 1976 а).

Этиология. Возбудитель болезни — *Cyathocephalus truncatus* (рис. 36). Тело лентовидное, белого цвета, с наружно нерасчлененной стробилой. Половозрелые особи длиной 0,6—5,2 см, шириной 0,1—0,4 см. На переднем конце находится прикрепительный орган в виде воронковидной присоски размером 0,5—1,2 × 0,7—1,4 мм. За нею следует более или менее выраженная шейка. Стробила с хорошо развитой продольной мускулатурой, имеет внутреннюю сегментацию; в ней расположено от 20 до 70 половых комплексов. Яйца с крышечкой размером 0,044—0,053 × 0,030—0,040 мм.

Развите *C. truncatus* протекает с участием одного промежуточного хозяина, преимущественно это гаммариды — *Gammarus lacustris*. В оз. Байкал личиночные стадии циатоцефалид развиваются в нескольких

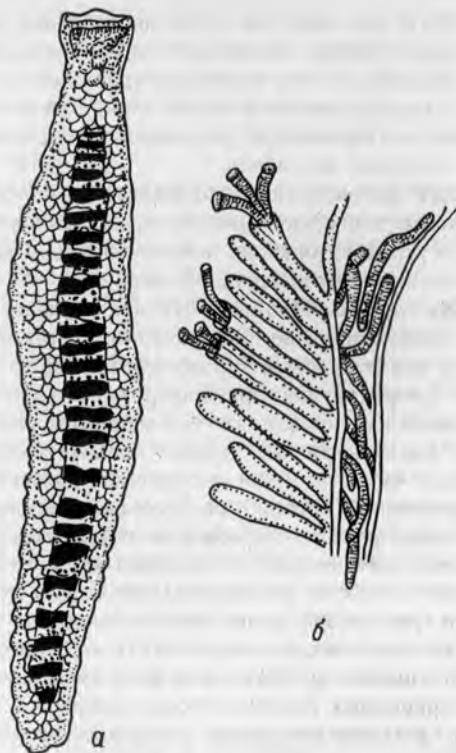


Рис. 36. Возбудитель циатоцефалеза — *Cyathocephalus truncatus*:

а — общий вид; *б* — гельминты в пилорических придатках и переднем отделе кишечника форели (из: Вишневский, 1933)

видах эндемичных байкальских гаммарид *Pallasea cancelloides*, *C. cancellus*, *Gmelinoides fasciatus* и др. (Пронин, 1986). Половозрелости гельминт достигает в рыбах, заражение которых наступает при поедании инвазированных амфипод.

Паразиты локализуются, как правило, в пилорических придатках; при массовой инвазии они встречаются также в пилорическом отделе кишечника, реже — в желудке.

Эпизоотология. Возбудитель циатоцефалеза иногда в больших количествах регистрируется у сига в озерах Карелии, в оз. Байкал, Умб-озеро. Имеются сведения, что этот гельминт довольно часто встречается у радужной форели в Северной Швеции. Интенсивность заражения рыб в возрасте 2+ — 4+ достигает 400 экз. на рыбу (Schäperclaus, 1979).

Заболевание весьма опасно для лососей в рыбоводных хозяйствах. Оно отмечено у производителей радужной форели в садках рыбхоза вблизи Ленинграда летом 1964—1965 гг. Осенью 1986 г. возбудитель

болезни обнаружен у 50% производителей американской палии. Интенсивность заражения в первом случае достигает 50—78 экз., во втором — 10—15 у 1 рыбы. Имеется сообщение о находках гельминта у разводной форели в Таджикистане.

Симптомы, патогенез. Больные особи сильно худеют, отстают в росте, становятся малоподвижными. Жабры сильно анемичны, мышцы бледные. Икра приобретает светло-желтую окраску, развитие ее задерживается. В результате закупорки пилорических придатков и переднего отдела кишечника нарушается пищеварение рыб. Придатки с находящимися в них гельминтами заметно увеличиваются в объеме. Благодаря этому у зараженных рыб наблюдается увеличение передней части тела. В местах прикрепления паразита на внутренних стенках пилорических придатков, желудка, кишечника четко выражены очаги гиперемии, разрастание слизистой. Одновременно стенки придатков становятся тонкими и прозрачными, иногда прорываются. В результате гельминты проникают в брюшную полость. Известны случаи появления на поверхности передней части тела больных рыб открытых язв.

Гистологически показано, что характер патологических изменений пораженных участков зависит от длительности воздействия паразита. На начальных стадиях заболевания эти изменения незначительны. В дальнейшем в районе прикрепления головки гельминта мышечная ткань замещается грануляционной, появляются некрозы. После отделения гельминта слизистая пилорических придатков заменяется фиброзной тканью, а иногда известкуется. В результате наступает полная атрофия функционального слоя придатков и переднего отдела кишечника и, следовательно, полная парализация их пищеварительной функции (Пронин, Пронина, 1981). Известно, что личинки *S. truncatus* патогенны и для гаммарид: наличие у них даже одного процеркоида гельминта вызывает кастрацию самок рачков и тем самым снижает численность их популяций.

Диагноз данного заболевания устанавливают на основании клинических, патологоанатомических симптомов паразитологического исследования пилорических придатков, переднего отдела кишечника, желудка и внутренних органов с полным учетом паразитов и определения их видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Для предупреждения вспышки циатцефалеза рекомендуются профилактические мероприятия, направленные на предотвращение попадания инвазированных гаммарид в выростные сооружения рыбоводных хозяйств: очищение воды с помощью фильтров разных систем, сороуловителей; ежегодная вспашка ложа прудов и их дезинфекция; завоз посадочного материала разрешается из благополучных хозяйств; садки размещаются на глубине не менее 5—6 м. Терапевтические средства лечения рыб пока не разработаны.

5. Протеоцефалез

Общие данные. Протеоцефалиды широко распространены в странах Западной и Восточной Европы, Северной Америки, Азии. В водоемах России встречаются повсеместно у лососевых, сиговых, карповых, окуне-

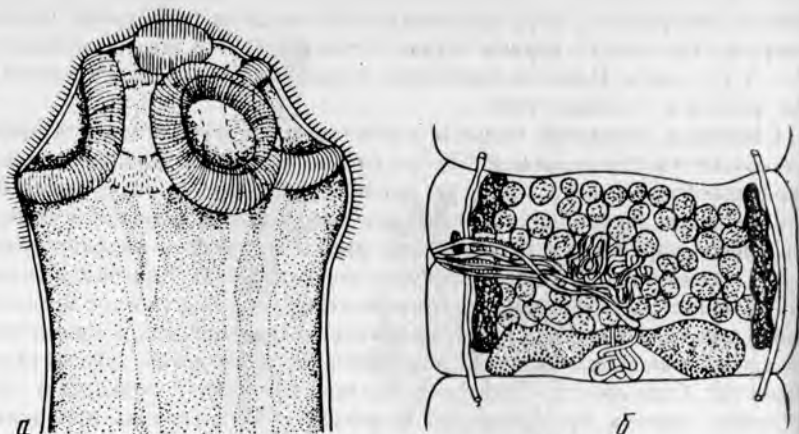


Рис. 37. Возбудитель протеоцефалеза — *Proteocephalus exiguus*:
 а — сколекс с присосками; б — половозрелый членик (из: Фрезе, 1965)

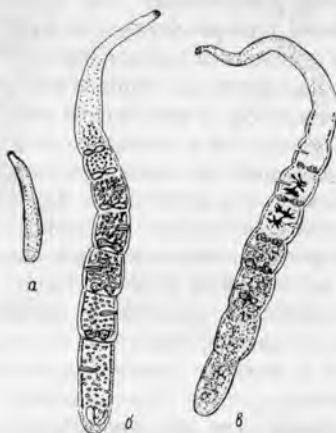


Рис. 38. Стадии развития *Proteocephalus exiguus*:

а — неполовозрелая особь; б — половозрелая особь со сформированной репродуктивной системой; в — зрелая особь с яйцами в петлях матки (из: Аникиева и др., 1983)

вых, осетровых, шуковых, колюшковых и др. Иногда наблюдается высокая степень инвазии диких рыб. Заболевание представляет опасность для молоди лососей и сигов в период выращивания в рыбоводных хозяйствах (Быховский, 1962; Богданова, 1978).

Этиология. Возбудители заболевания — *Proteocephalus exiguus*, реже *P. neglectus* (рис. 37, 38). Локализуются в кишечнике.

Тело *P. exiguus* лентовидное, белого цвета, длиной 9—38 мм, шириной

0,4—1,2 мм. Головка округлая с четырьмя боковыми и одной теменной присосками. Боковые присоски длиной 0,069—0,085 мм, шириной 0,058 мм, теменная диаметром 0,03—0,048 мм. Шейка около 2 мм длины. Стробила имеет четкое расчленение. В каждом членике расположен половой комплекс (см. рис. 37). Яйца округлые, с тонкой оболочкой, размером 0,036—0,046 мм, эмбрион диаметром 0,019—0,020 мм. Размеры сколекса и присосок, длина стробилы, количество семенников *P. exiguus* для вида в целом широко варьируют и зависят от размерно-весовой структуры стада сигов, смены спектра и интенсивности питания рыб разного возраста и в разные сезоны года и др. Эти параметры определяют процент и интенсивность заражения хозяина, а также морфологические особенности и характер изменчивости гельминта. Для *P. neglectus* в отличие от *P. exiguus* характерна головка с глубокими боковыми и одной хорошо развитой теменной присосками. Сумка цирруса достигает 0,34—0,37 мм. Яйца размером 0,042—0,047 мм, эмбрионы диаметром до 0,026 мм.

Цикл развития протеоцефалид протекает со сменой одного хозяина. Первыми промежуточными хозяевами их являются многие веслоногие ракообразные — циклопы, диапомусы, в оз. Байкал — эпишура, окончательными — многие виды рыб.

Эпизоотология. В 1980 г. инвазия радужной форели *P. neglectus* в двух питомниках Чехословакии достигала 72,5% при интенсивности до 27 экз.; в последующие годы гельминт встречался чаще (Zitnan, 1987). В восточной Германии у этих рыб также отмечен *P. neglectus* и в отдельные периоды 1984—1985 гг. у 100% радужной форели зарегистрирован несвойственный ей *P. exiguus* в количестве до 40 экз. у 1 особи (Priemer, 1987).

Заболеванию, вызываемому *P. exiguus*, наиболее подвержены личинки и сеголетки пеляди, чира, муксуна в садковых и озерных хозяйствах Тюменской области, молоди омуля в Прибайкалье. Согласно литературным данным, оно наблюдается у мальков радужной форели, стальноголового лосося и кумжи в тепловодных хозяйствах (Черепанов, 1966, и др.). *P. neglectus* опасен для радужной форели, разводимой на Алтае (Марченко, 1979).

Заражение молоди сигов и лососей возбудителем протеоцефалеза обычно наступает при питании зоопланктоном. Первые случаи инвазии мальков муксуна и пеляди в садках, установленных в оз. Кучак (Тюменская обл.), наблюдаются в мае—июне; в конце июня заражение достигает 100% при интенсивности до 50 экз. паразитов у 1 рыбы; спустя два месяца в кишечниках рыб их встречалось до 100 экз. Это привело к вспышке протеоцефалеза среди молоди сигов. Причиной массового заражения является обитание в этом же водоеме взрослой пеляди — аборигена, сильно инвазированной *P. exiguus* — максимальное количество гельминтов у 1 особи промысловых размеров превышает иногда 31 тыс. экз. Здесь же установлено высокое заражение личинками протеоцефалид циклопов — 1 промежуточного хозяина гельминта; у некоторых видов оно достигает 11,4% (Альбетова, 1981). Это свидетельствует о том, что в оз. Кучак существует природный очаг протеоцефалеза, где копеподы и сики разного возраста как члены гидробиоценоза участвуют в цирку-

ляции его возбудителя. На юге Тюменской области имеет место образование новых очагов этого заболевания как результат завоза инвазированных личинок и молоди сиговых в новые озерные питомники.

Мальки байкальского омуля подвергаются инвазии личинками протеоцефалид в возрасте 20—30 дней в июне — начале июля. К осени процент заражения повышается до 100, интенсивность — до 38 экз. у 1 рыбы. Этот факт обусловлен значительным распространением *P. exiguus* у омуля в оз. Байкал — в отдельные годы интенсивность заражения этих рыб достигает 1400 экз. у 1 рыбы.

В пруды, бассейны сиговых питомников и форелевых хозяйств эти паразиты проникают из источников водоснабжения. Особую опасность в распространении протеоцефалеза представляют те из них, в которых обитают близкородственные виды рыб — сиги, лососи — аборигены (озера Кучак, Байкал, Дуся и др.).

Симптомы, патогенез. При массовом скоплении гельминтов в кишечнике молоди пеляди, чира, муксуна наблюдается увеличение передней части тела, вздутие брюшка, закупорка кишечника. Стенки его при этом сильно истончаются, и паразиты легко просматриваются через них. Иногда наступает прободение отдельных его участков. Больные рыбы перестают брать корм; темп роста, коэффициент упитанности снижаются.

Диагноз данной болезни ставится на основании патологоанатомического и паразитологического исследования рыб из всех бассейнов и садков с учетом обнаруженных гельминтов и определения их видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Для предупреждения заболевания рекомендуется ряд профилактических мероприятий, направленных на разрыв цепи развития его возбудителя (сооружение фильтров, спуск и дезинфекция прудов). Садковые хозяйства следует размещать в водоемах, свободных от сигов-аборигенов, или после отлова в них местного стада этих рыб. Выращивание сеголеток пеляди, чира и других сигов рекомендуется в береговых бассейнах, заполняемых обеззараженной водой. В озерные питомники не допускается завоз посадочного материала и кормовых ракообразных из неблагополучных по данному заболеванию рыбоводных хозяйств или диких водоемов.

Для лечения и профилактики болезни в Чехословакии используют пиперазиновую соль никлозида — 0,07% в корм 1 раз в день, в США — ди-н-бутил олова — 250 мг/кг рыбы в день, фенасал — 100 мг/кг рыбы 1—2 дня (Kral, 1977, и др.).

6. Дифиллоботриоз

Общие данные. Дифиллоботриоз — весьма опасное и достаточно распространенное заболевание человека, диких животных (медведь, кошка, енотовидная собака, волк и др.) и животных клеточного содержания (песец, лисица, норка). Известно преимущественно на севере Евразии, в Северной Америке, а также в Японии, Африке. В России регистрируется на Северо-Западе, Европейском Севере, в Карелии, Западной Сибири, реже — в морских заливах (Клебановский, 1969; Bylund,

1975; Andersen, 1987, и др.). Согласно новым данным, личинки дифиллоботриид широко распространены у всех рыб южных секторов Атлантического и Тихого океана, где окончательными хозяевами их являются тюлени, морские львы и др. (Родюк, 1982).

Наблюдается высокая степень инвазии *D. latum* — до 48,4—57,0% — взрослых особей горбуши и симы в период морской миграции вблизи островов Хоккайдо и Хонсю, а также их анадромных миграций в реки (Awakura, 1985).

В последние годы наблюдается значительное повышение инвазии дифиллоботриидами многих сигов в озерах Западной Сибири и молоди этих рыб в озерных питомниках. Установлено, что они представляют серьезную опасность для их организма (Осипов, Альбетова, 1981, и др.). Учитывая эти обстоятельства, несколько подробнее рассмотрим ряд вопросов, касающихся данного заболевания.

Этиология. На основе всестороннего анализа многочисленного материала в настоящее время безусловно валидными являются четыре вида лентецов рода *Diphyllbothrium* — *D. latum*, *D. dendriticum*, *D. ditremum*, *D. vogeli*, паразитирующих у многих птиц, наземных млекопитающих и человека (Halvorsen, 1970; Сердюков, 1979, и др.). Среди них наиболее широкое распространение имеет *D. latum* — практически он известен на всей территории страны (Розенберг, 1978, и др.). Ареал *D. dendriticum* в пределах России совпадает в основном с ареалом лососевых и хариуса. Взрослые особи обитают у человека около 6 мес. *D. ditremum* широко распространен у сиговых и лососевых рыб в северных широтах Пале-

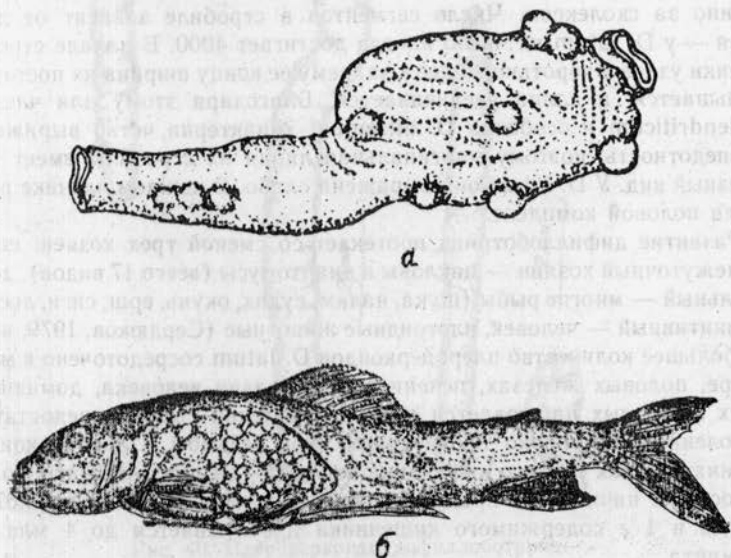


Рис. 39. Цисты с плероцеркоидами *Diphyllbothrium dendriticum*:
а — на стенке желудка байкальского омуля (из: Богданова, 1966); б — на внутренних органах монгольского хариуса (из: Гундризев, 1976)

арктики, паразитирует у человека до 6 дней. *D. vogeli* обитает у трех- и девятиглавой колюшки.

Плероцеркоиды *D. latum* локализируются в мышцах, печени, полости тела и других органах и находятся в них в свободном состоянии; *D. dendriticum* встречаются обычно на поверхности или в стенках желудка и кишечника в крупных капсулах диаметром 2,5—5,0 мм (рис. 39); *D. ditremum* — в мелких капсулах диаметром 1,0—1,5 мм, *D. vogeli* обитают в полости тела в свободном состоянии.

Плероцеркоиды дифиллоботриид имеют вид удлинённых, нерасчленённых белого или кремового цвета червей. На головном конце, иногда заметно отделённом поперечной перетяжкой от тела, находятся обычно два более или менее развитых щелевидных ботрия (рис. 40). Размеры тела колеблются от 2—3 мм до нескольких сантиметров. В табл. 1 приведены главные признаки, имеющие значение при определении видовой принадлежности дифиллоботриид по плероцеркоидам. Взрослые лентецы обитают в кишечнике человека и теплокровных животных. Они обычно белого или светло-желтого, иногда серого цвета. Длина *D. latum* достигает 6—10 м, в ряде случаев — 20 м и более, *D. dendriticum* — не более 2 м, *D. ditremum* — не более 1 м. Сколекс *D. latum* не четко отделен от тела, у *D. dendriticum* и *D. ditremum* — всегда резко отграничен от него. Форма сколекса *D. latum* булабовидная или ложковидная, *D. dendriticum* — миндалевидная или ланцетовидная, *D. ditremum* — сердцевидная или копьевидная (см. рис. 40). Шейка у *D. latum* достигает наибольшей длины, у *D. dendriticum* она менее развита, а у *D. ditremum* из гагар чаще не развита и первые членики начинаются непосредственно за сколексом. Число сегментов в стробиле зависит от длины червя — у *D. latum* их число иногда достигает 4000. В начале стробилы членики узкие и короткие, далее к заднему ее концу ширина их постепенно уменьшается, а длина увеличивается. Благодаря этому для члеников *D. dendriticum* и особенно *D. ditremum* характерна четко выраженная краспедотность, поэтому маргинальная линия их стробилы имеет пилообразный вид. У *D. latum* она выражена слабо. В каждом членике расположен половой комплекс.

Развитие дифиллоботриид протекает со сменой трех хозяев: первый промежуточный хозяин — циклопы и диаптомусы (всего 17 видов), дополнительный — многие рыбы (щука, налим, судак, окунь, ерш, сиги, лососи), дефинитивный — человек, плотоядные животные (Сердюков, 1979, и др.). Наибольшее количество плероцеркоидов *D. latum* сосредоточено в мускулатуре, половых железах, печени рыб. Инвазия человека, домашних и диких животных наблюдается при употреблении сырой и недостаточно просоленной или плохо проваренной икры и рыбы. Плероцеркоиды в верхних отделах тонкого кишечника через 15—24 дня достигают половозрелости, и начинается продуцирование яиц. Размер их $0,05 \times 0,07$ мм. Иногда в 1 г содержимого кишечника насчитывается до 4 млн. яиц гельминта.

Эпизоотология. Дифиллоботрииды и особенно *D. latum* известны у многих хищных (щука, судак, окунь), лососевых, сиговых и других рыб Европейского Севера, Северо-Запада, бассейнов Ладожского и Онеж-

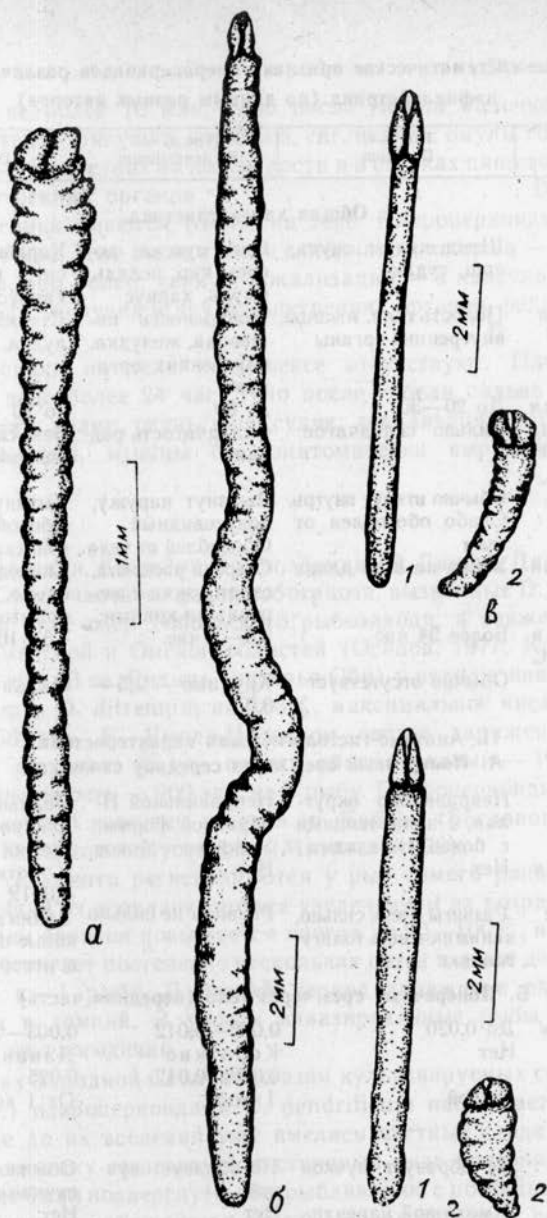


Рис. 40. Плероцеркоиды дифиллоботриид:

а — *Diphylobothrium latum* из щуки; б — *D. dendriticum* из пеляди; в — *D. ditremum* из омуля,
 г — то же из пеляди в расслабленном (1) и сокращенном (2) состоянии (из: Сердюков, 1979)

**Основные систематические признаки плероцеркоидов различных видов
дифиллоботриид (по данным разных авторов)**

Признак	Тип А — <i>D. latum</i>	Тип С — <i>D. dendriticum</i>	Тип В—Е — <i>D. ditremum</i>
І. Общая характеристика			
Хозяин	Щука, налим, окунь, ерш, судак	Сиг, муксун, лосось, чир, пелядь, омуль, хариус	Корюшка, ряпушка, сиг, пелядь, голец, хариус
Локализация	Полость тела, мышцы, внутренние органы	Поверхность пищевода, желудка, внутренних органов	Стенка пищевода, желудка, других органов
Длина тела, мм	До 20—30	до 80	до 10
Внешний вид тела после ослабления	Сильно складчатое	Складчатость редкая	Без складок, тонкое, сигаровидное
Сколекс	Обычно втянут внутрь. Слабо обособлен от тела	Вытянут наружу, конусовидный. Обособлен от тела	Вытянут наружу. Обособлен от тела
Ботридияльная щель	Узкая по всей длине	Спереди раскрыта, сзади узкая с неровными краями	Спереди широко раскрыта, сзади узкая с прямыми краями
Выживание в воде 16—18 °С	Более 24 час	2,5—3 час	4,5—10 мин
Капсула, мм	Обычно отсутствует	Крупные — 2,5—3,0	Мелкие — 1,0—1,5
ІІ. Анатомо-гистологическая характеристика			
А. Поперечный срез через середину сколекса			
Форма	Неправильно округлая, с нависающими с боков складками	Неправильной Н-образной формы. Уплощен с боков	Овально-округлая, длинной осью вдоль ботрия
Ворсинки, мм	Нет	Нет	Короткие — 0,008—0,0012
Фронтальные железы	Развиты очень сильно, занимают всю толщу головки	Развиты не сильно	Занимают обычно боковые поля, иногда — в центре
Б. Поперечный срез через тело (передняя часть)			
Кутикула, мм	До 0,020	0,005—0,012	0,003—0,008
Ворсинки, мм	Нет	Короткие — 0,008—0,012	Длинные — 0,014—0,025
Подкожная продольная мускулатура	1 слой	1 слой	От 1 до 4—6 слоев
Продольная мускулатура	Не образует пучков	Не образует пучков	Обычно расположены пучками (или без них)
Фронтальные железы	В мозговой паренхиме тела (и сколекса)	Нет	Нет

Ниже приводится таблица для определения плероцеркоидов этих цестод.

1(4). Ворсинки на теле и сколексе или только на теле имеются

2(3). Ворсинки на теле и сколексе имеются. Плероцеркоиды выжи

ают в воде не более 10 мин. Тело после гибели палочковидное, без складок; хозяева — ряпушка, корюшка, сиг, пелядь, омуль, голец, хариус; локализация — в капсулах на поверхности и в стенках пищевода, желудка и других внутренних органов *D. ditremum*.

3(3). Ворсинки имеются только на теле. Плероцеркоиды выживают в воде 2,5—3,0 час. Тело после гибели складчатое; хозяева — сиг, пелядь, омуль, муксун, чир, голец, хариус; локализация — в капсулах на поверхности пищевода, желудка и других внутренних органов, редко в мышцах *D. dendriticum*.

4(1). Ворсинки на теле и сколексе отсутствуют. Плероцеркоиды выживают в воде более 24 час. Тело после гибели сильно складчатое; хозяева — щука, налим, окунь, ерш, судак; локализация — полость тела, внутренние органы, мышцы без анатомически выраженных капсул *D. latum*.

ского озер, Карелии, бассейна Волги, Западной Двины, Днепра, Западной Сибири. Очаги чаечного дифиллоботриоза, вызванные *D. dendriticum*, существуют в ряде озер Тобольского рыбозавода, а также в северных водоемах Тюменской и Омской областей (Осипов, 1977; Красильщиков и др., 1980, и др.). В оз. Ендырь (низовья Оби) у пеляди, инвазированной *D. dendriticum* и *D. ditremum* на 100%, максимальное число паразитов достигает 258 экз. В Ямало-Ненецком округе заражение ряпушки *D. ditremum* достигает 95,1%, пеляди обоими видами — 100%, максимальная интенсивность — 900 экз. на 1 рыбу. Плероцеркоиды *D. dendriticum* и *D. ditremum* известны у сеговых оз. Байкал (Богданова, 1957) и у горбуши на Кольском полуострове (Митенев, 1979).

Личинки гельминта регистрируются у рыб самого раннего возраста в период питания их зоопланктоном; с увеличением их возраста в результате кумуляции инвазия повышается иногда до 90—100%, интенсивность заражения достигает постепенно нескольких сотен и даже десятков тысяч экземпляров на 1 рыбу. В летний период заражение рыб протекает быстрее, чем в зимний. В уловах инвазированные рыбы встречаются практически круглогодично.

