

507.591.2
К97

Э. М. ЛЯЙМАН

КУРС БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

Э. М. ЛЯЙМАН · КУРС БОЛЕЗНЕЙ РЫБ ·

ИЗДАТЕЛЬСТВО

Э. М. ЛЯЙМАН

профессор, доктор биологических наук

КУРС БОЛЕЗНЕЙ РЫБ

*Допущено
Министерством высшего образования СССР
в качестве учебника
для вузов рыбной промышленности*



ПИЩЕПРОМИЗДАТ

Москва 1949

ВВЕДЕНИЕ

Наука о болезнях рыб является молодой отраслью знания. В то время как медицина, наука о заболеваниях человеческого организма, и ветеринария, наука о заболеваниях животных, развивались в течение большого исторического периода, наука о болезнях рыб или, ихтиопатология (от греческого слова ихтис — рыба, патос — страдание и логос — учение) фактически возникла только в конце XIX в.

Изучение паразитов рыбы началось давно. Отдельные паразиты рыбы описаны уже в XVIII в. До настоящего времени были известны многочисленные работы и монографии, посвященные специально паразитам рыб. Однако в этих работах в большинстве случаев давалась лишь систематика паразитов без указания, каково их влияние на организм рыб. В СССР в настоящее время широко поставлено изучение паразитарных и других болезней рыб и мер борьбы с этими болезнями. В ряде институтов: озерного, прудового рыбоводства и Океанографическом институте имеются специальные секторы болезней рыб. Лабораториями этих институтов проделан ряд работ как по изучению возбудителей заболеваний, так и о мерах борьбы с болезнями рыб. Кроме того, отдельные вопросы болезней рыб разрабатываются лабораториями кабинета болезней рыб Московского технического института рыбного хозяйства и промышленности, Всеукраинской Академии наук и др.

Болезни рыб могут быть причиной массовой их гибели в водоемах. Например, в Италии, близ Равенны, в 1790 г. наблюдалась эпизоотия краснухи угрей, причем в течение 38 дней погибло их 36 тыс. кг. Краснуха у карпов вызывает массовую их гибель не только в прудах, реках и озерах, но даже и в заливах морей. Некоторые прудовые хозяйства прекращали свою деятельность сроком на один или два года из-за этого заболевания. Костиазис нередко вызывает гибель всего поголовья мальков карпов в выростных прудах, а также наносит существенный ущерб и малькам форели.

Описаны опустошительные эпизоотии дактилогироза (жаберного инвазионного заболевания рыб) в карповых хозяйствах.

Болезнь, называемая лигулезом, также широко распространена среди рыб. В конце XIX в. в ряде мест была отмечена опустошительная эпизоотия лигулеза.

Этих немногих примеров вполне достаточно для того, чтобы представить себе, какое значение могут иметь болезни рыб в рыбном хозяйстве нашего Союза.

Изучение болезней рыбы имеет большое значение для акклиматизации рыбы в новых водоемах и пересадки рыб для этой цели из одного типа водоема в другой. Пересадка рыбы из одного водоема в другой без учета паразитологических данных и без точного соблюдения профилактических мероприятий в ряде случаев может приводить к занесению возбудителей заболевания в новый водоем, в котором они могут вызвать опустошительные эпизоотии. В настоящее время, когда в Советском Союзе создаются новые водоемы (водохранилища, пруды, каналы и др.), а также происходит пересадка из Азовского моря в Каспий и др. водоемы моллюсков, многощетинковых червей, служащих пищей рыбам, паразитологический и эпизоотологический факторы будут иметь огромную роль. И потому вопросам организации профилактических мероприятий должно быть отведено главное внимание, а выполнение профилактики строго обязательно.

Кроме того, рыбы при наличии в их организме паразитов могут быть источником заражения человека, домашних животных, птиц, промысловых пушных зверей и пр.

Наука о болезнях рыб является комплексным знанием, содержащим как элементы патологии, т. е. вопросы о тех изменениях, которые происходят в организме больной рыбы, так и изучение среды и внешних факторов, которые нарушают нормальную физиологическую деятельность организма рыбы. Поэтому, приступая к изучению болезней рыб, студент должен быть знаком как с вопросами патологии и эпизоотологии, так и с гидробиологией и гидрохимией.

Широкий размах строительства новых водоемов в СССР и переоборудование уже существующих требуют большого количества квалифицированных рыбоводов, хорошо знакомых с причинами эпизоотии среди рыб и с вопросами организации и проведения профилактических мероприятий, предотвращающих гибель рыб в водоеме. Кроме того, жизнь требует создания специального постоянного санитарно-эпизоотологического контроля над водоемами.

Особое внимание уделено в учебнике описанию болезней прудовых рыб (карпа, сазана, серебристого карася, линя, форели и др.).

ГЛАВА I

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ И ПАРАЗИТОЛОГИИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ БОЛЕЗНЬ

Организм живет во внешней среде и непрерывно вступает в соприкосновение с внешними факторами. Он обладает способностью в известной мере противостоять ряду изменений, вносимых окружающей его средой, и приспосабливаться к ней. Но иногда среда, окружающая организм, вызывает в нем такие изменения, к которым он не может приспособиться, в результате чего нарушается его нормальное физиологическое состояние. Одновременно в организме происходит ряд изменений, являющихся ответной реакцией на нарушение физиологического состояния.

В многоклеточном организме позвоночных животных, каковым является рыба, имеется ряд систем, объединяющих все органы и части тела между собой. Такими системами являются кровеносная, лимфатическая и нервная.

Кровеносной и лимфатической системами поддерживается связь между всеми частями организма. В связи с этим изменения, происшедшие в одном органе или одной части тела, оказывают действие на другие органы и могут распространяться на весь организм.

Болезнь является процессом, возникновение которого в разных случаях протекает по-разному. В одних случаях сперва нарушается строение какого-либо органа, после чего происходит изменение его нормальной физиологической функции; в других случаях, наоборот, сперва происходит нарушение физиологической функции органа, а затем возникают изменения в его строении.

Однако трудно провести резкую границу между нормальным физиологическим состоянием организма и болезнью. Организм обладает настолько большой способностью приспособляться как к изменениям внешней среды, так и к изменениям, происшедшим внутри его самого, что грань нормального физиологического состояния и болезни делается иногда почти незаметной. Эта регулятивная способность организма нейтрализует нарушение нормы физиологических процессов в организме.

Например при недостаточности клапанов в сердце (порок сердца) сердечная мышца для преодоления сопротивления обрат-

ного течения крови увеличивается в объеме (гипертрофируется) и тем самым компенсирует недостаточность клапанов. Таким образом возникшая вначале болезнь нейтрализуется самим организмом.

Реакция организма на изменение нормального его состояния может проявляться резко и протекать в течение сравнительно непродолжительного времени. Такого рода заболевание называется острой формой болезни. В других случаях реакция организма слабая и длится в течение большого промежутка времени. Такая форма болезни называется хронической. Несмотря на то, что причин, вызывающих заболевание, чрезвычайно много, их можно систематизировать в две группы.

Причинами одной группы заболеваний являются живые существа, возбудители заболеваний, или паразиты. Эти заболевания называются паразитарными.

Причинами второй группы заболеваний являются другие факторы внешней окружающей организм среды или изменения внутренней среды организма (несогласованность работы органов, нарушение их функций и т. д.). Принадлежащие к этой группе заболевания не имеют возбудителей в виде живых существ (паразитов) и поэтому носят название непаразитарных болезней.

Различают в основном две формы состояния паразитов: вирулентное и невирулентное.

Вирулентными паразитами называются те из них, которые находятся в состоянии повышенной жизнедеятельности, что проявляется в усиленном обмене веществ. Паразиты во многих случаях выделяют в организм хозяина ядовитые вещества, называемые токсинами.

Невирулентными называются такие паразиты, которые находятся в состоянии пониженной жизнедеятельности. Их физиологические процессы проходят замедленно.

Вирулентные паразиты способны вызвать заболевание у своих хозяев, невирулентные же — болезней не вызывают. Однако они, несомненно, ослабляют организм рыбы и тем самым понижают его обороноспособность против других паразитов, способных вызывать болезнь.

Хозяина, в организме которого имеются паразиты, называют паразитоносителем (по аналогии с носителем бактерий — бациллоносителем), а самое явление — паразитоносительством.

Термин паразитоносительство и соответственно бациллоносительство, вирусоносительство, несмотря на широкое распространение и применение в учебниках и научных работах, в ряде случаев не отображает действительного взаимоотношения паразита и хозяина. В самом деле невирулентное состояние паразита (возбудителя заболевания) при изменении среды, в которой находится хозяин, может перейти в вирулентное и дремлющая инфек-

ция или инвазия может вызвать клинические признаки, т. е. болезнь.

Опыты многих исследователей по отношению к вирусам, бактериям, а также многоклеточным паразитам (анкилостомам, аскаридиям и др.) подтверждает это положение. Таким образом не следует относиться к паразитоносительству (т. е. к наличию в организме даже невирулентных паразитов) как к безобидному для данной особи явлению, а учитывать возможность перехода паразитоносительства в болезнь.

Кроме того, многие паразиты, и в особенности многоклеточные, обитая на коже, жабрах, кишечнике и других органах рыб, нарушают целостность кожных покровов, эпителия жабер, стенок кишечника и др. протоков органов, вызывая небольшие ранки, через которые в кровь рыбы могут проникнуть бактерии, вирусы, а на этих ранках могут поселиться грибки. Академик К. И. Скрябин высказал положение: «Инвазия открывает ворота инфекции», согласно которому многоклеточные паразиты, нарушая целостность кожных покровов и стенок кишечника, облегчают доступ бактериям внутрь организма хозяев.

Русский ученый Мечников давно заметил, что воспаление червеобразного отростка слепой кишки человека (аппендицит) наблюдается обычно у людей, в кишечнике которых имеется значительное количество паразитических круглых червей — остриц (*Enterobius vermicularis*). Острицы ранят своими острыми концами слизистую оболочку стенки червеобразного отростка. В эти ранки проникает смешанная бактериальная флора, имеющаяся всегда в изобилии в кишечнике, и вызывает воспаление стенки кишечника (аппендицит).

В некоторых случаях паразиты насаждают (инокулируют) других паразитов или являются их переносчиками. Примером может служить пиявка — *Piscicola geometra*, передающая от одной рыбы к другой паразитических жгутиконосцев трипаносом и трипаноплазм. Рачок аргулюс также является переносчиком инфекции среди рыб.

О болезни можно судить по внешним ее проявлениям, по тем признакам, которые заметны при наружном осмотре больного организма. Такого рода признаки и проявления болезни носят название симптомов. Но внешнего осмотра больного организма часто недостаточно для точного установления природы заболевания. Важным признаком, указывающим на характер заболевания, являются изменения, происходящие в крови больного. К таким же признакам относятся отклонения от нормы работы основных органов: сердца, почек, желудка, печени и др. Определение этих признаков производится путем непосредственного наблюдения над их работой (выслушивание легких, сердца и т. д.) или при помощи соответствующих анализов (крови, мочи, желудочного сока, содержимого двенадцатиперстной кишки и др.). Такие отклонения в работе органов

во время заболевания носят название патолого-физиологических признаков.

Нередко прибегают к вскрытию больного организма и выяснению тех анатомических изменений, которые возникают в связи с заболеванием. Эти изменения в строении органов известны под названием патолого-анатомических и патолого-гистологических признаков.

Но для окончательного определения болезни необходимо выяснить ту причину, которая вызывает заболевание. При паразитарных заболеваниях этой причиной служит возбудитель, при непаразитарных — какой-либо фактор, изменивший внешние или внутренние условия и нарушивший нормальные физиологические процессы в организме.

Этиологией называется тот отдел учения о болезнях, задачей которого является выяснение непосредственных причин и изучение условий, вызывающих болезнь.

Патогенезом называется возникновение и течение патологического процесса с учетом скрытого (инкубационного) периода заболевания, а не одних только клинических и патолого-анатомических признаков болезни.

Признаки, характеризующие болезнь, появляются обычно не сразу, а в определенные сроки: одни появляются раньше — в начале болезни, другие — к концу болезни. В течении некоторых болезней наблюдаются резко отличимые фазы или стадии. Смена признаков заболевания во время течения болезни, все ее этапы называются клиникой заболевания, а признаки, характеризующие определенные фазы в течении болезни, носят название клинических признаков.

При паразитарных заболеваниях появлению клинических признаков обычно предшествует скрытый период болезни, или так называемый инкубационный период, при котором никаких внешних признаков болезни не наблюдается. Другими словами, инкубационным, или скрытым, периодом болезни называется тот промежуток времени, который проходит от момента заражения данного организма возбудителем заболевания до момента появления первых клинических признаков болезни. Для разных заболеваний продолжительность инкубационного периода различна.

На основании изучения всех этих данных о заболевании, а именно: симптомов патолого-анатомических и патолого-физиологических признаков, клиники заболевания и этиологии, устанавливается название болезни. Определение названия заболевания есть диагноз болезни. Правильная постановка диагноза является чрезвычайно важной для дальнейших мероприятий по ликвидации заболевания.

Например, на поверхности кожи жабер появляется голубовато-серый налет. Налет этот состоит из обильно выделяющейся слизи и отслаивающихся эпителиальных клеток кожи. Такое

рода голубовато-серый налет наблюдается при многих заболеваниях рыб: костиазисе, вызываемом жгутоносцем костиа (*Costia*), хилодониазисе, вызываемом равноресничной инфузорией хилодоном (*Chilodon*), триходиниазисе, вызываемом кругоресничной инфузорией триходиной (*Trichodina*), гиродактилозе, вызываемом червем-сосальщиком гиродактилузом (*Gyrodactylus*). Кроме того, голубовато-серый налет наблюдается также и при непаразитарных заболеваниях: простуде, наличии растворенных в воде кислот, щелочей и т.п. В таких случаях лишь микроскопический анализ соскобленного с кожи и жабер налёта может дать правильные данные для постановки диагноза болезни.

Значение точной диагностики заболевания подтверждается еще одним примером. Налимы и некоторые другие рыбы заражаются ленточным червем-лентцем широким (*Diphyllbothrium*) в личиночной его стадии (плероцеркоид). Личинки этого червя помещаются в особых фиброматозных опухолях, располагающихся в мышцах, в печени рыбы и между икринками. Величина этих фиброматозных опухолей равна приблизительно горошине. В то же время у налима наблюдаются точно такой же формы и величины фиброматозные опухоли, вызываемые личинкой ленточного червя триэнофорус нодулезус (*Trienophorus nodulosus*). Отличить личинок этих червей можно лишь под микроскопом. Значение правильной постановки диагноза заболевания в данном случае чрезвычайно велико. Личинка лентца широкого, попадая в организм человека (при употреблении в пищу недостаточно проваренного рыбьего мяса), превращается в ленточного червя длиной в 11 м и более. Личинки триэнофоруса в кишечнике человека перевариваются и лишь в кишечнике хищных рыб (главным образом щуки) переходят во взрослую половозрелую стадию. Ясно, что рыбы, зараженные личинками лентца широкого, являются для человека опасными, в то время как личинки триэнофорус безвредны.

Паразитарные заболевания, в зависимости от рода и вида возбудителя, разделяются на две группы. Одна из групп носит название **и н ф е к ц и о н н ы х**, другая — **и н в а з и о н н ы х** заболеваний.

Возбудители инфекционных заболеваний принадлежат к растительному миру. К инфекционным болезням относятся главным образом бактериальные, вирусные и микозные (грибковые) заболевания.

И н в а з и о н н ы м и называют такие болезни, возбудители которых принадлежат к животному миру. К этим болезням относятся протозойные, гельминтозы, а также болезни, вызываемые представителями типа членистоногих и ряда других групп животного мира. Паразиты **л о к а л и з и р у ю т с я** в различных органах рыбы. Нет такого органа и ткани рыбы, где не могли бы обитать те или другие виды паразитов.

Во многих случаях ткани и органы рыб имеют своих специфических паразитов, обитающих только в этих органах и неспособных паразитировать в других.

Среди паразитов имеются виды, которые могут существовать только у одного вида хозяина или группы видов хозяев. Это так называемые паразиты-специалисты, или стеноадаптивные. Наряду с ними существуют паразиты, приспособленные к обитанию у более или менее широкого круга хозяев. Такие паразиты называются эйритадаптивными.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Патологическими процессами называются все те изменения, которые происходят в организме в связи с заболеванием. Наука, изучающая эти изменения, носит название патологии. Патологические процессы в организме весьма разнообразны. Одни из них представляют собой регрессивные явления, приводящие к уменьшению, перерождению и разрушению органа (атрофия, дегенерация, импрегнация, некроз и др.), другие прогрессивные процессы, ведущие к восстановлению и увеличению органа и тканей. Во время заболевания в организме происходят сложные процессы самообороны, направленные на борьбу с вторгшимся возбудителем болезни (воспаление, лихорадка, петрификация и др.).

В кровообращении и самой крови также наблюдается ряд изменений (тромб, эмболия, изменение форменных элементов и др.), приводящие в дальнейшем к серьезным нарушениям (инфаркт, некробиоз и др.); наконец, к патологическим процессам относятся опухоли или новообразования.

При изучении болезней необходимо знать, какие процессы возникают в клетках больного организма и какие в связи с этим возникают формы взаимодействий между больными клетками, между больными и здоровыми, и какие изменения все это может вызвать в организме.

Как известно, жизнедеятельность нормальной клетки заключается в том, что она питается, т. е. воспринимает в себя питательные вещества и перерабатывает их в живую плазму, одновременно вырабатывая и выделяя в кровь или в протоки свой секрет. Кроме того, клетка, делясь, воспроизводит себе подобные клеточные элементы.

Основой для жизненных явлений клетки служит процесс обмена веществ, состоящий из ассимиляции—усвоения клеткой веществ и диссимиляции—их расщепления. В нормальном состоянии процессы ассимиляции и диссимиляции тесно связаны между собой и взаимозависимы.

При патологических условиях в клетках больного организма обмен веществ протекает иначе. Так, например, иногда при нормальном или ослабленном поступлении питательных веществ в ткани процесс диссимиляции может иметь резко выраженный харак-

тер. С другой стороны, может иметь место затруднение в выведении продуктов распада, что в свою очередь извращает ассимиляцию и диссимиляцию продуктов обмена.

РЕГРЕССИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ

В основе всех регрессивных процессов в тканях лежит качественное и количественное нарушение обмена веществ (ассимиляции и диссимиляции). Поэтому к изучению патологических процессов в клетках и тканях нужно подходить с точки зрения изучения состояния в них обмена веществ. Например, может иметь место ослабление, нарушение в периодичности поступления или полное прекращение поступления в клетки питательных веществ. В первом случае, вследствие уменьшения подачи питательных веществ и непрерывно происходящего расходования энергии, клетка будет постепенно уменьшаться в объеме. Параллельно с этим будет снижаться ее функция и наступит атрофия.

Гораздо чаще происходит то, что вследствие ослабления ассимиляции поступившие в клетку вещества не уподобляются субстанции самой клетки. Например, поступившие капельки жира не расщепляются, а откладываются в клетке, и тогда говорят об инфильтрации.

При ослаблении ассимиляции может наступить нарушение физико-химического состава протоплазмы. Такой процесс называют дегенерацией, или перерождением.

Атрофические явления, связанные с ослаблением поступления питательных веществ, с исчезновением причины, его вызвавшей, исчезают, и измененная форма и функция клеток могут вновь восстановиться до нормы. Если же процессы ассимиляции резко заторможены или полностью прекращены, то жизнедеятельность клеток постепенно снижается и может наступить их смерть еще при жизни всего организма. Тогда говорят о некрозе. Более длительное постепенное отмирание отдельных органов и тканей называют некрозом.

Атрофия

Под атрофией (атрофия означает недостаточность питания) понимается такой патологический процесс, при котором орган, в силу изменившихся условий питания, работы и т. п., уменьшается в своем размере при одновременном ослаблении функции.

Атрофический процесс клеток может быть выражен не только в форме уменьшения объема клеток, но и в форме уменьшения числа клеток. Разница заключается в том, что в первом случае число клеток, входящих в состав органа или ткани, будет оставаться то же, что и в норме, но только объем каждой из них в отдельности будет уменьшен; во втором случае число клеток будет меньше, чем было до атрофии.

Атрофический процесс мы наблюдаем и в нормальной жизни организма. Так, человек и домашние животные рождаются с хорошо развитой зубной железой, которая с возрастом атрофируется. Такая физиологическая атрофия есть постепенное уменьшение органа в размере в течение развития индивидуума вне участия какой-либо болезненной причины.

Физиологическая или старческая атрофия. Примером физиологической атрофии является старение всякого организма, т. е. постепенное уменьшение его органов в объеме с постепенным увяданием их функций.

Атрофия от давления. К патологическим формам атрофии относятся такие, которые зависят от нарушения или хронического недостатка питания тканей и органов вследствие какого-либо механического препятствия, нарушающего нормальное кровоснабжение. К числу таких атрофий относится а т р о ф и я о т д а в л е н и я, продолжительного сдавливания органа или его части.

При лигулезе у рыб от постоянного давления на стенки тела часто атрофируются мышцы и внутренние органы.

Атрофия органов и тканей при продолжительном покое. Эта атрофия чаще всего касается мышечной системы, в которой происходят атрофические процессы, вследствие продолжительного покоя.

Мышцы для нормального питания требуют правильного чередования работы и отдыха. Долго длящийся покой сопровождается замедленным кровообращением в таком участке и недостаточным притоком к нему питания, так как при уменьшенной деятельности органа образуется меньше и продуктов жизнедеятельности, раздражающе действующих и стимулирующих увеличение притока крови, а вместе с этим и увеличение притока питания. Такой орган поэтому подвергается атрофии.

Атрофия от голодания происходит вследствие количественного уменьшения питания и может касаться не только одного какого-либо органа, но и всего организма. Уменьшение ткани или органа в связи с атрофией от голодания весьма различно: жировая ткань может исчезать почти на 91—93%; мускульная ткань до половины, т. е. до 50%. Затем уменьшаются, но значительно меньше, печень, селезенка, сердце, кости и нервная система, которая в общем теряет около 20% своего объема.

Нейротическая атрофия обуславливается нарушением нервной связи ткани или органа с центральной нервной системой. Атрофический процесс в данном случае может быть также следствием расстройства иннервации стенок сосудов и, следовательно, нарушения нормального питания данной ткани или органа.

Гормональная атрофия—атрофия от нарушения деятельности желез внутренней секреции. Железы внутренней секреции своей совокупной деятельностью оказывают значительное влияние на

развитие, рост и питание как отдельных органов и тканей, так и организма в целом.

Последствия для организма от атрофии того или иного органа зависят от того, насколько другие органы и ткани смогут заменить своей усиленной функцией работу атрофированного органа.

Дистрофия

Инфильтрация и дегенерация, или перерождение. При атрофии происходит уменьшение в объеме протоплазмы и ядра клеток, причем ядро и протоплазма при этом не теряют своего нормального состава. Как в норме, так и при атрофии поступающие в клетку питательные вещества, как-то: белки, жиры, углеводы, соли, вода и др., под влиянием ферментов и местных условий клеток превращаются—уподобляются таким же специфическим соединениям, которые имеются в клетках.

Под влиянием вредных факторов нормальный внутриклеточный обмен нарушается—извращается, т. е. наступает дистрофия, вследствие чего в клетках и межклеточном веществе: 1) или появляются вещества, не свойственные данной ткани, например гиалин, амилоид (в печени), соли кальция, липоиды в стенке сосуда; 2) или притекают обычные питательные вещества, но не в том количестве, которое требуется по норме; 3) или приносимые вещества не перерабатываются, а как таковые откладываются в клетках; 4) или они не воспринимаются клетками и откладываются в межклеточном веществе. Тогда говорят об инфильтрации или об отложении веществ, принесенных извне.

Но иногда вредный фактор вызывает нарушения внутриклеточного обмена таким образом, что состав клетки начинает перерождаться. Например, жир в нормальных клетках находится в специфическом соединении с белками, углеводами, солями, водой и называется стабильным жиром. Под влиянием вредных причин внутриклеточный жир может высвободиться и собираться в тканях в отдельные капли, и такое выявление внутриклеточного жира называется ф а н е р о з о м. Весь процесс такого перерождения клеток носит название д е г е н е р а ц и и.

Дистрофические изменения в клетках возникают в результате нарушения обмена: 1) белкового, 2) жирового, 3) углеводного, 4) солевого и 5) пигментации.

Белковые дистрофии. Нарушения в клетках в результате изменения белкового обмена распадаются на следующие формы: 1) зернистое перерождение, или мутное набухание, 2) вакуольное, водянистое или гидропическое перерождение, 3) слизистое перерождение, 4) гиалиновое перерождение, 5) амилоидное перерождение, 6) коллоидное перерождение, 7) патологическое ороговение.

Зернистое перерождение, или мутное набухание, встречается чаще всего в паренхиматозных органах (печени, почках, сердце) и потому называется паренхиматозным перерождением.

Изменение при зернистом перерождении заключается в том, что в протоплазме клетки появляются белковые зернышки.

Появление зернистости придает протоплазме клетки мутный вид и одновременно клетка увеличивается в объеме.

Набухая и увеличиваясь в объеме, клетки сдавливают находящуюся между ними межтканую ткань и кровеносные сосуды. Особенно это резко выражено в паренхиматозных органах (печени, почках).

Орган, клетки которого подверглись зернистому перерождению, бывает несколько увеличен, и поверхность разреза его мутна; с сероватым оттенком и окрашена светлее нормы. Консистенция органа тестоватая.

Причины зернистого перерождения — инфекционные заболевания, отравления, термические влияния и нарушения кровообращения.

Сущность мутного набухания заключается в том, что под влиянием токсинов происходят нарушения в белковой части протоплазмы, в связи с чем повышается внутриклеточное осмотическое давление. Вследствие этого вода из окружающих нормальных тканей и сосудов устремляется внутрь таких пораженных клеток, вызывает набухание и увеличение их в объеме.

Исход зернистого перерождения может быть двойной: клетка, с устранением причины, возвращается в нормальное состояние; или же она при продолжающемся воздействии вредного начала погибает.

Водянистое перерождение. Вакуольное, водянистое или гидрорическое перерождение выражается в том, что в клетках появляются вакуоли, содержащие прозрачную жидкость. Наблюдается вакуольное перерождение в разнообразных клетках при пропитывании тканей или органов скопляющейся в них жидкостью.

Слизистая дистрофия. Она (в патологических случаях) заключается в усиленном, по сравнению с нормой, отделении слизи органами или тканями и в норме ее продуцирующими или в появлении слизи в тканях, в норме ее не выделяющих (в хрящах, костях).

Усиленное отделение слизи слизистыми оболочками и слизистыми железами наступает при воспалении этих органов и называется катарром.

Что же касается образования в тканях слизи, то этот процесс наблюдается в соединительнотканых образованиях, например в хрящевой и костной тканях, при злокачественных опухолях, при общем упадке питания, при голодании. При этом происходит растворение соединительнотканых волокон и превращение их в слизистую массу. Костная ткань сперва лишается солей кальция, затем остеонидное вещество подвергается разволокнению и, наконец, волокна превращаются в слизистое вещество.

Исход слизистого перерождения двойной: при устранении причины ткань возвращается к норме. При продолжительном

действии—гибель ткани и превращение ее в слизистую массу, заключенную в полость большей или меньшей величины.

Гиалиновое перерождение. Под гиалинозом понимается появление в тканях стекловидного, плотного, однородного, бесструктурного вещества белкового происхождения, весьма стойкого при действии на него кислот и щелочей. Гиалиноз соединительной ткани наблюдается в стенках кровеносных сосудов при так называемом атеросклерозе.

При гиалиновом перерождении происходит разбухание пучков соединительной ткани, слияние их в однородную массу; иногда в них начинает отлагаться известь.

Гиалиноз наблюдается в соединительной ткани клапанов сердца и во внутренней оболочке сосудов. Во внутренней оболочке сердца образуются гиалиновые глыбки и островки.

Местом поражения являются также крупные сосуды, например аорта; при разветвлении ее и на изгибах сосудов.

Амилоидное перерождение. Амилоид в переводе на русский язык означает крахмалоподобное вещество. Это вещество считалось животным крахмалом. Однако, как оказалось при дальнейших исследованиях, амилоид не имеет ничего общего с крахмалом, так как представляет по своему химическому составу не углевод, а производное белка.

Амилоидоз бывает местным и общим.

Из белковых тел, приносимых с кровью в различные органы и ткани, выпадает амилоид в виде бесструктурных гомогенных полупрозрачных глыбок, располагаясь обычно в стенках мелких сосудов между эндотелием интимы и мышечным слоем. В печени, например, он располагается между печеночными клетками и капиллярами.

Коллоидное перерождение заключается в том, что под влиянием различных патологических условий в клетке происходит появление прозрачной капли, которая постепенно увеличивается.

Коллоидное перерождение несколько сходно со слизистым перерождением, однако это не одно и то же. При коллоидном перерождении коллоид представляет собой полужидкую, слегка мутную массу, более густую, чем муцин, образующийся при слизистом перерождении. Коллоидному перерождению чаще всего подвержена щитовидная железа, ткань которой коллоидно набухает, железа сильно увеличивается в объеме, резко выступая под кожей. Такое состояние называют коллоидной формой зоба.

Жировое перерождение. Присутствие жира в тканях вызывается отложением, или принимаемого с пищей, жира или образовавшегося внутри клеток из углеводов и белков. Чаще всего жир откладывается в подкожной соединительной ткани, в подслизистом, в подсерозном и межмышечном слоях, а также в железистом эпителии печени, саленных железах и других местах. Жир содержится в клетках в виде крупных или мелких капель и может возникать тройным образом:

1) он приносится из других мест организма и отлагается в клетках уже в готовом виде, а не вырабатывается внутри их (жировая инфильтрация); 2) происходит жировое перерождение самой клеточной протоплазмы—процесс чисто физиологический; 3) происходит собственно жировое перерождение, как результат известного патологического состояния организма.

При жировой и н ф и л ь т р а ц и и жир приносится в клетки из других мест животного организма. Значительное отложение жира в организме обуславливается превышением прихода питательного материала над его расходом, т. е. является результатом усиленного и одностороннего кормления, что например происходит при откармливании животных.

Отложение жиров зависит и от характера обмена веществ, регулируемого железами внутренней секреции, в первую очередь щитовидной железой.

Легче всего инфильтруется жиром соединительная ткань.

При жировом перерождении, являющемся результатом известного патологического состояния организма, клеточные элементы всех тканей и органов могут быть вовлечены в этот процесс. Особенно часто жировое перерождение наблюдается в клетках железистых органов и в мышечных волокнах. При продолжительной жировой дегенерации часть жира может выкристаллизоваться. Такой кристаллический жир образует пучки иголок—иглы маргаритовой кислоты. У рыб образование их не доказано. Иногда кристаллический жир образует тоненькие таблички с выломанными углами—холестериновые таблички; они имеют вид лестницы.

Различие между жировой инфильтрацией и жировым перерождением основывается на том, что при жировой инфильтрации из ткани вытесняется вода (содержание ее может уменьшиться наполовину), тогда как при жировом перерождении содержание воды остается нормальным. При жировой инфильтрации в печени количество жира иногда доходит до 40% и больше, тогда как орган, претерпевший жировое перерождение, содержит его не более 8%.

Патологическое ожирение заключается в том, что клетки, подвергшиеся изменениям, становятся неспособными дальше перерабатывать жир, приносимый с кровью, или в том, что хотя клетки пользуются для синтеза жира приносимыми углеводами и, может быть даже белками, но жир в них не окисляется и задерживается. Таким образом, имеем налицо расстройство обмена веществ.

Анатомически патологическое отложение жира при ожирении проявляется в увеличении жировой прокладки в подкожной клетчатке, брюшине, брыжжейке, на сердце, в прорастании жиром тканей, например мускулов и других органов.

Причинами жирового перерождения бывает ослабление питания и понижение жизненных функций в различных тканях и органах организма. Особенно важным моментом является недостаток кислорода

в ткани. У рыб жировое перерождение часто наблюдается в яичнике (жировое перерождение икры).

Пигментация. Появление в ткани красящего вещества, или пигмента, называют пигментацией. Пигмент в растворе может пропитывать ткань или отлагаться в клетках или в тканевых щелях в виде мельчайших зернышек. Большинство пигментов, встречающихся в организме, образуется из кровяного пигмента гемоглобина под влиянием жизнедеятельности клеточной протоплазмы. Немногие пигменты, например, сам гемоглобин, липохром и др., образуются из белков без участия кровяного пигмента. Эпителий наружной кожи, пигментный эпителий глаза и соединительнотканнные элементы в некоторых местах тела, в нормальном состоянии содержат значительное количество пигмента в форме желтых, бурых или черных зернышек (гемофуксин и меланин).

В некоторых случаях под влиянием сильного раздражения меланин может отлагаться на больших пространствах кожи. Известно, что рыбы под действием какого-нибудь раздражителя меланизируются. Таким раздражителем иногда может быть паразит. Например, при вертеже форели часть тела рыбы чернеет. Имеются указания, что заражение ленточным червем *Schistocephalus* вызывало у колюшек (*Gasterosteus*) меланизацию. Наряду с меланином у рыб в клетках кожи и между ними может отлагаться гемомеланин, являющийся продуктом разрушения гемоглобина. Такого рода пигмент отлагается и вокруг некоторых паразитов, например *Neascus culicola*. У форелей желтуха вызывается споровиком хлоромиксомом. Догель указывает, что в распоряжении ВНИОРХ имеются рукописные материалы о желтухе у байкальских бычков, вызванной споровиками.

Омертвление (некроз, гангрена)

Омертвление представляет собой крайнюю степень расстройства питания ткани (местная смерть) и заключается в полном прекращении всех жизненных процессов ткани. Причины омертвления:

1. Прекращение кровообращения, наступающее при закупорке кровеносных сосудов тромбами, при эмболии, а также при сильном склерозе, когда стенки кровеносных сосудов сильно утолщаются и просвет их исчезает.

2. Действие химических веществ на поверхность ткани; такими веществами могут быть щелочи, кислоты, соли, а также ядовитые вещества, выделяемые бактериями и другими паразитами.

3. Физические причины, главным образом высокая и низкая температура, вследствие чего имеют место ожоги и отмораживания.

На рыб особое влияние имеет действие низких температур. Различают три степени отмораживания. Первая степень—когда появляется помутнение кожи и молочный налет на ней; вторая

степень, при которой наступает сильное отслаивание кожи и ее шелушение, и третья степень, при которой наблюдается омертвение ткани на ту или иную глубину и появление язв.

При пересадках рыбы поздней осенью и ранней весной в прудовых хозяйствах часто происходит отмораживание жабер у рыб.

Существуют две основных формы омертвения: 1) сухое омертвение, при котором омертвевшая ткань съезживается и высыхает; 2) влажное омертвение, при котором происходит размягчение ткани.

Особенно опасно влажное омертвение (влажная гангрена). Она происходит в тканях, богатых жидкостью, при отсутствии испарения влаги. Благоприятную почву для развития влажного омертвения представляет прекращение оттока венозной крови (венозная гиперемия). Если влажное омертвение происходит без участия бактерий, то говорят об асептическом размягчении ткани. Если же в нем принимают участие и бактерии, то наступает септическое омертвение.

При влажном септическом омертвении кроме местного процесса имеет место и общая реакция организма. Она бывает результатом отравления организма гнилостными продуктами—токсемия, к которой присоединяется и гнойное заражение крови, наступающее вследствие проникновения в гниющую область гноеродных бактерий. Таким образом, в первом случае имеется только интоксикация (отравление), а затем уже инфекция. При пиэмии образуются гнойные очаги во внутренних органах.

ПРОГРЕССИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Процессы, связанные с повышением жизнедеятельности тканей, относятся к прогрессивным процессам. В этих случаях происходит увеличение в объеме органов и тканей или за счет роста в объеме каждой клеточки—гипертрофия, или за счет увеличения числа клеток—гиперплазия.

Основные причины возникающих прогрессивных процессов заключаются не в повышении питания, а в новых условиях, возникающих в связи с повреждением данного участка ткани или с усиленной функциональной нагрузкой органа. Усиленный приток питательных веществ к данному органу при некоторых формах прогрессивных процессов (заживление ран) играет роль способствующего фактора.

Регенерация

В клетках животного организма в процессе обмена веществ в течение всей его жизни непрерывно происходит разрушение и возрождение отдельных составных частей, благодаря непрерывно протекающему обмену веществ.

Продолжительность жизни клеток в разных органах различная, но все они в процессе непрерывной функции расходуют свою энергию, стареют, умирают и взамен их вырастают новые клетки, заполняя образовавшийся дефект.

Процесс усиленного размножения клеточных элементов, ведущий к замещению погибшей ткани новой тканью того же вида, называют регенерацией. Если бы живой организм не обладал регенеративной способностью, то без восстановления и замещения утрачивающегося в процессе жизни вещества он скоро погиб бы.

У животных и человека регенерация ткани в молодом возрасте идет быстрее, чем в старом.

Различают регенерацию физиологическую и патологическую. Под физиологической регенерацией разумеют восстановление клеток в органах и тканях, где утеря их происходит постоянно и постепенно, например отслаивание покровного эпителия кожи и постоянное его восстановление. Патологическая регенерация характеризуется восстановлением клеток на месте травматического их разрушения, почти всегда в сравнительно больших количествах.

Особенно большой регенерационной способностью обладают сосуды, кожа, кости и соединительная ткань.

Сердечная мышца почти совсем лишена регенерационной способности. Восстановительная способность периферических нервов весьма значительна, их восстановление идет за счет сохранившихся волокон. Регенерация нервных волокон в центральной нервной системе, наоборот, весьма ничтожна, а регенерация ганглиозных клеток совершенно невозможна. Весьма ничтожна также регенерационная способность селезенки.

Когда дефект не может быть заполнен собственной тканью, он зарастает основной—межуточной, соединительной тканью, иначе говоря, мы имеем замещение дефекта неравноценной тканью; это замещение называется несовершенной регенерацией или субституцией, в отличие от истинной регенерации, которая происходит из той же ткани, из которой состояла и утраченная.

Заживление ран

Под ранениями понимают травматизацию с нарушением целостности тканей, которая произошла вследствие приложения механической силы. Сложность заживления ран зависит от того, что в большинстве случаев наряду с размождением окружающих клеток происходит и расхождение краев, образующее большую раневую полость (колотые, резные и рваные раны). Заживление таких ран обычно происходит путем несовершенной регенерации,

т. е. дефект заполняется соединительнотканными клетками с образованием рубца.

По характеру регенерации ткани на месте ранения различают:

- а) заживление первичным натяжением,
- б) заживление под струпом и в) заживление вторичным натяжением.

Первичное натяжение возможно в ране, где произошло разделение ткани острым и стерильным предметом, в связи с чем края ее естественно сближены. Края раны должны быть ровными, не разможены и, в особенности, не заражены. В таких условиях края ее склеиваются один с другим и срастаются посредством образования новой соединительной ткани, которая, как цемент, спаивает их вместе.

Заживление под струпом происходит в тех случаях, когда рана отделяется от внешней среды свернувшейся кровью или некротическими слоями ткани, например струпом.

Вторичное натяжение характеризуется зарастанием дефекта при отмирании и отторжении травмированной при ранении ткани посредством грануляции, т. е. образования новой молодой ткани из соединительных клеток. Это бывает при заживлении почти всех ран, края которых не сближены, а также если рана была инфицирована. Последнее обстоятельство осложняет успешное заживление раны.

При обычном течении процесса заживления на вышеназванной стадии следует превращение клеточной грануляционной ткани в волокнистую соединительную ткань, которая образует рубец. В дальнейшем рубец еще более уплотняется (находящиеся в нем сосуды суживаются вследствие утолщения их стенок) и укорачивается, вследствие чего он дает рубцевые контрактуры — стягивание тканей.

Гипертрофия и гиперплазия

Увеличение органа или ткани за счет усиленного роста размера (объема) тканевых элементов называется гипертрофией. Процесс, при котором увеличивается число биогенов-клеток, называется гиперплазией.

Гипертрофические процессы имеют место в течение всей жизни, но в пределах, обуславливаемых физиологической потребностью организма. Если орган или ткань начинает усиленно функционировать, чтобы восстановить и урегулировать какой-либо физиологический процесс в организме, то в них идет гипертрофический процесс (компенсаторская гипертрофия).

Компенсаторская гипертрофия имеет место в двух случаях:

- 1) когда ткани или органу приходится продолжительное время преодолевать механическое сопротивление;
- 2) когда наступает усиленная функция одного органа вследствие прекращения работы другого, парного органа. Гипертро-

фия оставшегося органа поддерживает функцию соответствующего органа на должной высоте. Если, например, одна почка перестает функционировать или функционирует очень слабо, то другая почка увеличивается и, таким образом, функция почек выравнивается. При пороках сердца гипертрофия дает ему возможность справиться с препятствиями и поддерживать долгое время достаточно необходимое для жизни кровообращение. Как видно, гипертрофия имеет важное значение для организма.

Патологической гипертрофией называют такие процессы, при которых увеличение числа и величины клеток не обуславливается физиологической потребностью организма, а наоборот, она приносит только вред.

К числу таких аномалий относятся опухоли и уродства. Все гипертрофические процессы сопровождаются одновременно и процессом гиперплазии, т. е. увеличением числа клеток. В нормальном состоянии процессы гиперплазии происходят потому, что клетки отмирают, следовательно, механическое препятствие в известных пределах уменьшается и клетки, размножаясь, восстанавливают первоначальное равновесие. Чем моложе организм, тем сильнее развита способность клетки производить себе подобных, тем чаще преобладает гиперплазия над гипертрофией. В патологической гиперплазии усиленную против нормы образовательную функцию клетки можно объяснить воздействием на орган или ткань какого-либо фактора, например, действием токсина, выделяемого туберкулезными или другими бактериями.

Опухоли как патологические новообразования

Опухолью называют ненормальные (атипичные) разрастания ткани, изменяющие форму части тела и могущие вредно влиять на ее функции. Появление такого рода патологических новообразований не вызывается потребностью организма в увеличении какой-либо ткани или в восстановлении дефекта, происшедшего в ней вследствие каких-либо причин. Усиленный рост и размножение клеточных элементов в этом случае объясняется просто аномалией роста и не представляет собой физиологически законченного явления. Поэтому опухоли, увеличиваясь до огромных размеров, наносят вред организму, так как отнимают у организма питательный материал.

Некоторые злокачественные новообразования выделяют продукты обмена веществ (какие-то токсины), отравляющие организм. Поэтому очень часто в организме наступает состояние, известное под названием кахексии (худосочие), выражающееся в общем истощении.

Опухоль может иногда вызвать смертельное заболевание вследствие того, что она растет вблизи крупных сосудов или выводных протоков каких-либо важных органов и, таким образом, сдавливает эти сосуды и протоки. Такие опухоли иногда вызы-

вают столь серьезные функциональные расстройства в организме, что он погибает.

В анатомическом отношении опухоли делятся по их строению, происхождению и составу.

Многие опухоли состоят из ткани одного рода: одни опухоли только из эпителиальной ткани, другие — только из соединительной, жировой, хрящевой и др. Имеются опухоли, состоящие из нескольких родов тканей.

Патологическое значение опухолей зависит от их положения, величины, механического давления, производимого ими на окружающие ткани, а также от свойств самой опухоли.

Внешняя форма опухоли зависит от ее гистологического строения. Опухоли, в которых преобладает соединительная ткань, а также хрящи или кость, — твердые, имеют округлую форму и резко отличаются от здоровой ткани. В тканях с преобладанием клеточных элементов опухоли более мягки, сочны и граница их не так резко выражена. Вообще же опухоль растет в сторону наименьшего давления; следовательно, величина и форма ее зависят от ее местонахождения и от свойства соседних тканей.

Систематика опухолей основывается главным образом на их гистологическом строении. Характер роста клеток и ткани, определяют номенклатуру опухоли. По этому признаку опухоли делятся на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные делятся на следующие виды: 1) фибромы, 2) липомы, 3) миксомы, 4) хондромы, 5) остеомы, 6) миомы, 7) нейромы, 8) ангиомы, 9) лимфангиомы, 10) папилломы и эпителиомы и 11) одонтомы.

Злокачественные опухоли делятся на раковые и саркоматозные.

а) Доброкачественные опухоли

Фиброма. Опухоль, состоящая из соединительнотканых клеток. Межклеточные плотные волокна ее неправильно переплетаются между собой. В фиброме волокна могут составлять главную массу или содержаться в небольшом количестве и могут быть соединены в плотные или рыхлые пучки. Фибромы бывают твердые и мягкие. Твердые фибромы имеют вид плотных округленных узлов. Мягкие фибромы отличаются большим содержанием крови и тканевого сока, соответственно чему они красновато-серого цвета, иногда студенисты. Мягкость их, с одной стороны, обуславливается богатством клеток, а с другой — скоплением лимфы вследствие застоя крови, наступающего при завороте сидящей на ножке опухоли. Такие опухоли могут превратиться в фибромиксомы, т. е. соединительнотканнослизистые опухоли. Иногда фибромы обызвествляются и даже окостеневают.

У рыб фиброматозные опухоли наблюдаются в подкожной клетчатке, в печени, в стенках пищеварительного канала и в дру-

гих органах. У рыб вокруг плероцеркоидов ленточных червей очень часто образуются фиброматозного характера сумчатые соединительнотканые опухоли, изолирующие паразитов от окружающей их ткани органа.

Особенно часто такого рода опухоли наблюдаются при инвазии печени многих рыб личинками *Triclaenophorus*. У байкальского омуля в стенках пищевода и желудка, а также в стенках серозных покровов полости тела наблюдалась опухоль фиброматозного характера, возникшая вокруг плероцеркоидов лентеца малого.

Липома (жировик). Состоит из разросшейся жировой ткани и часто имеет форму круглых или дольчатых образований. Берет начало в тех местах, где находится большое количество жировой ткани например в брюшке, подкожной клетчатке и др. Иногда липомы встречаются в местах, где нет жировой ткани, — в почках и печени. Липомы могут иногда претерпевать слизистое размягчение или, наоборот, обызвествление. Они растут медленно, но могут достичь значительной величины, не дают метастазов и не рецидивируют.

Миксома. Опухоль желтоватого цвета, состоящая из слизистого межклеточного вещества и заключенных в нем овальных или звездчатых клеток. Внешний вид миксомы напоминает набухшую стекловидную студенистую массу. На ощупь опухоль мягкая, содержимое ее тягучее и слизистое. Внутри опухоли имеется небольшое количество кровеносных сосудов. Иногда к опухоли примешивается соединительная ткань, и опухоль переходит в миксофибром.

Хондрома. Опухоль, состоящая из хрящевой ткани. Ткань эта легко подвергается как регрессивным, так и прогрессивным метаморфозам. Особенно часто наблюдается слизистое размягчение, иногда обызвествление или, наконец, окостенение.

Остеома. Опухоль, состоящая из костной массы, в чистом виде встречается редко. Часто она бывает в комбинации с злокачественными опухолями, а именно с саркомой. В зависимости от строения различают твердую, губчатую и мягкую остеому.

Миома. Опухоль, состоящая из мышечных волокон, проросших соединительной тканью, содержащей кровеносные сосуды. Миома может быть двух видов: из гладких мышечных волокон или из поперечно полосатых. При сильном развитии соединительной ткани миома превращается в миофибром.

У лещей наблюдалось образование миом, состоящих из поперечно полосатых мышц, расположенных около спинной части тела.

Нейрома. Опухоль, состоящая из нервной ткани. Часто нейромы содержат соединительнотканые или мышечные волокна и в таком случае правильнее их называть нейрофибромами, или нейромиомами.

Ангиома и лимфангиома. Ангиомы и лимфангиомы—это новообразования, возникшие в результате разрастания стенок кровеносных и лимфатических сосудов, связанных соединительной тканью. У человека ангиомы представляются в виде расширенных капилляров, стенки которых истончены вследствие растяжения.

Цвет таких опухолей красный или синевато-красный. Такого рода опухоли ясно видны на непигментированных частях тела и, кроме человека, они диагностируются редко, вследствие того что пигментация кожи и шерсть у животных скрывают их присутствие.

Папиллома. Опухоль, образующаяся вследствие ограниченной гипертрофии сосочков кожи или слизистой оболочки и разрастания эпителия. Папилломы делятся на твердые, или бородавки, и мягкие, или кондиломы.

К этой категории новообразований относятся так называемые эпителиомы—опухоли, состоящие из эпителиальных клеток, но не имеющие характера злокачественных новообразований. У рыб эпителиомы наблюдаются при заболевании карпов так называемой оспой.

Одонтома. Одонтомой называют сильное разрастание зубного вещества. Эти образования представляют собой твердые бесформенные образования, состоящие из цемента и дентина.

б) Злокачественные опухоли

Отличительными особенностями злокачественных опухолей являются их неравномерный рост и непоследовательное врастание кровеносных сосудов во вновь образуемые участки новообразований.

Злокачественные новообразования (рак и саркома) наносят громадный вред организму вследствие их способности продуцировать ядовитое вещество, отравляющее организм. Вред, причиняемый этими опухолями, обуславливается также и чрезвычайной энергичным их ростом. Они не только давят на смежную ткань, но и внедряются в здоровую смежную ткань, пуская в нее ростки. Кроме того, отдельные клетки опухоли, через кровеносные и лимфатические сосуды заносятся в отдаленные участки ткани и, застревая там, могут давать вторичные опухоли. Распространение опухолей посредством кровеносной системы известно под названием метастазов.

Образование метастазов и вторичных узлов при таких опухолях происходит путем эмболии.

При прорастании опухоли в смежную здоровую ткань, клетки ткани подвергаются различным дегенеративным процессам.

Известны два вида злокачественных опухолей: одни опухоли эпителиального происхождения и известны под названием кар-

диномы или рака, а другие—соединительнотканного происхождения и называются саркомой.

Раковые опухоли, или карциномы, состоят главным образом из эпителиальных клеток. Рак встречается в местах, покрытых плоским или цилиндрическим эпителием, т. е. на коже, слизистой оболочке рта, на стенках мочевого пузыря, глотки, стенках кишечника, матки и др.

Внешний вид раковых опухолей различен в зависимости от местонахождения новообразования. Карциномы обычно представляют собой довольно объемистые изъязвленные опухоли беловатого или желтоватого цвета, плотной, реже мягкой консистенции. Рак встречается и у рыб. Раковые опухоли описаны у лососевых рыб. Карциномы лососей развиваются обычно из щитовидной железы.

Саркома. Название саркома происходит от греческого слова, означающего в переводе мясо. Саркома состоит из соединительнотканых клеток разнообразной формы и величины. При осмотре невооруженным глазом саркома представляется в форме резко очерченных узловидных опухолей без ясных границ, в разрезе цвет ее белый. Саркома может быть в разных частях тела и в органах.

Происхождение опухолей

Причина возникновения опухолей еще не выяснена. Было предложено много разных теорий для объяснения быстрого разрастания клеток.

По мнению одних ученых причиной опухолей является хроническое раздражение тканей. Вирхов причиной появления опухолей считал хроническое раздражение определенного участка ткани. Он высказал мнение, что при длительном раздражении одного и того же места в конце концов появляется опухоль.

В пользу теории Вирхова говорят факты появления раковидных опухолей в тех органах, в которых длительное время находились паразиты, раздражающие этот орган. Однако статистические данные не подтверждают вполне гипотезы Вирхова. Рак нередко наблюдается и в таких местах организма животных и человека, которые совершенно не подвергались никаким раздражениям.

В последнее время многие исследователи высказывают предположение о биохимическом происхождении раковых опухолей. Согласно этой гипотезе, существуют вещества, которые при соприкосновении с организмом животного или человека могут вызвать изменения биохимической среды организма и биологических свойств клетки. В результате этих изменений нарушается правильная физиологическая взаимосвязь клеток, результатом чего и является рак. Такие карциногенные вещества, т. е. вещества,

способные вызвать рак, имеются в окружающей природе, например, деготь является карциногенным веществом. Доказано, что рабочие нефтяной и каменноугольной промышленности чаще заболевают раком, чем рабочие других профессий. Хотя такого рода гипотеза и подтверждается статистическими данными, однако и она не может считаться вполне доказанной.

Немногие исследователи и в настоящее время утверждают о возможности существования возбудителя рака, причем предполагают, что таковым является фильтрующийся вирус (Гамалея, Зильберт).

ВОСПАЛЕНИЕ

Самый термин воспаление и понятие о нем известны очень давно, причем еще тогда пытались установить в качестве основных симптомов воспаления видимых частей тела живого организма красноту, припухлость, повышение температуры и боль (несколько позже прибавили еще один признак—нарушение функций).

Эти главные симптомы, действительно, ясно выражены при острых, т. е. быстро возникающих, воспалениях кожи и слизистых оболочек, но они бывают не всегда и не в течение всего воспалительного процесса.

Несмотря на тщательное изучение мельчайших подробностей изменения тканей при воспалении, биологическая сущность процесса долго оставалась невыясненной. Лишь работами русского ученого Мечникова была окончательно выяснена и объяснена сущность воспалительного процесса.

Мечников создал биологическую теорию воспаления, которая произвела целый переворот в основных вопросах патологии. Мечников установил биологическую сущность процесса воспаления. Биологической сущностью воспаления является реакция живой ткани на повреждение или раздражение, причем воспалительный процесс является одним из видов оборонительной приспособляемости организма. Эта оборонительная реакция обнаруживается в виде местной гиперемии, в эмиграции из сосудов лейкоцитов, в размножении стойких соединительнотканых элементов, в фагоцитарной деятельности клеток и сопровождается в большей или меньшей степени выпотеванием из сосудов кровяной плазмы, называемой эксудатом.

Воспалительный процесс в основном складывается из трех закономерно протекающих явлений: 1) изменение и нарушение нормальной структуры и функции ткани в поврежденном участке—*а л т е р а ц и я* (от латинского слова *alter*—другой, иной); 2) выход из сосудов жидкой части крови и форменных элементов—*э к с у д а ц и я* (от латинского слова *exsudare*—выпотевать); 3) размножение в воспаленном участке тканевых клеток, т. е. разрастание местной ткани—*п р о л и ф е р а ц и я* (от латинского слова *proliferatio*—размножение делением).

1) Альтеративное воспаление, характеризующееся преобладанием в патолого-анатомической картине повреждения ткани, в то время как эксудация и пролиферация выражены слабо.

2) Эксудативное воспаление выражается особенно резко в отношении изменения сосудистой системы и явлений выхода жидкой части и форменных элементов крови, с неясно выраженными процессами альтерации и пролиферации.

3) Пролиферативное воспаление имеет место в тех случаях, когда по преимуществу выступают явления размножения тканевых клеток, а альтерация и эксудация слабо выражены.

Картина воспалительного процесса под микроскопом представляется в следующем виде.

Фаза I. Сначала появляется воспалительная гиперемия—происходит расширение мелких артерий, затем капилляров и мелких вен и незначительно ускоряется в них ток крови.

Фаза II. Ускорение тока крови вскоре сменяется замедлением, продолжающимся в течение всего воспалительного процесса.

Фаза III. Выход эксудата (кровяной плазмы) сквозь стенки сосудов.

Фаза IV. Белые кровяные тельца в мелких венах и капиллярах начинают прилипать к стенкам и через некоторое время выстилают всю внутреннюю поверхность этих сосудов (краевое расположение лейкоцитов).

Фаза V. Задерживаясь по стенкам сосудов, лейкоциты выпускают отростки в промежутки между клетками эндотелия через склеивающее их вещество, медленно выходят из сосудов наружу (эмиграция) при помощи амёбовидных движений и, поступая в межтканые щели, инфильтруют ткань, окружающую сосуды на более или менее значительном протяжении. Все фазы этой эмиграции можно наблюдать на живом объекте.

Наблюдается также эмиграция кровяных телец без нарушения стенок сосудов.

Одновременно с эмиграцией лейкоцитов продолжается усиленная трансудация из сосудов жидкости. Лимфатические сосуды не успевают ее отводить. Скопясь в межклеточных щелях, жидкость вызывает легкое припухание воспаленной ткани.

Наблюдаемые в сосудистой системе явления при воспалении объясняются следующими причинами:

1. Расширение сосудов при воспалении происходит вследствие потери тонуса и ослабления упругости как сосудистых стенок, так и окружающих их тканей, вызванных расстройством питания тех и других. Стенки капилляров слишком тонки, чтобы выдерживать существующее в них давление крови без поддержки окружающих тканей. С ослаблением эластичности последних капилляры под давлением крови растягиваются.

2. Ускорение тока крови, наступающее в начале воспаления, длится короткое время и объясняется уменьшением сопротивле-

ния тока в мелких артериях, капиллярах и венах вследствие расширения этих сосудов.

3. Замедление тока крови обуславливается увеличением препятствий движению крови в расширенных сосудах при усилении трения и сцепления между частицами крови и сосудистыми стенками, что зависит от изменений стенок сосудов, наслоения на них лейкоцитов и сгущения крови вследствие эксудации.

4. Эмиграция лейкоцитов обуславливается их усиленными амёбовидными движениями, а также хемотаксической чувствительностью. Различные химические вещества, особенно продукты, вырабатываемые бактериями (бактериальные токсины), либо привлекают, либо отталкивают от себя лейкоцитов (положительный и отрицательный хемотаксис). Если воспалительный агент, действующий на ткань извне, обладает положительным хемотаксисом, то он привлекает лейкоциты к стенкам сосудов и побуждает их к эмиграции. Действуя через кровь, тот же агент вызывает лишь слабую эмиграцию и инфильтрацию ткани лейкоцитами.

Некоторые исследователи объясняют выход лейкоцитов повышением Н-ионов в воспаленном участке, а также катафоризом. Лейкоциты заряжены электроотрицательно, а в воспаленном участке образуется электроположительный потенциал.

5. Усиленная трансудация зависит от усиления порозности (пористости) сосуда. Выступившая из сосудов в ткань жидкость значительно отличается от нормальной тканевой лимфы, главным образом, большим содержанием белка и других плотных составных частей. На количество эксудата влияет, кроме того, и ослабление упругости воспаленной ткани.

Описанные гистологические явления делают понятным, почему и каким образом происходят процессы, считающиеся кардинальными симптомами воспаления.

Итак, воспаления покровов и органов, доступных зрению, характеризуются пятью признаками: краснотой, опухолью, повышением температуры, болью и расстройством функций.

К р а с н о т а является результатом переполнения кровью расширенных сосудов (гиперемия) и кровоизлияния из мелких сосудов без разрыва их. Вначале цвет воспаленного органа ярко-красный, но мало-помалу он принимает темнокрасный оттенок вследствие расширения вен, более сильного поглощения тканями кислорода крови и насыщения ее углекислотой в связи с замедлением тока крови.

Припухлость получается от расширения сосудов, от пропитывания ткани лейкоцитами, а главным образом от сильного растяжения межтканых промежутков и лимфатических сосудов воспалительным эксудатом.

П о в ы ш е н и е т е м п е р а т у р ы всегда сопровождает остро протекающее воспаление поверхностно расположенных органов и тканей и является результатом увеличенной отдачи тепла

вследствие увеличения притока более теплой крови из внутренних органов.

Боль—один из главных признаков воспаления. Она является результатом давления экссудата на нервы воспаленной ткани, а главным образом расстройства кровообращения и питания нервных стволов. Кроме боли возникает так называемая **гиперэстезия**, т. е. повышенная чувствительность. Иногда боль распространяется по длине нерва, причем захватывает и смежные здоровые ткани. Такая боль, например, боль почти всего лица при зубной боли у человека, называется **иррадиирующей**.

Расстройство функций обусловливается расстройством питания ткани, давлением экссудата на нервы и болью, почему например, мышца не может сокращаться; по тем же причинам железа не может отделять секрета или отделяет его мало и измененного состава. Прозрачные ткани, например роговица глаза, при воспалении мутнеют. Слизистые оболочки начинают выделять обильный секрет. Если воспаление возникает в нервных стволах, то могут быть параличи.

Ни один из пяти симптомов воспалительного процесса, взятый в отдельности, недостаточен для точной диагностики воспаления. Этот процесс определяют по присутствию всех пяти признаков или, по крайней мере, нескольких.