В водоемах Западной Сибири инвазия культивируемых сегов (пелядь, муксун и др.) плероцеркоидами *D. dendriticum* наблюдается не только в озерах, где до их вселения уже имелись местные стада зараженных сегов и где поэтому существует постоянный очаг болезни, но и в тех, которые ранее были подвергнуты обезрыблению с помощью итхиоцидов. В настоящее время наблюдается гибель молоди ряпушки, пеляди, палии, кумжи при высоком заражении *D. dendriticum* и *D. sp.* Это происходит и при проникновении в их тело 1—3 плероцеркоидов (Hoffman, Dunbar, 1961; Ходакова и др., 1971; Bylund, 1972; Schäperclaus, 1979; Красильщиков и др., 1980). Это свидетельствует о том, что лентецы на стадии плероцеркоидов представляют опасность для рыб разного возраста. Таким образом, дифиллоботрииды имеют не только эпидемиологическое, но и эпизоотологическое значение. Этот факт весьма настораживает,

поскольку многие озера Европейского Севера и Западной Сибири расположены в зоне интенсивного сиговодства.

Симптомы, патогенез. Плероцеркоиды и взрослые особи лентецов причиняют значительный вред рыбам, человеку, а также пушным теплокровным животным на зверофермах. Так, встречаемость большого количества капсул с плероцеркоидами чаечного лентеца в мускулатуре и сердце рыб вызывает изменение формы их тела, снижение активности, потерю товарного качества, падение их стоимости. У пеляди и лососей при высокой интенсивности инвазии *D. dendriticum* и *D. ditremum* наблюдается слипчивый перитонит, замедляется темп роста, снижается репродуктивная способность, что в дальнейшем приводит к падению численности рыб вплоть до прекращения промысла (Сеченова, 1971; Bylund, 1972). При заражении сига *Coregonus lavaretus* плероцеркоидами *D. dendriticum*, помимо склеивания внутренних органов, изменяется картина белой крови: редуцируются лимфоциты, увеличивается число фагоцитов (особенно полиморфно-ядерных клеток). У больных форелей установлены многочисленные сильные склеивания в полости тела и очаги грануляционной ткани в мезентерии и между внутренними органами.

В организм человека личинки этих гельминтов проникают при употреблении свежей рыбы (талá — на Амуре) и фарша, слабосоленой икры, а также недостаточно проваренной и недостаточно просоленной рыбы (щука, судак, налим, окунь, кета, сима и др.), использовании «рыбных» пирогов и др. (Муратов, 1985).

При эпизоотиях дифиллоботриоза, вызванного *D. latum*, у пушных зверей наступает истощение, ухудшается качество шкурки, что в конечном итоге причиняет значительный экономический ущерб (Сердюков, 1979).

Диагноз заболевания рыб ставят на основании детального паразитологического исследования мышц, всех внутренних органов, стенок пищевода и кишечника, обнаружения плероцеркоидов лентецов с полным их количественным учетом (в капсулах и в свободном состоянии) и определением видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Для профилактики заболевания рыб, человека и плотоядных животных осуществляются мероприятия, направленные на снижение зараженности всех групп организмов, где протекает развитие его возбудителя: систематический отлов из водоемов щуки, окуня, налима, судака, ряда сегов, наиболее сильно инвазированных гельминтом; концентрирование бытовых стоков и канализационных отходов в береговых поселках и на озерно-речных пароходах, последующее обеззараживание хлорной известью; береговым рыбокомбинатам не разрешается выбрасывание в водоемы внутренностей обрабатываемых рыб. Одновременно проводится широкая санитарно-просветительная пропаганда среди населения и рыбаков, особенно в зонах природных очагов дифиллоботриоза, своевременное выявление больных и их дегельминтизация. Не допускается использование в пищу человека или пушных животных на зверофермах рыбы без предварительного тщательного обеззараживания и др.

В результате широкого осуществления профилактических мероприятий в Карелии, на Северо-Западе, Европейском Севере, в Западной Си-

бири, на Южном Урале, в странах Балтии наблюдается снижение зараженности рыб и населения дифиллоботридами (Ялдыгина и др., 1968; Bondsdorff, 1977; Клебановский и др., 1985; Обгольц и др., 1982, и др.).

7. Диплостомоз (паразитарная катаракта)

Общие данные. Диплостомиды известны повсеместно в водоемах Западной и Восточной Европы, Азии, Америки, Африки, Австралии, а также в различных географических зонах России, включая Заполярье, Чукотку (Быховский, 1962; Скрябина, 1973; Богданова, 1977, и др.). Обитают в пресных и солоноватых водах при солености 5—10‰. Вызываемое ими заболевание широко распространено у многочисленных культивируемых рыб раннего возраста; известно в природных водоемах.

Этиология. Возбудители диплостомоза — метацеркарии *Diplostomum spathaceum*, *D. paracaudum* (рис. 41), некоторые другие виды. Локализуются в хрусталиках, реже — в стекловидном теле, между ретиной и склерой глаз.

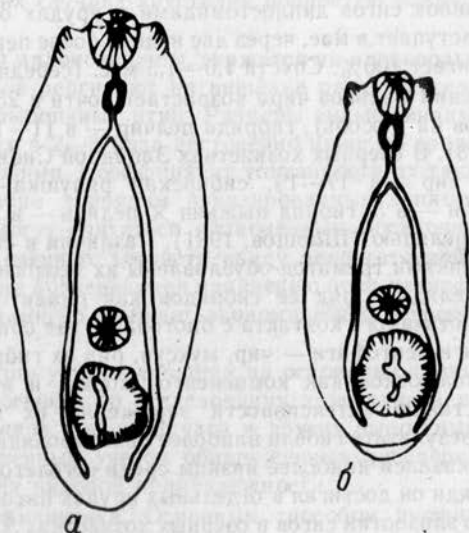


Рис. 41. Возбудители диплостомоза:
а — *Diplostomum paracaudum*, б — *D. spathaceum*

Тело *D. spathaceum* уплощенное овальной формы, длиной до 0,4 мм, шириной до 0,16 мм. На переднем конце имеются ротовая присоска размером до $0,044 \times 0,39$ мм, по бокам от нее — уховидные выросты — псевдоприсоски. Кишечник с двумя стволами, слепо заканчивающимися в задней части. Брюшная присоска расположена в нижней трети тела размером до $0,04 \times 0,04$ мм и позади от нее — орган Брандеса. Внутри тела довольно многочисленны известковые тельца.

Диплостомиды развиваются с участием двух промежуточных хозяев

(моллюски, рыбы), половозрелого состояния достигают в рыбоядных птицах (чайки, крачки, иногда — серая цапля, большой баклан и др.) (Быховский, 1962).

Инвазии подвержены преимущественно личинки, сеголетки, двухлетки рыб, взрослые заражены слабее. Больные особи, обитая в верхних горизонтах водоемов, элиминируются птицами-ихтиофагами, которые, посещая водоемы, одновременно рассеивают множество яиц гельминта, что в конечном итоге обеспечивает постоянную циркуляцию паразита в природе.

Эпизоотология. Диплостомоз — опасное заболевание личинок и молоди лососей, форелей и сигов при выращивании в прудах, пресноводных и морских садках (Богданова, 1971 а, б, 1974 б, 1975, и др.).

Зарегистрировано во всех районах лососеводства, форелеводства, сиговодства России, за исключением рыбоводных заводов Дальнего Востока. Инвазия культивируемых рыб в прудах обусловлена обитанием в них моллюсков. В бассейны и питомники церкарии проникают с водой из источника водоснабжения и водоподающей системы.

Инвазия личинок сигов диплостомидами в прудах одного из питомников в Литве наступает в мае, через две недели после пересадки на выращивание, и достигает 100%. Спустя 1,0—1,5 мес. (середина июня) интенсивность заражения мальков чира возрастает почти в 25 раз (в среднем 50 экз. паразитов на 1 особь), гибрида пелчир — в 11—12, пеляди — в 7 (Богданова, 1973). В озерных хозяйствах Западной Сибири муксун инвазирован в 42, чир — в 17—19, сибирская ряпушка — в 12, гибрид пелядь × пыжьян — в 5, гибрид пыжьян × пелядь — в 3,7 раза больше по сравнению с пелядью (Ширшов, 1981). Различия в степени зараженности сигов личинками трематод обусловлены их экологическими особенностями. Так, пелядь и ряд ее гибридов как планктофаги не имеют тесного пространственного контакта с биотопами, где обитают моллюски; в то же время сиви-бентофаги — чир, муксун, ряд их гибридов, лудога — сами находят моллюсков как компонентов корма, и это способствует быстрому нарастанию интенсивности заражения их метацеркариями диплостомид. В результате гибели наиболее инвазированных рыб процент выживаемости оказался наиболее низким среди сеголеток чира и лудоги (6—10%), у пеляди он достигал в отдельных прудах питомника 67—70%. Установлено, что эпизоотии сигов в озерных хозяйствах Западной Сибири приводят к снижению их рыбопродуктивности почти в 4 раза.

В садковых хозяйствах диплостомозу подвержены сеголетки горбуши, радужной форели, стальноголового лосося, кумжи, балтийского лосося; слабее других рыб инвазируется молодь кижуча. В морских садках, установленных в 3—4 км от берега, диплостомоз не представляет опасности для выращиваемых рыб (Кангур и др., 1977).

В Западной Сибири и Казахстане определенное влияние на развитие и распространение диплостомид оказывает минерализация воды. Эпизоотии диплостомоза пеляди наблюдаются во многих озерных питомниках южной части таежно-болотной и лесостепной зон Тюменской области со слабой (0,015—0,6 г/л) и средней (0,2—5,2 г/л) минерализацией.

Это заболевание отмечено и в слабоминерализованных озерах Казахстана. По мере увеличения общей минерализации зараженность сигов личинками этих трематод снижается (Ширшов, 1977; Жатканбаева, Агапова, 1979, и др.). Длительное использование незаморных озер в качестве питомников для выращивания посадочного материала сигов сопровождается усилением инвазии их диплостомидами.

Симптомы, патогенез. Первые признаки болезни в условиях Прибалтики появляются у мальков сигов в июне при наличии в хрусталиках 15—16 метацеркариев трематод. При внедрении в рыб церкарии с помощью ферментов и секретов нарушают целостность их покровов, тканей, кровеносных сосудов, нервной системы; в хрусталике первоначально они встречаются одиночно или скоплениями в виде «линз помутнения». Патогенное воздействие особенно усиливается в период роста и достижения метацеркариями инвазионной стадии, когда они питаются тканями хрусталика и выделяют продукты метаболизма, экскретов желез, псевдоприсосок, органа Брандеса. Вокруг личинок происходит помутнение и распад хрусталиковых волокон, среди которых находится масса метацеркариев. В таких случаях хрусталик полностью разрушается, и рыба слепнет.

Больные особи малоподвижны, держатся на мелководье в прибрежных зонах водоемов, не реагируют на внешние раздражители и становятся легкой добычей рыбоядных птиц. Размеры сильно инвазированных рыб в 1,5 раза и масса в 2—3 раза достоверно ниже по сравнению со слабо зараженными особями. Коэффициент упитанности их также значительно снижается. По этим причинам инвазированные диплостомидами сеголетки сигов не могут считаться полноценным посадочным материалом для зарыбления озерных хозяйств ввиду недостаточной их жизнестойкости. В озерах они подвергаются нападению птиц-ихтиофагов, возможна их гибель. Это намного снижает экономический эффект от этих мероприятий.

Диагноз болезни устанавливается на основании клинических признаков и паразитологического исследования хрусталиков и стекловидного тела глаз всех видов рыб из прудов и других выростных сооружений с точным количественным учетом обнаруженных метацеркариев трематод и определением их видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Основным способом профилактики диплостомоза в прудах, озерах и садках является осуществление целого ряда санитарно-мелиоративных мероприятий с целью резкого снижения в них количества моллюсков (фильтры, сороуловители; вспашка, промораживание ложа; очищение береговой зоны от зарослей подводной и надводной растительности; посадка рыб-бентофагов; дезинфекция медным купоросом 5 мг/л, хлорной известью 5 ц/га, негашеной известью 20 ц/га и др.). Наиболее эффективен в борьбе с моллюсками медный купорос. После двухлетней обработки прудов в рыбхозе «Симнас» (Литва) инвазия паразитом сеголеток пеляди снизилась более чем в 400 раз. Этот метод применяется и в Шотландии (Stables, Chappell, 1986). Неблагополучные по диплостомозу озера рекомендуется зарыблять годовиками сигов, более устойчивыми к заражению паразитами по срав-

нению с личинками, или за две недели до посадки личинок сигов и лососей озера и пруды следует зарыблять элиминаторами моллюсков (карп, сазан, сиг-лудог, серебряный карась, черный амур в возрасте 2+ и 3+). В озерных хозяйствах желательна систематически отлавливать рыб-аборигенов (особенно голяна, пескаря, верховку и др.) как носителей инвазии. Профилактика диплостомоза в садковых хозяйствах достигается размещением садковых линий вдали от береговых зарослей растительности, на глубине 5—6 м, очищением садков от поселившихся моллюсков и др.

Профилактика диплостомоза у лососей может осуществляться при добавлении в корм цинка и других микроэлементов (Katola, 1979).

8. Церкариозный диплостомоз

Общие данные. Церкариозный диплостомоз — это острая форма диплостомоза. Заболевание известно в прудах, садках, возможно в озерах при возникновении условий, способствующих быстрому развитию и повышению численности личинок гельминта. Регистрируется сравнительно реже, чем паразитарная катаракта.

Этиология. Возбудителями болезни являются церкарии различных видов трематод. При благоприятных температурных условиях (18—20 °C) в моллюсках происходит быстрое формирование личинок гельминтов. После выхода во внешнюю среду в поисках второго промежуточного хозяина (рыбы) они могут активно плавать при температуре воды 19 °C около двух суток. При встрече с личинками или мальками рыб активно нападают на них, отбрасывают хвост и в течение 10—15 мин достигают их внутренних органов. Локализуются в подкожном слое, мышцах, жабрах, хрусталике и других органах.

Эпизоотология. Наибольшую опасность церкариозный диплостомоз причиняет личинкам и молоди рыб. Болезнь наблюдается в мае—июне, иногда — в августе при скоплении большого количества моллюсков на дне водоемов и в береговых зарослях подводной и надводной растительности, расположении вблизи прудов или на их акватории гнездовый птиц-ихтиофагов. По данным В. Шеперклауса (Schäperclaus, 1979), один большой прудовик *Limnaea stagnalis* с длиной раковины 60—65 мм ежедневно выделяет 15—50 тыс. экз. церкарий, а в течение всей жизни — до 13,5 млн. (Шигин, 1975). Это указывает на то, что в зоне обитания моллюсков численность церкарий исключительно высокая. В результате инвазия рыб резко возрастает. Установлено, что церкарии весьма патогенны: 100%-ную гибель однодневных личинок форели вызывают 25 церкарий, 15-дневных — 200, мальков и сеголеток — 250—300. В эксперименте однодневные личинки рыб погибают от внедрения 3—5 церкарий (Шигин, 1980).

Болезнь приурочена большей частью к южным районам рыборазведения (Здун, Кулаковская, 1962, и др.). Известна в Прибалтике. Наблюдения показали, что эта форма диплостомоза возникла у личинок чира в 1971 г. в пруду рыбопитомника, где перед зарыблением дезинфекция не проводилась. Обитание на дне большого количества моллюсков и

постоянное посещение пруда рыбадыными птицами способствовали возникновению здесь очага болезни.

В результате через две недели после его зарыбления (середина мая) процент инвазии чира достиг 90—100 при интенсивности 77 экз. на 1 особь. Спустя месяц интенсивность инвазии возросла до 119 экз. В этот период в хрусталиках мальков чира обитали, как правило, несформировавшиеся молодые метацеркарии. В соседних продезинфицированных прудах заражение молоди сигов диплостомидами наступило лишь в июне (т. е. позднее приблизительно на 1,0—1,5 мес.) — у них встречалось не более 10—15 экз. В течение этого периода мальки значительно подросли и стали менее восприимчивы к заражению. В садковых хозяйствах Латвии церкариозный диплостомоз обнаружен у мальков радужной форели во второй половине августа. Это привело к гибели около 8 тыс. экз. рыб, средняя масса которых достигала 3,9 г. В глазах больных особей встречалось до 120 молодых метацеркариев трематод (Висманис, 1979). Вспышке церкариоза способствовали обилие моллюсков в районе размещения садков, высокая температура воды (22—24 °С) в мелководной зоне и высокая плотность посадки рыб.

Помимо прудовых и садковых хозяйств заболевание известно в нересто-выростных хозяйствах, характеризующихся наличием обширной мелководной зоны, зарастанием ее водной растительностью, присутствием рыбадыных птиц, их гнездовий и моллюсков. Оно имеет место и в озерных рыбахозах Западной Сибири и Урала (Размашкин и др., 1976).

Симптомы, патогенез. При церкариозном диплостомозе больные личинки и мальки становятся беспокойными, совершают беспорядочные движения в поверхностных горизонтах воды; у некоторых появляются пучеглазие, потемнение покрова, учащается ритм дыхания. Поражение кровеносной системы сопровождается точечными кровоизлияниями в покровах тела, в области жаберных крышек и оснований плавников, в головном мозге, глазах.

У мальков радужной форели и стальноголового лосося при церкариозе наблюдаются резкие изменения в обменных процессах. Активность щелочной фосфатазы в печени и желудке снижается в 2 раза, а кислой фосфатазы повышается в 8—10 раз по сравнению с аналогичными показателями у здоровых рыб.

Диагноз церкариоза ставится на основании клинических признаков, патологоанатомического и паразитологического исследования личинок и мальков рыб и обнаружения в подкожном слое, мускулатуре, жабрах, хрусталике и других органах бесхвостых личинок трематод. Одновременно проводится точный учет их количества.

Лечение, профилактика. Основным способом профилактики церкариоза является снижение численности моллюсков в прудах и других выростных сооружениях, что приводит к разрыву цепи развития возбудителя болезни. Кроме того, для обеззараживания воды возможно применение ультрафиолетовых лучей — 2—3 мин или озона в концентрации 1,5 мг/л — 10 мин. В обоих случаях наступает гибель церкариев (Лаптев, 1969; Линник и др., 1982). Рекомендуется также комплекс профилактических мероприятий, приведенных в предыдущем разделе.

9. Акантоцефалез

Общие данные. Скребни встречаются у карповых, лососевых, сиговых, осетровых, сомовых, щуковых, хариусовых, тресковых, корюшковых и других рыб в пресных и морских водах. Известны в различных районах Западной и Восточной Европы, Азии, Америки.

При высокой интенсивности инвазии опасны для взрослых и культивируемых рыб.

Этиология. Возбудители заболевания — *Pseudoechinorhynchus borealis*, *Metechinorhynchus salmonis*, *M. truttae*, *Pomphorhynchus laevis* (рис. 42). Имеют в основном сходное развитие.

Тело *P. borealis* в основном цилиндрическое, белого или оранжевого цвета, удлинненное, обычно суживающееся к заднему концу, длиной до 6,5 мм, шириной до 1,2 мм, подразделяется на туловище и хоботок, размером 0,7—1,3×0,3—0,4 мм. Хоботок большей частью имеет цилиндрическую форму. На его поверхности расположено от 16 до 22 продольных рядов хитиноподобных, загнутых назад крючков; в каждом ряду их насчитывается до 10—16. Они служат для прикрепления к стенке кишечника хозяина. Между хоботком и телом находится шейка, лишенная крючьев. Тело покрыто кутикулой. Яйца овальные, веретенообразные, иногда с выпячиваниями на полюсах размером 0,09—0,11×0,023—0,024 мм. Развитие сложное и протекает с участием первого промежуточного хозяина (гаммариды, водяной ослик и др.). Рыбы — окончательный хозяин — подвергаются заражению при поедании инвазированных рачков. В их кишечнике гельминт достигает половозрелости через 2—3 мес.

Эпизоотология. Массовое заражение радужной форели при разведении в прудах обнаружено в 30-е годы в Германии. Количество червей в кишечнике этих рыб может варьировать от 1 до 1500 экз. Массовую гибель лососевых вызывает *M. salmonis*, в Северной Америке — *A. anguillae*. Установлено, что *N. gutuli* характерен для радужной форели в прудах, а *M. truttae* — только для ручьевой форели в ручьях (Hoffman, 1967; Schäperclaus, 1979). Подобные случаи известны в Японии при прудовом выращивании лососей и в нагульных природных водоемах. На оз. Юноко наибольшая инвазия скребнями наблюдается у американской палии — до 95% при средней интенсивности 55 экз. у 1 рыбы. У нерки в возрасте 2+ эти паразиты встречаются реже. Эти различия зараженности обусловлены особенностями их питания и условиями обитания (Nagasawa, Egusa, 1983).

В водоемах Северо-Запада европейской части России и в бассейнах крупных рек Сибири различные виды лососей, палии, европейских и азиатских сигов нередко в значительной степени инвазированы *M. salmonis* — при 100%-ном заражении у 1 особи насчитывается иногда до 200—300 экз. гельминтов. Возбудителями болезни у форели в возрасте 1+ — 3+ в прудовых хозяйствах являются *P. borealis* и *M. truttae* (Догель, 1932, и др.). Имеются единичные сведения о находках у лососевых *Pomphorhynchus laevis*, свойственного карповым (см. рис. 42).

Наиболее часто скребни встречаются в Закавказье и особенно в

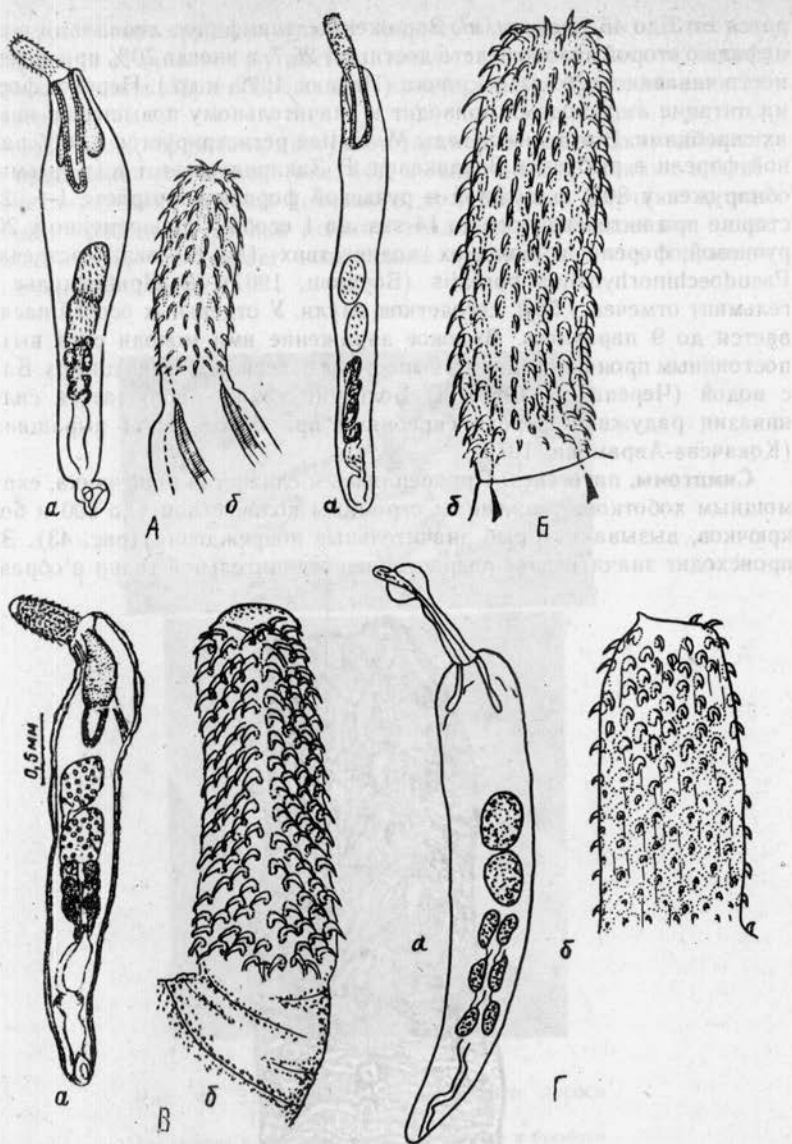


Рис. 42. Возбудители акантоцефалеза:

А — *Metechinorhynchus salmonis*; Б — *M. truttae*; В — *Pseudoechinorhynchus borealis*; Г — *Pomphorhynchus laevis*;
а — общий вид; б — хоботок с крючьями (из: Быховский, 1962)

Закарпатье, где в горных реках, в том числе в водоисточниках форелевых хозяйств, в больших количествах обитают гаммариды. Так, в верховьях некоторых карпатских рек в летний период численность их колеб-

лется от 3 до 45 тыс. экз/м². Зараженность амфипод личинками акантоцефал во второй половине лета достигает 26,7, а иногда 70% при интенсивности инвазии до 26 экз. у 1 рачка (Ивасик, 1972, и др.). Переход форелей на питание амфиподами приводит к значительному повышению инвазии их скребнями. В отдельные годы *M. truttae* регистрируется у 40% радужной форели в рыбхозах Закавказья. В Закарпатье этот вид гельминтов обнаружен у 80% радужной и ручьевой форели в возрасте 1+, 2+ и старше при интенсивности до 14 экз. на 1 особь. Одновременно у 20,8% ручьевой форели в больших количествах (до 80 экз.) встречается *Pseudoechinorhynchus borealis* (Боршош, 1967). В Прибайкалье этот гельминт отмечен у 50% сеголетков омуля. У отдельных особей насчитывается до 9 паразитов. Высокое заражение ими молоди сига вызвано постоянным проникновением в выростные бассейны амфипод из оз. Байкал с водой (Черепанов, 1966). В Болгарии также наблюдается сильная инвазия радужной форели скребнями при бассейновом выращивании (Кокачева-Аврамова, 1979).

Симптомы, патогенез. Прикрепляясь к слизистой кишечника, скребни мощным хоботком, усаженным огромным количеством (до 200 и более) крючков, вызывают у рыб значительные повреждения (рис. 43). Здесь происходит значительное разрастание соединительной ткани и образова-



Рис. 43. Участок кишечника сига с прикрепившимися к его стенке *Metechinorhynchus salmonis* (внизу видны многочисленные язвы, образовавшиеся при локализации паразита; из: Догель, 1932)

ние вокруг хоботков крупных вздутых (размером до 4—5 мм). В результате кишечник становится бугристым, наблюдается воспаление, некроз отдельных участков. При повреждении кровеносных сосудов появляются кровоизлияния.

При массовом поражении наступает закупорка кишечника, множественное прободение его стенок (рис. 44), и гельминты проникают в близлежащие внутренние органы (печень и др.). В этих случаях иногда происходит прободение стенки полости тела рыб и образование на их поверхности язв, что делает возможным проникновение в организм болезнетворных агентов.

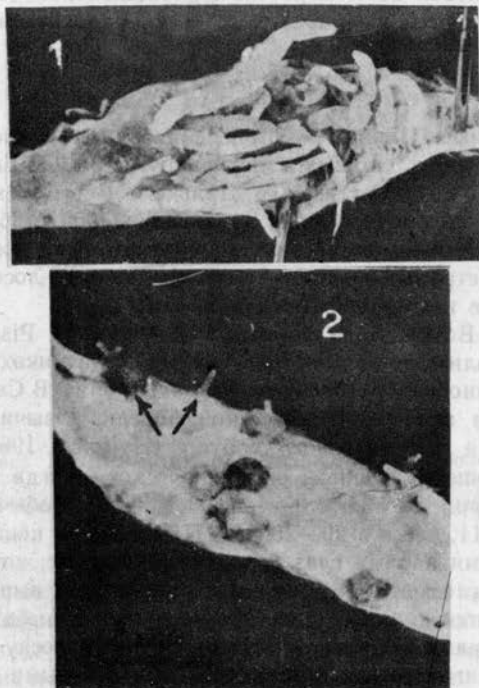


Рис. 44. Заражение атлантического лосося *Pomphorhynchus laevis*:

1 — скреби в кишечнике рыбы, 2 — хоботки и бульбусы паразита на поверхности кишечника после прободения его стенки (из: Pirry, 1969)

Больные особи становятся вялыми, сильно худеют, темп роста их замедляется; наиболее ослабленные из них погибают.