Причины, обуславливающие появление воспаления, делят на: 1) механические, 2) термические, 3) химические и 4) биологические (вызываемые паразитами). Воспалительные процессы вызываются наиболее часто биологическими причинами, в частности, проникновением в организм и ткани растительных паразитов. Реакция со стороны организма в таких случаях очень сильна, и явление воспаления чрезвычайно резко выражено. Такая интенсивность воспалительных процессов вызывается жизнедеятельностью микробов, попавших в организм. Вырабатываемые ими вещества вызывают сильнейшие расстройства в тканях путем нарушения их питания, а также хемотаксическое действие, способствующее появлению в окружающих частях и в самом воспалительном фокусе большого количества белых кровяных телец. Известная часть белых кровяных телец умирает и превращается в гнойные.

Всасывание в окружающие здоровые ткани ядовитых продуктов жизнедеятельности бактерий вызывает быстрое распространение воспаления. Микробы, занесенные током крови в другие места организма, обуславливают возникновение гнойников и воспалительных фокусов в самых отдаленных частях организма.

Кроме бактерий причиной воспаления могут служить и многоклеточные паразиты. Воспалительные процессы, вызываемые этой категорией паразитов, обычно менее значительны, чем вызываемые бактериями. Во многих случаях воспаление ограничивается местным процессом, результатом которого бывает или рассасы-

вание погибающего при этом паразита или образование вокруг него соединительнотканых капсул, нередко с отложением извести.

Количество экссудата и эмигрирующих лейкоцитов различно; оно обуславливается причинами воспаления, продолжительностью его и местными условиями. Характер экссудата и количество выходящих лейкоцитов создают особенности, наблюдающиеся при различных видах воспаления.

Количество экссудата колеблется в широких пределах. Иногда оно так незначительно, что воспалительный очаг может быть обнаружен только под микроскопом; иногда же скопляется в таком количестве, что его приходится вычерпывать из полостей. Экссудат может выделяться внутри ткани и в межклеточных промежутках ткани. Таким образом, экссудат заполняет все просветы ткани (инфильтрация ткани) или же целые полости, или он скопляется на поверхности тканей и образует отложения, а иногда находит свободный сток. Состав экссудата варьирует в широких пределах. В одних случаях главную массу его составляет плазма, а клетки содержатся лишь в ничтожном количестве. В других случаях преобладают клетки.

В зависимости от характера экссудата различают нижеследующие виды экссудативных воспалений.

Серозное воспаление (сывороточное, от латинского слова *serum* — сыворотка) как по течению болезненного процесса, так и по исходу его считается наиболее доброкачественным (незлокачественным). Экссудат при этом состоит из слегка мутноватой жидкости. Очень часто серозное воспаление является только первой стадией, за которой следуют более тяжелые формы его. Если воспаление во все время процесса остается серозным, то исход в большинстве случаев бывает благоприятный, потому что экссудат всасывается или вытекает, и восстановление бывает полное. Серозный экссудат скопляется в тканевых щелях и обуславливает воспалительный отек ткани, либо скопляется между мальпигиевым и роговым слоем кожи, отслаивая и поднимая последний в виде пузырей (при ожоге, экземе), либо скопляется в таких замкнутых полостях, как плевра, брюшина, суставы и т. п. Если поражены слизистые оболочки, то вследствие усиленного выделения из них секрета, к которому присоединяются слизистые, перерожденные или еще совсем целые эпителиальные клетки, появляется серозно-слизистый катарр, например, насморк, бронхит, воспаление кишок, желудка и т. п.

Фибринозное, или крупозное воспаление является более сильным воспалением, чем предыдущая форма. Экссудат содержит большое количество фибринообразовательных веществ и белых кровяных телец. Последние при распадении дают тромбокиназу, при участии которой и образуются свертки фибрина. Если фибринозный экссудат отлагается и свертывается на поверхности слизистой оболочки, то образуются так называемые крупозные пленки. Иногда он отлагается в тканях или в небольших серозных

полостях, например, альвеолах при крупозном воспалении легких. Если экссудат, скопясь в слизистой оболочке, в то же время проникает в подслизистую ткань, причем ткань эта более или менее омертвевает, то при снятии пленки получается раневая поверхность.

Особенную форму крупозного воспаления представляет собой **слипчивое воспаление**. Оно развивается на двух соприкасающихся серозных поверхностях, например между петлями кишок и серозной оболочкой стенки живота. В результате слипчивого воспаления наблюдаются спайки в полости тела. Примером может служить слипчивое воспаление брюшины у рыбы марьинки, описанное акад. Павловским.

Исход фибринозного воспаления менее благоприятен, чем серозного, так как даже простое сращение при помощи ложных связей нарушает функцию органа и может причинить большой вред организму.

Гнойное воспаление содержит в себе гнойный экссудат (гной) и жидкость щелочной реакции желтовато-белого цвета с красным оттенком от примеси красных кровяных телец или гемоглобина и зеленоватого цвета от примеси пигмента (*Vas. ruosianeuim*) сливкообразной консистенции. Гной состоит главным образом из огромного количества лейкоцитов, а также из отпавших перерожденных и отмерших элементов и клочьев воспаленной ткани, гнойных и других бактерий, продуктов распада клеток и капель жира.

Гной в экссудате вызывают гноеродные бактерии. Гнойное воспаление может быть вызвано также химическими веществами непаразитарного происхождения, например скипидаром, кротонным маслом, креолином. Но такое воспаление не имеет прогрессивного характера, всегда ограничено и не дает метастазов и гнойных очагов в других частях организма. Продукты последней формы воспаления не ядовиты, и самое воспаление излечимо.

Гнойные бактерии обыкновенно встречаются в довольно большом количестве в гнойном экссудате, частично они содержатся в лейкоцитах. Смотря по условиям их возникновения, отдельные виды бактерий находятся в виде почти чистой культуры или же несколько видов бактерий встречаются совместно.

Существуют следующие формы гнойного экссудата:

1. Пустула—скопление гноя в виде пузырьков между роговым и мальпигиевым слоем кожи, например при оспе.
2. Гнойная инфильтрация—пропитывание определенного участка гноем.
3. Флегмонозное воспаление, или флегмона—разлитое пропитывание ткани гноем на большом протяжении, например, подкожной или подслизистой соединительной ткани.
4. Гнойный катарр—отделение гноя с поверхности слизистой оболочки при воспалении последней.
5. Абсцесс (гнойник, нарыв)—полость, наполненная гноем, образовавшимся в ткани. Различают несколько форм абсцессов:

1) затечный абсцесс, когда гной из первичного очага перемещается по клетчатке в другие места, в которых он скопляется и вовлекает в воспалительный процесс окружающую ткань; 2) метастатический (переносный) абсцесс при эмболии (закупорке) сосудов данного участка ткани гноеродными бактериями, занесенными по кровеносным и лимфатическим сосудам из другого (первичного) гнойного очага; 3) горячий абсцесс, образующийся обычно быстро при явлениях сильной гиперемии и повышении температуры в воспаленном участке; 4) холодный абсцесс, образующийся медленно, без всякой гиперемии.

Дальнейшее изменение гнойного экссудата состоит в следующем. Происходит вскрытие гнойной полости и излияние гноя наружу или на поверхность ближайшей серозной или слизистой оболочки. Если же гной не выходит наружу, то он может всосаться или сгуститься и превратиться в белую творожистую массу, состоящую из белковых и жировых зернышек (казеозное, или сыровидное превращение); иногда она пропитывается известковыми солями и окружается капсулой.

Вредные последствия гнойного воспаления очень различны. Гнойное воспаление может вызвать большое разрушение тканей. Долго длящиеся воспаления сильно истощают организм, а всасывание продуктов жизнедеятельности гнойных бактерий (токсикоз) может вызвать общее отравление организма (токсемию). Результатом местного гнойного воспаления являются язвы.

Катарральное воспаление. Катарральное воспаление, возникающее на слизистой оболочке, наблюдается в форме серозного катарра, слизистого и гнойного. Эти три формы катаррального воспаления не представляют самостоятельных, резко разграниченных форм заболевания и находятся в непосредственной связи с продолжительностью течения и развитием воспаления. Они представляют лишь переходные, последовательные этапы изменения количества и качества выпота. Воспаление слизистой оболочки катаррального характера обычно начинается в форме серозного катарра в виде обильного отделения слизистой оболочкой жидкого бесцветного, прозрачного выпота. На этой стадии развития катаррального воспаления происходит главным образом выход серозной жидкости из расширенных сосудов вследствие воспалительного расширения кровеносных сосудов. Если на этом этапе развития воспаления не происходит выздоровления, то к серозной жидкости начинает примешиваться слизь. Повышенное выделение слизи связывается с усиленной работой слизистых желез и отдельных особых клеток, называемых бокаловидными. При этом выпот постепенно сгущается, превращается в густую тянущуюся в нити слизь.

На следующем этапе развития катаррального воспаления выпот принимает мутный вид за счет выхода из сосудов белых кровяных телец и отслаивающихся тканевых клеток; покрыва-

ющих слизистую оболочку. Количество этих примешивающихся к серозной жидкости плотных частиц постепенно увеличивается, и выпот принимает гнойный характер. Поэтому такое воспаление слизистой оболочки называется гнойным катарром.

Течение катаррального воспаления может быть острое и хроническое. Острый катарр при выздоровлении характеризуется прекращением отделения катаррального выпота, исчезновением воспалительного покраснения и отека слизистой оболочки.

При переходе острого катарра в хронический явления острого воспаления уменьшаются, отделение катарральной жидкости хотя и продолжается, но в значительно меньшем количестве. При хроническом катарре наблюдается изменение самой слизистой оболочки в сторону ее утончения или в сторону утолщения. Утолщение развивается за счет разрастания соединительной ткани.

Геморрагическое воспаление. Геморрагическим (от греческих слов *haima*—кровь и *rhegnymi*—разрываю) воспаление называется в тех случаях, когда к экссудату, выпотевающему из сосудов на поверхность кожи, слизистой и серозной оболочек, примешивается большее или меньшее количество красных кровяных телец. Поэтому геморрагическое воспаление не представляет самостоятельной формы воспаления и должно рассматриваться как вторичное явление. Причиной выхода из сосудов красных кровяных телец может быть значительное повреждение и изменение проницаемости стенок кровеносных сосудов, в связи с особенностью вредителя, вызвавшего воспаление или образование застоя крови. Случаи геморрагического воспаления наблюдаются при некоторых инфекционных болезнях. Кровь примешивается чаще всего к серозному экссудату реже—к фибринозному и гнойному. Поверхность воспаленного участка при геморрагическом воспалении окрашивается в красный цвет, причем сосуды оказываются налитыми до мельчайших разветвлений. Геморрагическое воспаление можно наблюдать при краснухе карпов.

Гниlostное воспаление наступает при всех видах воспаления, как только в воспалительный фокус попадают какие-либо гниlostные бактерии (сапрофиты), которые при благоприятных условиях быстро начинают в нем размножаться, и следствием этого появится гниlostное воспаление. При этом наступает гниение органических веществ, известных под названием птомаинов. Самый гной совершенно изменяет свои свойства, его называют в таком случае иxorом. Он становится жиже, приобретает зеленоватый оттенок и крайне неприятный запах. Здоровые ткани при соприкосновении с ним легко подвергаются омертвлению.

Продуктивное, или пролиферативное воспаление. Отличительным признаком продуктивного воспаления является преимущественное разрастание ткани за счет размножения тканевых клеток и разрастания межтканочной ткани. При этом воспалении явления повреждения ткани, выпотевания жидкости и выхода белых и красных кровяных телец из сосудов выражены слабо.

Продуктивное воспаление у животных часто встречается в печени. Вызывается оно заболеваниями заразного характера и самоотравлением (аутоинтоксикацией) со стороны желудочно-кишечного тракта. Нередки случаи продуктивного воспаления органов, вызванного внедрением различного вида паразитов. Пролиферация печени наблюдается при инвазиях и у рыб.

К продуктивным воспалениям относится также разрастание зернистой ткани, причиняемое особыми внедряющимися в ткани и органы бактериями. Вызываемое этими бактериями разрастание зернистой (грануляционной) ткани называется инфекционной гранулемой (например — туберкулезный бугорок).

По продолжительности своего течения воспаления делятся на острые, подострые и хронические.

Основные признаки воспаления характерны только для острого воспаления продолжительностью в несколько дней и не более двух-трех недель. Хроническое воспаление может тянуться годы. Оно протекает не так типично, как острое; бывают и периоды обострения, во время которых картина болезни почти тождественна с картиной острого воспаления.

Воспаление принимает острый характер, если причина воспаления подействовала очень интенсивно, но влияние ее скоро прекратилось, например при сильном ожоге, ушибе и т. п.

То же наблюдается, если вредный агент, например бактерии и их продукты, вызвав реакцию, затем быстро выносятся из организма, или погибает в борьбе с фагоцитами.

Если причина, вызвавшая воспаление, действует очень продолжительное время, то воспаление принимает хронический характер. То же получается, когда организм подвергается хотя и быстро протекающему, но часто повторяющемуся вредоносному действию.

При воспалениях часто наблюдается о м е р т в е н и е.

Если дефект ткани на поверхности воспаленной части не заместился новообразовавшейся тканью, то образуется язва.

Иногда воспалительный процесс распространяется с одного участка ткани или органа на соседний.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

Кровь представляет собой жидкую ткань со всеми свойствами, присущими живой ткани.

Как не велика регулирующая способность крови, состав ее иногда претерпевает изменения, которые следует считать патологическими.

Все патологические изменения крови можно разделить на количественные и качественные. К количественным относятся: 1) изменения количества всей крови, 2) изменения количества только плазмы крови, 3) изменения количества только форменных элементов.

У каждого вида животного существует определенная норма крови. Значительное отклонение от нормального количества крови в сторону увеличения влечет за собой полнокровие; отклонение в сторону уменьшения от нормального количества ведет к олигемии.

Полнокровие, как патологическое состояние организма, представляет собой крайне редкое явление. Кровь—живая ткань, способная регулировать свой качественный и количественный состав. Поэтому как бы усиленно ни поступали питательные вещества, кровь берет лишь столько, сколько нужно для правильного ее функционирования. При чрезмерном приеме воды излишнее количество быстро выделяется через почки и изменения химического состава крови не происходит.

Если регулирующая способность нарушена и колебание в количестве и составе крови отклоняется от физиологической нормы, то имеет место так называемая аномалия крови.

Олигемия может наблюдаться как временное явление, после значительных кровопотерь.

Качественные расстройства крови

Из качественных расстройств в составе крови необходимо указать на те изменения, которые наступают при известных условиях в кровяной плазме и в красных кровяных тельцах. Удельный вес кровяной плазмы животных колеблется у каждого вида в строго определенных пределах. Реакция кровяной плазмы слабо щелочная. Воды в кровяной плазме около 90%. В состав плазмы входят белковые и экстрактивные вещества, соли, нейтральные жиры, эфиры и сахар. В крови могут попадаться и вещества, чуждые ей в нормальном состоянии, так как, омывая ткани и органы, подвергшиеся болезненным изменениям кровь может воспринять от них какие-либо не присущие ей вещества. Наиболее важны те изменения кровяной плазмы, которые сопровождаются увеличением или уменьшением воды против нормы.

Водянистость крови (гидремия). Колебание содержания воды в крови может быть двоякое: абсолютное и относительное. Абсолютное наблюдается в том случае, когда в кровь поступило значительное количество воды, причем общее количество белка в ней не изменилось; относительное—есть результат уменьшения белка в крови при нормальном содержании воды; следовательно, увеличилось только относительное количество воды.

Абсолютное увеличение воды в крови можно вызвать искусственно, вводя в кровь значительное количество физиологического раствора поваренной соли. Можно также увеличить количество воды в крови, вводя в организм животного излишнее количество питьевой воды, но и в том и другом случае кровь быстро теряет этот избыток воды.

Относительное увеличение воды в крови происходит в результате обеднения крови белками. Это наблюдается вскоре после значительных потерь крови, а иногда при течении некоторых болезней. Такое состояние называется г и д р е м и е й.

Один из главных признаков гидремии—образование отеков в тканях и выпотов в различные полости, например в брюшную (брюшная водянка), грудную (грудная водянка) и т. д. При этом нужно иметь в виду, что выпоты эти являются результатом изменения стенок, капилляров, вызванного плохим питанием этих стенок, а не следствием разжижения крови. Продолжительная водянистость крови всегда сопровождается и хроническим малокровием, т. е. обеднением крови красными тельцами.

Сгущение крови. При сгущении крови количество белков в крови значительно увеличивается из-за обеднения крови водой. Увеличение это относительное, а не абсолютное. У рыб оно не наблюдается.

Изменение форменных элементов крови

В то время, как в крови человека среди белых кровяных телец первое место занимают нейтрофилы, а лимфоциты имеют второстепенное значение, у рыб, напротив, лимфоциты составляют основное количество белых кровяных телец, а нейтрофилы у здоровых рыб составляют весьма незначительный процент. Лейкоцитарная формула у здоровых рыб изучена Н. В. Пучковым и его учениками. Лучше всего лейкоцитарная формула известна для карпа. Лимфоциты—более 90%, моноциты несколько процентов, полиморфноядерные—около 1%, нейтрофилы—0,2—1%. Нейтрофилы рыб обладают совершенно другими свойствами, чем нейтрофилы теплокровных животных, в том числе и человека. Нейтрофилы рыб не имеют фагоцитарных свойств, и, видимо, способны к секреторной деятельности. Эозинофилы до возраста 2+ отсутствуют. Изменение лейкоцитарной формулы крови рыб при заболеваниях еще сравнительно слабо изучено. Ляйманом и Шполянской впервые исследованы и выведены составы лейкоцитарных формул при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях рыб.

Так, при чернильном заболевании рыб повышается количество моноцитов, при краснухе карпов количество нейтрофилов (в первой половине болезни) и моноцитов и полиморфно-ядерных лейкоцитов (во второй части заболевания).

Эозинофилы у рыб стоят на последнем месте среди белых кровяных телец, и их деятельность связана с питанием рыб.

Главными кроветворными органами у костистых рыб являются почки, а у селяхий—селезенка. В стенках кишечника образуются эозинофилы.

Расстройство кровообращения

Гиперемия. Переполнение кровью кровеносных сосудов называется гиперемией. При гиперемии какой-либо ткани или органа могут наблюдаться два случая: 1) сосуды могут быть расширены и переполнены вследствие усиленного притока артериальной крови; в этом случае имеет место артериальная гиперемия; 2) сосуды могут быть растянуты и переполнены венозной кровью вследствие затрудненного оттока ее. Такого рода гиперемия носит название венозной гиперемии.

При артериальной гиперемии сосуды и капилляры всегда расширены и по капиллярам протекает крови больше, чем в нормальном состоянии. Причины артериальной гиперемии: отчасти механическое воздействие, но в большинстве случаев — расстройство сосудодвигательной нервной системы. К механическим воздействиям, от которых может произойти артериальная гиперемия, относятся, во-первых, понижение давления на данный орган или ткань со стороны окружающей среды, во-вторых, ненормальное наклонное положение какой-нибудь части организма. Причинами гиперемии от расстройства в сосудодвигательной нервной системе являются параличи сосудосуживающих нервов и раздражение сосудорасширяющих нервов.

Существует еще третья группа причин, обуславливающих артериальную гиперемию. Причиной ее может быть трение о поверхности кожи или раздражение кожи различными веществами. Особый вид артериальной гиперемии представляет боковая гиперемия. Она возникает в тех случаях, когда кровь при движении по главному руслу данной области встречает какое-либо препятствие. Тогда кровь под влиянием повышенного давления должна устремиться в мелкие веточки, отходящие от главного ствола, причем узкие сосуды расширяются, и ток крови в них ускоряется. В результате наступает местная гиперемия. Краснота, повышенная температура, увеличение объема, небольшое увеличение чувствительности в гиперемизованном органе служат признаками артериальной гиперемии.

При венозной гиперемии капилляры и вены расширены и переполнены венозной кровью. Хотя количество крови в данном участке кровеносной системы и больше, чем при норме, но движение ее медленнее, поэтому в единицу времени по капиллярам протекает крови меньше обычного. Причинами замедления тока крови является затрудненный отток крови по венам данного участка или слабая нагнетательная и засасывающая деятельность сердца.

Если в венах наблюдаются препятствия, затрудняющие проток крови, то такая местная гиперемия носит название застойной гиперемии. Если же гиперемия является результатом ослабленной деятельности сердца, то застой может быть общим,

и тогда имеет место общая в е н о з н а я гиперемия. Признаком венозной гиперемии является синеватая окраска пораженной ткани; она резко отличается от яркокрасной окраски ткани при артериальной гиперемии. Увеличение объема—явление постоянное и очень характерное для венозной гиперемии. Нарушение функций гиперемизированного органа является результатом, с одной стороны, давления жидкости на клетки органа или ткани и, с другой, нарушения их питания (приток кислорода очень незначительный). Кроме того, имеет место также отравление клеток продуктами диссимиляции, так как отток из ткани ненужных для организма веществ значительно ослаблен. В общем секреторная деятельность таких органов и функциональная способность нервной и мышечной ткани значительно понижаются. Если венозный застой бывает продолжительным, то в клетках наступают изменения дегенеративного характера.

Тромбоз в кровеносных сосудах. Тромбозом называется прижизненное образование сгустков крови в сосудах. Самый же сгусток называется тромбом. Тромбы могут образовываться во всех отделах сосудистой системы: в сердце, в артериях, венах и в капиллярах.

Для свертывания крови и образования тромба в сосуде необходимы два условия: 1) чтобы движение крови в этом участке сосуда было замедлено, 2) чтобы внутренняя оболочка стенок сосуда претерпела известные изменения.

В общем образование тромба происходит так же, как и при свертывании выделившейся на поверхность крови, т. е. выделяется фибрин, а в сетях его волокон скопляются белые и красные тельца. В последнее время большое значение придают находящимся в крови особым кровяным пластинкам, отличающимся липкостью, причем вслед за склеиванием пластинок и прилипанием их к поверхности внутренней оболочки происходит и свертывание фибрина.

Тромбоз получается в результате:

1) травматического повреждения—от ранения, сжатия или разрыва сосуда и от прекращения кровообращения (в этих случаях тромб образуется скорее в венах, нежели в артериях, потому что ток крови здесь медленнее);

2) расширения сосуда, например, при варикозном расширении вен, при аневризмах; здесь имеются оба условия: растянутые стенки отчасти изменены в своем строении, и движение крови в этих местах замедлено; здесь и образуются тромбы;

3) истощения и ослабления организма вследствие старости или каких-либо тяжелых болезней; стенки сосудов при общем истощении плохо питаются и подвергаются изменениям.

Тромб может подвергнуться благоприятному для организма превращению—«организации» или омертвлению, или неблагоприятному—простому или гноевидному размягчению. Самым благоприятным превращением является «организация», т. е.

постепенное замещение тромба соединительной тканью, содержащей кровеносные сосуды. Бывает, что тромб не «организуется», а в нем начинают отлагаться соли извести, и тогда он обизвестляется.

К неблагоприятным исходам относится размягчение тромба — простое и гнойное. Простое размягчение заключается в распаде красных и белых кровяных телец и нитей фибрина, вследствие чего тромб превращается в кровянистую кашицу. Оторвавшиеся частицы такого тромба попадают в ток крови и в виде мелких пробочек застревают в отдельных веточках, нарушая тем самым кровообращение и питание стенок сосудов. При гнойном размягчении тромба кусочки вместе с находящимися в них бактериями попадают в ток крови и дают начало дальнейшей закупорке, которая помимо расстройства кровообращения и питания стенок сосудов, где она произошла, служит еще источником заражения этих участков ткани.

Последствия тромбоза различны, смотря по тому, какой сосуд закупорен, какова закупорка и какое превращение тромба («организация» или размягчение). Имеет значение также быстрота закупорки сосуда, наличие возможности восстановления бокового кровообращения и является ли эта артерия конечной. В последнем случае наступает местная анемия со всеми ее последствиями. Если закупорилась вена, то появляются все условия венозного застоя с его последствиями.

Так как вен в организме больше, чем артерий, то и закупорка их менее опасна, чем закупорка артериальных стволов.

Особенно тяжелые последствия для организма наступают при гнойном размягчении тромба: нарушается кровообращение, заражаются целые части организма или весь организм со смертельным исходом.

Тромб узнается по быстро наступающему отеку (венозный тромбоз) и синеве (цианоз) ткани. Маленькие тромбы могут проходить незаметно; если же они претерпевают гнойное размягчение, то наступает общая картина пиемии или септикопиемии (смешанный процесс гнилостного отравления и гнойного заражения). В окружности такого гнойного тромба обнаруживается припухлость, гнойное пропитывание (инфильтрация) и нередко сильные боли.

Эмболия. Закупорка отдельных сосудов или целых сосудистых участков твердыми, жидкими или газообразными веществами, не растворимыми в воде (частицы оторвавшегося тромба, паразиты, пузырьки воздуха и капельки жира), занесенными туда током крови, называется эмболией. В зависимости от того, закупориваются ли эмболами артерии, вены или капилляры, эмболия бывает артериальная, венозная и капиллярная.

Происхождение эмболии может быть самым разнообразным. В большинстве случаев эмболия является результатом отрыва частиц фибрина от тромба и занесения их в кровяное русло. Кроме

того, эмболы могут состоять из частей болезненно измененных стенок кровеносных сосудов, оторванных от опухоли частиц, врастающих в просветы сосудов и особенно вен. В некоторых случаях эмболия может произойти и вследствие попадания в кровяное русло яиц или зародышей паразитических червей, гифов грибов и других паразитов. Эмболия может возникнуть также от попадания в сосуды глыбок распавшихся кровяных телец. Такого рода глыбки могут образоваться при некоторых отравлениях, например мышьяком или бертолетовой солью, а также при сильных ожогах. Эмболы могут содержать также капельки жира; в некоторых случаях эмболами могут быть и пузырьки воздуха.

У рыб кровеносные сосуды нередко закупоривают паразиты, поселяющиеся внутри кровеносных сосудов. Примером таких паразитов является *Branchiomysces*, гифы которого закупоривают капилляры жаберных кровеносных сосудов. Закупорка кровеносных сосудов у рыб вызывается также яйцами сосальщика сангвиникола.

Газовая эмболия у рыб наблюдается в том случае, если в окружающей среде содержится большое количество газа. У карпов подобная эмболия описана Глушанковым.

Геморрагический инфаркт. Геморрагический инфаркт—одно из последствий местной анемии, вызванной закупоркой проводящей артерии. Он характеризуется просвечиванием крови через стенки сосудов и пропитыванием ею анемического участка ткани. Геморрагический инфаркт наблюдается в таких тканях, артерии которых на всем протяжении своих разветвлений, начиная от места закупорки до капилляров, либо не имеют никаких артериальных анастомозов с соседними артериями, либо анастомозы очень незначительны. В таких случаях движение крови становится возможным главным образом при помощи капиллярных анастомозов с капиллярами соседних участков. При закупорке конечной артерии сначала наступает полная остановка движения крови как в самой артерии и ее разветвлениях, так и в соответствующих капиллярах и венах, сосуды пустеют и наступает полная анемия данного участка ткани. Если анастомозы капилляров закупоренной области с соседними очень малы, то ткань остается обескровленной и подвергается некрозу (омертвлению). Если же капиллярные анастомозы достаточных размеров, то в опустевшие сосуды данного участка начинает постепенно поступать кровь из капилляров и мелких вен соседних участков с нормальным кровообращением. При этом наблюдается как бы обратный ток, который растягивает кровеносные сосуды. Вследствие того, что от анемии стенки сосудов пострадали в своем питании и сделались ненормально рыхлыми, кровь просачивается из сосудов и пропитывает данный участок ткани, причем выход красных кровяных телец происходит при целости сосудов и лишь в некоторых местах—через разрывы капилляров. По внешнему виду инфаркты

бывают не одинаковы: инфаркты в селезенке, желудке и кишках — темнокрасного цвета, в мозгу и почках — большей частью бледно-серые с красной каймой.

Последствия инфаркта находятся в тесной связи со свойством того тромба или эмбола, который повлек за собой образование инфаркта. Кровь, находящаяся в капиллярах и излившаяся в ткань, претерпевает такие же изменения, какие наступают в каждом кровяном сгустке. Сама ткань в том месте, где образовался инфаркт, подвергается распаду и приобретает либо кашицеобразную консистенцию, либо становится более плотной. При дальнейшем течении процесса пропитанный кровью или омертвевший участок постепенно рассасывается и замещается соединительной тканью. Эта ткань стягивается и на месте бывшего инфаркта образуется белый рубец, который указывает на то, что в данном месте органа был кровяной инфаркт. Если тромб или эмбол был инфицирован, то на месте инфаркта может образоваться полость, наполненная гноем (абсцесс), причем в окружающей его ткани получается специфическое воспаление.

Текущая по лимфатическим сосудам лимфа, как и кровь по выходе из сосудов может свертываться. Такое свертывание происходит вследствие ферментативного действия микроорганизмов, а также вследствие повреждения стенок сосудов, причем к стенкам сосудов пристают умершие лейкоциты, а фибрин выпадает в соковые щели.

В лимфатических сосудах наблюдается также расстройство движения лимфы: тромбоз, эмболия и лимфоррагия (явление, аналогичное кровоизлиянию). Нарушая правильное движение лимфы, эти расстройства могут способствовать появлению отеков и водянки.

Отек и водянка. Чрезмерное скопление выпотевающей из сосудов жидкой части крови в межтканых щелях организма или в ткани называется *отек*ом; скопление же в серозных полостях называют *водянк*ой. Отеки бывают местные, т. е. в одном каком-либо органе или ткани, и общие, т. е. во всем организме.

Выпот; или транссудат, жидкой части крови представляет собой бесцветную или слегка желтоватую водянистую жидкость, иногда красноватую от примеси красных кровяных телец; он содержит только 0,05—3% белковых веществ. Выходящий же из сосудов при различных воспалительных процессах *выпот*, или *экссудат*, отличается от транссудата тем, что содержит больше белковых веществ (5—6%) и форменных элементов; кроме того — это главное — первый появляется при венозном застое и отеке, второй — при воспалениях. Признаками отека и водянки являются: увеличение объема, изменение формы, напряжение кожи, смещение соседних частей, тестообразная консистенция (ямка при давлении медленно выравнивается), сглаживание естественных складок, ослабление или прекращение

функций, изменение цвета органа в белесоватый и понижение температуры.

Количество выпота в полость тела может достигать у рыб нескольких литров (до 15). Понятно, что такое количество жидкости оказывает сильное давление на органы и растягивает стенки полости.

Скоплениям трансудата присвоены различные названия: например, отек кожи носит название а н а з а р к и, в брюшной полости—б р ю ш н о й в о д я н к и (асцит), в черепной—в о д я н к и ч е р е п а.

Наиболее распространенной причиной заболевания является венозная застойная гиперемия; при ней повышается давление в капиллярах и замедляется кровяной ток, причем эндотелиальные стенки сосудов становятся ненормально проницаемыми и из них обильно просачивается кровяная плазма.

Водянка часто появляется у истощенных организмов, что обусловливается обеднением крови форменными элементами и увеличением содержания воды в ней. Это так называемый кахектический или гидремический отек, возникающий, например, при легочно-глистной, почечно-глистной болезни или при хроническом воспалении почек.

Последствия и исход отеков и водянки зависят от места их нахождения и от возможности устранить причины их возникновения.

Общие отеки и водянка, зависящие от органических болезней сердца, отеки при болезнях почек, брюшная водянка при болезнях печени могут временно уменьшаться и даже исчезать при соответствующем лечении, но при невозможности устранить основную болезнь прогрессируют и влекут за собой смерть.

Кровотечения

П р и ч и н ы к р о в о т е ч е н и й. Кровотечения происходят вследствие: 1) механических причин, 2) нарушения питания сосудистых стенок и 3) расстройства иннервации сосудов.

Кровотечения от м е х а н и ч е с к и х п р и ч и н наблюдаются обычно вследствие разрыва сосудов.

Кровотечения из-з а н а р у ш е н и я п и т а н и я стенок мало изучены. Они происходят путем пропитывания стенок сосудов при сохранении их в целости. Ближайшие причины, вызывающие кровотечение такого порядка, можно объединить в три группы: 1) изменение питания стенок вследствие циркуляции в крови различных ядов, например мышьяка, фосфора, алкалоидов и т. п. (токсические кровотечения); 2) изменение стенок сосудов из-за закупоривания их просвета микробами—симптоматический карбункул, оспа, септикопиемия и т. д. (геморагический инфаркт) и 3) тонкость стенок сосудов врожденная или как результат воспалительных и дегенеративных процессов.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Термин **паразит** в современной научной литературе до настоящего времени не получил точного определения. Все исследователи в понятие паразит вкладывают разное содержание.

Догель дает следующее определение термина паразит: «Паразиты это такие организмы, которые используют другие живые организмы в качестве источника пищи и среды обитания, возлагая при этом частично или полностью на своих хозяев задачу регуляции своих взаимоотношений с окружающей внешней средой» (Догель, 1947).

Паразиты по своей экологии могут быть подразделены на постоянных, периодических и временных. К постоянным паразитам относятся те, которые проводят всю свою жизнь на поверхности или внутри организма своего хозяина. К периодическим относятся такие паразиты, развитие которых происходит частично в организме одного и частично в организме другого хозяина. Нередко при этом личиночные стадии периодических паразитов проходят через среду, лежащую вне хозяев. Третья категория паразитов, а именно временные паразиты, только часть своей жизни проводят в организме хозяина, большую же часть своего жизненного цикла они находятся во внешней среде, окружающей хозяина. Временные паразиты стоят на рубеже между паразитами и хищниками.

Из вышеизложенного следует, что жизнь паразита в значительной степени зависит от среды, в которой он обитает.

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ПАРАЗИТА С ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДОЙ

Взаимоотношения паразита с окружающей средой следует рассматривать как один из важных вопросов, так как всестороннее изучение его дает возможность наметить соответствующие меры борьбы с возбудителем заболевания. Эти меры борьбы в основном состоят в воздействии на среду, в изменении ее и тем самым в создании условий благоприятных для организма хозяина (рыбы) и неблагоприятных для паразита.

Умелое использование иммунных свойств организма и усиление их путем естественного и искусственного отбора, а также метода скрещивания, дает возможность в ряде случаев создать породу более устойчивую к данному заболеванию.

Особое значение для возможности воздействовать на паразитов имеет изучение взаимоотношений между паразитом и окружающей его средой на всех стадиях его жизни.

Положение, высказанное акад. Т. Д. Лысенко, что «одни и те же организмы в разные периоды своей жизни требуют разных условий внешней среды», особенно важно при изучении возбудителей эпизоотий для организации и рационального применения мер борьбы с ними.

Поэтому мы считаем необходимым остановиться более подробно на формах взаимоотношений паразита с окружающей его средой как в период паразитирования его у хозяина, так и в остальной части цикла его развития.

Существуют две сферы обитания: среда живого организма и среда лежащая вне живого организма. Среда, лежащая вне организма, оказывает сильное влияние на свободно живущие организмы, и они должны приспособляться к ней. Но среда к ним не проявляет приспособляемости: она лишь пассивно, вторично отвечает организмам на их проживание в этой среде. При паразитизме, напротив, паразит не только попадает под влияние среды хозяина, сам изменяясь и приспособляясь к ней, но также изменяет самую среду хозяина, влияя на нее самым разнообразным способом, почему и среда хозяина должным образом приспособляется к влиянию паразита. Короче говоря, среда хозяина складывается из взаимных воздействий паразита на организм хозяина и обратно—организма хозяина на паразит. Таким образом паразит и организм хозяина находятся друг с другом в непрерывной взаимной борьбе.

Некоторые паразиты весь свой жизненный цикл завершают в среде хозяина, другие, напротив, в среде, лежащей вне хозяина и лишь на очень короткий период времени соприкасаются со средой хозяина. Но большинство паразитов во время своего жизненного цикла проходят обе среды: и среду хозяина, и среду, лежащую вне хозяина.

ЦИКЛЫ РАЗВИТИЯ ПАРАЗИТОВ

Каждый паразит во время своего развития проходит ряд стадий, которые во многих отношениях резко отличаются друг от друга даже по морфологическому строению. Паразит на разных стадиях требует различных условий для своего существования. Так, например, взрослая (половозрелая) аскарида живет в анаэробных условиях, в то время как яйцо и личинка ее для своего развития нуждаются в аэробной среде.

Половозрелая стадия моногенетического сосальщика *Polistomum integerrimum* живет в мочевом пузыре лягушки, а личинка может жить лишь на жабрах головастика.

Паразиту во время цикла своего развития приходится обитать в разных средах. Так, например, паразит, который развивается при участии двух промежуточных и одного окончательного хозяина, сперва находится в организме окончательного хозяина (таковым является большей частью позвоночное животное), затем яйца и личинки паразита попадают в среду, лежащую вне хозяина, где во многих случаях они ведут непаразитический образ жизни. После этого личинка попадает в промежуточного хозяина (часто им является беспозвоночное животное), а из него снова во внешнюю среду и затем—во второго промежуточного хозяина.

Вторым промежуточным хозяином в одних случаях может быть беспозвоночное, а в других—позвоночное животное.

Влияние среды на паразита очень большое. Паразиты, обитающие в различных органах, приобрели разные приспособления и изменились под влиянием той среды, в которой они обитают. Паразиты, живущие на коже и жабрах рыб, обладают приспособлениями для прикрепления к поверхности хозяина. Кишечные паразиты, подвергающиеся опасности быть выброшенными наружу перистальтическими сокращениями стенок кишечника, выработали крепкие присоски, шипы и другие приспособления для фиксации к стенкам пищеварительного канала. Многие из них не имеют кишечника и всасывают пищу всей поверхностью тела. Напротив, паразиты замкнутой кровеносной системы рыб в большинстве случаев потеряли органы прикрепления, так как они оказались ненужными для них в этой среде.

Можно различать следующие категории циклов развития:

1. Жизненный цикл развития паразита протекает внутри одного и того же вида хозяина. Иначе говоря вся жизнь паразита протекает в среде организма только одного хозяина.

Примером таких паразитов является трихинелла *Trichinella spiralis*. Весь цикл у *Trichinella spiralis* завершается в одном хозяине, который является сперва дефинитивным и затем промежуточным хозяином. Заражение трихинеллой животных происходит путем поедания других особей, которые уже имеют в своей мускулатуре трихинеллу.

2. В период жизненного цикла паразит проводит часть своей жизни в среде организма хозяина, а часть в среде, лежащей вне хозяина. Такого рода цикл развития имеет место у большинства паразитов.

3. Жизненный цикл паразита в основном протекает в среде, лежащей вне хозяина, и лишь на очень непродолжительном отрезке времени паразит сталкивается со средой хозяина, причем даже и в этом случае паразит находится под влиянием среды, лежащей вне хозяина. Такого рода взаимоотношение между паразитом и средой наблюдается у некоторых временных паразитов.

4. Жизненный цикл паразита протекает при участии двух хозяев: одного окончательного (дефинитивного) и другого промежуточного, причем промежуточный хозяин съедается окончательным хозяином. Во многих случаях окончательным хозяином для паразита служит позвоночное животное, в то время как промежуточным—нередко беспозвоночное. В связи с этим мы различаем среду окончательного (дефинитивного) хозяина А и среду промежуточного хозяина В.

5. Жизненный цикл паразита, хотя и протекает при участии двух хозяев (одного промежуточного и одного окончательного), но паразит во время цикла своего развития не выходит в среду, лежащую вне хозяина. Таким образом все развитие и вся

жизнь паразита проходят в средах хозяина А и хозяина В. Такие взаимоотношения между средой и паразитом имеют место у некоторых кровяных паразитов (например у малярийного плазмодия, у *Trypanosoma* и *Trypanoplasma* и у некоторых представителей круглых червей из отряда *Fillariata* и др.).

6. Жизненный цикл паразита хотя и протекает при участии двух хозяев (одного промежуточного и одного окончательного), но паразит во время цикла своего развития два раза проходит через среду, лежащую вне хозяев и, таким образом, два отрезка времени паразит находится под непосредственным влиянием среды, лежащей вне хозяев. Пример: цикл развития *Sanguincola*.

7. Жизненный цикл развития паразита протекает при участии трех хозяев: одного окончательного и двух промежуточных (первого промежуточного и второго промежуточного, или так называемого дополнительного), причем паразит во время цикла своего развития три раза находится под прямым влиянием среды, лежащей вне хозяина. Следует заметить, что промежуточный, дополнительный и дефинитивный хозяева сильно отличаются по свойствам среды своего организма друг от друга.

Так, например, дефинитивный хозяин является представителем теплокровных позвоночных, промежуточный хозяин принадлежит к беспозвоночным, а дополнительный представлен хладнокровным позвоночным. В связи с этим следует различать среду хозяина А—дефинитивный хозяин, среду хозяина В—промежуточный хозяин и среду С—дополнительный хозяин.

8. Жизненный цикл развития паразита протекает при участии трех хозяев: дефинитивного, промежуточного и дополнительного, но промежуточный хозяин съедается дополнительным; в связи с этим паразит во время цикла своего развития только два раза подвергается непосредственному прямому влиянию среды, лежащей вне хозяина.

9. Жизненный цикл развития паразита протекает при участии трех хозяев (дефинитивного, промежуточного и дополнительного), причем дополнительный хозяин съедается дефинитивным. В связи с этим паразит подвергается прямому влиянию среды, лежащей вне хозяина два раза во время цикла своего развития. Пример: цикл развития сибирского сосальщика (*Opisthorchis felinus*).

10. Жизненный цикл развития паразита протекает при участии трех хозяев (дефинитивного, промежуточного и дополнительного), причем промежуточный хозяин съедается дополнительным, а дополнительный съедается дефинитивным. Таким образом, всего лишь один раз паразит во время цикла своего развития подвергается прямому и непосредственному влиянию среды, лежащей вне хозяина. Пример: цикл развития лентеца широкого, лигулы, триенофоруса.

11. Жизненный цикл развития паразита протекает при участии четырех хозяев (дефинитивного, промежуточного, дополнитель-

ного и вставочного). Пример: цикл развития сосальщика *Alaria mustelae*.

А—американская норка,
В—*Planorbis armiger* (Say),
С—головастик лягушки или лягушка,
Д—мышь.

12. Цикл развития некоторых видов паразитов может происходить двумя путями: а) в одних случаях он протекает без промежуточного хозяина по типу второй категории; б) в других случаях яйцо или личинка попадает в другой организм, где инкапсулируется. Этот организм не может быть назван промежуточным, так как цикл развития паразита может произойти и без его участия. Такого рода хозяин именуется резервуарным. Резервуарный хозяин съедается основным хозяином (рис. 1).

Некоторые виды круглых червей из сем. *Heterocheilidae* у птиц и млекопитающих развиваются прямым путем, без смены хозяев, однако заражение птиц чаще протекает при участии рыбы, в организме которой находятся инкапсулированные личинки этих паразитов. Имеется пример, когда половозрелые особи червя живут в кишечнике хищных рыб (окуня), в то время как инкапсулированные личинки находятся в мышцах других рыб (плотвы). Например *Rhaphidascaris acus*.

В отдельных случаях взаимоотношения среды и паразита во время цикла развития бывают еще более сложными, чем у перечисленных выше категорий.

Заражение рыб паразитами может происходить или при непосредственном контакте зараженной рыбы с другой особью или через воду, или же через организм животного другого вида. Такое животное может быть или простым передатчиком, на поверхности или внутри которого находится паразит, или данный организм является необходимым звеном для завершения цикла развития паразита и тем самым для заражения рыб паразитами.

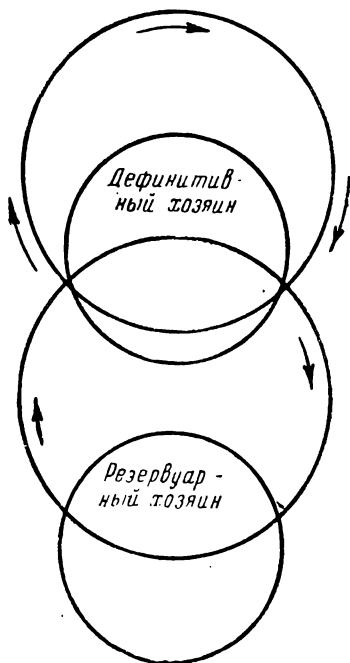


Рис. 1. Цикл развития паразита при участии резервуарного хозяина. На рисунке изображено два возможных цикла развития паразита: прямое развитие и развитие при участии резервуарного хозяина.

СРЕДА ОРГАНА И СРЕДА ОРГАНИЗМА ХОЗЯИНА КАК ЦЕЛОГО. ВЛИЯНИЕ ЭТИХ СРЕД НА ПАЗАРИТОВ

В результате взаимодействия между паразитом и хозяином возникает ряд особенностей организма, обеспечивающих полную или частичную невосприимчивость к заражению хозяина паразитами, или же ограничивающих деятельность паразитов и тем самым их влияние на организм хозяина. Эти особенности организма связаны уже со всеми его свойствами и возникли исторически (филогенетически) путем взаимоотношений паразита и хозяина (путем естественного отбора), или возникают во время индивидуальной жизни хозяина в результате взаимных влияний хозяина и паразита.

Невосприимчивость, или иммунитет, выражается как в поедании попадающих в организм хозяина паразитов (фагоцитоз), так и в выработке особых (химических) веществ. Эти вещества возникают не во всех частях организма и являются результатом деятельности особых ретикулоэндотелиальных клеток и белых кровяных телец. Поступая в кровь и лимфу, эти вещества разносятся по всему организму. Однако не все органы и ткани одинаково снабжаются кровью и лимфой и обладают одинаковой сетью кровеносных и лимфатических сосудов.

У каждого органа есть своя среда, до некоторой степени изолированная от среды кровеносной и лимфатической систем посредством особых гистогематических барьеров. Эти гистогематические барьеры задерживают и не допускают в среду органов некоторые вещества, циркулирующие в крови и лимфе.

В организме можно различать:

- 1) среду поверхностных органов (кожа, жабры, конъюнктив глаза и др.);
- 2) среду полостных органов, имеющих связь с внешней средой (пищеварительный канал, мочевой пузырь и др.);
- 3) среду тканей и органов, включенных в кровеносную систему (железы внутренней секреции и др.);
- 4) среду кровеносной и лимфатической систем.

Несомненно, что паразиты, живущие в этих средах, подвергаются различному влиянию организма хозяина как целого, так и среды отдельного органа.

Среда органа и ее влияние на паразитов

Непосредственной средой, в которой живет паразит, является среда органа хозяина. Паразит приспособляется (адаптирует) к этой среде. В ряде случаев приспособление паразита к определенному органу настолько сильно, что паразит обитать в других органах того же хозяина уже не может. Хотя непосредственной средой для паразита является среда органа, но даже и эта среда является отличной от среды такого же органа

у других видов хозяев. Так, сосальщик *Fellodistomum fellis* не только способен локализоваться в пределах одного лишь органа—желчного пузыря, но может паразитировать только у рыб, принадлежащих к роду *Anarrhichas*, а у других видов рыб жить не может. Сосальщик *Sanguinicola inermis* локализуется в крови только у карпа. Сосальщик *Sanguinicola armata* локализуется в крови только у линя. Сосальщик *Sanguinicola intermedia* локализуется только в крови и только у карасей. Пиявка *Hemibdella soleae* v. *Bened* обитает только на коже (чешуе) и только у камбал из рода *Solea*.

Из вышеуказанных примеров видно, что паразит адаптировал не только к органу, но именно к специфике органа определенного вида или группы близких видов хозяев.

Но наблюдается и другая форма адаптации, при которой паразит способен обитать в одном определенном органе, но у обширного числа видов хозяев. Так, круглый червь *Rhabdias bufonis* способен локализоваться только в легких, у большинства родов земноводных. Сосальщик *Gorgoderia warsoviensis* способен обитать только в мочевом пузыре, но у весьма разнообразных видов земноводных. Личинка сосальщика *Diplostomum volvens* локализуется почти исключительно в хрусталике глаза разнообразных видов рыб.

Третья группа паразитов может обитать в разных органах у разнообразных хозяев. Примером является *Cysticercus cellulosae*, способный обитать в мышцах, мозгу, селезенке и других органах человека, свиньи, собаки и др. Эхинококк (пузырь), также обитает в костях, легких, печени, мозгу, селезенке, сердце и других органах крупного рогатого скота, свиньи, человека и др. *Philometra mariae*, способна локализоваться как в подкожной клетчатке, так и в яичнике камбал и скорпеновых рыб.

Некоторые паразиты удивительно специфичны к определенным органам хозяина. Вся морфологическая и физиологическая организация некоторых паразитов настолько приспособлена к жизни в определенных условиях, существующих в органе, что в других органах они жить не могут. Эти приспособления могут состоять в морфологических особенностях, дающих возможность поселиться паразитам на одних органах и исключающих возможность обитания их на других. Но наряду с морфологическими особенностями многие паразиты обладают физиологическими особенностями в своей организации, приспособленными для жизни в определенном органе, а иногда и в участке органа. Так, одни из паразитов являются аэробами, а другие—анаэробами. Это отношение к кислороду часто ограничивает возможность поселения некоторых видов паразитов в органах с определенным газовым режимом. Иногда эти особенности физиологической организации паразита со средой органа хозяина настолько тесные, что паразит ограничивается в своем распространении лишь небольшим участком органа.

При изучении ленточных червей, паразитирующих в кишечнике птиц; было замечено, что родственные роды и виды ленточных червей обитают у близких в зоологическом отношении семейств и родов птиц. Эту особенность в заражаемости птиц паразитами стали рассматривать как определенную закономерность. Однако некоторыми исследователями (Догель, Марков) был приведен ряд фактов, не подчиняющихся этому закону. Тем не менее впоследствии это правило оказалось применимым не только к ленточным червям, но и к другим группам паразитов. Так, Б. Быховский в 1933 г. в своей работе о специфичности представителей видов сосальщиков из рода *Dactylogyrus* к видам рыб констатирует, что некоторые виды рода *Dactylogyrus* чрезвычайно характерны для определенных видов рыб и только у этих видов рыб паразитируют, другие виды *Dactylogyrus* могут паразитировать у нескольких близких видов и родов рыб, причем эти виды рыб способны давать помеси между собой. В дальнейшем рядом исследователей этот закон был применен к различным группам паразитов. Такой специфичной группой паразитов являются пухоеды *Mallorhaga*. Исследование пухоедов птиц установило, что многие виды пухоедов чрезвычайно специфичны для определенных видов птиц и только на них паразитируют.

ИММУНИТЕТ

Под иммунитетом обычно подразумевается невосприимчивость организма к заражению возбудителем болезни и к заболеванию. По своему возникновению и происхождению различают естественный (врожденный) и приобретенный иммунитет. При первой форме иммунитета животное обладает невосприимчивостью к заболеванию или от рождения, или с определенного возраста, причем эта форма иммунитета связана с особенностями организма животного, присущими ему от рождения или проявляющимися у него с возрастом. Способность к невосприимчивости в данном случае уже имеется в организме, почему получила название естественного, или врожденного иммунитета. Вторая форма иммунитета появляется лишь при условии заражения животного возбудителем заболевания и возникает после перенесения организмом соответствующей инфекции или инвазии. Иммунитет может быть полным и неполным или относительным. Полным называется такой иммунитет, при котором животное не заражается возбудителем данного заболевания при обычных обстоятельствах. Причиной такого иммунитета являются иногда морфологические особенности паразита, вырабатывающиеся в связи с его специализацией к обитанию у определенной группы хозяев. Примером такого рода морфологической адаптации может служить вид пиявки *Hemibdella soleae* (см. выше). Задняя присоска пиявки, как заметил Зеденский, способна охватывать длинные выросты чешуи камбалы, а на других рыбах она закрепиться не может. Среди паразитов,

обитающих во внутренних органах рыб, можно указать на целый ряд примеров. У ленточного червя *Phyllobothrium las-tusa* ботридии обладают сложными извилинами ущемляющих поверхностей. Изучение строения этих извилин ботридий показало, что они соответствуют строению стенок кишечника ограниченного количества рыб из группы сельхозии. В других группах рыб этот вид ленточного червя обитать не может. Его ботридии не приспособлены к строению стенок кишечника других рыб и поэтому паразит не может прикрепиться к их стенкам.

Чаше приходится наблюдать относительный иммунитет. Такого рода невосприимчивость выражается в том, что степень зараженности хозяина бывает незначительной, а также и в том, что многие из паразитов не достигают половой зрелости или же уменьшается степень их плодовитости. Ярким примером проявления относительного иммунитета может служить зараженность разных видов рыб дигенетическим сосальщиком *Bunodera luciopercae*. Этот сосальщик паразитирует главным образом в пищеварительном тракте хищных рыб: судака, окуня, ерша, щуки и др. В виде редкого исключения он обнаруживается у некоторых видов карповых рыб. Сравнительные и одновременные исследования поведения сосальщика у разных видов рыб (Ляйман) показали, что *Bunodera luciopercae* ведет себя по-разному. В то время как в судаке *Bunodera luciopercae* достигает крупных размеров и заражает судака на 100%, у ерша он достигает небольшой величины и заражает только на 10%. В окуне размеры *Bunodera luciopercae* занимают среднее положение между величиной этого паразита у ерша и судака. Зараженность окуня *Bunodera luciopercae* составляет 56%.

Из этого следует, что ерши обладают естественным относительным иммунитетом в наибольшей степени по отношению к *B. luciopercae*. Окунь в меньшей степени, а судак наиболее восприимчив к *Bunodera luciopercae* из этих трех видов рыб. Плодовитость этих паразитов в судаке и окуне также различна: наибольшая плодовитость их в судаке, наименьшая в ерше и средняя в окуне.

Другим примером проявления относительного иммунитета у рыб может служить ленточный червь *Phyllobothrium caudatum*. На половозрелой стадии паразит паразитирует у акулловых рыб в северной части Тихого океана. В кишечнике костистых рыб этот ленточный червь обитает лишь на неполовозрелой (личиночной) стадии, не обнаруживающей никаких признаков разделения тела на членики. Изучение, проведенное на Дальнем Востоке (Ляйман), показывает, что, паразит, паразитируя в кишечнике разнообразных морских костистых рыб, останавливается на так называемой стадии «сколекс полиморфус». Эта личиночная стадия на головном конце имеет девять присосов, из которых восемь располагаются попарно, накрест, а девятая присоска помещается в центре головки. В кишечнике лососевых рыб пара-

зит, проходя стадию личинки сколекс полиморфус, развивается дальше, достигая более поздней стадии, у которой четыре внешние присоски превращаются в ботридии. Но стробилиция отсутствует и у этой стадии.

Таким образом, здесь имеет место проявление у костистых рыб относительного частичного иммунитета по отношению к *Ph. caudatum*. Лососевые рыбы имеют более слабый иммунитет по сравнению с другими семействами костистых рыб, и поэтому паразит развивается в их кишечнике до более поздней стадии.

Возрастной естественный иммунитет

Естественным возрастным иммунитетом называется такого рода невосприимчивость, которая появляется лишь с определенного возраста животного.

У рыб возрастной иммунитет имеет место при ряде заболеваний: костиазисе (заболевание, вызываемое жгутиконосцем *Costia nectatrix*); дактилогирозе (заболевании, вызываемом моногенетическим сосальщиком *Dactylogyrus vastator*) и чернильном заболевании, вызываемом личинкой дигенетического сосальщика *Neascus cuticola*. Эти заболевания наблюдаются лишь в мальковом возрасте рыб. У взрослых рыб эти паразиты могут обитать в ограниченном количестве и не способны вызывать болезнь.

Теории иммунитета

Теория иммунитета была создана русским ученым Мечниковым. Мечников придавал большое значение фагоцитам. Название—фагоцит обозначает пожирающая клетка (от греческих слов *phago*—пожирать и *cytos*—клетка). К фагоцитам, с одной стороны, относятся белые кровяные тельца, циркулирующие в крови, а также блуждающие между тканями фагоциты, с другой стороны. Фагоцитарной особенностью обладают многие оседлые клетки. Они фиксированы в определенных местах, являются оседлыми и носят название купферовских клеток. Эти клетки способны фагоцитировать не только бактерии, но и другие посторонние вещества, попадающие в организм. Много таких клеток находится в печени. «Барьерная» функция печени, благодаря которой многие ядовитые вещества, поступающие в организм позвоночных животных через стенку кишечника, задерживаются в печени и не проникают дальше в организм, объясняется деятельностью купферовских клеток. Аналогичных клеток много в селезенке, в костном мозгу и лимфатических узлах. Клетки эндотелия сосудов также обладают способностью к фагоцитозу. Все эти клетки получили название клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Клетки ретикуло-эндотелиальной системы имеют большое защитное значение для организма в борьбе с заразным началом. Выключая из организма ретикуло-эндотелиальные эле-

менты, можно видеть, что такое животное при заражении будет погибать быстрее по сравнению с контрольными, где фагоцитирующие элементы не выключены блокадой. Фагоциты не только защищают организм от проникновения бактерий и других возбудителей заболеваний, но и уничтожают всякие посторонние вещества, поступающие в организм. Клетки ретикуло-эндотелиальной системы и блуждающие фагоциты во многих случаях переваривают микробов и белковые вещества, поступающие в организм (в кровь) помимо пищеварительного канала. Во время процесса воспаления разрушенные участки ткани также фагоцитируются этими клетками. Однако фагоцитам не всегда удается переварить и уничтожить микроба; в ряде случаев им удается только окружить возбудителя заболевания и изолировать его в определенном месте организма. Кроме фагоцитарной функции клетки ретикуло-эндотелиальной системы и блуждающие фагоциты обладают еще и свойствами секреторного порядка. Они выделяют в кровь и лимфу, а также в окружающие ткани особые вещества, которые или убивают возбудителей заболевания, или нейтрализуют (обезвреживают) действие ядов (токсинов), выделяемых паразитами. Эти защитные вещества имеют общее название антител. Бактерия или другое белковое и липоидное тело, введенное в организм и вызывающее образование антител, называется антигеном. Образование антител, по видимому, происходит по всей ретикуло-эндотелиальной системе, а также в нем участвуют и блуждающие фагоциты, в том числе и лейкоциты крови.

Ряд ученых считает, что роль фагоцитоза в явлениях иммунитета второстепенна, первостепенное же значение ими отводится бактерицидным свойствам соков организма, в том числе и кровяной сыворотке. Эта теория получила название гуморальной от слова гумор—жидкость. В настоящее время выработку антител приписывают отчасти фагоцитам и отчасти клеткам ретикуло-эндотелиальной системы. Кроме того, антитела-опсонины, находящиеся в кровяной плазме (сыворотке), способствуют фагоцитозу. Таким образом, обе теории иммунитета дополняют одна другую, а не находятся в противоречии между собою.

Стойкость иммунитета, образующегося после некоторых инфекций, объясняется способностью организма быстро реагировать при повторной встрече с тем же антигеном. Антитела специфичны, т. е. они будут проявлять свое действие наиболее ярко только на тот антиген, которым иммунизировался данный организм.

В настоящее время многие явления иммунитета объясняются физико-химической теорией, которая сводит сущность иммунитета к перестройке коллоидов организма. Если взять сыворотку человека, и рассматривать её в ультрамикроскоп, то можно убедиться, что это не однородная жидкость, а коллоидная субстанция, состоящая из многочисленного количества мелких зернышек. Это не будет истинным раствором, как, например, раствор

хлористого натра, где никаких видимых частиц нет, а коллоидным раствором. Такой коллоидный раствор состоит из мельчайших частиц, причем периферия каждой такой частицы как бы окружена некоторой зоной. Если это белковая частица, то зона также белковая. В свободных пространствах между частицами находится растворитель—вода. Эти частицы не соприкасаются между собой, потому что определенные условия электростатичности, натяжения жидкости этих частиц не дают возможности их соприкосновения. При примеси солей условия изменяются, получается осадок. Всякая коллоидная жидкость, находящаяся в видимом состоянии раствора, находится в состоянии з о л я. Когда же образуется осадок, то этот осадок называют г е л е м. Осадок может образоваться от продолжительного стояния, от действия света, прибавления солей и от изменения температуры. Во всех физико-химических, во всех коллоидальных реакциях имеет огромное значение поверхностная площадь коллоидальных частиц.