Диагноз заболевания устанавливают на основании клинических, патологоанатомических симптомов, паразитологического исследования рыб и обнаружения гельминтов. Одновременно проводится полный их учет и определение видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Достаточно эффективные лечебные меры при акантоцефалезе не разработаны. Поэтому основные способы предупреждения болезни включают комплекс санитарно-рыбоводных мероприятий, направленных на разрыв цепи развития ее возбудителя. К ним относятся следующие: установка сменных фильтров для очистки воды, поступающей в пруды и другие выростные емкости, как преграды против проникновения в них инвазированных амфиод; систематическая дезинфекция прудов, их просушивание, очищение от водной растительности. Садки следует устанавливать вдали от береговых зарослей водной растительности на глубине 5—10 м, регулярно подвергать их просушиванию. При завозе новых партий гаммарид и других амфиод с целью улучшения кормовой базы выростных площадей необходимо предварительно осуществлять их паразитологическое исследование и др.

10. Писциколез

Общие данные. Пиявки — обычные паразиты карповых, окуневых, осетровых, лососевых, сиговых и многих других рыб. В Евразии известны повсеместно — от Прибалтики до Дальнего Востока и от Заполярья до горных районов Средней Азии. Заболевание чаще наблюдается у карповых рыб в прудовых хозяйствах преимущественно южной зоны европейской части страны; известно у культивируемых лососей, форелей и сигов (Мамедов и др., 1980; Богданова, 1985).

Этиология. Возбудитель заболевания — пиявка *Piscicola geometra* (рис. 45). Локализуется на поверхности тела, плавниках, голове, жаберных крышках, иногда в ротовой полости, на жабрах. В Северной Америке *P. salmonisitica* отмечена у радужной форели, чавычи, кижуча, кеты, *Salmo clarki*, на молоди и икре горбуши (Hoffman, 1967).

Тело *P. geometra* длинное, цилиндрическое, иногда несколько уплощенное, размером 25—35 × 3—4 мм. Длина их обычно превосходит ширину в 10—11, реже в 20—25 раз. На переднем конце расположены присоска с двумя парами глаз и ротовое отверстие, которое переходит в мускулистую глотку. Кишечник имеет ряд боковых выростов и мешков, где накапливается кровь при паразитировании на рыбах. Задний конец тела преобразован в хорошо развитую заднюю присоску с характерными радиальными пигментными полосами, между которыми расположено от 6 до 12 (редко до 14) глазоподобных пятен. Ее диаметр примерно равен наибольшей ширине тела. Оно состоит из сегментов — сомитов (полный сомит имеет 14 колец) и покрыто множеством пигментных клеток. Вдоль спинной стороны проходит узкая светлая полоса, которую пересекают поперечные полосы. У сильно пигментированных экземпляров этот рисунок превращается в продольные или поперечные ряды округлых или крестообразных пятен, повторяющихся сегментально. Окраска изменяется от светло-серо-зеленой до буровато-оливковой и зависит в основном от таковой субстрата. Спинная сторона темнее брюшной.

Развитие пиявок — прямое и протекает без смены хозяев. Яйца откладываются в коконы желтовато-бурого или красноватого цвета размером 1,5 × 0,75 мм, прикрепляющиеся к подводным предметам, сучьям деревьев,



Рис. 45. Возбудитель писциколеза — *Piscicola geometra*:

а — общий вид, б — передний конец (видны четыре глаза и разбросанные звездчатые пигментные клетки)

траве. На плавающих листьях тростника их иногда насчитывается до 450 экз/м³ (Schäperclaus, 1979). Откладка яиц начинается весной при температуре воды 4—5 °С и заканчивается осенью при 8 °С.

Развитие яиц летом (17—18 °С) длится две недели. Молодые пиявки при плавании нападают на рыб и могут паразитировать на них круглый год, питаясь кровью.

Эпизоотология. В отдельные годы пиявки регистрируются у сеголеток, годовиков и производителей лососей, форелей и сегов. Болезнь наблюдалась в Прибалтике — у пеляди, на Северо-Западе — у радужной форели, а также в предгорных районах Кавказа — у каспийской и куринской кумжи (Мамедов и др., 1980). Пиявки отмечены в садках Рижского залива. Возможно появление их в тепловодных хозяйствах. В 1953—1954 гг. в инкубационном канале рыбоводного хозяйства в штате Вашингтон (США) погибло 25% икры и личинок горбуши в результате заражения *P. salmonisitica* (Thomas, 1969).

В пруды и рыбоводные емкости пиявки проникают из водоисточника

на свободноживущей стадии или с дикими сорными рыбами. Массовое развитие наблюдается в летний период при повышении температуры воды. При высокой интенсивности инвазии у карпа массой 700 г число паразитов иногда достигает 230 экз. (Schäperclaus, 1979); рыбы теряют товарную ценность, погибают.

Некоторые пиявки, в том числе и *P. geometra*, являются переносчиками кровепаразитов рыб — *Trypanosoma*, *Cryptobia*, а также *Haemogregarina*. В кишечнике пиявок они усиленно размножаются и скапливаются в полости их хоботка; во время акта сосания проникают в кровяное русло рыб.

Симптомы, патогенез. Больные особи отказываются от корма, отстают в росте, худеют, сильно слабеют и погибают через 8—9 час. В местах прикрепления паразитов нарушается целостность кожных покровов, появляются множественные кровоизлияния и кровотечения. При большой потере крови (100 пиявок высасывают в среднем 230 мм³) у рыб наступает анемия. Содержание гемоглобина падает с 50 до 21%, белка в крови — с 5 до 3,5%, число эритроцитов снижается в 5 раз. Печень, почка атрофируются. На травмированных участках тела развивается некроз, поселяются сапролегниевые грибы и микрофлора, что еще более ухудшает состояние рыб.

Диагноз заболевания ставят на основании клинических симптомов, паразитологического исследования рыб и определения видовой принадлежности возбудителя.

Лечение, профилактика. С целью профилактики писциколеза осуществляется ряд общих санитарных и рыбоводно-мелиоративных мер (сооружение у водовтоков фильтров, сороуловителей; очищение прудов от подводной растительности, посторонних предметов, их просушивание, промораживание, установка (обычно летом) деревянных щитков вблизи водовтока прудов и регулярная их замена; ежегодная дезинфекция всех выростных аппаратов и прудов (после их обловов) негашеной известью, в том числе и оставшихся под водой углублений, где пиявки могут оставаться без рыб до 3 мес.).

В качестве терапевтических средств при писциколезе используются поваренная соль концентрацией 2,0—2,5% в течение 5—15 мин, морская вода — 5—7‰ — 30 мин, формалин — 1:4000 — 5—10 мин, негувон — 0,2 мг/л — 5 мин.

В. БОЛЕЗНЬ, ВЫЗЫВАЕМАЯ ЛИЧИНКАМИ МОЛЛЮСКОВ

В пресных водоемах Европы, Азии, Америки широко распространены пластинчатожаберные (или двустворчатые) моллюски. Их личинки — глохидии паразитируют на жабрах и плавниках многочисленных пресноводных и полупроходных рыб. Иногда являются причиной их заболевания.

Общие данные. Личинки пластинчатожаберных моллюсков — глохидии — иногда в массовых количествах нападают на рыб и ведут паразитический образ жизни. У рыб природных водоемов встречаются глохидии моллюсков родов *Unio*, *Anodonta*, *Margaritifera*, *Cristata*. Они отмечены у молоди культивируемых рыб в различных регионах России, странах Европы, Азии, Северной Америки (Богданова, 1967; Moles, 1983).

Этиология. Возбудители болезни — глохидии моллюсков родов *Unio*, *Anodonta*, *Margaritifera* (рис. 46). У мальков рыб локализуются преимущественно на жабрах и плавниках, у личинок — на всей поверхности тела, на голове, жаберных крышках, желточном мешке.

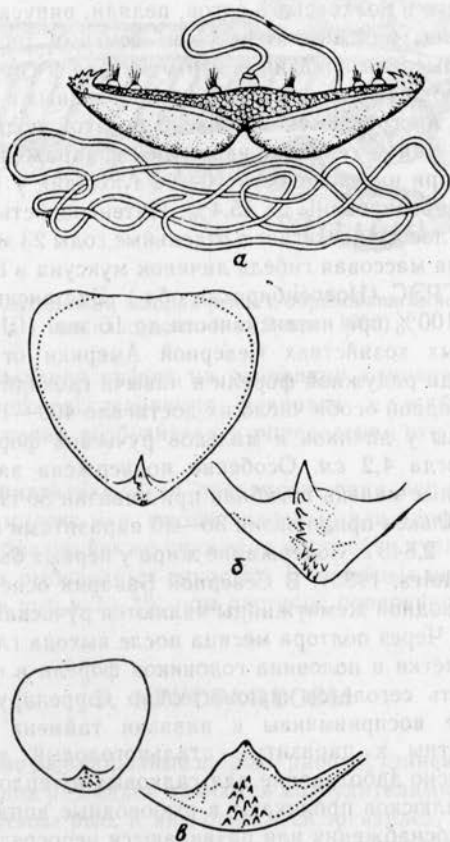


Рис. 46. Глохидии моллюсков:

а — раскрытый глохидий с биссусной нитью, б — личинка беззубки — *Anodonta cygnea*, в — личинка перловицы — *Unio tumidus* (из: Быховский, 1962)

Глохидии имеют тонкую раковину преимущественно треугольной формы. Обе ее створки соединяются эмбриональным мускулом — замыкателем. У раковины *A. cugnea* размером $0,34 \times 0,28$ мм боковые створки овально вытянуты, на округлой вершине имеется острый клюв с грубыми зубцами. Среди глохидий рода *Unio* наиболее крупные *U. pictorum* — $0,220 \times 0,195$ мм. Створки их с несколько оттянутой вершиной, где находится загнутый внутрь довольно длинный клюв, усеянный мелкими зубчиками. Для большинства глохидий унионид характерно наличие клейкой биусусной (личиночной) нити. Эти нити и шиповатые створки служат глохидиям для прикрепления к поверхности, жабрам, плавникам рыб.

На жабрах материнской особи глохидии формируются в течение 20—40 дней. Они выбрасываются во внешнюю среду при приближении рыбы. Этот процесс протекает с мая по август.

Эпизоотология. Глохидии беззубок и перловиц обнаружены у личинок и молоди чудского и волховского сегов, пеляди, рипуса, лудог, муксуна, радужной форели, балтийского лосося, семги в различных регионах выращивания. Высокая инвазия семги отмечена в сетчатых питомниках рыбоводного завода (Кольский п-ов), установленных в небольшой мелководной, хорошо прогреваемой протоке с богатой подводной растительностью. В конце мая — середине июня 1962 г. заражение личинок достигало 80—100% при интенсивности 10—12 глохидий у 1 особи. Годовики этих рыб были инвазированы на 45,4%. Интенсивность заражения мальков балтийского лосося достигает в отдельные годы 23 экз. В марте 1978 г. зарегистрирована массовая гибель личинок муксуна в садках на водоеме Куйбышевской ГРЭС (Новосибирская обл.). Экстенсивность заражения сига достигала 100% при интенсивности до 16 экз. (Шаповалова, 1980).

В рыбоводных хозяйствах Северной Америки отмечено 100%-ное заражение молоди радужной форели и чавычи глохидиями *Margaritifera margaritifera*; у одной особи число их достигало 400—1200 экз. Вспышки болезни отмечены у личинок и мальков ручьевой форели и палии при длине 2—3, иногда 4,2 см. Особенно подвержена заражению молодь кижуча: 30-дневные мальки погибали при инвазии 50 глохидиями. Масса трехмесячных мальков при инвазии 30—40 паразитами составила 1,063 г, незараженных — 2,843 г. Содержание жира у первых было в 2 раза ниже, чем у вторых (Moles, 1983). В Северной Баварии основными хозяевами глохидий пресноводной жемчужницы являются ручьевая форель и атлантический лосось. Через полтора месяца после выхода глохидий этих моллюсков все сеголетки и половина годовиков форели в опыте были заражены. Смертность сеголеток положительно коррелирует с плотностью глохидий. Менее восприимчивы к инвазии таймень и американская палия; резистентны к паразиту — стальноголовый лосось и хариус.

Особенно опасно заболевание для садковых и тепловодных хозяйств.

Глохидии моллюсков проникают в рыбоводные аппараты и бассейны из источника водоснабжения или развиваются непосредственно в прудах и садках, заселенных двустворчатыми моллюсками. Встречаются у рыб разного возраста, но более высокое заражение наблюдается у личинок и мальков, имеющих нежные покровы.

Симптомы, патогенез. Молодь лососей и сегов, пораженная парази-

тами, становится беспокойной, скапливается в верхних слоях воды. При прикреплении к хозяину створки раковины с острыми зубцами зажимают отдельные участки эпителия и причиняют им механические повреждения; вскоре в результате разрастания эпителия вокруг гложидия образуется капсула (рис. 47). Питаясь за счет хозяина, гложидии увеличиваются в размерах, постепенно развиваются в молодого моллюска и спустя приблизительно месяц покидают рыбу. На месте бывшей капсулы возникает язвочка. У больных рыб жабры воспалены, увеличены, покрыты множеством рваных ранок; жаберные крышки при этом не закрываются. Гибель рыб наступает в результате нарушения кровообращения и газообмена.

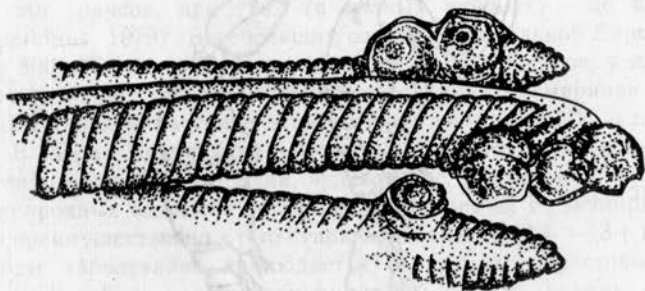


Рис. 47. Гложидии на жабрах рыбы с образовавшимися вокруг них капсулами (из: Дэвис, 1956)

Диагноз заболевания ставят на основании клинических симптомов, паразитологического исследования покровов и жабр рыб разного возраста, обнаружения возбудителя и определения его видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Для предупреждения вспышки гложидиоза рекомендуется комплекс мер, осуществляемых для профилактики диплостомоза. Целесообразно также снижение плотности культивируемых рыб в прудах и других рыбоводных емкостях. В лечебных целях применяется обработка молоди рыб в 2—3%-ном растворе поваренной соли в течение 5 мин.

Г. КРУСТАЦЕОЗЫ

Паразитические ракообразные широко распространены в естественных водоемах. Среди них ряд видов являются возбудителями опасных заболеваний культивируемых рыб. К ним относятся эргазилез, лернеоз, аргулез. Для морских форм опасность представляют лепеофтеироз и калигоз.

1. Эргазилез

Общие данные. Веслоногие ракообразные — эргазилиды — регистрируются в бассейнах Балтийского, Черного, Азовского, Каспийского,

Аральского, Японского морей, в различных странах Европы, Азии, Северной и Южной Америки. Известны почти у 100 видов карповых, окуневых, шуковых, сельдевых, сиговых, лососевых и других рыб (Маркевич, 1956; Быховский, 1962; Hoffman, 1967). Заболевание наблюдается у лососей, форелей, сигов в условиях аквакультуры, иногда — в природных водоемах.

Этиология. Возбудители болезни — паразитические ракообразные — *Ergasilus sieboldi* и реже *E. briani* (рис. 48), в Канаде — *E. labracis*.

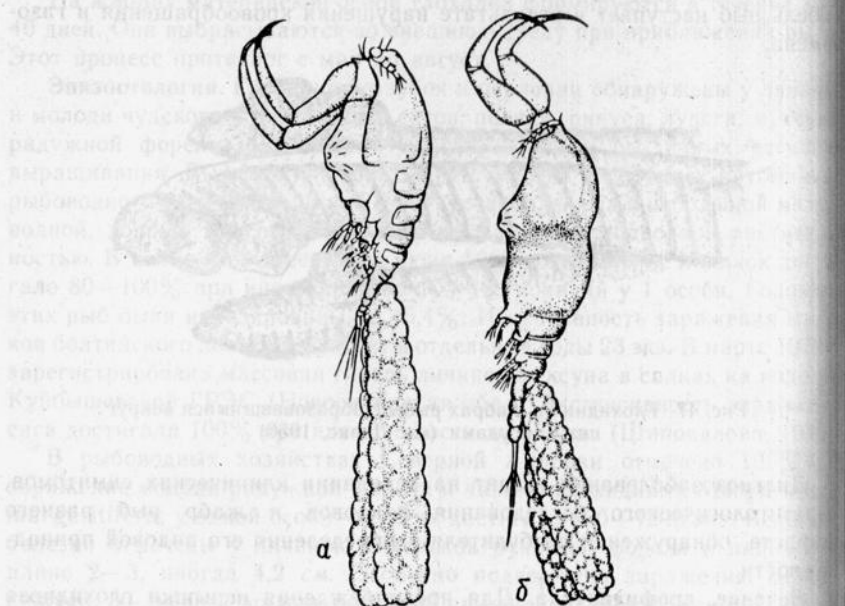


Рис. 48. Возбудители эргазилеза:
а — *Ergasilus sieboldi*, б — *E. briani* (из: Маркевич, 1933)

Тело половозрелой самки *E. sieboldi* грушевидной формы с сильно расширенным передним и суженным задним концом, длиной 1,0—1,7 мм. Покрывается хитинизированной кутикулой, которая во время роста периодически сбрасывается (линька). На голове расположены парные конечности; наиболее развиты антенны II, имеющие сильно изогнутый коготь, с помощью которого рачки прикрепляются к хозяину. Первый грудной сегмент слит с головой, остальные ясно отделены друг от друга. Первые четыре пары грудных ножек двуветвистые с шипиками и щетинками; пятая пара в виде одночленистого пальцевидного выроста. Брюшко заканчивается двумя хвостовыми ветвями, каждая с четырьмя щетинками. Яйцевые мешки крупные, продолговатые, в каждом до 100—110 яиц. Эвригалинный вид.

Тело *E. briani* скрипкообразное, длиной 0,7—1,0 мм. Головогрудный

сегмент длинный, равен половине длины всего тела. Сегменты брюшка почти одинаковой ширины; последний заканчивается длинными каудальными ветвями. Яйцевые мешки в 2 раза короче туловища, содержат по 18—20 яиц. Обычно они образуются с апреля по сентябрь при температуре воды выше 14 °С.

Локализуются на жабрах, у основания грудных и брюшных плавников, вокруг глаз, иногда на жаберных крышках, в носовых полостях. Имеют прямое развитие со сложным метаморфозом.

Эпизоотология. В летний период *E. sieboldi* достигает половозрелости при 10—15 °С через 1,5 мес., при 25—30 °С — приблизительно через 2 недели. Потомство одной самки при двух генерациях увеличивается до 40 тыс. рачков, при трех (в южных районах) — до 8 млн. экз. (Schäperclaus, 1979). В небольших озерах Центральной Европы у леща массой 800—950 г иногда насчитывается до 2000 рачков, у линя массой 360—400 г — до 3100 экз. Интенсивность инвазии маринки и окуня в Балхаш-Илийском бассейне этим рачком достигает 572 экз. (Агапова, 1966). В озерах Прибалтики и Северо-Запада России наиболее подвержены заболеванию линь, щука, чудской сиг, ряпушка.

В природных водоемах эргазилез, вызываемый *E. sieboldi*, регистрируется преимущественно у рыб старшего возраста (2+ — 3+). В последние годы заболевание наблюдается в прудах, нерестово-выростных хозяйствах, садках у сеголеток радужной форели, пеляди, чира, сига, балтийского лосося, годовиков, двухлетков, производителей форели в Прибалтике, на Северо-Западе, Урале, в Западной Сибири. У мальков радужной форели в возрасте 2,5 мес. в прудах Аракольского рыбхоза на Урале обнаружено до 20 рачков и более, которые проникают из оз. Араколь, неблагополучного по эргазилезу (Размашкин и др., 1976). В озерных садках в Латвии интенсивность инвазии радужной форели (3+ и старше) *E. sieboldi* достигает летом 2500 экз., у годовиков и двухлетков — от 40 до 250 экз. на 1 особь (Висманис, 1979, и др.). В Новосибирском нерестово-выростном хозяйстве возбудителем заболевания молоди пеляди оказался *E. briani*. Эргазилез представляет опасность для тепловодных и садковых хозяйств.

Сравнительно недавно в Канаде впервые отмечен эргазилез — возбудитель *Ergasilus labracis* — у пестряток атлантического лосося (средняя длина 85—125 мм) в садках, установленных в эстуариях реки, где соленость составляла 14‰, температура воды — 18—20 °С. Интенсивность инвазии колебалась от 44 до 2229 (средн. 84,6) экз. у одной особи. В течение 8—12 августа 1988 г. в садках погибло 4000 экз. молоди лосося. Возможно, возникновению болезни способствовали высокая плотность рыб в садках и высокая температура воды. Это говорит о том, что *E. labracis* — потенциальный опасный паразит культивируемых рыб (Hogans, 1989).

В выростные питомники и пруды эргазилиды проникают с водой или с дикими рыбами из водоемочника; возможен завоз их с посадочным материалом. В садки они активно попадают через сетчатые (или реечные) стенки непосредственно из окружающего водоема. Заболевание обычно наблюдается в период с июля до середины сентября при наиболее

благоприятных температурных условиях для развития этих рачков. Они чувствительны к кислороду и сероводороду, поэтому в заморных озерах Урала не встречаются; обычно отсутствуют в заросших эвтрофных водоемах; низка их численность в глубоких олиготрофных озерах.

Симптомы, патогенез. Прикрепляясь к жабрам, рачки мощными крючками разрушают респираторные складки, деформируют жаберные лепестки (рис. 49), что сопровождается закупоркой кровеносных сосудов, воспалением жаберного аппарата, выделением слизи, некрозом дистальных концов лепестков и отдельных участков жабр, вследствие чего жабры приобретают мраморный оттенок. Особенно сильно разрушаются лепестки в верхней части жаберных дуг — местах их скопления. Иногда при массовом заражении *E. labracis* окружают жабры плотным слоем, напоминающим чехол (Hoffman, 1967). В результате дыхание и обмен веществ рыб нарушаются, они становятся малоподвижными. У оснований плавников наблюдается покраснение отдельных участков, возможно появление язв и развитие сапролегниевых грибов. Питаются рачки эпителиальными слизистыми клетками и кровью рыб; это вызывает у рыб анемию, сильное истощение, снижение коэффициента упитанности (иногда почти в 2 раза), замедление темпа роста. Так, масса здоровых мальков пеляди достигает 23,8 г, инвазированных 54 рачками обоих видов — лишь 3 г (Скрипченко, 1967). У больных рыб понижается содержание гемоглобина и количество эритроцитов. Заболевание причиняет значительный ущерб хозяйствам.

Диагноз эргазилеза ставят на основании клинических признаков и паразитологических исследований жабр и плавников рыб для выделения

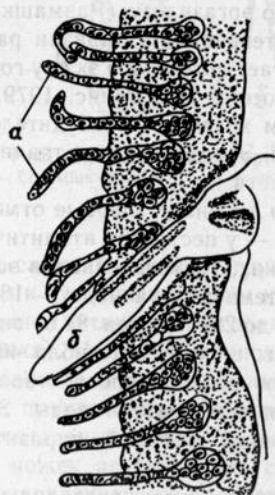


Рис. 49. Продольный срез через жаберный лепесток с прикрепившимся *Ergasilus sieboldi*:

а — выступы респираторной складки, б — вторая антенна паразита (из: Kabata, 1970)

возбудителя болезни и определения его количества и видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Для профилактики заболевания у водовотоков рыбоводных емкостей сооружаются фильтры; посадочный материал заводится из благополучных хозяйств. В неблагополучных хозяйствах рекомендуется выращивание невосприимчивых к заболеванию рыб (каarp, угорь и др.). Для организации озерных садковых хозяйств используются водоемы с низкой численностью диких рыб и обязательным предварительным массовым зимним отловом их для снижения численности рачков или обезрыбленные озера. Производителей радужной форели и других рыб следует содержать не в озерных садках, где происходит массовое заражение их паразитами, а в береговых бассейнах или небольших прудах с обязательной очисткой поступающей в них воды.

Лечение молоди рыб при заболевании с помощью медикаментозных средств весьма затруднено и осуществляется с большой осторожностью. С этой целью применяются ванны из растворов формалина в разведении 1:4000 в течение 30 мин, негашеной извести — 1:7000 — 15—20 мин.

2. Лернеоз

Общие данные. Лернеиды широко распространены в бассейнах многих рек центральных и особенно южных районов европейской части России, Западной Сибири, Средней Азии, в р. Амур. Известны в Японии, Китае, Северной Америке, Африке, странах Центральной и Восточной Европы. Регистрируются преимущественно у серебряного карася, сазана, леща, рыб амурского комплекса, гамбузии, отмечены у угря и др. Встречаются у сегов и форели при прудовом выращивании. Известны эпизоотии в реках, озерах, прудах.

Этиология. Возбудители лернеоза — паразитические ракообразные *Lernaea surpinasea* (европейская форма) и *L. elegans* (азиатская форма) (рис. 50).

Тело половозрелой самки *L. surpinasea* тонкое, нерасчлененное, несколько расширяется к заднему концу, длиной 5—22 мм (длина тела *L. elegans* — 8—10 мм). Голова с двумя ветвящимися выростами. Передние неразветвленные выросты значительно меньше (2,0—2,8 мм) разветвленных боковых (4,7—5,6 мм). Рачки отсутствуют при рН ниже 7 и солености воды выше 1,8‰. Развитие их протекает со сложным метаморфозом и многочисленными линьками.

Эпизоотология. Заболевание обычно наблюдается в июле—августе. Развитие его возбудителя протекает при температуре воды от 14 до 33 °C при оптимуме 23—30 °C (Османов, 1971, и др.). Половозрелой стадии самки достигают при 14 °C приблизительно через 3,5 месяца, при 24 °C — через 3 недели, при 28 °C — через 1—2 недели. В теплый период года у рачков наблюдается от 2 (средняя климатическая зона) до 7—8 (на юге страны) генераций. В отдельных областях США их отмечено не менее 10. Это приводит к довольно быстрому накоплению паразитов в естественных водоемах, прудах, садках. Кроме карповых и некоторых тепловодных рыб лернеоз отмечен у сегов: интенсивность

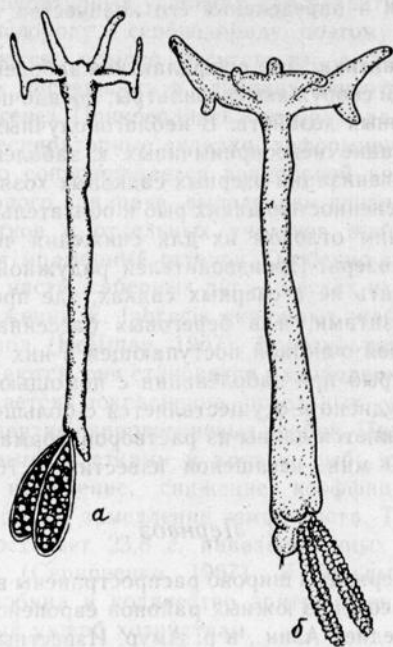


Рис. 50. Возбудители лернеоза:

а — *Lernaea cyprinacea* (из: Amlacher, 1976),
б — *L. elegans* (из: Поддубная, 1977)

инвазии прудовых сеголеток пеляди на юге Красноярского края достигает 15 экз., трехлеток — 80—98 экз. на 1 особь (Пименова, 1967, и др.).

В данном случае заражение сига произошло в результате совместного выращивания в одном пруду товарного карпа, карася и трехлеток пеляди, инвазированных рачками. Молодь сиговых в рыбопитомниках Новосибирской области также подвержена инвазии этими паразитами (Шаповалова, 1980). Имеются сведения, что мальки сигов погибают при паразитировании на них 2—3 рачков, сеголетки серебряных карасей — 15 и более рачков. Они встречаются и у форели при 17 °С. Повышение инвазии молоди лососей лернеями может произойти в тепловодных хозяйствах.

В выростные пруды паразиты проникают из водоисточника с водой или заносятся дикими рыбами, особенно карасем — основным их хозяином, с посадочным материалом из неблагополучных по лернеозу хозяйств и др.