Если представить себе кубик, ребра стенок которого будут равны 1 см, то вся площадь поверхности этого кубика будет иметь 6 см². Если этот кубик заполнить коллоидной жидкостью и разделить его на огромное количество мельчайших кубиков объемом 0,01 кубического микрона каждый, затем сложить поверхности всех этих кубиков, то получится площадь, которая будет занимать не 6 см², а приблизительно площадь, равную 600 м² при одной и той же массе жидкости. Получается огромная поверхностная протяженность, на которой могут фиксироваться различные газообразные и растворенные вещества. Обычные химические реакции по своему течению и характеру отличаются от коллоидных. Если желают вызвать осадок в каком-нибудь золе, то очень важно будет ли прибавляться осаждающее вещество сразу или постепенно. Если к коллоидному раствору прибавляют осаждающее вещество постепенно, в несколько приемов, то осадка может и не быть. Имеет значение для появления осадка и концентрация осаждающего вещества. При коллоидных реакциях избыточное прибавление одного коллоида к другому может вновь вызвать растворение первоначально образовавшегося осадка. Полагают, что большинство реакций иммунитета—коллоидные реакции, что антитела, например антитоксины, адсорбируют на своей поверхности ультрамикроскопические частицы коллоидов токсина.

Виды реакции антител. Путем наблюдений установлено, что холерные вибрионы, попавшие в кровь морской свинки, растворяются. Это было установлено путем впрыскивания в полость тела морских свинок культуры холерных вибрионов. Явление это называют л и з и с о м (от греческого слова лизис—растворение). Такая лизирующая (литическая) способность крови используется организмом в качестве борьбы с возбудителями болезней. Лизис наблюдается также и при проникновении в кровь белковых веществ, чуждых данному организму. В ряде случаев организм вырабатывает и другие способы борьбы

с микроорганизмами. Например, бактерии, попадающие в кровь, склеиваются пачками. Это явление носит название а г г л ю - т и н а ц и и (склеивание). Выпадение осадка, в результате образования антител с прежде вводимыми белками называется п р е ц и п и т а ц и е й. Микробы, подвергшиеся агглютинации и преципитации, разрушаются и погибают.

Антитоксины. Антитоксинами называются вещества, вырабатываемые в организме и способные обезвреживать токсины и их действие на животные ткани. О том, как проявляют свое действие антитоксины, высказывалось немало предположений. В настоящее время смотрят на взаимодействие токсина с антитоксином как на коллоидную реакцию иммунитета, протекающую по законам физической химии, а не по законам чисто химических реакций. По типу коллоидных происходят различные реакции иммунитета. Но в рамки физико-химической теории не укладывается закон специфичности антител. При заболеваниях рекомендуется возможно раннее введение антитоксической сыворотки, так как промедление поведет к тому, что токсины успеют связаться с клетками, и сыворотка в таких случаях уже не окажет лечебного действия.

Опсонины. Если взять бактерии, прибавить к ним лейкоцитов и наблюдать под микроскопом, то будет отмечаться фагоцитоз. Бактерии будут фагоцитироваться лейкоцитами. Если взять одинаковое количество бактерий и лейкоцитов, и, кроме того, прибавить сыворотку, то фагоцитоз будет происходить быстрее: бактерии более энергично будут захватываться лейкоцитами и перевариваться. Это усиливающее свойство сыворотки называется опсоническим свойством. Предполагали, что сыворотке присущи особые свойства, которые делают бактерии легко поглощаемыми лейкоцитами, что прибавление сыворотки стимулирует лейкоцитов, а на самом деле оказалось, что сыворотка действует протравляющим образом на бактерии. Бактерии, измененные в своих физико-химических свойствах, легче адсорбируются лейкоцитами. Опсонические свойства нормальной сыворотки неиммунного животного способствуют усилению фагоцитоза. Опсонины иммунной сыворотки, в отличие от опсонов нормальной сыворотки, называются еще бактериотропинами. Помимо того, опсонические свойства сыворотки могут увеличиваться и тогда, когда животное переболевает той или иной инфекцией.

Реакции иммунитета, особенно реакции преципитации и агглютинации, широко применяются во врачебной практике, в научно-исследовательской работе у биологов, медиков и ветеринарных врачей, а также и в санитарном деле. Иммунобиологические реакции чрезвычайно специфичны по отношению к попадающим в кровь микробам и белковым веществам. Эти реакции во многих случаях помогают установить степень генетического родства организмов различных зоологических классов и видов. Необходимо отметить, что иммунобиологическая реакция имеет значение и для диагностики заболевания.

Многочисленными экспериментами доказано, что невосприимчивость животных по отношению к заболеваниям повышается при полноценном питании, т. е. при наличии в пище белков, жиров, солей воды и, в особенности, витаминов в необходимых для организма количествах. Неполюченное питание, недостаток или отсутствие витаминов ведет к повышению восприимчивости животных к заболеваниям и тем самым к понижению иммунитета. Путем установления надлежащего пищевого режима (включая и витамины) в ряде случаев удавалось полностью освободить животных от инвазии некоторыми паразитами, или сильно понизить их вирулентность (добиться прекращения их размножения — яйцепродукции, замедления в росте или недостижения ими половой зрелости). По отношению к рыбам в науке имеется сравнительно мало подобных наблюдений. Но уже имеющиеся данные подтверждают указанное выше положение. Все это указывает на громадное значение полноценного питания и наличия в пище необходимых витаминов.

Приобретенным называется иммунитет, получаемый животным после перенесения инфекции или инвазии. Приобретенный иммунитет наблюдается в результате заражения животного в природных условиях без участия человека и проявляется он в следующем:

1) в невосприимчивости к новому заражению (суперинвазия) или суперинфекция, при наличии в организме паразитов. Такого рода иммунитет мы имеем у человека при инвазии его солитером *Taenia solium*. Наличие в кишечнике человека вооруженного цепня не дает возможности заразиться другим экземпляром этого же паразита;

2) в освобождении хозяина от паразита путем выхода паразита из организма, либо путем рассасывания его в самом организме, а также с помощью петрификации;

3) в сокращении срока жизни паразитов, так как организм вырабатывает особые вещества, которые сокращают жизнь паразита и приводят его к смерти;

4) в замедлении миграции паразитов в организме хозяина, в приобретении некоторыми органами, например печенью, способности задерживать паразитов при миграции (барьерное значение органов), в ограничении степени зараженности паразитами хозяина и в замедлении их развития.

Кроме приобретенного иммунитета, возникающего при заражении животных без непосредственного участия человека, возможен так называемый искусственно приобретенный иммунитет, возникающий в результате прививок (вакцин).

Другие формы защитных реакций организма

Организм борется с заболеваниями путем изоляции больного участка или органа посредством развивающейся соединительной

ткани. Очаг болезни окружается разросшейся соединительной тканью и таким образом изолируется от остальных частей организма. Иногда в этой прослойке соединительной ткани отлагается известь, что еще более совершенно изолирует очаг болезни от остальной части организма. Во многих случаях организму удается изолировать таким образом очаг инфекции или инвазии и не дать возможности заболеванию распространиться. В некоторых случаях весь очаг (при небольших его размерах) может полностью петрифицироваться, и паразиты, находящиеся в очаге, при этом также пропитываются известью и погибают.

Примером петрификации является окаменение личинок *Trichinella spiralis* в мышцах свиньи, отложение извести вокруг очагов инфекции туберкулезного процесса у млекопитающих. У рыб отложение извести происходит в печени окуня, вокруг личинок *Triaenophorus nodulosus*; у сигов вокруг хоботков колючеголовых червей и др.

Анафилаксия. Под анафилаксией разумеется повышенная чувствительность к повторному парентеральному введению чужеродного белка. Это состояние противоположно иммунитету. Было выяснено, что если производить повторное впрыскивание белка после одиннадцати дней после того, как был введен первый раз такой же белок, то животное может погибнуть при явлениях так называемого анафилактического шока. Оказывается, что свинка, получившая первую инъекцию чужеродного белка, становится чувствительной ко вторичному введению того же белка не только в ближайшее время после одиннадцати дней, но она может сохранять эту повышенную чувствительность на долгое время, на многие месяцы и даже годы. Из наблюдений известно, что не только сама свинка сохраняет эту чувствительность, но она может передавать ее и своему потомству. Передачи этой повышенной чувствительности через самца не происходит. Когда в первый раз вводится чужеродный белок животному, то говорят, что животное стало сенсibilизированным, т. е. стало обладать повышенной чувствительностью к данному белку. Эту повышенную чувствительность можно уничтожить способом, предложенным Безродкой, а именно—вести животному за час до введения второй разрешающей дозы белка ничтожное его количество и, таким образом, десенсibilизировать животное. При этом получается состояние антианафилактики, иначе говоря, возникает иммунитет. Вполне достаточно одной тысячной части кубического сантиметра белка для того, чтобы через одиннадцать дней (инкубационный период) после его введения свинка могла погибнуть от вторичного введения того же белка.

Рядом с явлением анафилаксии стоит явление идиосинкразии. Этим названием обозначается повышенная чувствительность к самым разнообразным вкусовым, пищевым, лекарственным и химическим веществам. Особенно часто наблюдается идиосинкразия к ракам, землянике, к йоду, морфию, хинину, кокаину.

Если идиосинкразия наблюдается по отношению к пищевому белку, то чем объясняется идиосинкразия к различным химическим, небелковым веществам? Повидимому, введенное лекарственное вещество вступает в соединение с белками нашего организма. Это соединение или само становится ядовитым, или введенное вещество так изменяет белки нашего организма, что продукты этой денатурации играют в данном случае роль чужеродного белка. Для объяснения сущности анафилаксии были предложены различные теории, но ни одна из них до настоящего времени не может до конца объяснить это явление.

Аллергия. Из сказанного выше видно, что на повторное введение белка организм реагирует или выработкой иммунитета или анафилактической реакцией. Эти различные реакции организма на повторное введение белка носят название аллергии.

Иммунный организм тоже является аллергическим, но в настоящее время под аллергией понимают лишь изменение чувствительности. Аллергия—более широкое понятие, чем анафилаксия: последняя является частным случаем первой.

Сывороточную болезнь можно объяснить и тем, что некоторые субъекты по своей конституции являются особо чувствительными к инородному белку.

К аллергическим состояниям, например, относятся: 1) сенная лихорадка—приступы удушья, происходящие в период цветения злаков вследствие вдыхания растительной белковой пыли; сенсibilизация происходит здесь через дыхательные пути, 2) бронхиальная астма.

Аллергия в настоящее время стоит в центре внимания теории и клиники. Целый ряд заболеваний стараются объяснить с точки зрения аллергии, например ревматизм. Считают, что здесь когда-то имела место сенсibilизация стрептококком, которая прошла незаметно. Затем при действии даже неспецифического фактора, например охлаждения, развивается классическая клиническая картина ревматизма.

В некоторых случаях при аллергии наблюдается специфичность, в других ее нет, т. е. сенсibilизирующий и разрешающий фактор не один и тот же (параллергия).

Пути возникновения иммунитета

Во всех перечисленных примерах полная невосприимчивость у животных имеется в связи с адаптацией паразита к определенным хозяевам и органам хозяев. Организмы хозяев, обладающих иммунитетом, не претерпевают изменений по пути возникновения такового, т. е. хозяева сами не участвуют в установлении этой формы невосприимчивости. Но в некоторых случаях свойство хозяев является причиной их невосприимчивости к паразитам. Так, например, муравьи содержат в своем организме муравьиную кислоту (альдегид) и являются невосприимчивыми

к большинству паразитов. Несомненно, что появление муравьиной кислоты у муравьев не связано с приспособлением муравьев в борьбе с паразитами, но оно явилось тем барьером, который преградил путь к проникновению паразитов в организм хозяев и явился в данном случае решающим моментом, обуславливающим невосприимчивость к паразитам. Но иногда можно наблюдать появление особых образований в организме хозяина, направленных к защите хозяина от определенного вида паразитов. В этом отношении особенно интересны взаимоотношения между растениями-хозяевами и паразитами-насекомыми.

Остановимся на взаимоотношениях наездника *Blastophaga grossorum* и смоковницы *Ficus carica*. Эти взаимоотношения известны уже давно и описаны рядом исследователей. Академик Скрыбин, рассматривая эти явления, считает их проявлением особой формы взаимоотношений и назвал их симбио-паразитизмом. Наездник *Blastophaga grossorum* находится в симбиозе со смоковницей. Без участия этих насекомых смоковницы обречены на бесплодие. Детали сожительства этих организмов сводятся к следующему: соцветия фиговых имеют грушевидную форму и характеризуются наличием внутренней полости, усаженной мелкими, неодинакового строения, цветами. Один экземпляр фигов, так называемый фикус, обладает соцветиями, состоящими исключительно из женских цветов, с весьма простым околоцветником и с завязью, снабженную длинным столбиком; цветы эти предназначены для развития семян. Другие экземпляры фигов, именуемые капрификус, имеют соцветия, состоящие из двух типов цветов: 1) мужских, расположенных ближе к отверстию соцветия и построенных из простого околоцветника с тремя тычинками и 2) женских цветов с завязью, имеющих весьма короткий столбик: это так называемые цветы галл, которые никогда не производят плодов, но зато служат для развития личинок насекомых. Последние характеризуются бескрылыми самцами и крылатыми самками, откладывающими свои яйца в завязь как короткостолбчатых, так и длинностолбчатых цветов смоковницы. Вся суть симбиоза сводится к тому, что яйца, отложенные в длинностолбчатые цветы, благодаря укороченности яйцеклада, попадают не в завязь, а лишь в ткань столбика, вследствие чего личинки из этих яиц не развиваются, а яйца погибают, давая возможность созреть нормально семенам. Наоборот, из яиц, отложенных самкой в завязь короткостолбчатых цветов, вылупляются личинки, которые выедают семяпочки от цветов, кастрируют растение, в результате чего и образуются так называемые цветы галл; личинки здесь после обычного метаморфоза, превращаются во взрослых насекомых—бескрылых самцов и крылатых самок. Первые, не покидающие место своего развития, не выползающие из полости соцветия, оплодотворяют самок, после чего последние выходят из отверстия наружу для того, чтобы перелететь на другие соцветия и отложить яйца. По пути к наружному

выходу из полости соцветия самки неизбежно должны пройти район расположения мужских цветов, в результате чего их тело облекается пылью, которая переносится самкой при проникновении ее в другие соцветия. Попад в соцветие, самка опыляет длинностолбчатые цветы, которые дают семена, так как личинки в этих цветах развиваться не могут; наоборот, попав в соцветие капрификус, опыление короткостолбчатых цветов не происходит, а формируются галлы-цветы, в завязи которых благополучно развиваются личинки ос, превращающиеся снова во взрослых насекомых. Таким образом, смоковница выработала особый тип галловых цветов, приспособленных специально для принятия яиц насекомых; цветы эти извратили свою нормальную функцию, так как, невзирая на наличие семяпочек, они вследствие недоразвития столбика и рыльца не в состоянии дать семян. Растение жертвует этими цветами ради того, чтобы в них развились насекомые, которым будет принадлежать роль в опылении длинностолбчатых, нормально развитых женских цветов, приспособленных специально для развития семян и выработавших особенности для того, чтобы личинки осы в них не могли получить развития.

Таким образом, мы видим, что в результате длительного сожительства паразита и хозяина выработались особые органы (цветы), иммунные для личинок паразита. Это указывает, что в некоторых случаях невосприимчивость может выработаться филогенетически в результате взаимодействия паразита и хозяина.

Ряд других исследователей высказывает мысль о возможности появления иммунитета путем длительного влияния паразитов на организм хозяина и отбор иммунных особей путем естественного отбора из поколения в поколение.

ГЛАВА II

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЮ РЫБ И ОСНОВЫ ЭПИЗООТОЛОГИИ

Заражаемость паразитами животных и рыб зависит от разнообразных факторов, которые могут быть подразделены на: 1) физиологические, т. е. факторы, связанные с особенностью организма рыбы и его изменений; 2) экологические, т. е. факторы, связанные с влиянием среды, окружающей рыбу, и взаимоотношениями организма рыбы с окружающей ее средой и 3) зоогеографические, т. е. факторы, связанные с географическими особенностями местности, ареалами распространения промежуточных хозяев и переносчиков и др.

Заражаемость рыб в зависимости от их вида

Общеизвестным признается тот факт, что некоторым заболеваниям подвержены только определенные виды рыб, в то время как другие не страдают от этих болезней. Причиной этого является полная у определенных видов рыб невосприимчивость к возбудителям некоторых болезней. Эта невосприимчивость связана с морфологическими, но чаще с физиологическими (биохимическими) особенностями организма у этих видов рыб и поэтому получила название видового иммунитета.

Способность обладать видовым иммунитетом используется в ряде случаев для борьбы с массовыми заболеваниями (эпизootиями) в водоемах. Так, в случае повторяющейся из года в год эпизоотии чумы шук, рекомендуют заселять те же водоемы судаком, который почти не подвержен данному заболеванию и мероприятие это дает возможность без потерь эксплуатировать данный озерный водоем. Или, в связи с повторяющимися сильными эпизоотиями краснухи карпов, некоторыми прудовыми хозяйствами практикуется замена разведения карпа серебристым карасем, *Carassius auratus gibelio*. В этом случае серебристый карась, как более стойкий к краснухе, даст возможность успешно эксплуатировать данные пруды.

Заражаемость рыб в зависимости от возраста

Заболеваемость рыб часто находится в зависимости и от их возраста. Наблюдения показали, что некоторые болезни при-

урочены лишь к мальковому возрасту рыб, другие к зрелому. Заражаемость рыб паразитами во многих случаях зависит и от возраста хозяев. На стадии икринки рыбы обычно не заражаются паразитами, но в отдельных случаях у некоторых видов рыб наблюдается инвазия икринок еще в то время, когда они находятся внутри яичника. Примером такого паразита является своеобразное кишечнополостное *Polypodium hydriiforme*, проникающее в икринку осетровых рыб еще в тот период, когда икринка находится внутри рыбы, но развивается дальше уже после выметывания рыбой икринок в воду. Вторым примером является споровик *Henneguya oviperda*, паразитирующий в икринках щуки. После выхода икринок в воду на них поселяется грибок сапролегния и некоторые бактерии. Но по сравнению с более поздними стадиями развития рыб (например мальками), а также взрослыми рыбами, икра подвергается заражению паразитами сравнительно реже, причем количество видов этих паразитов небольшое. Это обстоятельство является важным при перевозке икры с целью акклиматизации. Так, например, в связи с акклиматизацией, в уральские озера была завезена икра сига. Молодые сиги, вылупившиеся из икры, были совершенно свободны от паразитов. Спустя несколько лет, в этих водоемах были проведены паразитологические исследования, показавшие, что сиги, развившиеся из завезенной икры, не имели паразитов, распространенных в водоемах, откуда была вывезена икра этих рыб (Богатова).

Постепенное заселение паразитами развивающегося организма рыбы еще мало изучено. Наблюдения в этом направлении имеются по отношению к карпу (Ляйман). Первым из паразитов на мальке карпа появляется кругореснитчатая изфузория триходина, *Trichodina domerguei*. Это происходит приблизительно на седьмой день после выклева малька из икры, а несколько позже появляются хилодон, костия и другие. Из многоклеточных паразитов раньше всего появляются *Dactylogyrus vastator* и *D. anchoratus*.

Вначале эти паразиты поселяются на поверхности кожи, а затем переходят на жабры. По мере роста малька карпа *Dactylogyrus vastator* переходит на жабры и располагается на всей их поверхности. Это наступает, когда малек имеет 2—3 см длины. На 18—20-й день обнаруживается скопление черного пигмента в коже малька карпов, свидетельствующее о появлении там личинок сосальщика *Neascus cuticola*.

Среди паразитов рыб имеются и такие, которые приурочены лишь к раннему возрасту рыб. У взрослых рыб эти паразиты совершенно не обитают или имеются в весьма небольшом количестве. Примером таких паразитов является жгутиконосец костия (*Costia necatrix*), сосальщик дактилогирус-опустошитель (*Dactylogyrus vastator*), сосальщик неаскус (*Neascus cuticola*) и др.

Наряду с паразитами, инвазирующими с раннего возраста рыб, существуют группы паразитов, поражающих рыбу в более позд-

нем возрасте. К таким паразитам принадлежат гвоздичники, колючеголовые черви и др. У карпа в течение первых месяцев колючеголовые черви совершенно не встречаются и заражают его в значительном количестве только на втором году жизни.

В деле приспособленности паразитов в отношении возраста рыбы имеет значение иммунитет, который вырабатывается у рыбы с возрастом. К таким паразитам, которые с возрастом рыбы погибают в ее организме, относится неаскус кутикола (*Neascus cuticola*). Этот паразит встречается у многих карповых рыб. Наблюдения над зараженностью карпа показали, что эти паразиты постепенно погибают и рассасываются по мере пребывания их в организме рыбы.

Основываясь на появлении с возрастом, у карпов иммунитета, по отношению к жгутиконосцу костия, моногенетическому сосальщику, дактилогирису-опустошителю, практически применяется смешанная посадка, состоящая в том, что в один и тот же пруд сажают стандартных годовиков и мальков, вылупившихся из икринок в настоящем сезоне. В результате получается более разреженная посадка мальков, что исключает возможность быстрого заражения паразитами друг от друга и, таким образом, предохраняет их от массового заражения и гибели.

Характер заражения паразитами разного возраста рыбы зависит и от ее питания. Так, хищные рыбы питаются в молодом возрасте планктоном, затем бентосом и в старшем возрасте — почти исключительно другими рыбами. Ясно, что характер пищи обуславливает и возможность заражения различными паразитами. Составные части планктона, как-то: веслоногие рачки, циклопы и диаптомусы являются промежуточными хозяевами для некоторых ленточных червей (протеоцефалус, личинок триенофорус и др.). И, действительно, ранний возраст хищных рыб сильно инвазирован этими паразитами. Проведенные наблюдения на озере Селигер показали, что 92% мальков окуня в возрасте трех месяцев уже заражены паразитом *Proteocephalus percae*, в возрасте одного года — на 80%, а в возрасте трех лет — только на 30%. Это вполне понятно, так как трехлетние окуни питаются главным образом бентосом. В более позднем возрасте снова процент заражения этими ленточными червями повышается, так как старые окуни питаются рыбами, а внутри рыб содержатся личинки *Proteocephalus percae*. Эти личинки не перевариваются в организме крупных окуней вследствие антиферментов, содержащихся в теле личинок. *Proteocephalus percae* прикрепляются к стенке кишечника крупных окуней и продолжают паразитировать внутри их. На озере Селигер шестилетние окуни, по наблюдениям, заражены *P. percae* на 60%. То же самое наблюдается в изменении заражения щуки паразитом *P. cerucae*. У окуня существуют паразиты, заражение которыми с возрастом увеличивается. Так, окуни до одного года совершенно не заражены круглым червем *Camallanus lacustris*.

Этим паразитом заражено 12% рыб годовалого возраста; 40% рыб—трехлетнего возраста и, наконец, 60% рыб—шестилетнего возраста. Указанные явления можно объяснить переходом к питанию бентосом в более позднем возрасте окуня.

Наблюдая различную зараженность паразитами рыб разных возрастов, можно прийти к выводу, что существуют следующие категории паразитов, по-разному относящиеся к возрасту рыб.

К а т е г о р и я I

Паразиты, зараженность рыб которыми чрезвычайно высокая в раннем возрасте, затем резко понижается. К таким паразитам относятся: жгутиконосец *Costia necatrix*, моногенетический сосальщик *Dactylogyrus vastator* и личинка дигенетического сосальщика *Neascus cuticola*. Причиной такого резкого понижения заражения этими паразитами карпа с возрастом зависит от возникновения естественного возрастного иммунитета против этих паразитов.

К а т е г о р и я II

Паразиты, зараженность которыми значительная в раннем возрасте, с течением возраста идет на понижение, причем не скачками, а постепенно. Сюда относятся сосальщик—сангвиникола *Sanguinicola inermis*, личинка сосальщика *Diplostomum volvens* и круглореснитчатая инфузория триходина *Trichodina domerguei*.

К а т е г о р и я III

Паразиты, заражение которыми с возрастом увеличивается. Понижение заражения наступает лишь с появлением половой зрелости у рыбы. К таким паразитам относится моногенетический сосальщик *Dactylogyrus anchoratus*, паразитирующий на жабрах карпа.

К а т е г о р и я IV

Паразиты, зараженность которыми вначале незначительная, с увеличением возраста рыбы постепенно повышается. К таким паразитам относится круглый червь *Camallanus locustris*, паразитирующий в кишечнике окуня. Такого рода увеличение зараженности следует объяснить изменением с возрастом характера питания окуня.

К а т е г о р и я V

Паразиты, зараженность рыб которыми ~~наступает лишь с появлением половой зрелости рыб~~. К старости зараженность рыб этой категории уменьшается и, наконец, совершенно прекра-

щается. К этой категории относится споровик *Henneguya ovi-*
reida, паразитирующий в яичнике у щук.

К а т е г о р и я VI

Паразиты, зараженность которыми рыб вначале очень велика, но с возрастом уменьшается до определенного предела, а затем вновь возрастает. Сюда принадлежит ленточный червь *Proteocephalus percae*, паразитирующий у окуней.

Общая зараженность

Общая зараженность рыб с возрастом изменяется. Возрастные изменения зараженности большинства рыб в настоящее время недостаточно еще изучены. Наиболее полные исследования имеются в изучении заболеваний карпа и окуня. Эти исследования показывают, что общая зараженность рыб вначале с возрастом увеличивается, но затем с определенного возраста начинает уменьшаться (Ляйман). У карпа уменьшение общей зараженности приблизительно совпадает с началом наступления половой зрелости (Ляйман). У окуня понижение общей зараженности наступает несколько позднее (Павловская-Быховская).

По отношению к другим видам рыб имеется ряд работ по изучению заражения их паразитами в зависимости от возраста: Горбуновой (по отношению к плотве и щуке), Павловской-Быховской (по окуню), Догеля и Петрушевского (по семге), Столярова (по карпу), Дубинина (по хариусу) и др. К сожалению, в этих работах обычно исследовалось небольшое количество рыбы каждого возраста или брались неодинаковые количества рыбы разных возрастов.

Заражаемость рыбы паразитами в зависимости от сезона

Заражаемость рыбы паразитами зависит в значительной мере и от сезона. В разное время года рыба подвергается влиянию изменений окружающей ее среды. Эти изменения, лежащие вне организма рыбы, могут оказывать непосредственное влияние на кожных и жаберных паразитов рыб, а также на паразитов, обитающих во внутренних органах рыбы. В первую очередь на паразитов влияют изменения температуры среды, окружающей рыбу. Как на пример влияния колебаний температуры на состояние паразита и его размножение можно указать на жгутиконосца *Costia necatrix* и *Dactylogyrus vastator*, особенно жизнедеятельных при высокой температуре окружающей среды.

Costia necatrix при наступлении похолодания в водоеме отбрасывает жгутики и превращается в цисту. Наблюдения показали, что размножение *Costia necatrix* продольным делением происходит особенно интенсивно при высокой температуре. При понижении темпера-

туры этот паразит уменьшает темп деления, а затем совершенно прекращает размножение. В зимнее время года, когда температура водоема резко понижается, большинство кистей находится в состоянии цист.

Dactylogyrus vastator тоже чрезвычайно чувствителен к изменениям температуры. При высокой температуре водоема (25—30°) сосальщик интенсивно двигается и откладывает большое количество яиц. При понижении температуры темп откладывания яиц и количество последних уменьшаются. Причиной уменьшения количества этого сосальщика на рыбах в зимнее время служит также замедленное развитие личинок этого паразита из яиц, находящихся в водоеме.

Однако не на всех паразитов понижение температуры оказывает угнетающее влияние. Так, например, паразит принадлежащий к роду *D. anchoratus*, напротив, сильно инвазирует карпов в зимний период, причем интенсивность его размножения не понижается. Инфузория *Chilodon cyprin* также усиленно размножается путем деления на рыбах в зимнее время.

На сезонное изменение заражаемости рыбы паразитами кроме температуры имеет большое влияние и изменение питания в разное время года. В связи с температурными и другими изменениями окружающей среды в водоеме меняются характер и состав планктона и бентоса. Наряду с этим способность рыбы к заражению в различное время года изменяется.

На сезонную заражаемость рыб паразитами влияет цикличность развития и продолжительность жизни паразита в течение года. Так, например, сосальщик *Bunodera lucioeregae* встречается в кишечнике окуней, судаков и ершей, начиная с конца июля до первых чисел июня следующего года. В течение большей части июня и июля рыбы свободны от этого паразита. Заражение этим сосальщиком рыб происходит в определенный период года (конец июля, август и сентябрь). В дальнейшем внутри кишечника рыб наблюдается постепенный рост и созревание *Bunodera lucioeregae*. Однако яйца этого паразита, откладываемые в марте, апреле и мае, повидимому, не могут дать личинок в окружающей среде из-за низкой температуры, и лишь в конце мая и начале июня происходит заражение промежуточных хозяев—моллюсков. Развитие личиночных поколений внутри моллюска длится до конца июля, когда и наблюдается вновь заражение рыб молодыми сосальщиками этого вида.

Однако не всегда заражение рыбы паразитами и освобождение от паразитов происходит в определенное время года. Это обуславливается тем, что старые паразиты, обитающие в рыбе, погибают в то время, когда новое заражение паразитами, хотя и произошло, но не успело еще развиваться в значительной степени.

Заражаемость рыб в зависимости от сезона находится также в связи с их миграциями. Во время сезонных миграций рыба в ряде случаев проникает из морской воды в пресную. Такое изме-

нение среды резко сказывается на заражаемости рыбы паразитами. Влияние миграции семги на состав паразитов изучено Догелем и Петрушевским. В морской воде семга освобождается от эктопаразитов, но приобретает эндопаразитов.

Зависимость заражаемости животными паразитами от акклиматизационных перемещений хозяев

Примером такого рода явления могут служить волховские сиги, пересаженные в другие водоемы. Сиги при пересадке попали в водный бассейн с совсем другой фауной беспозвоночных животных и с другими рыбами. Имеющиеся у сигов паразиты вымерли, а новых паразитов, способных жить у этих рыб, в водоеме было очень мало. В некоторых случаях рыбы, переселенные в другие места, могут приобретать новых паразитов, широко распространенных в новом водоеме. В. А. Догель указывает на еще более любопытный факт, когда при акклиматизационных пересадках рыб лосося приобрели совершенно несвойственных им паразитов, что можно объяснить отсутствием у данных лососей иммунитета к данному паразиту. Так, В. А. Богатова в сигах, пересаженных из Чудского озера на стадии икры в оз. Тугояк, констатировала клещей, до этого времени не отмеченных, как паразитов, у лососей и вообще у рыб.

Работами Догеля и Быховского в 1934 г. установлено, что в Аральском море у рыб отсутствуют паразиты из группы колючеголовых (*Acanthocephala*). Как Догель и Быховский, так и И. Быховская объясняют это явление чрезвычайной бедностью фауны *Amphipoda* в Арале, являющихся основными промежуточными хозяевами для скребней.

Догель и Лутта указывают на занос в 1934 г. в Аральское море моногенетического сосальщика *Nitzschia sturionis* вместе с пересаженной из Волго-Каспийского бассейна севрюгой. Местная осетровая рыба шип, раньше не имевшая этого паразита, зараженная им, стала гибнуть в 1936 г.

Догель и Быховский, исследуя шипа *Acipenser nudiventris* в 1930 г. совершенно не обнаружили на нем *Nitzschia sturionis*. Они склонны считать причиной гибели шипа размножение на нем этого паразита, вызванное отсутствием иммунитета по отношению к *Nitzschia sturionis*.

Вместе с рыбами, пересаживаемыми с целью акклиматизации, нередко могут быть занесены из одного водоема в другой возбудители болезней. Так, вместе с амурским сазаном в центральную часть Европейской части СССР был завезен опасный жаберный сосальщик карпов *Dactylogyrus solidus*.

Усиливающиеся перевозки рыб во вновь возникающие водоемы и акклиматизационные пересадки из одних водоемов в другие заставляют серьезно поставить вопрос о постоянном ихтиопатологическом надзоре во время этих пересадок.

Влияние растворенных в воде веществ на заражаемость рыб паразитами

Растворяемые в воде вещества часто влияют на заражаемость рыб паразитами, причем влияние это может быть прямое и косвенное. При прямом влиянии растворенные в воде вещества оказывают непосредственное действие на паразитов и тем самым на заражаемость ими хозяина (рыбы). Так, поваренная соль, растворенная в воде, влияет непосредственно на кожных и жаберных паразитов рыбы. В соленоводных озерах заражаемость рыбы эктопаразитами (кожными и жаберными) меньшая, чем в пресных водах. Наблюдения, проведенные в водоемах Северного Кавказа (солончатоводное озеро Сергиевское и пресноводные водоемы прудового хозяйства «X лет Октября»), показали, что рыба (карпы) озера Сергиевского имела незначительное количество эктопаразитов, в то время как карпы из прудов рыбного хозяйства были сильно заражены кожными и жаберными паразитами. В водоемах Маныча на рыбах обнаружено весьма незначительное количество эктопаразитов. Работами Догеля и Петрушевского установлено, что семга в пресной воде бывает заражена многими эктопаразитами (кожными и жаберными). При переходе ее в море (соленую воду) семга освобождается от этих паразитов.

В свою очередь семга в море приобретает многих эндопаразитов, промежуточные хозяева которых живут в морской воде.

Влияние солевых растворов разных концентраций на заражаемость эктопаразитами видно из проведенных нами экспериментов.

Косвенное влияние растворенных в воде веществ на заражаемость рыб паразитами сказывается на распространении промежуточных хозяев и тем самым на зараженности рыбы паразитами. Имеется зависимость между содержанием в воде Са и заражением рыбы паразитами.

ОСНОВЫ ЭПИЗООТОЛОГИИ

Паразитарные болезни могут проявляться по-разному.

В одних случаях заболеванию подвергаются отдельные особи или небольшое количество экземпляров рыб и в ограниченном (отдельном) участке водоема. Такое проявление заболевания носит название энзоотии (по отношению к людям—эндемии). Энзоотия возникает обычно в определенных местах, где имеются предпосылки для заболевания. Так, эндемия малярии у человека наблюдается в болотистой местности. В болотистой же местности могут быть энзоотии фасциолоза у рогатого скота. Эндемия имеет обычно ограниченный район распространения, является как бы местным очагом, захватывая весьма ограниченное число особей. Так, лентец малый ограничен оз. Байкал. Догель ука-

зывает на ряд эндемичных паразитов для Арала и Каспия. Ляйман для паразитов рыб оз. Байкал и т. д. Напротив, ряд паразитов, характерных для других водоемов, в Арале отсутствует (например скребни).

В других случаях болезнь захватывает большое количество рыб в водоеме и распространяется на ряд водоемов; такое распространение болезни называют эпизоотией (по отношению к заболеванию человека—эпидемией). Иногда заболевание не только охватывает значительное количество водоемов, находящихся поблизости, но способно захватить целые края и даже материки. Таково, например, заболевание раков чумой, которая захватила и почти полностью уничтожила всех раков в водоемах Европы. Такое массовое заболевание называется панзоотией (по отношению к человеческим заболеваниям—пандемия). Наука, изучающая причины и законы возникновения и распространения паразитарных массовых заболеваний животных, носит название эпизоотологии (по отношению к человеческим заболеваниям—эпидемиологии). Причин, способствующих возникновению эпизоотии, чрезмерно много и для разных заболеваний они различны. Однако некоторые из факторов, способствующих массовым заболеваниям, могут быть признаны общими.

Одним из факторов, способствующих возникновению и расширению эпизоотии, является густота популяции, или скученность. Действительно, в тех случаях, когда на небольшой территории появляется много особей данного вида, они легче могут общаться между собой и передавать возбудителя заболевания друг другу. Кроме того, рассеивая вместе со своими испражнениями заразное начало (яйца, цисты, бактерии, вирус, споры, личинок паразитов), они сильно заражают местность и тем способствуют возникновению массового заболевания. При скученном состоянии животного населения в ряде случаев достаточно одного заболевания для быстрого охвата этим заболеванием всех окружающих. При разреженной популяции возможность непосредственных встреч и передача заразного начала от одной особи к другой будет происходить лишь в исключительных случаях. Особенно много доказательств имеется в этом вопросе в области медицины и экологии по отношению к динамике численности млекопитающих, птиц и насекомых в природе. То же самое относится и к рыбам. В тех водоемах, где наблюдается густое рыбное население, при наличии возбудителя заболевания эпизоотия может быстрее вспыхнуть и сильнее развиться в дальнейшем, чем в тех водоемах, где рыба имеется в небольшом количестве. При слишком густом населении рыб в водоеме контакт может быть более частым, чем при более редком населении. Возбудитель болезни, появившийся на одном экземпляре рыбы, при скученном содержании быстро передается другим, в то время как при разреженном составе рыбного стада это или совсем не произойдет, или будет происходить в течение более длительного периода времени. Так, в зимовальных прудах

карповых хозяйств, где рыбы находятся в особенно скученном состоянии, эпизоотии развиваются очень быстро и вообще в прудовых хозяйствах эпизоотии бывают чаще, чем в озерах и реках. Из этого не следует делать вывода о невозможности ведения интенсивных прудовых рыбных хозяйств, но необходимо только помнить, что в такого рода хозяйствах требуется строго соблюдать санитарно-профилактические мероприятия.

Важным фактором, влияющим на возникновение и распространение эпизоотии является также степень восприимчивости рыб к заболеванию. Видовой состав рыб в водоеме имеет значение для возникновения и развития эпизоотии. Если водоем заселен одним видом рыб, то эпизоотия в нем может легче возникнуть, чем в водоеме, где при том же количестве рыбы и тех же окружающих условиях, рыбное население принадлежит к разным видам. Это объясняется разной восприимчивостью различных видов рыб к одному и тому же заболеванию. В результате такого смешанного разведения фактически получается разреженность рыбы каждого вида в отдельности, что до некоторой степени уменьшает возможность развития эпизоотии среди них. Поэтому с точки зрения борьбы с эпизоотиями следует приветствовать совместное разведение рыб, например карпа и линя, карпа и орфы и других. Конечно, не против всех эпизоотий такого рода совместное разведение даст в эпизоотологическом отношении положительные результаты. Так, одновременное разведение карпа и карася может, напротив, усилить эпизоотию карпов жаберным мальковым заболеванием — дактилогирозом.

Учитывая возрастную невосприимчивость рыбы к заболеванию, в борьбе с эпизоотиями мальковых заболеваний применяются смешанные посадки стандартных годовиков и мальков карпа, вышедших из икры в данный сезон. Это мероприятие дает фактически разреженность мальков и тем самым предотвращает эпизоотию.

Интенсивность эпизоотий часто находится в зависимости от того, появляется ли она впервые в данном водоеме или же повторно. При повторных эпизоотиях, как правило, она протекает слабее, вследствие полученного рыбой иммунитета в результате переболевания во время предыдущей вспышки эпизоотии. Оставшиеся после эпизоотии рыбы в водоеме, как уже имеющие относительный иммунитет, обычно больше не заболевают или болезнь у них протекает в слабой форме. Однако у такой рыбы может сохраниться дремлющая инфекция, способная вызвать эпизоотию среди привезенных в этот же водоем из другой местности рыб, не болевших данной инфекцией, или инвазией.

Состояние организма хозяина во многих случаях имеет решающее значение для распространения эпизоотии. Способность организма противостоять заболеваниям понижается при плохом питании.

Многие исследователи провели ряд экспериментов, в результате которых было доказано, что полноценное питание, содержа-

щее достаточное количество жиров, углеводов, белков, солей и витаминов, может освободить полностью хозяина от некоторых видов паразитов.

В других случаях полноценное питание задерживает паразита на ранней стадии развития и не дает ему развиваться до половозрелого состояния. Но не против всех болезней и их возбудителей решающим моментом является питание хозяина. Возбудители некоторых заболеваний обладают настолько сильной вирулентностью, что она не уменьшается и при полноценном питании хозяина.

Для появления и распространения эпизоотий и эпидемий в ряде случаев имеют значение переносчики (передатчики) заболевания, а также наличие промежуточных (или окончательных) хозяев в данной местности, в данном водоеме. Большое значение имеет не формальное наличие данного переносчика или промежуточного (окончательного) хозяина в этой местности, а определенное количество его, которое могло бы поддержать цикл развития и круговорот паразита.

Наличие трипаноплазм в крови рыб находится в зависимости от пиявок, паразитирующих на поверхности тела рыбы и переносящих этих паразитов с одной рыбы на другую. Сосальщик *Opisthorchis felinus*, живущий в печени человека и домашних плотоядных—кошек и собак, распространяется не по всем речным долинам нашего Союза. Возможно, что причиной отсутствия в некоторых местностях *O. felinus* служит географическое распределение первого промежуточного хозяина—моллюска *Bithynia leachi* Shepp.

Резервуар инфекции и инвазии

Общеизвестно, что первоисточником распространения заболеваний является наличие в природе запасов заразного начала. Место, где в природе имеется этот запас инфекции или инвазии, носит название резервуара инфекции или инвазии. Приведем несколько примеров (из области медицины и ихтиопатологии).

Чума людей обычно распространяется в степных районах. Наблюдения показали, что эпидемии чумы среди людей предшествует эпизоотия степных грызунов (сусликов, тушканчиков и пр.) в степях. Поэтому степные грызуны являются запасным резервуаром инфекции чумы в природе.

Исследования показали, что в прудах северных районов нашего Союза, где карпы не встречаются, а лишь разводятся в прудовых хозяйствах, заражение происходит нередко с притоком воды. Установлено, что резервуаром инвазии этих заболеваний являются озерно-речные рыбы. Так, например, резервуаром инвазии дактилогироза является карась. На жабрах карася живет возбудитель этого заболевания и таким образом поддерживается запас заразного начала в природе. Озерно-речные рыбы нередко содер-

жат на поверхности жабер жгутиконосца костью, которая может быть источником заражения карпов и форелей в прудовых хозяйствах.

Выявление резервуаров инфекции и инвазии должно служить исходным материалом в деле организации профилактических мероприятий, как основы борьбы с паразитарными болезнями.

Меры борьбы с заболеваниями

Мероприятия по борьбе с паразитарными заболеваниями можно разделить на две категории: лечебные и профилактические (предупредительные). В условиях рыбных хозяйств лечебные мероприятия имеют ограниченное применение, так как они чрезвычайно громоздки и экономически нерентабельны. Осуществляются преимущественно профилактические мероприятия. Они заключаются, с одной стороны, в недопущении заразного начала в тот водоем, где находится рыба, а также в создании таких условий, при которых не могло бы возникнуть заболевание. В некоторых случаях большое значение имеет состав окружающей воды и соблюдение чистоты в водоеме.

Так, например, возбудители некоторых заболеваний рыб усиленно размножаются в загрязненной воде, в то время как в чистой воде они скоро погибают. Приведем в качестве примера наблюдение, произведенное над возбудителем фурункулеза. В 1 см³ воды из реки, ниже впадения сточных вод города, было обнаружено 5 800 фурункулезных бактерий. Через 48 часов число бактерий увеличилось до 440 тыс., а через 72 часа количество их составляло 8 803 тыс. Наоборот, в чистой, профильтрованной водопроводной воде бактерии быстро погибали. В 1 см³ их было констатировано 6 536. Через 48 часов их оказалось всего 100, а через 72 часа все бактерии погибли. Отсюда ясно, что профилактическая борьба должна проводиться путем постоянного притока чистой воды в водоем.

Профилактические мероприятия должны быть направлены также к созданию надлежащих условий, обеспечивающих полноценное питание рыбы. Для этой цели следует усиливать естественную кормовую базу водоема, а в тех хозяйствах, где происходит подкормка рыбы искусственным кормом, заботиться о его полноценности, в особенности в отношении витаминов.

В рыбном хозяйстве необходимо проводить дезинфекционно-санитарные мероприятия. Дезинфекция водоема производится обычно негашеной известью. Известь должна быть свежеприготовленной и полноценной. Измельченную известь надо равномерно распределить по дну всего водоема. Норма извести при различных заболеваниях разная, в среднем она при дезинфекции равна 2,5 т на 1 га. Дезинфекцию негашеной известью производят следующим образом. После распределения негашеной извести по дну пруда, освобожденного предварительно от воды, напускают

небольшое количество воды и получается так называемое известковое молоко. Около двух недель известковое молоко остается в водоеме: в течение этого времени известь нейтрализуется (лакмусовая бумажка обнаруживает лишь слабое посинение). Затем пруд освобождают от известкового молока, тщательно промывают водой и заполняют чистой водой. После этого в пруд можно снова посадить рыбу. Следует заметить, что дезинфекция пруда негашеной известью резко отличается от известкования, проводимого в рыбных хозяйствах с целью удобрения. Дезинфекцию надо проводить весьма тщательно: все ложе пруда должно быть равномерно продезинфицировано. Откосы пруда поливаются свежеприготовленным известковым молоком. Наряду с этим следует дезинфицировать негашеной известью монахи, желоба и другие деревянные сооружения.

После облова больной рыбы инвентарь, орудия лова, спец-одежду и обувь дезинфицируют следующим образом:

1) сачки, бредни и невода кипятят в течение 15—30 минут в 1%-ном растворе каустической соды или погружают на 20—30 минут в 1%-ный раствор марганцевокислого калия или же в 2%-ный раствор медного купороса с последующей просушкой;

2) ведра, бачки, кадки, чаны, лохани, корзины и сортировочные столы обмывают горячим 3%-ным раствором каустической или бельевой соды или горячим зольным щелоком с последующей промывкой колодезной или ключевой водой;

3) багры и крючья обжигают огнем;

4) ручки сачков, багров и крючьев и деревянные части носилок белят известковым молоком; брезент носилок моют 2%-ным раствором марганцевокислого калия или 2—3%-ным раствором медного купороса;

5) специальную одежду кипятят в течение одного часа в зольном щелоке, а затем стирают обычным способом;

6) кожаную обувь смазывают дегтем;

7) персонал, производящий дезинфекцию, должен мыть руки сначала теплой водой, а затем дезинфицирующим раствором.

Кроме дезинфекции практикуется спуск воды и просушка дна водоема. В связи с этим проводится ряд дополнительных мероприятий: уничтожение жесткой растительности, очистка дна пруда от ила, глубокая вспашка прудового ложа и засевание сельскохозяйственными культурами, а также летование пруда, при котором дно водоема подвергается действию солнечных лучей с одновременной просушкой. Эти мероприятия проводятся раздельно в зависимости от характера заболевания, бывшего в данном водоеме или распространенного в близлежащих водоемах.

Одним из профилактических мероприятий при организации борьбы с паразитарными болезнями следует признать строгое проведение санитарно-профилактических требований в отношении не только перевозимой рыбы, но и в отношении тех водоемов, куда рыба будет завезена. При завозе из далеких мест рыба не

сразу приспосабливается к новым климатическим, гидрологическим, гидрохимическим, экологическим и другим изменениям окружающей среды и при этом часто болеет. Санитарно-профилактический надзор при перевозке рыбы должен быть весьма строгим; одновременно необходимо оберегать ее от поранений, ушибов и других травм.

При пересадке из одного водоема в другой, что имеет место в прудовых хозяйствах, следует весьма бережно обращаться с рыбой. При завозе из одного хозяйства в другое следует осведомляться о состоянии здоровья рыбы и заболеваниях за последние годы.

Прибывших в прудовое рыбное хозяйство производителей предварительно сажают в особые карантинные пруды. Карантинных прудов должно быть два: один для самцов, а другой для самок. Карантинные пруды должны иметь самостоятельный приток и сток воды. В карантинных прудах производители выдерживаются в течение 20 суток, а при низких температурах воды — до 30 суток. Только после этого они поступают в нерестовые или маточные пруды хозяйства.

В целях ограничения распространения заболеваний на рыбные хозяйства, в которых наблюдается заболевание, следует наложить карантин, т. е. запретить вывоз живой рыбы из этого хозяйства в другие водоемы. Карантин накладывается обычно на срок в два года. Если по истечении двух лет заболевания в этом хозяйстве не наблюдались, то карантин снимается. Важным мероприятием в борьбе с заболеванием является комплектование в хозяйстве иммунного стада рыб.

В тех случаях, когда заболевание вызывается эктопаразитами, обитающими на коже и жабрах рыб, в профилактических целях следует производителей и посадочный материал пропустить через соответствующие антипаразитные ванны.

Борьба с заболеваниями, вызываемыми паразитами, развитие которых происходит при участии переносчиков или промежуточных хозяев, должна заключаться в уничтожении соответствующего переносчика или промежуточного хозяина. Так, например, для предупреждения заражения рыб чернильным заболеванием, сангвиникозом или проаляриозом (глистным катарактом глаз) необходимо бороться с промежуточными хозяевами — брюхоногими моллюсками. Для этой цели надо периодически осушать нерестовые и выростные пруды и заполнять их водой только незадолго до посадки туда рыбы. При заболевании рыб лигулезом следует бороться с переносчиком этого заболевания (окончательным хозяином) — водоплавающей птицей и чайкой.

Рыбы как источник заражения заболеваниями людей и промысловых зверей

Рыбы могут быть источником заражения людей и промысловых зверей. Одним из таких заболеваний является паратиф,

впервые наблюдавшийся у золотой рыбки, обитавшей в аквариуме в Феодосии в 1912 г. Болезнь сопровождается следующими внешними признаками. На спинном плавнике, а равно и на других плавниках заметно склеивание кожной перепонки, местами разрыв ее и почернение, особенно на концах плавников. Хвост склеивается в одну массу и заметно чернеет. Жабры воспалены. Серозная оболочка кишечника также сильно воспалена. Кишечник наполнен слизью. Роговая оболочка глаз мутна. Сетчатка отслоена. На чешуе заметен мельчайший черный пигмент. Печень переполнена кровью. Почки воспалены. Рыбы лежат на дне без движений в течение нескольких недель. Продолжительность болезни, при искусственных заражениях—два-четыре месяца. В каловых массах больных рыб содержатся бактерии, заражающие воду. По первоначальным исследованиям, эти бактерии патогенны для рыб, лягушек и непатогенны для теплокровных. Однако, наблюдения последнего времени установили связь эпидемии паратифа В у людей с эпизоотиями паратифа у карпов. Таким образом, паратиф В людей и паратиф рыб, повидимому, вызываются одним и тем же возбудителем.

Хотя рыбы и не болеют брюшным тифом и холерой, но способны долгое время сохранять в своем организме их возбудителей. Это обстоятельство особенно важно в том отношении, что рыбы способны переносить заразные начала вышеуказанных заболеваний человека не только по течению, но и против течения реки. Установлено также, что возбудители проказы (палочки лепры) сохраняются в рыбе. Таким образом, рыба может быть источником заражения людей.

Рыбы могут быть источником заражения людей и млекопитающих (кошек, собак, лисиц, медведей и др.) многоклеточными паразитами животного происхождения. Так, например, рыбы содержат в своей мускулатуре инцистированных личинок паразитических червей. Сибирский или кошачий сосальщик *Opisthorchis felineus* распространен у людей и у домашних плотоядных в Западной Сибири и Уральской области. В Японии, Китае и на Дальнем Востоке распространено печеночно-глистное заболевание, вызываемое сосальщиком *Clonorchis sinensis*. Этот сосальщик также развивается при участии рыбы в качестве второго промежуточного хозяина.

Наряду с сосальщиками рыбы являются источником заражения людей и зверей ленточными червями. Так, например, самый длинный паразит на земном шаре лентец широкий развивается при участии рыбы, которая служит вторым промежуточным хозяином для этого паразита.

ГЛАВА III

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ

Инфекционными называются такие заболевания, возбудителями которых являются представители растительного мира.

Инфекционные болезни по своему происхождению делятся на 4 группы: 1) болезни, возбудителями которых служат невидимые микробы, так называемые фильтрующиеся вирусы, 2) болезни, вызываемые бактериями, 3) заболевания, причиняемые грибами и 4) болезни, возбудители которых относятся к мелким водорослям.

1. ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ

Среди микробов, обитающих в организме живых существ, имеется категория микробов, невидимых даже при сильных увеличениях микроскопа, так называемые ультрамикробы. В литературе они известны под названием фильтрующихся вирусов. Это название они получили в связи со свойством их проходить сквозь бактериологические фильтры. Установить наличие ультрамикроба в организме животного можно лишь по тем изменениям, которые производит фильтрующийся вирус внутри клеток тканей и органов. Многие исследователи указывают, что характерной особенностью, указывающей на присутствие в организме животного ультрамикроба, является наличие особых включений внутри протоплазмы клеток.

Фильтрующиеся вирусы в последнее время стали видимыми при помощи электронного микроскопа. Природа фильтрующихся вирусов у разных их видов различная. Большинство фильтрующихся вирусов является очень мелкими живыми существами (ультравирuсы). Но некоторые из фильтрующихся вирусов стоят на границе живого и мертвого мира и выделяются в виде кристаллов белковых тел.

С помощью электронного микроскопа удалось увидеть бактериофагов, ранее невидимых в микроскопы, подобно фильтрующимся вирусам.

Некоторые заболевания рыб имеют также возбудителей среди фильтрующихся вирусов.

У рыб главными вирусными заболеваниями считаются: 1) краснуха карпов, 2) лимфоистис и 3) почечное заболевание форелей.

В о з б у д и т е л ь. Согласно современным взглядам русских исследователей (Эпштейн, Пешков и Гончаров), возбудителем краснухи является фильтрующий вирус, свойства которого еще недостаточно изучены.

Доказательством того, что первичный возбудитель краснухи относится к группе фильтрующихся вирусов служит:

1) возможность заражения карпа фильтратом, полученным от обработки кожи больного карпа;

2) серологическая реакция—бактериально-вирусная агглютинация;

3) наличие в протоплазме клеток кожи больного карпа особых шаровидной формы включений диаметром 1—3 μ .

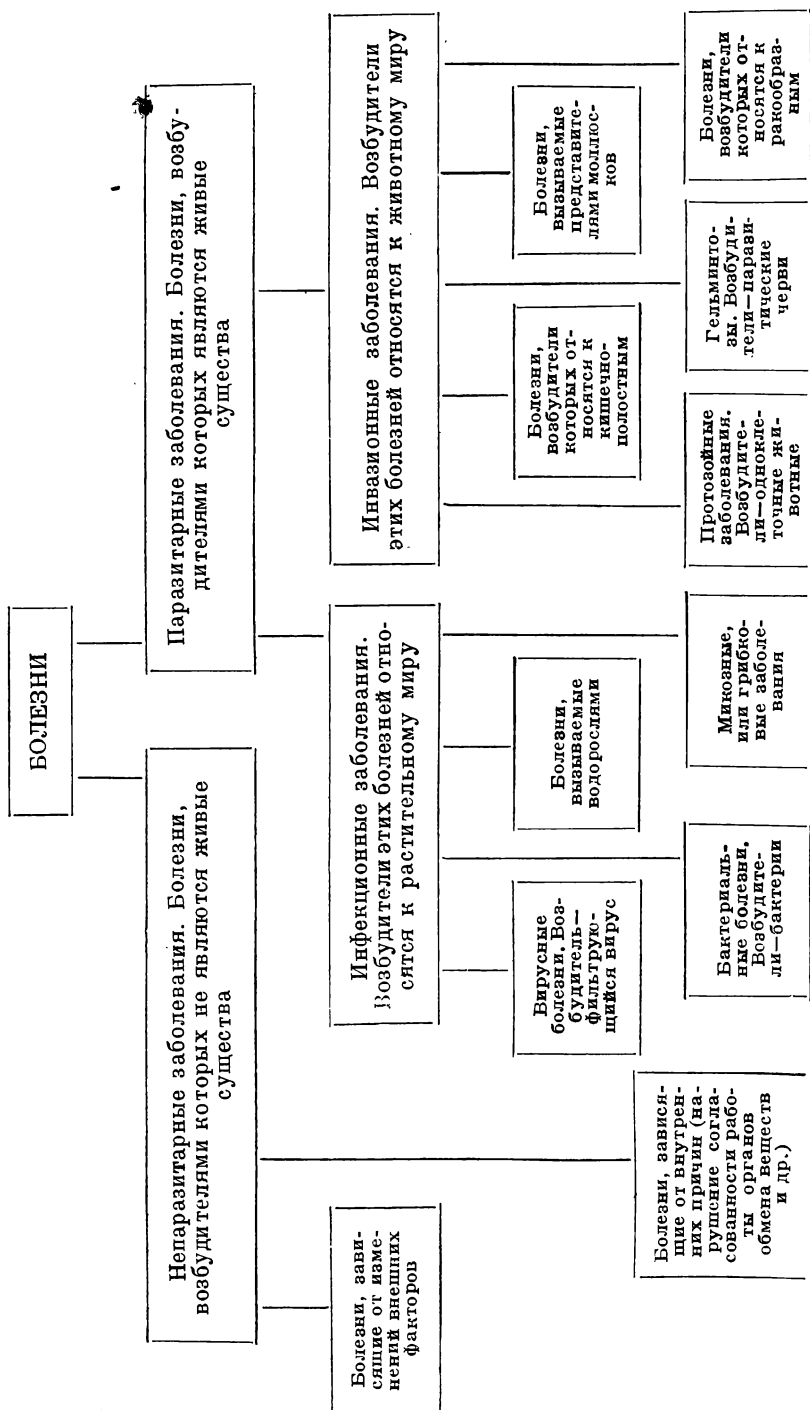
Фильтрат для заражения готовится следующим образом. Измельчают кожу больного карпа и растирают в ступке. Содержимое из ступки выкладывают в мясопептонный бульон (МРБ) и фильтруют через свечи Беркенфельда. Полученный фильтрат втирается в поврежденную кожу карпа.

Для постановки серологической реакции кожу карпа измельчают, растирают в ступке и к этой массе добавляют физиологический раствор. Затем путем центрифугирования отделяют ткани и бактерии. К полученной жидкости добавляют таких бактерий, которые не дают спонтанной агглютинации. Фильтрующиеся вирусы скопляются (абсорбируются) на поверхности бактерий. Получается комплекс вирус+бактерия. Комплекс (В+Б) разводится в кровяной сыворотке, взятой от заведомо больного карпа, а в другой пробирке с сывороткой от испытуемого карпа, причем сыворотка разбавляется в физиологическом растворе (одна капля сыворотки на 9 капель физиологического раствора, иначе говоря, 1 : 10 и дальше до 1 : 20). При положительной реакции получается реакция агглютинации—пучки склеенных бактерий. Кроме того, ставится контроль с сывороткой от здорового карпа и контроль с бактериями, на которых осаждался вирус.

Наряду с фильтрующимся вирусом у карпов, больных краснухой, нередко встречаются и бактерии, среди которых чаще находятся *Achromobacter punctatum* (*Pseudomonas punctatum* ascitae). Ряд исследователей (Эпштейн, Пешков и Гончаров) не считают эту бактерию за первичного возбудителя краснухи, а лишь за вторичную (секундарную) инфекцию, осложняющую болезнь. Но отдельные исследователи и по настоящее время считают *Achromobacter punctatum* seu *Pseudomonas punctatum* первичным возбудителем краснухи и утверждают, что заболевание без участия этой бактерии произойти не может.

Achromobacter punctatum имеет вид палочки с одним полярным жгутом (монотрих), бактерия подвижна, по Граму красится отрицательно, желатину разжижает воронкой, на агаре дает молочного цвета округлые выпуклые колонии и на среде Пеш-

СИСТЕМАТИКА БОЛЕЗНЕЙ



кова—черные колонии. Эта бактерия широко распространена в воде прудов и других водоемов. По мнению некоторых исследователей, *Achromobacter punctatum* при определенных обстоятельствах переходит в организме карпа от сапрофитного состояния к паразитированию.

Таким образом, этиологию этого заболевания нет основания считать вполне выясненной. Однако имеется больше данных за то, что первичным возбудителем краснухи является фильтрующий вирус.

Симптомы, течение болезни и патология заболевания. Краснуха карпов первоначально была описана как два различных заболевания: инфекционная брюшная водянка (асцит) и язвенная краснуха. Впоследствии большинство исследователей пришло к заключению, что существует только одно заболевание—краснуха, но клинически протекает оно в двух основных формах: 1) в форме водянки и 2) в виде язв. При типичном для заболевания течении у больного карпа сперва появляются признаки, присущие форме водянки, а в конце болезни образуются и язвы. Но иногда признаки водянки и язв могут проявляться и одновременно. Типичное течение краснухи имеет следующий порядок и смену клинических признаков.

Инкубационный период заболевания длится от 3 до 25 дней и зависит от ряда факторов и в особенности от температуры окружающей среды, а также от вирулентности возбудителя и устойчивости рыбы. В условиях средней полосы СССР длительность инкубационного периода в среднем равна двум-трем неделям, а в условиях Северного Кавказа этот период сокращается до восьми и даже до трех дней.

Клиническая картина заболевания начинается с воспаления кишечника. Первым признаком заболевания служит выделение больным карпом через заднепроходное отверстие слизистых, плотных, цилиндрических, полупрозрачных, колбасовидных шнуров. Если взять в руки больного карпа и слегка нажать на его брюшко, то из заднепроходного отверстия будут выдавливаться вышеуказанные шнуры. Равным образом, если отсадить такого карпа в аквариум, то через некоторое время на дне аквариума можно заметить выделенные рыбой колбасовидные шнуры. Карпы при этом становятся вялыми, подходят к берегу и легко дают взять себя в руки. Кишечник становится вялым и анус кратерообразно выпячен наружу. В дальнейшем возбудитель заболевания проникает сквозь стенки кишечника и достигает печени. Печень некоторое время задерживает проникновение в организм заразного начала (барьерное свойство печени). При этом печень и желчный пузырь увеличиваются в размерах. Печень во время заболевания приобретает зеленоватый цвет и в дальнейшем может в отдельных своих частях потемнеть и даже подвергнуться частичному разрушению. Некоторые исследователи указывают на появление желтухи, выражающейся в том, что все органы и ткани

рыбы приобретают зеленоватый оттенок в связи с разлившейся желчью. Иногда в желчном пузыре формируются небольшие желчные камни. Наконец, наступает момент, когда возбудитель заболевания, прорывая барьер печени, проникает в кровеносные сосуды и быстро разносится по всему организму. При этом наблюдается некоторое увеличение в размерах селезенки и обеднение ее кровью. След за этим накапливается в полости тела рыбы

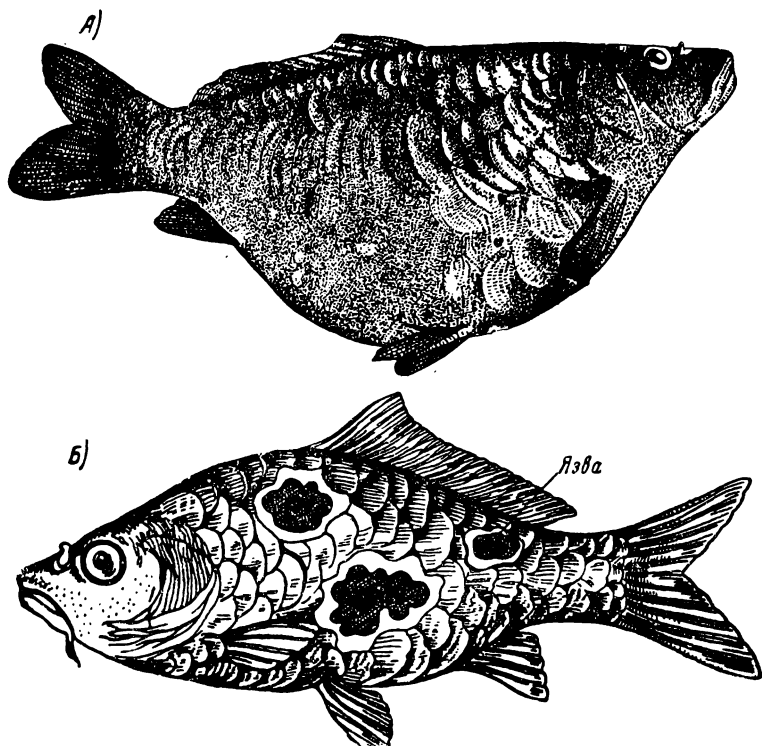


Рис. 2. Карпы больные острой и хронической формой краснухи:
А—острая; Б—хроническая

прозрачная бесцветная жидкость, реже она слизисто-гнойного характера, или же имеет желтоватый или красноватый оттенок и в исключительных случаях обладает студневидной консистенцией. Одновременно жидкость скопляется (под кожей), в кармашках под чешуей, в результате чего имеет место ерошение чешуи (лепидортозис), а также на дне глазной впадины, вследствие чего наблюдается выпячивание глаз из орбит (пучеглазие). Иногда скопление жидкости происходит в незначительном количестве, и явлений брюшной водянки (асцита), а также ерошения чешуи и пучеглазия почти не наблюдается (рис. 2).

В ряде случаев возбудитель локализуется в организме (в определенных местах), образуя отдельные очаги, в результате чего

на коже появляются покрасневшие места (вследствие гиперемии), а затем происходят подкожные кровоизлияния с образованием красных пятен. На месте красных пятен кожа разрушается и образуется язва с голубовато-белым ободком и красным дном. В некоторых случаях на месте кровоизлияний образуется гнойный нарыв. В ряде случаев вокруг язв в коже отлагается черный пигмент. Впоследствии язвы подживают и на их месте образуется соединительнотканый рубец. Такого рода течение болезни сравнительно редко.

Чаще встречается или асцитная форма краснухи, которая заканчивается явлениями водянки, или язвенная форма, но без воспаления кишечника и водянки. Язвенная форма краснухи начинается с увеличения печени и желчного пузыря, затем появляется покраснение кожи, с последующим кровоизлиянием под кожу и образованием язв, которые впоследствии рубцуются. Поскольку форма краснухи, характеризующаяся водянкой, протекает в сравнительно короткий срок, ее считают острой формой. Напротив, язвенная форма длится от 1,5 до 2,5 месяца, а иногда и более, и поэтому ее считают хронической формой заболевания. В некоторых случаях признаки водянки и язвенной формы появляются одновременно (например, язвы и ерошение чешуи); такую форму называют подострой.

Эпизоотии краснухи, проявляющиеся в подострой форме, особенно часто наблюдались в карповых прудовых хозяйствах Северного Кавказа.

Ляйманом и Шполянской изучено изменение лейкоцитарной формулы крови карпов во время различных фаз клинического периода хронической (язвенной) формы краснухи. Эти исследователи изучили характерную особенность лейкоцитарной формулы для отдельных фаз язвенной краснухи. В первой половине заболевания резко возрастает число нейтрофилов, что, повидимому, является реакцией организма на наличие в нем первичного возбудителя болезни — фильтрующегося вируса. Во второй половине заболевания возрастает число моноцитов и полиморфноядерных лейкоцитов, что связано с язвенным процессом и борьбой с секундарной (бактериальной) инфекцией. Гемоглобин у больных краснухой карпов понижается на одну треть против обыкновенного. Наблюдается некоторая водянистость крови, и карпы, больные краснухой, сильно отстают в росте и особенно в весе (нагуле).

Сравнение среднего веса (в г) исследованных рыб с признаками краснухи и без признаков заболевания, в разные месяцы (по Ляйману и Шполянской) приведено ниже (стр. 82).

Многие карпы во время краснухи гибнут, но у раз перенесших заболевание (выздоровевших) устанавливается относительный иммунитет. Карпы, обладающие частичной невосприимчивостью, могут болеть и вторично, но заболевание у них протекает в более легкой форме. Помимо приобретенного иммунитета, что наблю-

Сравнение среднего веса (в г) исследованных рыб с признаками «краснухи» и без признаков заболевания в разные месяцы
(по Ляйману и Шполянской)

Месяц Категория рыбы	Июль		Август		Сентябрь		Октябрь	
	количество исследованных рыб	вес (в г)	количество исследованных рыб	вес (в г)	количество исследованных рыб	вес (в г)	количество исследованных рыб	вес (в г)
Карпы с признаками краснухи . .	30	210	60	325	25	340	30	360
Карпы без признаков краснухи	20	215	22	350	18	420	30	495

дается после переболевания и выздоровления, среди карпов имеется и естественная невосприимчивость. Такие экземпляры рыб, как более устойчивые и выносливые, не заболевали при эпизоотии краснухи и оставались в живых, как естественно отобранные. Эти свойства карпы-производители передают своему потомству и, таким образом, мальки от таких производителей несколько устойчивее против краснухи, чем мальки от карпов, не перенесших болезнь.

Эпизоотология. Краснуха существовала в Европе еще в XVIII столетии, о чем имеются данные в старых рыбоводных книгах. Но с особой силой эпизоотия краснухи вспыхнула в 1928 г. в Германии, затем распространилась по Голландии, Скандинавии, Чехословакии и Польше. По некоторым данным, краснуха имеет место и в водоемах Южной Америки. Из рыб, наиболее восприимчивым к краснухе считают карпа (*Cyprinus carpio*). В меньшей степени подвержены заболеванию краснухой серебристые караси, *Carassius auratus gibelio*, и золотистые караси, *Carassius carassius*. Некоторые ученые отмечают заболевание лещей, линей и некоторых других рыб. В СССР у линей краснуха пока не констатирована, но Гусева отмечает ее у лещей. Орфа является более устойчивой к краснухе, но все-таки и она может заболевать ею. Болезнь у орфы нередко протекает в хронической форме и сопровождается появлением на коже пятнистых образований.

Заболевание острой формой краснухи наблюдается весной, т. е. в апреле—мае, и обычно заканчивается в начале лета. Уже в конце зимы, когда рыба находится еще подо льдом, можно наблюдать первые признаки заболевания острой формой краснухи. Большинство эпизоотий острой формы краснухи проходило как раз во время таяния льда или вскоре после освобождения зимовальных прудов от ледяного покрова.

Хроническая форма краснухи, напротив, появляется в более позднее время и наблюдается обычно после пересадки рыб из зимовалов в нагульные пруды, а среди производителей—во время нереста или после него. Эпизоотии язвенной краснухи обычно начинаются в начале июня и продолжаются до конца сентября. Затыжка разгрузки зимовалов часто приводит к развитию эпизоотии краснухи. Инсоляция является фактором неблагоприятным для краснухи: прогрев водоема солнечными лучами способствует более сильному развитию кормовых запасов в водоеме и имеет дезинфицирующее значение. По мнению некоторых исследователей при более высокой температуре воды повышается и устанавливается лучший пищевой режим. Вследствие ускоренного прохождения пищи через кишечник рыбы возбудитель болезни, как правило, быстро выходит наружу, не успевая там размножиться и вызвать воспалительный процесс. С другой стороны, полагают, что при более высокой температуре организм рыбы образует больше защитных веществ (иммунных тел). Высокая температура хотя и способствует развитию возбудителя краснухи, но сильное солнечное освещение ведет к ослаблению жизнедеятельности вируса. В конце зимы и весной сопротивляемость организма карпа снижается, так как за это время года карпы почти не питаются, находясь в полуспячке. Возбудитель краснухи подолгу задерживается в малодеятельном кишечнике рыбы и имеет возможность там размножиться. С наступлением первых теплых дней обмен веществ у рыбы начинает возрастать, а восполнить сразу расход затраченных веществ неоткуда, так как в зимовальных прудах не имеется достаточных пищевых ресурсов. В результате этого сопротивляемость организма к инфекциям слабая.

Последовательное комплектование иммунного стада карпов состоит в отборе переболевших рыб, что определяется по наличию рубцов, т. е. заживших язв. Такой отбор следует проводить среди годовиков, затем среди двухлеток и ремонта, а также и среди производителей. Таким способом можно значительно снизить процент болеющих карпов и добиться перехода острой формы краснухи в хроническую и практически совершенно прекратить гибель рыб. По разработанному Ляйманом плану в период 1942—1946 гг. проведено последовательное комплектование относительно иммунного, по отношению к краснухе, стада карпов в нескольких самых крупных карповых хозяйствах РСФСР. В результате работы нескольких лет в этом направлении процент болеющих рыб (с наличием небольших язв) понизился до 4—5 %, в то время как в первые годы процент больных острой и хронической формой доходил до 60 % и более. Кроме того, гибель карпов от краснухи в этих рыбных хозяйствах прекратилась, за исключением единичных случаев.

Таким образом, мероприятия, состоящие в комплектовании стада карпов из числа переболевших и выздоровевших, иначе

говоря из числа рыб, получивших иммунитет по отношению к краснухе, полностью себя оправдывают.

Воротами для проникновения в организм карпа вируса могут быть: 1) рот и кишечник (сквозь стенки кишечника проходит вирус-возбудитель краснухи в кровь рыбы), 2) ранки и другие травмы на поверхности тела рыбы, через которые заразное начало также может попасть непосредственно в кровь карпа, 3) некоторые из эктопаразитов, как, например рачок аргулюс и пиявка *Piscicola* и др., не только способствуют внедрению инфекции путем нанесения рыбе кровоточащих ранок, через которые из окружающей воды может проникнуть вирус, но и являются, повидимому, прямыми переносчиками вируса. Эти паразиты засасывают кровь больной рыбы и переносят заразу на здоровую. Вместе с кровью рыбы аргулюс, например, может засосать и возбудителя краснухи и при укусе здоровой рыбы заразить ее вирусом. Хотя экспериментально такого рода перенос вируса эктопаразитами еще не изучался, но, по всей вероятности, в ряде случаев он происходит. Перенос заразного начала из одного водоема в другой может происходить не только вместе с пересаживаемыми рыбами, но нередко с орудиями лова, та-рой, птицами и т. д.

При пересадке и перевозке рыбы нередко наносятся ей травматические повреждения (ссадины, ушибы и поранения). Эти поранения обычно не столь опасны и скоро заживают, но вред от них заключается в том, что через эти поранения в коже из окружающей воды может проникнуть инфекция, в том числе и фильтрующий вирус, являющийся возбудителем краснухи.

При дальних перевозках рыбы из одних климатических условий в другие рыба сталкивается с непривычными для нее окружающими факторами и, как слабо акклиматизированная, становится более восприимчивой к заболеваниям вообще и к краснухе, в частности.

На сравнительно близких расстояниях перенос возбудителя краснухи может происходить и с водой.

Краснухой могут заболевать карпы всех возрастов, но эта болезнь чаще поражает рыб, возраст которых приближается к году (10—11 месяцев) или несколько старше. Обычно первыми жертвами эпизоотии краснухи являются производители карпов. Среди сеголетков в выростных прудах эпизоотии, как правило, бывают реже. В нерестовых прудах эпизоотии краснухи у мальков карпа не наблюдалось. Ихтиопатолог Задубин в водоемах на юге СССР наблюдал у мальков сазана на 35-й—40-й день после выклева их из икры признаки водянки, которую он склонен считать проявлением заболевания краснухой. Однако это указание требует дополнительных исследований и связь этого заболевания с краснухой пока не доказана.

В СССР краснуха отмечена была весной 1933 г. в прудовых хозяйствах. В 1936—1937 гг. наблюдается постепенное ослабление

эпизоотии краснухи. В 1938—1939, 1940, 1941 гг., эпизоотии в прудовых хозяйствах СССР становятся все более слабыми и редкими. В 1942—1943 гг. эпизоотии краснухи снова возобновляются. Вирус краснухи был настолько высоко вирулентен, что заболеванию краснухой подвергались даже серебристые караси *Carassius auratus gibelio*. Краснухой болеют и сазаны.

Заболевание карпов и сазанов краснухой протекало в виде подострой формы, с признаками водянки, ерошения чешуи, пучеглазия, с покраснением и язвами на коже. Некоторые рыбные хозяйства, в связи с эпизоотией краснухи, вынуждены были временно прекратить свою деятельность по выращиванию карпа и перейти в основном на выращивание серебристого карася, как более устойчивого к краснухе.

Диагностика заболевания. Во время эпизоотии, когда имеет место массовое заболевание с ясно выраженными характерными клиническими признаками—диагноз заболевания может быть поставлен согласно констатации и анализу этих признаков. Но при энзоотиях диагностика осложняется тем, что водянка, язвы и прочие признаки могут быть вызваны и другими причинами. Прежде всего рыбу, подозреваемую в заболевании краснухой, следует: 1) отсадить в изоляторный пруд, а где его нет—в садок, вниз по течению, и вести наблюдение за проявлением признаков заболевания; 2) посадить к этой рыбе заведомо здоровых карпов и провести наблюдение, не произойдет ли заражения от нее краснухой; 3) взять от рыбы каплю крови (пастеровской пипеткой из хвостовой артерии) и быстро приготовить мазок, исследуя ее на лейкоцитарную формулу.

Мазок фиксируется метиловым (древесным) спиртом и окрашивается по Гимза. Подсчет лейкоцитарной формулы проводится при помощи иммерсионной системы микроскопа. В мазке подсчитывается 200 лейкоцитов (белых кровяных телец). У здоровых карпов в возрасте 1+ нормальное число нейтрофилов 1 на 200 лейкоцитов или же их совсем нет (в среднем 0,2%). При первых фазах болезни, т. е. во время покраснения кожи и начала образования язв, их число достигает 10—14 из 200 просмотренных лейкоцитов, т. е. в среднем 5—8%. Во второй половине болезни, когда налицо имеют место большие открытые язвы, количество нейтрофилов уменьшается до 2—3 из 200 лейкоцитов (в среднем 1,5%). Таким образом, обилие нейтрофилов в лейкоцитарной формуле указывает на возможность установления диагноза краснухи; 4) Г. Д. Гончаров разработал серологическую диагностику. Несомненно, что она в будущем при широком применении даст в руки рыбовода наиболее надежный способ диагностики краснухи у рыб; 5) Догель и Никольская указывают, что у карпов больных краснухой можно заметить при рассматривании под лупой особые желтые тела (инфильтраты) в стенках передней петли кишечника.

Для постановки дифференцированного диагноза следует помнить, что ерошение чешуи, пучеглазие и водянка наблюдаются и при других заболеваниях рыб как инфекционных, так и инвазионных. Равным образом и язвы можно иногда спутать с травматическими поранениями, инфицированными сапрофитами.

М е р ы б о р ь б ы. Прежде всего следует принять меры к тому, чтобы не допустить заразного начала в рыбное хозяйство или водоем. Для этого при завозе производителей карпов во вновь выстроенное хозяйство следует вывозить их из такого прудового хозяйства, в котором не было заболевания карпов краснухой. Но в ряде случаев приходится брать производителей из такого хозяйства, где перед этим была краснуха. В этих случаях привезенных в хозяйство производителей необходимо сперва посадить в карантинные пруды сроком от 20 до 25 дней. Самцов надо посадить в один пруд, а самок в другой. Длительность выдерживания в карантинных прудах зависит от температуры окружающей среды. Если температура воды высокая, то срок выдерживания в карантинных прудах равен 20 дням. При низкой температуре карантинный срок удлиняется до 25 дней и даже до 30. В карантинных прудах вода должна быть свежей, чистой и достаточно прозрачной. Производители должны подкармливаться в достаточном количестве соответствующими кормами. В случае отсутствия признаков краснухи, по истечении карантинного срока, производители допускаются в хозяйство. Если в карантинном пруду у производителей будут отмечены клинические признаки краснухи, такие производители не допускаются в хозяйство, а реализуются как товарная рыба.

Ввиду распространения краснухи в прудовых хозяйствах некоторых областей, завести здоровых рыб не представляется возможным. В этих случаях хорошие результаты дает комплектование стада иммунными индивидуумами. Для этой цели последовательно отбирают переболевших и выздоровевших от краснухи рыб. Их легко узнать по характерным рубцам от заживших язв. Таких рыб оставляют в хозяйстве, так как они обладают невосприимчивостью к краснухе и при повторном заболевании обычно не погибают. В случае повторения из года в год опустошительных эпизоотий краснухи в каком-нибудь хозяйстве, на него накладывается карантин. Карантин состоит в том, что как вывоз, так и ввоз живой рыбы для целей рыборазведения запрещается. Это мероприятие не дает возможности распространить заболевание на другие водоемы. С профилактической целью при всякого рода перевозках из одной области в другую следует строго соблюдать санитарно-профилактические требования, так как вместе с перевозимыми рыбами может быть завезено заразное начало в форме дремлющей инфекции.

Одновременно надо проводить дезинфекционные мероприятия. В хозяйствах, где проводится дезинфекция, пруды спускаются. Дно пруда дезинфицируется негашеной известью (2,5 т на 1 га).

ГИПЕРТРОФИЯ КОЖНЫХ КЛЕТОК (ЛИМФОЦИСТИС)

Гипертрофия кожных соединительнотканых клеток встречается у ершей и камбал в природных условиях и у макропод в аквариуме. Клетка разрастается при этом до громадных размеров: ее размеры достигают 1,5 мм. Эти клетки имеют крупное ядро и толстую студенистую оболочку. Они выпячиваются через покрывающий их эпителий в виде узелка и красятся теми же красками, что и хрящ. Эти исполинские клетки первоначально принимались за отложенные в коже рыбы яйца, позже—за паразити-

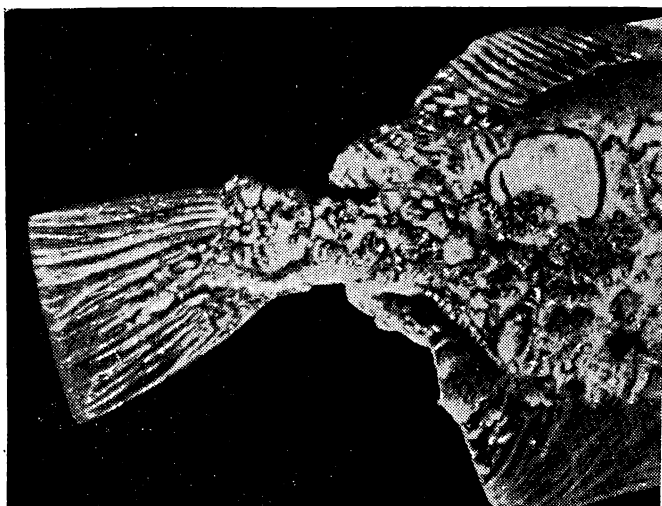


Рис. 3. Рыба, больная лимфоцистисом

ческие простейшие. Эти образования названы были первоначально *Lymphocystis*. В последнее время некоторые исследователи склонны считать их результатом деятельности фильтрующего вируса. На Эльбе речные камбалы часто имеют эти образования. Вследствие странного вида таких рыб рыбаки нередко выкидывали их обратно в воду, как не пригодных, по их мнению, для питания. На самом деле они вполне пригодны в пищу (рис. 3).

ПОЧЕЧНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ФОРЕЛЕЙ

Это заболевание характеризуется увеличением почек и их размягчением в задней части на высоте брюшных плавников. Часто выпячивается anus и иногда вспучивается брюшко. Гибель от этого заболевания рыб во время эпизоотии достигает 60%. Болезнь отмечена в Германии; на территории СССР не обнаружена.

2. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ

Бактерии представляют собой обширную группу организмов микроскопически малых размеров. Согласно современным взглядам ученых, все бактерии причисляются к растительному миру. Форма их разнообразна. По морфологическому признаку различают следующие виды бактерий.

1. **К о к к и.** Кокки представляют собой маленькие шарики, видимые под микроскопом в виде точки даже при сильных увеличениях.

2. **П а л о ч к и.** Бактериологи ранее различали два типа палочек: короткие, называемые бациллами, и длинные, называемые бактериями. Термин бацилла в настоящее время приобрел иное значение: он является родовым названием, определенных бактерий, способных развивать эндоспоры.

Палочки вызывают ряд заболеваний не только у человека и животных, но и у рыб.

3. **В и б р и о н ы.** Вибрион представляет собой палочку, несколько изогнутую, и по форме его часто сравнивают с запятой. Вибрионы нередко обладают жгутами и являются возбудителями чрезвычайно опасных заболеваний человека и животных. Некоторые из них описаны и как возбудители заболеваний рыб.

4. **С п и р и л л ы.** Спирилла напоминает полтора или два поворота спирали. Некоторые из них имеют жгуты, помещающиеся на одном или на обоих полюсах. Спириллы довольно широко распространены в природе.

5. **Н и т ч а т ы е ф о р м ы б а к т е р и й.** Длина нити иногда достигает больших размеров; некоторые из них способны вызывать заболевания, в том числе и у рыб.

6. **С л и з и с т ы е б а к т е р и и.** Слизистые бактерии близки к некоторым из слизистых грибов.

Необходимо помнить, что бактерии так разнообразны, что не все виды можно уложить в вышеуказанные морфологические типы.

Доказанно, что ряд бактерий может существовать как в видимой, так и в невидимой форме. Видимую стадию называют визуальной, а невидимую—авизуальной. В последние годы большинство исследователей признает наличие у бактерий сложного цикла развития.

Современная классификация бактерий основывается на ряде признаков, а не на одной только внешней форме бактерий (морфологии). Как показали наблюдения, совершенно одинаковые по своей внешней форме бактерии оказались различными по своим биологическим свойствам.

Вот почему при классификации бактерий за последнее время особое значение стали придавать их биохимическим свойствам. Их исследуют путем посевов на разных питательных средах. Изменения, которые производят бактерии, прорастая на различ-

ных питательных средах, служат надежным критерием для отличия одного вида бактерий от другого. Существуют общепринятые питательные среды, изменения которых могут служить систематическим признаком для определения вида бактерий. Такими средами являются: агар, желатина, молоко с лакмусом, картофель, бульон и группа сахаров.

На агаре бактерии образуют колонии. Форма, цвет и другие признаки колоний в некоторых случаях дают возможность приблизительно определить, к какому виду бактерий принадлежат эти колонии. В большинстве случаев, для определения бактерий требуется посев их на ряде питательных сред, в совокупности называемых пестрым рядом.

Некоторые бактерии при посеве на желатину не способны ее разжижать, другие, наоборот, довольно быстро начинают процесс ее разжижения. Различают следующие типы бактерий в зависимости от разжижения ими желатины: 1) совершенно не разжижающие желатину; в пробирке, где они посеяны остается лишь след от укола; в некоторых случаях на поверхности желатины разрастается колония бактерий (рост гвоздем); 2) те, которые разжижают желатину в виде воронки; 3) способные разжижать желатину чашечкой; 4) очень быстро разжижающие желатину, так что весь верхний слой ее вскоре становится жидким, нижний же остается еще твердым (послойное разжижение); 5) разжижающие желатину лишь в нижней части пробирки, а в верхней части желатина остается твердой.

Такого рода разжижение желатины имеет место при посеве анаэробных бактерий. Следует помнить, что все эти виды разжижения желатины имеют место лишь в первое время после посева, а затем во многих случаях бактерии, разжижающие желатину, полностью превращают ее в жидкость.

Бактерии, посеянные на молоке с лакмусом (среда Минкевича), могут изменять эту среду по-разному. В одних случаях молоко становится кисловатым и приобретает красноватый цвет, в других случаях оно приобретает щелочную реакцию и окрашивается в синий цвет. Кроме того, может происходить и редукция, при которой среда обесцвечивается. Наряду с химическими изменениями молока в одних случаях может наблюдаться створаживание его, а в других оно остается жидким.

Общепринятой питательной средой считают также и картофель. Для этой цели его нарезают тонким ломтиком и помещают в особую пробирку, перетянутую в нижней трети ее длины. В нижнюю часть пробирки наливают воду, а в верхнюю помещают ломтики картофеля. Воду наливают для того, чтобы картофель не высыхал. Посеянный микроб прорастает на картофеле в виде налета, имеющего разный вид. В одних случаях наблюдается блестящий налет, в других — матовый; налет может быть белого, желтого, палевого, красного, бурого, зеленого и других цветов.

При посеве бактерий на бульон в одних случаях наблюдается помутнение бульона и образование пленки, в других—он остается прозрачным; иногда на дне пробирки образуется осадок.

В качестве питательной среды пользуются пятью сахарами: лактозой, мальтозой, сахарозой, маннитом и глюкозой; к ним добавляют индикатор. При посевах бактерий на эти сахара в одних случаях происходит окисление, а в других среда остается неизменной. Многие бактерии способны разлагать сахара с выделением газа в виде пузырьков. Помимо описанных выше пяти питательных сред при определении бактерий применяются и другие.

При определении бактерий учитывается их отношение к кислороду. Одни бактерии способны поддерживать свою жизнедеятельность лишь в кислородной среде (аэробные), другие—лишь в бескислородной среде (анаэробные). Некоторые бактерии, как правило, развиваются в кислородной среде, но при определенных условиях могут поддерживать свою жизнедеятельность и в бескислородной среде (факультативные анаэробы).

Иногда главным признаком определения бактерий является также их свойство выделять разные вещества в результате прорастания на средах (выделение сероводорода, индола и т. д.).

Из изложенного ясно, что биохимические свойства бактерий во многих случаях имеют решающее значение для постановки диагноза возбудителя заболевания и тем самым самой болезни.

Диагностика бактерий основывается еще и на некоторых других признаках, например на особой бактериологической окраске (по Граму). Все бактерии по отношению к этой окраске делятся на грамположительные и грамотрицательные.

ФУРУНКУЛЕЗ ЛОСОСЕВЫХ

В о з б у д и т е л ь. Возбудителем фурункулеза лососевых является бактерия *Achromobacter salmonicida*, описанная первоначально под названием *Bacterium salmonicida*. Величина и форма этой бактерии сильно варьируют. Одни исследователи описывают эту бактерию как короткую, толстую палочку, по своему характеру приближающуюся к коккам; другие ученые, напротив, отмечают ее как тонкую стройную палочку; третьи—указывают на способность ее на разных средах принимать то форму тонкой палочки, то толстой и короткой бактерии. Средняя длина палочки 2 μ , а ширина 0,5 μ . *Achromobacter salmonicida* представляет неподвижную палочку. Окраска по Граму отрицательная. Культуры в чашках Петри имеют вид мелких беловатых колоний. В качестве питательной среды употребляют обычно фельманновский рыбный агар. Можно употреблять и модификацию этой среды, причем рыбный бульон можно заменить мясным, а виноградный сахар исключить вообще из среды. На косом агаре бактерии образуют матовый, плоский,

неслизистый и нетягучий бесцветный, напоминающий творог, налет. Через два или три дня начинается (при температуре 20°) побурение верхних слоев агара. Через три недели агар сильно буреет; а иногда даже чернеет вплоть до самого дна пробирки. Без доступа воздуха—побурение отсутствует; при возобновлении доступа воздуха агар снова быстро буреет. При обычных условиях освещения, содержащих ультрафиолетовые лучи, флуоресценции не наблюдается.

На желатине (щелочной) бактерии хорошо растут. При посеве уколом в течение первых двух-трех дней верхняя часть полости укола (при температуре 20°) заполняется газом (воздухом). На дне воронки собирается мутный осадок, содержащий бактерии. На стенках этой газовой воронки, по наблюдениям некоторых исследователей, образуются боковые выпячивания.

В бульонной культуре помутнение наблюдается на поверхности и у стенок: появляется поверхностная пленка. Остальная часть бульона прозрачна. Ее помутнение образуется лишь при температуре ниже 20°. При этом происходит довольно сильное образование осадка.

В среде Минкевича (молоко с лакмусом) бактерия дает нейтральную реакцию (не изменяет среды). Факультативный анаэроб: может расти как в кислородной, так и в бескислородной среде.

Культуры бактерии сероводорода не выделяют. Присутствие индола можно установить, пользуясь специальной методикой. Сахара изменяет следующим образом: 1) глюкозу разлагает с выделением кислоты (малиновое окрашивание), 2) маннит разлагается с выделением кислоты и газа, 3) молочный сахар (лактоза) дает фиолетовую окраску, 4) мальтоза—светломалиновую (кислота и газ), 5) тростниковый сахар не изменяет своего синего цвета (по другим данным, он даёт едва заметное окисление).

Наиболее подходящей температурой для развития этих бактерий, по мнению одних исследователей, считается +10—15°, другие ее считают в +20°, а третьи 20—37°. При температуре +50° бактерии вскоре погибают (по исследованиям некоторых ученых гибель наступает и при +37° через пять дней). Низшей точкой роста считается 0° и несколько выше.

Кроме *B. salmonicida* была описана другая бактерия *B. furunculosis*. Основным отличием ее от предыдущей формы служит отсутствие газовой воронки при одновременном разжижении желатины и способность прорасти на щелочном картофеле. *B. salmonicida* на картофеле роста не дает вообще. По современным взглядам, *B. furunculosis* не считается самостоятельным видом, а лишь одной из форм *Achromobacter salmonicida*. Таким образом *A. salmonicida* обладает двумя формами А и Б.

Возбудитель фурункулеза в чистой (водопроводной) воде через три дня медленно вымирает, но в загрязненной воде усиленно размножается:

Фурункулез распространен в Западной Европе. В СССР он не обнаружен.

Симптомы и клиника заболевания. Самым характерным признаком этого заболевания служит появление в мускулатуре нарывов, которые затем вскрываются наружу (рис. 4); в связи с этим болезнь и получила название фурункулез. Но в ряде случаев появления и вскрытия нарывов (фурункулов) не бывает и болезнь протекает только при гнойном воспалении кишечника, это так называемая кишечная форма фурункулеза. Нередко заболевание начинается воспалением кишечника, а затем уже наблюдаются нарывы в мышцах (типичная картина болезни). Последовательность клинических признаков при типичной форме течения болезни у рыб такова.

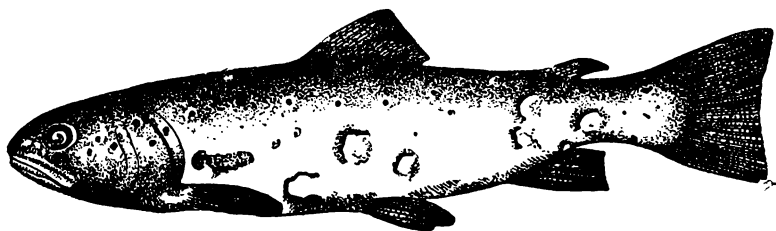


Рис. 4. Рыба, больная фурункулезом

Первым признаком фурункулеза является гнойное воспаление кишечника и брюшины. Нередко уже на этой стадии наступает смерть. Снаружи рыба кажется совершенно здоровой. Однако наблюдая за такой рыбой, можно видеть, что из заднепроходного отверстия у нее временами выходит гной. Для более точного диагноза следует взять рыбу в руки и нажать ей на брюшко. Из анального отверстия при этом будет выдавливаться гной, смешанный с кровью. Впоследствии в области заднепроходного отверстия появляется покраснение, которое сильно распространяется и захватывает значительный участок кожного покрова. При вскрытии такой рыбы можно видеть в кишечнике наличие воспалительного процесса. Кроме того, наблюдается воспаление брюшины, переполнение кровью кровеносных сосудов полости тела и стенок плавательного пузыря. Имеет место пятнистость печени.

Возбудитель фурункулеза распространяется по всему организму рыбы, в результате чего в мускулатуре как поверхностной, так и более глубокой появляются крупные желваки, отличающиеся своим цветом от остальной мускулатуры. Эти желваки постепенно превращаются в нарывы—фурункулы. Сперва они бывают с горошину, но, постепенно разрастаясь, становятся величиной с орех. Нарывы могут появляться и на стенках полости тела. Через некоторое время фурункул лопаются и вскрываются. Содержимое фурункула состоит из кровяво-гнойной массы, представляющей собой разложившуюся мускульную ткань, гнойные

клетки и многочисленные бактерии разного вида, в том числе и фурункулезные. На месте прорвавшегося фурункула остаются плоские язвы различной формы и величины. Величина язв равна обычно 1—0,5 см в диаметре. Если фурункул был расположен в мускулатуре глубоко, то вскрытие нарыва сопровождается образованием фистулы, через которую выходит наружу кровяво-гнойная жидкость. Вокруг еще непрорвавшихся фурункулов всегда имеются воспаленные участки ткани с явлениями кровоподтека. Они появляются как на коже, так и на жабрах. С образованием фурункулов рыба становится вялой, отделяется от стаи и подходит к берегу, где ее легко можно поймать руками. У больных рыб на поврежденных местах кожи часто поселяются грибки—сапролегнии и ахнии. Эти грибки еще более разрушают ткани и органы рыбы и ускоряют ее гибель.

Фурункулез особенно распространен среди лососевых рыб. Поэтому болезнь эту называют фурункулезом лососевых. Раньше полагали, что заболеванию фурункулезом подвержена лишь форель, но в настоящее время установлено, что этому заболеванию подвергаются как разные лососевые, так и представители других семейств. В литературе зарегистрированы случаи заболевания хариуса, сига, ряпушки, усача, густеры, подуста, щуки, угря, линя и других рыб. Однако в природных условиях болезнь чаще всего поражает лососевых.

Возбудитель фурункулеза поступает в организм рыбы через кишечник или через кожу, причем сперва локализуется в стенках кишечника, затем проникает через кровь в различные органы: почки, печень и мускулатуру.

Впрыскивание в мышцы бульонной культуры вызывает как у лососевых, карповых, так и у щук заболевание через несколько дней. Заболевание возникает и при кормлении рыб культурами бактерий. Радужная форель обладает некоторой невосприимчивостью к фурункулезу, но она не вполне иммунна, как предполагали раньше, и способна не только сама заболеть, но и передавать болезнь другим видам форели. Некоторые исследователи склонны объяснять частичную невосприимчивость радужной форели к фурункулезу большим содержанием пепсина в ее желудочном соке.

Фурункулез находит благоприятную почву для своего развития во всех случаях, когда на дне прудов и водоемов имеют место процессы гниения. Так, фурункулез может развиваться в прудах с болотистым дном или в тех водоемах, где вода поступает из заболоченного места. Чаще болезнь возникает в тех случаях, когда при искусственной подкормке рыбы на дне прудов оседают и гниют остатки заданного и не съеденного рыбой корма. Условиями, способствующими развитию фурункулеза, следует признать также наличие вблизи прудов навозных и компостных ям.

М е р ы б о р ь б ы. Профилактические мероприятия при борьбе с фурункулезом следующие:

1) при кормлении рыб необходимо соблюдать чистоту, нормировать количество пищи, ежедневно даваемой рыбам и регулярно удалять из прудов несъеденные рыбами остатки пищи;

2) зараженные пруды тщательно дезинфицировать свежеприготовленной негашеной известью из расчета 6 т на 1 га. По истечении 14 дней такой дезинфекции все бактерии уничтожаются. Промораживание дна водоемов не является надежным средством для освобождения водоема от возбудителя фурункулеза;

3) пруды, предназначенные для форели, должны иметь дно из щебня либо песка и ни в коем случае не должны быть заболочены. В некоторых случаях весьма полезен дренаж, позволяющий основательно осушать дно пруда в период спуска воды.

Лечение больной фурункулезом рыбы слабо изучено. При легкой форме заболевания рыбу следует поместить в холодную проточную воду. Это мероприятие может остановить дальнейшее развитие болезни.

КРАСНУХА УГРЕЙ В ПРЕСНОВОДНЫХ ВОДОЕМАХ

В о з б у д и т е л ь. Согласно исследованиям ученых, возбудителем краснухи пресноводных угрей служит бактерия *Achromobacter* (*Pseudomonas*) *punctatum* f. *sacroviensis*, причем удалось выделить почти совершенно чистые культуры данных бактерий. Эти бактерии имеют вид коротких палочек, длина которых 0,8—2 μ , а ширина 0,5 μ . Палочки имеют один полярный жгут; капсул и спор не образуют. По Граму не окрашиваются. На желатине бактерия дает рост и на шестой-восьмой день посева разжижает ее в виде воронки, а у некоторых штаммов даже на четвертый день. На агаре дают матово-блестящий налет слизисто-маслообразной консистенции. Рост культуры появляется через 24 часа. Флюоресценции нет. В четырех-пяти недельных культурах появляется коричневатый пигмент. Оптимум роста при 20°. На третий-четвертый день при температуре 18—20° в молочных культурах производит свертывание молока. На поверхности вначале появляется беловатая помутневшая жидкость, которая затем делается желтоватой; под этой жидкостью скопляется выпавшая творожистая масса. Через семь дней после посева на картофеле при температуре 15° появляется серовато-желтый или коричневый налет. При посеве на пептонной воде вначале в пробирке появляется сильная муть, причем она всегда сильнее в верхних слоях жидкости—вблизи поверхности. На поверхности наблюдается мылообразная пленка, которая при встряхивании разрывается и опускается вниз, вследствие чего осадок увеличивается. Наблюдается выделение сероводорода. Эта бактерия разлагает виноградный и тростниковый сахар с образованием газа и кислоты. В некоторых культурах эта бактерия неспособна сбраживать сахар. Если поместить бактерию при температуре 37°, то через четыре дня она обычно погибает. Старые штаммы бактерий постепенно теряют свою вирулентность. При заражении

свежими культурами бактерий появляется покраснение, однако при искусственном заражении никогда не удавалось получить язв и нарывов.

Симптомы. По внешним признакам это заболевание имеет сходство с краснухой карпов. Ученые, описывающие его, приводят следующие внешние признаки заболевания:

1. Общее или местное покраснение тела и плавников, в особенности на брюшной стороне, в виде полос, пятен или крапинок.

2. Продолговатые белые пятна, особенно по бокам и на брюшке. Пятна эти достигают длины 10 см. Эпителий во многих местах как бы слущен, видна голубоватая подкожица, поверхность тела теряет слизистый характер. Местами обнажается мускулатура, но без образования нарывов. Получается картина, напоминающая пятнистую болезнь.

3. Глубокие, частью вскрывающиеся наружу нарывы.

4. Наблюдается потеря зрения.

Кроме этих признаков при остром течении болезни нередко образуются вздутия и желваки. Из внутренних признаков исследователи указывают на покраснение печени и задней кишки, на повреждение мускулатуры сердца и кровоизлияние в сердечную мускулатуру. В крови наблюдались многочисленные бактерии. В последующих работах указывается, что такого рода появление бактерий в крови не является характерным. Заболеванию подвергаются все возрасты угрей. Иногда дело ограничивается гибелью единичных экземпляров, в других случаях наступает массовая гибель рыбы. Краснуха угрей может наступать во все времена года. Заболевание краснухой угрей давно отмечалось в разных местах Западной Европы.

Меры борьбы. Исследователи, описывающие эпизоотии краснухи угрей, предлагают в качестве профилактики и мер борьбы следующие мероприятия:

1. Строго соблюдать санитарные требования при переносе рыбы из одного водоема в другой.

2. Избегать чрезмерного перенаселения водоемов рыбой.

3. В случае вспышки эпизоотии следует как можно быстрее обловить угрей и подвергнуть их стерилизации, чтобы не рассеять заразы повсеместно.

4. При содержании угрей в садках рекомендуется держать их в проточной и достаточно прохладной воде.

5. В целях профилактики необходимо систематически производить тщательную дезинфекцию дна прудов и орудий лова.

КРАСНУХА УГРЕЙ В СОЛОНОВОДНЫХ ВОДОЕМАХ

Возбудитель. Возбудителем этого заболевания является вибрион *Vibrio anguillarum* 1,5 μ длины и 0,5 μ ширины. Форма бактерии бобовидная, приближающаяся к запятой. На одном конце имеется жгут. Вибрионы быстро двигаются. Капсул и спор не образуют. По Граму негативны. Подсушива-

ние на стекле через два дня губит этих бактерий. Эти вибрионы обладают особенностью в отношении к поваренной соли. Они растут на обыкновенной желатине медленнее, чем на желатине с примесью 1% поваренной соли. При культуре вибрионов в пептонной воде с прибавлением разных количеств соли получались следующие результаты: самыми оптимальными растворами оказались от 0,5 до 3,3%. При содержании в пептонной воде поваренной соли 0,05%, а также в чистой проточной воде вибрионы тотчас погибали. Это обстоятельство и служит причиной того, что данное заболевание имеет место лишь в осолоненных водоемах. На агаре эти бактерии образуют почти бесцветный слизистый налет. На желатине картина напоминает культуру азиатской холеры. Колонии имеют вид волнисто-приподнятых налетов. Края колонии, вследствие своего погружения в желатину, кажутся под микроскопом черными и постепенно расширяются. Виноградный сахар через день обнаруживает едва заметное покраснение, молочный дает слабое покраснение, тростниковый большей частью не изменяется (но у некоторых культур бывает слабое покраснение), солодовый краснеет, а маннит большей частью не изменяется. Сероводород не выделяется.

Некоторые исследователи предполагают, что эти бактерии при определенных условиях могут переходить в *Achromobacter (Pseudomonas) punctatum f. sacroviensis*. Невольно возникает сомнение в том, не имеем ли мы здесь идентичности возбудителей и не являются ли оба заболевания (краснуха пресноводных угрей и краснуха угрей в солоноватоводных водоемах) одной и той же болезнью?

Симптомы и клиника заболевания. Признаками заболевания считается появление на теле и на голове угрей, сначала небольших, потом сильно выдающихся бугров или шишек, которые позднее превращаются в открытые кровоточащие язвы. Угри становятся вялыми, легко всплывают на поверхность воды и после внезапных судорожных сокращений мускулатуры умирают. В некоторых случаях наблюдается пятнистое покраснение кожи в области заднепроходного отверстия, а в отдельных случаях имели место красные нарывы, окруженные стекловидным кожным ободком. Изучающие эпизоотию исследователи пришли к выводу, что чем меньше выражены признаки болезни, тем губительнее она протекает. Нарывы и другие признаки свидетельствуют о резком, но местном заболевании, тогда как при отсутствии местных признаков болезни, она, охватывая весь организм, является более опасной.

Эпизоотология. Болезнь в первую очередь поражает угрей, но некоторые ученые указывали на заболевание и других морских рыб, а именно, тресковых и камбаловых. У трески болезнь протекает с иными симптомами: у нее наблюдается заболевание глаз, которое называется кератомалакией.

Некоторые исследователи приводят примеры с признаками этого заболевания щуки, окуня, плотвы и некоторых других рыб.

По всей вероятности, развитию болезни способствует высокая температура, так как при похолодании сила эпизоотии резко снижалась.

Меры борьбы с заболеванием. Меры борьбы с данным заболеванием мало эффективны вследствие обширности водоемов, захватываемых этой эпизоотией. Исследователи этого заболевания рекомендуют следующее:

1) вылавливать и уничтожать больную и погибшую от болезни рыбу, чтобы предотвратить заражение воды вирулентными бактериями, находящимися в теле больных и мертвых рыб;

2) вылавливать на местах эпизоотии здоровых угрей, так как эпизоотия может их быстро захватить и они не будут пригодны для питания;

3) во время эпизоотии следует резко сокращать срок содержания рыбы в садках (до трех-четырех дней), так как заболевшая рыба быстро погибает. Садки надо держать в прохладной и пресной воде, так как возбудитель этой болезни нуждается в сравнительно, высокой температуре и совершенно гибнет в пресной воде. После эпизоотии садки следует дезинфицировать.

ЧУМА ЛОСОСЕЙ

Возбудитель. Возбудителем этой болезни является особая бактерия *Bacillus pestis salmonis*. Она имеет вид короткой толстой бациллы с закругленными концами, встречается по одиночке или парами. Эта бактерия активно движется. Спор не образует. По Граму отрицательна. При температуре $+37^{\circ}$ почти не дает роста. В смеси льда с солью она не только выживает в течение недели, но и дает обильный рост. Таким образом, мы видим, что этот микроб хорошо развивается при низкой температуре, а при повышении температуры выше 37° скоро погибает (через шесть дней). Бацилла—строгий аэроб.

Симптомы. Признаками болезни являются плоские раны и изъязвления на поверхности тела рыбы и распад межлучевых пространств на плавниках. В связи с этим плавниковые лучи во время этой болезни торчат свободно. Болезнь усугубляется нападением сапролегний, которые в совокупности с бактерией окончательно губят рыбу.

Патолого-анатомическая картина. На гистологических срезах видно, что эпителий частично разрушен. Возбудитель заболевания в больших количествах обнаруживается в лимфатических узлах, расположенных между мышечными пучками. В некоторых случаях бациллы внедряются в значительном количестве в мышечные пучки. Проникновение бактерий сопровождается некрозом (омертвением) соответствующих тканей. Это наблюдалось как у заболевшей в естественных условиях, так и у искусственно зараженной рыбы. Бациллы, таким образом, внедряются в здоровую ткань, тогда как сапролегнии

обнаруживаются лишь на поверхностных некротизированных участках кожи. Таким образом, заражение бактериями происходит извне, вероятнее всего через ранки на коже, откуда инфекция проникает вглубь, а за бактериями следует и грибок сапролегния.

Э п и з о о т о л о г и я. Чума лососей стала известна по эпизоотии, разразившейся в Шотландии и Англии в 1877 г. В СССР эта болезнь пока не отмечена.

КСАНТОЗИС ПЛОТВЫ

Ксантозис был отмечен в Цюрихском озере в июле и августе 1897 г., когда плотва погибала в нем массами. Температура воды в это время достигала годовичного максимума, а именно $+22^{\circ}$. Возбудителем болезни является *Bacterium vulgare* Hauser. Бактерия эта в виде двойных палочек была обнаружена в крови, в печени, желчи, мышцах и кишечнике больных рыб.

Симптомами болезни служат небольшие, окрашенные в желтый цвет пятна, на которых чешуя легко отслаивается и отпадает. Возле них появляются легкие кровоподтеки. Во внутренних органах особых изменений не наблюдается. Таким образом, самая картина болезни не вполне ясна. Рыба быстро ослабевает, ложится на бок, дыхание у нее замедляется и, наконец, через два-три дня погибает.

ПЛАВНИКОВАЯ ГНИЛЬ ФОРЕЛЕЙ

Плавниковая гниль у форелей описана в США. Болезнь эта выражается в частичном распаде плавников, а иногда и в полном их разрушении. Болезнь начинается у сеголеток в области грудных плавников, переходя затем на спинные. Остальные плавники в меньшей степени подвержены поражению. У более старых рыб такой последовательности заражения плавников не наблюдается. Первым симптомом этой болезни является белая линия вдоль наружного края плавника. Эта линия постепенно сдвигается к основанию плавника, наружный край которого становится как бы изрезанным вследствие распада ткани в межплавниковом пространстве. На последних стадиях болезни у основания плавников могут развиваться язвы, наполненные блестящим белым гноем. Края этих язв настолько резко очерчены, что язвы производят впечатление, как будто кусочки ткани были вырезаны каким-нибудь острым инструментом. Белый цвет гноя дает возможность отличить это заболевание от фурункулеза, при котором нарывы содержат красноватый гной. Кроме того, при плавниковой гнили разрушение ткани идет снаружи вглубь, а при фурункулезе нарыв образуется изнутри. Взрослые рыбы погибают меньше от этого заболевания.

НЕЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КРАСНУХА КАРПОВ

В о з б у д и т е л ь. Возбудителем этого заболевания является палочка *Bacterium cyprinicida*. При изучении чистых культур

Bact. cyprinicida можно видеть, что это неподвижные короткие палочки длиной 1 μ и шириной 0,8 μ . Палочки способны к капсулообразованию. Аэробы. На желатине разрастаются в поверхностные колонии в виде блестящих белых полушарий до 2 мм в диаметре. Желатины не разжижают. Через несколько дней желатина приобретает зеленую окраску и начинает флюоресцировать. Можно отметить также обильное образование слизи на всех питательных средах. Из бульонной культуры можно вытягивать нити.

Симптомы. Внешним признаком этого заболевания является заметное покраснение брюшка и боков, а также плавников рыбы. Покраснение обуславливается переполнением кровью мелких кожных кровеносных сосудов. Нередко появляются воспалительные узлы на жабрах. Эти узлы частично подвергаются омертвлению и некротическому распаду. Воспаление кишечника протекает в слабой степени: иногда на слизистой оболочке кишечника появляются ранки и изъязвления. Сердечная сумка часто поражается и в результате слипчивого воспаления срывается с сердцем.

Клиника заболевания. Болезнь тянется до двух-трех недель, но в случае острой формы губит рыбу через неделю. Заболевшая рыба становится вялой, малоподвижной, поднимается к поверхностным слоям воды и лежит на боку; отдельные экземпляры рыбы после этого погибают. Большинство рыб выздоравливает, что и заставило назвать это заболевание доброкачественной краснухой в отличие от другой формы ее, которая протекает при более тяжелых клинических признаках и обыкновенно заканчивается массовой гибелью рыбы.

Меры борьбы. Борьба с этим заболеванием состоит в улучшении условий содержания рыбы. Так как это заболевание развивается при содержании рыбы в тесных загрязненных садках, то следует избегать скученности рыбы и предохранять ее от травматизации; необходимо также поддерживать хорошую проточность в водоеме. Описываемое заболевание наблюдалось много раз в Германии. В пределах царской России Домрачев описывает в 1915 г. случай краснухи в зимовальных прудах Витебской губернии. Во время этой эпизоотии погибла значительная часть товарной рыбы и мальков.

ФЛЮОРЕСЦЕНЦИЯ

Возбудитель. Возбудителем этого заболевания является бактерия *Pseudomonas fluorescens*. Эта бактерия характеризуется способностью на некоторых средах давать зеленую окраску и флюоресцировать. В зависимости от вида бактерии желатина или разжижается или остается нетронутой. Так, *P. fluorescens liquefaciens* разжижает желатину, а *P. fluorescens nonliquefaciens* не разжижает ее.

Симптомы. На поверхности кожи карпов и форелей появляются маленькие темные пятна. Через некоторое время на месте этих пятен образуются прободения кожи красноватого цвета совершенно правильной круглой формы. Они напоминают место укуса рачка аргулюса. Эти кожные поражения постепенно увеличиваются. Одновременно с появлением мелких язвочек иногда наблюдается воспаление кишечника.

Клиника заболеваний. Болезнь протекает в более легкой форме, чем другие язвенные кожные заболевания. По мнению одних исследователей, флюоресценция не является опасным заболеванием. По мнению других, она может давать некоторую смертность среди рыб. Лечебным средством могут служить ванны из раствора марганцевокислого калия.

ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ ЛИНЕЙ

Возбудитель *Bacterium septicemii haemorrhagicae piscium* характеризуется кровяно-гнойными скоплениями. Это заболевание отмечено в водоемах Чехословакии. Гончаров отмечает его в Белоруссии.

БОЛЕЗНИ ИКРЫ

ПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ ИКРЫ

У лососевых рыб на хвостовом конце эмбриона нередко появляется белое пятно, быстро губящее икринку. Причина болезни не вполне выяснена, хотя известно, что возбудителем ее является заразное начало.

Хромогенные бактерии. Цветное окрашивание сиговой икры в желтый, красный, коричневый, синий и черный цвета вызывается проникновением бактерий в икринку. Эти бактерии, носящие название хромогенных, наблюдались на икре сига в 1916 г. на Чудском озере. В 1928 г. цветными бактериями была поражена икра сига на р. Суне. Такие икринки вскоре покрываются сапролегнией, слипаются в клубки и погибают.

ЛОПАНИЕ ИКРЫ

В литературе описано заболевание, известное под названием лопания икры. При этом заболевании происходит разрыв оболочки яйца, из которой выступает наружу ее содержимое. Возможно, что это вызывается какой-либо бактерией.

УТОЛЩЕНИЕ ОБОЛОЧКИ ИКРЫ

В некоторых случаях оболочка икры, наоборот, настолько утолщается, что эмбрион не в силах освободиться из нее и не выклюнувшись погибает.

ЗАБОЛЕВАНИЕ МАЛЬКОВ СИГА И ФОРЕЛЕЙ, ВЫЗВАННОЕ ЖЕЛЕЗОБАКТЕРИЯМИ

Железобактерия *Chlamydothrix ochracea* может вызвать заболевание мальков сегов и форелей. Выражается оно в появлении на жабрах и в ротовой полости тончайших пучков нитей, вначале бесцветных, позже ржавожелтого цвета. Обильное развитие этих нитей способно задушить рыбу; напротив, своевременное осторожное удаление их может спасти больную рыбу. После удаления налета полезно применить марганцевокислую ванну. В 1910 и 1911 гг. в Польше все выведенные мальки форели близ Кракова страдали от заражения хламидотриксом. Необходимо заметить, что краковская вода содержит много железа. Это обстоятельство является необходимым условием для жизнедеятельности указанных бактерий.

ИНФЕКЦИИ, БАКТЕРИАЛЬНАЯ ЭТИОЛОГИЯ КОТОРЫХ НЕДОСТАТОЧНО ИЗУЧЕНА

ЧУМА ЩУК

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель чумы у щук до настоящего времени точно не установлен. Разные исследователи считают возбудителем этих заболеваний различных бактерий: *Bacterium salmonicida*, *Pseudomonas* (*Bacterium*) *fluorescens*, *Vibrio piscium*, *Vibrio anguillarum*, *Achromobacter* (*Pseudomonas*) *punctatum*. Более обстоятельные исследования проведены по отношению к двум последним бактериям. *Vibrio anguillarum* выделялся во время эпизоотии щук в осолоненных водоемах, а *Achromobacter* (*Pseudomonas*) *punctatum*—в пресных водах. Некоторые исследователи высказывают сомнение в том, являются ли бактерии первопричиной заболевания. Поскольку чума у щук чаще всего совпадает с временем нереста, когда организм рыбы утрачивает силы и истощается, а рыба находится в неблагоприятных условиях в смысле температуры (низкая температура воды),—фактор простуды при возникновении язв играет значительную роль. Бактерии, согласно воззрениям ряда исследователей, играют секундарную роль и инфицируют ослабленный уже организм, пораженный язвами. Однако, чума щук иногда наблюдается и в другие сезоны года. Кроме того, эта болезнь поражает в основном только щук, а не другую рыбу. Все это заставляет считать чуму у щук самостоятельным заболеванием, а возбудителя этой болезни пока невыясненным.

С и м п т о м ы з а б о л е в а н и я. Анализируя описание признаков чумы у щук, можно различать четыре основных формы этой болезни.

Г. Форма А

Эта форма характеризуется сухими язвами или пятнами, с красной каемкой по периферии. Размер язвы 5—10 см. Болезнь эта известна в литературе под названием *пятнистой болезни А*. Внешним признаком болезни служат язвы на теле рыбы. Для язв характерно отсутствие нагноения (сухие язвы). Характер язв нередко напоминает механические повреждения (сетями). Внутренняя поверхность язвы беловато-красная (обнаженные мышцы), а наружная кайма—красная (воспаленная кожа). Иногда болезнь сопровождается воспалением глаз, жаберной крышки и отчасти самих жабер. Болезнь наблюдается во время нереста и продолжается до осени. Эта форма поражает щук разных возрастов.

II. Форма Б

Эта форма характеризуется более крупными по размеру язвами, но обычно без красного ободка или с бледной каемкой. По-

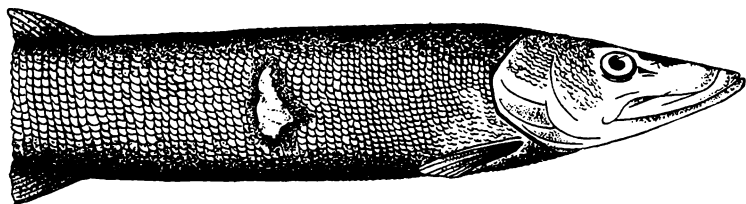


Рис. 5. Щука больная чумой

верхность таких язв влажная, покрыта серозно-слизистым выпотом. Форма эта известна в литературе под названием *пятнистой болезни Б* (рис. 5).

III. Форма В

Эта форма характеризуется отсутствием открытых язв. Первым признаком заболевания служит появление мелких, ясно заметных, красных пятен в глотке, а также на внутренней стороне жаберных крышек и на наружной брюшной стороне тела. Часто эти пятна располагаются впереди грудных плавников. Болезнь наблюдается после нереста щуки. Обычно заболеванию подвержены крупные экземпляры, весом 400—800 г. Болезнь наблюдается в солоноватых водоемах.

IV. Форма Г

Эта форма характеризуется образованием гноящихся ран и нарывов. Встречается сравнительно редко.

Клиника и эпизоотология заболевания. В зависимости от формы заболевания чума у щук протекает с неодинаковыми клиническими признаками. В большинстве

случаев появляются ссадины, напоминающие повреждения, нанесенные сетями или другими орудиями лова, а затем появляются и язвы. Язвы иногда настолько глубоки, что проникают в полость тела и через них можно видеть даже внутренние органы.

Болезнь обычно наблюдается во время нереста щук, т. е. в марте—апреле, но может продолжаться весь летний период до осени, хотя и в более слабой форме. Сравнительно редко приходилось наблюдать чуму у щук в другие периоды года, поэтому это заболевание раньше было известно под названием болезни нерестового периода щук. Имеются указания, что это заболевание в Западной Европе было обнаружено у щук еще в XVIII веке. Однако более глубокое и всестороннее наблюдение над эпизоотологией и клиникой этого заболевания было проведено лишь в XX веке. Это заболевание периодически наблюдается во многих водоемах ряда стран Западной Европы. В пределах СССР оно отмечено в 1931 г. Шерешевская по этому поводу сообщает: «Язвы располагались на туловище и хвостовой части тела, чаще всего ближе к брюшной стороне. Поверхность язв имела различный характер: одни были сухие, другие серозно-влажные, но никогда не наблюдались на них ни плесневелые грибки, ни нагноения. Форма изъязвлений в большинстве случаев неправильная, лишь изредка приближающаяся к кругу. Что касается типа язв, то у щук пришлось видеть наряду с язвами типа А еще и такие, которые вполне соответствуют типу Б. Помимо крупных дефектов на поверхности кожи наблюдались еще мелкие кровяные пятна в виде скопления мелких точек. Картина вскрытия ничего не дала, она совпала с тем, что описано многими авторами. Кроме местных гиперемий почти всегда наблюдалась гиперемичность спинной стенки плавательного пузыря. Ненормально богаты кровью были почки, которые местами имели темнокрасный, почти черный цвет».