Симптомы, патогенез. Прикрепляясь к рыбе, паразиты упругими головными выростами глубоко внедряются в кожу и расположенный ниже мышечный слой. Остальная часть тела рачка (иногда с яйцевыми мешками) располагается на поверхности тела хозяина. В этих участках разрушается чешуйный покров, образуются геморрагии, глубокие язвы, при повреждении близлежащих кровеносных сосудов появляются крово-

течения; травмированные ткани некротизируются. У молоди рыб иногда наблюдается прободение стенок тела и внутренних органов, что вызывает их гибель. Паразиты питаются кровью и слизью. В связи с этим больные особи сильно истощаются, перестают брать корм, отстают в росте. Так, при выращивании в одном пруду масса здоровых сеголеток пеляди достигает 40 г, коэффициент упитанности (по Фультону) — 2,25, больных, соответственно, 22 и 1,27. У заболевших особей происходят значительные изменения в составе крови. Течение болезни намного осложняется вследствие проникновения в организм рыб через многочисленные повреждения покровов патогенной микрофлоры, что сопровождается гнойным воспалением близлежащих тканей; на этих же участках поселяются сапролегниевые грибы. При высокой интенсивности инвазии наблюдается гибель сеголеток и рыб более старшего возраста.

Диагноз заболевания устанавливают на основании паразитологического исследования жабр и покровов рыб для выявления количества рачков и определения их видовой принадлежности.

Лечение, профилактика. Для предупреждения лернеоза у водотоков выростных питомников и прудов сооружаются фильтры; осуществляется строгий паразитарный контроль завозимых в хозяйство новых партий рыб; проводится ежегодная тщательная дезинфекция всех выростных емкостей и водоподающей системы; не допускается смешанное выращивание разных видов рыб (караси, сиви) и др.

Лечение больных рыб с помощью медикаментозных средств весьма затруднительно. Иногда для лечебных ванн используют формалин в концентрации 1:4000 в течение 30 мин или 1:5000 — 45 мин (для удаления личинок с поверхности тела рыб); поваренную соль — 2—3%, марганцовокислый калий — 1:50 000 — 1 ч (для удаления половозрелых рачков). В прудовых хозяйствах для борьбы с заболеванием используют смесь формалина (0,15 мг/л) и марганцовокислого калия (0,1 мг/л); иногда также вносят в пруды по воде негашеную известь и др. (Афанасьев, 1973, и др.).

3. Лепеоптеиروز и калигоз

Общие данные. Возбудитель лепеоптеироза встречается у атлантического лосося и многих видов тихоокеанских лососей в низовьях северных рек и в северных морях, омывающих Евразию, а также в северной части Тихого океана, в том числе вдоль побережья Аляски, Канады, США (Nagasawa, 1987, и др.). У диких лососей в речной период жизни мало числен. Эпизоотии известны среди этих рыб в морских садках Шотландии, Норвегии, Швеции (Brandal, Egidius, 1980; Lundborg, Ljungberg, 1977; Sommerville, Wootten, 1991, и др.).

Этиология. Возбудитель заболевания — *Lepeophtheirus salmonis* — морской паразитический рачок (рис. 51). Локализуется на наружных покровах рыб, особенно часто в области брюшных, спинных и анального плавников, а также на жабрах.

Общая длина тела самки — 7—18 мм. Головогрудный щиток овальной формы. Его максимальная ширина обычно равна его длине. Половой



Рис. 51. Возбудитель ле-
пеофтеироза *Lepeophthei-
rus salmonis* (из: Быхов-
ский, 1962)

сегмент крупный (2,5—6,0 мм), в общем эллиптической формы, немного сужается к переднему концу. Брюшко (1,5—5,0 мм) узкое, длинное, составляет приблизительно 4/5 длины полового сегмента. Каждая из двух ветвей вилочки несет по три коротких и три длинных щетинки.

Длина тела самца — 5—7 мм. Головогрудный сегмент эллиптической формы. Длина его значительно превышает длину остальной части туловища. Половой сегмент удлинненно-эллиптический, с ровным задним краем (или с неглубокой выемкой). Брюшко по направлению к заднему концу несколько расширено. Ветви вилочки хорошо развиты, приблизительно равны половине длины брюшка. На дистальном конце они имеют по четыре длинных перистых щетинки.

Большое морфологическое сходство с *L. salmonis* имеет другой широкораспространенный рачок — *Caligus lacustris*. Основное различие этих рачков состоит в отсутствии на фронтальных пластинках *L. salmonis* присасывательных луночек. Обитает в пресных и солоноватых водах. Регистрируется в эстуариях рек при солености — 4—5‰, в заливах Балтийского моря — 5—8‰, в южном Каспии и Арале — 12‰ (Османов, 1971; Яковчук и др., 1977 и др.).

Развитие этих паразитов протекает со сложным метаморфозом. Продуцирование яиц *L. salmonis* наблюдается при температуре воды 5—15 °С. При солености воды свыше 12‰ развитие их затрудняется. Оптимальная температура воды для развития *C. lacustris* — около 18 °С.

Эпизоотология. В летнее время — с мая по октябрь — при температуре воды 9—14 °C в Шотландии развивается 3—4 генерации *L. salmonis*. Наиболее высокая интенсивность инвазии — более 2000 паразитов у одной особи — наблюдается в конце лета и ранней осенью. Иногда наблюдаются смешанные инвазии лепеофтеириоза и калигоза (*C. elongatus*) у лососей в морских фермах (Wootton, Smith, Needham, 1982), а также калигоза (*C. lacustris*) и апрулеза (*Argulus foliaceus*) (Османов, 1971 и др.).

Исследованиями, проведенными в Норвегии, установлено, что *L. salmonis*, локализующийся на рыбе, может выживать в пресной воде около одной недели (Hahnenkamp Lutz, 1985), и таким образом при миграциях лососей в нерестовые реки рачки быстро покидают своего хозяина. Подобные явления наблюдаются и в р. Выг в Северной Карелии (Догель, 1958).

Среди тихоокеанских лососей, исследованных в Японии, наиболее высокой инвазии *L. salmonis* подвержена чавыча. Горбуша и кета также весьма восприимчивы к этой инвазии. Менее других лососей заражена нерка. С возрастом интенсивность зараженности рыб возрастает (Nagasawa, 1987).

Насколько лепеофтеириоз представляет серьезную проблему для лососевых морских ферм во многих странах Евразии и Америки, свидетельствует тот факт, что на Первой Европейской конференции по ракообразным (Париж, 1992 г.) была создана специальная группа по лепеофтеириозу. На ее заседаниях обсуждались вопросы биологии паразита и меры борьбы с ним (Anon., 1992b).

Зараженность рыб *C. lacustris* в различных водоемах колеблется от 20 до 100% при интенсивности в отдельных случаях до 200 и более рачков у одной рыбы. Массовое развитие протекает в весенне-осенний период. При повышении температуры воды до 22—25 °C рачки исчезают. Возбудитель болезни обнаружен у сеголеток и двухлеток радужной форели в садках, размещенных в Рижском и Финском заливах, при интенсивности до 25 экз. у одной рыбы. Потенциальную опасность этот рачок представляет для форелевых хозяйств в прибрежных участках южных морей.

Источником инвазии лососей в морских садках являются различные мелкие рыбы, обитающие в зоне садковых комплексов. В выростные емкости, расположенные на берегах заливов, эти паразиты проникают с водой и заносятся мелкой морской рыбой. Они могут быть завезены с новыми партиями рыб при недостаточном паразитарном контроле. Определенное значение в распространении возбудителя заболевания имеет нарушение правил биотехники в период выращивания лососей (дезинфекция аппаратов, рыбоводного инвентаря, тары, увеличение плотности посадки и др.).

Клиника, патогенез. При высокой численности рачки иногда сплошным слоем покрывают участки тела рыб с тонкой кожей и отсутствием чешуи, а также плавники. Они питаются кровью хозяина. Жабры, поверхность тела и плавники рыб сильно травмируются. Здесь появляются язвы, очаги кровотечения, некроз окружающих тканей. При локализации *L. salmonis* на голове рыб иногда происходит обнажение черепных

костей. Больные рыбы истощаются, становятся беспокойными; они трутся о стенки садков, что в свою очередь сопровождается возникновением новых очагов повреждения покровов рыб и проникновением в их организм патогенной инфекции. Все это ослабляет организм культивируемых лососей и вызывает их гибель.

Диагноз заболевания устанавливают на основании клинических и паразитологических исследований рыб с полным количественным учетом паразитов и определением их видовой принадлежности. Иногда дополнительно следует проводить комплекс исследований с целью исключения инфекционных заболеваний рыб.

Лечение, профилактика. В качестве профилактических мер предупреждения вспышек заболевания лососевые морские фермы было бы желательно устанавливать вблизи притока пресных речных вод, в зонах, удаленных от прибрежных мелководий, где обитают мелкие дикие морские рыбы — резервуары паразитов. При выращивании лососей в береговых питомниках с подачей морской воды необходимо сооружение сменных фильтров, в период выращивания — соблюдать плотности посадки рыб, систематически осуществлять паразитологическое их исследование.

В лечебных целях в Норвегии успешно применяется негувон — 300 мг/л в течение 15—20 мин. При этом необходимо учитывать следующее — обработку рыб этим препаратом следует проводить не позднее трех недель до их отлова и направления в продажу. К настоящему времени получены положительные результаты при создании и применении антипаразитарных вакцин, в том числе и против лепеофтеириоза (Smith, 1992) и при посадке в садки губанов, поедающих рачков (Владовская, 1990б).

4. Аргулез

Общие данные. Аргулиды широко распространены в водоемах Евразии и во многих странах других континентов. Известны почти у 90 видов рыб (карповые, окуневые, лососевые, сиговые, щуковые, осетровые, сельдевые, колюшковые и др.). Регистрируются в естественных водоемах и в рыбоводных хозяйствах. Весьма патогенны.

Этиология. Возбудители аргулеза — *Argulus foliaceus* и *A. coregoni* (рис. 52). Локализуются на коже, плавниках, жабрах, реже — в ротовой полости.

Тело *A. foliaceus* широкое, овальное, сильно уплощенное, серовато-зеленого цвета, длиной 6—7 мм (иногда 8,5 мм). На переднем конце два сложных фасеточных глаза. Головогрудь покрыта выпуклым щитком, задний край которого с глубокой сердцевидной вырезкой. Брюшная сторона плоская или немного вогнутая; в передней ее части расположены две крупные присоски и сосательный хоботок. V и VI грудные сегменты сливаются с брюшком, образуя «хвостовой плавник» с двумя закругленными лопастями на заднем конце. У *A. foliaceus* задние лопасти головогрудного щитка не заходят за начало «хвостового плавника»; по краю он покрыт мелкими шипиками. Имеется 4 пары двуветвистых плавательных ножек, покрытых длинными перистыми щетинками. Самки откладывают яйца на подводные предметы, камни, рамы садков, гидро-

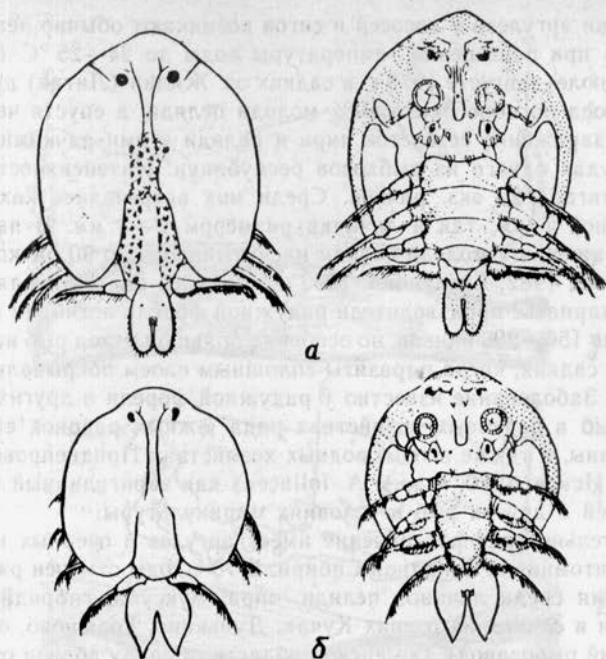


Рис. 52. Возбудители аргулеза:

а — *Argulus foliaceus*, б — *A. coregoni* (вид со спинной и брюшной стороны; из: Быховский, 1962)

технические сооружения прудов и др. У *A. coregoni* (длиной до 12 мм) «хвостовой плавник» имеет сильно заостренные лопасти; по их краю шипики отсутствуют. По данному признаку эти виды аргулид различаются.

Развитие прямое, со сложным метаморфозом. В поверхностных и более светлых участках водоемов рачки развиваются быстрее, чем в темных и более холодных. Предпочитают водоемы с рН от 6,6 до нейтральной; при рН 9,0—9,2 погибают. Весьма чувствительны к повышенному содержанию кислорода.

Эпизоотология. Наибольшую опасность аргулез представляет для личинок, сеголеток, двухлеток радужной форели, пеляди, чира, муксуна, чудского сига, лудогги, а также производителей лососей и сигов. Заболевание известно в прудах, садках, озерных питомниках, тепловодных хозяйствах.

В отдельные периоды рачки обитают в воде, где довольно быстро плавают. В пруды и другие выростные сооружения они проникают с водой (иногда с дикими рыбами) из водоисточников, в садки — непосредственно из окружающего водоема и активно нападают на рыб. При оптимальной температуре воды (25—28 °С) развиваются около 2 мес. и в течение летнего сезона могут дать до 3 поколений, потомство которых составит около 2 млн. шт.

Вспышки аргулеза у лососей и сигов возникают обычно летом (с мая по август) при повышении температуры воды до 24—25 °С (иногда до 29 °С). В июле—августе 1978 г. в садках оз. Жялва (Литва) при нападении аргулюса погибло около 50% молоди пеляди, а спустя четыре года 100%-ное заражение сеголеток чира и пеляди этими рачками наблюдалось в прудах одного из рыбхозов республики. Интенсивность инвазии сигов достигала 20 экз. рачков. Среди них встречались как взрослые особи длиной 7 мм, так и личинки размером 2—3 мм. В период массового заражения у молоди пеляди насчитывалось до 90 рачков (Жиликас, Рауцкис, 1982; Богданова, 1983 а): Аргулез опасен и для взрослых рыб. В Закарпатье производители радужной форели погибали при нахождении у них до 150—200 рачков, но особенно большой отход рыб наблюдался в озерных садках, когда паразиты сплошным слоем покрывали их тело и плавники. Заболевание известно у радужной форели и других культивируемых рыб в садковых хозяйствах ряда южных районов европейской части страны, а также в тепловодных хозяйствах Приднепровской ГРЭС (Калюга, Исков, 1980, и др.). *A. foliaceus* как эвригалинный вид опасен для лососей и других рыб в условиях мариккультуры.

Значительное распространение имеет аргулез в озерных и садковых сиговых питомниках Западной Сибири. В 70-е годы отмечен ряд вспышек заболевания среди личинок пеляди, чира, муксуна, гибрида пелядь × × пыжьян в садках на озерах Кучак, Дунькино, Горюново, оз. Чебачье (Казанский рыбозавод) Тюменской области, в пруду вблизи оз. Шарташ Свердловской области. В отдельных случаях гибель их достигала 50% при интенсивности инвазии до 4—5 рачков на 1 рыбу. В оз. Кучак в момент гибели у производителей пеляди число их достигало 155 экз. Аргулез представляет также опасность для сигов в незаморных или периодически заморных озерных питомниках (Осипов и др., 1981, и др.). Известны случаи, когда 1—2 рачка вызывают гибель мальков рыб массой 1—2 г и даже 3 г (Османов, 1971, и др.).

Симптомы, патогенез. Инвазированные рыбы плавают беспокойно, перестают питаться, сильно истощаются, скапливаются у поверхности воды. На рыбе рачки постоянно двигаются и хоботком многократно и глубоко прокалывают кожу, плотные слои соединительной ткани и нижние слои мускулатуры (рис. 53), высасывая при этом значительное количество крови. При массовом заражении вся поверхность тела хозяина покрывается множеством ранок и нередко сквозных язв. У сеголеток чира и муксуна размером 15—16 см число их достигало 30—40 диаметром от 1—2 мм до 1—2 см. В пораженных участках наблюдаются множественные кровоизлияния, выделение слизи, воспалительные процессы. Жабры больных рыб анемичны. Помимо этого через хоботок рачка в раны проникает секрет ядовитой железы, который оказывает токсическое воздействие на рыб. На пораженных участках поселяется вторичная инфекция. Экспериментально установлено, что *A. coregoni* влияет на течение инфекционного процесса у симы. У больных рыб изменяются показатели крови. Так, у годовиков нерки через 10 суток после заражения этим рачком число эритроцитов уменьшилось с 1200 до 929 тыс./мм³, лейкоцитов с 28 до 9,2 тыс./мм³, содержание гемоглобина снизилось с

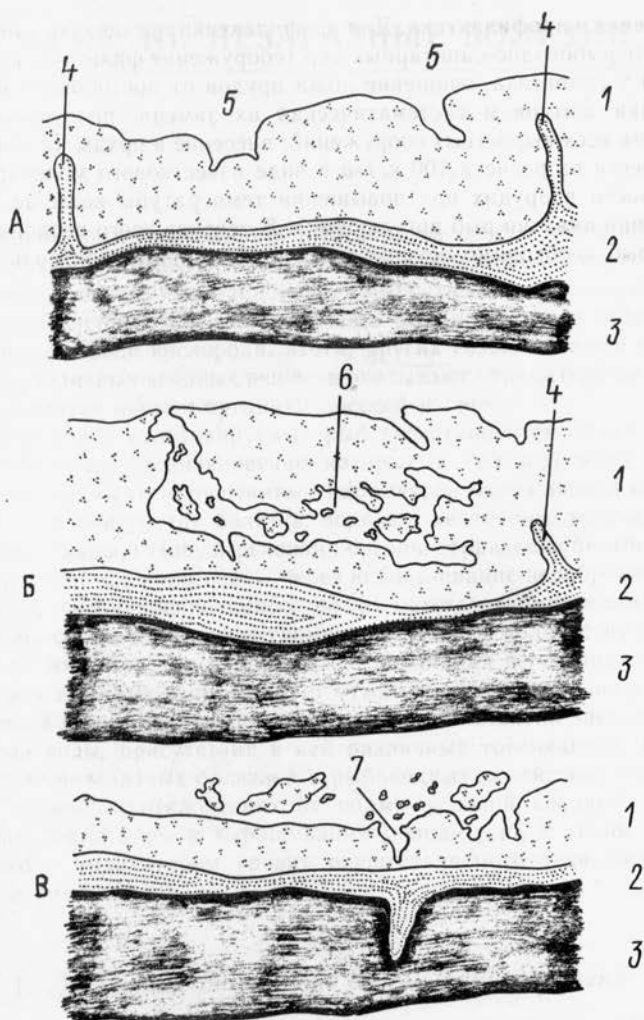


Рис. 53. Поперечный разрез через кожу рыбы, пораженной *Argulus foliaceus*:

А — влияние паразита при длительном прикреплении, Б — влияние питания паразита на ткань, В — изменение тканей в районе воздействия стилета: 1 — эпителий, 2 — рыхлая соединительная ткань, 3 — плотная соединительная ткань, 4 — вырост соединительной ткани, 5 — углубление, вызванное прикреплением паразита, 6 — полость в эпителии, образовавшаяся в результате питания, 7 — воронка, возникшая при внедрении стилета (из: Kabata, 1970)

7,67 до 5,38 г/100 мл, гематокрит с 37 до 25% и др. (Shimura, 1983).

Диагноз заболевания ставят на основании клинических симптомов и паразитологического исследования рыб для выделения возбудителя, определения его количества и видовой принадлежности.

Лечение и профилактика. Для профилактики аргулеза осуществляется комплекс рыбоводно-санитарных мер (сооружение фильтров, сорулавливателей у водовтока, очищение ложа прудов от посторонних предметов, установка щитков и систематическая их замена, просушивание, дезинфекция всех выростных сооружений; внесение в пруды по воде негашеной извести из расчета 100 кг/га в виде известкового молока; усиление проточности в прудах при повышении температуры воды до 20—25 °С и усилении инвазии рыб аргулюсами). В течение всего периода выращивания рыб необходимо осуществлять паразитарный контроль и др.



Глава III. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

В условиях индустриализации рыбоводства особое значение имеют внешние факторы среды и прежде всего качественный состав воды, скорость водообмена в инкубационных и выростных аппаратах. Отклонения от установленных для каждого вида рыб нормативов содержания растворенного в воде кислорода, азота, других газов, а также окисляемости, рН, различных вредных веществ оказывают отрицательное воздействие на развитие икры и организм лососей и сигов.

У многих видов культивируемых рыб регистрируется целый ряд незаразных болезней, возникновение которых в той или иной степени вызвано или прямыми нарушениями параметров окружающей среды их обитания — белопятнистая болезнь, водянка желточного мешка, «лопание» оболочки икры, газопузырьковая болезнь, отравление биотоксинами, нефрокальциноз, или косвенно — через использование недоброкачественных кормов, несбалансированных по аминокислотному, химическому, витаминному составу, по процентному отношению к количеству выращиваемых рыб, их возрасту, сезону года — липоидная дегенерация печени, опухоли, авитаминозы и др. Следует отметить, что появление у молоди рыб опухолей и нефрокальциноза в значительной степени зависит также от качества воды, присутствия в ней различных токсикантов. В целом обнаружение незаразных болезней в рыбоводных хозяйствах свидетельствует о серьезных отклонениях от нормы условий внешней среды в период инкубации икры и выращивания молоди рыб, и таким образом они являются индикатором уровня осуществляемого технологического процесса в них.

1. Липоидная дистрофия (дегенерация) печени

Общие данные. Липоидная дегенерация печени радужной форели известна с начала XX в. Впоследствии это заболевание, или цероидная дегенерация или цероидное перерождение печени, неоднократно регистрировалось в Северной Америке и во многих странах Западной и Восточной Европы.

Болезнь наблюдается преимущественно у радужной форели, известна у стальноголового, атлантического, озерного лососей, кумжи разного возраста. Обычно развивается в результате нарушения обмена веществ с образованием в печени пигмента цероида (Богданова, 1976а).

Это же заболевание наиболее часто встречается у культивируемой осенней кеты в пресных водах Приморья (Чигиринский и др., 1983).

Этиология. Основной причиной возникновения заболевания является включение в состав рационов недоброкачественной рыбной, мясокостной,

кровавой муки, муки из куколок тутового шелкопряда. Ухудшение питательных качеств этих компонентов наступает после длительного и неправильного хранения (отклонение от нормативов по температурному режиму, освещенности, влажности и др.). Болезнь может появиться при применении несвежей рыбы, очень жирной селезенки, несбалансированных по белкам, жирам и углеводам рационов, при перекармливании рыб и др. В конечном итоге это сопровождается ожирением и перерождением печени. Избыточный жир откладывается также в почках, селезенке, надпочечниках с образованием в них коричнево-желтого пигмента — цероида, известного не только у животных, но и у человека. Жировая дегенерация печени не развивается при питании рыб естественными кормами.

Симптомы, патогенез. Для болезни характерно острое и хроническое течение. При остром течении у рыб темнеет кожный покров; на боках тела появляются более темные поперечные полосы, которые по мере развития болезни постепенно сливаются, и рыбы становятся темного, почти черного цвета, иногда с фиолетовым оттенком. Они перестают брать корм, становятся вялыми, держатся поодиночке у края бассейна или берега водоема или совершают вращательные и конвульсивные движения; иногда возникает пучеглазие. На этой стадии болезни возможна массовая гибель лососей. Прежде всего заболевают и погибают наиболее крупные особи.

При хроническом течении болезни окраска и поведение больных форелей не изменяются; они продолжают питаться, хотя и менее активно.

Наиболее важным внешним признаком липоидной дегенерации печени является резкая анемия жабр — они приобретают почти белый цвет. У больных или только что погибших рыб обнаружены большие скопления жира во внутренних органах. Печень увеличена и имеет желтовато-песочный цвет, иногда в отдельных участках появляются кровоизлияния и «мраморная» окраска. Желчный пузырь увеличен и наполнен прозрачно желтоватой жидкостью. Стенки кишечника и пилорических придатков тонкие, полупрозрачные; слизистая воспалена. Кишечник заполнен серо-желтой слизью. Желудок пустой, иногда с беловато-прозрачной жидкостью. Кровь бледная; наблюдаются изменения в лейкоцитарной формуле. В брюшной полости обнаруживают экссудат. По мере накопления гранул цероида значительная часть паренхимы печени замещается ими, что в свою очередь сопровождается образованием многочисленных очагов разрушений с последующей ее дегенерацией. Одновременно в клетках печени резко сокращается количество ядер, многие из них также находятся на стадии дегенерации. При улучшении рациона, введении в его состав доброкачественных компонентов нормальное строение и функция печени постепенно восстанавливаются. Этот процесс протекает в течение нескольких месяцев.

Диагноз болезни ставят на основании клинических симптомов, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологического исследования печени, качественного анализа компонентов применяемого корма, режима кормления.

Лечение, профилактика. Для борьбы с болезнью осуществляют ряд

профилактических мероприятий: прекращение на некоторый период (до 8—10, иногда до 15 дней) кормления рыб; полное исключение из рациона недоброкачественных компонентов (особенно кровяной, мясокостной муки, несвежей рыбы и др.); введение в диету, особенно в первый период болезни, селезенки крупного рогатого скота (до 80%), свежей нежирной рыбы; весьма желательно добавление фосфатидов, жира, гидролизных дрожжей, витаминов. Впоследствии для предупреждения болезни следует применять доброкачественные и витаминизированные диеты, строго соблюдая суточную количественную норму выдачи корма для рыб (в % к массе) в зависимости от их возраста и сезона года. Одновременно необходимо ежедневно следить за его поедаемостью и регулярно корректировать суточные дозы.

2. Опухоли

Общие данные. Впервые болезнь зарегистрирована у радужной форели в Англии в начале 30-х годов. Начиная с 50-х годов она приобрела широкую известность в Италии, Франции, Германии, Югославии, Японии, США. Около десяти лет опухоли у радужной форели известны в Эстонии, Латвии, России, на Урале (Боговский, 1983; Боговский и др., 1987, и др.). Это указывает на то, что заболевание наблюдается в странах, где достаточно развито форелеводство и постоянно увеличивается использование сухих гранулированных кормов.

Этиология. Этиологическим агентом массовой заболеваемости радужной форели признана группа веществ — микотоксинов, главным образом афлатоксины В₁, В₂, G₁, G₂ и их метаболиты, которые продуцируются некоторыми штаммами плесневых грибов *Aspergillus flavus* и *A. parasiticus*.

Они обычно развиваются в испорченном, гранулированном корме с большим сроком хранения, в состав которого входят куколки тутового шелкопряда или хлопковый жмых.

Афлатоксины — это один из наиболее сильных канцерогенов, вызывающих опухоли у различных видов животных. Наиболее чувствительными к канцерогенному действию афлатоксинов и его метаболитов оказались рыбы, особенно радужная форель (Иосифова, 1983).

К настоящему времени гистологически изучено развитие опухолей печени радужной форели и выявлено несколько их стадий и типов. В начальной стадии опухолевого роста обнаружены множественные микроскопические гиперпластические очаги диаметром 2—3 мм, состоящие из небольшого количества трансформированных клеток. Это — доброкачественные опухолевидные образования. Дальнейшими стадиями развития являются крупные трабекулярные гепатомы, гепатоцеллюлярные раки (карциномы) трабекулярного и лобулярного строения, опухоли смешанного происхождения — гепато-холангиоцеллюлярный рак (Боговский, 1987; Боговский, Сергеев, 1983). Отмечен их инвазивный рост, заключающийся в прорастании гепатоцеллюлярного рака в соседние органы. Большинство опухолей у радужной форели оказались гепатоцеллюлярными, но были отмечены и другие стадии их развития (Боговский, Сергеев, 1983).

Эпизоотология. Первые случаи опухолей печени радужной форели в разных странах Европы и США были отмечены у рыб в 2—3—4-летнем возрасте (иногда при 100%-ном поражении). В последнее десятилетие это заболевание наблюдается во многих форелевых хозяйствах Эстонии, Латвии, Украины, иногда регистрируется в России (Наконечная, 1983; Боговский и др., 1983, и др.). Болезни подвержена радужная форель разного возраста — от сеголеток до производителей. Она возникает при применении гранулированных кормов, содержащих афлатоксины. Наличие в диетах форели и других лососей даже незначительных следовых количеств этих примесей приводит к возникновению опухолей печени почти у 100% рыб (Худoley, 1983).

В июне 1982—1983 гг. в форелевых хозяйствах Эстонии наблюдалась гибель 3-месячной форели уже на третий день после начала применения корма, загрязненного афлатоксинами в концентрации 6—12 мкг/кг . У выживших особей отмечены начальные стадии дегенерации печени. После прекращения кормления гибель рыб приостанавливалась, но через 8 мес. у 63% этих рыб обнаружены опухоли в печени. Это указывает на остротоксическое и канцерогенное действие афлатоксинов, проникающих с кормом в организм рыб.