Гистологическое исследование поврежденных мест, произведенное Шерешевской, дало следующие результаты: «Поверхностный эпителий отсутствует или сохранился лишь в виде обрывков. Слой рыхлой соединительной ткани сильно разрушен, вся ткань сильно гиперемирована, а волокна ее изменены. В слое плотной соединительной ткани изменений меньше; полностью отсутствует она лишь в центральной части язвы, где обнажается мускулатура. Под кожей и в жировом слое встречаются сильные кровоизлияния. В мышечных прослойках соединительной ткани воспалительные процессы распространяются, повидимому, от периферии далеко вглубь. Мускулатура в большей части остается незатронутой. Иная картина была в некоторых случаях, где изъязвление брюшной стенки тела распространялось на всю толщу ее. Здесь получалось впечатление, что в язве имелось два очага болезнетворных процессов: наружный и внутренний. Глубокий брюшной слой мускулатуры был сильно разрушен, и только

в этом месте ткани удалось встретить мелких бактерий. Из внутренних органов сильно измененными оказались почки, причем поврежденными были отдельные участки этих органов. В таких участках почка была как бы залита кровью, на срезах имелись лишь разрозненные клетки и эритроциты. Отдельные участки печени были болезненно изменены и некротизированы».

В Норвегии в 1923 г. наблюдалась болезнь формы Г, с характерны минаривами, которые были расположены на верхней и нижней челюстях у рыбы.

Возможно, что все вышеуказанные формы чумы у щук являются одним и тем же заболеванием, причем в солоноводных водоемах болезнь протекает в более тяжелой форме, чем в пресных водах.

Хотя чума щук в основном затрагивает лишь этот вид рыбы, в некоторых случаях Ляйман указывает на единичные заболевания судака с теми же признаками болезни, что и у щуки. Другими авторами у судака эта болезнь не отмечена.

Б о р ь б а с з а б о л е в а н и е м. Поскольку чума у щук происходит в водоемах озерного типа, меры борьбы с ней весьма затруднены. Ряд исследователей предлагают следующие мероприятия:

1) при эпизоотии чумы следует полностью выловить всех щук в водоеме и засадить его другими рыбами, устойчивыми к данному заболеванию;

2) запретить рыбакам выпускать обратно мелких щук, попавших в сети;

3) проводить тщательную дезинфекцию орудий лова при переносе их на другие водоемы или лучше отказаться от употребления этих орудий лова на других озерах;

4) заболевших щук рекомендуют посадить в проточную воду, но эта мера не всегда приводит к выздоровлению щук, а лишь задерживает ход заболевания.

ЧУМА СИГОВ

Этот вид чумы констатирован в Германии у ряпушки (*Coregonus albula*) и у различных видов сигов.

Внешними признаками болезни служат темнокрасноватые участки на боках рыбы, просвечивающиеся через кожу. Эти участки имеют лентовидные, вытянутые в одном направлении, очертания. Кожа в начальных стадиях болезни еще не бывает затронута, но в местах поражения в толще мускулатуры появляются воспалительные процессы, которые постепенно затрагивают подкожную соединительную ткань, а затем и кожный эпителий. Чешуя над больным местом кожи разрушается и частично выпадает, а на поврежденных местах получают глубокие открытые раны. Раны эти узкие, продолговатые и напоминают собою порезы, сделанные ножом, причем неизменные чешуйки соседних

участков кожи доходят до самых краев раны. Поэтому вокруг раны обычно нет той краевой зоны с отмирающей подкожной соединительной тканью, как это бывает при пятнистой болезни — границы повреждения здесь весьма резки. Нарывов с накоплением гноя в глубине их не наблюдалось: не было замечено и застывание ран сапролегнией.

Размеры дефектов сильно варьируют. Наиболее крупный из исследованных дефектов имел 27 мм длины и 3 мм ширины. Наряду с очень узкими (1,5 мм ширины и 12 мм длины) повреждениями, имелись и более широкие (4 мм ширины и 6 мм длины).

Наибольшая глубина повреждений равнялась 5 мм. Иногда повреждение доходит вглубь до выступающей полости тела перитонеума, но никогда не затрагивает последний. Кроме обычных порезовидных дефектов, гораздо реже встречаются мелкие дефекты в виде точек.

Повреждения размещаются по бокам рыбы и обыкновенно не затрагивают спины и брюха. Большей частью на рыбе имеется один или два дефекта, реже большее количество; максимальное количество равнялось 11, 14 и даже 16. Иногда происходит заживление дефектов.

Менее типичны для чумы сигов другие явления. Нередко основания плавников и даже сами плавники (грудные, брюшные и анальный) краснеют. Иногда на кожных покровах живота появляется гиперемия, а находящиеся в этих местах мышечные волокна подвергаются жировому перерождению. Одновременно наблюдали проникновение бактерий в поврежденные мышечные пучки вдоль мышечных фибрилл. В соединительной ткани и эпителии бактерии не встречались. Бактерии имели вид коротких палочек. Как в поврежденную мускулатуру, так и в воспаленную подкожную соединительную ткань эмигрируют многочисленные лейкоциты.

Бактериологическое исследование. Бактериологическое исследование чумы сигов дало отрицательный результат. Стерильно взятую кровь сигов прививали на косой агар, но безрезультатно. Иногда на агаре развивались бактерии различных видов, что объясняется тем, что бактериологическая работа была начата в то время, когда чума находилась уже в периоде угасания. Поэтому бактериологическому исследованию подвергалось лишь небольшое количество рыб, а потому и вероятность изолирования возбудителей была мала. Что касается обнаруженных разнообразных видов бактерий, то они, очевидно, проникли извне.

Эпизоотология. Известны пять озер в Восточной Пруссии, где наблюдались вспышки чумы сигов. Эти вспышки относятся к 1928—1930 гг. Отмечено, что во всех озерах за один—три года до вспышки чумы сига и корюшки страдали от пятнистой болезни. На основании этого высказывают предположение, что чума сигов и пятнистая болезнь вызываются одним и тем же возбудителем. Против этого свидетельствует обнаружение у си-

гов типичной пятнистой болезни, наблюдавшейся иногда одновременно с эпизоотией той же болезни у щук и других рыб, находящихся в одном с ситами озере. Вследствие этого вопрос остается пока еще невыясненным.

Вспышки чумы сигов наблюдаются обыкновенно зимой во время или вскоре после нереста. Разгар болезни падает на декабрь—март. Позже эпизоотия ослабевает, но не исчезает, а иногда длится несколько лет подряд и постепенно затухает. Так, в Мукерском озере чума вспыхнула зимой 1927/28 г., когда приблизительно две трети поголовья были больными. К 1931 г. только четвертая часть рыб была больною, а в 1932 г. чума вообще прекратилась. Здесь в результате постепенного переболевания всего стада рыба приобрела иммунитет.

Возрастной состав заболевших сигов показывает, что процент больных годовиков сравнительно с больными старшего возраста очень мал. Уменьшение больных сигов в росте или весе не наблюдалось.

Ввиду того, что чума сигов поражает очень ценные породы рыб, на эту болезнь следует обратить особое внимание, так как она еще слабо изучена.

КОЖНЫЕ НАРЫВЫ У СУДАКОВ

Среди судаков наблюдаются случаи поражения большими кожными нарывами. Такие рыбы подверглись исследованию, в результате чего научный сотрудник Шерешевская в 1933 г. опубликовала материалы по этому вопросу.

Течение болезни и клиническая картина заболевания. На поверхности тела больных судаков появляются беловатые нарывы 10—12 см в длину и 4—6 см в ширину. Преимущественно они встречаются на боках, ближе к спинной стороне, но иногда имеют и другое расположение. Так, у одного судака была сильно поражена голова, причем поражены были и глаза. У другой особи нарыв занимал большую часть живота, причем образовавшаяся фистула открывалась в полость тела. Из сказанного видно, что болезнь может иметь смертельный исход.

Патолого-анатомическая картина. При вскрытии нарывов видно, что эпидермис поврежденных областей разрушен. Соединительная ткань, в общем, сохраняет свое строение, только число клеток, гнездящихся между ее волокнистыми пучками, увеличено против нормы. В измененных межмышечных прослойках имеется усиленное разрастание отдельных волокон, тогда как общее число соединительнотканых клеток сильно понижается. Внутри нарывов часто наблюдаются очаги отмирающей, некротической ткани.

Бактерий находили преимущественно в поверхностных слоях повреждений, а по мере ухода в глубь ткани число их сильно

уменьшалось, но иногда и в некротических очагах обнаруживали большое количество бактерий.

У судака с фистулой бактерии имелись в глубоких слоях ткани, даже на самом перитонеуме, и такая рыба имела все признаки воспаления брюшины.

Основываясь на преимущественно поверхностном расположении бактерий, Шерешевская предполагает, что эти нарывы—не бактериального происхождения и возникают они на месте случайных механических повреждений кожи или, быть может, вследствие нахождения рыбы в загрязненной воде.

Сходства у данного заболевания с оспой карпов нет, так как у карпов изменению подвергается эпидермис.

Сходство с фибросаркомой лишь кажущееся, ибо против этого говорят очаги отмирающей ткани.

По нашему мнению, нарывная болезнь судаков обнаруживает наибольшее сходство с пятнистой болезнью карповых рыб, при которой у рыбы тоже появляются язвы.

БАРТОНЕЛЛЫ

Якимовым в 1922 г. были найдены в эритроцитах шуки палочковидные паразиты, названные им *Bartonella nicollei*. Г. В. Эпштейн в 1923 г. обнаружил у миног бартонеллу, названную им *Bartonella pavlovskii*. Пешков в 1937 г. в крови различных морских рыб Черного и Азовского морей (хамса, сельди) нашел *B. epsteinii*. Патогенная роль этих паразитов еще не выяснена.

МИКОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

К микозным, или грибковым заболеваниям относятся такие болезни, возбудителями которых являются представители класса грибов.

ЖАБЕРНАЯ ГНИЛЬ (БРАНХИОМИКОЗ)

В о з б у д и т е л ь. Возбудителем этого заболевания является грибок *Branchiomyces sanguinis*. Он имеет разветвленные, толстые гифы, внутри которых развиваются споры (рис. 6). Грибок, проникая внутрь кровеносных сосудов жабер, начинает развиваться в просвете этих сосудов. Цикл развития паразита и способ поражения им рыбы в настоящее время недостаточно еще изучены. Советский ученый Беспалый высказал предположение, что грибок *Branchiomyces sanguinis* поселяется на остатках органических веществ, имеющих на дне водоема. Карп, в поисках пищи в придонном иле, встречается грибок, который застревает у него между жаберными лепестками. Затем грибок врастает внутрь жаберного лепестка и, проникая в кровеносные сосуды, разрастается. Оставшаяся на поверхности часть грибка отмирает, и таким образом паразит целиком

остается внутри кровеносной системы рыбы. Беспалому удалось вырастить *B. sanguinis* на искусственных средах. *B. sanguinis* вызывает жаберную гниль у карпов и карасей.

Возбудителем жаберной гнили у шук служит другой вид грибка—*B. demigrans*. Беспалый сомневается в самостоятельности вида *B. demigrans* и считает его тождественным с *B. sanguinis*.

Симптомы, течение болезни и патология заболевания. Находясь внутри кровеносных сосудов жабер, гифы *B. sanguinis* сильно развиваются и закупоривают собой просвет кровеносных сосудов, вследствие чего получается неравномерное снабжение кровью разных участков жабер: одни

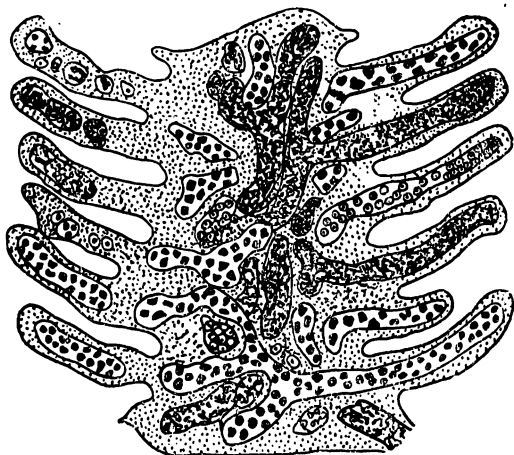


Рис. 6. Грибок *Branchiomyces sanguinis* (разрез жабер)

участки снабжаются кровью нормально, другие не дополучают кровь и в сильной степени обедняются ею. Первые участки ярко окрашены, а обедненные кровью имеют белый цвет. В дальнейшем побледневшие участки омертвывают и подвергаются распаду. На месте пораженных участков поселяются грибки сапролегния и ахлия, которые способствуют разрушению жабер. Внешними признаками болезни служат: ясно выраженная мозаичность жабер (чередование ярко окрашенных участков с бледными) и наличие разрушенных участков жаберной ткани. Течение болезни можно подразделить на следующие три периода:

Первый период—от проникновения грибка внутрь кровеносных сосудов жабер до появления мозаичной картины (наличия анемичных участков). В течение этого этапа болезни внешне нельзя заметить начавшегося заболевания, и гифы грибка могут быть обнаружены только при микроскопировании.

Второй период—от появления первых клинических признаков заболевания (появление мозаичной картины) до начала

распада некротизированных участков жабер. К этому времени гифы грибка настолько разрастаются внутри кровеносных сосудов жабер, что закупоривают просвет сосудов (эмболия) и вызывают расстройство кровообращения, в результате чего происходит омертвление отдельных участков жаберной ткани.

Третий период начинается распадом некротизированных участков жабер, что связано с процессом гнилостного разложения поврежденной ткани (рис. 7). Загнивание происходит в связи с проникновением гнилостных бактерий из окружающей воды. Жаберы принимают вид как бы выгрызенных.

Ввиду того что жаберы служат органом дыхания рыб, бранхиомикоз является опасным заболеванием карпов, карасей и шук и нередко вызывает значительную гибель их в водоемах. Забо-

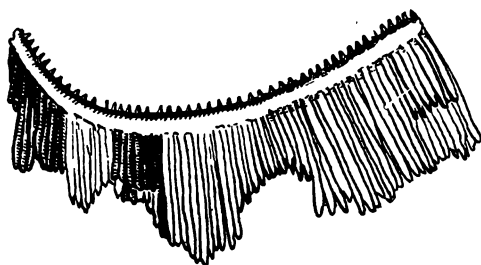


Рис. 7. Жаберы рыбы, заболевшей бранхиомикозом

левшая рыба подходит к берегу и, поднимаясь к поверхности воды, неподвижно стоит у берега.

Эпизоотология. Бранхиомикоз давно был известен в Западной Европе; в пределах СССР он впервые отмечен в 1932 г. Ляйманом. Наблюдения за распространением бранхиомикоза показали, что он обычно имеет распространение в тех водоемах, где содержат значительное количество водоплавающих птиц. Особенно часто эпизоотии жаберной гнили констатированы в прудовых карповых хозяйствах при совместном содержании на этих прудах уток. Ряд исследователей связывает это с накоплением на дне водоема остатков органических веществ в виде утиных экскрементов. На этих органических веществах и развивается грибок *V. sanguinis* на определенном этапе своего жизненного цикла. Действительно, в некоторых хозяйствах после удаления уток с прудов эпизоотии жаберной гнили ослабевали, а затем и совсем прекращались. Возобновление совместного разведения карпов и уток в этих же хозяйствах снова вызывало появление эпизоотии бранхиомикоза. Гораздо реже эпизоотии и энзоотии бранхиомикоза наблюдаются на водоемах, где водоплавающая птица отсутствует. Заболевание бранхиомикозом может возникнуть лишь при наличии возбудителя болезни. Присутствие одной водоплавающей птицы еще не является причиной

эпизоотии. Усиление эпизоотии наблюдается в жаркое время года (июль—август), но может быть и ранней весной и поздней осенью. Чаще заболевают крупные рыбы—производители и карпы из нагульных прудов, реже карпы из выростных водоемов (сеголетки).

Д и а г н о с т и к а з а б о л е в а н и я. Диагностика бранхиомикоза должна основываться не только на клинических внешних признаках (мозаичности в окраске жабер и их разрушений), но также и констатацией гифов грибка в результате микроскопического исследования патологического материала. На свежих жабрах (у живых или только что погибших рыб) мозаичная картина (чередование красных и белых участков жабер) хорошо заметна. На трупe рыбы, полежавшей даже несколько часов, поверхность жаберных лепестков теряет мозаичность, покрывается слизью, так что даже опытному исследователю заметить характерный симптом затруднительно. Поэтому диагноз следует устанавливать, выезжая непосредственно для этой цели на водоем, на месте делать вывод о характере заболевания на основании исследования свежих препаратов, а не ограничиваться осмотром трупа рыбы. Гифы грибка бранхиомикоса могут быть видны и при исследовании под микроскопом. Для точной диагностики следует брать гистологические срезы, окрашенные гематоксилином.

Следует заметить, что у сеголеток и годовиков (особенно нестандартных) бранхиомикоз можно смешать с другими заболеваниями, например с сангвиниколозом. В этом случае эмболия образуется в результате закупорки кровеносных сосудов у карпа яйцами сосальщика, принадлежащего к роду *Sanguinicola*. При сангвиниколозе тоже можно наблюдать картину мозаичности.

М е р ы б о р ь б ы с з а б о л е в а н и е м. При современном состоянии изучения цикла развития возбудителя бранхиомикоза и резервуара его в природе меры борьбы с заболеванием слабо разработаны и недостаточно эффективны. Установлено, что наличие водоплавающей птицы на водоеме благоприятствует развитию эпизоотии жаберной гнили. Поэтому с целью профилактики следует избегать чрезмерного скопления утиных экскрементов на ограниченной площади дна пруда. Наблюдения за поведением уток показывают, что большинство поголовья уток сосредоточивается на ограниченном участке пруда близ места их кормежки и на далекое расстояние от этого места утки обычно не удаляются. Таким образом, несмотря на соблюдение нормы посадки уток на водоем, могут получиться залежи утиных испражнений на определенном ограниченном участке дна пруда. Чтобы избежать такого рода накопления фекалий в одном месте, следует добиваться равномерного распределения уток на всей площади пруда, организуя кормление их в разных местах.

На головных прудах, особенно в небольших прудовых хозяйствах, держать уток не следует, так как оттуда могут поступать

споры грибка в остальные пруды хозяйства. Следует, по возможности, ускорять переработку скопившихся утиных испражнений путем периодического перепаживания дна пруда за то время, когда в нем спущена вода.

Чтобы облегчить рыбам перенести заболевание, необходимо усилить проточность и обогатить воду кислородом. По возможности, следует очищать дно пруда от коряг и пней.

ДЕРМАТОМИКОЗ

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель этого заболевания относится к грибкам из семейства сапролегниевых *Saprolegniaceae*. Чаще всего поселяются на рыбах *Saprolegnia* и *Achlya* разных видов. Грибки эти представляют собой разветвленные нити—гифы. Тело (таллом) у *Saprolegnia* состоит из двоякого рода гиф. Одни тонкие, сильно ветвящиеся; с помощью этих гиф грибок внедряется в субстрат. Другие гифы более толстые, слабо ветвятся и свободно торчат в окружающую воду. Гифы *Saprolegnia* сильно разрастаются и образуют целые заросли. Вначале нити имеют вид прямых нежных стерженечков, но по мере роста и удлинения их заросль приобретает вид нежных ватообразных хлопьев. Заросли представителей рода *Achlya* напоминают нежную щеточку.

Окраска грибной заросли—от белой до желтоватой. Гифы одеты оболочкой и содержат постенную протоплазму с многочисленными клеточными ядрами. При неблагоприятных условиях гифы образуют геммы, в виде различной формы клеток с густым содержимым и одетых толстой оболочкой. Но геммы служат не только для сохранения вида, но и для вегетативного размножения. Размножается сапролегния как бесполым, так и половым путем.

Б е с п о л о е р а з м н о ж е н и е. Помимо гемм, у сапролегнии имеются особые органы вегетативного размножения—зооспорангии. Зооспорангии—это удлиненные мешки, расположенные на свободных концах длинных гиф. Мешок зооспорангия отделен от остальной нити перегородкой (рис. 8). Внутри зооспорангия образуются споры. Количество спор в одном зооспорангии у разных видов *Saprolegnia* различно и достигает у некоторых до 800. Споры небольшой величины и обладают двумя жгутиками, с помощью которых передвигаются в окружающей воде, после выхода из зооспорангия. Подвижность спор и послужила поводом к наименованию их зооспорами. Образование зооспор происходит следующим образом; зооспорангий возникает обычно на кончике вегетативных гиф, куда притекает более обильное протоплазмное содержимое, и затем появляется перегородка, отделяющая конечную цилиндрическую клетку с многими ядрами. Ее содержимое распадается на отдельные одноядерные участки, которые округляются и образуют зооспоры.

Находящаяся между ними жидкость в полости зооспорангия представляет осмотически действующий раствор, который создает тургорное напряжение оболочки зооспорангия и обеспечивает разрыв ее в верхней, наиболее слабой части. При этом находящиеся в зооспорангии зооспоры с силой выталкиваются из отверстия.

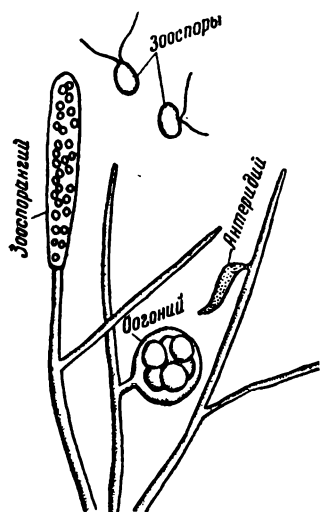
Поведение спор после выхода из зооспорангия различно у родов *Saprolegnia* и *Achlya*. У *Saprolegnia* из зооспорангиев выходят грушевидные зооспоры с двумя одинаковыми жгу- тами на переднем конце. Поплавая некоторое время в воде, груше-

видные зооспоры останавливаются, оде- ваются оболочкой и затем снова остав- ляют ее, но тогда они имеют другую форму, а именно почковидную с двумя жгутами, отходящими сбоку и направ- ленными один вперед, а другой назад. Эти вторичные зооспоры после некото- рого периода движения прорастают в мицелий, состоящий из гиф.

У большинства видов рода *Sapro- legnia* после опорожнения зооспорангия несущая его гифа часто врастает в его пустую оболочку и там развивает но- вый зооспорангий. Такое врастание и образование новых зооспорангиев мо- жет повторяться несколько раз.

У рода *Achlya* первичные зооспоры одеваются оболочкой перед самым вы- ходом из зооспорангия и по выходе разбегаются в виде почковидных обра- зований (вторичных спор). У предста- вителей рода *Achlya* прорастания гиф в опустевший зооспорангий не проис-

Рис. 8. Сaprolegnia на стадии зооспорангиев и по- лового размножения



ходит, и новый зооспорангий образуется из боковой ветки, выра- стающей у основания старого зооспорангия.

Половое размножение. Женские половые органы, называемые оогониями, образуются обыкновенно на концах коротких ветвей. Иногда оогонии возникают на протяжении длинных гиф. Мужские половые органы, антеридии, помещаются на концах особых коротких ветвей, причем эти ветви более тон- кие, чем те, на которых находятся оогонии. Оогоний имеет шаро- видную форму, а антеридий удлинненную (рис. 8). Антеридии и оогонии обычно возникают на одном и том же мицелии. У одного вида *Achlya*, а именно *A. bisexualis*, имеет место образование на одном мицелии лишь антеридиев, а на другом только оого- ниев (явление гетероталлизма). Антеридии и оогонии внача- ле являются многоядерными клетками. Впоследствии ядра в них делятся одновременно, так что число их удваивается. После

в оогонии большинство ядер дегенерирует, протоплазма распадается на ряд отдельных яйцеклеток, каждая из которых содержит только по одному ядру. Антеридий прикладывается к оогонии. Через имеющиеся в оболочке у оогонии особые поры антеридий выпускает внутрь отростки. Они внедряются в яйцеклетки и по отросткам переливается часть содержимого антеридия. Таким образом, происходит оплодотворение. После слияния ядер яйцеклетка одевается двуслойной оболочкой и превращается таким образом в ооспору (яйцеспору). Ооспора после некоторого периода покоя прорастает в мицелий.

Некоторые виды *Saprolegnia* способны размножаться и партеногенетически. Разрастается мицелий, гифы начинают давать боковые отростки, не отделенные от основной нити перегородками. От этих отростков в свою очередь отрастают новые корневые нити, вторично внедряющиеся в субстрат.

Сапролегния поселяется на мертвых органических веществах (трупах насекомых и их личинок и других). Этот грибок быстро разрастается на труп рыбы. Реже сапролегния поселяется на поверхности живой рыбы. На коже мертвой рыбы грибок разрастается быстрее и может в 12—24 часа покрыть поверхность величиной в ладонь, а для того, чтобы покрыть такую же поверхность на теле живой рыбы, ему понадобится несколько дней или недель.

Исследования показали, что сапролегния сперва умерщвляет клетки кожи рыбы, а затем уже питается ими. Это умерщвление ткани, по всей вероятности, происходит путем отнятия у нее кислорода. Ослабление организма рыбы является необходимым условием для прорастания сапролегнии на живой рыбе. Для своего развития сапролегния нуждается в кислороде, поэтому близость зеленых водорослей около сапролегнии усиливает ее рост и развитие.

Симптомы, течение болезни и патологии заболевания. На поверхности кожи рыбы появляются белые тонкие нежные ниточки, перпендикулярно отходящие от поверхности тела рыбы. Несколько дней спустя можно ясно заметить ватообразный налет, состоящий из переплетенных гиф (рис. 9). Вначале сапролегния оплетает своими гифами клетки кожи, отнимая от них кислород, некротизирует их и питается ими. Затем той же участи подвергается подкожная клетчатка, мышцы и даже внутренние органы. Таким образом, дерматомикоз переходит в микозное заболевание внутренних тканей. Быстрота разрастания зарослей сапролегнии зависит от многих условий: состояния организма рыбы (чем слабее рыба, тем быстрее разрастается сапролегния), температуры воды, газового режима водоема и других. Длительность течения болезни весьма различная: часто дерматомикоз продолжается очень долго. Исход болезни не одинаков и зависит как от состояния организма рыбы, так и от окружающей среды и ее изменения.

Довольно часто имеет место выздоровление рыбы, но нередко болезнь губит рыбу.

Э п и з о о т о л о г и я. Вполне здоровая рыба, находящаяся в хороших окружающих ее условиях, никогда не подвергается заболеванию дерматомикозом. Необходимым условием для заболевания рыбы этой грибковой болезнью является ослабление организма рыбы. Ослабление рыбы зависит как от внутренних причин, так и от внешних. Появление сапролегнии на рыбе часто происходит вследствие сильной травматизации ее. На месте ссадин, поранений, ушибов через некоторое время может появиться заросль грибка. Обилие эктопаразитов на рыбе также способствует появлению сапролегнии. Они, с одной стороны, ослабляют организм рыбы, а с другой, — нередко являются виновниками кровоточащих ранок, на месте которых и поселяется

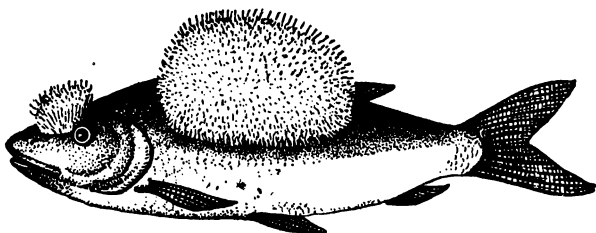


Рис. 9. Рыба, больная дерматомикозом

грибок. Плохие условия питания, ухудшение газового режима в водоеме, переохлаждение организма рыбы—все это вызывает ослабление организма рыбы, следствием чего и является у рыб дерматомикоз.

Но особенно быстро появляется дерматомикоз после вспышек эпизоотических заболеваний среди рыб. После того, как рыба подверглась какому-либо вирусному, бактериальному или инвазионному заболеванию, сапролегния поселяется на ослабленном болезнью организме рыбы. Примером может служить развитие сапролегнии на лососевых в Шотландии. Во время заболевания, названного чумой лососевых, рыбы обрастали грибом. В течение четырех дней вся поверхность тела взрослого лосося покрывалась ватообразным налетом сапролегнии.

Многие лососевые гибнут также от дерматомикоза при заболевании их первоначально фурункулезом. Дерматомикоз в этом случае—вторичное заболевание, но патогенное его значение все же очень большое. Организм рыбы, подорванный болезнью или какими-либо неблагоприятными причинами, не может справиться с сапролегнией, нередко добивающей рыбу и тем вызывающей массовую ее гибель.

Зооспоры или ооспоры сапролегнии находятся в каждом водоеме. Для того чтобы в этом убедиться, следует бросить в воду какие-нибудь органические вещества (трупы мух, муравьиные

куколки). Через несколько дней эти предметы обрастают гифами грибка *Saprolegnia*. Таким образом, резервуары сапролегнии в природе—это трупы насекомых, их личинки, трупы лягушек, головастики и рыб. Оттуда споры грибка при соответствующих условиях переходят на живых ослабленных рыб, где и приживаются.

Д и а г н о с т и к а з а б о л е в а н и я. Для точного диагноза заболевания обычно достаточно осмотра рыбы и констатации характерных зарослей грибка. Для выяснения рода и вида возбудителя необходим внимательный осмотр мицелия, и особенно зооспорангиев, под микроскопом. Следует заметить, что видовой и родовой состав грибков в данном случае не важен для ихтиопатолога, ибо патогенное действие на организм разных видов сапролегнии и ахлии весьма сходно.

М е р ы б о р ь б ы. Меры борьбы с дерматомикозом должны быть направлены на выяснение той причины, которая ослабила организм рыбы. Если дерматомикоз среди рыб в водоеме имеет массовый характер, то прежде всего необходимо исследовать рыб на наличие у них других заболеваний как инфекционных, так и инвазионных. Следует также учесть гидрологический и гидрохимический режим, существующий в водоеме, характер питания рыб и не подвергались ли рыбы пересадке или перевозке и в каких условиях они проводились. Найдя причину, вызвавшую ослабление организма рыб, следует устранить ее или, если это сразу невозможно, принять меры к ее ликвидации. Рыба погибает от грибков по преимуществу при содержании ее в тесных садках и прудах. Пораженную рыбу лучше всего поместить в более обширный водоем.

Самое радикальное средство борьбы с грибком это—наличие здоровых условий существования рыбы, т. е. чистая, богатая кислородом вода и полноценное питание, так как здоровая рыба при здоровых условиях очень резистентна к грибковым заболеваниям.

БОЛЕЗНЬ ШТАФФА

В о з б у д и т е л ь. Возбудителем заболевания принято считать грибок сапролегнию, поселяющийся в носовой полости рыб. Возможно, что наряду с грибком возбудителем являются и бактерии, локализирующиеся в носовой полости. Однако этот вопрос еще требует изучения.

С и м п т о м ы, т е ч е н и е б о л е з н и и п а т о л о г и я з а б о л е в а н и я. Характерной особенностью этого заболевания является пучок нитей грибка, торчащих из носового отверстия рыбы. Первоначально грибок поселяется на стенках обонятельного мешка рыбы, но он может перейти на мозговые оболочки, что обычно заканчивается смертью. Обстоятельством, способствующим развитию болезни Штаффа, следует считать сильное и длительное переохлаждение организма рыбы, что случается в зимовальных прудах при суровой зиме.

М е р ы б о р ь б ы. Поскольку одним из основных моментов, предрасполагающих к заболеванию, считается сильное переохлаждение рыбы, необходимо принять меры к отоплению протекающей в зимовальный пруд воды.

ГРИБКОВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ИКРЫ (БИССУС)

В о з б у д и т е л ь. Возбудителем заболевания являются грибки *Saprolegnia* и *Achlya*. При развитии этой болезни на икре появляются в виде тонких нитей, перпендикулярно отходящих от поверхности отдельной икринки гифы грибов сапролегнии и ахлии. В первую очередь подвергаются нападению грибов неоплодотворенные икринки, поврежденные от каких-либо причин, а также те, которые имеют меньший запас питательных веществ (желтка). Разрастаясь на этих икринках, грибок отнимает кислород и от рядом лежащих здоровых икринок и некротизирует их. Таким образом сапролегнии довольно быстро может распространиться на большинство икринок, находящихся в аппарате рыбобразового завода. Быстрота течения болезни зависит от окружающих условий. Затемнение аппаратов замедляет быстроту прохождения стадий болезни, так как при таких условиях сапролегнии не может получать кислород от зеленых водорослей, накапливающих его только на свету.

Э п и з о о т о л о г и я и м е р ы б о р ь б ы. Следует очищать аппараты от всяких органических остатков, на которых вначале может поселиться грибок, а затем переходить на икринки. Некоторые исследователи советуют в начале заболевания сортировать заболевшую икру в 2 %-ном солевом растворе. Однако такого рода мероприятие иногда приводит и к обратным результатам.

НЕФРОМИКОЗ

Нефромикоз поражает почки карпа. Возбудитель — грибок *Nephromyces piscium*. Грибок имеет вид мелкого шарика. Заболевание распространяется с задней части почки, что указывает на то, что заражение рыбы этим грибом происходит через мочеовое отверстие, откуда грибок проникает через мочеточники в почку. Диагностика этого заболевания возможна лишь при микроскопическом исследовании гистологических срезов почек больной рыбы. При вскрытии обнаруживают некоторую бледность почек по сравнению с почками здоровых рыб. Это заболевание в пределах нашего Союза нигде не отмечалось.

ПЬЯНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОСОСЕВЫХ **(расстройство координации движений)**

Некоторые грибки, поселяясь у рыбы, не оказывают особого предпочтения каким-либо отдельным органам и тканям. В одном случае преимущественно поражаются почки, в другом — сердце.

в третьем—нервная система и т. п. В отношении болезнетворного влияния наибольшее значение среди этих форм имеет грибок *Ichthyophonus hoferi*, который вызывает у форелей расстройство координации движений, или «пьяную» болезнь.

Строение *Ichthyophonus* очень просто. Паразиты встречаются в тканях в виде инцистированных шарообразных плазмодиев от 15 до 200 μ диаметром (рис. 10). Плазмодии содержат от нескольких десятков до нескольких сотен маленьких круглых ядер с шаровидным внутриядерным тельцем. Протоплазма зернистая и содержит жировые включения. Плазмодии окружены толстой слоистой оболочкой, представляющей собой продукт выделения паразита. Эта оболочка обладает способностью сильно окрашиваться везувином.

Паразиты занимают в тканях межклеточное положение и вызывают резкую реакцию со стороны окружающей ткани. Сначала вокруг плазмодиев возникает инфильтрат из мелких клеток, а затем происходит разрастание типичной грануляционной ткани, которая в дальнейшем склеротизируется и приводит к образованию рубца. Узелки рубцовой ткани, содержащие в себе группу паразитов, достигают величины булавочной головки и резко выделяются

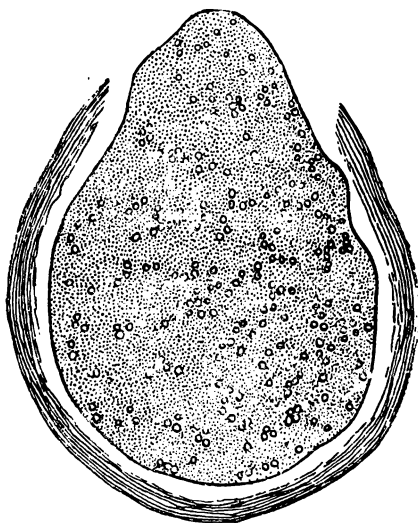


Рис. 10. Цисты *Ichthyophonus hoferi* в тканях почки рыбы

среди окружающей ткани своим беловатым цветом. Скопившиеся паразиты и образовавшиеся вокруг них рубцы не только вытесняют нормальную ткань органа, но и приводят ее к дегенерации.

При исследовании погибших от этой болезни рыб часто приходится наблюдать цисту с лопнувшей оболочкой; из отверстия цисты выходит плазмодий амёбовидного очертания, который отпочковывает от себя небольшие дочерние плазмодии. То же можно видеть и на живых рыбах, но только в конце лета, а не зимой. Поэтому предполагают, что в естественных условиях после установления в воде известной температуры начинается усиленное размножение плазмодиев в тканях больной рыбы, что приводит к повышению аутоинфекции и к заселению всего организма шаровидными плазмодиями. Последние следует рассматривать как покоящуюся стадию паразита.

После смерти рыбы процесс почкования плазмодия имеет иное значение. При культивировании кусочков зараженных

органов, взятых от погибших рыб, на желатине или в питательном бульоне можно увидеть, что из лопнувшей оболочки почкующегося плазмодия вырастает целый кустик ветвящихся нитей или гиф, т. е. получается типичный грибковый мицелий. Через некоторый промежуток времени протоплазма собирается в конце гиф, концевые отделы которых вздуваются, окружаются плотной оболочкой и превращаются в цисты.

Патологические изменения, вызываемые *Ichthyophonus*, могут быть весьма разнообразны. Первоначальными наблюдениями установлено, что грибки поражали главным образом центральную нервную систему; при эпизоотиях паразиты локализовались преимущественно в сердце, печени, почках, селезенке и в жировой ткани, оплетающей пилорические придатки кишечника. Повидимому, паразиты легче всего поселяются в органах, наиболее обильно снабженных кровеносными сосудами. В коже, хряще и костях паразиты ни разу не были обнаружены. В некоторых случаях *Ichthyophonus* встречался в мускулатуре, в желудке и в стенках кишечника.

Соответственно двум вышеописанным фазам реагирования ткани хозяина на присутствие паразита (сначала воспалительная инфильтрация, а затем зарубцевание и сморщивание) пораженные органы вначале бывают сильно увеличены в размере (сердце в 2,5 раза больше нормального, печень иногда в 10 раз больше нормы), а затем, наоборот, сильно уменьшаются. Кроме того, стенки сердца становятся совершенно твердыми и шершавыми наощупь.

В связи с поражением разных органов варьируют и симптомы заболевания. Так, при поражении нервной системы у рыб обнаруживалась неуверенность в движениях (отсюда и название «пьяная болезнь») и нечто в роде летаргического состояния. При других вспышках эпизоотии, когда пораженными оказывались жабры, рыба погибала с признаками удушья. С поражением мускулатуры симптомы заболевания были иные.

Болезнь носит хронический характер и может тянуться больше года. Злокачественность болезни заключается в том, что она неизбежно заканчивается смертью. Это объясняется способностью инцистированных плазмодиев к повторному почкованию.

Вопрос о способе заражения *Ichthyophonus* еще недостаточно выяснен. Искусственное заражение удается очень легко при помощи скармливания здоровой рыбе пищи, содержащей цисты *Ichthyophonus*. Через сутки после кормления в желудке подопытной рыбы можно найти плазмодии, вышедшие из цист и успевшие распастись на множество мелких дочерних плазмодиев диаметром 10—20 μ . Дочерние плазмодии имеют амёбовидный характер и собираются в области пилоруса, т. е. в выходной части из желудка в кишку. Здесь они внедряются в слизистую оболочку кишечника и под нее. Из слизистой оболочки плазмодии попадают в капилляры кровеносных сосудов и током крови разно-

сятся по разным органам. Через несколько дней удается обнаружить небольшие плазмодии (6—20 μ в диаметре с 5—12 ядрами) в различных внутренних органах хозяина, где они окружены оболочкой и быстро вырастают. При искусственном заражении большими дозами рыбы погибают через 14 дней.

Гораздо труднее объяснить способ заражения *Ichthyophonus* в природе. Если бы форели заражались только путем поедания цист, находящихся в теле больных форелей, то болезнь не носила бы эпизоотического характера, ибо случаи пожирания в прудовых хозяйствах более крупными форелями мелких очень редки. Поэтому многие авторы высказывают предположение, что первопричиной заражения бывает мясо некоторых морских рыб, содержащее цисты и служащее пищей для форели.

Некоторые исследователи констатировали паразитов, чрезвычайно похожих на *Ichthyophonus* у ряда морских рыб, например у камбаловых, а особенно у тресковых. К тому же при наблюдении эпизоотии среди форелей было установлено, что за несколько времени до начала заболевания форели поедали мясо трески.

При исследовании находили у больных рыб, преимущественно в печени, а затем в желудке, кишечнике и экскрементах какие-то мелкие, окруженные оболочкой, одноядерные тельца, которые исследователи принимали за споры *Ichthyophonus*. Если это справедливо, то следует признать, что споры могут выходить вместе с экскрементами и, попадая в воду, в дальнейшем служить источником инфекций новых особей рыбы.

Из пресноводных рыб паразит обнаружен до сих пор только у лососевых, а именно у гольца *Salvelinus salvelinus* и у радужной форели.

Обычно грибом поражается большинство обитателей данного пруда, которые постепенно погибают. Поэтому при появлении данного заболевания рекомендуется применять решительные меры. Пруд надо изолировать от других прудов, а рыбу лучше всего вылавливать для использования в качестве кормового продукта.

В качестве профилактической меры рекомендуется прикармливать форелей только хорошо проваренным мясом морских рыб.

ЧУМА РАКОВ

Причина болезни долгое время оставалась невыясненной и разными авторами приписывалась то простейшим, то паразитам из группы червей, то бактерии *Bacillus pestis astaci*. В настоящее время возбудителем чумы раков многими исследователями признан грибок *Aphanomyces astaci*. Грибок этот по своему строению близок к роду *Achlya*. При образовании зооспорангиев у него отсутствует пролиферация и новый зооспорангий образуется из боковой ветви, лежащей у основания старого. В оогонии развивается лишь одна яйцеклетка. Заражение рака происходит через уязвимые места (сочленения и жабры), но затем

грибок проникает внутрь организма и даже в нервную систему. Таким образом, при чуме раков *Bacillus pestis astaci*, повидимому, играет роль секундарной инфекции. *Bacillus pestis astaci* является весьма подвижной палочкой в 1—1,5 μ длины и 0,25 μ толщины, округлой с концов и снабженной жгутиками от 1 до 6. Окрашивается легко анилиновыми красками и раскрашивается по Граму. На желатиновой пластинке при комнатной температуре колонии имеют вид круглых плоских желтоватых бляшек с волнистыми краями и неровной поверхностью. После размножения, наступающего при комнатной температуре через 18—20 часов, неровность краев исчезает и вокруг колонии образуется лучистый венчик, так как бактерии производят быстрые движения. Культуры, посеянные уколом, разжижают среду на поверхности быстрее, чем в глубине, так что получается суженный кратер, наполненный на дне мутной хлопьевидной жидкостью. Бацилла чумы раков факультативно аэробна. На агаре получается влажный, слегка иризирующий налет. Разжиженные желатинные культуры в чашках Петри издают своеобразный запах спермы. Кровяная сыворотка вначале пахнет медом, а через два-четыре дня начинает пахнуть сероводородом. На картофеле растет медленно в виде небольшого желтовато-коричневого налета. Бульон и пептонизированная вода мутнеют с сильным выделением сероводорода. В водопроводной (сырой) воде бацилла чумы рака размножается слабо, но остается живой целые месяцы. В дистиллированной воде бацилла умирает, при 2° коагулирует (свертывает) молоко на четвертый день. В растворах виноградного, тростникового и молочного сахара вызывает брожение. Чувствительность к изменениям температуры: выдерживает четырехчасовое понижение до —40° и повторное замораживание и оттаивание. Погибает при получасовом нагревании до 60°. Токсин, выделяемый *B. pestis astaci*, не теряет своих ядовитых свойств даже при нагревании до 60—100°. Хорошо выдерживает высушивание.

Симптомы. Большинство авторов отмечает быстроту распространения болезни, которая в течение недели может уничтожить все рацье население реки. Наблюдалась эпизоотия, когда в два дня вымерли раки в целом озере после того, как чума появилась во впадающей в озеро речке. Болезнь распространяется и против течения. При исследовании раков вверх по течению реки обнаружено, что число мертвых раков все уменьшается и приблизительно через 1—0,5 км выше места их массовой гибели трупов уже нет. В этих местах можно заметить отдельные экземпляры раков, ползающих по руслу реки при полном дневном свете. Это первый признак болезни (здоровые раки днем всегда сидят в норах и на середину реки не выходят). Раки на первый взгляд кажутся вполне здоровыми (они быстро плавают, способны сильно щипать и т. д.), но в последующие дни они проявляют все симптомы заболевания и умирают. Характерные признаки болезни: хождение больных раков на

вытянутых ногах, стояние на вытянутых ногах и хвосте, наконец, судорожное подергивание конечностей и хвоста. Вслед за этим наступают общая вялость и слабость, рак перевертывается на спину и погибает в судорогах; некоторые авторы описывали и аутономическое отбрасывание конечностей, зависящее от разрушения суставов конечностей рака грибком *A. astaci*.

Судорожные подергивания и тетанические сокращения конечностей—признаки, весьма характерные для болезни. Но в естественной обстановке они трудно поддаются наблюдению вследствие своей кратковременности. В естественных условиях болезнь длится восемь дней.

В о з н и к н о в е н и е и р а с п р о с т р а н е н и е ч у м ы р а к о в. Болезнь эта впервые была обнаружена в начале 60-х годов в Ломбардии, перешла к концу 70-х годов во Францию, где разразилась с большой силой.

В конце 70-х годов прошлого столетия по всей Европе распространилась повальная болезнь раков такой силы, что выжило их весьма незначительное количество. Эпизоотия чумы раков, разыгравшаяся на всем континенте от Атлантического океана до Уральского хребта, вначале порадила только Скандинавский полуостров, т. е. Швецию и Норвегию, куда была занесена позднее, осенью 1907 г. из Финляндии, сначала в Стокгольм, а оттуда в озера Меларе и Ельмарн и связанные с ними реки провинции Упланд. В 78—80-х годах чума в водоемах Бадена, Вюртенберга, Баварии и Австрии уничтожила почти поголовно раков, за немногим исключением. В том же 1880 г. болезнь распространилась в средней и северной Германии, но не проникла ни в западную, ни в восточную ее часть. В 1890 г. чума раков перешла Вислу и начала быстро распространяться по водоемам России. В Прибалтийском крае чума свирепствовала с 1896 по 1902 г. в Двине, Чудском озере и др.

Распространение чумы в пределах одной реки происходит с помощью самих раков и рыб. Это доказывается тем, что действие чумы, встречающей при своем распространении вверх по течению запруды, останавливается и возобновляется выше только при больших паводках. Переносятся ли возбудители низшими животными рачками, червями и т. д.—еще не выяснено.

Существуют четыре способа заноса заразы:

- 1) перенос болезни с больным посадочным материалом;
- 2) с помощью заражения орудий лова;
- 3) птицами и насекомыми;
- 4) выдрами, куторами и рыбами.

Первый способ распространения, повидимому, играет весьма ничтожную роль.

Второй способствует распространению болезни в ближайших друг к другу водоемах. Рыбаки могут с орудиями лова, не подвергавшимися дезинфекции, переносить болезнь из водоема в водоем. Доказано, что возбудитель на высушенных орудиях лова не теряет своей вирулентности.

Третий способ распространения чумы состоит в переносе ее некоторыми птицами, которые не прочь полакомиться мертвыми раками, выброшенными на берег волнами или течением. Будучи случайно напуганы, птицы улетают с добычей на другое место; таким образом, обеды могут попасть и в другой водоем, а вместе с ними и грибок. Эта возможность переноса чумы птицами играет значительную роль в распространении эпизоотии. Что касается насекомых, то роль их в переносе заразы, незначительна.

Четвертый способ вполне возможен, так как возбудитель при прохождении кишечника выдры остается столь же вирулентным, как после прохождения кишечника птиц. К тому же известно, что выдра очень любит лакомиться раками, причем ее экскременты, попадающие в воду, могут быть проглочены рыбой; рыба, заражаясь и заболевая, может передать болезнь ракам. Но заражение раков таким путем, происходит редко.

М е р ы б о р ь б ы :

1) необходимо принимать меры к охранению водоемов от загрязнения;

2) производить посадку только заведомо здорового материала;

3) перед посадкой привезенных раков ставить на карантин, выдерживая их в течение 14—21 дня под наблюдением в изолированном пространстве, лучше в ящиках, помещаемых в прудах с проточной водой, подкармливать раков морковью. После двух или трех недель пребывания в карантине раки обычно эпизоотически не заболевают;

4) дезинфекция орудий лова путем кипячения их или обработки известковым молоком.

ДРУГИЕ МИКОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РАКОВ

Другим серьезным грибковым заболеванием раков является так называемая п я т н и с т а я б о л е з н ь . Возбудитель ее *Oidium astaci*. При резком проявлении пятнистая болезнь может вызвать гибель до 30% раков, населяющих водоем. При этой болезни на теле рака появляются тусклые темноокрашенные пятна диаметром до 1 см. В пораженных местах панцырь размягчается и делается ломким, а глубже под ним поражается и мускулатура. На вареном раке пораженные места ясно видны: они представляют собою как бы пригоревшие участки панцыря.

В других случаях, как показали исследования, возбудителем пятнистой болезни у широкопалого рака является грибок *Ramularia astaci*.

Предупредительной мерой против возникновения заболеваний раков служит предохранение речных водоемов от всякого рода загрязнений: мочки льна, сбрасывания нечистот, спуска сточных

и отработанных неочищенных вод фабричных и заводских предприятий.

При появлении заболеваний срочно извещается ихтиопатолог, а до прибытия его зараженный район изолируют путем запрета лова и вывоза раков, а также переноса орудий лова в другие места.

В прудово-речном районе при заболеваниях немедленно изолируют водоснабжение, чтобы вода из пруда с больными раками не попадала в другие пруды, и применяют все остальные правила санитарно-профилактического минимума, разработанные Институтом прудового рыбного хозяйства. Согласно этим правилам, в зараженных водоемах запрещается употребление для работ обычного инвентаря и обязательно применение так называемого эпизоотического инвентаря, хранимого в отдельном месте и окрашенного в другой цвет. Запрещен переход из зоны больных прудов в здоровые без дезинфекции прозодежды, в особенности обуви. Обязательно немедленное удаление из пруда погибших раков и закапывание их в особые могильники с заливкой раствором хлорной или простой негашеной извести. Использование снулых раков для хозяйственных целей (на корм птицам, свиньям) в обезвреженном виде может быть допускаемо лишь с разрешения ихтиопатолога. В целях дезинфекции негашеная известь рассыпается ровным слоем по дну водоема из расчета 1,0—1,5 т негашеной извести на 1 га. Вода доливается с таким расчетом, чтобы она покрыла дно и растворила известь. Раствор держат 10—12 дней, после чего тщательно промывают дно; внутренние откосы поливают известковым молоком.

ВОДОРОСЛИ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ У РЫБ

Водоросли сравнительно редко вызывают заболевание у рыбы. Отмечают несколько видов водорослей, паразитирующих у рыб. Наиболее опасной водорослью является *Mucophylus cyprini*. Эта водоросль относится к категории одноклеточных; шаровидная форма клетки имеет около 60 μ в поперечнике. *Mucophylus cyprini* поселяется внутри жаберных эпителиальных клеток карпа. При массовом развитии эта водоросль нарушает правильный газовый обмен и может служить причиной значительной смертности рыб (рис. 11).

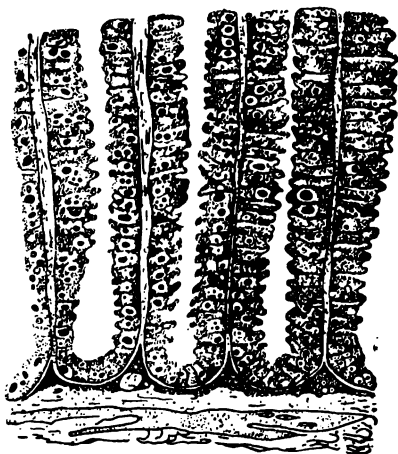


Рис. 11. Паразитическая водоросль мукофилус из жабер карпа

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА, ПЕРЕНОСИТЕЛЯМИ КОТОРЫХ МОЖЕТ БЫТЬ РЫБА

ПРОКАЗА

Проказа, когда-то чрезвычайно распространенная в Европе болезнь, в настоящее время в силу повышения общегигиенических условий жизни населения, осталась лишь в виде единичных случаев.

Возбудитель проказы представляет кислотоустойчивую бациллу, называемую лепрой. Этот микроб был открыт в тканях больных проказой еще в 1871 г. Он очень похож на туберкулезного микроба, будучи только менее последнего согнутым по своей длине, которая обычно измеряется 4—6 μ при ширине 0,3—0,4 μ . На концах бациллы иногда намечаются утолщения в виде булавовидных вздутий. Бацилла проказы не имеет капсул, неподвижна и не образует спор. Лепрозный микроб положителен по Граму. Необходимо помнить, что лепрозная бацилла не всегда окрашивается равномерно: иногда у ряда особей можно видеть кислотоустойчивые и одновременно положительные по Граму зернистости, отделенные неокрашенными частями бациллы.

Течение болезни. Проказа бывает в двух формах: узловатая, или туберозная, и анестетическая, или нервная. Узловатая форма с течением времени может превращаться в нервную или оба эти проявления проказы в поздних стадиях болезни встречаются вместе (смешанная проказа).

Пути заражения. Многие исследователи считают, что почти единственным источником инфекции является больной проказой человек. Заражение проказой может происходить лишь при тесном общении с больными и в условиях отсутствия элементарной гигиенической обстановки.

Некоторыми исследователями палочки лепры были найдены в живом виде у рыб.

Этот факт заставляет прийти к выводу, что первичным источником заражения человека проказой могут быть и рыбы, но способ заражения человека от рыбы до настоящего времени точно не установлен. Повидимому, это может произойти при употреблении в пищу рыбы, не обработанной термически. Косвенным доказательством возможности заражения человека проказой от рыбы является географическое распространение болезни. Действительно, основные очаги проказы расположены по берегам морей, крупных рек, озер и на островах, где местное население нередко питается сырой или полусырой рыбой. Поэтому в тех местностях, где имеется проказа, следует рыбу принимать в пищу только в термически обработанном виде и пропагандировать такого рода обработку ее среди местного населения. Дальнейшая работа в этом направлении должна уточнить способ заражения людей проказой от рыбы, и тогда можно будет говорить о профилактических мерах борьбы с этим заболеванием.

Лечение проказы возможно путем применения дериватов хоньмогрового масла. С помощью этого препарата удается в ряде случаев излечивать легкие формы проказы.

ХОЛЕРА

Холерный микроб представляет собой спириллу $1,5 \mu$ в длину и $0,2 \mu$ в ширину. Эта бактерия большей частью составляет лишь один оборот этого «штопора», с которым можно сравнить любую длинную «настоящую» спираль, отчего в оптическом сечении она обычно нам представляется в форме запятой. Холерный вибрион подвижен и имеет единственный жгутик на одном из полюсов. Все вибрионы, в том числе и холерный, легко окрашиваются всеми основными анилиновыми красками и по Граму не красятся. Температурный оптимум роста находится при 37° , а нижняя граница последнего лежит при 10° , а иногда и при 8° . Холерный вибрион выносит присутствие щелочи. Оптимум его роста при рН равняется 7—7,4. Желатина обычно засеивается путем укола иглой, и тогда холерный вибрион при 22° растет вдоль этого укола в виде беловатого штриха, причем согласно аэрофильным свойствам микроба интенсивность роста с поверхности среды вглубь ослабевает. Желатина разжижается, интенсивность разжижения постепенно убывает ко дну пробирки. Колонии вибриона при посеве на чашках Петри с агаром образуют характерные колонии. Они блестящи, прозрачны, голубоватого цвета и слегка иризируют. Их обычно легко отличить от *Bact. coli* непрозрачных и желтовато-белых колоний. Однако не все колонии холерного вибриона на этой среде одинаковы и так резко отличаются от *B. coli*.

Инкубационный период при холере точно установлен на основании экспериментальных заболеваний в силу заражения при работе с культурами холерного вибриона. В среднем он колеблется между 12 и 48 часами, но может быть более коротким (3—4 часа) и более продолжительным (3—4 суток).

Источником заражений холерой служат испражнения холерного больного. Особенно быстро распространяется холера через воду. Доказано, что холерные вибрионы наблюдаются на расстоянии 3,5 км вниз по течению реки, а за этим пределом они перерабатываются водой и лучами солнца и погибают.

Во время некоторых эпидемий распространение холеры по рекам происходило не только вниз по течению, на большее расстояние, чем 3,5 км, но также и вверх по течению. Долгое время такого рода распространение холеры являлось загадкой. Лишь в последние десятилетия были найдены холерные вибрионы в кишечнике рыб, с которыми они могут перемещаться на большие расстояния по реке. Вместе с испражнениями рыбы холерные вибрионы выходят в воду и могут служить источником возникновения нового эпидемиологического очага.

Согласно данным П. Н. Соловьева, холерные вибрионы долгое время сохраняются в организме рыбы. Молодым карпам, весом 500 г, длиной тела 28—54 см, вводили в желудок через катетер по 2,5 см³ 24-часовую культуру *V. cholere asiaticae* на пептонной воде. Через 6—17 дней авторы находили в кале этих рыб возбудителей холеры, проникших даже в желчные ходы. У большинства рыб в желудке имеется щелочная реакция, почему из желудка этих рыб удалось выделить чистые культуры. Предполагают, что вспышки холеры среди людей в дальневосточных странах находятся в связи с употреблением в пищу рыбы, зараженной холерным вибрионом, что рыбы являются не только случайными, механическими посредниками переноса возбудителей инфекций, но и активными вирусоносителями.

B. paratyphi при определенных условиях может вызвать заболевание карпов. Еще более опасным является паразитоносительство у рыб различными возбудителями заболеваний человека и животных. При этом в большинстве случаев сами рыбы не болеют этими заболеваниями, но способны заразить человека и некоторых млекопитающих. Так, из приведенных в научной литературе данных некоторые бактерии, патогенные для человека и теплокровных животных, являются не патогенными для рыб. Отсюда можно сделать вывод, что мигрирующие рыбы: осетр, семга, кета и другие, во время проникновения их в пресные воды из моря, а в других случаях в море из пресных вод (например угорь), могут разносить инфекцию из одного водоема в другой на далекие расстояния.

РЫБНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

У людей иногда происходит отравление при употреблении в пищу недоваренных и копченых некоторых видов рыб. Долгое время считали, что такого рода отравления зависят от процессов гниения и выработки птомаинов. Однако дальнейшее изучение показало, что отравления происходят от рыб и без каких-либо признаков гниения, а именно: 1) от рыбы погибшей в снастях раньше, чем она была вынута из них; 2) уснувшей в садках во время зимы; 3) долгое время не очищенной от внутренностей.

Кроме того, отравления нередко вызывала рыба, выметавшая икру, ослабевшая, всплывшая наверх и течением воды уносимая к устьям рек и в моря. В 1890 г. Арустамов, работающий долгие годы в Астрахани, выделил культуры микробов из остатков рыбы, отравившей людей, и из органов людей, умерших от отравления этой рыбой. В 1905 г. Мадсон выделил культуру *B. butulinus* из соленой макрели, от употребления в пищу которой были случаи отравления людей, протекавшие с признаками паралича. В 1914 г. Констансов выделил анаэробную бактерию *Bacillus ichthyosmi*. Сравнение выделенной им культуры с культурой *Bacillus botulinus* van Ermengem'a вызвало

сомнение в существовании самостоятельного вида *B. ichthyosmii* и привело к выводу, что это известный уже микроб *B. botulinus*, часто встречающийся в кишечнике рыб семейства осетровых.

Другие исследователи указывают, что отравление селедкой (*Caspiolosa tanaica*) происходит в результате деятельности *B. proteus anindolicus*. В настоящее время имеется особое противоядие, которое способно нейтрализовать рыбное отравление при условии введения его в начале проявления признаков отравления.

. . .

ГЛАВА IV

ИНВАЗИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ

К инвазионным заболеваниям относятся такие болезни, возбудители которых принадлежат к животному миру. Иногда эти заболевания носят название паразитарных. В настоящем руководстве мы придаем термину паразитарные заболевания более широкий смысл, противопоставляя их всем непаразитарным.

К инвазионным заболеваниям рыб относятся: 1) протозойные заболевания; 2) гельминтозы, т. е. болезни, вызываемые различными группами паразитических червей; 3) болезни, возбудителями которых являются ракообразные; 4) заболевания, вызываемые представителями типа кишечно-полостных и 5) болезни от личинок моллюсков.

ПРОТОЗОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПА ПРОСТЕЙШИХ—PROTOZOA

Возбудителями протозойных заболеваний являются представители типа простейших (Protozoa).

К типу простейших относятся такие живые организмы, которые состоят только из одной клетки. Клетка, являясь телом простейшего, выполняет все функции самостоятельного организма. Отдельные части клетки, как организма простейшего, выполняют функции органов многоклеточного животного. Поэтому простейших мы должны считать одноклеточными организмами.

Простейшие, паразитирующие у рыб, принадлежат к ⁵четырем классам: 1) жгутиконосцы, или биченосцы (Flagellata), 2) корненожки (Rhizopoda), 3) споровики (Sporozoa) и 4) реснитчатые, или инфузории (Ciliata).

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЯМИ КЛАССА ЖГУТИКОНОСЦЕВ—FLAGELLATA

Болезни рыб, вызываемые паразитическими жгутиконосцами, в ряде случаев весьма опасны. Примером такого заболевания является кистиазис.

Костиазис (Costiasis)

Возбудителем костиазиса служит мелкий одноклеточный паразит *Costia nescatrix*, относящийся к классу жгутиконосцев. Размеры *costia* чрезвычайно малы: длина паразита 14—20 μ , а ширина 8—10 μ . Эти паразиты ясно заметны под микроскопом при сильных увеличениях. Форма *Costia* различна, в зависимости от положения паразита по отношению к глазу наблюдателя. Если рассматривать паразита с брюшной стороны тела, то он представляется овальным, если рассматривать сбоку, то он имеет клиновидную, немного изогнутую форму. Его строение (ядро, протоплазму и сократительную вакуоль) можно видеть только при иммерсионной системе микроскопа (рис. 12).

На брюшной стороне паразита помещается продольный желобок, который переходит в ротовое отверстие. Из желобка выступают два длинных жгута. Долгое время исследователи ошибочно считали, что у *Costia* имеются четыре жгута: два больших и два маленьких. Последующее изучение паразита

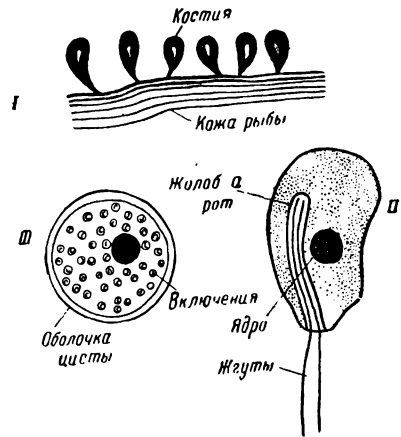


Рис. 12. Костия: I—костия на коже рыбы, II—жгутоносная стадия и III—циста костии

показало, что два маленьких жгута появляются во время деления *Costia*, в остальное же время она обладает двумя длинными жгутами. Такого рода ошибка произошла потому, что *Costia* чрезвычайно быстро размножается путем деления, и поэтому, действительно, нередко у него можно наблюдать стадию четырех жгутов. Длинные жгуты служат для прикрепления паразита к рыбе. С их помощью *Costia* вонзается в эпителий кожи и жабер и удерживается на теле хозяина. Питанием для паразита служат слизь и отслоившиеся эпителиальные клетки кожи и жабер рыбы. Если почему-либо *Costia* оторвется от рыбы, она плавает весьма несовершенно, вертясь на одном месте и совершая зигзагообразный путь, что объясняется тем, что жгуты не приспособлены к плаванию, а служат только для прикрепления паразита к рыбе. Отделившись от хозяина, *Costia* вскоре погибает. Из этого следует, что *Costia* является настоящим специализировавшимся паразитом. Паразитирует *Costia* на коже и жабрах рыбы. Количество *Costia* на поверхности рыбы может достигать колоссальных размеров. Так, некоторые исследователи указывают, что при сильных заражениях на площади

кожи в 1 см² было подсчитано несколько десятков тысяч этих мелких паразитов. Паразит развивается чрезвычайно интенсивно, путем продольного деления. Наряду с размножением путем деления он образует и цисты. Величина цисты варьирует от 7 до 10 μ . Цисты чрезвычайно устойчивы и хорошо приспособлены к изменению внешних условий. В отношении выбора хозяина *Costia* не является узко специализированной. Этот паразит обитает на карпах, форели, линях и других рыбах.

Симптомы и методика диагностики. Первым внешним признаком костиазида служит наличие тусклых пятен на коже в местах скопления паразитов. По мере размножения паразитов величина и количество пятен увеличиваются, и на коже рыбы образуется сплошной голубовато-серый налет. При рассмотрении в микроскоп соскобленного налета можно заметить наряду с большим количеством паразитов и их цист много слизи и полуразрушенных эпителиальных клеток. Диагностика заболеваний возможна при тщательном микроскопическом анализе соскобленного с кожи и жабер налета и должна ставиться только после констатирования в соскобленном налете паразитов *Costia necatrix*, так как точно такие же внешние голубоватые налеты наблюдаются и при других заболеваниях рыб: хилодониазисе, триходиниазисе, гиродактилозе и др.

Клиника заболевания и патология. *Costia*, поселяясь на коже и жабрах рыб, производит сильное раздражение, выражающееся в обильном выделении слизи. Эпителий кожи и жабер при костиазисе разрушается. На местах с разрушенным эпителием поселяются грибки *Saprolegnia*, разъедающие кожу и мышцы; образуется изъязвленная поверхность, усложняющая течение болезни. При переходе *Costia* на жабры рыба обычно быстро гибнет. Во время болезни рыба перестает питаться, истощается и затем умирает. Часть поголовья рыб может перенести болезнь, но и после болезни остается долгое время ослабленной. Болезнь длится обычно неделю. Появление первых паразитов на единичных экземплярах рыб предшествует всего на несколько дней развитию всеобщей эпизоотии в этом водоеме. На рыбе часто остаются цисты паразитов, могущие через некоторое время давать повторные вспышки заболевания.

Эпизоотология. Костиазис описан многими исследователями в ряде стран. Догель наблюдал эпизоотию костиазида у мальков форели. Массовая гибель мальков форели наблюдалась спустя неделю после появления первых смертных случаев. Мальки форели обычно заражаются ко времени исчезновения у них желточного мешка. Маркевич так же отмечает костиазис на форелях. Особенно опасен костиазис для мальков в выростных прудах, в зимовалах, где рыба нередко находится в скученном состоянии. Костиазис наблюдается и в аквариумах.

Цисты *Costia* могут долго находиться в состоянии покоя и являются потенциальным источником инвазии. Цисты, находясь в слизи, на поверхности кожи и жабер рыбы, частично падают на дно водоема. Однако резервуаром инвазии костиазиса в природе надо считать озерно-речных рыб (так называемых диких рыб), на которых *Costia* может паразитировать долгое время, часто не вызывая их гибели. Цисты *Costia* могут легко проникнуть в прудовое хозяйство с притекающей водой и заразить прудовых рыб, но рыбы могут заражаться и друг от друга. Поэтому эпизоотия вспыхивает особенно часто при скученном содержании рыбы. Рыбы могут заражать костией друг друга в форелевых хозяйствах, поедая больных рыб, а также путем внесения цист и самих паразитов при подкармливании рыб свежим невареным мясом больных рыб. Эпизоотия костиазиса особенно сильно проявляется в жаркое время года—в июле—августе; гораздо реже она наблюдается весной или осенью. В зимнее время костиазис на рыбах не наблюдается, и указания в литературе на эпизоотию костиазиса в зимнее время года, несомненно, ошибочны. Такое затихание болезни объясняется тем, что жгутиконосец *Costia* особенно быстро и интенсивно размножается в условиях высокой температуры окружающей среды. В случае резкого понижения температуры воды жгутиконосные стадии паразитов превращаются в цисты, и болезнь не прогрессирует, поэтому вспышка костиазиса в зимовалах происходит в редких случаях. Она может иметь место при затяжке разгрузки зимовала от рыбы, а также при наличии в нем малокалиберного годовика карпа. Гораздо чаще эпизоотия костиазиса наблюдается в нерестовых прудах при жаркой погоде, но чаще всего костиазис наблюдается в выростных прудах. *Costia* приспособилась к мальковому возрасту рыб. На крупных рыбах (стандартных годовиках, товарной рыбе, ремонте и производителях) *Costia* встречается в меньшем проценте и на меньшем количестве экземпляров. В связи с этим костиазис можно считать заболеванием рыб в раннем возрасте. Однако все возрастные категории рыб могут быть паразитоносителями и, таким образом, переносчиками заразного начала для других рыб.

Лечение. Лечебным средством борьбы с костиазисом служат ванны. Ванны делаются из 2,5%-ной поваренной соли. Ванны полностью убивают взрослых паразитов, но не действуют на цисты. Соль для ванн следует брать сухую, чтобы процент соли в растворе был совершенно точным. Воду желательно предварительно аэрировать. Длительность ванн различная, в зависимости от возраста рыб. Для мальков (сеголеток и годовиков) длительность ванн определяется в 15 минут, а для более старшего возраста 30 минут. Надо следить за тем, чтобы количество раствора, по крайней мере, в десять раз превосходило объем погружаемой рыбы. Такого рода ванны из 2,5%-ного раствора соли освобождают рыб только от взрослых жгутиконосных пара-

зитов, а цисты остаются живыми. Поэтому через пять-семь дней ванну надо повторить. Иногда для освобождения рыб от *Costia* следует три раза проводить их через ванны. Однако даже после такой ванны на рыбе могут остаться отдельные экземпляры цист *Costia*. Некоторые исследователи советуют также ванны из разведенного раствора формалина: 35 см³ 40%-ного формалина на 100 л воды. Продолжительность такой ванны 15 минут. Формалиновая ванна убивает не только взрослых паразитов, но и цисты. Однако формалиновые ванны весьма опасны для самих рыб, в особенности для рыб, перенесших болезнь. В связи с этим формалиновых ванн в рыбных хозяйствах обычно не применяют. При проведении ванн необходимо учитывать состояние рыб. Сперва следует провести через ванны небольшое количество (100) рыб и наблюдать за их состоянием во время лечения. Затем можно приступить к массовому проведению рыб через ванны. Однако слабость рыб как во время заболевания кистиасом, так и вскоре после болезни делают мало эффективным проведение ванн как лечебной меры. Ряд исследователей предлагает и другие растворы. В работе советского ученого И. И. Беспалого есть указания, что наряду с 2,5%-ным и 5%-ным раствором поваренной соли он применял (в лабораторных условиях) аммарген как лечебное средство при кистиазисе. Аммарген — это 2,5%-ный раствор азотнокислого серебра. И. И. Беспалый испытывал раствор 1 : 4000 в течение 5 минут; результаты оказались положительными. Но то обстоятельство, что аммарген быстро разлагается на свету, не дает возможности широко рекомендовать его в практике рыбных хозяйств. Таким образом, все препараты либо опасны для жизни рыб, либо слишком дороги, что делает нерентабельным их применение в производственном масштабе. Следует отметить, что значение ванн как профилактического средства очень велико.

Профилактика. Одним из мероприятий по предупреждению заболевания при кистиазисе является тщательный осмотр рыб, завозимых в хозяйство из других водоемов. Чаще всего завозятся производители. Поэтому производители в период прохождения карантина три раза должны быть подвергнуты профилактическим ваннам из раствора поваренной соли. Лишь после этого они могут поступать в хозяйство. Само собою разумеется, в период проведения ванн (в интервалах между ваннами) производители должны находиться в карантинных прудах с самостоятельным водоснабжением, не зависящим от остальных прудов хозяйства.

Кроме того, для недопущения заразного начала в водоем следует ставить заградительные решетки в канале, по которому идет водоснабжение хозяйства. Эти заградительные решетки не дадут возможности проникнуть в хозяйство озерно-речной рыбе, которая нередко является паразитоносителем кистиазиса и, таким образом может быть переносчиком этой болезни.

В хозяйствах, где эпизоотия костиазиса повторяется из года в год, следует устанавливать фильтры (угольные и песочные). Эти фильтры смогут задержать цисты, поступающие в хозяйство вместе с водой из озерно-речной системы.

Наряду с мерами, предохраняющими от проникновения заразного начала болезни в водоем, при наличии *Costia* на рыбах следует после спуска водоема тщательно дезинфицировать дно и откосы водоема свежеприготовленной или вполне полноценной негашеной известью. Однако дезинфекция не дает полной гарантии уничтожения цист *Costia* в водоеме, так как цисты *Costia*, находящиеся в слое ила, легко могут обволакиваться коллоидальными частичками, что является их защитой против действия извести в момент дезинфекции. Однако дезинфекция негашеной известью, несомненно, понижает количество заразного начала в водоеме.

Наряду с дезинфекцией самого водоема следует дезинфицировать также орудия лова, тару и другие предметы, употребляемые в хозяйстве.

Большое значение имеет разреженность рыбьего населения в данном водоеме. В тех случаях, когда в нерестовых и выростных прудах имеется слишком сгущенная посадка рыб, эпизоотия костиазиса распространяется чрезвычайно быстро и приводит к массовой гибели рыбы.

Ввиду того что разреженная посадка не выгодна для рыбного хозяйства с экономической точки зрения, можно применять как предупредительную меру при костиазисе, так называемую смешанную посадку, т. е. совместное содержание мальков, посаженных в выростные пруды из нерестовых со стандартными годовиками, взятыми из зимовалов. Смешанная посадка является своего рода разреженной посадкой мальков и вместе с тем не приносит хозяйству убытка. Смешанная посадка, как профилактическая мера при костиазисе, в ряде рыбных хозяйств дала положительные результаты.

Некоторые наблюдения последнего времени показывают, что гибриды сазана и зеркального карпа более выносливы к костиазису. Однако эти наблюдения нуждаются в основательной проверке, и устойчивость гибридов пока не может считаться вполне доказанной. Следует заметить, что лишь одновременное проведение всех профилактических мероприятий может дать хорошие результаты. В случае вспышки костиазиса в нерестовых прудах необходимо как можно скорее пересадить мальков в выростные пруды, где они будут находиться в более разреженном состоянии и в лучших условиях питания. В тех случаях, когда костиазис появился в зимовалах (нестандартный мелкий годовик), следует быстро пересадить рыб в нагульные пруды. Питание также играет большую роль при эпизоотии костиазиса, но болезнь иногда может возникнуть и при хороших условиях содержания рыбы.

Суммируя изложенное, можно констатировать, что профилактические меры должны сводиться к преграждению возможности проникновения *Costia* с водой из озерно-речной системы, и с привозимыми из других мест рыбами. Привозимых рыб надо тщательно исследовать, а в период карантина подвергать профилактическим ваннам.

Кишечные жгутиконосцы

В кишечнике рыб обитает сравнительно немного представителей класса жгутиконосцев. Наиболее распространен паразит, относящийся к роду *Octomitus*. Это очень мелкие живые организмы длиной 10—12 μ ; форма тела их грушевидная, с несколько расширенным передним концом.

Характерной особенностью этих паразитов является наличие восьми жгутов. Расположение жгутов симметричное (рис. 13). Из восьми жгутов три пары боковые и одна пара—задняя. Ядер два, овальной формы: они приближены к переднему полюсу тела паразита. Вдоль всего тела проходит двойная опорная палочка, так называемая аксостил. Жгутиконосцы паразитируют иногда в огромных количествах в передней части кишки лососевых рыб: форели, палы и дальневосточных лососей. Исследователи придерживаются разных взглядов в отношении патогенного влияния этого жгутиконосца на рыб. Шмидт полагает, что *Octomitus* встречается только у больных рыб и, таким образом, является вторичным паразитом, сопровождающим заболевание другого происхождения. Другие же считают,

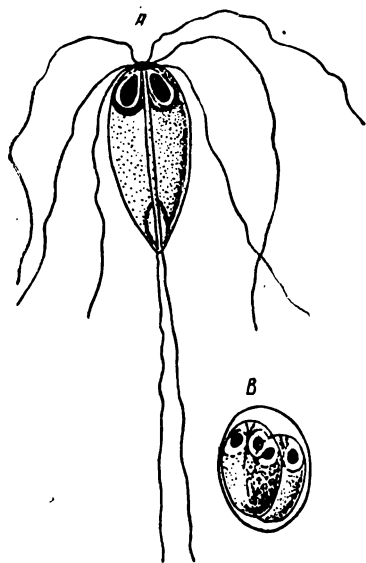


Рис. 13. Жгутиконосец *Octomitus* из желчного пузыря форелей. А—жгутиконосец, В—циста

что *Octomitus* сам вызывает массовые заболевания у молоди лососевых на рыбозаводах. Эти авторы не указывают специфических симптомов заболевания. Молодь форели, по их наблюдениям, при заболевании истощается. Часть рыб выздоравливает, а гибнет до 50—70% общего количества. Серьезное патогенное влияние этот паразит оказывает на молодых по возрасту мальков форели. Годовики переносят заражение без особого видимого ущерба, но они становятся опасны, как переносчики болезни.

Передача паразитов совершается через цисты диаметром 7—10 μ . Цисты выделяются из кишечника рыбы вместе

с испражнениями и могут быть проглочены другой особью рыбы. Вопрос о патогенности *Ostomitus* вызывает у некоторых исследователей (в том числе у Догеля) значительные сомнения. Догель считает, что вопрос о патогенности вышеуказанного паразита должен быть пересмотрен, и проведены новые исследования для окончательного решения этого вопроса.

Кровяные жгутиконосцы

В крови у рыб паразитирует ряд паразитов из класса жгутиконосцев. Большинство этих видов относится к двум родам: *Трипаносома* и *Трипаноплазма*. Оба рода паразитов обладают узким лентовидным телом, вдоль которого располагается змеевидная, волнообразная перепонка, называемая ундулирующей перепонкой, выдающейся на заднем конце тела в виде свободного жгутика (рис. 14). У *Трипаноплазма* имеется, кроме того, короткий передний жгутик. Внутри протоплазмы—продолговатое ядро. Кроме ядра в протоплазме имеется еще особое тело, лежащее у основания жгутика. Это тело считается центром, управляющим движением как жгута, так и колеблющейся перепонки. Это образование называется блефаробластом. Рот отсутствует; паразиты всасывают питательные вещества из крови всей поверхностью своего тела. Размеры жгутиконосцев, паразитирующих в крови пресноводных рыб, колеблются от 10 до 15 μ , у морских рыб размеры паразитов крупнее. Представители одного рода жгутиконосцев, трипаноплазмы, встречаются главным образом в крови пресноводных рыб и особенно часто в крови карповых рыб. Чаше всего ими заражаются рыбы, живущие на дне водоема и в иле. Трипаноплазмы найдены в крови карася, линя, леща, сома, щуки, окуня, ерша и шиповки. В 1926 г. представители этого рода паразитов были обнаружены в крови стерляди. Зараженность стерлядей этим жгутиконосцем составляла около 60%.

Относительно видового состава трипаноплазмы у исследователей имеются разногласия. Одни исследователи считают, что

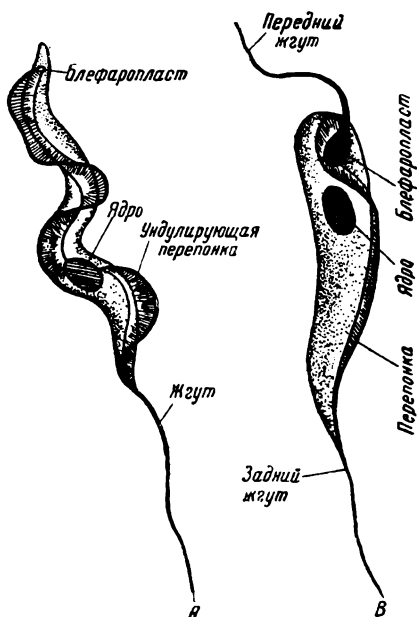


Рис. 14. Кровяные жгутиконосцы—трипаносома и трипаноплазма: А—*Trypanosoma*, В—*Trypanoplasma*

почти каждый вид рыбы имеет свойственный ему одному вид трипаноплазмы, тогда как другие полагают, что большинству наших рыб свойственен один и тот же вид трипаноплазмы. Передача заражения от больной рыбы к здоровой происходит через пиявки. Пиявка, произведя укус больной рыбы, засасывает ее кровь вместе с трипаноплазмами. В кишечнике пиявки трипаноплазмы усиленно размножаются, переходя в переднюю часть кишечника, а затем в хоботок. При укусе рыбы пиявкой трипаноплазмы попадают в кровь рыбы и заражают последнюю. В качестве передатчика этих паразитов установлены пиявки *Piscicola geometra*, *Hemiclepsis marginata* и некоторые другие виды. Один и тот же вид трипаноплазмы может передаваться различными пиявками.

Патогенное значение трипаноплазм для рыб признается многими авторами. Полагают, что *Trypanoplasma borelli* при сильных заражениях вызывает у карпов и линей резко выраженную анемию. Кровь при этом сильно бледнеет и содержит столько же паразитов, сколько красных кровяных телец. Для того чтобы рассмотреть трипаноплазму, необходимо сильное увеличение микроскопа. Паразиты в крови вследствие их оживленных движений легко различимы. Авторы, исследовавшие этих паразитов, советуют прежде всего искать трипаноплазм в крови почек и ложной жабры. По указанию ряда ученых, сильная инвазия трипаноплазмами молодых рыб и сеголеток может быть для них смертельна.

В 1928 г. было высказано мнение, что трипаноплазмы усиленно размножаются только у больных и истощенных рыб и не являются первоисточником заражения. Трипанозомы (*Trypanosoma*) паразитируют в крови пресноводных и морских рыб. Описаны трипанозомы от щук, окуней, лещей, а также из крови акул, скатов, камбал и др. Длина трипанозом из крови скатов *T. gajae* достигает 130 μ . Биология и патогенное значение рыбьих трипанозом такие же, как и трипаноплазмы.

КОРНЕНОЖКИ—RHIZOPODA

Кишечные корненожки

Корненожки редко паразитируют у рыб; в настоящее время известно лишь несколько видов этого класса. В 1924 г. был описан особый вид амёб, которых нашли в кишечнике форелей, выращенных в рыбных хозяйствах. Этот вид был назван *Schizamoeba salmonis*.

Встречается амёба очень часто, но, повидимому, не причиняет рыбе вреда. *Schizamoeba salmonis* прозрачна, содержит одно или несколько ядер и быстро погибает в том случае, если ее вынуть из рыбы. Размеры амёбы 20—25 μ в диаметре (величина цист). Цисты выходят из кишечника рыбы через анальное отверстие в воду и заражают других форелей. Чаще эту амёбу наблюдают у годовиков форелей.

В почках речевой и радужной форели встречается амёба, еще достаточно не изученная и в связи с этим не имеющая точного названия. Амёбы этого вида очень мелкие. Самые крупные из них не превышают 20 μ в диаметре. Движение у них медленное. Внутреннее строение не выяснено. Амёбы живут массами в ткани почек и изредка забираются в мочевые каналы. Они вызывают воспаление почек и сильно изменяют их внешний вид. Изменения не всегда затрагивают всю почку, а отдельные ее участки, распространяясь с заднего конца. Почка больной форели сильно увеличивается в объеме и утрачивают характерный яркий блестящий цвет, становятся мутносерыми. Консистенция больных почек более плотная, чем у здоровых рыб. Вследствие воспалительного процесса соединительной ткани последняя сильно разрастается, тогда как мочевые каналы, наоборот, сжимаются, а местами совершенно исчезают. Деятельность почек таким образом нарушается. Наступает общая водянка, которая отражается на внешнем виде рыбы. Больная водянкой рыба отличается светлым цветом, вздутым брюхом и слегка выпяченными глазами. При вскрытии из полости тела вытекает большое количество жидкости. Инвазия этими амёбами сопровождается сильными изменениями в глазном яблоке. Роговица и хрусталик мутнеют, сетчатка отслаивается от стенки глазного яблока и наступает полная слепота. Массовая инвазия амёбами обычно проявляется осенью и касается только молодых рыбок.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ СПОРОВИКАМИ,—SPOROZOA

Подкласс кнidosпоридий (Cnidosporidia) содержит много опасных вредителей рыб. Массовые эпизоотии среди промысловых рыб, наблюдавшиеся во второй половине XIX в. в разных местностях Европы, были вызваны книдоспоридиями. Кнidosпоридии широко распространены у пресноводных рыб, но многие из них паразитируют и у беспозвоночных животных.

Подклассе кнidosпоридий имеет большое количество видов. У рыб паразитируют представители двух отрядов этого подкласса: *Myxosporidia* и *Microsporidia*.

1—Отряд—слизистые споровики—Myxosporidia

Слизистые споровики (*Myxosporidia*) представляют собой отряд кнidosпоридий, обладающих двустворчатыми спорами, которые закладываются попарно в так называемых панспоробластах. Каждая спора содержит две или четыре (лишь в очень редких случаях одну) полярные капсулы. Кроме того, в споре находится обычно двухядерный амёбовидный зародыш.

Слизистые споровики—чрезвычайно распространенные паразиты как среди морских, так и среди пресноводных рыб; изредка они встречаются у земноводных и пресмыкающихся. Миксоспоридии поселяются в самых разнообразных органах своих хозяев: либо в самых тканях (внутри клеток), либо в полостях органов. Наиболее часто слизистые споровики поселяются в соединительной ткани, в жабрах, почках, печени, мускулатуре, а также в полости желчного и мочевого пузырей, но никогда в полости кишечника. На вегетативной стадии развития слизистые споровики обычно имеют форму многоядерной амёбы. Ложные ножки (псевдоподии) имеют форму коротких или длинных лопастей или нитевидных образований. У тканевых миксоспоридий вегетативные стадии окружены оболочкой (инцистированы). Часто наблюдается инфильтрация тканей хозяина слизистыми споровиками, при которой паразиты в виде бесформенных плазматических масс заполняют промежутки между тканями хозяина, образуя в них неправильные островки.

Размножаются слизистые споровики двояким путем: бесполом—путем почкования и половым—путем образования спор. При образовании спор вокруг некоторых ядер, называемых генеративными, обособляются участки протоплазмы довольно крупных размеров. Обычно из одного зачатка возникают две споры, лежащие рядом. Зачатки, дающие начало спорам, называются панспоробластами. В самом простом случае паразит образует всего один панспоробласт, дающий две споры. У большинства микроспоридий панспоробласты образуются в большом количестве.

Споры слизистых споровиков имеют характерное строение. В типичных случаях спора миксоспоридий одета двустворчатой оболочкой, створки которой соприкасаются одна с другою. Линия соприкосновения обеих створок называется швом, в большинстве случаев он образует прямую линию, но у некоторых изогнут в виде буквы S. Соприкасающиеся края створок образуют по линии своего соприкосновения утолщенный краевой валик или гребень. Этот край или краевой гребень может быть гладким, но очень часто на нем наблюдаются правильно расположенные радиальные складочки.

У разных видов рода *Muxobolus* из оболочки споры образуется небольшой треугольник—межкапсулярный отросток, который выдается из переднего края споры внутрь ее по направлению назад. Этот отросток вдается между двумя полярными капсулами. Наконец, оболочка споры может образовывать один или несколько наружных отростков. Различают отростки боковые, например у *Seratomyxa*, передние у *Muxoproteus* и задние у *Henneguia*, *Muxobolus*. Поверхность споры бывает гладкая или же имеет неровности в виде ребрышек, или сети тонких перекладин. Внутри оболочки споры содержатся полярные капсулы и амёбовидный зародыш. Полярные капсулы обычно распола-

таются у одного полюса споры, который принято называть передним. Только у представителей семейства Muxididae полярные капсулы лежат на противоположных полюсах. Количество полярных капсул варьирует в следующих пределах: у рода *Thelohanelius* имеется всего одна капсула, у рода *Chloromuxum* полярных капсул четыре, все же прочие слизистые споровики имеют обычно две капсулы.

Необходимо отметить, что иногда у разных видов микроспориций среди нормальных спор могут попадаться уродливые, обладающие большим количеством капсул, например, вместо двух — три, четыре и даже семь. Обычно все капсулы одинаковых размеров, но иногда одна из них крупная, другая мелкая. Следует заметить, что капсула, выбросившая стрекательную нить, значительно уменьшается в величине. Форма полярных капсул — грушевидная или сферическая. Каждая капсула имеет самостоятельное выводное отверстие, открывающееся обычно на шовном краю споры и служащее для выбрасывания стрекательной нити. Последняя находится внутри капсулы в скрученном состоянии; она напоминает сжатую в небольшом пространстве винтообразную стальную пружину. Стрекательная нить отлично видна на живых спорах. Нить выбрасывается из капсулы под влиянием действия пищеварительного сока животного хозяина. Нить может выбрасываться также при действии некоторых реактивов.

Важную часть споры составляет амёбовидный зародыш, помещающийся обычно в задней ее половине. Он имеет мелкозернистое строение и содержит два ядра. У представителей семейства *Muxobolidae* в зародыше находится крупная иодофильная вакуоль, содержимое которой окрашивается иодом в бурый цвет. Это — скопление вещества гликогенового характера; оно играет роль запасного питательного материала. Спора слизистых споровиков обладает шестью ядрами: два ядра находятся в амёбовидном зародыше, два ядра дают начало полярным капсулам и, наконец, протоплазма, лежащая около двух ядер, дает начало створкам споры.

Жизненный цикл слизистых споровиков в настоящее время еще не может считаться окончательно изученным. В общем он представляется в следующем виде. Образовавшиеся внутри плазмодиев споры выводятся из тела хозяина наружу. У паразитов желчного и мочевого пузырей и почек это происходит легко — через выводные протоки данных органов. У форм, живущих в подкожной соединительной ткани, а также в мускулатуре, споры могут выходить путем прорыва образовавшейся вокруг паразита цисты. У паразитов хряща и нервной системы выход спор возможен лишь после смерти хозяина или при поедании его другим хозяином. Споры, попадая в воду, переходят к другому хозяину, принадлежащему к тому же виду, как и прежний. Смены хозяев у слизистых споровиков не наблюдается. Споры заглатываются хозяином вместе с водой и попадают в его кишечник. Под влия-

нием пищеварительных соков полярные капсулы выбрасывают свои стрекательные нити, с помощью которых спора прикрепляется к стенкам кишечника. Затем спора раскрывается. Зародыш выходит из споры и проникает сквозь слизистую оболочку кишечника в капилляры кровеносных сосудов. В это время оба ядра амёбовидного зародыша сливаются. Током крови этот, теперь одноклеточный зародыш заносится в тот орган, где обычно паразитирует данный вид споровика. По некоторым данным, во время пребывания зародыша в стенках кишки он размножается бесполом путем, давая начало, в свою очередь, многим амёбоидам.

Попав на окончательное местожительство, зародыш начинает расти, испытывает последовательные деления ядра и постепенно приступает к формированию спор.

Спорообразование представляет собой акт полового размножения: перед тем как образуется панспоробласт, отдельные ядра сливаются попарно, что и является половым процессом, предшествующим образованию спор. Но, кроме того, у слизистых споровиков наблюдаются различные способы бесполого размножения путем почкования или деления. Возможно, что проникновение некоторых слизистых споровиков происходит не только через кишечник, но и через кожу.

Систематика слизистых споровиков. По классификации, установленной в 1919 г., отряд Мухоспорида делится на три подотряда, причем в основу деления была положена форма спор и их внутреннее строение (рис. 15 и 16).

Подотряд I—*Eurysporea*. Наибольший диаметр споры находится под прямым углом к плоскости шва между створками. Полярные капсулы, которых имеется две, лежат по обе стороны от шовной плоскости. Амёбовидный зародыш не содержит иодофильной вакуоли.

К этому отряду относится лишь одно семейство *Ceratomyxidae*, почти все представители которого паразитируют в морских рыбах. Полостные формы.

Подотряд II—*Sphaerosporea*. Споры шаровидные или почти шаровидные, с двумя-четырьмя полярными капсулами. Амёбовидный зародыш не содержит иодофильной вакуоли.

Встречаются как в морских, так и в пресноводных рыбах. Полостные и тканевые формы. Подотряд состоит из двух семейств: *Chloromyxidae* и *Sphaerosporidae*.

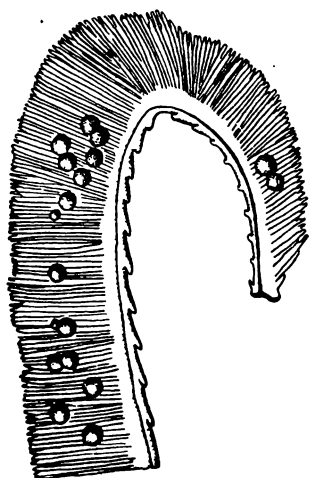


Рис. 15. Споровик Мухоболус на жабрах рыбы

Подотряд III—Platysporea. Спора сплющена в шовной плоскости, наибольший диаметр споры совпадает с плоскостью шва. Полярных капсул одна или две. Амёбовидный зародыш иногда содержит иодофильную вакуоль.

Встречаются как в морских, так и в пресноводных рыбах. Преимущественно тканевые паразиты.

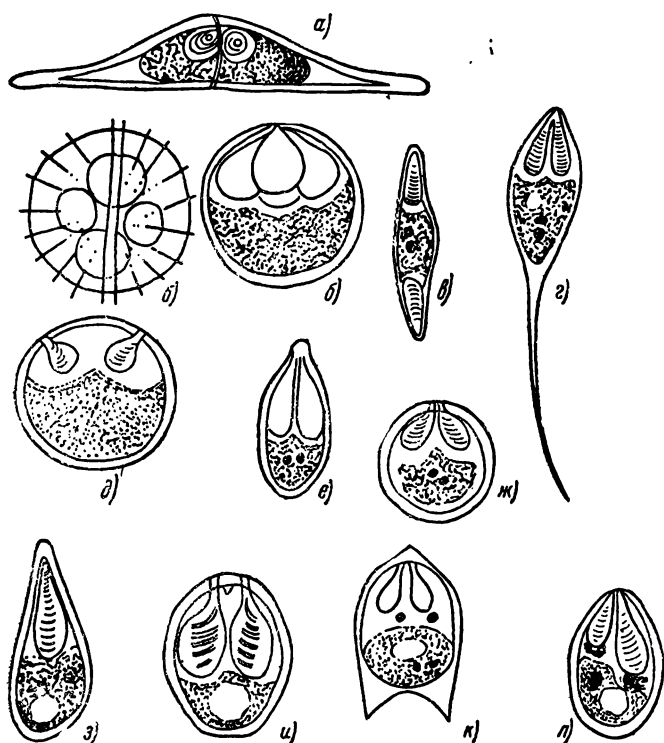


Рис. 16. Различные споры слизистых споровиков:
а—*Ceratomyxa*; б и б'—*Chloromyxum*; в—*Muxidium*;
г—*Henneguya*; д—*Sphaerospora*; е—*Muxosoma*; ж—*Lentospora*;
з—*Muxobolus fuhrmanni*; и—*M. bramae*; к—*Hoferellus*;
л—*Muxobolus dispar*

К этому подотряду принадлежат три семейства: *Muxidiidae*, *Muxosomatidae* и *Muxobolidae*. Последнее семейство содержит свыше половины всех пресноводных миксоспоридий.

Бубонная болезнь усачей

В о з б у д и т е л ь, *Muxobolus pfeifferi*. Он живет, подобно своим сородичам, большей частью в почках хозяина. В сильно загрязненных речках Средней Европы он приобрел особую вирулентность и вызывает массовые заболевания, по преимуществу

среди усачей в бассейнах рек Сены, Марна, Рейна с притоками. В ряде случаев усачи почти поголовно погибали от этого паразита. Паразит отмечен Маркевичем у усачей на Украине.

Паразит встречается почти во всех органах хозяина: в стенках кишечника, в почках, печени, селезенке, яичнике, но предпочитает поселяться в мускулатуре, поражение которой чрезвычайно характерно для данного заболевания.

Симптомы. При поражении бубонной болезнью тело усачей покрывается большим количеством нарывов или волдырей величиной от ореха до куриного яйца (рис. 17). Чаше попадаются нарывы от 0,5 до 2 см в диаметре. Нарывы эти могут лопаться и образовывать кратеровидные, сочащиеся раны — язвы. Заболевшая рыба вначале не обнаруживает заметных

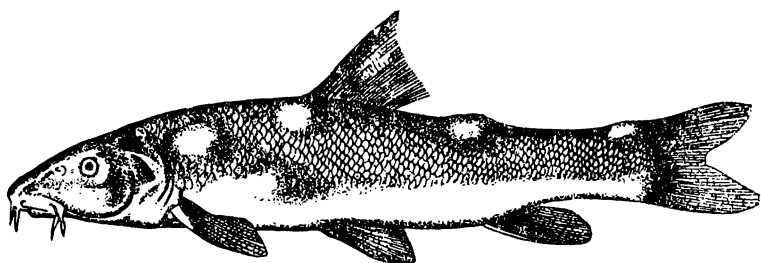


Рис. 17. Усач, заболевший бубонной болезнью

расстройств. Позднее подвижность рыбы уменьшается, и она из зоны сильного течения переходит в более спокойные места. Когда нарывы разовьются, цвет их изменяется, рыба теряет свой блеск, начинает плавать на поверхности, как отравленная кукельваном, дается легко в руки и наконец погибает.

Кожа на нарывах сильно натягивается, благодаря чему чешуйки смещаются или отпадают и на обнаженных местах появляются красноватые воспаленные пятна. Мясо больных усачей приобретает соломенно-желтый цвет, студенистую консистенцию и горький вкус, вследствие чего оно совершенно непригодно к употреблению.

Клиника заболевания. Нарывы вначале твердые, позднее становятся мягкими, лопаются и образуют гноящиеся раны. Они находятся не в коже, как это кажется на первый взгляд, а в мускулатуре, причем выпячиваются они как наружу, так и в полость тела. Нарывы представляют собой толстостенные цисты, заполненные беловато-желтой массой, сплошь состоящей из спор.

В размягченных нарывах наряду со спорами находятся бактерии, гнойные тельца, продукты распада тканей и т. п. Бактерии размягчают и разрушают поверхность опухоли и кожи, вслед-

ствие чего она и лопается. Нарывы возникают в результате заражения отдельных мускульных клеток, причем паразит может расти между мускульными волокнами, долгое время не вызывая воспалительной реакции и последующей дегенерации клеток, которая наступает несколько позднее. При этом соединительная ткань вокруг размножившегося паразита часто образует цисту, залегающую в мышечной ткани на подобие трихинеллезных капсул.

Эпизоотология. Причиной возникновения болезни является ослабление организма рыбы. На такую связь эпизоотии с ослаблением организма указывает хотя бы тот факт, что болезнь проявляется в широких размерах весной и летом, когда рыба ослаблена вследствие недостатка в водоемах кислорода, а зимой почти не наблюдается.

Меры борьбы. Единственный способ борьбы с болезнью, встречающейся исключительно в естественных условиях, это — вылавливание и уничтожение больных усачей, так как каждая больная рыба представляет очаг заражения, содержащий до нескольких десятков миллиардов спор.

Вертеж лососевых

Это заболевание вызывается слизистым споровиком *Lentospora cerebralis*, который паразитирует в хрящах. Паразит представляет собой плазмодий в виде амёб с лапчатыми псевдоподиями. Впоследствии плазмодий образует внутри своего тела большое количество спор. Споры *Lentospora* имеют вид правильных округлых двояковыпуклых чечевиц от 6 до 10 μ в диаметре и содержат по две грушевидных полярных капсулы. В отличие от рода *Myxobolus* споры *Lentospora* лишены иодофильной вакуоли.

Симптомы. Характерный симптом этого заболевания — нарушение нормальных движений рыбы. Рыбы начинают кружиться с судорожной быстротой, затем следует период утомления, во время которого они опускаются на дно и лежат некоторое время на боку. Другим симптомом, наблюдающимся при этом заболевании, служит резкое потускнение кожи в задней половине или трети тела. Граница между передней светлой и задней темной частями тела очень резкая. Иногда потеря блеска кожи наблюдается лишь на одной стороне тела. Вероятно, все эти явления косвенно связаны с сильным разрушением хряща паразитом. Различные части центральной нервной системы, лишенные защиты со стороны окружающего их хряща, подвергаются механическим раздражениям (натяжению, давлению и т. д.). Эти раздражения и ведут к появлению указанных симптомов. Круговые движения возникают при повреждении паразитом хрящевого скелета слухового аппарата. Как известно, в слуховой капсуле имеется орган равновесия. Сильное повреждение позвонков нередко приводит к уродливому искривлению задней

половины тела, согнутой под углом по отношению к передней (рис. 18).

Болезнетворное влияние *Lentospora* зависит от времени заражения рыбы. Рыбы, заразившиеся ранним летом, обычно погибают. Чем позже произошла инвазия рыб, чем старше по возрасту молодь форелей, тем больше шансов на ее выживание. Это зависит от того, что с возрастом часть хрящей подвергается окостенению. В кости же паразит не может производить разрушений.

Болезнь протекает следующим образом. Обычно заражение происходит у совсем молодых форелей. В скелете форели этого

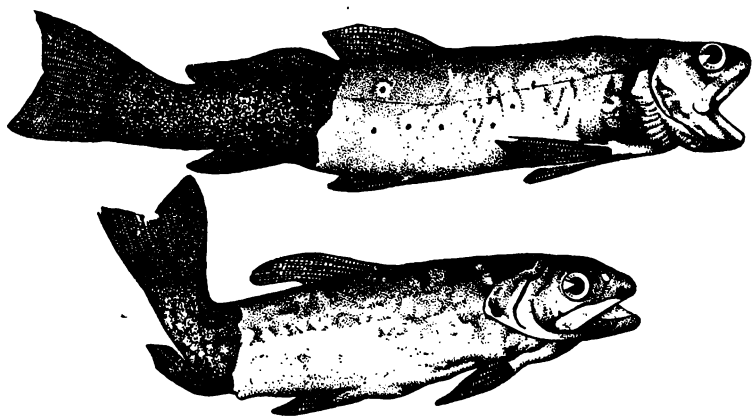


Рис. 18. Искривление позвоночника форели под влиянием споровика лентоспора

возраста преобладает хрящ. На ранней стадии болезни в различных участках скелета, преимущественно в хрящах головы, хвоста и плавников, можно заметить паразита, который имеет вид плазмодиев. Раньше предполагали, что инвазия начинается всегда с хрящей слуховой капсулы и отсюда распространяется на другие части скелета. Согласно более поздним исследованиям (1929), различные участки скелета поражаются паразитом почти одновременно. Дальнейшее распространение паразита происходит не всегда, чему препятствует постепенное окостенение зараженных хрящей с поверхности во время роста рыбы. Паразиты во время своего роста выделяют особые вещества, которые растворяют вещество хряща. Почти вся внутренняя часть хрящей, в которых поселяются споровики, идет на питание этих паразитов. С течением времени вместо плазмодиев внутри хряща накапливается большое количество спор. На этой стадии легко поставить точный диагноз заболевания. Вертеж появляется обычно у форелей на первом году их жизни, но его можно наблюдать и на втором году жизни, хотя уже в более слабой степени. Эта болезнь распространена главным образом в Германии, где нередко вызывает массовую гибель молодых форелей.

Как заражаются форели этим заболеванием, до настоящего времени еще не выяснено. Раньше полагали, что заражение происходит от сырого мяса трески, которым в Германии подкармливают молодых форелей. В дальнейшем исследование показало, что заражение происходит и в таких рыбных хозяйствах, где никогда не производилась кормежка форели сырой треской. Если в каком-нибудь пруду появляется эта болезнь, то в последующие годы она обычно усиливается. По всей вероятности, попавшие из погибших рыб на дно пруда споры *Lentospora* служат запасом заразного начала болезни в водоеме. Тем более, что споры *Lentospora* чрезвычайно стойки к окружающим изменениям среды. Высушивание и промораживание ложа пруда недостаточны для уничтожения заразного начала. Необходима дезинфекция, при которой должна применяться негашеная известь.

Догель высказывает мнение, что *L. cerebralis* не встречается у тресковых рыб; у них паразитирует в костях и хрящах черепа и в хрящевом слое белковой оболочки глаза особый вид споровика *Muxobolus aeglefini*; этот паразит образует цисты до 3 μ в диаметре. Споры *Muxobolus aeglefini* эллиптические, с двумя полярными капсулами и несколькими складочками на заднем крае. Паразит весьма похож на *Lentospora*. Отличительный признак споровика, обитающего в треске, — круглая иодофильная вакуоль у зародыша. Длина спор от 11 до 12 μ , ширина от 10 до 10,5 μ . Догель высказывает предположение, что некоторые ученые ошибочно приняли *M. aeglefini* за *L. cerebralis* и тем самым сделали неверные выводы о путях заражения форелей этим заболеванием.

Слизистые споровики, паразитирующие в органах рыб

В половых органах рыб иногда поселяются слизистые споровики. Примером такого споровика является *Hennequya oviperda*, паразитирующий в яичниках щуки. Согласно наблюдениям, большинство самок щук было заражено при этой эпизоотии, причем у многих из них инвазия была настолько сильной, что все яйца были заражены паразитом (нельзя было найти ни одного здорового яйца). Догель отмечает паразита (в небольшом количестве) у щук Невской губы, а также у щук устьев р. Аму-Дарьи. Некоторые исследователи указывают на различную локализацию паразита в яичниках щук. Согласно одним взглядам, *H. oviperda* образует узелки до 5 мм в диаметре в соединительнотканых прослойках яичника. Другие исследователи, напротив, находили его внутри яиц. Таким образом, фактически допускают оба вида локализации паразита. Определить природу паразита можно путем рассмотрения под микроскопом спор: они должны иметь характерную хвостовую нить, которая бывает раздвоенной. В 1924 г. было указано на паразитирование споровика *H. oviperda*

в яйцах гольяна. *Hoferellus cyprini* Doflein встречается в почках карпа, а именно, в просвете мочевых канальцев, где он образует многочисленные округлые или яйцевидные, многоядерные плазмодии до 30 μ и более в длину. По мнению одних ученых (1924), *H. cyprini* имеет и внутриклеточную стадию, наполняя в виде мелких шариков клетки эпителия мочевых канальцев. Однако другие исследователи (1929) указывают на полное сходство этих внутриклеточных стадий с дегенерацией ядра, наблюдаемой в эпителиальных клетках. Соответственно этому разногласию, различно оценивается и патогенность *H. cyprini* для карпа. Одни склонны считать его весьма вредоносным. По их данным, разрушения почек, вызываемые *Hoferellus*, могут быть настолько сильны, что приводят к гибели рыб (особенно у молодых карпов) или к общей водянке, выражающейся в ерошении чешуи, выпячивании глаз и т. п. Напротив, другие ученые расценивают болезнетворное значение *Hoferellus* гораздо осторожнее. Они утверждают, что при массовом заражении плазмодии приводят только к закупориванию мочевых канальцев, которые при этом несколько вздуваются. *H. cyprini* появляются в мочевых канальцах, главным образом, к осени и зимой, причем в плазмодиях образуется множество спор, которые имеют характерную форму пригнупленной пирамиды, вытянутой на заднем конце в два коротких хвостика и покрытой тонкими продольными полосками. Длина спор 10—12 μ , ширина 8 μ , длина хвостиков всего 2 μ .

Мухоспоридия мочевого пузыря встречаются преимущественно у морских рыб. Однако *Muxidium lieberkühni* Bütschli дает у щуки почти сплошное заражение; во многих местностях, например под Ленинградом, до 90% щук содержат в себе *Muxidium*. Паразит образует относительно крупные (до 300 μ длиной), видимые простым глазом, плазмодии, часть свободно плавающие в полости пузыря, частью прикрепившиеся псевдоподиями к его стенкам. Плазмодии имеют желтоватый цвет от находящихся в них жировых капелек и кристаллов гематойдина. В плазмодиях видны попарно расположенные вежетеновидные споры с двумя полярными капсулами на противоположных концах. Патогенного значения *M. lieberkühni*, по-видимому, не имеет.

Мухоспоридия плавательного пузыря. Плавательный пузырь лишь в редких случаях служит местом обитания для *Mухоспоридия*. Однако в 1906 г. был найден в красноперке (*Scardinius*) из р. Волги новый вид *Mухоболус physophilus*, который образует на поверхности плавательного пузыря выпуклые круглые цисты 1,5 мм в диаметре. Цисты заполнены многочисленными грушевидными спорами с сильно вытянутым передним концом и двумя крупными полярными капсулами. Длина спор 12—13 μ , ширина 8,2—8 μ .

Некоторые виды *Mухоболус* наряду с поражением других органов иногда встречаются в стенках плавательного пузыря:

так, например, *M. ellipsoides*, помимо жабер, почек, селезенки, печени и роговицы у линя встречается и в соединительной ткани плавательного пузыря.

Догель указывает, что в работах лаборатории болезней рыб ВНИОРХ имеются следующие данные:

1) в сибирских реках распространена бубонная болезнь ельцов, вызываемая представителем рода *Mухоболus*;

2) у амурской кеты наблюдается поражение чешуи видом из рода *Lentospora* (Догель);

3) в Ладожском озере и на Камчатке отмечена бубонная болезнь сига и лососей, вызываемая представителями рода *Neptenuguia* (Барышева, Бауэр, Ахмеров).

В пределах СССР Бауэр и Никольская наблюдали у форелей желтуху, вызванную представителями рода *Chloromixum*.

В распоряжении ВНИОРХ имеется материал по сильному заболеванию бычков Байкала *Mухosporidia*, вызывающие слепоту и пучеглазие (один вид) и желтуху (другой вид).

Mухobolus dogieli. Представители этого вида обнаружены у карпа, ласкиря и чехони. Во всех случаях паразит локализовался в сердце. Пораженное сердце отличается даже невооруженным глазом от здорового своим блеклокрасноватым цветом и сильно выраженной деформацией частей. На желудочке видны торчащие во все стороны желтовато-серые колбасовидные или суживающиеся к одному концу мешочки, достигающие 10—15 мм в длину и являющиеся вегетативной формой паразита.

При вскрытии сердца видно, что одним концом цисты входят в толщу мускулатуры сердца, другим свободно свисают в перикардальную полость или, что бывает реже, в просвет желудочка. Некоторые цисты целиком лежат в мускулатуре, пронизывая ее в разных направлениях. Длина цист достигает 10—15 мм при ширине в 1,5—2 мм. Цвет их, по всей вероятности, стоит в связи с созреванием спор. Число цист в одном сердце колеблется от одной-двух до 75 и выше.

Кроме патологических изменений самого сердца наблюдается изменение и околосердечной сумки, которая сильно воспалена, утолщена и образует многочисленные спайки с сердцем и лежащими наружу от нее органами и стенками тела. Описываемый таким образом паразитарный пери- и эндокардит является заболеванием, кончающимся смертью рыбы.

П а р а з и т м н о г о с п о р о в ы й. Споры широкоовальные с шовным валиком одинаковой толщины на всем протяжении цисты. Шовный край гладкий. Между капсулами имеется небольшой интеркапсулярный отросток. Капсулы грушевидные. Длина спор 9—11 μ , ширина 8—10 μ , длина полярной капсулы 4—5 μ . Нередко встречаются уродливые формы с тремя и чаще четырьмя полярными капсулами. Дельта р. Кубани (Быховская и Быховский, 1940).

II—Отряд—мелкоспоровые споровики—*Microsporidia*

Принадлежащие к этой группе споровики отличаются от слизистых споровиков, *Mucosporidia*, более простым устройством спор. Спора микроспоридий имеет большей частью овальную или слегка грушевидную форму. Спора окружена цельной, а не двустворчатой, как у слизистых споровиков, оболочкой. Кроме того, она всегда лишена всяких придатков. Спора микроспоридий снабжена единственной полярной капсулой. Полярная капсула не имеет плотной оболочки. Стрекательная нить обычно не заметна. Полярная капсула имеет вид простой вакуоли. В редких случаях

на противоположном конце споры имеется еще небольшая вакуоль. Догель указывает, что стрекательные нити микроспоридий очень длинные и достигают иногда 500 μ . Сами же споры невелики: они имеют в длину сравнительно редко 5 μ .

Микроспоридии—внутриклеточные паразиты. Плазмодий их имеет вид овальной клеточки с гладкими краями и не способен образовывать псевдоподий. Споровик быстро размножается посредством деления, причем каждая такая клеточка дает начало от 1 до 16 спорам.

Заражение микроспоридиями чаще всего совершается посредством заглатывания хозяином мелких спор через ротовое отверстие. Догель в своей работе (1932) насчитывает около 200 видов микроспоридий. Три четверти этого количества видов встречается у различных членистоногих, главным образом у насекомых. У рыб эта группа споровиков представлена 40 видами.

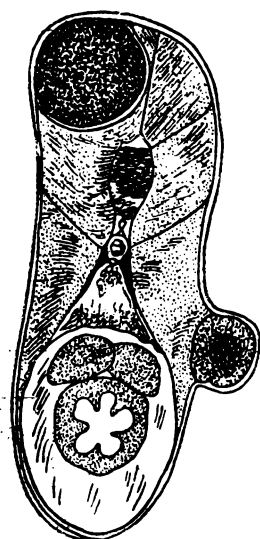


Рис. 19. Разрез корюшки, пораженной глугеа

Из споровиков описываемой группы наибольшее патогенное значение имеют представители рода *Glugea*. Рядом исследователей у корюшки и снетков из водоемов описана форма *G. hertwigi*. Этот вид вызывает у снетков массовое заболевание. Паразиты образуют цисты в мышцах, почках, брыжжейке, на жабрах и в других органах рыбы. В специальной литературе есть указания, что у корюшки этим паразитом был заражен кишечник. Споры имеют удлинненно-овальную форму. Цисты молочно-белого цвета, достигают они 3 мм в диаметре. Они просвечивают сквозь стенки тела снетков. Споры овальной формы, размером от 4,6 до 5,9 μ при ширине 2,2—2,3 μ . Хлопина указывает на заражение снетков этим споровиком на 25% в одном водоеме и свыше 50% в другом. Сильное развитие паразитов ослабляет снетков и задерживает их

рост. Аничкова-Хлопина приписывает уменьшение количества рыб в водоемах влиянию этого споровика.

Другой вид этого рода *G. anomala* встречается у трехиглой и девятииглой колюшки. Цисты этого паразита локализуются в подкожной соединительной ткани, в стенках кишечника, печени, брыжжейке и соединительной ткани половых органов, а иногда в роговице глаза. Цисты имеют от 3 до 4 мм в диаметре, сильно уродуют тело колюшек, которые покрываются большими белыми нарывами (рис. 19). Споры яйцевидной формы. Длина их от 3,5 до 4,5 μ при ширине 2—3 μ .

III. Отряд кокцидий

Кокцидиоз (Coccidiosis)

В о з б у д и т е л ь. Возбудителем кокцидиоза является представитель класса споровиков из отряда кокцидий (*Coccidia*) и из подкласса *Teleosporidia*.

Кокцидии—споровики, ведущие паразитический образ жизни внутри клеток как беспозвоночных, так и позвоночных животных. У рыб кокцидии паразитируют внутри эпителиальных клеток кишечника, печени и почек. Тело их состоит из клетки, лишенной оболочки. Развитие кокцидий происходит довольно сложно—вначале путем шизогонии, а затем и половым путем.

С и м п т о м ы и д и а г н о с т и к а. Диагноз заболевания может быть поставлен на основании вскрытия рыбы и изучения под микроскопом содержимого и самих стенок кишечника, а также посредством копрологического исследования экскрементов. В испражнениях могут быть обнаружены ооцисты паразитов. В ряде случаев имеет место при кокцидиозе ерошение чешуи у рыб, а также водянка полости тела и незначительное пучеглазие. Спичаков указывает в своих работах, что при кокцидиозе у карпов ему пришлось наблюдать резкое малокровие. В Польше, по данным Спичакова, кокцидиоз является сравнительно распространенным заболеванием. В пределах СССР у рыб кокцидиоз отмечался всего лишь несколько раз. Редкое обнаружение этого заболевания, повидимому, связано с трудностью точной его диагностики при наружном осмотре и исследовании обычным способом. Точная диагностика, несомненно, должна производиться путем гистологического изучения пораженного кокцидиями органа.

М е р ы б о р ь б ы. Мерами борьбы с этим заболеванием служит главным образом профилактика, состоящая в дезинфекции пруда негашеной известью из расчета 2,5 т на 1 га, и дезинфекция орудий лова, тары и других предметов обихода в рыбных хозяйствах.

Хилодониазис

В о з б у д и т е л ь. Возбудителем заболевания является равноресничная инфузория хилодон, *Chilodon cyprini* (*Chilodonella cyprini*). Длина этого паразита 0,05—0,07 мм, ширина 0,03—0,04 мм. Форма тела хилодона сплюснута в спинно-брюшном направлении, слабо вогнута с брюшной стороны и слегка выпукла со спинной. Обычно паразит имеет сердцевидную форму с выемкой на заднем конце тела (рис. 20). Но нередко эта выемка едва заметна, а иногда и отсутствует. На переднем конце находится ротовое отверстие, от которого отходит короткая трубка—глотка,

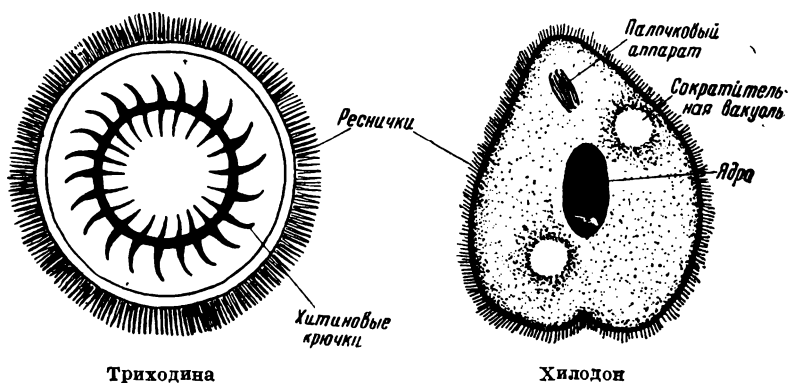


Рис. 20.

снабженная хитинизированными палочками—п а л о ч к о в ы м а п п а р а т о м. Этот аппарат используется паразитом при нападении на рыбу. На брюшной стороне паразита расположены реснички в несколько рядов, с помощью которых паразит быстро передвигается по поверхности тела рыбы. На спинной стороне ресничек нет. Расположение ресничек на брюшной поверхности хилодона подробно изучено Крашененниковым. В середине тела паразита находится ядро, а ближе к краю—две сократительные вакуоли, расположенные наискось. Питается хилодон слизью с поверхности кожи и отслаивающимися эпителиальными клетками. Все возрасты карпа подвержены заражению хилодоном. В нерестовых и выростных прудах, в связи с летним периодом, хилодон наблюдается на рыбах в весьма ограниченном количестве. Одновременное изучение заражения хилодоном карпа по возрастам показало, что изменение заражаемости разных возрастных групп рыб ничтожно. Процент заражения в зависимости от возраста почти не меняется. Интенсивность инвазии постепенно понижается с увеличением возраста карпа (рис. 21).

Симптомы и клиника заболевания. Признак хилодониазиса — голубовато-серый налет (молочный налет) на поверхности кожи рыбы. Налет сперва появляется в виде отдельных пятен. Впоследствии пятна сливаются в один сплошной налет, распространяющийся по всей поверхности рыбы. Несколько позже такой же налет появляется на жабрах. В таких случаях рыба может погибнуть. Иногда до появления молочного налета у рыбы наблюдается матовый оттенок кожи.