Наибольшее количество афлатоксинов, особенно группы B_1 , и продуктов метаболизма накапливается в печени — более чувствительном органе к воздействию различных канцерогенных веществ. В других органах количество афлатоксина B_1 было на два порядка ниже, чем в печени.

В диетах, используемых в форелевых хозяйствах Эстонии и Латвии, афлатоксины обнаружены в 23 из 40 образцов комбикормов. Концентрация их в отдельных компонентах колебалась от 5 до 79 мкг/кг . Главным источником этих токсинов являются куколки тутового шелкопряда, содержащие до 500 мкг/кг этих веществ.

В условиях аквакультуры у радужной форели, семги, тихоокеанских лососей выявлены опухоли желудочно-кишечного тракта. Они обнаружены в Японии у тихоокеанских лососей — симы (43%), нерки (3—4%), двух подвидов *Oncorhynchus rhodurus* (до 10—90%), у производителей радужной форели (до 2%) (Kimura et al., 1976, и др.). В 1989 г. подобные образования отмечены нами в печени радужной форели (3+), в переднем отделе кишечника и печени шипа (5+) при выращивании в садках на р. Волхов (район г. Кириши). В Эстонии у форели выявлен почечно-клеточный рак (Боговский, 1987; Боговский и др., 1987). В украинских хозяйствах ряд видов опухолей форели метастазировал в панкреас, пилорические отростки, печень. Эти явления оцениваются как результат воздействия афлатоксинов (Боговский и др., 1987). Имеются сведения, что в форелевом хозяйстве, неблагополучном по рабдовирусной болезни, гепатома форели протекала в более тяжелой форме и с поражением большого количества взрослых особей, что, видимо, связано с ослаблением ее организма, вызванного вирусом (Наконечная 1983).

Симптомы, патогенез. Больные особи становятся вялыми, не реагируют на внешние раздражители, передняя часть тела их увеличена. Наблюдается потемнение кожи. На ранней стадии заболевания на поверх-

ности печени наблюдаются единичные, небольшие, желтовато-белые узелки диаметром 1—2 мм. В дальнейшем количество их возрастает, печень становится бугристой, плотной консистенции (рис. 54). Размеры каждой опухоли достигают 2 см, от них распространяются метастазы по всей печени и во внутренние органы. В результате она сильно увеличивается и приобретает светло-коричневую окраску. В наиболее крупных образованиях отмечены некроз, кровоизлияния, кисты диаметром до 6 см, заполненные жидкостью. У производителей форели заболевание протекает в тяжелой форме. Кроме вышеописанных симптомов у них наблюдаются гиперемия, выпячивание слизистой ануса; наличие большого количества (100—150 мл) светло-желтой или красноватой жидкости в кишечнике; кровенаполнение и увеличение селезенки в 2—3 раза; отечность, дряблость и серая окраска почек; полное перерождение паренхимы печени. Гистологически в пораженной печени выявлены гипертрофия ядер клеток печеночной ткани, нарушение процессов деления клеток, изменение их формы. Одновременно установлено увеличение общего белка в сыворотке крови. Для больных рыб характерно снижение плодовитости, потомство их отличается слабой жизнестойкостью. Сильно пораженные особи погибают — опухолевые эпизоотии причиняют значительный ущерб форелеводству.

У рыб с опухолями желудка и кишечника стенки желудка, пилорических отростков и кишечника отечны, утолщены, в просвете мало слизи. Множественные опухоли белого цвета и плотной консистенции чаще встречаются в пилорическом отделе желудка, реже — в среднем и заднем кишечнике. Диаметр их колеблется от 0,2 до 3 см; некоторые из них

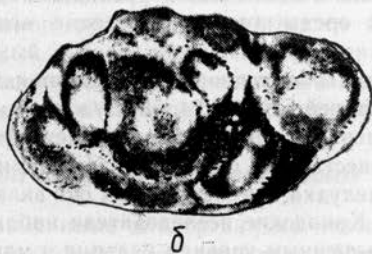
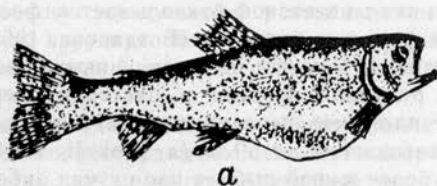


Рис. 54. Гепатома печени радужной форели:

а — общий вид больной форели, б — опухоли в печени
(из: Amlacher, 1976)

закрывали просвет кишечника; отмечен случай выпячивания одной из них из ануса (Боговский и др., 1987).

Диагноз болезни ставят на основании клинических признаков, патологоанатомического и гистологического исследования внутренних органов. Для определения содержания афлатоксина в кормах и кормовых компонентах применяется упрощенный высокочувствительный метод тонкослойной хроматографии (Таннер и др., 1983).

Профилактика. Основным способом предупреждения болезни является кормление радужной форели и других лососей свежими гранулированными диетами, в состав которых включены только доброкачественные ингредиенты. Эффективный контроль за содержанием V_1 , V_2 , G_1 , G_2 в компонентах кормовых смесей следует систематически проводить на комбикормовых предприятиях и своевременно исключать загрязненные партии из производства гранул.

3. Нефрокальциноз

Общие данные. С начала 70-х годов заболевание регистрируется в ряде стран Европы и Северной Америки преимущественно у радужной форели. Характерным признаком является скопление в почках белых известковых отложений (Harrison et al., 1979).

Этиология. Возникновение болезни рассматривается как следствие влияния на организм культивируемых лососей ряда отрицательных факторов — несбалансированность рациона, недостаток в корме магния, токсическое действие сульфамепазина, избыток в воде CO_2 и P (Landolt, 1975; Smart et al., 1979; Schlotfeldt, 1980). В результате в просветах мочеточников накапливается и откладывается фосфат кальция в виде камней разной формы и размеров (Богданова, 1983б, 1990).

Эпизоотология. В Венгрии нефрокальциноз описан при интенсивном выращивании радужной форели в цистернах вертикального типа — «силокос», где плотность посадки достигает 100 кг/м^3 и концентрация NH_3 и CO_2 повышается до 50 мг/л (Bekesi, 1984). При проточности воды 7 л/кг и более живой рыбы в час случаи заболевания регистрировались редко, а при $1,7 \text{ л/кг}$ 20% форели имели клинические признаки болезни. Наблюдениями выявлена корреляция между ухудшением факторов окружающей среды (преимущественно воды) и возникновением нефрокальциноза.

В экспериментальных условиях при выращивании радужной форели в воде с концентрацией CO_2 12, 24, 55 мг/л и применении корма с низким содержанием минералов было воспроизведено это заболевание (Smart et al., 1979). Известковые отложения находили у подопытных рыб в почках, стенках желудка; в мочеточниках они включали главным образом фосфат кальция. Канадские исследователи наблюдали развитие нефрокальциноза с повышенным уровнем кальция и магния в почках и магния в печени у 90% радужной форели при введении в рацион селена (Hicks et al., 1984).

Болезнь чаще регистрируется у разновозрастной радужной форели, известна у американской палии, *Salmo clarki*, стальноголового лосося,

гольца в разные сезоны года при сравнительно низкой смертности. Обнаружена у сига в озерах с высокой техногенной нагрузкой (Harrison et al., 1979; Håstein et al., 1986).

Симптомы, патогенез. Больные особи малоподвижны, перестают брать корм; поверхность их тела темнеет, иногда наблюдается асцит, возникает анемия. Наибольшие изменения происходят в почках. Сначала мочеточники становятся более выпуклыми, извилистыми, затем они увеличиваются, затвердевают, намного возвышаются над поверхностью почки. Содержавшиеся в мочеточниках камни различаются невооруженным глазом. Гистологически выявлены резкие изменения почечных канальцев и протоков с образованием гранулем. Почечные клубочки иногда гиперемированы. В канальцах и дистальных частях нефрона встречаются шлаки, содержащие кальций аморфной или слоистой структуры. Происходит дегенерация эпителия канальцев. При сильном поражении появляются некротические участки в интерстициальной ткани. Печень окрашена неравномерно, имеет признаки липоидной дегенерации. Значительно изменены все отделы желудка и скелетной мускулатуры (гранулемы, обезызвествление, некроз отдельных участков) (Roberts et al., 1986; Harrison et al., 1979).

Ущерб от нефрокальциноза довольно существенный: снижается темп роста рыб; мышцы их часто приобретают водянистую консистенцию, и по этой причине больных особей отбраковывают без дальнейшего использования.

Диагноз болезни устанавливают на основании клинических симптомов при обязательном гистологическом исследовании почек и других органов. При постановке окончательного диагноза нефрокальциноза следует исключить известные у радужной форели и других лососей бактериальную болезнь почек, вирусную геморрагическую септицемию, инфекционный некроз поджелудочной железы, поскольку внешние признаки этих болезней весьма сходны.

Лечение, профилактика. Специальные лечебные меры не разработаны. Для профилактики болезни необходимо использовать доброкачественные сбалансированные корма, не превышать суточные нормы кормления, создавать для культивируемых рыб оптимальные условия обитания, обращая особое внимание на качество и расход воды в аппаратах. Проточность воды 7 л/кг и выше рыбы в час считается оптимальной для форели, а 3 л/кг — самый низкий предельный уровень. Кроме того, в период выращивания не допускать возникновения и воздействия на рыб других стресс-факторов, способствующих проявлению болезни.

4. Авитаминоз и гипervитаминоз

Витамины — это незаменимые для организма человека и животных органические вещества разнообразной структуры. Нормальная жизнедеятельность всех животных, в том числе и рыб, предусматривает наличие в пище комплекса витаминов. Они, как правило, выполняют роль биологических катализаторов химических реакций, протекающих в клетках, которые участвуют в обмене веществ преимущественно в соединении

со специфическими белками в составе ферментных систем. Биосинтез витаминов обычно осуществляется вне организма животного.

К настоящему времени установлена потребность лососевых рыб в 16 витаминах и витаминообразных веществах.

Недостаточное поступление их в организм сопровождается возникновением авитаминоза. Для этой болезни характерны довольно глубокие нарушения в жизнедеятельности организма, например, катаракта и слепота. Это заболевание известно в США, Японии, России и в других странах и представляет серьезную проблему для лососеводства (Hughes, 1985; Карасева и др., 1990; Родина, 1992, и др.).

Наиболее полноценным по содержанию витаминов кормом для рыб, особенно мальков, является естественный корм, т. е. бентосные и планктонные организмы. Добавление их в небольших количествах к искусственным кормам улучшает состояние организма рыб, и, следовательно, улучшаются результаты их выращивания.

Авитаминоз обычно регистрируется при культивировании молоди рыб в береговых бассейнах, питомниках, лотках, где кормовые беспозвоночные практически полностью отсутствуют. В этих условиях основная часть витаминов должна поступать с диетами, сбалансированными по витаминному составу.

Авитаминоз — это наиболее часто встречающееся заболевание лососевых рыб, особенно при использовании сухих недоброкачественных кормов.

Симптомы. При авитаминозе возникают симптомы, имеющие общий характер — потеря аппетита, снижение скорости роста, повышение восприимчивости к инвазионным и инфекционным болезням, повышение смертности. Однако имеются и специфические симптомы, появляющиеся лишь при дефиците определенных витаминов. Так, при недостатке витамина С наблюдается искривление позвоночника, пантотеновой кислоты (витамин В₃) — появление голубой слизи на теле, цинка и витаминов В₁, В₂, А, Е, С — катаракты и слепоты*.

При многих авитаминозах возникают также нарушения в системе красной крови, что сопровождается анемией. Поэтому в форелевых хозяйствах и на рыбоводных заводах желательно наладить регулярный соответствующий контроль, как это осуществляется в животноводстве.

Витамины обычно подразделяются на водорастворимые (В₁, В₂, В₃, В₄, В₅, В₆, В₈, В₉, В₁₂, С, В₇) и жирорастворимые (А, D, Е, К).

Среди водорастворимых витаминов существенное значение для рыб имеют витамины группы В. При их недостатке в диетах у рыб резко возрастает смертность, снижается аппетит, нарушается секреция пищеварительных желез, слизистое отделяемое покровов, возникают анемия, кровоизлияния в глаза, пучеглазие, разрушается межлучевая соединительная ткань и др. При введении в корм недостающих витаминов эти и другие симптомы болезни исчезают.

* Признаки катаракты могут возникать у молоди лососей также при избыточном солнечном освещении рыбоводных аппаратов, присутствии в воде токсикантов.

В табл. 2 приведена характеристика авитаминозов, известных у лососевых рыб.

Таблица 2

Симптомы авитаминозов и потребность в витаминах и витаминоподобных веществах лососевых рыб (по данным разных авторов)

Витамины	Симптомы	Дозы, на 1 кг корма
А — ретинол (аксерофтол)	Потеря аппетита, снижение темпа роста, высокая смертность, нарушения пигментации тела и развития хрящевой и костной ткани, расплавление тел позвонков, снижение относительного веса печени, кровоизлияния в коже, глазах, анемия (падение гемоглобина, эритроцитов, их объема), гематома жабр, пучеглазие, катаракта	12—20 тыс. ИЕ
В ₁ — тиамин (аневрин)	Высокая смертность, низкий темп роста, паралич спинных и грудных плавников, высокая нервозность, потемнение кожных покровов, конвульсии, неустойчивость, потеря равновесия, анемия, невроз, водянка брюшной полости, мозговые повреждения, ожирение печени, помутнение хрусталика	15—20 мг
В ₂ — рибофлавин (овофлавин)	Ухудшение аппетита, резкое понижение темпа роста (вплоть до полного прекращения), высокая смертность, вялость движений, нарушение координации, некроз жабр, жаберных крышек, плавников, потемнение окраски тела, помутнение хрусталика, кровоизлияния в глаза, анемия, светобоязнь, катаракта	30—50 мг
В ₃ — пантотеновая кислота	Снижение аппетита, прекращение роста, анемия, крайне высокая смертность, быстрый летальный исход, ненормальное разрастание жаберного эпителия, скопление пятен слизи на поверхности, вялость и ненормальность движения, некроз кожи, отек желудка, патология сердечной мышцы, высокая восприимчивость к инвазионным и инфекционным заболеваниям	100—150 мг
В ₄ — холин	Плохой рост и усвоение пищи, высокая смертность, пучеглазие, бледность поверхности тела, вздутие брюшка, ожирение и увеличение относительного веса печени, появление светло-желтой ее окраски, ожирение почек, анемия, кровоизлияния в печени и кишечнике	500—3000 мг
В ₅ — РР, никотиновая кислота (никотинамид, ниацин)	Повышение смертности, снижение темпа роста, потеря аппетита, резкие и затруднительные движения, мышечные спазмы во время покоя, набухание жабр, повышенная чувствительность к солнечным лучам, появление эрозийных пятен на голове, отеки желудка и кишечника, язвы и кровоизлияния в его толстом отделе	100—450 мг
В ₆ — пиридоксин (адермин)	Потеря аппетита, низкий темп роста, высокая смертность (при отсутствии — полная смерт-	15—25 мг

Витамины	Симптомы	Дозы, на 1 кг корма
	ность через 2 недели), расстройство координации, спиральные движения, частое дыхание, сильная нервозность, раскрытие жаберных крышек, анемия, появление на поверхности беловатых пятен, водянка брюшной полости	
V ₁₂ — цианкобаламин (оксикобаламин)	Исчезновение аппетита, падение темпа роста, анемия, снижение концентрации гемоглобина, распад эритроцитов, потемнение окраски тела, снижение устойчивости к болезням	0,01—0,05 мг
C — аскорбиновая кислота	Повышенная смертность, деформация и искривление позвоночника и жаберных крышек, внутренние кровоизлияния, анемия, повреждение склеры, пучеглазие	200—500 мг
D — кальциферол, D ₂ — эргокальциферол, D ₃ — холекальциферол	Снижение темпа роста, недоразвитие жаберных крышек, искривление тела, замедление роста, нарушение химического состава крови	2—4 тыс. ИЕ
E — токоферол (α-токоферол)	Повышенная смертность, снижение темпа роста, цирроз печени, снижение объема эритроцитов, пучеглазие, помутнение роговицы и хрусталика, анемия, булавовидное утолщение жаберных лепестков, затрудненность дыхания, кровоизлияния, нарушение функции размножения, посветление окраски икры, водянка брюшной полости	20—70 мг
K — филлохинон (фаркохинон), K ₃ — викасол	Снижение темпа роста, замедление свертываемости крови, снижение объема эритроцитов, кровоизлияния в подкожную клетчатку, жабы, анемия, поражение печени	10—20 мг
B _c —B ₉ — фолиевая кислота	Повышение смертности, плохой рост, вялость движений, потемнение окраски тела, деформация и ломкость хвостового плавника, сильная анемия, пучеглазие	5—10 мг
B ₈ — инозит (мезоинозит)	Плохой рост и аппетит, высокая смертность, повреждение хвостового плавника (напоминает плавниковую гниль), вздутие желудка, печень желтого цвета, анемия, потемнение окраски тела	250—500 мг
H ₁ — парааминобензойная кислота	Снижение темпа роста и эффективности кормления, анемия	100—200 мг
H—B ₇ — биотин	Повышенная смертность, потеря аппетита, снижение роста, мускульная атрофия, поражение кишечника, разрушение эритроцитов, спазматические конвульсии, появление голубой слизи, фрагментация эритроцитов	4—5 мг

Следует отметить, что введение в диеты чрезмерных доз витаминов также нежелательно и может оказаться вредным для организма рыб и явиться причиной их отравления. Например, гипervитаминоз витамина А вызывает снижение скорости роста, уменьшение объема эритроцитов, некроз хвостового стебля у форели и другие патологоанатомиче-

ские симптомы. При избыточном количестве витамина D наблюдаются недостаток фосфора и кальция в костях, снижение аппетита, токсикоз печени и др., витамина E — повышение смертности, снижение темпа роста и др.

Диагноз. Постановка диагноза при авитаминозах весьма затруднена ввиду сходства ряда их клинических признаков с таковыми при других болезнях. Поэтому диагноз ставят на основании комплексных исследований качества компонентов применяемого корма, использованного рациона, клинических признаков и патологоанатомических изменений рыб. При постановке окончательного диагноза следует исключить заразные болезни, имеющие сходную клиническую картину.

Профилактика. Предупреждение заболевания заключается в обеспечении рыб разного возраста, особенно молоди, доброкачественными и сбалансированными кормами с набором необходимых витаминов. При искусственном кормлении в диеты добавляют богатые витаминами дрожжи, рыбий жир, зоопланктон, зообентос и др. Кроме того, больным рыбам добавляют в диеты концентраты витаминов. Одновременно из рациона полностью исключают заплесневелые, долгохранившиеся, испорченные компоненты ввиду того, что они способствуют разрушению имеющихся в организме рыб витаминов.

5. Белопятнистая болезнь личинок

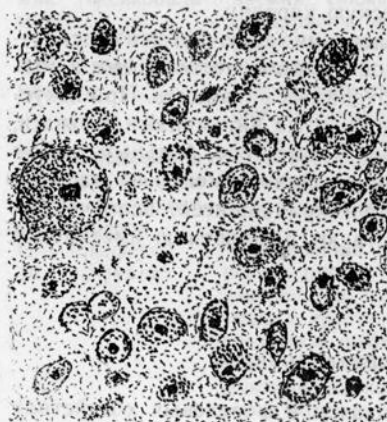
Общие данные. На рыбоводных заводах и в форелевых хозяйствах у личинок многих видов лососей после вылупления нередко наблюдается так называемая белопятнистая болезнь. Внешне больные личинки отличаются от здоровых появлением в желточном мешке мелких крупинок белого цвета.

Этиология. Некоторое время существовало мнение о бактериальной природе болезни, однако последующие исследования установили, что белопятнистое заболевание возникает при резких колебаниях температуры воды, скорости течения и уровня, дефиците кислорода, наличии в воде ионов металлов, особенно цинка и меди, а также заиливании икры на рамках, ее травмировании при отборке и др. (Богданова, 1976 б, 1985; Ведемейер и др., 1981).

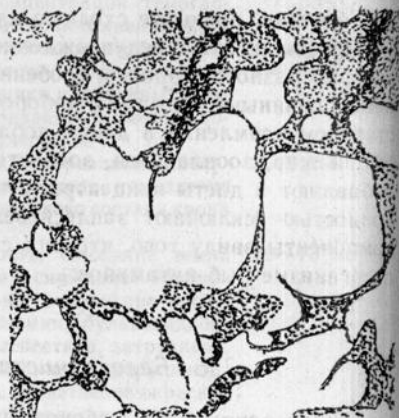
Симптомы, патогенез. Данное заболевание характеризуется появлением внутри желточного мешка в период его рассасывания одного или нескольких белых включений, которые располагаются вблизи печени, жировых капель или вокруг них в виде колец диаметром до 2—3 мм (рис. 55). Нередко эти образования не имеют четко выраженных границ и все содержимое желтка приобретает мутно-белесоватый оттенок. Одновременно наблюдается перешнуровывание желточного мешка, и, таким образом, часть его выпадает из общего обмена веществ. Это еще более нарушает физиологические процессы, происходящие в личинках рыб. В результате у них замедляется рассасывание желточного мешка; происходит отставание в закладке и развитии внутренних органов, особенно почек и печени; снижается масса тела, задерживается темп



Рис. 55. Белопятнистая болезнь: личинки семги с белыми включениями в желточном мешке



а



б

Рис. 56. Изменения печени личинок лосося при белопятнистой болезни:

а — паренхима печени здоровых особей, б — паренхима печени больных особей (видны крупные жировые капли в клетках печени; из: Гончаров, 1957)

раста. Одновременно патологический процесс развивается в печени (рис. 56). Отдельные клетки печени, обычно четко различимые у здоровых личинок, у больных замещаются жировыми каплями, и в итоге наступает типичная картина жировой дистрофии. Кроме того, у них наблюдается расстройство кровеносной системы, появление кровоизлияний. Наиболее ослабленные особи лежат на дне питомников и погибают.

Диагноз белопятнистой болезни устанавливают при наличии в желточном мешке включений белого цвета и гистологическом анализе печени и внутренних органов.

Лечение, профилактика. Для предупреждения болезни необходимо осуществлять ряд профилактических мероприятий. При сборе, осеменении, транспортировке икры исключить ее травмирование. В период инкубации не превышать норму раскладки икры на рамки (не более чем 1—1,5 слоя), обеспечивать достаточную омываемость ее на рамках обеззараженной водой, соблюдать оптимальный кислородный и температурный режимы, не допускать в инкубационных аппаратах перебоев в водоподаче и заиливания икры. В течение всего инкубационного периода

систематически контролировать гидрохимический режим в аппаратах. В очень мягкую воду рекомендуется добавление хлористого кальция.

6. Водянка желточного мешка

Общие данные. Это заболевание личинок лососевых известно в различных районах лососеводства в России и в других странах.

Этиология. В конце 30-х годов высказывалось мнение, что причиной болезни являются отрицательные факторы наследственной природы (сбор икры от впервые нерестящихся самок радужной форели или от гибридных форм ряда видов форелей). Однако позднее стали известны факты возникновения болезни только у небольших отдельных групп личинок, выклюнувшихся из икры одной и той же самки семги или от разных самок. Водяночные явления у личинок рыб появляются и при белковом голодании вследствие задержки выработки рефлекса в период перехода на внешнее питание. Это свидетельствует о том, что причиной данного заболевания является нарушение внешних условий среды в период инкубации и содержания личинок. К ним относятся колебания кислородного, гидрологического, температурного режимов, высокие плотности личинок в аппаратах на единицу площади, поздний переход на внешнее питание и др.

Симптомы, патогенез. Основным внешним признаком болезни является увеличение желточного мешка и накопление в его оболочке жидкости синевато-голубоватого оттенка (рис. 57). Обычно она скапливается в задней части желточного мешка. Больные личинки под ее тяжестью падают на дно, подолгу лежат на боку. В этот период у них развивается общая слабость, отставание в росте, анемия, пучеглазие, снижается количество эритроцитов, изменяются почки, печень. В ряде случаев нарушается нормальная проницаемость капилляров и некоторых более крупных кровеносных сосудов, что иногда вызывает кровоизлияния в области глазного яблока и других частей тела личинок. При повреждении сосудов почек жидкость скапливается не только в желточном мешке, но и в полости тела и околосердечной сумке (Богданова, 1985 и др.).

Диагноз заболевания ставят на основании клинических симптомов.

Лечение, профилактика. Предупреждение болезни основывается на проведении ряда профилактических мероприятий. Помимо строгого соблюдения оптимальных условий внешней среды в период инкубации икры и выдерживания личинок дополнительно во время рассасывания желточного мешка следует регулярно контролировать содержание кислорода и азотистых соединений в аппаратах. Для быстрого выноса продуктов жизнедеятельности личинок водоподачу в них рекомендуется осуществлять снизу. На вытоке из аппаратов содержание кислорода в воде не должно быть ниже 70%, нитратов и нитритов — менее 0,7 мг/л. В качестве тонизирующего средства проводится обработка больных личинок в ваннах с 1%-ным раствором поваренной соли — 20—30 мин. При этом обязательно контролируется их поведение.



a



б



1



2



3



4



5

в

Рис. 57. Водянка желточного мешка личинок атлантического лосося: а — личинка лосося в норме, б — то же при заболевании; в — последовательные стадии развития болезни (последние две—три стадии в большинстве случаев смертельны; из: Amlacher, 1976)

7. Расслабление («лопание») оболочки икры

Общие данные. Заболевание известно на рыбоводных заводах Дальнего Востока в период инкубации икры тихоокеанских лососей. Оно сопровождается преждевременным выклевом несформировавшихся зародышей и их гибелью.

Этиология. Относительно причин возникновения болезни высказывались различные точки зрения. Ряд авторов указывали, что расслабление (размягчение) оболочек икринок возникает в результате действия граммотрицательных бактерий, низших грибов класса архимицетов, близких к роду *Rizophidium* (Сакун и др., 1960). Имеющиеся наблюдения показывают, что расслабление оболочек икры лососей наступает при понижении содержания в воде кислорода, заилинии икры и нарушении газообмена, особенно на стадии, предшествующей пигментации глаз. Ухудшение газообмена у эмбрионов в свою очередь вызывает активизацию функции желез вылупления. Выделяемый ими фермент увеличивает проницаемость оболочек икры. При этом они становятся менее прочными, легко повреждаются и разрываются подвижными эмбрионами. В результате наступает преждевременный их выклев и гибель. Известно, что заболеванию в большей степени подвержена икра лососей последних сборов.

Симптомы, патогенез. Основным признаком заболевания является размягчение оболочки икринок и потеря свойственной ей упругости. Это — необратимое явление, и вскоре после возникновения болезни наступает гибель икринок. Иногда на поверхности оболочек появляются мелкие, большей частью округлые и прозрачные пятна. Поселившиеся здесь грибы также оказывают вредное воздействие на икру рыб (рис. 58).

Диагноз заболевания устанавливают на основании клинических признаков и гистологического исследования икринок.

Лечение, профилактика. Для профилактики болезни в инкубационных аппаратах необходимо строго следить за содержанием кислорода, особенно в период закладки личиночных органов дыхания. При заилинии икру регулярно промывают из лейки. На сахалинских рыбоводных заводах резкое снижение процента икринок с расслаблением оболочки достигнуто благодаря созданию оптимальных условий для дыхания, роста и развития эмбрионов. К ним относятся: усовершенствование биотехники сбора и осеменения икры; систематическое наблюдение за икрой в период инкубации и «душевание» при заилинии; регулирование уровня воды в инкубационных аппаратах и др. С целью предупреждения болезни икру обрабатывают в 0,5%-ном растворе формалина в течение 3—5 мин, таннина — 2% — 5 мин или малахитового зеленого 1:15 000 — 30 с.

8. Газопузырьковая болезнь

Общие данные. Эта болезнь известна у молоди балтийского лосося, семги, радужной форели, возникает при нарушении равновесия растворенных в воде газов. Регистрируется в бассейнах и питомниках разных

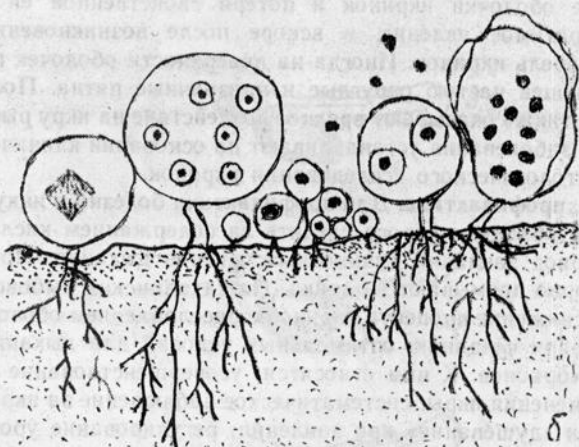
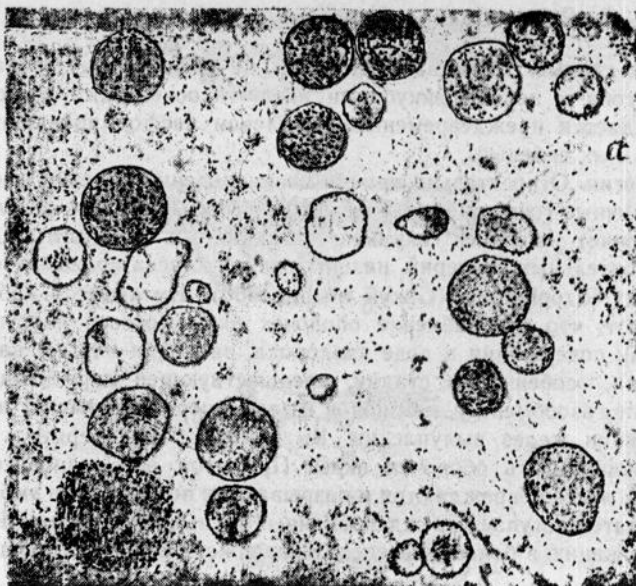


Рис. 58. Поверхность пораженной грибами оболочки икры дальневосточной кеты:

а — наружные части вегетативных тел и зооспорангий гриба; б — схема различных стадий развития гриба, разрушающего оболочку икры (из: Сакун и др., 1960)

систем; возможно ее появление в небольших прудах и садках при развитии в них одноклеточных зеленых водорослей.

Этиология. Основная причина болезни — перенасыщение воды газами в результате большого давления в водоподающих трубах при заборе воды

из естественных водоемов, родников, ключей, артезианских скважин или морской воды с глубины 3 м и более, попадании в насосы воздуха. В таких случаях вода приобретает равномерно молочно-белый цвет ввиду присутствия множества мелких его пузырьков. В последние годы при выращивании рыб в сбросных теплых водах энергетических объектов, а также в геотермальных водах отмечены случаи возникновения газопузырьковой болезни.

Эпизоотология. Заболеванию подвержены различные виды культивируемых рыб в возрасте от мальков до производителей. Наиболее чувствительны к данному фактору лососевые. Одновременно установлено, что икра и ранние личинки этих рыб вскоре после вылупления довольно устойчивы к избытку газов в воде. Согласно данным ряда авторов (Головин, 1981, и др.), содержание в воде 103—104% азота оказывает вредное влияние на икру и личинок радужной форели; молодь этих рыб погибает практически при таких же показателях содержания азота в воде — 106—113%. Гибель взрослых особей наступает при 118%-ном насыщении воды азотом. Болезнь известна у разновозрастной радужной форели в тепловодных хозяйствах, где температура воды на 8—10 °C выше таковой в природных водоемах, а также у семги в Заполярье и атлантического лосося в Прибалтике.

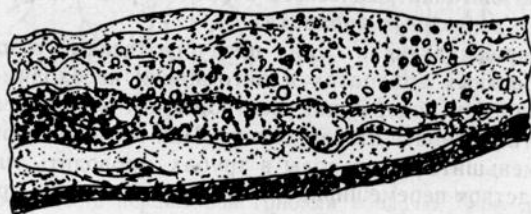
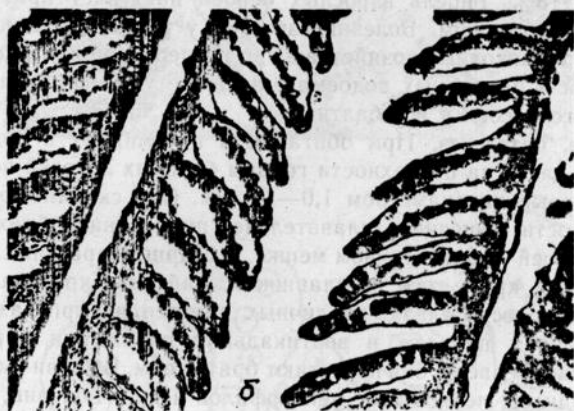
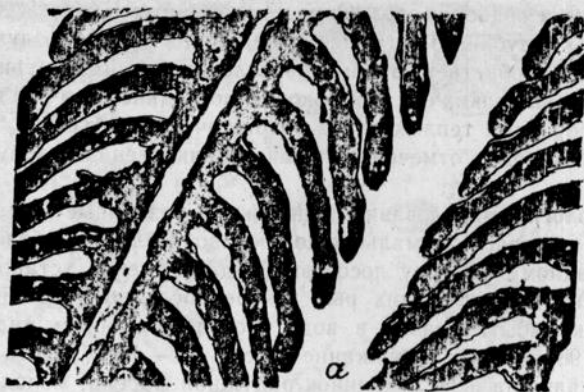
Симптомы, патогенез. При обитании в питомниках с повышенным содержанием газов на поверхности головы больных лососей появляются подкожные пузырьки диаметром 1,0—1,5 мм. Они скапливаются также в ротовой полости, кишечнике, плавательном пузыре, на жабрах (рис. 59), у личинок лососей — в желточном мешке. У старшевозрастных групп рыб они встречаются, кроме того, на плавниках, жаберных крышках и жаберных дугах, в полости глаза, различных внутренних органах. Больные особи в основном плавают в вертикальном положении с раскрытым ртом или брюшком вверх; они перестают брать корм. В крови уменьшается число эритроцитов, лейкоцитов, нейтрофилов и др. (Головин, Головина, 1977).

Диагноз заболевания ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия рыб и гидрохимического анализа воды в выростных аппаратах.

Лечение, профилактика. Для предупреждения газопузырьковой болезни в выростных аппаратах и питомниках необходимо систематически контролировать содержание растворенных в воде газов и своевременно восстанавливать их равновесие. При механической водоподаче необходимо уменьшить напор воды в трубах, проводить тщательную ее аэрацию посредством перемешивания, отстоя, распыления, пропуска через градири и др. Пруды и садки требуется регулярно очищать от растительности и водорослей.

9. Отравление рыб биотоксинами

Общие данные. В условиях многофакторного антропогенного воздействия на окружающую среду повсеместно возрастает эвтрофирование естественных водоемов. Одним из показателей их органического загряз-



В

Рис. 59. Газопузырьковая болезнь личинок лосося:
а — жабры рыб в норме; *б* — отечность и утолщения жаберных лепестков у больных рыб (из: Pauley et al., 1967); *в* — пузырьки газа на внутренних органах (из: Головин и др., 1977)

нения является «цветение» воды. Этот процесс возникает в период массового размножения синезеленых водорослей, в ряде случаев — пиррофитовых, зеленых, диатомовых, золотистых, в морских водоемах — жгутиковых или диатомовых — наблюдается в водохранилищах, озерах, многих других водоемах, а также в морях (например, Балтийском, Азовском, Черном и др.), некоторых лиманах, отдельных участках океанов. В последние годы в Японии зарегистрированы так называемые «красные приливы». Токсины, выделяемые в этот период, оказывают отрицательное воздействие на рыб и другие водные организмы и вызывают тяжелые их отравления с летальным исходом (Определение..., 1986, и др.). При использовании подобных водоемов для водоснабжения прудов и питомников рыбоводных заводов или при размещении в них садковых линий для выращивания лососей и форелей в летний период возможно значительное ухудшение качества воды и в целом внешних условий обитания культивируемых рыб с тяжелыми последствиями.

Этиология. «Цветение» воды вызывают преимущественно синезеленые водоросли *Myrocystis aeruginosa*, *Aphanizomenon flos-aquae*, *Anabaena flos-aquae*, *A. variabilis*.

Интенсивность их развития и степень проявления обусловленной ими токсичности зависят от физико-географических, гидрологических, гидрохимических факторов, метеорологических условий года, степени загрязнения водоемов, характера водных и биологических ресурсов и др. Установлено, что токсичность значительно повышается при совместном развитии видов-антагонистов (например, микроцистиса и афанизомена, микроцистиса и анабены) и в том случае, когда вид-антагонист также находится в хорошем жизненном состоянии и составляет по численности и биомассе не менее 40%.

Развитие водорослей наиболее интенсивно протекает в щелочной среде — pH 7,5—8,5 при температуре воды 17—26 °C.

Эти токсины — сложные многокомпонентные органические соединения белого цвета мелкокристаллической структуры. Их растворы не имеют цвета, запаха, оптически прозрачны, выдерживают стерилизацию кипячением и автоклавированием. Эти вещества являются деполяризующим нервно-мышечным блокирующим агентом с большой кумулятивной способностью.

Эпизоотология. Водоросли оказывают на гидробионтов и особенно на рыб как прямое, так и косвенное отрицательное воздействие. Прямое влияние их обусловлено действием биологически активных метаболитов водорослей на основные процессы жизнедеятельности гидробионтов, косвенное — ухудшением качества воды и изменением ее основных органолептических и химических параметров, поскольку в этот период в водоеме возникает дефицит кислорода, наблюдается повышение pH, появляются и накапливаются различные токсикологические вещества — сероводород, аммиак, метан, сернистые соединения, цианиды, фенолы и др. Резкие изменения гидрохимических показателей внешней среды, особенно в момент больших скоплений фитопланктона, вызывают заболевания рыб. Гибель их наблюдается при содержании в воде 0,6—5,0 г/л водорослей; небольшие их количества — 0,3—0,03 г/л — также

токсичны для рыб. В период «цветения» воды происходит резкое снижение численности зоопланктона.

Опасность токсинов синезеленых водорослей состоит также в способности накапливаться в организме беспозвоночных и рыб, населяющих водоемы.

Симптомы, патогенез. При острых отравлениях токсинами растительного происхождения у рыб наступает расстройство функций нервной системы и нарушение поведенческих реакций. Наиболее ярко эти симптомы выражены у рыб, обитающих в местах массового скопления фитопланктона. Первоначально у них отмечается возбуждение, нарушение координации движения, потеря равновесия, учащение дыхания. Вслед за этим рыбы становятся вялыми, наступает угнетение дыхания, паралич. Одновременно развиваются очаговые воспаления кожи, некроз респираторного эпителия жабр, слизистой оболочки кишечника. Паренхиматозные органы имеют дряблую консистенцию. В них, особенно в печени, возникают дегенеративные изменения, рассеянные очаги некроза. В крови снижается уровень гемоглобина и число эритроцитов, появляются признаки B_1 — авитаминоза, повышается активность тиамингидролазы.

Диагноз отравлений рыб растительными токсинами устанавливают на основании клинических и патологоанатомических изменений в органах и тканях, содержания в них витамина B_1 (общего тиамин), активности тиамингидролазы (фермента, разрушающего тиамин) в период «цветения» воды. Одновременно необходимо учитывать данные по биомассе, видовому составу и стадиям развития фитопланктона, гидрохимическому режиму водоема и отдельных его участков, физиологическому состоянию организма рыб. Кроме того, для определения активности токсина водорослей проводятся биопробы с дафниями — при концентрации их, равной 0,25—0,072 мг/л, гибель этих рачков наступает через 4 часа.

Профилактика. Меры по предотвращению появления повышенных скоплений синезеленых водорослей, поступления в воду ядовитых растворимых токсинов и отравлений рыб направлены на улучшение санитарного состояния прудов, садков, других рыбоводных емкостей. В них необходимо контролировать проточность, не допускать образования застойных зон, развития фитопланктона. У водовтоков прудов, бассейнов и питомников рыбоводных заводов необходимо сооружать сменные фильтры. Садковые линии следует размещать на проточных участках водоемов, вдали от берега, на глубине 5—10 м; постоянно очищать стенки и дно садков от обрастаний, скоплений остатков корма. Во всех выростных сооружениях контролировать гидрохимический режим, физиологическое состояние и поведение рыб. После вылова рыб их необходимо тщательно дезинфицировать, промывать, просушивать.

ЛИТЕРАТУРА

- Агапова А. И. 1966. Паразиты рыб водоемов Казахстана. Алма-Ата: 342 с.
- Альбетова Л. М. 1981. Протеоцефалез сиговых в озерных хозяйствах Тюменской области.— Сб. науч. трудов ГосНИОРХ, 171: 90—99.
- Афанасьев В. И. 1973. О борьбе с лернеозом рыб.— Ветеринария, 10: 80—82.
- Богданова Е. А. 1957. Паразиты сига и омуля озера Байкал.— Изв. ВНИОРХ, 42: 315—322.
- Богданова Е. А. 1960. Природный очаг вертежа лососевых на острове Сахалин.— Докл. АН СССР, 134, 6: 1501—1503.
- Богданова Е. А. 1963. Триходиниазис рыб и меры борьбы с ним.— Рыбн. хоз-во: 36 с.
- Богданова Е. А. 1964. Заболевания молоди лососевых и меры борьбы с ними на рыбоводных заводах Сахалина и Амура.— В кн.: Лососевое хозяйство Дальнего Востока. М.: 186—189.
- Богданова Е. А. 1965а. Современные данные по распространению и биологии Мухомота cerebralis — возбудителя вертежа лососевых.— В кн.: Болезни рыб и меры борьбы с ним. Алма-Ата: 33—37.
- Богданова Е. А. 1966б. Триенофороз молоди лососевых при искусственном выращивании.— Тез. докл. XIII научн. конф. по изучению внутр. водоемов Прибалтики в Таллинне. Тарту: 35—37.
- Богданова Е. А. 1967. Фауна паразитов семги (*Salmo salar* L.), кеты (*Oncorhynchus keta* W.) и горбуши (*O. gorbuscha* W.) на рыбоводных заводах Заполярья.— Изв. ГосНИОРХ, 63: 173—188.
- Богданова Е. А. 1969. Инвазионные заболевания и средства их предупреждения у молоди лососевых на рыбоводных заводах Эстонии.— В сб.: Пробл. паразитол.— Труды VI научн. конф. паразитол. УССР. Киев: 218—221.
- Богданова Е. А. 1971а. Влияние экологии сиговых на зараженность их диплостоматидами в условиях Литвы.— Мат-лы XVI конф. по изуч. внутр. водоемов Прибалтики. Петрозаводск: 225—226.
- Богданова Е. А. 1971б. Эпизоотическое состояние лососевых заводов Северо-Запада и способы предупреждения инвазионных заболеваний.— Тез. докл. Симпозиума по естеств. и искусств. воспроизв. атлантического лосося и его промыслу. Мурманск: 64—67.
- Богданова Е. А. 1973. О заражении диплостомидами сиговых в Прибалтике.— Мат-лы VI Прибалтийской науч.-координац. конф. по вопросам паразитологии. Вильнюс: 25—28.
- Богданова Е. А. 1974а. Паразиты и болезни форели при выращивании в предгорных районах Кавказа.— Тез. докл. VI Всесоюзн. совещ. по болезням и паразитам рыб. М.: 32—36.
- Богданова Е. А. 1974б. Эпизоотическое состояние форелевых хозяйств в СССР и мероприятия по его улучшению.— Изв. ГосНИОРХ, 97: 174—182.
- Богданова Е. А. 1975. Паразитофауна сигов-акклиматизантов при прудовом выращивании на Северо-Западе и в Прибалтике и ее особенности.— Изв. ГосНИОРХ, 104: 214—231.
- Богданова Е. А. 1976а. Заболевания форели в рыбоводных хозяйствах и рекомендации по их лечению и профилактике. Л., ГосНИОРХ: 54 с.
- Богданова Е. А. 1976б. Паразиты и инвазионные болезни лососевых на рыбоводных заводах Севера и Северо-Запада СССР и мероприятия по их профилактике.— Изв. ГосНИОРХ, 105: 130—140.

- Богданова Е. А. 1977. Паразиты и инвазионные болезни лососевых и сиговых в рыбоводных хозяйствах.— Изв. ГосНИОРХ, 120: 162 с.
- Богданова Е. А. 1978. Основные болезни рыб при садковом выращивании и их профилактика.— Труды ВНИИПРХ, 27: 31—39.
- Богданова Е. А. 1983а. Новые данные о зараженности паразитами молоди сиговых при прудовом выращивании в Литве.— В сб.: Биол. и рыбохоз. иссл. водоемов Прибалтики. Псков: 146—148.
- Богданова Е. А. 1983б. Болезни молоди лососевых при индустриальном разведении и методы борьбы с ними.— В сб.: Совершенствование мер борьбы с инвазионными болезнями рыб при интенсивном рыборазведении. М.: 28—31.
- Богданова Е. А. 1985. Методические рекомендации по лечению и профилактике заболеваний лососевых на рыбоводных заводах. Л., ГосНИОРХ: 51 с.
- Богданова Е. А. 1986. Географическое распространение микроспоридиозов у лососевых.— Мат-лы X конф. Украинск. общ-ва паразитологов, ч. 1. Киев: 73.
- Богданова Е. А. 1990. Эколого-ихтиопаразитологический мониторинг при многофакторном загрязнении естественных водоемов.— Сб. науч. трудов ГосНИОРХ, 313: 50—77.
- Боговский С. П. 1983. Опухоли печени радужной форели.— В сб.: Опухоли прудовых и дикорастущих рыб — причины и меры борьбы. Таллинн: 40—43.
- Боговский С. П. 1987. Онкоэпизоотологический анализ частоты опухолей у рыб и его значение для оценки и предупреждения канцерогенных загрязнений.— Автореф. докт. дис. Л.: 40 с.
- Боговский С. П., Сергеев Б. Л. 1983. Некоторые методические вопросы определения афлатоксинов в кормах радужной форели.— В сб.: Опухоли прудовых и дикорастущих рыб — причины и меры борьбы. Таллинн: 48—51.
- Боговский С. П., Наконечная М. Г., Хомякова Л. Г. 1987. Опухоли желудочно-кишечного тракта у радужной форели.— Эксперим. онкология, 9, 5: 50—53.
- Борхсениус С. Н., Чернова О. А. 1989. Микоплазмы. Л.: 170 с.
- Боршош А. В. 1967. Паразиты форели в рыбоводных хозяйствах Закарпатской области.— В сб.: Проблемы паразитол. Киев: 447—449.
- Быховская-Павловская И. Е. 1985. Паразиты рыб (руководство по изучению). Л.: 124 с.
- Быховский В. Е. (отв. ред.) 1962. Определитель паразитов пресноводных рыб. М.—Л.: 776 с.
- Ванятинский В. Ф. 1979. Биология хилодонелл, их эпизоотологическое значение и меры профилактики.— Тез. докл. VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л.: 15—17.
- Ведемейер Г. А., Мейер Ф. П., Смит Л. 1981. Стресс и болезни рыб (пер. с англ., 1976). М.: 127 с.
- Викторова В. Ф., Юхименко Л. Н., Марченко А. М. 1984. Характеристика скользящих бактерий, выделенных от молоди балтийского лосося (*Salmo salar*).— В сб.: Экспресс-информ., сер. «Рыбохоз. использ. внутр. водоемов», 4: 7—10.
- Викторова В. Ф., Юхименко Л. Н., Хотева Г. М., Березин П. А. 1990. Вibriоз радужной форели, выращиваемой в Черном море.— В сб.: Рыбн. хоз., сер. Рыбохоз. использ. внутр. водоемов, 7: 10—11.
- Висманис К. О. 1979. Основные заболевания лососевых рыб при выращивании в пресной и морской воде.— В сб.: Некоторые вопросы по болезням прудовых рыб. Вильнюс: 14—23.
- Висманис К. О. 1980. Профилактика и лечение рыб при аквакультуре.— Рыбн. хоз-во, 2: 37—39.
- Висманис К. О., Глаголева Т. П., Конради-Кондрашов М. А. 1978. Некоторые данные о хлоромикозе балтийского лосося.— В сб.: Искусств. развед. радужной форели и балтийского лосося. Рига: 103—108.
- Висманис К. О., Просяная В. В., Глаголева Т. П., Наконечная М. Г. 1982. Клинические, бактериологические и гематологические исследования рыб, больных миксобактериозом.— В сб.: Рыбохоз. исследов. в бассейне Балтийского моря, 17: 76—81.
- Владовская С. 1986. Марикультура Дании и перспективы ее развития.— В сб.: Экспресс-информ., сер. «Марикультура», 4: 1—5.

Владовская С. 1990а. Потребление кормов рыбой и проблемы загрязнения окружающей среды.— В сб.: Рыбн. хоз., сер. Марикультура, 12: 3—5.

Владовская С. 1990б. Использование губанов для борьбы с эктопаразитами атлантического лосося *Lepeophtheirus salmonis*.— В сб.: Рыбн. хоз., сер. Марикультура, 10: 3—5.

Владовская С. А. 1991. Современное состояние и перспективы развития морского товарного лососеводства в европейских странах.— В сб.: Рыбн. хоз., сер. Аквакультура, 1: 1—5.

Власенко М. И. 1981. Озонирование воды — перспективный фактор профилактики эктопаразитов рыб в зимовальных комплексах.— Бюл. Всесоюз. ин-та эксперим. ветеринарии, 41: 39—42.

Воронин В. Г., Вялова Г. П. 1986. Распространение микроспоридий *Glugea takedai* у рыб из рек Сахалина.— Мат-лы X Украинск. конф. паразитологов, ч. 1. Киев: 122.

Воронин В. Н., Чернышева Н. Б., Стрельбицкая И. Н. 1992. Характеристика очага триенофороза и меры борьбы с заболеванием в условиях садкового выращивания.— Сб. науч. трудов ГосНИОРХ, 311: 9—22.

Головин П. П. 1981. Меры профилактики газопузырьковой болезни рыб.— В сб.: Экспресс-информ., сер. «Рыбохоз. использов. внутр. водоемов», 4: 8—12.

Головин П. П., Головина Н. А. 1977. Некоторые вопросы патогенеза при газопузырьковой болезни.— В сб.: Болезни рыб и меры борьбы с ними. Алма-Ата: 66—69.

Грищенко Л. И. 1985. Микозы, микотоксины и альгровые болезни рыб.— В сб.: Итоги науки и техники, сер. Ихтиология, 1: 161—190.

Догель В. А. 1932. Паразитарные заболевания рыб. Л.: 151 с.

Догель В. А. 1958. Паразитофауна и окружающая среда. Некоторые вопросы экологии паразитов пресноводных рыб.— В кн.: Основн. пробл. паразитол. рыб. Л.: 9—54.

Лушкина Л. А. 1985. Основные направления морской аквакультуры в СССР.— В сб.: Аквакультура в СССР и США. М.: 3—11.

Евсеева Н. В. 1986. Зараженность радужной форели цестодой *Triapophorus efassus* в условиях садковых хозяйств Северо-Запада.— Сб. науч. трудов ГосНИОРХ, 248: 159—168.

Евсеева Н. В., Маслов С. Е. 1983. Паразитофауна лососевых рыб при садковом выращивании в озерах различного типа.— Тез. докл. III респ. конф. по пробл. рыбохоз. исслед. внутр. водоемов Карелии. Петрозаводск: 69—71.

Жатканбаева Д., Агапова А. И. 1979. Эпизоотологическое значение диплостомида и лигулид в водоемах Казахстана.— Тез. докл. VII Всесоюз. совещ. по паразитам и болезням рыб. Л.: 37—39.

Жилюкас В. Ю., Рауцкис Э. Ю. 1982. *Argulus foliaceus* у молоди сиговых при садковом выращивании.— Паразитол. 16, 2: 117—121.

Здун В. И., Кулаковская О. П. 1962. Церкариозы рыб.— Зоол. журн. 41, 5: 759—760.

Золотарева И. М. 1978. Болезни икры и молоди лососевых на рыбоводных заводах Сахалина.— Тез. докл. Международного четырехстороннего совещания (СССР, Япония, США, Канада). Южно-Сахалинск: 12.

Золотарева И. М., Заплетникова Э. Н. 1983. Выделение бактерии *Aeromonas salmonicida* у дальневосточной кеты и горбуши.— Тез. докл. IV Всесоюз. совещ. по науч.-техн. пробл. марикультуры. Владивосток: 86—87.

Зубкова Л. А., Ларцева Л. В., Степанова Г. А. 1984. Лечебно-профилактические мероприятия при сапролегниозе икры белорыбицы.— Рыбн. хоз-во, 5: 41—42.

Ивасик В. М. 1972. Инвазия бокоплавов из рек Карпат личинками скребней.— Мат-лы I симпозиума по болезням и паразитам водн. беспозв. Львов: 31—33.

Иосифова Т. Е. 1983. Изучение возможных канцерогенных свойств искусственного корма, используемого при разведении форелей.— В сб.: Опухоли прудовых и дикорастущих рыб — причины и меры борьбы. Таллинн: 46—48.

Казakov Р. В. и др. 1988. Состояние и перспективы развития лососевого хозяйства в Ленинградской области.— Сб. науч. трудов ГосНИОРХ, 286: 130—150.