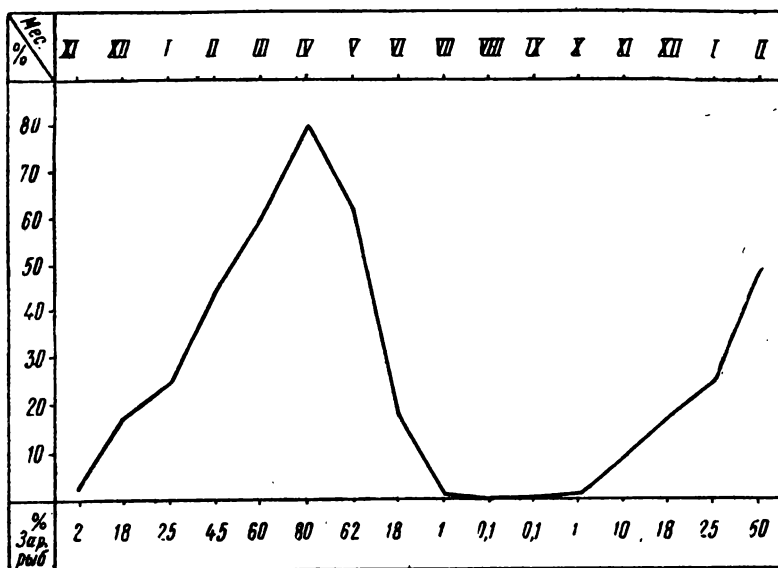


Рис. 21. Кривая заражаемости карпа хилодонием по сезонам

Эпизоотология. Эпизоотии хилодониазиса обычно наблюдаются в конце зимы и в начале весны. Первым признаком эпизоотии служит движение рыб в зимовальных прудах. Рыбы, находящиеся во время зимовки нормально у дна водоема в спокойном состоянии, при хилодониазисе поднимаются к поверхности воды. Можно заметить рыб, подходящих к прорубям. С каждым днем количество подходящих к прорубям рыб увеличивается. Сперва на рыбах появляется едва заметный вуалевый оттенок, затем он все увеличивается и превращается в ясно выраженный молочный налет. Рыбы, кроме прорубей, подходят по всей площади водоема к нижней границе льда и вмерзают в лед. Весной при таянии льда можно наблюдать целые прослойки трупов рыб, вмерзших в лед. Эпизоотии хилодониазиса часто наблюдаются в тех водоемах, где организм рыб под влиянием каких-либо причин ослаблен. Ухудшение гидрологического и гидрохимического режима, сильное охлаждение, истощение рыб для возникнове-

вения эпизоотии хилодониазиса имеют решающее значение. Скудность рыб на дне зимовальных прудов также усиливает эпизоотию. Но иногда эпизоотии хилодониазиса возникают и при относительно нормальных условиях окружающей среды. В виде редчайшего исключения хилодониазис наблюдается и в летнее время года.

Различают две формы эпизоотии хилодониазиса: раннюю (в феврале) и позднюю (в апреле и первой половине мая). Первая форма протекает очень тяжело и заканчивается массовым вымиранием рыб и вмерзанием их в лед. При поздней форме хилодониазиса гибель рыб может быть приостановлена принятием соответствующих мер борьбы.

Диагностика. Характерный признак хилодониазиса — появление голубовато-серого (молочного) налета на поверхности кожи и жабер рыб. Для постановки точного диагноза необходимо с помощью скальпеля соскоблить часть налета, положить соскобленную слизь на предметное стекло и добавить несколько капель водопроводной или кипяченой (остывшей) воды, покрыть покровным стеклом. Добавление именно водопроводной или кипяченой (остуженной) воды, а не прудовой, рекомендуется потому, что в воде пруда имеются свободно живущие инфузории, которые могут привести, особенно неопытного исследователя, к неправильному диагнозу. Вывод о наличии заболевания хилодониазисом ставится лишь в том случае, когда хилодонов констатировано очень много (целые десятки или сотни в одном поле зрения микроскопа), при одновременном отсутствии других паразитов или наличии их в весьма ограниченных количествах. Для диагностики паразитоносительства рыб хилодоном Ляйманом была предложена следующая методика. Тело рыбы разделяется на десять участков, по пяти с каждой стороны; с каждого участка скальпелем производится соскоб вдоль участка. Соскобленная слизь рассматривается под микроскопом и подсчитывается количество хилодонов в десяти полях зрения микроскопа. После этого производится вычисление среднего количества — минимального и максимального. Хилодониазис наблюдается у карпов и у форелей (Шерешевская).

Меры борьбы. Профилактическими мерами борьбы с хилодониазисом служит обработка производителей карпов перед нерестом путем пропускания через антипаразитарные ванны двух с половиной процентов поваренной соли длительностью 15—20 минут. Через такие же ванны могут быть проведены и сеголетки карпа перед посадкой их в зимовальные пруды. Эти мероприятия особенно тщательно следует проводить в тех рыбных хозяйствах, в которых уже наблюдались эпизоотии хилодониазиса. Важным профилактическим мероприятием по предупреждению хилодониазиса следует признать создание рыбам наиболее благоприятных условий зимовки. Необходимо обеспечить регулярный обмен воды в прудах. Не следует создавать слишком сильной проточности, так как это беспокоит и истощает рыбу,

но также нельзя снижать проточность воды ниже нормы, так как в этом случае может возникнуть недостаток в кислороде. При постройке вновь зимовальных прудов необходимо тщательно изучить анализ воды, снабжающей зимовалы, так как в ряде случаев органические вещества, находящиеся в воде, настолько не благоприятствуют зимовке рыбы, и последние настолько ослабляются, что легко может произойти заболевание рыбы в большом количестве хилодониом. Необходимо также внимательно осматривать индивидуально каждую рыбу при посадке ее в зимовальные пруды для определения на ней эктопаразитов и, в первую очередь, пиявок и рачков аргулюсов. Эти паразиты своими укусами сильно беспокоят рыбу во время зимовки и вызывают ее активное движение во время зимнего периода. Находясь в движении, рыба расходует на это питательные вещества, имеющиеся в ее организме, а пополнить их в условиях зимовального пруда ей неоткуда. В результате рыбы ослабевают и легко подвергаются заболеванию хилодониазисом. Следует также избегать сгущенной посадки в зимовальном пруду. При нормальных условиях зимовки и отсутствии в водоеме возбудителей заболеваний, уплотненная посадка рыб в зимовалах проходит обычно благополучно. Но если условия окружающей среды изменяются в неблагоприятную сторону, что приводит к ослаблению организма рыб, и если в водоем проникает возбудитель заболевания, эпизоотия быстро распространяется. В короткий срок почти вся рыба, имеющаяся в зимовальном пруду, будет охвачена болезнью, которая вызывает массовую гибель карпов. Следует также сажать на зимовку сеголеток карпа стандартного веса и достаточной упитанности, так как среди более слабых и истощенных рыб легче может проявиться хилодониазис. Мероприятия, направленные к прекращению уже начавшейся эпизоотии, сводятся к пропуску рыб в течение 15—30 минут через 2,5%-ный соляной раствор. Это возможно лишь при поздней форме хилодониазиса, когда в середине дня на солнце температура воздуха уже поднимается выше нуля. В случае отсутствия положительных температур в воздухе от проведения рыб через ванну лучше отказаться, так как легко можно отморозить рыбам жабры, что только ухудшит их состояние и вызовет скорую гибель. После проведения рыбы через соляную ванну, желательно посадить рыбу в другой пруд.

Мероприятия по прекращению эпизоотии хилодониазиса при ранней форме этой болезни пока не разработаны. С целью дезинфекции советуют дно зимовальных прудов после их спуска в начале лета дезинфицировать негашеной известью из расчета 2,5 т на 1 га площади.

Лечение. В некоторых случаях, например для производителей и ремонта, рекомендуют пользоваться лечебными ваннами. Такие же ванны можно применять и для более раннего возраста карпа. Однако ванны следует применять весьма осторожно, учи-

тывая, что рыбы к концу зимовки делаются очень слабыми. Необходимо сперва пропустить через ванну небольшое количество рыб (100) и проследить, как они перенесли ванну, затем пропустить 1000 рыб и лишь после этого приступить к пропуску всего стада. Концентрация раствора в 2,5% поваренной соли при длительности ванны 15—30 минут практически освобождает рыбу от хилодона. Однако небольшое количество хилодонов может оставаться на жабрах. Щербина предлагает применять ванны с 5%-ным раствором поваренной соли длительностью 5 минут, но такие ванны допустимы только для стандартных годовиков, хорошо упитанных. Однако нередко после проведения рыбы через такую ванну наблюдается значительный отход карпов. После проведения ванн необходимо рыбу посадить в проточную воду, чтобы с рыб смылась слизь и вместе с ней оглушенные паразиты. В противном случае часть паразитов снова может возобновить свою жизнедеятельность.

Триходиниазис

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель триходиниазиса — кругореснитчатая инфузория триходина, *Trichodina domerguei* (*Cyclochaeta domerguei*) (рис. 20). Триходина считается обычным паразитом карпа. Среди триходин у карпа имеются два вида: один больших размеров и другой мелкий. Этим объясняется сильное колебание в размерах триходин от 10 до 50 μ . Форма триходины в нормальном состоянии во время фиксации на теле или на жабрах рыбы напоминает шапку или колпак; во время плавания триходина имеет форму тарелки. С нижней стороны у паразита имеется особый фиксаторный аппарат, состоящий из круга хитинизированных пластинок с длинными острыми отростками. Один из отростков пластинки направляется внутрь круга, а другой — наружу. Пластинки располагаются в виде замкнутого круга, внешне напоминающая часовое колесико. Реснички у триходины расположены в два круга. Макронуклеус (ядро) имеет подковообразную, а микронуклеус — шаровидную форму. Рот на верхней стороне, несколько сбоку. Триходина в небольшом количестве очень часто встречается на поверхности кожи и жабер рыб, равномерно в течение всего года (в отличие от хилодона и костии). Только очень большое количество триходин способно вызвать заболевание кожи и жабер рыб. На коже и жабрах у карасей, *C. carassius*, паразитируют два вида: *T. domerguei* и *T. carassii*. Последний вид описан Догелем.

С и м п т о м ы и д и а г н о с т и к а. При триходиниазисе на поверхности кожи и жабер у рыб наблюдается голубовато-серый налет, состоящий из слизи, обильно выделяющейся при заболевании, и отмерших эпителиальных клеток. Диагноз можно поставить путем микроскопического исследования налета, соскобленного с кожи или жабер рыбы, а именно при большом коли-

честве возбудителя болезни. Причины вспышки эпизоотии триходиназиеса мало изучены; повидимому, причиной служит сильное ослабление организма рыбы.

Лечение. Лечебные мероприятия при триходиназиесе те же, что и при хилодониазисе, т. е. проведение больных рыб через антипаразитарные ванны.

Ихтиофтириазис

Возбудитель. Возбудитель ихтиофтириазиса—инфузория *Ichthyophthirius multifiliis*. Инфузория относится к отряду равнореснитчатых: все тело их равномерно покрыто многочисленными ресничками. *Ichthyophthirius multifiliis*—очень крупная инфузория; она достигает 0,5—0,8 мм в длину (рис. 22). Тело ее почти шаровидное и лишь слегка суживается к переднему полюсу, на котором находится очень маленькое ротовое отверстие. Поверхность тела продольно исчерчена. Под самой поверхностью на протяжении всего тела залегают многочисленные сократительные вакуоли. По середине тела помещается подковообразный макронуклеус. Кроме того, в протоплазме инфузории можно заметить комочки различного цвета—проглоченную пищу. Ихтиофтириус паразитирует в толще кожи и жабер многих пресноводных рыб (карповых, лососевых, щук и других). Молодые паразиты вбуравливаются в кожу или жабры рыбы, обрастаются эпителием хозяина и образуют на теле маленькие округлые дермоидные сумки (рис. 23). Нередко в одной эпителиальной полости находятся две инфузории. Размножается паразит преимущественно не внутри эпителия, а после того как инфузория покинет рыбу. Выпавший из толщи кожи паразит падает на дно водного бассейна и образует нежную студенистую цисту. Внутри последней он делится путем повторного поперечного перешнуровывания. Количество возникших таким образом дочерних паразитов достигает 256. Длина молодых инфузорий около 45 м. Молодые инфузории покидают цисту и заражают новые особи рыб. В некоторых случаях этот паразит нападает на рыбу в таком количестве, что ее тело кажется посыпанным белым порошком. Первоначальной локализацией ихтиофтириуса являются жаберные лепестки.

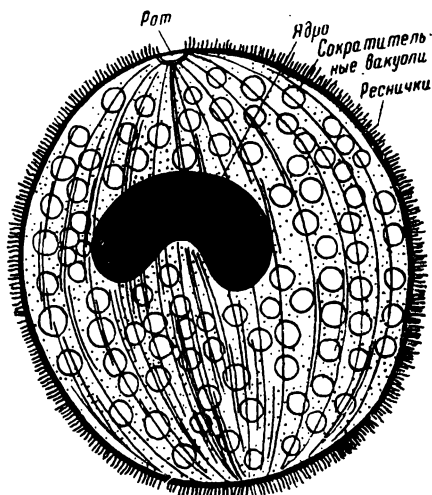


Рис. 22. Ихтиофтириус

Клиника заболевания и патология. Заражение инфузориями происходит в придонной части водоема. Освободившиеся от цисты молодые паразиты внедряются в кожу или жабры рыб и обрастаются эпителием. Снаружи рыба, зараженная *Ichthyophthirius*, покрыта белыми бугорками величиной с булавочную головку. Некоторые авторы считают, что *Ichthyophthirius* весьма опасен для рыб. Однако наблюдения советских исследователей (Догеля, Ляймана и др.) показывают, что



Рис. 23. Рыба, зараженная ихтиофтириусом

эта инфузория, по крайней мере в условиях Советского Союза, встречается сравнительно редко и не вызывает массовой гибели рыб.

Единичные особи паразита были найдены Догелем на рыбах Невской губы; равным образом этот паразит был отмечен им и на рыбах в дельте Аму-Дарьи. В Уральских озерах Щупаков обнаружил их на карпах. Ляйману приходилось встречать инфузорию на карпах и уклее, но тоже в виде единичных экземпляров.

Следует заметить, что этот вид паразита чаще наблюдается на рыбах зимой.

М е р ы б о р ь б ы. Эпизоотия опасна в стоячей воде, например во время зимовок, в кадках и аквариумах. В водоемах с хорошей проточностью эпизоотия наблюдается реже. Для удаления паразитов с больных рыб следует поместить рыбу в сильно проточную воду. Для этой цели некоторые авторы советуют пропускать больных рыб через особый жолоб, в стенках которого имеются небольшие отверстия. На рыбу, когда она проходит по жолобу, сквозь эти отверстия падает вода в виде мелких, но сильных струек. Под давлением струек воды кожные бугорки лопаются, и паразиты смываются водой с поверхности рыб. Рекомендуют устройство в садках и небольших прудах сетки с ячейками таких размеров, чтобы рыбы не могли проходить сквозь них. Эта сетка растягивается на некотором расстоянии от дна. Основываясь

на том, что паразиты размножаются на дне водоема самостоятельно, вне хозяина, считают, что со временем все паразиты должны покидать рыб и опускаться на дно. Так как молодые инфузории не способны подниматься в более поверхностные слои воды, то рыбы совершенно освобождаются от паразитов и вновь заразиться ими не могут (рыба в придонные слои водоема не опускается). В качестве дезинфицирующего средства для тары, орудий лова, а также садков и аквариумов рекомендуется крепкий раствор поваренной соли, который убивает всех паразитов.

Инфузории кишечника рыб

Кишечные инфузории у рыб паразитируют сравнительно редко. В пределах Европы описана лишь одна форма *Balantidium granulosum*. Эта инфузория была найдена Готье на *Salvelinus fontinalis*. Паразит принадлежит к отряду разнореснитчатых инфузorios. У него, наряду с мелкими ресничками, равномерно покрывающими все тело, имеется сильно закрученная околоротовая спираль, гораздо более мощная, чем реснички. Рот находится на дне особого углубления (перистомы). *B. granulosum* имеет яйцевидную форму и достигает 40—50 μ в длину. Макронуклеус — шаровидной формы.

Догель и Быховский обнаружили в 1930 г. на стенках кишечника *Barbus brachycephalus* паразита, отнесенного ими к новому роду *Stentoropsis barbi*. Эта инфузория встречалась в устье Аму-Дарьи у 30% исследованных усачей. Инфузории сотнями, а в некоторых случаях тысячами обитали в кишечнике рыб среди складок слизистой оболочки. Форма паразита напоминает трубу, расширенную на переднем конце, на котором имеется узкое щелевидное углубление (перистома). Вокруг этого углубления располагаются крупные реснички. На дне перистомы помещается рот. Остальное тело паразита покрыто мелкими ресничками. Таким образом, описываемая инфузория принадлежит к разряду разнореснитчатых. Протоплазма инфузории делится на поверхностную светлую эктоплазму, особенно сильно развитую в переднем полюсе, и грубозернистую эндоплазму, занимающую всю внутреннюю часть тела. В эндоплазме лежит продолговато-овальный, иногда несколько подковообразной формы, макронуклеус, а к нему тесно прилегает округлый маленький микронуклеус. В начале задней трети тела на брюшной стороне располагается довольно большая круглая сократительная вакуоль и сравнительно близко от нее заднепроходное отверстие. Размеры *Stentoropsis*: свыше 100 μ в длину при 50—60 μ наибольшей ширины. Безвредное значение этой инфузории не выяснено.

Из равнореснитчатых инфузorios в качестве факультативного паразита в 1926 г. Эпштейном описан случай паразитирования *Glaucostoma* в молодых мальках леща. Мальки заражались

в первую неделю своей жизни, когда они еще мало подвижны. Процент больных мальков равнялся 2—3. Зараженные мальки жили два-три дня. Узнать больных особей можно было по неблестящему молочному цвету их головы. Это зависело от того, что инфузории скоплялись в большом количестве в головной части рыбы. Заражение происходит через желточный мешок. В кишечнике инфузорий нет, но в желточном мешке они имеются. Отсюда инфузории попадают в один из кювьеровых протоков и в кровеносную систему, где циркулируют вместе с кровью. Значительная часть инфузорий проникает затем посредством сонной и глазной артерий в капилляры мозга и глаза. Здесь инфузории размножаются и, разрушая окружающие ткани, попадают в полость головного мозга. Из этого места паразиты распространяются на спинномозговой канал. В результате весь малек наводняется инфузориями, поедаящими его целиком. Только хорда, глазное яблоко и некоторые плотные образования остаются несъеденными. *Glaucosoma* имеет приблизительно яйцевидную форму, длина ее 35 μ , при ширине 20 μ .

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Болезни, возбудители которых принадлежат к группе червей, называются гельминтозами. Гельминтозы в свою очередь подразделяются на 1) моногеноидозы, вызываемые моногенетическими сосальщиками *Monogenoidea*; 2) трематодозы—заболевания, вызываемые сосальщиками *Trematoda*; 3) цестодозы—заболевания, причиняемые представителями ленточных червей *Cestoidea*; 4) нематодозы—болезни, возбудители которых относятся к круглым червям *Nematoda*; 5) акантоцефалозы, вызываемые скребнями *Acanthocephala*; 6) бделлозы, причиняемые пиявками *Hirudinea*.

Кроме такого деления гельминтозов, в основе которого лежит систематический признак возбудителя, принято деление по характеру цикла развития возбудителя. Академик К. И. Скрябин предложил разделить гельминтозы на геогельминтозы и биогельминтозы.

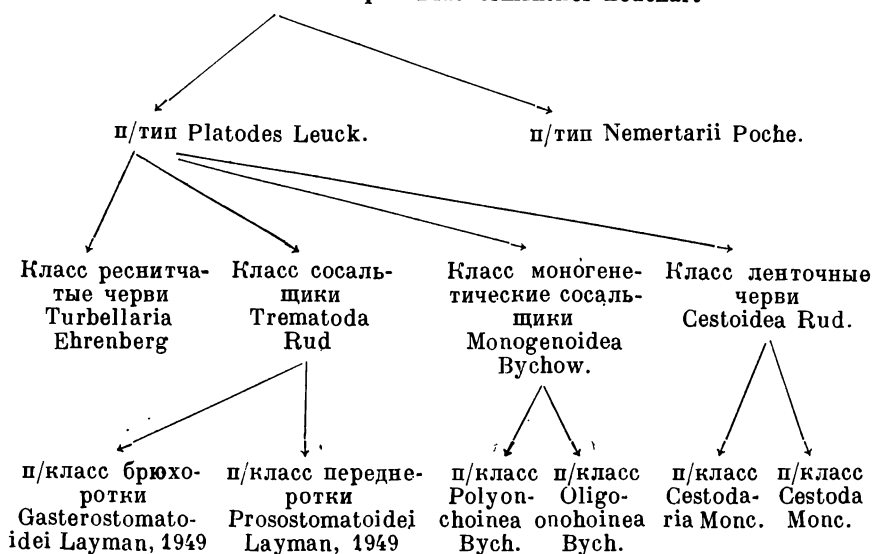
К геогельминтозам относятся гельминтозы, возбудители которых совершают свой цикл развития без участия промежуточного хозяина. Яйца и личинки этой категории гельминтов находятся в земле или воде, а источником заражения рыб этими паразитами служит ил или вода.

К биогельминтозам относятся гельминтозы, возбудители которых проделывают цикл развития при участии промежуточных хозяев.

Таким образом, источником заражения рыб этими гельминтами является или непосредственно какое-либо живое существо, или же заражение может произойти при обязательном участии определенного живого организма. Последняя классификация гельмин-

тов имеет большое практическое значение, так как указывает на необходимость различной организации мер борьбы.

Тип плоские черви Plathelminthes Leuckart



МОНОГЕНОИДОЗЫ

Возбудителями моногеноидозов являются представители класса Monogenoidea Bychowsky.

Класс ~~Моно~~генетические сосальщики (Monogenoidea Bychowsky)

К классу моногенетических сосальщиков относятся плоские черви, тело которых сплюснуто в спинно-брюшном направлении. Принадлежащие сюда черви являются эктопаразитами и лишь в виде исключения эндопаразитами. Прикрепительный аппарат сильно развит и располагается на заднем конце тела. Он представлен диском, несущим на себе органы прикрепления в виде крючков, присосок или клапанов. Иногда прикрепительный диск видоизменяется в присоску, часто подразделенную на отдельные участки перегородками. Ротовое отверстие терминально или субтерминально. Кишечник—из двух стволов, часто образующих ветви и комиссуры, нередко сливающиеся в заднем конце тела. Реже кишечник бывает в виде одного ствола. Выделительных отверстий два, открывающихся в передней половине тела латерально, на брюшной или спинной стороне.

Гермафродиты. Копулятивный орган или вооружен хитиноидными частями, или не вооружен. Семенников один или два, иногда больше. Матка обычно короткая и содержит чаще всего

одно яйцо. Развитие прямое, без смены поколений и хозяина, большей частью с метаморфозом. Паразиты обитают на холодно-кровных позвоночных, в виде исключения на паразитических ракообразных, головоногих и водных млекопитающих.

Дактилогироз карпа (*Dactylogyrosis*)

Возбудитель. Возбудителем дактилогироза карпов является моногенетический сосальщик *Dactylogyrus vastator*. Тело паразита плоское, удлинненное; длина его от 0,57 до 1,1 мм

и ширина от 0,15 до 0,38 мм. На переднем конце тела помещаются четыре головных лопасти (рис. 24). На концах этих лопастей открываются отверстия желёзок, выделяющих липкое вещество. На спинной стороне тела помещаются четыре глаза. Глаза состоят из скопления черного пигмента и светопреломляющих телец (хрусталиков). В редких случаях имеется пять глаз. На заднем конце тела паразита помещается фиксаторный диск, снабженный двумя центральными большими крючьями и 14 мелкими краевыми крючечками. Центральные крючья раздвоены на проксимальном конце и заострены на дистальном. Кроме крючьев имеется переключина, лежащая между большими крючьями. Рот помещается на брюшной стороне, вблизи переднего конца тела паразита. Рот присоской не окружен и ведет в глотку крупных размеров. Глотка переходит в короткий пищевод, из которого берет начало два ствола кишечника, соединяющихся между собой в задней части тела. Семенник один. Копулятивный мужской концевой аппарат имеет характерную форму (см. рис. 30). Яичник один. В матке обычно одно яйцо. Желточники имеют вид разбросанных фолликулов, главным образом по бокам тела.

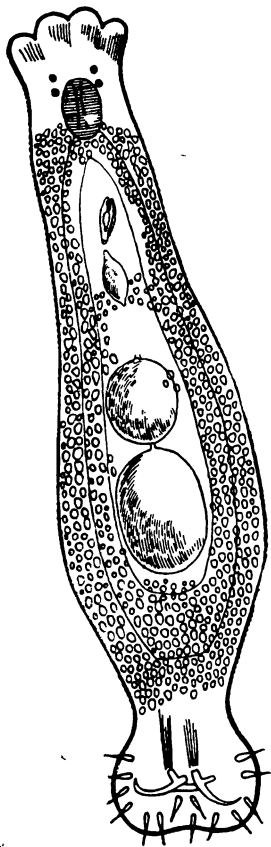


Рис. 24. *Dactylogyrus vastator*

D. vastator паразитирует на жабрах рыбы и гораздо реже паразита можно встретить на коже. Цвет живого паразита белый, немного сероватый в средней части тела и прозрачно просвечивающий у переднего и заднего концов. Ярко выделяются четыре черных глаза. Движение паразита напоминает движение пиявок. Прикрепившись задним концом, паразит весьма

интенсивно водит передним, пока не найдет точки опоры, после чего опирается головными лопастями, изгибается дугообразно и подтягивает заднюю часть тела. Размножается *D. vastator* яйцами. Хотя в матке одновременно имеется не более одного яйца, однако паразит чрезвычайно плодовит. По наблюдениям некоторых ученых видно, что *D. vastator* в течение шести часов откладывает от 14 до 29 яиц. Яйца *D. vastator* овальной формы с выростом—придатком на одном из полюсов (рис. 25). На противоположном полюсе яйцо снабжено крышечкой. Размеры яиц (в мм):

общая длина яиц	0,087—0,102
длина без придатка	0,080—0,099
ширина	0,046—0,058

Из яйца выходит личинка удлинённой формы с пятью группами ресничек. Из пяти групп ресничек четыре собраны попарно по бокам тела и одна помещается в задней части тела. У личинки имеются четыре глаза, состоящие из черных пигментных скоплений и светопреломляющих телец округлой формы (хрусталиков). Личинка *D. vastator* приспособлена к плаванию в воде. У нее имеется рот и хорошо развитая глотка, а также зачаточный фиксаторный диск с 14 краевыми крючками. Большие крючки отсутствуют. Поплавав некоторое время в воде, личинка прикрепляется с помощью своих крючков к рыбе и сбрасывает реснички. На этой стадии у личинки еще нет центральных крючков. Они начинают развиваться гораздо позже. Рост больших крючков идет таким образом, что проксимальная часть в виде развилка формируется гораздо позже. Вначале большие крючки у молодых *D. vastator* не разветвлены, и только впоследствии образуется характерная проксимальная часть в виде развилка. Вначале личинка *D. vastator* поселяется на коже карпа и лишь через некоторое время переползает на его жабры.

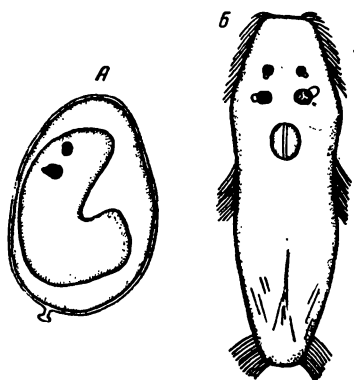


Рис. 25. *Dactylogyrus vastator*:
яйцо (А) и личинка (Б)

До последнего времени оставался не вполне выясненным вопрос о размножении *D. vastator*. Скандинавский ученый Нибелин высказал гипотезу, по которой *D. vastator* может откладывать двоякого рода яйца. Согласно этой гипотезе, в течение летнего периода паразит откладывает так называемые летние яйца, из которых вскоре после их выведения из тела паразита выходит личинка, заражающая рыб. В конце летнего периода, осенью, *D. vastator* откладывает так называемые зимние яйца, из которых не сразу выходит личинка. Эти «покоющиеся» яйца опускаются на дно

водоема и лежат там до следующего летнего периода. Лишь в июле, как думает Нибелин, из них выходит личинка, нападающая на рыб.

Исследования ряда водоемов показывают, что *D. vastator* размножается круглый год. Однако в зимнее время полодовитость и темп откладывания яиц сильно снижаются. Как показали наблюдения и опыты, яйца, отложенные летом и зимой, не различаются между собой ни по размерам, ни своими свойствами.

Существовавшая ранее гипотеза о летних и зимних яйцах возникла, повидимому, вследствие того, что не было замечено влияние температуры окружающей среды на срок формирования и вылупливания личинки из яиц *D. vastator*.

Опыты, проведенные в последние годы в лабораториях Мосрыбвуза и других институтов, показали, что эта зависимость действительно очень велика. Так, для формирования личинки и вылупливания из яйца при температуре 22—24° требуется всего два-три дня. При температуре же 8°—почти месяц. При температуре 4° заметного развития яиц даже в течение нескольких месяцев не наблюдается. В связи с этим неудивительно, что яйца, отложенные этим паразитом поздней осенью и в начале зимы, долгое время не развиваются, и лишь при наступлении потепления в водоеме из них вылупляются личинки. Все это, повидимому, и послужило поводом для гипотезы Нибелина о летних и зимних яйцах, опровергнутой исследованиями советских ученых (Ляйман).

D. vastator чрезвычайно характерен для раннего малькового возраста рыб. Наблюдения показывают, что паразит заражает рыб особенно интенсивно в летний период года. Заражаемость мальков карпа *D. vastator* находится в зависимости от их размеров. Так, мальки длиной до 2 см обычно не заражаются. Начиная с 2 см длины, мальки карпа подвергаются сильной инвазии паразитом. Восприимчивость к заражению сохраняется, пока карпы не достигнут 5 см длины. У более крупных карпов паразит встречается в меньшем количестве и поражает меньший процент рыб (рис. 26 и 27).

Наблюдения Ляймана подтверждают зависимость заражаемости карпа от роста, причем заражение *D. vastator* наблюдалось даже у мальков размером меньше 1 см длины, и у карпов, имеющих длину до 7 см.

Возникает вопрос, какие причины влияют на уменьшение заражаемости и на интенсивность инвазии карпа с возрастом. Надо заметить, что во время роста рыбы изменяется и строение жабер, что сказывается, в свою очередь, на условиях паразитирования. Наблюдения показывают, что у мальков, обладающих незначительной длиной тела, *D. vastator* локализуется по всей поверхности жаберных лепестков. По мере роста малька паразит перемещается на конец (дистальный) жаберного лепестка. Повидимому, наблюдаемый с ростом рыбы мета-

морфоз жабер связан с изменением жаберного эпителия, вследствие чего паразит не может уже локализоваться даже на концах жаберных лепестков. В связи с этим лишь немногие экземпляры паразитов удерживаются на рыбах крупных размеров. Однако производители, товарная рыба и годовики могут быть паразитоносителями и распространять заразное начало для других рыб.

На жабрах карпов очень часто встречается другой вид дактилогируса *D. anchoratus*. Это—паразит меньших размеров, чем *D. vastator*. Отличительной его особенностью служит строение центральных больших крючков (рис. 28). Крючки сильно вытянуты и не обладают проксимальным развилком, характерным

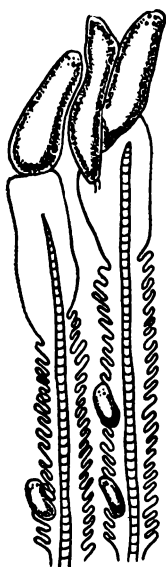


Рис. 26. Жаберные лепестки карпа с дактилогирусами



Рис. 27. Кривая заражаемости карпа *D. vastator* по возрастам

для *D. vastator*. Кроме того, у *D. anchoratus* глотка имеет гораздо меньшие размеры. Наблюдения показывают, что *D. anchoratus* обладает противоположными *D. vastator* свойствами как по отношению к организму рыбы, так и к внешним факторам. С возрастом процент заражения и количество паразитов на карпах увеличивается, оно не уменьшается и в зимнее время. Повидимому, развитие его личинок не находится в такой строгой зависимости от температуры, как у личинок *D. vastator*. Ряд исследователей не считает этого паразита возбудителем дактилогироза. Наши наблюдения также показывают, что патогенная роль *D. anchoratus* ничтожна. *D. vastator* встречается лишь на жабрах карпа и карася. На жабрах других рыб он обитать не может.

Симптомы и диагностика. Первыми симптомами дактилогироза служит неравномерное окрашивание жабер и обильное выделение слизи. Рыба делается беспокойной, идет на приток

воды, поднимается к поверхности и заглатывает воздух. При дальнейшем развитии болезни жабры бледнеют и разрушаются, а при сильной форме покрываются сплошь паразитами. При хронической форме дактилогироза *D. vastator* локализируется на концах жаберных лепестков. Необходимо при этом обращать внимание на патолого-анатомические изменения жабер и локализацию паразитов. Для рассмотрения паразита следует вырезать скальпелем

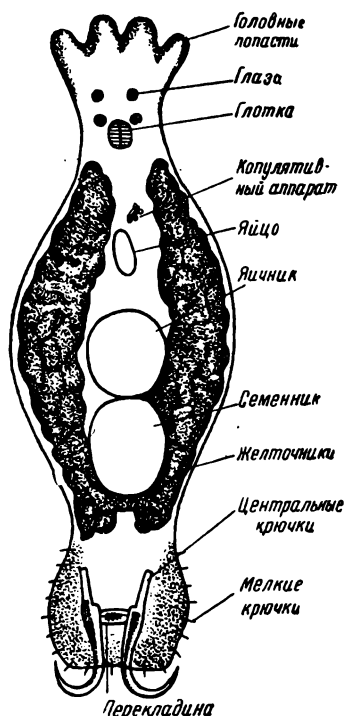


Рис. 28. *Dactylogyrus anchoratus*

материале не всегда удается достаточно хорошо изучить его строение. Поэтому для точного определения *D. vastator* изучение деталей мужского копулятивного аппарата необходимо производить на свежих экземплярах и притом при сильных увеличениях микроскопа.

Патология. Поселяясь на жабрах карпа, *D. vastator* производит сильное раздражение жабер: на них выделяется слизь и затем появляются кровоподтеки. В результате происходит омертвление пораженных участков жабер с последующим разрушением их. В случае выздоровления паразиты локализируются на дистальных концах жаберных лепестков, вызывая перерождение их с разрастанием соединительной ткани, вследствие чего жаберные лепестки принимают вид длинных или расширенных

жаберную дугу и отделить твердую часть жабры от мягкой. После этого, добавив несколько капель воды, следует просмотреть жабру под микроскопом в слегка сжатом между двумя предметными стеклами состоянии. Затем следует соскоблить налет с жабер и тоже проанализировать его под микроскопом.

При постановке диагноза надо внимательно рассмотреть прежде всего копулятивный аппарат возбудителя (см. рисунок 30). Форма центральных крючьев не может служить достаточным признаком для диагноза: у близкого вида *D. crassus* имеются точно такие же (большие) крючья. И только по копулятивному аппарату эти виды могут быть точно дифференцированы. *D. crassus* пока встречался исключительно на карасях. *D. vastator* встречается и на карпах, и на карасях. Необходимо заметить, что копулятивный аппарат хорошо виден только на живых и свежих экземплярах. На фиксированном

пластинок. Иногда образуются спайки между несколькими, рядом лежащими, жаберными лепестками. У рыб, переболевших дактилогирозом, измененные части жабер через некоторое время отпадали, и на место их восстанавливались жаберы нормального вида и строения.

Э п и з о о т о л о г и я. Дактилогироз—детская болезнь рыб. Она поражает мальков и очень редко годовиков, почему-либо задержавшихся в росте. Обычное время развития эпизоотии—июль—август. Чаще всего эпизоотия быстро развивается при густой посадке рыб в пруду, при плохом питании и неблагоприятных для рыбы условиях окружающей среды. Известны два главных пути проникновения инвазии дактилогироза в водоем: 1) с производителями или посадочным материалом, на жабрах которых переносятся отдельные экземпляры. Особенно часто переносится *D. vastator* производителем в нерестовые пруды; 2) с притоком воды, с которой личинки *D. vastator* могут проникнуть в прудовое хозяйство. Источником инвазии в природе (резервуаром) является наличие этого паразита на жабрах карасей. Таким образом, если в водоеме, питающем данное прудовое хозяйство, встречаются караси, зараженные *D. vastator*, то можно ожидать появления дактилогироза и в прудовом хозяйстве.

Внутри прудового хозяйства резервуаром *D. vastator* служат недомерки сеголеток карпа (весом 3 г). На их жабрах сохраняется в зимнее время значительное количество *D. vastator*. Отбраковка нестандартных карпов осенью уменьшает количество *D. vastator* (рис. 29).

Каким образом происходит заражение карпов *D. vastator*, до настоящего времени окончательно не выяснено. Ряд ученых считает, что первоначальное заражение маленьких карпов этим паразитом происходит в придонной части пруда, когда мальки, достигнув длины 2 см, впервые опускаются на дно. Наши исследования, однако, показали, что заражение наступает гораздо раньше этого периода, когда мальки еще питаются планктоном. Заражаемость мальков в таких условиях объясняется тем, что на жабрах производителей находятся взрослые сосальщики *D. vastator*; из яиц, отложенных ими, выходят личинки, нападающие на мальков карпа. Другой путь заражения молодых карпов личинками *D. vastator*—через поступление паразитов из питающих прудовое хозяйство водоемов. Дальнейшее заражение мальков идет уже друг от друга посредством личинок, переплывающих от одной рыбы к другой. Чем гуще посадка, тем скорее идет заражение стада и тем скорее может вспыхнуть эпизоотия. Обстоятельством, способствующим поддержанию эпизоотии дактилогироза, несомненно, следует считать плохое питание мальков в водоеме и в связи с этим задержка их в росте. Задержка роста может произойти и от похолодания. Резкое потепление, наступающее после периода похолодания, чаще всего и является временем вспышки эпизоотий дактилогироза.

Лечение. Лечебным средством при дактилогирозе служат ванны. В литературе описано несколько видов ванн для борьбы с этой болезнью: ванны из перекиси водорода, марганцовокислого калия, перекиси марганца, уксусной кислоты, салициловой кислоты, лизола и др. Но большинство рекомендуемых средств нельзя считать применимыми в условиях прудового хозяйства. Заслуживают внимания растворы поваренной соли и медного купороса.

1. Растворы из поваренной соли. Ванны из поваренной соли уже давно применялись в концентрации 2,5% длительностью

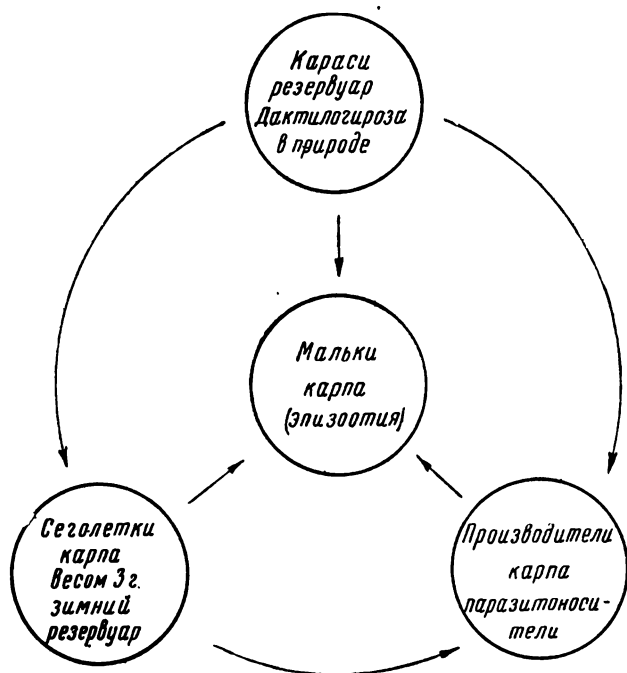


Рис. 29. Схема путей заражения

20—25 минут. Вскрытия рыб после ванны показывают, что часть паразитов остается на рыбе и после ванны. Авторы советуют повторять ванны несколько раз с интервалом в несколько дней. В условиях прудового хозяйства это не всегда удобно. В связи с этим за последние годы были предложены рецепты ванн из раствора поваренной соли более высоких концентраций (5 и 7%), дающими большой эффект даже при однократном применении. Длительность ванны при 7%—3 минуты, при 5%—5 минут. Сравнивая эффективность действия этих растворов, а также выносливость рыб при проведении их через ванны, мы должны отдать предпочтение 5%-ному раствору поваренной соли. При применении этого раствора к малькам мелких размеров надо быть чрезвычайно осторожным. Сперва следует испытать раствор на

небольшом количестве рыб данного стада, и только затем пропускать все стадо через ванны. Необходимо весьма точно соблюдать соотношение соли и воды. Соль должна быть сухой и чистой. Раствора в ванне должно быть по крайней мере в 10 раз больше объема рыбы. Раствор должен быть предварительно аэрирован. Менять его надо после проведения двух партий рыб. После ванны рыбу необходимо помещать в проточную воду.

2. Раствор медного купороса, CuSO_4 . Ванны из растворов медного купороса концентрацией 0,06% были впервые предложены лабораторией проф. Догеля. По его наблюдениям, мальки хорошо переносят такие ванны и почти полностью освобождаются от дактилогуруса. Однако наши наблюдения показали, что применение меднокупоросных ванн не всегда безвредно для рыб. В водоемах с очень жесткой водой применение такого рода ванн даже опасно. Медный купорос в таких ваннах вступает в химическое взаимодействие с кальцием и карбонатным остатком, и в результате получается углекислая медь, оседающая на жабрах рыб. Во время ванны жабры рыб сильно выделяют слизь, поэтому на них легко оседают хлопья углекислой меди, что затрудняет процесс дыхания и вызывает отравление. Рыбы при этом вскоре становятся головой вниз и через некоторое время погибают. Таким образом, раствор медного купороса можно применять лишь в тех случаях, когда вода, взятая для ванны, не содержит в значительных количествах карбонатов. В общем лечебные мероприятия в виде ванн для мальков должны применяться с большой осторожностью.

Профилактика. Профилактической мерой служит также подкормка рыб в прудах для усиления темпа их роста. В некоторых случаях подкормка благоприятно влияет на течение болезни, и болезнь быстро заканчивается.

Одним из главных профилактических средств следует считать применение разреженной посадки и пересадки мальков в большие водоемы (пруды). Если эпизоотия вспыхивает в нерестовых прудах, следует пересадить рыбу в выростные. При появлении эпизоотии в выростных прудах следует применить смешанную посадку и пересадить рыб в нагульные пруды. Рыба, попадая в большие пруды, лучше питается, быстрее растет и, таким образом, скорее выходит из так называемого критического возраста, когда болезнь особенно опасна.

Профилактические мероприятия ставят своей задачей не допустить возбудителя в водоем. Этого возможно достигнуть путем обязательного в течение 5 минут пропуска производителей через ванны 5%-ного раствора поваренной соли. Как показывают опыты Щербины и Ляймана, на нерест рыб эти ванны не влияют.

Следует также ставить заградительные решетки в каналах, через которые поступает вода в хозяйство. Эти решетки задерживают карасей, могущих проникнуть из реки в прудовое хозяйство.

В некоторых хозяйствах, где дактилогироз повторяется из года в год, следует установить фильтры (угольно-песочные), освобождающие воду от личинок и яиц возбудителя дактилогироза.

К профилактическим мерам относится также дезинфекция прудов негашеной известью.

При перевозках рыбы из одного рыбного хозяйства в другое посадочный материал и производители должны обязательно пропускаться через ванны из 5%-ного раствора поваренной соли длительно 5 минут.

Дактилогироз линей

У линей мальки подвержены жаберному заболеванию, вызываемому *D. macracanthus*.

Дактилогироз карасей

У карасей из рода *Dactylogyrus* паразитируют следующие виды: 1) у *Carassius carassius*: *D. anchoratus*; *D. kulwieci*, *D. wegeneri*, *D. formosus*, *D. intermedius*, *D. vastator*, *D. crassus*; 2) у *Carassius auratus gibelio*: *D. anchoratus*, *D. vastator*, *D. crassus*, *D. laumani*, но патогенная роль их в настоящее время слабо изучена (рис. 30).

В научной литературе имеется упоминание о виде *D. solidus* (Догель и Ахмеров) от амурского сазана. По докладу Б. Быховского (на совещании по болезни рыб в 1948 г.), этот вид весьма патогенен для сазана. Однако описание *D. s.* опубликовано после того, как учебник был уже в наборе, поэтому оно нами не приводится.

Гиродактилоз (*Gyrodactylosis*)

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель гиродактилоза относится к роду гиродактилус (*Gyrodactylus*). Этот род имеет несколько видов. Всех видов, принадлежащих к роду *Gyrodactylus*, более 20. Все они могут быть возбудителями гиродактилоза. Длина их варьирует от 0,2 до 0,8 мм.

Гиродактилус—моногенетический сосальщик удлинённой формы. На переднем конце имеются две головных лопасти, на концах которых открываются отверстия железок (рис. 31). На заднем конце тела паразита помещается фиксаторный диск с двумя большими центральными крючками, соединёнными двумя хитиновыми перекладинами. Кроме больших крючков по краю фиксаторного диска располагается 16 мелких краевых крючков. В отличие от дактилогируса возбудитель гиродактилоза не имеет глаз. Пищеварительная система состоит из рта, глотки, пищевода и двух стволов кишечника, которые заканчиваются слепо. Как на особенность паразита указывают на характер его размножения: гиродактилус является живородящим.

*Сравнительная таблица видов
рода Dactylogyrus паразитирующих у карасей*

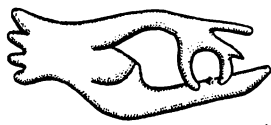
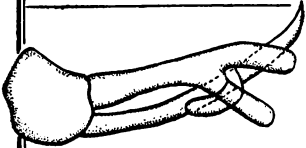
Форма копулятивного аппарата	Форма центральных крючков	Название вида
		<i>D anchoratus</i> Duj
		<i>D vegeneri</i> Kulw
		<i>D vastator</i> Nyβ
		<i>D crassus</i> Kulw
		<i>D intermedius</i> Kulw
		<i>D formosus</i> Kulw
		<i>D laymani</i> Schpol.

Рис. 30. Схемы копулятивных аппаратов и крючков у разных видов *Dactylogyrus*, паразитирующих у карася

При рассмотрении гиродактилуса в микроскоп можно заметить внутри него зародыш с сформированными двумя большими крючьями. Внутри зародыша виден другой зародыш тоже с двумя крючками и, в свою очередь, в нем еще третий зародыш. Эти три зародыша вложены последовательно друг в друга.

Долгое время образование зародышей оставалось загадкой для науки. За последнее время выяснено, что все три зародыша возникают из одного и того же яйца. Яйцо первоначально делится пополам, причем из одной его половинки образуется зародыш, обрастающий со всех сторон оставшуюся другую половинку яйца. Когда зародыш, развившийся из одной половинки, достигнет определенных размеров, другая половинка яйцеклетки делится пополам. Из одной части второй половинки, т. е. из четверти яйцеклетки образуется зародыш, обрастающий оставшуюся

четверть (половину второй половинки) яйцеклетки. Когда этот второй зародыш достигнет определенных размеров, из оставшейся четверти яйца возникает третий зародыш гиродактилуса.

Гиродактилус долго существовать вне организма рыбы не может и через пять—восемь дней погибает. Поселяется на коже рыб; в виде исключения его можно встретить и на жабрах.

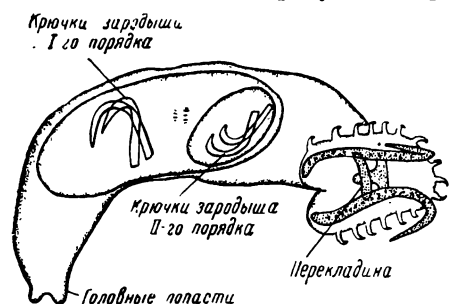


Рис. 31. Гиродактилус (*Gyrodactylus elegans*)

Симптомы и диагностика. Признаком наличия гиродактилуса служит потускнение кожи. Вначале оно появляется в виде отдельных пятен, но затем вся поверхность кожи рыбы покрывается голубовато-серым налетом, состоящим из обильно выделяющейся слизи и отслаивающихся эпителиальных клеток кожи. Гиродактилус питается слизью и отмершими кожными клетками. В результате деятельности этого паразита участки кожи подвергаются разрушению и омертвению (некрозу). В некоторых случаях на поверхности кожи появляются небольшие изъязвленные места. Когда гиродактилус поселяется на плавниках, последние разрушаются настолько сильно, что остаются только свободно торчащие отдельные лучи.

Гиродактилус поражает главным образом мальков и годовиков. Товарные рыбы и производители могут быть паразитоносителями заболевания. По данным Украинского института рыбного хозяйства, на Украине мальки рыб нередко погибают от этого заболевания.

Меры борьбы. Лечебным средством при гиродактилозе служат антипаразитарные ванны; наиболее целесообразно применять ванны из растворов хлористого натрия. Щербина предла-

гает в качестве лечебной меры ванны из 5%-ного раствора поваренной соли длительностью 5 минут. После ванны рыб надо сажать в проточную воду, чтобы вся слизь вместе с убитыми паразитами была смыта с поверхности кожи. Профилактической мерой является обязательное применение солевых ванн для производителей перед посадкой их на нерест.

Дезинфекция прудов при гиродактилозе обыкновенно не применяется, так как взрослый паразит и его личинки вне рыбы погибают через 8—10 дней. Поэтому достаточно спустить воду из пруда и продержать его без воды 12—14 дней, как все гиродактилусы погибнут.

Дискокотилоз (Discocotylosis)

Возбудитель. Возбудителем заболевания является многоклеточный сосальщик из рода дискокотиле *Discocotyle sagittatum*. Длина сосальщика 7 мм (рис. 32). На переднем конце помещаются две присоски, а на заднем имеется прикрепительный диск с восемью хитиновыми ущемляющими застёжковидными аппаратами. Эти застёжковидные хитиновые фиксаторные аппараты помещаются в два ряда, по четыре аппарата в каждом ряду. Цвет паразита серовато-бурый. На переднем конце независимо от присосок помещается рот, переходящий в кишечник, разветвляющийся на два ствола. Несколько позади ротового отверстия помещается половое отверстие.

Внутреннее строение этого сосальщика следующее. Половая система гермафродитная. Семенников много. Впереди семенников помещается один яичник. Впереди яичника имеется матка, содержащая одно или несколько яиц. По бокам тела располагаются сильно развитые желточники. Этот паразит локализуется на жабрах рыб.

Патогенез. *D. sagittatum* вонзается своим фиксаторным аппаратом в жаберные лепестки лососевых рыб, в частности, форели. На одной форели наблюдалось до 100 экземпляров. По наблюдениям исследователей этот паразит способен высасывать кровь из жабер рыбы; в результате жабры сильно бледнеют и у рыбы развивается анемия. В 1903 г. в одном прудовом хозяйстве *D. sagittatum* вызвал массовое заболевание форели, закончившееся опустошительной гибелью; при этом у больных рыб вместо крови оставалось несколько капель мутноватой жидкости: вся кровь была высосана паразитом.

Меры борьбы. В качестве мер борьбы с сосальщиком рекомендовались ванны: 1) из 0,25%-ного раствора салициловой кислоты в течение полчаса; 2) из перекиси водорода; 3) из



Рис. 32. *Discocotyle sagittatum*

уксусной кислоты в концентрации 1 : 8 000 и, наконец, 4) из раствора KMnO_4 концентрацией 1 : 100 000.

Указанные средства в последнее время не применяются против данного паразита вследствие чрезвычайно резкого действия их на организм рыбы. Таким образом, мероприятия по борьбе с этими заболеваниями должны состоять в профилактических мероприятиях, сводящихся к недопущению возбудителя заболевания в водоем. В пределах СССР обнаружен на озерно-речных сиговых и лососевых рыбах.

Ницшия (*Nitzschia sturionis*)

Ницшия—продолговатый сосальщик длиной от 12 до 23 мм с тремя присосками (рис. 33). Две из них помещаются на переднем

конце тела, а одна большая—на заднем. Задняя присоска имеет три пары мелких хитиновых крючков. Рот не окружен присоской и переходит в крупную мышечную глотку. Оба ствола кишечника снабжены боковыми ветвями. Локализуется сосальщик на жабрах осетровых

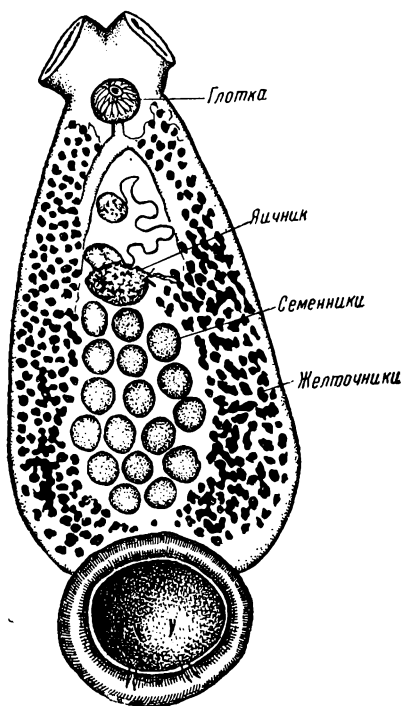


Рис. 33. *Nitzschia sturionis*

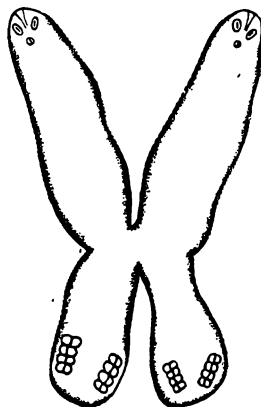


Рис. 34. *Diplozoon paradoxum*

вых рыб. В 1934 г. при пересадке севрюги из Каспия в Арал паразит впервые был занесен в Аральское море.

По исследованиям Догеля и Быховского, до 1934 г. в Арале осетровые рыбы были свободны от паразита. Ницшия заразила аральского шипа и вызвала массовую гибель его в 1936 г. Догель

считает причиной такой гибели аральского шипа, отсутствие у него иммунитета против паразита. Этот сосальщик в Каспийском море не причиняет рыбам особого вреда.

Спайник парадоксальный (*Diplozoon paradoxum*)

Спайник парадоксальный — чрезвычайно своеобразный паразит, обитающий на жабрах многих карповых рыб (рис. 34). Еще в личиночной стадии сосальщик срастается накрест попарно, причем стенки его тела полностью срастаются, образуя единое целое. На переднем конце каждого из двух паразитов имеется по две присоски. На задних концах тела паразитов имеются по восьми своеобразных хитиновых ущемляющих аппаратов застёжковидного характера. Срощенность этих паразитов, повидимому, создает наилучшие условия для перекрестного оплодотворения.

Тетраонхус (*Tetraonchus monenteron*)

Этот сосальщик на переднем конце не имеет прикрепительных аппаратов. На заднем его конце располагается прикрепительный диск с четырьмя крупными хитиновыми крючками (рис. 35).

Длина паразита от 1 до 2 мм. Характерной его особенностью считается наличие одного ствола кишечника. На переднем конце тела имеются четыре пигментированных глаза. Паразит обитает на щуках. В некоторых водоемах щуки заражены этим сосальщиком в значительном проценте.

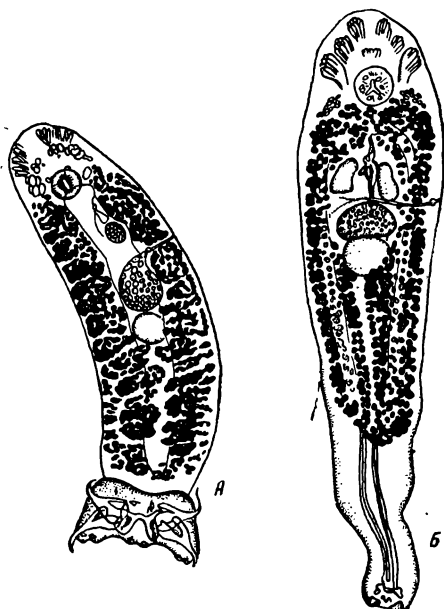


Рис. 35. А — *Tetraonchus monenteron*,
Б — *Ancyrocephalus paradoxus*

Анцироцефалус (*Ancyrocephalus paradoxus*)

Этот паразит отличается от предыдущего разветвленным кишечником. Обитает на жабрах судаков и окуней.

Другие представители этого рода встречаются и на разных карповых рыбах. На коже и жабрах рыб обитает большое количество родов и видов Monogenoidea.

Диклиботриум (Diclibothrium)

Сюда принадлежат средней величины и крупные плоские черви с длинным, но сравнительно узким телом. На переднем конце имеются два валика, являющиеся рудиментами присосок. На заднем конце имеется шесть присосок с особым хитиновым крючком в каждой. И здесь же помещаются два длинных крючка и четыре поменьше. Паразит обладает многочисленными семенниками, одним яичником и одним или несколькими яйцами в матке. Паразитирует на жабрах осетровых рыб.



Diclibothrium circularis Linst. Паразит длиной до 10 мм. Встречается на жабрах осетровых рыб, нанося им несомненный вред. Патология, клиника и эпизоотология заболевания не изучены. Меры борьбы не разработаны.

Diclibothrium armatum Leuk. По строению сходен с предыдущим видом. Длина паразита до 50 мм (рис.36). Обнаружен у осетров. Ряд исследователей считает этот вид синонимом *D. circularis*.

Мезокреас (Mesocreas alosae)

Паразит длиной 10—12 мм. Передний конец сильно вытянут и заострен. На заднем конце четыре пары клапановидных образований и две пары крючков. Паразитирует на сельдях.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Возбудителями трематодозов являются представители класса дигенетических сосальщиков.

Рис. 36. *Diclibothrium armatum*

Класс дигенетические сосальщики (Trematoda)

К классу дигенетических сосальщиков относятся черви, тело которых во взрослом состоянии лишено реснитчатого покрова и сжато в спинно-брюшном направлении. Полости тела у них нет, как и у всех плоских червей. Выделительная система сосальщиков построена по типу протонефридиев. Пищеварительная система имеется всегда. Половая система у подавляющего большинства сосальщиков гермафродитна и достигает большой сложности строения. Цикл развития протекает при участии одного или нескольких промежуточных хозяев. Исключение состав-

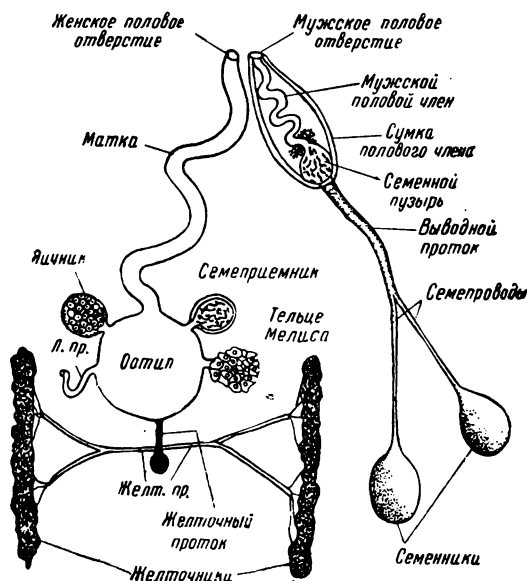


Рис. 37. Схема строения половой системы сосальщиков

ляют представители семейства *Aspidogastriidae*. Первым промежуточным хозяином для сосальщиков служат моллюски. Все дигенетические сосальщики являются эндопаразитами (рис. 37).

Систематика сосальщиков Trematoda

В настоящее время в состав класса Trematoda включаются лишь дигенетические сосальщики. Моногенетические сосальщики выделяются как самостоятельный класс Monogenoidea. Класс сосальщиков Trematoda нами подразделяется на два подкласса.

Класс сосальщики

Подкласс 1. Рот помещается на брюшной стороне тела вдали от переднего конца.

БРЮХОРОТКИ *Gasterostomatoidei* Layman

Подкласс 2. Рот помещается на переднем конце тела.

ПЕРЕДНЕРОТНЫЕ *Prosostomatoidei* Layman

Подкласс 1. Брюхоротки, *Gasterostomatoidei* Layman (1949), содержит в своем составе одно семейство *Bucephalidae* (паразиты кишечника рыб)

Подкласс 2. Переднеротки *Prosostomatoidei* Layman (1949)

Надотряд 1. *Aspidogasteriformes* Skrj. et Schul.

Органом прикрепления является большой вентральный диск с многочисленными присасывательными ямками. Развитие без партеногонии.

Надотряд 2. *Fascioliformes* Skrj. et Schul.

Вентральный диск с многочисленными присасывательными ямками отсутствует. Часто имеются две или одна присоски. Развитие с чередованием поколений (см. таблицу).

Надотряд 1. *Aspidogasteriformes* содержит лишь одно семейство *Aspidogastridae* (паразитируют в кишечнике рыб, рептилий и в околосердечной полости и почке двусторчатых моллюсков).