- Калюга Н. В., Исков М. П. 1980. Паразиты и болезни рыб в садково-бассейновом рыбном хозяйстве на теплых водах Приднепровской ГРЭС.— В сб.: Освоение теплых вод энергообъектов для интенсивного рыбоводства. Мат.-лы republ. науч. конф. Киев: 430—434.
- Канаев А. И. 1973. Ветеринарная санитария и рыбоводство. М.: 222 с.
- Канаев А. И. 1989. Гемофилез лососевых.— В сб.: Болезни рыб. М.: 97—100.
- Кангур М. Л., Сирак В. А., Лейне О. О. 1977. О выращивании радужной форели в бухтах Эстонской ССР.— Труды ВНИРО, 26: 13—18.
- Канидьева А. Н. 1984. Биологические основы искусственного разведения лососевых рыб. М.: 216 с.
- Карасева Т. А., Сердюк А. В., Донецков В. В. 1992. Результаты ихтиопатологических исследований на лососевых хозяйствах Северо-Западного региона России.— Тез. докл. V регион. конф.: Probl. изуч. рацион. использ. и охраны природн. ресурсов Белого моря. Петрозаводск: 257—258.
- Карасева Т. А., Сердюк А. В., Логинова Г. А. 1990. Некоторые результаты ихтиопатологических исследований заводской молодежи.— В сб.: Проблемы изучения, рацион. и охраны природных ресурсов Белого моря. Тез. докл. IV регион. конф. Архангельск: 241—242.
- Карасева Т. А., Сердюк А. В., Логинова Г. А. 1992. Стрептококковая инфекция на лососевых хозяйствах Европейского Севера.— Сб. науч. трудов ГосНИОРХ, 311: 120—124.
- Касасалу Ю. 1970. Паразиты и болезни молодежи рыб в рыбоводных прудах Эстонской ССР.— Мат.-лы IV науч.-коорд. конф. по пробл. паразитологии в Прибалтийских республиках. Рига: 55—57.
- Клебановский В. А. 1969. Инвазионность плероцеркоидов из сиговых рыб для человека.— В сб.: Вопросы краевой инфекционной патологии. Тюмень: 140—142.
- Клебановский В. А., Смирнов П. Л., Клебановская И. А. 1985. Опыт борьбы с дифиллоботриозом в областях Западной Сибири и Южного Урала.— В сб.: Природноочаговые болезни человека. Омск: 155—161.
- Кляшторин Л. Б. 1991. Пастбищное лососеводство Аляски.— В сб.: Рыбн. хоз., сер. Аквакультура. 1: 11—18.
- Конради-Кондрашов М. А., Висманис К. О. 1979. Нарушение обменных процессов в организме лососевых рыб при паразитарных заболеваниях.— В сб.: Теоретич. и практич. вопросы паразитологии. Тарту: 147—149.
- Красильщиков М. С., Любина Т. В., Обгольц А. А., Клебановский В. А. 1980. О зараженности пеляди плероцеркоидами лентеца чаечного в Крутинских озерах Омской области.— В сб.: Основн. направления развития товарного рыбоводства в Сибири. Тюмень: 80—81.
- Кудерский Л. А. 1977. Об акклиматизации дальневосточных лососей в Псковско-Чудском водоеме.— В сб.: Биол. ресурсы Белого моря и внутр. водоемов Европейского Севера. Сыктывкар: 131—132.
- Лабораторный практикум по болезням рыб. Под ред. В. А. Мусселиус. М.: 1983: 296 с.
- Лаптев В. И. 1969. Возможность использования ультрафиолетовой радиации в борьбе с паразитами рыб в прудовых хозяйствах.— Сб. по прудов. рыбоводству. М.: 210—213.
- Линник В. Я., Янченко В. Ф. 1982. Озон для профилактики диплостомоза рыб.— Ветеринария, 7: 46.
- Лулу А. В., Ыун А. И., Шукина И. Н. 1982. Вибриоз радужной форели и его диагностика. Таллинн: 1—48.
- Магеррамова Э. С. 1977. Некоторые патогенетические показатели при ихтиофтириозе молодежи каспийского лосося.— Тез. докл.: Новое в борьбе с инвазионными болезнями рыб в условиях промысл. рыбоводства. М.: 63—65.
- Мамедов А. К., Мамедов Т. Д., Гейдаров А. А. 1980. Болезни куринского лосося и меры борьбы с ними в республике. Сельское хозяйство: Баку: 24 с.
- Маркевич А. П. 1956. Паразитические веслоногие фауны СССР. Киев: 260 с.
- Марченко А. М. 1978. Несовершенные грибы — возбудители болезней лососевых рыб.— Тез. докл. Всесоюзн. семинара: Пути улучшения ветеринарно-

- санитарных мероприятий по профилактике и ликвидации инфекционных болезней рыб в рыбоводных хозяйствах и бассейнах зимовальных комплексов. М.: 34—35.
- Марченко А. М. 1979. Болезни радужной форели в прудах Алтая.— В сб.: Рыбохоз. исслед. внутр. водоемов. М. 4: 4—8.
- Микраков В. Р. 1981. Некоторые итоги изучения механизмов иммунитета у рыб.— Информ. бюл. Ин-та биологии внутр. вод АН СССР, 51: 63—68.
- Милько А. А. 1982. Грибы рода *Saprolegnia* (Phycomycetes). Труды Ин-та биол. внутр. вод АН СССР, 46, 49: 33—56.
- Миллер Г. Г., Раковская И. В., Неустоева В. В., Шалунова Н. В. 1988. Контаминанты клеточных культур.— В сб.: Методы культивирования клеток. Л.: 109—126.
- Митенев В. К. 1979. Эколого-географические особенности паразитофауны рыб Кольского полуострова.— В сб.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморск. провинции (в пределах СССР). Томск: 119—132.
- Михеев В. П. 1982. Садковое выращивание товарной рыбы. М.: 216 с.
- Можарова А. И. 1991. Санитарно-эпизоотическое состояние форелевых хозяйств.— Рыбн. хоз-во, 12: 69—70.
- Мурагов И. В. 1985. Факторы передачи дифиллоботриоза населению Приамурья. Природноочаговые болезни человека. Омск: 162—166.
- Наконечная М. Г. 1981. Сравнительная характеристика рабдовирусов — возбудителей вирусной геморрагической септицемии (VHS) и рабдовирусного гепатита молоди форели (RHS).— В сб.: Рыбохоз. исполъз. внутр. водоемов. М.: 3—6.
- Наконечная М. Г. 1983. Опухолевидные разрастания печени производителей радужной форели.— В сб.: Опухоли прудовых и дикорастущих рыб — причины и меры борьбы. Таллинн: 43—46.
- Нейш Г., Хьюз Г. 1984. Микозы рыб. М.: 96 с.
- Обгольц А. А., Клебановский В. А., Киселев А. С. 1982. О тактике и первых результатах борьбы с дифиллоботриозами в некоторых населенных пунктах Таймырского автономного округа.— Природноочаговые болезни человека. Омск: 167—173.
- Определение токсинов синезеленых водорослей в воде и рыбе, диагностика отравления рыб в период интенсивного «цветения» воды. Под ред. А. Я. Маляревской. Киев, 1986: 42 с.
- Осадчая Е. Ф., Наконечная М. Г., Литвиненко В. В. 1981. Профилактическая обработка икры форели, экспериментально зараженной возбудителями вирусной геморрагической септицемии форели (VHS) и рабдовирусным гепатитом форели.— Сб. науч. трудов ВНПО по рыбоводству, 32: 15—24.
- Осипов А. С. 1977. Паразитофауна сигов в озерных хозяйствах Тюменской области.— Тез. докл. Всесоюз. совещ. по биологии и биотехнике разведения сиговых рыб. М.: 74—75.
- Осипов А. С., Альбетова Л. М. 1981. Паразиты и болезни сиговых рыб в озерах таежно-болотной зоны Тюменской области.— Тез. докл. Второго Всесоюз. совещ. по биол. и биотехнике развед. сиговых рыб. Петрозаводск: 210—213.
- Османов С. О. 1971. Паразиты рыб Узбекистана. Ташкент: 532 с.
- Паршута В. В. 1968. Гидроактилез лосося.— Ветеринария, 9: 52.
- Пермяков Е. В. 1980. Паразитофауна лосося и хариуса Онежского озера.— Тез. докл. II респ. конф. молодых ученых Карелии по рыбохоз. исслед. внутр. водоемов. Петрозаводск: 60—61.
- Петрушевский Г. К. 1948. Паразитические заболевания рыб Сибири и их рыбохозяйственное значение.— Изв. ВНИОРХ, 27: 195—216.
- Пименова Л. П. 1967. Заболевания карпа и пеляди лернеозом в Ужурском рыбохозе Красноярского края.— В сб.: Биол. основы рыбн. хоз-ва Средней Азии и Казахстана. Балхаш: 222—223.
- Полина А. В., Корнев О. Н., Краснов А. М., Рыжков Л. П. 1990. Пути снижения заболеваемости некрозом плавников атлантического лосося.— Тез. докл. Симп. по атлантическому лососю. Сыктывкар: 93.
- Потиевский Э. Г., Царева Л. А., Бурлин В. В. 1981. Инфекционные заболевания объектов марикультуры на советском Дальнем Востоке.— Тез. докл. Симпоз. по паразитол. и патол. морских организмов. Л.: 81—82.

Пронин Н. М. 1986. О промежуточных хозяевах цестоды *Syathocephalus truncatus* в водоемах Байкало-Ангарского бассейна.— Труды Гельминтол. лаб. АН СССР, 34: 72—78.

Пронина С. В. 1979. Взаимоотношения плероцеркоидов *Triaenophorus americanus* (Pseudophyllidea: Cestoda) с тканями печени амурского чебака.— В сб.: Зоопаразитол. бассейна озера Байкал. Улан-Удэ: 77—82.

Пронин Н. М., Пронина С. В. 1981. Паразиты и болезни омуля.— В кн.: Экология, болезни и разведение байкальского омуля. Новосибирск: 111—159.

Просынная В. В., Наконечная М. Г., Висманис К. О., Глаголева Т. П. 1980. Миксобактериоз лососевых рыб.— Тез. докл. Всесоюз. совещ.: Совершенствование биотехники прудового рыбоводства. М.: 205—207.

Пулина Г. А. 1980. Опыт выращивания сиговых за рубежом.— В кн.: Лососевидные рыбы. Л.: 350—356.

Размашкин Д. А., Кашковский В. В., Альбетова Л. М., Андреюк Г. И. 1976. Болезни сигов в озерных хозяйствах Западной Сибири и Урала.— Рыбн. хоз-во, 12: 25—27.

Родина Т. Е. 1992. Поражение глаз лососевых рыб, обусловленное недостатком некоторых компонентов корма.— В сб.: Экспресс-информ. сер. «Рыбохоз. использ. внутр. водоемов», 4: 6—13.

Родюк Г. Н. 1982. Случай заражения антарктической серебрянки плероцеркоидами дифиллоботриоза.— Рыбн. хоз-во, 9: 25.

Розенберг А. И. 1978. Факторы, определяющие распространение лентеца широкого.— В кн.: Паразитол. исслед. в Карельск. АССР и Мурманск. обл. Петрозаводск: 205—221.

Рудиков Н. И. 1985. Вирусы и вирусные болезни рыб.— В сб.: Итоги науки и техники, с. Ихтиология, 1: 6—92.

Рудиков Н. И., Грищенко Л. И. 1985. Микрофлора и бактериальные болезни.— В сб.: Итоги науки и техники, с. Ихтиология, 1: 93—160.

Рухлов Ф. Н. 1983. Эффективность воспроизводства тихоокеанских лососей в Сахалинской области.— В сб.: Морфология, структура популяций и пробл. рациональн. использ. лососевидных рыб. Л.: 184—185.

Рухлов Ф. Н., Любаева О. С. 1978. Об эффективности работы сахалинских заводов по разведению горбуши.— Тез. докл. Международ. совещ. Владивосток: 102—103.

Рыжков Л. П. 1976. Морфофизиологические закономерности и трансформация вещества и энергии в раннем онтогенезе пресноводных лососевых рыб. Петрозаводск: 287 с.

Сакун О. Ф., Чистова М. Н. 1960. О причинах преждевременного выклева лососевых на южно-сахалинских рыбозаводах.— В сб.: Мат-лы совещ. по вопр. рыбоводства. М.: 37—44.

Сердюк А. В. 1991. Диагностика стрептококковой инфекции у заводской молоди атлантического лосося.— Тез. докл. совещ. молодых ученых ПИНРО. Пробл. рыбохоз. науки в творчестве молодых. Мурманск: 23—24.

Сердюк А. В. 1992. Результаты разработки и испытания вакцин против стрептококкоза лососевых рыб.— Тез. докл. V регион. конф.: Пробл. изуч. рацион. использ. и охраны природн. ресурсов Белого моря. Петрозаводск: 269—270.

Сердюк А. В., Калинина Н. Р. 1988а. Результаты предварительной оценки угрозы инфекционных заболеваний в полярной аквакультуре лососевых.— Тез. докл. Всес. конф.: Научно-техн. пробл. аквакультуры в стране. Владивосток: 186—187.

Сердюк А. В., Калинина Н. Р. 1988б. Миксобактерии как этиологический фактор плавниковой гнили при садковом выращивании лососевых в Заполярье.— Тез. докл. III Всес. совещ.: Садковое рыбоводство в естественных водоемах. М.: 52.

Сердюков А. М. 1979. Дифиллоботриды Западной Сибири. Новосибирск: 120 с.

Сеченова Н. А. 1971. О пораженности пеляди озера Пыжьян плероцеркоидами лентецов рода *Diphyllbothrium*.— В сб.: Болезни и паразиты рыб Ледовитоморск. провинции (в пределах СССР). Тюмень: 53—55.

Синдермен К. 1983. Паразиты и болезни морских рыб.— Паразитология, 17, 1: 30—35.

Скрипченко Э. Г. 1967. Паразитарные заболевания рыб первого в Сибири нерестово-выростного хозяйства.— В сб.: Пробл. паразитол., Киев: 498—499.

Скрябина Е. С. 1973. Трематоды рыб среднего течения р. Калымы.— Труды ГЕЛАН: 23 с.

Таннер Р. Х., Илинг М. М., Радакас В. В., Сергеев Б. Л. 1983. Анализ афлатоксинов в кормах методом высокоэффективной жидкостной хроматографии в связи с заболеваемостью радужной форели опухолями печени в ЭССР.— В сб.: Опухоли прудовых и дикорастущих рыб — причины и меры борьбы. Таллинн: 52—57.

Ходакова В. И., Козминская И. Ф. 1971. О распространении личинок дифиллоботриид в рыбах северных районов Красноярского края.— Тез. докл. Болезни и паразиты рыб Ледовитоморск. провинции (в пределах СССР). Тюмень: 78—80.

Худолей В. В. 1983. Опухоли у рыб и бластомогенные факторы окружающей среды.— Тез. докл.: Опухоли прудовых и дикорастущих рыб — причины и меры борьбы. Таллинн: 3—7.

Черепанов В. И. 1966. Паразиты и болезни молоди омуля и харюса из естественных и искусственных водоемов бассейна Байкала. Изв. Сиб. отд-ния АН СССР, С. биол.— мед. науки. 1, 4: 116—119.

Чеченков А. В., Мовчан В. А., Рыжков Л. П. 1979. Морфофизиологические изменения у пораженной некрозом плавников молоди лосося при искусственном выращивании.— В сб.: Изучение и освоение водоемов Прибалтики и Белоруссии, 1: 179—181.

Черняев Ж. А. 1990. Лососеводство и форелеводство Франции.— В сб.: Рыбн. хоз-во, с. Аквакультура, 1: 2.

Чигиринский А. И., Камбаров В. Я., Скирин В. И. 1983. Первые опыты культивирования осенней кеты в Приморье.— В сб.: Марикультура на Дальнем Востоке. Владивосток: 68—75.

Шаповалова Г. И. 1980. Паразитофауна молоди сиговых рыб в рыбопитомниках Новосибирской области.— В сб.: Основн. направл. развития товарн. рыб-водства Сибири. Тюмень: 86—88.

Шигин А. А. 1975. Диплостомозы прудовых рыб.— В сб.: Зоопаразитология, 4. Гельминтология: 52—76.

Шигин А. А. 1980. Трематоды рода *Diplostomum* в биоценозах форелевого хозяйства «Сходня». — В сб.: Гельминты водных и наземных биоценозов.— Труды ГЕЛАН, 30: 140—202.

Ширишов В. Я. 1977. Паразиты местных рыб и их эпизоотическое значение в озерных хозяйствах Тюменской области.— Тез. докл. Всесоюзн. совещ. по биол. и биотехн. разведения сиговых рыб. М.: 124—125.

Ширишов В. Я. 1981. Опыт оздоровления неблагополучных по диплостомозу озер.— Сб. рыбохоз. исполз. внутр. водоемов, 10: 1—3.

Шульгин Ю. П., Плюснин В. В. 1988. Некоторые данные исследования пораженной молоди лососей при искусственном воспроизводстве.— Тез. докл. III Всесоюзн. совещ. по лососевым рыбам. Л.: 385—386.

Щелкунов И. С. 1992. Международный симпозиум по вирусам низших позвоночных.— В сб.: Экспресс-информ., сер. «Рыбохоз. исполз. внутр. водоемов», 4: 1—6.

Юхименко Л. Н. 1984. Некоторые итоги изучения бактериальных болезней рыб.— В сб.: Биол. основы рыбовод: паразиты и болезни рыб. М.: 47—56.

Юхименко Л. Н., Викторова В. Ф., Лобунцов К. А. и др. 1983. Профилактика фурункулеза лососевых.— Тез. докл. IV Всесоюзн. совещ. по науч.-техн. пробл. марикультуры. Владивосток: 92.

Яковчук Т. А., Богданова Е. А., Романычева О. Д., Колесникова О. В. 1977. Паразитологическая ситуация при садковом морском выращивании рыб. Тез. докл. VI Советско-Японск. симпоз. по вопросам аквакультуры и повышению биопродуктивности мирового океана. Москва—Батуми: 126—128.

Ялдыгина З. С., Ходакова В. И. 1968. Изучение эпидемиологии дифиллоботриоза в очагах Кар. АССР и мероприятия по снижению заболеваемости.— В сб.: Дифиллоботриозы. М.: 86—90.

Гелев И. 1983. Иерсиниоза по пьстървита.— Ветер. сб. 81, 7: 24—27.

Гелев И., Хвойнов А., Димитров Х., Страшмирова Н. 1984. Хеморагична

септицемия по дъговата пъстърва, предизвикана от *Yersinia ruckeri* sp. nov.— Ветер. мед. науки, 21, 6: 84—90.

Кокачева-Аврамова Д., Линкова Н. 1979. Хелминтите по пъстървите.— Ветер. сборка, 77, 8: 15—17.

Agius C., Mangunwiryo H., Johnson R. H., Smail D. A. 1982. A more sensitive technique for isolating infectious pancreatic necrosis virus from asymptomatic carrier rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson.— J. Fish Diseases, 5, 4: 285—292.

Amend D. F., Chambers V. C. 1970. Morphology of certain viruses of salmonid fishes. I. In vitro studies of some viruses causing hematopoietic necrosis.— J. Fish. Res. Bd. Canada, 27, 7: 1285—1293.

Amend D. F., Fender D. 1976. Uptake of bovine serum albumin by rainbow trout from hyperosmotic solutions: a model for vaccinating fish.— Science, 192: 793—794.

Amend D., Smith Z. 1974. 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. Res. Bd. Canada, 31: 1370—1378.

Amlacher E. 1976. Taschenbuch der Fischkrankheiten. Jena: 394.

Amlacher E. 1980. Direct electron microscopical visualization of the presumptive virus of viral hemorrhagic septicemia (VHS) in the rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, and additional histopathological and haematological observations.— J. Fish. Diseases, 3, 1: 55—62.

Andersen K. 1987. A review of freshwater species of *Dipyllobothrium* from North America.— Can. J. Zool., 65, 9: 2216—2228.

Anon. 1992a. Salmon from cage vaccinated in Farol tests.— Fish. Farm. Intern., 19, 7: 35.

Anon. 1992b. Salmon next for the new antibiotic.— Fish Farm. Inter., 19, 12: 33.

Antipa R. 1976. Field testing of infected *Vibrio anguillarum* bacterin in pen-reared Pacific Salmon.— J. Fish. Res. Bd. Canada, 33: 1291—1296.

Arthur J. R., Margolis L. 1984. *Trichodina truttae* Mueller, 1937 (Peritricha), a common pathogenic ectoparasite of cultured juvenile salmonid fishes in British Columbia.— Can. J. Zool., 62, 9: 1842—1848.

Austin B. 1980. Characterization of the causal agents of bacterial kidney disease.— J. Fish Diseases: 147—153.

Awakura T. 1974. Studies on the Microsporidian infection in salmonid fishes.— Sci. Rep. Hokkaido Fish Hatchery, 29: 1—96.

Awakura T. 1978. A new of microsporidiosis of salmonis in Hokkaido, Japan.— Fish Pathol., 13: 17—18.

Awakura T. 1985. Studies of parasites masu — *Dipyllobothrium latum*.— Sci. Rep. Hokkaido Fish Hatchery, 40: 57—67.

Awakura T., Tanaka M., Yoshimizu M. 1982. Studies on parasites of masu Salmon, *Oncorhynchus masou* Loma sp. (Protozoa: Microsporea) found in the gills.— Sci. Rep. Hokkaido Fish Hatchery, 37: 49—55.

Barrera J., Torneto E. 1989. Non-hemolytic *Streptococcus* sp.: outbreak in rainbow trout of Spain.— Diseases of fish and shellfish.— IV Intern. Conf. Europ. Ass. of Fish Path. St. de Compostella: 83.

Bartholomew J. L., Smith C. E., Rohovec J. S., Fryer J. L. 1989. Characterization of a host response to the Myxosporidian parasite *Ceratomyxa shasta* (Noble), by histology, scanning, electron microscopy and immunological techniques.— J. Fish Diseases, 12: 519—522.

Bell G. R., Traxler G. S. 1985. First record of viral erythrocytic necrosis and *Ceratomyxa shasta* Noble, 1950, in feral pink salmon (*Oncorhynchus gorbuscha* Walb.).— J. Wildlife Diseases, 21, 2: 169—171.

Bekeši L., Kovacs-Gauer S., Llosvay M., Csoba G. 1984. Szivárványos pisztrang (*Salmo gairdneri* Richardson) nephrocalcinosisa nážankban.— Magyar Allatorvosok Lapja, 39, 4: 235—239.

- Bogdanova E. A. 1970. On the occurrence of whirling disease of Salmonids in nature in USSR.— *J. of Parasitol.*, 56, 4, sect. 2: 399.
- Bogdanova E. A. 1972. Investigation of whirling disease of Salmonids in different regions of the World.— Symp. on the major communicable fish diseases in Europe and their control. Amsterdam: 1—8.
- Bonsdorff B. 1977. Diphyllbothriasis in man. San-Francisco: 189.
- Bosse M. P., Post G. 1983. Tribissen and tiamulin for control of enteric redmouth disease.— *J. Fish Diseases*, 6, 1: 27—32.
- Brandal F. O., Egidius E. 1980. Treatment of salmon lice (*Lepeophtheirus salmonis*) with neguvon.— *Fish Diseases*. Berlin: 248.
- Bruno D. 1988. Bacterial kidney disease an increasing threat to salmon. *Fish Farmer*, 11, 6: 15—17.
- Bruno D. W. 1989. An investigation into oxytetracycline residues in atlantic salmon.— *J. Fish Diseases*, 12, 2: 77—86.
- Bruno D. W. 1992. *Ichthyobodo* sp. on farmed atlantic salmon, *Salmo salar*, reared in marine environment.— *J. Fish Diseases*, 15, 2: 349—351.
- Bruno D., Hasting T., Ellis A., Wootten R. 1985. Outbreak of a coldwater vibriosis in atlantic salmon in Scotland.— *Bull. of the European Assoc. of Fish Pathologists*, 5: 62—63.
- Bullock G. L., Griffin B. R., Maestrone G. 1980. Furunculosis control in adult atlantic salmon with the potentiated sulfonamide Ro5—0037.— *Fish Health News*, 9, 4: 1.
- Bullock G. L., Stuckey H. M., Shotts E. B. 1978. Enteric redmouth bacterium: comparison of isolates from different geographic areas.— *J. Fish Diseases*, 1, 4: 351—356.
- Busch R. 1981. The current status of diagnostic serology for the major bacterial diseases of fishes.— *Developments in Biological Standardization*, 49: 85—86.
- Bylund G. 1972. Pathogenetic effect of a *Diphyllbothriid* plerocercoid on its host fishes.— *Comm. Biol. Soc. Sci. Fenn.*, 58: 11.
- Bylund G. 1975. Delimitation and characterisation of european *Diphyllbothrium* species.— *Abo Departm. of Biology. Abo Acad.*: 23.
- Bylund G., Valtonen E. T., Niemelä E. 1980. Observations on epidermal papillomata in wild cultured atlantic salmon, *Salmo salar* in Finland.— *J. Fish Diseases*, 6: 525—528.
- Champan P. 1986. Occurrence of the noninfective stage of *Ceratomyxa shasta* in mature summer chinook salmon in the Shouth Fork Salmon river, Idaho. *Progr. Fish.— Cultr.*, 48, 4: 304—306.
- Carmichael J. W. 1966. Cerebral mycetoma of trout due to a *Phialophora* — like fungus.— *Salouraudia*, 5: 120—123.
- Castric J., de Kinkelin P. 1980. Occurrence of viral hemorrhagic septicemia in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson reares in sea water.— *J. Fish Diseases*, 3, 1: 21—27.
- Ceshia G., Giordetti G., Giavenni R., Sarti M. 1992. A new problem for Italian trout farms.— *Bull. EAFP*: 71—72.
- Ching H. L., Munday D. R. 1984. Geographic and seasonal distribution of the infections stage of *Ceratomyxa shasta* Noble, 1950, a myxozoan salmonid pathogen in the Fraser river system.— *Can. J. Zool.*, 62, 6: 1075.
- Clifton-Hadley R., Alderman D. 1987. The effects of malachite green upon proliferative kidney disease.— *J. Fish. Diseases*, 10, 2: 101—108.
- Clifton-Hadley R., Richards R. H., Bucke D. 1983. Method for the rapid diagnosis of proliferative kidney disease in salmonids.— *Vet. Rec.*, 112, 26: 609.
- Coley T. C., Chacko A. J., Klontz G. W. 1983. Development of lavage technique for sampling *Ceratomyxa shasta* in adult salmonids.— *J. Fish Diseases*, 6, 3: 317—319.
- Desautels D., McKelvey R. 1975. Practical aspects of survival and destruction of infectious pancreatic necrosis virus.— *J. Fish Res. Bd. Canada*, 32, 4: 523—531.
- Dick T. A., Rosen R. 1982. Experimental infections of whitefish, *Coregonus clupeaformis* (Mitchill) with *Triaenophorus crassus* Fogel.— *J. Fish Diseases*, 5, 1: 83—84.
- D'Silva J., Mulcany M. F., Kinkelin P. 1983. Experimental transmission of proliferative kidney disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson.— *J. Fish Diseases*, 7, 3: 235—240.

- Egidius E.* 1983. Fersk vannssykdommermarin sykdommer.— Norsk fiskeop
pdrett., 4: 18—19.
- Egidius E., Andersen K.* 1979. The use of furanace against vibriosis in rainbow
trout, *Salmo salar*, in salt water.— J. Fish Diseases, 2: 46.
- Egidius E., Andersen K., Clausen E., Raa J.* 1981. Coldwater vibriosis
"Hitra disease" in Norwegian salmonids farming.— J. Fish Diseases, 4: 353.
- Egidius E., Wiik R., Andersen K., Hoff K., Hjeltonn B.* 1986. *Vibrio salmonicida*
sp. nov., a new fishpathogen.— Intern. System. Bacter.: 518—520.
- Ellis A. E., Wootten R.* 1978. Costiasis of atlantic salmon, *Salmo salar* L.
smolts in seawater.— J. Fish Diseases, 1, 4: 189—393.
- Ellis A. E., Hastings T. S., Munro A. L. S.* 1981. The role of *Aeromonas*
salmonicida extracellular products in the pathology of furunculosis.— J. Fish
Diseases, 4, 1: 41—51.
- Ellis A. E., McVicar A. H., Munro L. S.* 1985. Proliferative kidney disease
in brown trout, *Salmo trutta* L., and atlantic salmon, *Salmo salar* L., parr:
histopathological and epidemiological observations.— J. Fish Diseases, 8, 2: 197—208.
- Erdal J. J.* 1992. Oral vaccination a future way for disease prevention.—
Fish Farm. Intern., 19, 7: 32—33.
- Ergens R.* 1983. *Gyrodactylus* from Eurasien freshwater Salmonidae and
Thymallidae.— Folia Parasitol., 30, 1: 15—26.
- Ergens R., Lom J.* 1970. *Přívodní parazitární nemoci ryb*. Praha: 382.
- Espeliid S., Holm V., Jørgensen T.* 1988. Monoclonal antibodies against *Vibrio*
salmonicida: cold-water vibriosis ("Hitra disease") in atlantic salmon, *Salmo*
salar L.— J. Fish Diseases, 11: 207—214.
- Ewing W., Ross A., Brenner D., Fanning G.* 1978. *Yersinia ruckeri* sp. nov.,
the redmouth (RM) bacterium.— Int. J. Syst. Bacteriol., 28, 1: 37—44.
- Ferguson H. W.* 1979. Scanning and transmission electron microscopical
observation on *Hexamita salmonis* (Moore, 1922) related to mortalities in
rainbow trout fry, *Salmo gairdneri* Richardson.— J. Fish Diseases, 2, 1: 57—67.
- Ferguson H. W., Ball H. J.* 1979. Epidemiological aspects of proliferative
kidney disease amongst rainbow trout, *Salmo gairdneri*, in Northern Ireland.—
J. Fish Diseases, 2, 3: 215—219.
- Ferguson H. W., Heedham E. A.* 1978. Proliferative kidney disease in rainbow
trout, *Salmo gairdneri* Richardson.— J. Fish Diseases, 1, 1: 91—108.
- Ferguson H. W., McCarthy D. H.* 1978. Histopathology of furunculosis in
brown trout, *Salmo trutta* L.— J. Fish Diseases, 1, 2: 165—174.
- Fijan N., Georgetti G.* 1978. Infectious pancreatic necrosis isolation of virus
from eyed eggs of rainbow trout, *Salmo gairdneri*.— J. Fish Diseases, 1, 3: 269—270.
- Finlay J.* 1978. Desinfectants in fish farming.— Fish Mgmt., 9, 1: 15—18.
- Fuhrmann H., Bohm K. H.* 1983. An outbreak of enteric redmouth disease
in West Germany.— J. Fish Diseases, 6, 3: 309—311.
- Funk F.* 1968. Trout disease and injuries.— Schweiz. Fisch. Ztg., 76: 10—13.
- Gaschoff O.* 1930. Fischkrankheiten der Forellen. Verlag n. Neumann: 3—20.
- Ghittino P.* 1970. Present status of whirling disease in Italian trout farms.—
Riv. Ital. Piscicult. Ittiopatol., 5: 89—92.
- Ghittino P., Andruetto S., Vigliani E.* 1975. A serious vibriosis in rainbow
trout grown in salt water.— Riv. Ital. Piscicult. Ittiopatol., 10, 4: 113—115.
- Ghittino P., Andruetto S., Vigliani E.* 1977. L'amebiasi dello trota iridea
d'allivamento.— Riv. Ital. Piscicult. et Ittiopatol., 12, 3: 74—89.
- Ghittino P., Cortellezzi G. C.* 1977. Caso di micosi renale netta trota iridea.—
Riv. Ital. Piscicult. Ittiopatol., 2: 55—58.
- Giorgetti G., Ceshia G.* 1982. Vibriosis in rainbow trout, *Salmo gairdneri*
Richardson in fresh water in northeast Italy.— J. Fish Diseases, 5, 2: 125—130.
- Groberg W. J., McCoy R. H., Pilcher K. S., Fryer J. L.* 1978. Relation of water
temperature to infections of coho salmon (*O. kisutch*), chinook salmon (*O. tshawytscha*) and steelhead trout (*Salmo gairdneri*) with *Aeromonas salmonicida*
and *A. hydrophila*.— J. Fish Res. Bd. Canada, 36, 1: 1—7.
- Hahnenkamp Lutz.* 1985. The osmotic response of salmon louse, *Lepeophtheirus*
salmonis, during the transition from sea water to fresh water.— J. Comp. Physiol.,
3: 357—365.

- Halliday M. M. 1976. The biology of *Myxosoma cerebralis*: the causative organism of whirling disease of salmonids.— *J. Fish Biol.*, 9, 4: 339–357.
- Halvorsen O. 1970. Studies of the Helminth Fauna of Norway. 15. On the taxonomy and biology of plerocercoides of *Diphyllbothrium* Cobbold, 1958 (Cestoda, Pseudophyllidae) from North-Western Europe.— *Nytt. Magasin for Zool.*, 18: 113–174.
- Hampfrey J., Lancaster C., Gudcous N., Copland J. 1987. The disease status of Australian salmonids: bacteria and bacterial diseases.— *J. Fish Diseases*, 10, 5: 403–410.
- Harrison J. G., Richards R. H. 1979. The pathology and histopathology of nephrocalcinosis in rainbow trout, *Salmo gairdneri* in fresh water.— *J. Fish Diseases*, 2: 1–12.
- Hastein T., Poppe T. 1986. De viktigste sjukdommernes laksefisk og deres behandling.— *Norsk Vet. Tidssk.*, 11: 828–839.
- Hatai K., Egusa S. 1977. Studies on visceral mycosis of salmonid fry. Characteristics of fungi isolated from the abdominal cavity of amago salmon fry.— *Fish Pathology*, 11: 187–193.
- Hendrikson R., Zeloble R. 1983. Vibriosis in fish: a review.— *Iowa State Univ. Veter.*, 45, 1: 25–28.
- Hicks B. D., Hilton J. W., Ferguson H. W. 1984. Influence of dietary selenium of the occurrence of nephrocalcinosis in the rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson.— *J. Fish Diseases*, 7, 5: 379–389.
- Hine P. M. 1975. Diseases in cultured species N. Z.— *Fish Res. Div., Occasional Publication*, 7: 15–20.
- Hines R. S., Spira D. T. 1974. Ichthyophthirius in the mirror carp *Cyprinus carpio*.— *J. Fish. Biol.*, 6: 373–378.
- Hjeltnes B., Andersen K., Ellingsen H., Egidius E. 1987. Experimental studies on the pathogenicity of a *Vibrio* sp. isolated from atlantic salmon, *Salmo salar* L., suffering from "Hitra Disease".— *J. Fish Diseases*, 10, 1: 21–22.
- Hoffman G. L. 1967. Parasites of North American freshwater fishes. Berkeley and Los Angeles: 486.
- Hoffman G. L. 1970. Intercontinental and transcontinental dissemination and translocation of fish parasites with emphasis on whirling disease (*Myxosoma cerebralis*).— *Amer. Fish. Soc. Spec. Publ.*, 5: 60–81.
- Hoffman G. L., Dunbar C. E. 1961. Mortality of eastern brook trout caused by plerocercoids (Cestoda: Pseudophyllidae: Diphyllbothriidae) in the heart and viscera.— *J. Parasitol.*, 47, 3: 399–400.
- Hoffman G. L., Meyer F. P. 1974. Parasites of freshwater fishes. U. S. A. T. F. H. Publications, N. J.: 224.
- Hoffman R. W. 1986. Studies on lesions caused by plerocercoides of *Trienophorus nodulosus* in some fish of an alpine lake, the Königssee.— *J. Fish Biol.*, 28, 6: 701–712.
- Hogans W. 1989. Mortality of cultured atlantic salmon parr caused by on infection of *Ergasilus labracis* in the lower Saint John river, New Brunswick, Canada.— *J. Fish Diseases*, 12, 5: 529–531.
- Holm K., Jørgensen T. 1987. A successful vaccination of atlantic salmon, *Salmo salar* L., against "Hitra disease" or coldwater vibriosis.— *J. Fish Diseases*, 10, 2: 85–90.
- Horne M. T. 1984. Enteric redmouth — a treat or promise.— *Fish Farm. Intern.*, 11: 12.
- Hoshina T., Sano T., Marimoto G. 1958. A *Streptococcus* pathogenic to fish.— *J. Tokyo Univ. Fish.*, 44: 57–68.
- Hughes S. G. 1985. Nutritional eye diseases in Salmonids. A review.— *Progr. Fish.— Cultr.*, 47, 2: 81–85.
- Hunter V. A., Knittel M. D., Fryer J. L. 1980. Stress-induced transmission of *Yersinia ruckeri* infection from carriers to recipient steelhead trout, *Salmo gairdneri* Richardson.— *J. Fish Diseases*, 3, 6: 467–472.
- Imamović V. 1986. Paraziti i parazitoze riba u nekim Salmonidnim ribogojilištima u Bosni i Hercegovini.— *Vet.*, (SFRJ), 35, 1: 47–66.

Jensen N. J., Larsen J. L. 1980. Seasonal occurrence of *Aeromonas salmonicida* carriers.— In: Fish Diseases. Third COPRAQ — Sess.— Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, N. Y.: 87—89.

Johnsen B., Jensen A. 1986. Infestation of atlantic salmon by *Gyrodactylus salaris* in Norwegian rivers.— J. Fish Biol., 29, 2: 233.

Johnson C. W. 1992. Enteric redmouth and way to minimize losses.— Aquaculture. Mag., 18, 4: 18—24.

Johnson K. A., Amend D. F. 1983. Comparison of efficacy of several delivery methods using *Yersinia ruckeri* bacterin on rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson.— J. Fish Diseases, 6, 4: 331—336.

Johnson K. A., Flynn J. K., Amend D. F. 1982. Onset of immunity in salmonid fry vaccinated by direct immersion in *Vibrio anguillarum* and *Yersinia ruckeri* bacterin.— J. Fish Diseases, 5, 3: 197—205.

Johansson N. 1973. Furunculosis in Swedish fish farm 1951—1971.— EIFAC, techn. Pap. Rome, 17: 189—195.

Johansson N., Svensson K. M., Fridberg G. 1982. Studies on the pathology of ulcerative dermal necrosis (UDN) in Swedish salmon, *Salmo salar* L., and sea trout, *Salmo trutta* L., populations.— J. Fish Diseases, 5, 4: 293—308.

Jørgensen P. E. V. 1970. Untersuchungen über das Egtved-virus, seine Stabilität und Identifizierung.— Münch. Beitz. zur Abwasser, Fischerei und Flussbiologie, 18: 66—71.

Jørgensen P. E. V. 1974. A study of viral diseases in Danish rainbow trout, their diagnosis and control. København: 101.

Jørgensen P. E. V. 1982. Egtved virus: occurrence of inapparent infections with virulent virus in free-living rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, at low temperature.— J. Fish Diseases, 5, 3: 251—255.

Karaseva T. A., Serdiouk A. B., Loginova G. A. 1991. Experience in treatment of *Streptococcus* sp. infection in atlantic salmon, *Salmo salar* L.— ICES., CM, F6: 11.

Katola H. G. 1979. Influence of dietary zinc on cataracts in rainbow trout (*Salmo gairdneri*).— J. Nutrit., 109, 6: 965—969.

Kent M. L., Heldrick R. P. 1985. PKX — the causative agent of proliferative kidney disease (PKD) in pacific salmonid fishes and its affinities with the Myxozoa.— J. Protozool., 32, 2: 254—260.

Kent M. L., Heldrick R. P. 1986. Development of the PKX myxosporean in rainbow trout, *Salmo gairdneri*.— Diseases Aquat. Org., 1, 3: 169—189.

Kimura T. 1978. Bacterial kidney disease of salmonid.— Fish Pathology, 13, 1: 43—52.

Kimura T., Miyake T., Kubota S. 1976. Adenomatous polyps in the stomach of hatchery — grown salmonids and other types of fishes.— Progr. Exp. Tumor Res., 20: 181—194.

Kimura T., Yoshimizu M., Tanaka M. 1980. Salmonid viruses: effects of *Oncorhynchus masou* virus (OMV) in fry of chum salmon (*Oncorhynchus keta*).— Fish Health News, 9, 1: 2—3.

Kimura T., Yoshimizu M., Tanaka M. 1981. Studies on a new virus (OMV) from *Oncorhynchus masou*. 11. Oncogenic nature.— Fish Pathology, 15, 3—4: 149—153.

Kinkelin P., Castric J. 1982. An experimental study of the susceptibility of atlantic salmon fry, *Salmo salar*, to viral haemorrhagic septicemia.— J. Fish. Diseases, 5, 1: 57—65.

Klontz G. W., Rourke A., Eckblad W. 1986. The immune response during proliferative kidney disease in rainbow trout.— Vet. immunol. a. immunopathol., 12, 1—4: 387—393.

Knittel M. D. 1981. Susceptibility of steelhead trout, *Salmo gairdneri* Richardson to red mouth infection *Yersinia ruckeri* following exposure to cooper.— J. Fish Diseases, 4, 1: 33—40.

Kral J. 1977. Pouziti piperazinove soli niclosamidu pri proteocefaloze pstruha du hoveho.— Veter. SPOFA, 19: 75—83.

Križanec V., Naglic T., Molnar L. 1986. First record on furunculosis in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) in Yugoslavia.— Vet. arh., 56, 1: 1—5.

Laidler L. A. 1980. Detection and identification of the bacterial kidney disease (BKD) organism by the indirect fluorescent antibody technique.— J. Fish Diseases, 3, 1: 67—69.

Landolt M. L. 1975. Visceral granuloma and nephrocalcinosis of trout.— Fish Pathology: 793—799.

Laubes C., Maurand T., Walzer C. 1981. Development d'une microsporidie (*Glugea truttae* n. sp.) dans le sac vitellin de l'alevin de la truite, *Salmo fario* L.: étude ultrastructurale.— Protistologica, 17, 2: 177—184.

Launatmaa K., Junatuinen J. 1978. Electron microscopy of an ulcerative dermal necrosis (UDN) — like salmon disease in Finland.— J. Fish Diseases, 1, 4: 369—375.

Lesel R., Lesel M., Gavini F. 1983. Outbreak of enteric redmouth disease in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson in France.— J. Fish Diseases, 6, 4: 385—387.

Lundborg L. E., Ljungberg O. 1977. Attack of *Caligus* sp. in salmon and rainbow trout a brackish water floating cage management.— Nord. Veter. Med., 29, 1: 20—21.

McCarthy D. H. 1975. Fish furunculosis caused by *Aeromonas salmonicida* var. *achromogenes*.— J. Wildlife Diseases, 11, 4: 489—493.

McCarthy D. H. 1977. A latex test for rapid identification of both pure and mixed agar culture of *Aeromonas salmonicida*.— Fish Health News, 6, 3: 146—147.

McDonald T. E. 1983. *Ceratomyxa shasta* Noble, 1950 present in the Fraser river system of British Columbia.— Can. J. Zool., 61, 9: 1991—1994.

Malmberg G. 1987. *Gyrodactylus salaris* and *G. truttae* — two problematic species.— 11 Intern. Symp. Ichthyoparasitol.: Actual Probl. Fish Parasitol., Tihany: 56.

Malmberg G. 1991. *Gyrodactylus* species on Salmonids in Sweden.— III Intern. Symp.: Probl. in fish Parasitol. Petrozavodsk: 11.

Margolis L. 1954. Ulcer disease and furunculosis in a Quebec trout Hatchery.— Can. Fish.— Cult., 15: 2.

Margolis L., Arthur J. R. 1979. Synopsis of the parasites of fishes of Canada. Ottawa: 270.

Margolis L., Evelin T. 1975. *Ceratomyxa shasta* (Myxosporidia) disease in chum salmon (*Oncorhynchus keta*) in British Columbia.— J. Fish. Res. Bd. Can., 32, 9: 1640—1643.

Margolis L., McDonald T. E., Whitaker J. 1992. Assessment of the impact of the Myxosporean parasite *Ceratomyxa shasta* on survival of seaward migrating juvenile chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*, from the Fraser river, British Columbia.— Can. J. Fish. Aquat. Sci., 49: 1883—1889.

Markiw M. E., Wolf K. 1983. Вертеж лососевой рыбы: основная роль тубифицидов (*Oligochaeta*: *Tubificidae*) в цикле развития *Myxosoma cerebralis*.— Тез. докл. I Междунаrodn. симпоз. по иктиопаразитол., Ческе Будеевице: 90—92.

Miyazaki T., Kubota S., Tashiro F. 1977. Studies on visceral mycosis of salmonid fry.— J. Fish Pathology, 11: 183—186.

Mo T. A. 1991. Seasonality in prevalence and intensity of *Gyrodactylidae* on parr of atlantic salmon in the river Batthjordselve Norway.— III Intern. Symp.: Probl. in fish Parasitol. Petrozavodsk.

Moles A. 1983. Effect of parasitism by mussel glochidia on growth of coho salmon.— Trans. Amer. Fish. Soc., 112, 2: 201—204.

Morikawa S., Miki S., Tashiro F. 1981. Changes in hematological properties and viable cell number of bacteria in amago salmon artificially infected with *Aeromonas salmonicida*.— Fish Pathology, 16, 1: 43—49.

Morrison C. M., Sprague V. 1981. Microsporidian parasites in the gills of salmonids fishes.— J. Fish Diseases, 4, 5: 371—386.

Morrison C., Sprague V. 1983. *Loma salmonis* in the rainbow trout, *Salmo gairdneri* and *L. fontinalis* sp. n. in the brook trout, *Salvelinus fontinalis*.— J. Fish Diseases, 6, 4: 345—353.

Mulcahy D. M., Fryer J. L. 1976. Double infection of rainbow trout fry with IHN and IPN viruses.— Fish Health New, 5, 1: 5—6.

Nagasawa K. 1987. Prevalence and abundance of *Lepeophtheirus salmonis* (Copepoda) on Higs-seas salmon and trout in the North Pacific Ocean.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 53, 12: 2151—2156.

Nagasawa K., Egusa S. 1983. Ecological factors influencing the infection levels of Salmonids by *Acanthocephalus opsariichthydis* in lake Yunoko.— Fish Pathol., 18, 2: 53—60.

Nash G., Southgate P., Richards R., Sochon E. 1989. A systematic protozoal disease of cultured salmonids.— J. Fish. Diseases, 12: 157—173.

Newman S. G., Majnarich J. J. 1985. Direct immersion vaccination of juvenile rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, and juvenile coho salmon, *Oncorhynchus kisuth* (Walbaum), with a *Yersinia ruckeri* bacterin.— J. Fish Diseases, 5, 4: 339—341.

Nomura T., Kimura T. 1981. Incidence of *Aeromonas salmonicida* among anadromous salmonids in Hokkaido.— Fish Pathol. 16, 2: 69—74.

Ogawa K. 1986. A monogenean parasite *Gyrodactylus masu* sp. n. (Monogenea) of salmonid fish in Japan.— Bull. Jap. Soc. Sci. Fish., 52, 6: 947—950.

Onarheim A. M. 1992. The glukon way fish health.— Fish Farm. Intern., 19, 8: 32—33.

Paterson W. D., Lall S. P., Desautels D. 1981. Studies on bacterial kidney disease in atlantic salmon (*Salmo salar*) in Canada.— Fish Pathol. 15, 3—4: 283—292.

Priemer J. 1987. Occurrence of cestodes in carp and rainbow trout from GDR. II-nd Symp. Parasitol.: Actual Problem Fish Parasitol., Tihany: 76.

Reno P., Nicolson B. 1981. Ultrastructure and prevalence of viral erythrocytic necrosis virus.— J. Fish Diseases, 4, 5: 361—370.

Rintamäki P., Valtonen E. T., Frerichs G. N. 1986. Occurrence of *Yersinia ruckeri* infection in farmed whitefish, *Coregonus peled* Gmelin and *Coregonus muksun* Pallas, and atlantic salmon, *Salmo salar* L., in northern Finland.— J. Fish Diseases, 9, 2: 137—140.

Roberts M. S. 1983. A report of an epizootic in hatchery reared rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, at an English trout farm, caused by *Yersinia ruckeri*.— J. Fish Diseases, 6, 6: 557—582.

Roberts R., Shepherd C. 1986. Handbook of trout and salmon diseases. London: 222.

Roberts R. J., Bullock A. M. 1979. Papillomatosis in marine cultured rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson.— J. Fish Diseases, 2, 1: 75—78.

Robertson D. A. 1979. Host-parasite interactions between *Ichthyobodo necator* (Henneguya, 1883) and farmed salmonids.— J. Fish Diseases, 2, 6: 481—491.

Rosen R., Dick T. 1984. Experimental infection of rainbow trout, *Salmo gairdneri*, with plerocercoids of *Triaenophorus crassus*.— J. Wildlife Diseases, 20, 1: 34—38.

Rosentlund B. D. 1977. Infectious pancreatic necrosis virus at the Willon beach NFH, Nevada and in rainbow trout stocked into adjacent lake Mohave.— Fish Health News, 6, 1: 10—13.

Ross A. J., Yasutake W. T., Leek S. 1975. *Phoma herbarum*, a fungi plant saprophyte, as a fish pathogen.— J. Fish. Res. Bd. Canada, 32: 1648—1652.

Roubal F. R. 1987. Differences between the host-parasite interface of *Ichthyobodo necator* on the skin and gills of salmonids.— J. Fish Diseases, 10, 3: 237—240.

Salte R., Liestol K. 1983. Drug withdrawal from farmed fish: depletion of oxytetracycline, sulfadiazine and trimethoprim from muscular tissue of rainbow trout (*Salmo gairdneri*).— Acta veter. Scand., 24, 4: 418—430.

Sano T. 1970. Etiology and histopathology of Hexamitiasis and an IPN-lakedisease of rainbow trout.— J. Tokyo Univ. Fish., 56, 1—2: 23—30.

Sano T. 1976. Viral diseases in cultured fishes in Japan.— Fish Pathol., 10, 2: 221—226.

Schäperclaus W. 1979. Fischkrankheiten. Berlin: 1228.

Schlotfeldt H. J. 1980. The increase of nephrocalcinosis (NC) in rainbow trout in intensive aquaculture.— Fish Diseases, Third COPRAQ—Sess., 198—206.

Schlotfeldt H. 1983. Feldbeobachtungen zur "Proliferativen Nierenkrankheit" (PKD-Proliferative kidney Disease) bei Regenbogenforellen in norddeutschen

Raum mit besonderem Hinweis auf die Temperaturabhängigkeit dieses Syndrom.— Tierärzte Umsch., 38, 7: 500—503.

Shimura Sh. 1983. Hematological changes of *Oncorhynchus nerka* (Salmonidae) by infection of *Argulus coregoni*.— *Fish Pathol.*, 18, 3: 157—162.

Shimura Sh., Inoue K., Kudo M., Egusa S. 1983. Исследование влияния паразитирования *Argulus coregoni* на фурункулез у сима — *Oncorhynchus masou*.— *Гебе кэнкю*, 18, 1: 37—40.

Seagrave C. P., Bucke D., Hudson E. B., McGregor D. 1981. A survey of the prevalence and distribution of proliferative kidney disease (PKD) in England and Wales.— *J. Fish Diseases*, 4, 5: 437—439.

Smail D. A. 1980. Virus infection of marine fish erythrocytes: electron microscopical studies.— *J. Fish Diseases*, 3, 1: 47—51.

Smart G. R., Knox D., Harrison J. G., Ralph J. A., Richards R. H., Cowey C. B., 1979. Nephrocalcinosis in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson the effect of exposure to elevated the CO₂ concentration.— *J. Fish Diseases*, 2, 4: 279—289.

Smith C. E., Morrison J., Ramsey H. 1984. Proliferative kidney disease: first reported outbreak in North America.— *J. Fish Diseases*, 7, 3: 207—216.

Smith P. 1992a. Vaccines have a big place in aquaculture.— *Fish. Farm. Intern.*, 15, 4: 14—15.

Smith P. 1992b. Ten years of progress in fish vaccines.— *Fish Farm. Intern.*, 19, 7: 34.

Snieszko S. F., Griffin P. J., Friddle S. B. 1950. A new bacterium (*Haemophilus piscium*) from ulcer disease of trout.— *J. Bacteriol.*, 59: 699—710.

Snieszko S. F., Dunbar C. E., Bullock G. L. 1959. Resistance to ulcer disease and furunculosis in eastern brook trout, *Salvelinus fontinalis*.— *J. Progr. Fish.— Cult.*, 21: 111—116.

Sommerville C., Wootton R. 1991. Seasonal infection of sea lice in farmed Scottish salmonids.— 111 Int. Symp. "Probl. in fish parasitol.", Petrozavodsk: 17—19.

Stables J. N., Chappell L. H. 1986. The epidemiology of diplostomiasis in farmed rainbow trout from northeast Scotland.— *J. Parasitol.*, 92, 3: 699—710.

Szekely C. 1991. Studies the possible role of aquatic oligochaetes in the life-cycle of Myxosporeans.— 111 Intern. Sump.: Probl. in fish parasitol., Petrozavodsk: 22—23.

Taylor R. E., Coil S. J., Junell D. R. 1973. Attempts to control whirling disease by continuous drug freeing.— *J. Wildl. Disease*, 9: 302—305.

Thomas A. E. 1969. Mortality due to leech infestation in an incubation channel.— *Progr. Fish.— Cult.*, 31, 3: 164—165.

Udey L., Fryer J., Pilcher K. 1975. Relation of water temperature to Ceratomyxosis in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) and coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*).— *J. Fish. Res. Bd. Can.*, 32, 9: 1545—1551.

Urawa S. 1987. Effects of environmental stress on the mortality of chum salmon fry infected with *Ichthyobodo necator*. II Int. Symp. Fish. Parasitol., Tihany: 99.

Vigneulle M. 1984. La yersiniose de la truite arc-en-ciel.— *La pisciculture française*, 77: 14—16.

Winton J. R. 1981. Isolation of a new Reovirus from chum salmon in Japan.— *Fish Pathol.*, 15, 3—4: 155—162.

Wolf K. 1976. Fish viral diseases in North America 1971—1975, and recent research of the Eastern Fish Diseases Laboratory USA.— *Fish Pathol.*, 10: 135—154.

Wolf K., Markiw M. 1976. Myxozoma cerebralis in vitro sporulation of the myxosporidian of salmonid whirling disease.— *J. Protozool.*, 23, 3: 425—427.

Wolf K., Markiw M. E. 1982. Ichthyophthiriasis immersion immunisation of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) using *Tetrahymena thermophila* as a protective immunogen.— *Can. J. Fish and Aquat. Sci.*, 39, 112: 1722—1725.

Wolf K., Smith C. E. 1981. Herpesvirus salmonids: pathological changes in parenterally — infected rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, fry.— *J. Fish Diseases*, 4: 445—457.

Wootton R., McVicar A. H. 1982. Some preliminary observations on proliferative kidney disease in wild brown trout, *Salmo trutta* L., in a scottish stream.— *Bull. EAEP*, 2, 4: 60—62.

Wootten R., Smith J. W., Needham E. A. 1982. Aspects of the biology of parasitic copepods *Lepeophtheirus salmonis* and *Caligus elongatus* of farmed salmonids and their treatment.— Pros. Royal Soc. Edinburg, 81, 3: 185—197.

Yamamoto T., Sanders J. 1979. Light and electron microscopic observations of sporogenesis in the myxosporidia, *Ceratomyxa shasta* (Noble, 1959).— J. Fish Diseases, 2, 5: 411—428.

Yasutake W. T. 1970. Comparative histopathology of epizootic salmonid virus diseases.— Symp. on diseases of fishes and shellfishes.— Trans. Amer. Fish. Soc., Spec. Publ., 5: 341—350.

Yasutake W. T. 1979. Histopathology of yearling sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) infected with infectious hematopoietic necrosis (IHN).— Fish Pathol., 14, 2: 59—64.

Yasutake W. T., Wolf H. 1970. Occurrence of whirling disease of trout in Western United States.— J. Fish. Res. Bd. Canada, 27: 955—956.

Zinn J., Johnson K., Fryer J. 1977. Susceptibility of salmonid species and hatchery strains of chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) to infections by *Ceratomyxa shasta*.— J. Fish. Res. Bd. Can., 34, 7: 933—936.

Zitnan R. 1987. Epizootological importance of *Proteocephalus neglectus* La Rue.— 11 Intern. Symp. Fish Parasitol., Tihany: 12.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Инфекционные болезни	6
А. Вирусные болезни	6
1. Вирусная геморрагическая септицемия (ВГС)	6
2. Инфекционный некроз поджелудочной железы (ИПН)	11
3. Инфекционный некроз гемопозитической ткани (ИГН)	14
4. Герпесвирусная болезнь	17
5. Вирусный эритроцитарный некроз (ВЭН)	19
6. Реовирусная болезнь кеты	20
7. Эпидермальный папилломатоз	21
Б. Бактериальные болезни	23
1. Аэромонос (фурункулез)	23
2. Вибриоз	28
3. Холодноводный вибриоз	31
4. Миксобактериозы	33
5. Ренибактериоз (БПБ)	36
6. Гемофилез	39
7. Йерсиниоз (болезнь «красный рот»)	41
8. Стрептококкоз	44
В. Микозы	46
1. Сапролегниоз	47
2. Ихтиофноз	51
3. Глубокие (висцеральные) микозы	54
Глава II. Инвазионные болезни	58
А. Протозоозы	58
1. Костиоз (ихтиободоз)	58
2. Октонитоз	61
3. Амебиоз	64
4. Микроспоридиоз	65
5. Хлоромиксоз (желтуха)	69
6. Миксозомоз (вертеж)	71
7. Цератомиксоз	76
8. Хилодонеллез	78
9. Триходиоз	81
10. Ихтиофтириоз	87
11. Апиозомоз	91
12. Трихофриоз	93
13. Проллиферативная болезнь почек (ПБП)	95
Б. Гельминтозы	97
1. Гиродактилез	98
2. Дискококтилез	101
3. Триенофороз	103
4. Цианоцефалез	107
5. Протеоцефалез	109
6. Дифиллоботриоз	112
7. Диплостомоз (паразитарная катаракта)	119
8. Церкариозный диплостомоз	122
9. Акантоцефалез	124
10. Писциколез	128
В. Болезнь, вызываемая личинками моллюсков	130
Глохидиоз	131

Г. Крустацеозы	133
1. Эргазилез	133
2. Лернеоз	137
3. Лепеофтеиروز и калигоз	139
4. Аргулез	142
Глава III. Незаразные болезни	147
1. Липоидная дистрофия (дегенерация) печени	147
2. Опухоли	149
3. Нефрокальциноз	152
4. Авитаминоз и гипervитаминоз	153
5. Белопятнистая болезнь личинок	157
6. Водянка желточного мешка	159
7. Расслабление («лопание») оболочки икры	161
8. Газопузырьковая болезнь	161
9. Отравление рыб биотоксинами	163
Литература	167

Издательский отдел ГосНИОРХ принимает заказы на изготовление брошюр (от рукописи до выпуска в свет). Цены договорные.

Обращаться по адресу: 199053, Санкт-Петербург, наб. Макарова, 26, ГосНИОРХ.

БОЛЕЗНИ ЛОСОСЕВЫХ И СИГОВЫХ РЫБ В АКВАКУЛЬТУРЕ

Редакторы *О. А. Витенко, Ю. А. Барулин*
Корректоры *А. Н. Куценко, А. Б. Дерман*

Подписано к печати 20.03.95. Печ. л. 11,5. Формат 60×90¹/₁₆. Заказ № 765.
Тираж 300 экз.

ГосНИОРХ, 199053, Санкт-Петербург, наб. Макарова, 26
ГППП-3, 191104, Санкт-Петербург, Литейный пр., 55