Сангвиниколоз карпов

Возбудитель. Возбудитель заболевания—сосальщик *Sanguinicola inermis*, относящийся к роду *Sanguinicola*. У карпа паразитирует вид *S. inermis*, у линя—*S. armata*, у карася—*S. intermedia*, у щуки—представители близкого рода *Iaonickia*. Ввиду того что сангвиниколоз как заболевание изучен достаточно полно лишь в отношении карпа, нами будет дано описание *S. inermis*. Сосальщик *S. inermis* достигает в длину до 1 мм (рис. 38). Тело его удлиненное, покрыто гладкой кутикулой. На переднем конце паразита помещается рот. Присоски отсутствуют, что находится в зависимости от места обитания *S. inermis*—в замкнутой кровеносной системе карпа. Пищеварительная система сосальщика состоит из длинного пищевода и четырех коротких, слепо оканчивающихся кишечных стволов. Выделительная система представлена мочевым пузырем V-образной формы. Половая система гермафродитная. Мужская половая система представлена многочисленными семенниками, семяпроводами и концевым мужским половым аппаратом.

Женская половая система состоит из двукрылого яичника, сравнительно слабо развитой матки и других обычных составных частей женской половой системы сосальщиков (семяприемника, тельца Мелиса, лаурерова канала и желточников). Половые отверстия находятся в задней половине тела. Половозрелая форма сосальщика локализуется в полости кровеносных сосудов карпа. Главное количество *S. inermis* сосредоточено в артериальной луковице, брюшной аорте и приносящих жаберных артериях. Отдельные экземпляры сосальщиков иногда можно встретить и в других кровеносных сосудах. Такого рода сосредоточение *S. inermis* в брюшной аорте и приносящих жаберных артериях объясняется, с одной стороны, тем, что *S. inermis* не может пройти сквозь узкие капилляры кровеносных сосудов жабер карпа, а, с другой стороны, сокращение желудочка сердца не дает возможности сосальщику попасть в венозные сосуды (рис. 39). *Sanguinicola inermis* выделяет яйца в кровь. Яйца имеют сбоку конусовидный заостренный выступ. С помощью этого выступа яйца застревают в капиллярах кровеносных сосудов жабер и тем самым закупоривают просвет кровеносного сосуда. Внутри яйца к этому времени формируется личиночная стадия — мирацидий, обладающая реснитчатым покровом, крупным черным пигментным глазком и стилетом с опорными, более мелкими палочками.



Рис. 38. *Sanguinicola inermis*

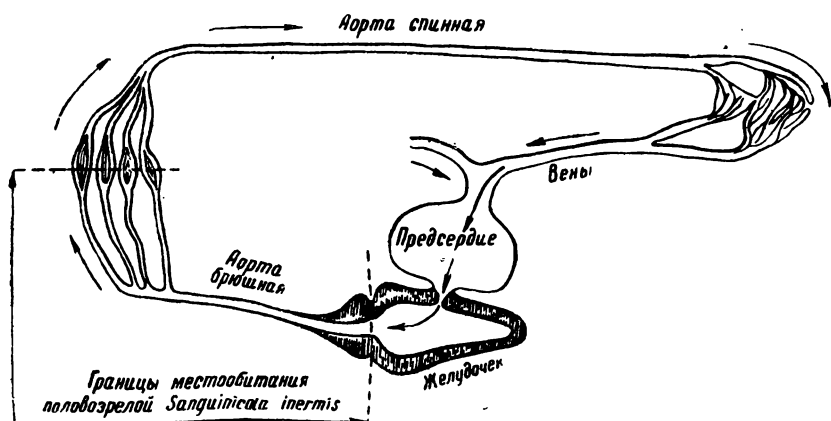


Рис. 39. Локализация сангвиниколы в кровеносной системе карпа

В противоположность большинству остальных видов сосальщиков яйца *Sanguinicola* не имеют обособленной крышечки, способной открываться. В связи с этим мирацидию *Sanguinicola* для того, чтобы выбраться из яйца, необходимо разрушить скор-

лупку, что и приводится в действие палочковидным буравчиком. Этим же буравчиком мирацидий разрывает стенки кровеносного сосуда и окружающих его тканей и выходит в воду.

В воде мирацидий быстро плавает с помощью ресничек. Промежуточным хозяином являются брюхоногие моллюски из рода *Limnaea*. Попав в организм промежуточного хозяина моллюска, мирацидий теряет реснитчатый покров и превращается в спороцисту. Внутри спороцисты путем партеногенезиса образуется поколение редий. В свою очередь редии внутри своего тела тоже партеногенетически формируют церкарии. Церкарии *Sanguinicola* характерны тем, что обладают ундулирующей перепонкой, расположенной вдоль тела. Этот признак отличает их от большинства церкарий других сосальщиков. Хвост церкарий на конце раздвоен. Церкарии покидают редии и выходят из моллюска в окружающую воду. С помощью хвоста и ундулирующей перепонки церкарий плавает в воде и подплывает к рыбе. Стилетом, помещающимся на переднем конце тела, церкарий прободает эпителий жаберных лепестков и вонзается внутрь кровеносных капилляров жабер. Хвостовая часть церкария при этом отпадает, и он превращается во взрослую форму сосальщика. Таким образом, для завершения цикла развития паразита необходимо наличие двух звеньев: промежуточного хозяина (моллюска из рода *Limnaea*) и карпа (окончательного хозяина) (рис. 39, 40 и 41).

П а т о л о г и я з а б о л е в а н и я . Половозрелые стадии. *Sanguinicola inermis* мало патогенны для карпа. Непосредственно болезнь у карпа вызывают яйца сосальщика. Яйца обладают конусовидным заостренным выростом и в связи с этим застревают в капиллярах кровеносных сосудов жабер, вызывая закупорку их. Эмболия, в свою очередь, сопровождается расстройством кровообращения. Водных участках жаберный лепесток приобретает темнокрасный цвет в связи с переполнением кровеносных сосудов кровью, а в других участках, напротив, лепесток бледнеет и даже совершенно становится бесцветным вследствие обеднения кровью или полного ее отсутствия. Не получая питания и кислорода, а также не освобождаясь от продуктов обмена, побелевший участок омертвевает. В дальнейшем, когда мирацидий при выходе разрывает стенки капилляра и прилегающей ткани, в некротизированный (омертвевший) участок попадают гнилостные бактерии, вызывающие загнивание и распад жабер.

Исследования Ляймана (1939) показали, что можно различить две формы сангвиникоза у карпов. У мальков карпов 0+ и мелких 1+ болезнь выражается в эмболии яйцами сосальщика кровеносных капилляров жабер с последующим разрушением (загниванием) и распадом пораженных тканей и органов.

У более крупных карпов большинство яиц *Sanguinicola* не застревает в жаберных кровеносных сосудах вследствие их боль-

шего внутреннего просвета по сравнению с сосудами мальков, а проскакивают в спинную аорту. Током крови они заносятся в почки, где и застревают в более мелких кровеносных сосудах. Вокруг яиц разрастается соединительная ткань. При этом нарушается функция почек, что вызывает скопление жидкости в полости тела (асцит), на дне глазных впадин (пучеглазие) и в кармашках под чешуей (ерошение чешуи). Таким образом, можно различать две формы сангвиниколоза, одна из которых обычно проявляется у мальков карпа на первом году и другая — у рыб более позднего возраста.

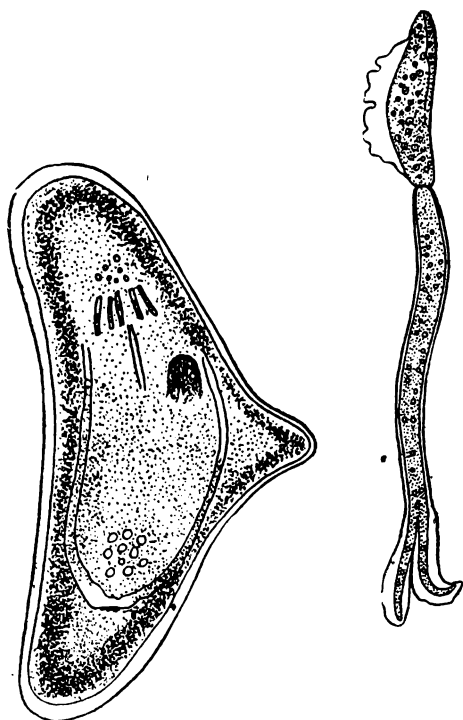


Рис. 40. Яйцо и церкария сангвиниколы

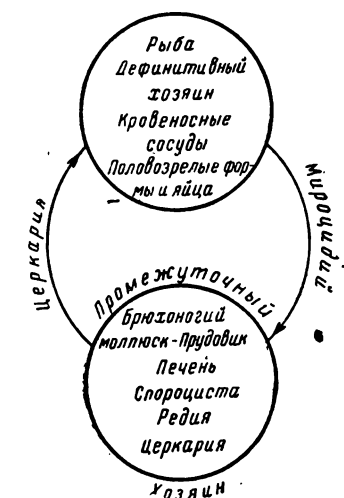


Рис. 41. Цикл развития *Sanguinicola inermis*

Как первая, так и вторая форма сангвиниколоза может вызвать гибель рыб, но массовую смертность приносит только первая форма. Жабры, как орган дыхания рыб, очень важны, и частичное разрушение их влечет за собой ослабление организма малька. Гибель рыбок может наступить и от грибков сапролегнии и ахлии, поселяющихся на разрушенных жабрах.

Разрушение жабер вызывают и церкарии при своем проникновении из воды в кровеносные сосуды рыбы.

Клиника заболевания. Течение болезни и смена признаков во время заболевания изучены лишь за последнее время (Ляйман). Эти исследования были проведены в некоторых прудовых рыбных хозяйствах. В результате стало возможным установить три фазы этого заболевания.

I фаза. Эта фаза начинается с момента проникновения возбудителя заболевания в кровь карпа и заканчивается появлением беловатых участков на жабрах, т. е. до первых клинических признаков болезни.

Во время этого периода болезни, проникшие в кровь церкарии превращаются во взрослую стадию сосальщика. Внутри сосальщика происходит созревание яиц, выведение их в кровь рыбы и проникновение в капилляры кровеносных сосудов. Эта фаза считается инкубационным периодом заболевания.

II фаза начинается с появления первых клинических признаков болезни: появление беловатых обескровленных участков на жабрах. Фаза эта заканчивается началом распада жабер. Во время этой фазы в капиллярах кровеносных сосудов жабер происходит расстройство кровообращения на почве эмболии сосудов яйцами *Sanguinicola* и омертвление (некротизация) обескровленных участков.

III фаза начинается загниванием и распадом жабер. В это время в некротизированные участки проникают гнилостные бактерии, которые и вызывают распад. Нередко поселяются также грибки сапролегнии и ахлии, быстро растущие на ослабленном организме карпа.

Фаза эта заканчивается или гибелью рыбы или постепенным выздоровлением. Это зависит от состояния организма рыбы, интенсивности инвазии, а также от условий, в которых находится рыба.

Эта форма заболевания протекает довольно быстро и поэтому может быть названа острой формой сангвиниколоза.

Иногда болезнь протекает в более продолжительный срок, что соответствует хронической форме этой болезни.

Эпизоотология. Выделение яиц *Sanguinicola inermis* может происходить в течение всего года, но наибольшей интенсивности достигает яйцекладка в жаркое время года, июль—август. Первоначально сангвиниколоз был отмечен в Западной Европе. В СССР сангвиниколоз отмечен впервые в 1932 г. (Ляйман).

Наиболее подвержены острой форме сангвиниколоза мальки на первом году жизни (0+). Реже острой формой заболевают годовики (1+) мелких размеров. Хронической формой сангвиниколоза чаще болеют крупные карпы (2+), а также стандартные (1+). Для появления эпизоотии, кроме карпа и наличия возбудителя заболевания *S. inermis*, необходимо определенное количество промежуточного хозяина моллюска (*Limnaea ovata*, *L. auricularia*, *L. stagnalis*).

Первым признаком эпизоотии является подход рыбы к берегу. Карпы плавают в верхних слоях водной поверхности, некоторые из них ложатся на бок или стоят неподвижно у берега. Таких карпов легко поймать руками.

При слабой интенсивности инвазии рыбы сангвиниколой и наличии незначительного количества моллюсков (промежуточных хозяев) в водоеме болезнь протекает незаметно и не дает сколько-

нибудь существенного влияния на организм рыбы и даже не принимает форму эпизоотии. В некоторых случаях эпизоотия вызывает массовую гибель рыб (мальков карпа).

Д и а г н о с т и к а. При диагностировании сангвиниколоза совершенно недостаточно основываться на одних только клинических признаках, так как аналогичные признаки имеют место и при других заболеваниях (бранхиомикозе, краснухе и др.). Для правильной и точной постановки диагноза необходимо наличие яиц в жабрах (при острой форме) и в почках (при хронической форме). Для этой цели жаберы (жаберные лепестки) придавливаются между предметным и покровным стеклом и просматриваются под сильным увеличением микроскопа. При микроскопировании следует пользоваться диафрагмой, так как скорлупа яйца настолько прозрачна, что внешние очертания яйца трудно заметить. Мирацидий обладает большой прозрачностью, но его крупный черный пигментный глазок бывает хорошо заметен под микроскопом. Подвижность мирацидия внутри яйца и тем самым движение пигментного глазка делают возможным заметить яйцо, а путем диафрагмирования увидеть и его контуры. Еще труднее заметить яйца сангвиниколы в почках. Иногда для этой цели приходится прибегать к изготовлению гистологических срезов через почку. Для диагностирования наличия половозрелых особей *S. inermis* следует просмотреть как содержимое, так и стенки пораженных фокусов: брюшной аорты, бульбуса артериозуса и приносящих жаберных артерий.

М е р ы б о р ь б ы. Профилактической мерой борьбы служит осушение (спуск воды) нерестовых и выростных прудов и заполнение их водой перед самой посадкой туда рыбы.

В результате первое время в прудах не будет моллюсков, и цикл развития *Sanguinicola* не сможет завершиться. Впоследствии моллюски попадают в водоем в стадии икры и вырастают, но к этому времени мальки карпа настолько уже подрастут, что легко переносят заболевание сангвиниколозом.

Глистный катаракт глаз рыб

В о з б у д и т е л ь. Возбудителем глистного катаракта глаз рыбы является личинка сосальщика, носящая название *Diplostomum volvens*. Личинка эта локализуется в глазу у рыбы, чаще всего в оболочке хрусталика, но иногда и в самом хрусталике. Число паразитов в глазу бывает иногда довольно велико и в ряде случаев достигает нескольких сотен (до 500). Но обычно их количество исчисляется десятками и единицами. Чтобы рассмотреть сосальщика, следует глаз вынуть из орбиты. Для этой цели глаз захватывают пинцетом, а мышцы подрезают острыми ножницами. Вынутый глаз разрезают и из него вынимают хрусталик. Хрусталик с помощью пинцета кладут на предметное стекло и придавливают другим. Под микроскопом

в центре хрусталика можно видеть помутнение белого цвета, оболочка хрусталика остается прозрачной. Следует заметить, что давление на хрусталик не должно быть очень сильным, в противном случае он может лопнуть, и тогда почти невозможно найти паразита, а тем более рассмотреть его. Такой придавленный хрусталик следует тщательно осмотреть при слабом увеличении микроскопа, все время двигая кремальером.

Паразит *Diplostomum volvens* имеет небольшие размеры: длина личинки равна 0,4 мм. Форма личинки овальная. Паразит чрезвычайно подвижен и все время производит сократительные движения своего тела: то вытягивается, принимая удлинненную форму, то, наоборот, сокращаясь, превращается в шаровидный комочек. На переднем конце личинки имеются два особых выроста по бокам ротовой присоски. Эти выросты служат местом, где открываются протоки многочисленных мелких желёзок. Кроме того, и ротовая присоска располагается на небольшом выступе у самого переднего конца тела. Ротовое отверстие лежит в центре ротовой присоски. За ртом следует глотка, переходящая в сравнительно короткий пищевод, который разветвляется на два ствола кишечника. Оба ствола кишечника заканчиваются слепо в заднем конце тела личинки. Брюшная присоска располагается по середине брюшной стороны личинки. Тут же позади нее имеется громадный железистый прикрепительный аппарат. По всей поверхности этого железистого фиксаторного аппарата открываются отверстия многочисленных желёзок, выделяющих клейкое вещество. Все эти прикрепительные аппараты функционируют лишь у взрослой формы паразитов. Взрослый паразит, соответствующий этой личинке, обитает в кишечнике водоплавающих и рыбоядных птиц. Основным окончательным хозяином для *Diplostomum volvens*, (*Ploalaria spatacea*) является чайка и другие рыбоядные птицы. Половозрелый паразит резко отличается как по форме, так и по внутреннему строению личинки. Взрослый паразит сравнительно большой величины, а именно 0,8—1 см. Тело его в середине перетянато. Таким образом, сосальщик состоит как бы из двух частей, соединенных суженной перемычкой. На переднем конце сосальщика помещается ротовая присоска, по бокам которой находятся два ушковидных выступа. Брюшная присоска и железистый фиксаторный аппарат (аппарат Брандеса) такого же строения, как и у личинки. Пищеварительная система такая же, как и у личинки, только стволы пропорционально удлинены. Большинство органов половой системы располагается в задней части тела. Женская половая система представлена кругловатым яичником, желточниками, расположенными в несколько рядов вдоль тела, с сравнительно слабо развитой маткой и небольшим количеством яиц. Желточники заходят и в заднюю часть тела. Мужская половая система представлена двумя крупными семенниками. Каждый семенник, в свою очередь, перетянут на две части. Сумка мужского полового члена располагается в задней части тела сосальщика.

Как мужское, так и женское половое отверстие открываются на самом заднем конце тела.

Цикл развития паразита происходит следующим образом. Яйца, выделенные взрослым сосальщиком вместе с испражнениями чайки или другой рыбацкой птицы, выходят наружу и попадают в воду. В воде из яйца выходит реснитчатая личинка—мирацидий. При этом крышечка яйца открывается. Мирацидий имеет пигментный глазок. Поплавав в воде, мирацидий попадает в брюхоногого моллюска—большого прудовика (*Limnaea stagnalis*). Здесь мирацидий сбрасывает реснитчатый покров, теряет глазок и превращается в спороцисту. В спороцисте, в свою очередь,

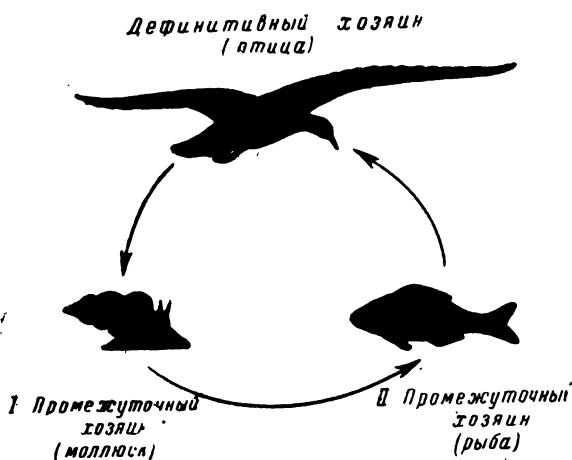


Рис. 42. Цикл развития *Diplostomum volvens*

образуется редия. Внутри редии формируются вилхвостые церкарии. Церкария выходит из редии и покидает промежуточного хозяина—большого прудовика. С помощью хвоста церкария быстро плавает в воде и нападает на рыб. В организм рыбы она может проникать двояким образом: или вместе с водой в кишечник, прободая его стенки; или через жаберные лепестки и кожу. В том и другом случае церкария попадает в кровь. Током крови она заносится в глаз. В хрусталике глаза церкария превращается в метацеркарию—стадию, вызывающую глистный катаракт глаз у рыб (рис 42.)

Клиника заболевания и патология. Находясь в оболочке хрусталика глаза рыбы, паразиты затрудняют проникновение световых лучей во внутреннюю камеру глаза. При длительном паразитировании личинки в глазу вокруг нее образуется отложение извести, хрусталик постепенно мутнеет и становится молочного цвета. Глаз при этом увеличивается в размере и выпячивается из орбиты. При сильном заражении рыбы

наблюдается полное помутнение хрусталика. Иногда паразит изменяет свое положение, давит на оболочку глаза и, прорвав ее, выпадает в воду. Таким образом, происходит как бы естественное освобождение рыбы от паразита. При небольшом количестве паразитов как внешних признаков, так и внутренних изменений в глазу обычно не наблюдается. В некоторых случаях паразит локализуется в стекловидном теле глаза. Чаще всего больные глистным катарактом рыбы слепнут на оба глаза. Слепая рыба не может нормально питаться, слабеет, подплывает к поверхности воды, ложится на бок и легко попадает в пищу чайкам и другим рыбадным птицам. Иногда наблюдалось паразитирование личинки в мозгу ершей.

Эпизоотология. Эпизоотия глистного катаракта тесно связана с наличием в данном водоеме промежуточных хозяев — больших прудовиков, а также окончательных хозяев — чаек и другой рыбадной птицы. Перенос заболевания из одного водоема в другой происходит главным образом при участии птиц, преимущественно чаек.

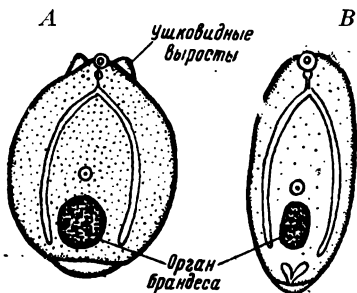


Рис. 43. Личинки сосальщиков из глаз рыбы: А—*Diplostomum volvens*, В—*Diplostomum clavatum*

Этот паразит встречается в хрусталике самых разнообразных видов рыб. Особенно часто он встречается у карповых рыб: у густеры *Blicca bjorkna*, у плотвы *Rutilus rutilus*, у язя *Leuciscus idus*, у уклей *Alburnus alburnus*: довольно часто обнаруживали его у карпов.

В некоторых водоемах этот паразит сильно инвазирует ершей и окуней, а в других водоемах ерши и окуни заражены им незначительно.

В стекловидном теле глаза окуня и некоторых других рыб довольно часто встречается близкий вид *Diplostomum brevicaudatum*. Кроме того, в глазу у рыб встречаются личинки сосальщика *Thylodelphus clavata* (рис. 43).

Меры борьбы. Меры борьбы с заболеванием можно вести двумя путями. Первый путь — уничтожение первого промежуточного хозяина — моллюска — большого прудовика путем периодического осушивания нерестовых и выростных прудов. Заполнение прудов водой производят только перед самой посадкой в них рыбы. Однако эта мера борьбы осуществима лишь в условиях прудовых хозяйств и совершенно невозможна в озерно-речных хозяйствах. Второй путь — уничтожение рыбадных птиц и разорение их гнезд; но это мероприятие может быть применено лишь на небольших озерах.

Тетрактилоз

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель тетрактилоза — личинка сосальщика *Tetracotyle ovata*, которая локализуется в различных органах рыб. Вокруг паразита образуются тонкостенные цисты около 2 мм в диаметре. Помимо ротовой и брюшной присоски личинка имеет две присасывательные ямки. Таким образом, у нее четыре присасывательных фиксаторных аппарата, в связи с чем

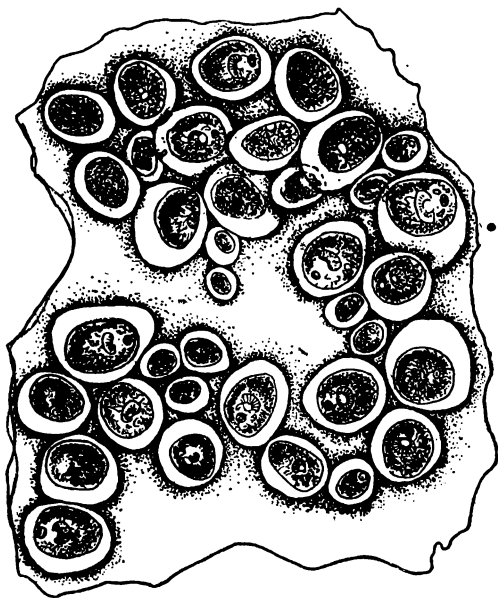


Рис. 44. *Tetracotyle* в стенках плавательного пузыря

этот паразит и получил название тетрактиле. Особенно часто циста этого паразита локализуется на серозных покровах полости тела, на стенках плавательного пузыря, на почках и других органах. Цикл развития проходит при участии двух промежуточных и одного окончательного хозяина. Первым промежуточным хозяином служит моллюск, вторым — рыба, а окончательным хозяином — птица.

Симптомы, патология и клиника. Внешних симптомов тетрактилоза, характеризующих именно эту болезнь, нет. Диагноз заболевания может быть поставлен лишь при вскрытии рыбы и обнаружении путем микроскопического анализа возбудителей (рис. 44). При большом количестве паразитов происходит интоксикация организма рыбы и в связи с этим ее гибель. Особенно подвержены этому заболеванию ерши и окуни. Некоторые из ершей содержали тысячи метацеркарий этого

сосальщика. Рыбы, зараженные тетракотиле, становятся вялыми, мало подвижными и легко пожираются более крупными хищными рыбами или рыбоядными птицами.

М е р ы б о р ь б ы. Меры борьбы с заболеванием те же, что при глистном катаракте глаз рыб и при чернильном заболевании: они сводятся к систематической борьбе с первым промежуточным хозяином моллюском и дефинитивным хозяином — птицей.

Сосальщики нервной системы

В нервной системе рыб встречаются личинки некоторых сосальщиков. Их относят к роду *Tetracotyle*. Размеры личинок колеблются от 0,5 до 1 мм. Живут они в полости головного мозга и в спинномозговой жидкости. В мозгу у рыб обитает *T. petromyzontis fluviatilis*, паразитирующий у речной миноги. Некоторыми исследователями описаны личинки этого рода, паразитирующие в головном мозгу вьюна и других рыб.

В 1909 г. были обнаружены у гольяна своеобразные личинки сосальщиков *Tetracotyle*. Эти личинки заполняли в больших количествах 3-й и 4-й желудочки головного мозга гольяна, и были обнаружены на поверхности мозга под его внутренней оболочкой. В ряде случаев находили в головном мозгу у взрослых гольянов до 500 экземпляров паразитов. Размеры этих личинок 0,22 мм.

Чернопятнистое, или чернильное, заболевание (неодиплостоматоз)

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель заболевания — личинка сосальщика *Neodiplostomum cuticola*, известная под названием *Neascus cuticola*. Взрослая форма сосальщика паразитирует у разнообразных птиц, питающихся рыбой. Тело половозрелого сосальщика состоит из двух частей, отделенных одна от другой перетяжкой. Характерной особенностью формы является отсутствие боковых присосок («эполетов») по бокам ротовой присоски (рис. 45). В передней части паразита помещаются две присоски: ротовая и брюшная. Позади брюшной присоски имеется хорошо развитый аппарат Брандеса. Этот орган является особым железистым фиксаторным аппаратом и, повидимому, несет также функцию пищеварительного органа, с помощью которого происходит наружное пищеварение. Резервуарный мочевого пузыря развит хорошо и заходит далеко вперед. Его разветвления анастомозируют друг с другом и поэтому у паразита нет слепых концов разветвлений канальца. Вследствие такого устройства экскреторной системы передняя часть паразита обладает малыми светлыми участками, создающими впечатление мозаичности. Половые отверстия находятся в заднем конце тела; здесь же

располагаются яичник и два семенника. Желточники частично заходят в переднюю половину тела. Половозрелые формы сосальщика локализируются в кишечнике птиц. Цикл развития паразита проходит при участии трех звеньев. Первым промежуточным хозяином является брюхоногий моллюск *Limnaea stagnalis*. Вторым промежуточным хозяином служат рыбы, главным образом карповые. Окончательным хозяином являются птицы: цапли, кваквы, каравайки и др.

Развитие паразитов происходит следующим образом. Вместе с испражнениями птицы яйца сосальщика попадают в воду, где крышечка яйца приоткрывается и оттуда выходит микроскопическая личинка — мирацидий. Поплавав некоторое время, мирацидий попадает в брюхоногого моллюска, в печени которого мирацидий сбрасывает ресничный покров и превращается в спороцисту. Внутри спороцисты путем партеногенеза возникает поколение редий; внутри редий путем партеногенеза образуются двуххвостные церкарии. Церкарии покидают редий и выходят из моллюска в окружающую воду. Через некоторое время церкарии пробивают кожу рыбы, отбрасывают хвост и превращаются в метацеркарии.

Паразит развивается внутри организма рыбы следующим образом: вначале он небольшой величины и не разделен на части, но через некоторое время он делится на две части: переднюю — большую, листовидную и заднюю — меньшую, цилиндрическую. Строение этой личинки в общих чертах сходно со строением половозрелых форм. Разница лишь та, что здесь мы не имеем развитых половых желез. Личинка лежит внутри капсулы в согнутом положении. Наблюдения показывают, что появление паразитов у мальков карпа наступает на 18—20-й день после выклева из икры. Заметить появление личинки можно по характерному признаку — отложению черного пигмента вокруг капсул с паразитом (рис. 46). Пятно появляется не сразу. Сначала оно имеет вид небольшой точки, затем на этом месте образуется бугорок, который, быстро увеличиваясь в размерах, за четыре-пять суток достигает величины зерна проса. Черные пятна появляются у мальков, имеющих 2 см в длину. Для таких небольших мальков болезнь эта чрезвычайно губельна.

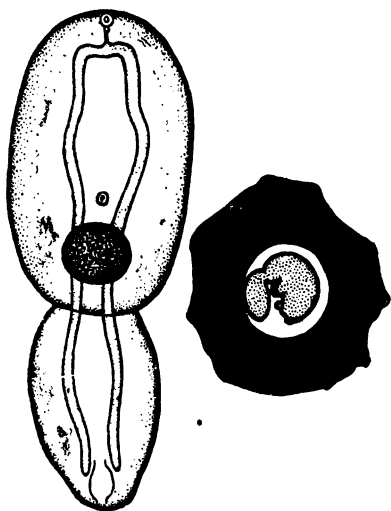


Рис. 45. *Neascus cuticola* и циста с *Neascus cuticola*

Симптомы и клиника заболевания. Первым признаком заболевания надо считать появление черных пигментных пятнышек, которые вскоре превращаются в черные бугорки. Количество бугорков у одного малька может достигать 38 (см. рис. 46). Черный бугорок нередко вываливается вместе с прилегающими тканями. На месте бугорка образуется ранка и в этих случаях в течение одних суток малек погибает. При появлении черных бугорков малек начинает отставать в росте и сильно худеть. У мальков, пораженных черными бугорками (более 8), наблюдается потеря гибкости, они становятся прямыми, как палки поднимаются в верхние слои воды, становятся слабыми и держатся у стока воды. Мальки, поражен-

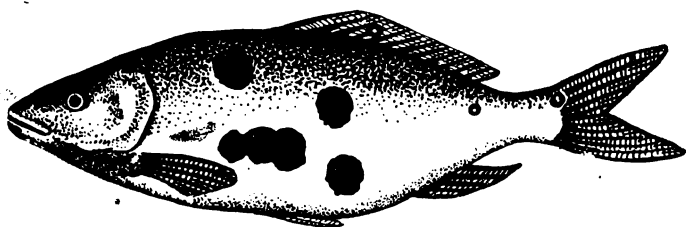


Рис. 46. Рыба, пораженная *Neascus cuticola*

ные сравнительно небольшим количеством черных бугорков, не погибают. Наблюдение показало, что по мере роста рыбы уменьшается выпуклость бугорков, площадь же, занятая черным пигментом, увеличивается и достигает нескольких сантиметров в диаметре. Изучение срезов, произведенных на микро- томе в различные стадии развития черного пятна, показы- вает, что паразит лежит внутри капсулы. Вокруг последней образуется соединительнотканый слой, в котором отлагается черный пигмент. Отложение пигмента вокруг капсулы происходит не только с наружной ее стороны, обращенной к поверхности рыбы, но и с внутренней, обращенной к мускулатуре. По мере роста малька черный бугорок окружается мускулатурой (как бы вырастает в нее). Мышцы, разрастаясь, окружают бугорок с боков, а иногда образуют кругом и в таком случае черный бугорок оказывается окруженным со всех сторон мускулатурой. В боль- шинстве случаев бугорок остается на поверхности тела рыбы. Изучение срезов показывает, что в процессе уплощения бугорка отложение черного пигмента увеличивается. Пигмент распростра- няется вдоль поверхности тела рыбы, а бугорок превращается в пятно. При вскрытии такого пятна обычно находят бесструк- турный желвак; паразита никогда не удается обнаружить. На гистологических срезах через пятно внутри пигмента

наблюдалась свободная от паразита полость. На основании изложенного можно предположить, что паразит, находящийся внутри капсулы пятна, при превращении бугорка в пятно погибает и рассасывается. Причиной такого рассасывания, возможно, служит вырабатываемое у рыбы с ростом особое вещество, растворяющее паразита внутри его капсулы. Наблюдения над количеством бугров и пятен у рыб (карпов) показывают, что с возрастом число бугорков у рыб больных чернильной болезнью уменьшается, а число пятен увеличивается. Крупные рыбы незначительно заражаются *Neascus*.

Природа черного пигмента пока не ясна. Можно предположить, что он является продуктом разрушения крови под влиянием веществ, выделяемых паразитом, и близок к гемомеланину. Исследование крови у более крупных рыб (длиной от 9 до 22 см), т. е. у таких рыб, у которых острая форма болезни уже закончилась и наблюдалось лишь хроническое течение ее, показало уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов. У здоровых карпов (без пятен и бугров) содержание гемоглобина в среднем 45,8%, а у рыб с черными пятнами и бугорками 43,7%. Число красных кровяных телец у здоровых рыб (без признаков чернильного заболевания) в 1 мм³ в среднем 2,43, млн., а у больных в среднем 2,26 млн. Разный состав крови рыб можно объяснить как результат перенесенного ими чернильного заболевания и неполным восстановлением крови в их организме ко времени производства анализа. Вероятно, во время острой формы болезни у мальков раннего возраста (отставшие в росте) разница в анализе крови гораздо большая, но пока исследования в этом направлении не производились. Вопрос требует дальнейшего изучения. При исследовании лейкоцитарной формулы мальков карпа, больных чернильным заболеванием, обнаружено довольно сильное увеличение моноцитов (моноцитоз).

Заражаемость рыб паразитом большая. По наблюдениям ряда исследователей, заражению подвержены разные рыбы: карпы, плотва, лещ, укляя и др. Локализация паразита самая разнообразная, несмотря на то, что он исключительно паразитирует в толще кожи, но приходилось его обнаруживать на поверхности спины, брюшка и хвоста. Часто инцистированные паразиты инвазируют плавники и край жаберной крышки. Иногда они сосредоточиваются в поверхностных слоях мускулатуры: в этом случае паразит на ранней стадии малька сначала локализуется в толще его кожи, затем, по мере роста рыбы и развития мускулатуры, обрастает мышечной тканью, пассивно в нее углубляясь. В одной капсуле всегда находится один паразит. С возрастом количество паразитов у отдельных экземпляров рыб быстро понижается. Признаки болезни в виде черных пятен сохраняются долгое время. Однако производители, самая старшая категория карпов в прудовых хозяйствах, обычно не имеют пятен.

Эпизоотология. Степень заражаемости рыб *Neascus cuticola* весьма разнообразна в различных местностях, что зависит от наличия в водоеме соответствующего вида моллюска, являющегося первым промежуточным хозяином для паразита. На севере паразит этот отсутствует, в средней полосе СССР он поражает весьма незначительное количество рыб, но на юге Союза в отдельных районах им заражен значительный процент рыб.

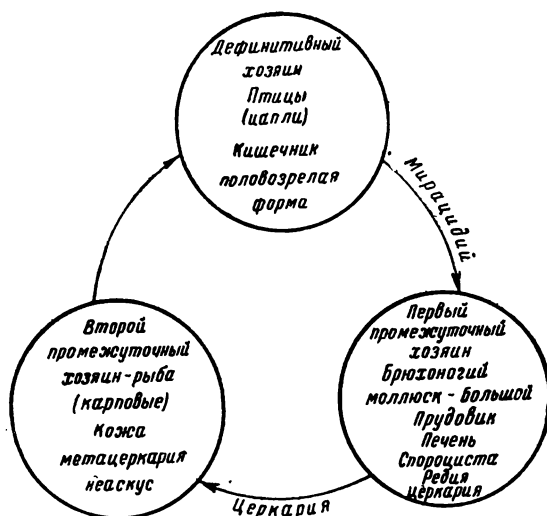


Рис. 47. Цикл развития *Neodiplostomum cuticola*

По всей вероятности, степень заражаемости зависит в первую очередь от распространения цапли в разных районах СССР. На севере ее гораздо меньше, чем на юге. На юге к серой цапле добавляется ряд других видов, как, например, рыжая цапля *Ardea purpurea*, белая цапля *Ardea alba*. Кроме того, на юге чернильное заболевание может поддерживаться и другими видами птиц (кваква, каравайка и др.). Следует помнить, что цикл развития паразита может поддерживаться лишь в том случае, если в данном водоеме имеется достаточное количество промежуточных и окончательных хозяев для паразита (рис. 47). При незначительном количестве одного из звеньев полного цикла развития не может произойти (не замкнется), несмотря на формальное наличие всех звеньев. Так и в данном случае. Наличие цапли в единичных количествах не может обеспечить круговорот паразита в природе на многих северных водоемах и тем самым не будет вызывать заболевания у рыб. Правда, в исключительных случаях и на севере мы наблюдаем довольно значительные колонии серой цапли (Великолукская

обл.), хотя там чернильного заболевания нет. Возможно, что в этих местностях еще не имеется в наличии возбудителя этой болезни.

Наблюдения показывают, что распространение заболевания происходит при помощи птиц (в первую очередь цапли), которые, перелетая из одного водоема в другой, рассеивают яйца паразита вместе со своими испражнениями. Гибель мальков карповых рыб от чернильного заболевания имеет место в ряде водоемов.

Меры борьбы. Ляйманом были предложены профилактические меры борьбы против этого заболевания. Эти мероприятия сводятся к осушке нерестовых и выростных прудов после спуска их осенью и заполнению их водой непосредственно перед самой посадкой туда рыбы. В результате такого мероприятия моллюски погибают и, таким образом, в первое время мальки в пруду не заражаются паразитом. Впоследствии заражение хотя и происходит, но рыба уже настолько подрастает и становится крепкой, что паразит для нее не опасен; к тому же у рыбы возникает относительный иммунитет против заражения паразитом.

Эффективность указанного выше мероприятия по борьбе с заболеванием была проверена на многих рыбных хозяйствах. Так, в практике рыбных хозяйств были отмечены следующие случаи: в первый год эксплуатации пруда с карпами чернильного заболевания не наблюдалось, на второй год болезнь появилась у 50% мальков; на третий год охват эпизоотией возрос на 90%, на четвертый год болезнью были поражены поголовно все мальки. Но только стоило в этом хозяйстве провести в жизнь вышеуказанные профилактические меры, как рыба совершенно освободилась от чернильного заболевания и гибель прекратилась.

Таким образом, все эти наблюдения подтверждают пользу от проведения в жизнь вышеуказанных мероприятий.

Наряду с мероприятиями по временному уничтожению моллюсков в прудах следует, по мере возможности, вести борьбу с цаплями и другими птицами, способными поддерживать цикл развития возбудителя чернильного заболевания. Борьба эта может осуществляться путем систематического отпугивания и отстрела птиц, а также и путем разорения их гнезд. Однако борьба с птицами чрезвычайно трудна и далеко не всегда быстро дает положительный результат.

СОСАЛЬЩИКИ КИШЕЧНИКА И ДРУГИХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ РЫБ

Aspidogaster limacoides

Этот паразит встречается в желудке рыб Европы и южной части нашего Союза. На переднем конце тела паразита помещается рот, не окруженный присоской. На брюшной стороне тела

имеется очень большой присасывательный диск с многочисленными присасывательными ямками (рис. 48). Размеры диска настолько велики, что при рассмотрении паразита с брюшной стороны

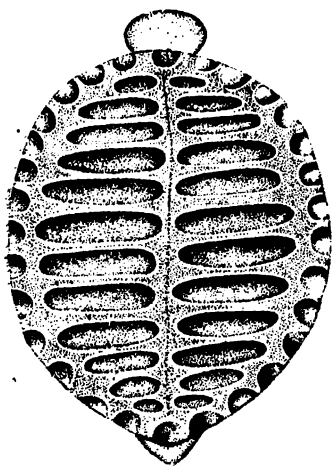


Рис. 48. *Aspidogaster limacoides*

тела из-под диска виден лишь небольшой участок переднего и заднего концов тела паразита. Пищеварительная система состоит из предглотки, крупной глотки, обладающей сильной мускулатурой, короткого пищевода и длинного ствола кишечника. Кишечник заканчивается слепо в задней части тела паразита. Половое отверстие расположено позади глотки. Концевые отделы как женской, так и мужской системы соединяются в общий короткий гермафродитный проток, открывающийся наружу одним отверстием. Яичник один. Семенник тоже один. Желточники располагаются по бокам тела. Сумка мужского полового члена содержит семенной пузырек. Помимо семенного пузырька, лежа-

щего внутри сумки, имеется удлиненной формы спирально завитой семенной пузырек, лежащий вне сумки мужского полового члена. Матка развита довольно сильно и содержит много яиц.

Описываемый сосальщик встречается у разнообразных карповых рыб. Цикл его развития протекает без участия промежуточного хозяина. Таким образом, *A. limacoides* является одним из немногих дигенетических сосальщиков, развивающихся без промежуточного хозяина. Патогенное значение его совершенно не выяснено.

Под *Bucephalus* (*Gasterostomum*)

Bucephalus polymorphus. Мелкий сосальщик длиной около 1 мм. Тело удлиненное. На переднем конце присоска и шесть мышечных выростов. Рот располагается на брюшной стороне тела вдали от переднего конца и не окружен присоской. Кишечник представляет короткий мешковидный вырост. Половые отверстия находятся на самом заднем конце тела. Семенников два, округлой формы; яичник один; помещается он впереди семенников. Желточники — в виде двух групп фолликул. Сосальщик локализуется в желудке и кишечнике рыб, главным образом хищных (щука, окунь, судак и некоторые другие). Цикл разви-

тия паразита протекает следующим образом. Яйца его вместе с испражнениями хищной рыбы попадают в воду. Из яйца вылупляется мирацидий, хорошо плавающий с помощью ресничек. Мирацидий попадает в первого промежуточного хозяина — двусторчатого пластинчато-жаберного моллюска беззубку (*Anodonta*) или перловицу (*Unio*). В этих моллюсках развиваются спороцисты, редии и церкарии. Церкария имеет весьма характерную форму и раздвоенный хвост.

Церкария покидает моллюска и нападает на рыбу. Рыба является вторым промежуточным хозяином описываемого паразита.

Церкарии проникают в карповых рыб (плотва, лещ, густера, красноперка и др.) и инкапсулируются в жабрах или под кожей, превращаясь в метацеркарии. Такие рыбы съедаются хищными рыбами, которые являются окончательным хозяином для паразита. *B. polymorphus* встречается довольно часто у рыб. Количество сосальщиков у одной рыбы достигает иногда нескольких тысяч; нередко случаи обнаружения многих сотен экземпляров в одном только кишечнике рыбы. Безвредное влияние паразита до сих пор не изучено.

Наиболее частым паразитом у морских рыб из этого семейства является *Proserhynchus squamatus* (рис. 49). Паразит овальной формы, длиной 1,5 мм. На переднем конце тела имеется образование, напоминающее хоботок, который покрыт мелкими шипиками. Рот помещается вдали от переднего конца на брюшной стороне сосальщика. От ротового отверстия отходит кишечник, имеющий вид короткого мешка. Яичник один. Семенников два, округлой формы. Желточники правой и левой стороны сливаются впереди. Половые отверстия находятся на заднем конце тела.

Половозрелые паразиты живут в желудке и кишечнике разнообразных хищных морских рыб, реже у проходных. Особенно часто паразита можно встретить у представителей бычкоподкаменщиков (*Cottidae*).

Цикл развития паразита происходит следующим образом. Первым промежуточным хозяином является моллюск, а вторым — разнообразные морские рыбы. В рыбах паразит локализуется в подкожной клетчатке плавников, на серозных покровах полости тела, в жаберных дугах и в междумышечной соединительной ткани. Метацеркарии паразитов помещаются в особых цистах молочного цвета. Иногда паразит может достигнуть половой зрелости и во втором промежуточном хозяине. Такие рыбы вместе

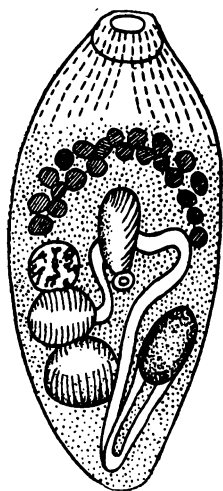


Рис. 49. *Proserhynchus squamatus*

с метацеркариями съедаются хищными морскими рыбами, после чего из метацеркарий вырастают взрослые паразиты. Распространение паразита чрезвычайно широко; он наблюдался в Атлантическом, Северном Ледовитом и Тихом океанах.

Род *Allocreadium*

Средней величины сосальщик с гладкой кожей. Пищевод обычно длинный. Желточники сильно развиты. Половое отверстие расположено впереди брюшной присоски, медиально или немного сдвинуто в сторону латерально. Яйца без филаментов. Паразиты находятся в кишечнике рыбы. К этому роду принадлежат восемь видов, из которых наиболее распространенным является *Allocreadium isoporum*.

Allocreadium isoporum. Сосальщик длиной от 3 до 5 мм (рис. 50). При жизни паразиты имеют белую, или желтую, или красноватую окраску. Рот переходит в короткую предглотку, хорошо развитую глотку, сравнительно длинный пищевод, подразделяющийся впереди брюшной присоски на два ствола кишечника, кончающиеся слепо в заднем конце тела. Присоски средней величины, причем брюшная присоска немного больше ротовой. Соотношение их 14/13. Половая сумка длиной 0,45 мм и шириной 0,2 мм. Поперечник семенников 0,5 мм. Желточники с более или менее крупными фолликулами располагаются от заднего края брюшной присоски до заднего конца тела. Яйца длиной 0,09 мм и шириной 0,06 мм с тон-

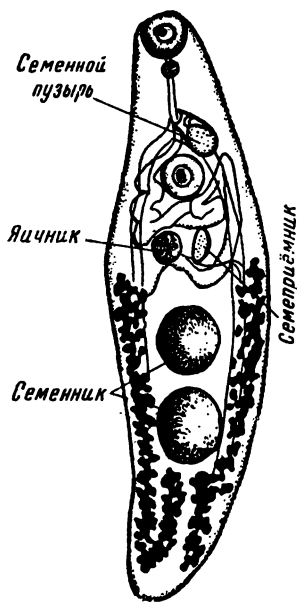


Рис. 50. *Allocreadium isoporum*

кой скорлупой. Паразитирует в кишечнике карповых рыб: карпа, линя, леща, плотвы, голавля и др. Реже встречается у усача (*Barbus barbus*) и щуки. Цикл развития протекает при участии двух промежуточных хозяев. Первым промежуточным хозяином является моллюск *Sphaerium cornea* или *Sphaerium rivicola*. Вторым промежуточным хозяином служат личинки насекомых *Ephemera vulgata*, *Chaetopteryx villosa* и *Anobolia nervosa*.

Crepidostomum farionis

Сосальщик встречается в кишечнике лососевых и хариусовых рыб. Размеры его колеблются от 2 до 6 мм. На переднем конце сосальщика помещается ротовая присоска, окруженная

шестью ушковидными мышечными выростами; у паразита имеется и брюшная присоска. Пищеварительная система представлена глоткой, пищеводом и двумя стволами кишечника, заканчивающимися слепо в заднем конце тела паразита. Половая система представлена одним яичником и двумя семенниками. Яичник находится впереди семенников. Около него расположены семя-

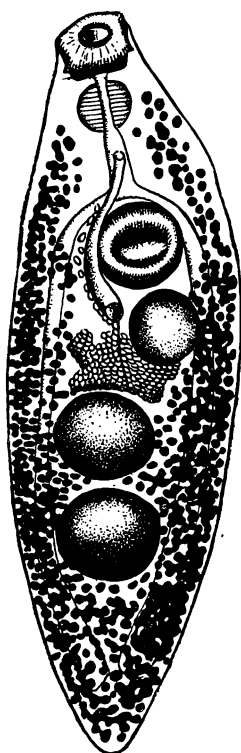


Рис. 51. *Crepidostomum ussuriensis*

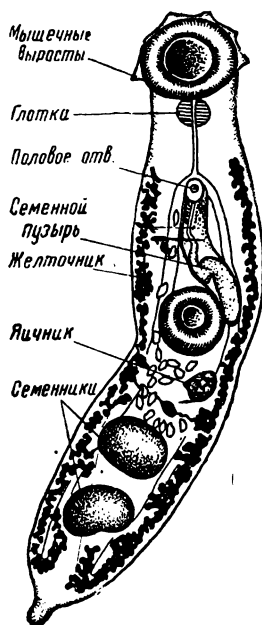


Рис. 52. *Acrolichanus auriculatus*

приемник и тельце Мелиса. По бокам тела лежат многочисленные фолликулы желточников, в задней части сливающиеся друг с другом. Матка сравнительно слабо развита и содержит ограниченное количество яиц. Сумка мужского полового члена располагается вблизи брюшной присоски (рис. 51).

По указанию некоторых исследователей, сосальщик способен вызвать у лососевых рыб воспаление кишечника.

Acrolichanus auriculatus

Паразит длиной 1,8—2,8 мм, шириной 0,5—0,67 мм. Строение и расположение внутренних органов напоминают представителей рода *Crepidostomum* (рис. 52). Впервые паразит был найден

у осетровых рыб р. Дуная; затем сосальщик отмечен у рыб многих рек Европы и Азии. В некоторых случаях количество паразитов у отдельных экземпляров рыб достигает нескольких сотен. Некоторые исследователи объединяют этот род с *Crepidostomum*.

Bunodera luciopercae

Паразит имеет некоторое наружное сходство с предыдущим, но резко отличается от него расположением матки (рис. 53).

У *Crepidostomum* матка расположена между яичником и брюшной присоской. У зрелых же экземпляров *B. luciopercae* она заходит в заднюю часть тела и заполняет ее своими извивами. Число яиц у *Bunodera luciopercae* достигает в некоторых случаях нескольких сотен. Размеры сосальщика несколько меньше, чем *Crepidostomum*; длина в среднем равна 4,5 мм. На переднем конце этого сосальщика помещается шесть мышечных выростов, но они значительно менее развиты, чем у предыдущего вида, но гораздо более подвижны. Эти выросты способны сильно удлиняться и укорачиваться. Наблюдая за живым паразитом, можно заметить, что эти мышечные выросты направлены вперед. Паразит локализуется в кишечнике.

Наблюдения Ляймана на оз. Селигер, проведенные в течение круглого года, указывают, что сосальщики, принадлежащие к

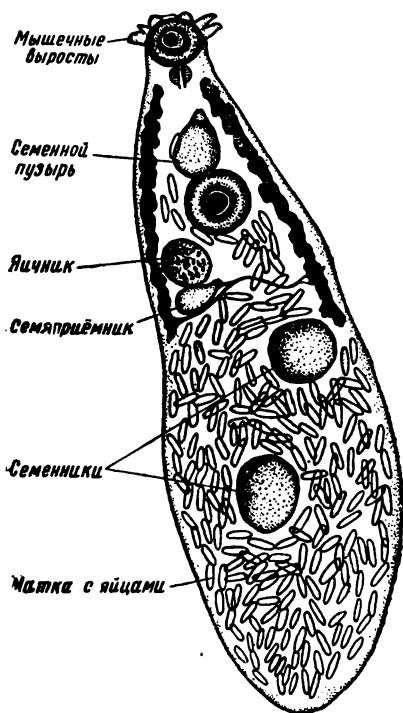


Рис. 53. *Bunodera luciopercae*

этому виду, имеют годичный цикл развития. Рыбы заражаются и освобождаются от этого паразита в определенный сезон. В конце июля и в августе происходит массовое заражение окуней и судаков. Паразиты в это время ничтожных размеров; они с трудом различимы даже под лупой. В последующие месяцы сосальщик постепенно растет, и в ноябре в матке паразита появляются первые яйца. В декабре, январе и феврале рост продолжается, в матке накапливаются яйца. В марте—апреле паразиты переполняются яйцами и достигают предельной своей величины. В мае и первых числах июня они погибают, выделив яйца из матки; рыба, таким образом, полностью освобождается от сосальщика.

В последнее время правильность цикличности сосальщика подтверждается работами других исследователей (Комарова, Бауэр).

Sphaerostomum bramae

Длина сосальщика 1—4,2 мм (рис. 54). Брюшная присоска 0,3—0,45 мм в поперечнике. Ротовая присоска в два раза меньше брюшной. Встречается в кишечнике разнообразных пресноводных рыб: карпа, линя, леща, густеры, уклей, плотвы, головля, красноперки и некоторых других карповых. Кроме того, его можно встретить у окуня, щуки, хариуса и др. Особенностью сосальщика является расположение яичника между семенниками. У молодых особей яичник цельнокрайний. По мере роста паразит превращается в лапчатый.

Половое отверстие располагается несколько впереди кишечного развилка. Матка образует несколько петель с крупными яйцами. Первый промежуточный хозяин *Bithynia tentaculata*, второй промежуточный хозяин — *Herpobdella*, в коже которой находятся цисты с метатеркариями.

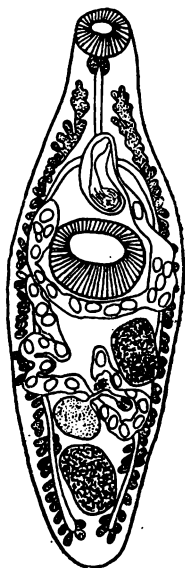


Рис. 54. *Sphaerostomum bramae*

Azygia lucii

Живые экземпляры *A. lucii* имеют желтовато-розовую окраску. Тело толстое, почти цилиндрическое. Длина паразита до 3 см. Средняя ширина 1,5 мм. Рот помещается на переднем конце тела в центре крупной ротовой присоски. Брюшная присоска (тоже больших размеров) обладает мощной мускулатурой и большой присасывательной ямкой. Ротовая полость переходит в удлинённой формы крупную глотку. Глотка переходит в едва заметный пищевод, разветвляющийся на два ствола кишечника. Оба ствола кишечника заканчиваются в задней части тела паразита. Кишечные стволы на всем своем протяжении изгибаются. Половое отверстие располагается вблизи брюшной присоски, впереди нее. Конечный отдел матки одет особой мускулатурой (метратерм). Половые железы располагаются в задней трети тела. Один округлый яичник. Позади него два округлых семенника. Желточники в виде шаровидных фолликул расположены по бокам тела, обычно кнаружи от кишечных стволов. Матка находится между яичником и брюшной присоской. Азигия локализуется почти исключительно в желудке хищных рыб. Типичным хозяином для нее считается щука. Однако в некоторых случаях она попадает и в желудках судаков и некоторых других рыб. Цикл

развития недостаточно изучен. Вследствие сильно развитых присосков *Azygia lucii* изъязвляет стенки желудка рыб и наносит существенный вред щукам в случае сильной инвазии.

Паразит в некоторых водоемах встречается довольно часто. Так, Догель у щук Невской губы обнаружил у 80% рыб, при-

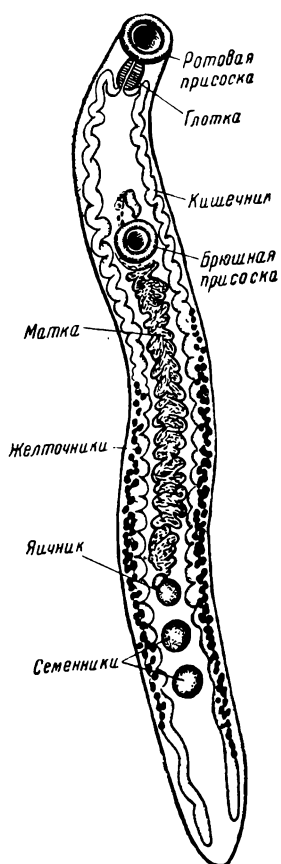


Рис. 55. *Azygia lucii*

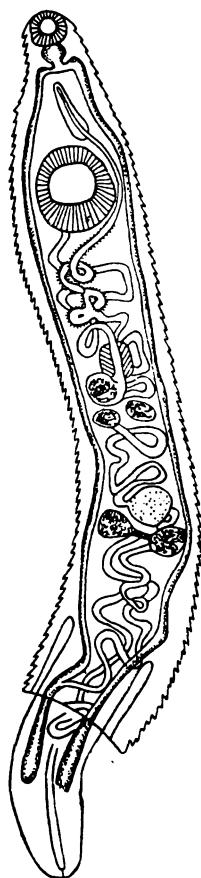


Рис. 56. *Hemiurus appendiculatus*

чем количество паразитов у одной рыбы колебалось от 1 до 60. Многие авторы отмечают случаи обнаружения этого сосальщика и в других водоемах (рис. 55).

Hemiurus appendiculatus

Паразит удлинённой формы, обладает двумя присосками. На переднем конце тела расположен рот, ведущий в глотку, короткий пищевод и в две длинные ветви кишечника. Половое от-

верстие — тут же, позади ротовой присоски. Концевой мужской половой аппарат устроен следующим образом. Мужской половой член находится в тонкостенной сумке. За ней лежит длинная простатическая часть, которая переходит в семенной пузырек овальной формы. Яичник расположен позади семенников и имеет овальную форму. Семенников два, расположены они слегка наискось. Желточники в виде двух компактных, слегка овальных тел — тут же позади яичника. Матка сильно развита и содержит массу мелких яиц. В задней части тела паразита имеется длинный втяжной отросток, так называемое брюшко (рис. 56).

Сосальщик встречается в желудке и в кишечнике многочисленных морских и проходных рыб (семга). Патогенное влияние его не изучено. Количество паразитов, а также процент заражения рыб в некоторых водоемах очень велик.

Lecithaster gibbosus

Сосальщик похож на предыдущий, но значительно меньших размеров и имеет несколько иную форму тела. К концам тела сосальщик сужен, а по середине несколько расширен.

Половое отверстие расположено по середине между ротовой и брюшной присосками. Семенники круглой формы залегают впереди яичника. Яичник обычно лопастный. Желточник своеобразно-звездообразной формы и состоит из семи плотных образований, соединяющихся друг с другом в одной точке. Хвостовой втяжной отросток в задней части тела отсутствует.

Паразит широко распространен у различных рыб морей, омывающих берега СССР.

По нашим наблюдениям, величина паразита у различных видов рыб не одинакова.

Bunocotyle cingulata

Сосальщик широко распространен у рыб Северного Каспия. Как и большинство представителей семейства Hemiuridae, *Bunocotyle* имеет компактные желточники.

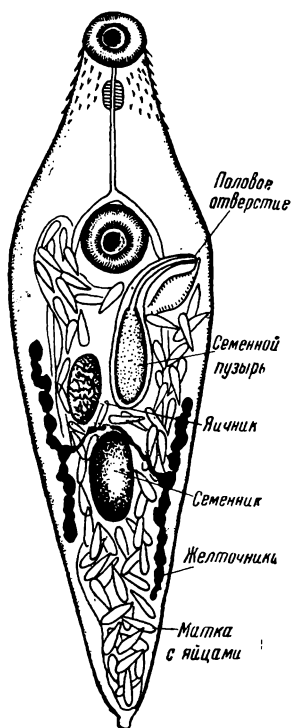


Рис. 57. *Asymphyloglora tincae*

Род *Asymphyllodora*

Мелкие сосальщики с неодинаково развитыми присосками (брюшная присоска больше ротовой). Рот переходит в небольшую предглотку. Глотка хорошо выражена. Пищевод длинный. Стволы кишечника не заходят в заднюю часть тела. Половое отверстие обычно на уровне брюшной присоски, сильно сдвинуто в сторону от медиальной линии. Число желточных фолликулов небольшое. Яичник один. Семенник тоже один. В СССР описано шесть видов этого рода. Наиболее распространенными видами считают: *A. tincae* (рис. 57), паразитирующая в кишечнике линя, и *A. imitans*, паразитирующая в кишечнике леща и у целого ряда других рыб.

Fellodistomum fellis

Сосальщики средней величины с двумя присосками. Брюшная присоска очень сильно развита (рис. 58). Яичник гроздевидный

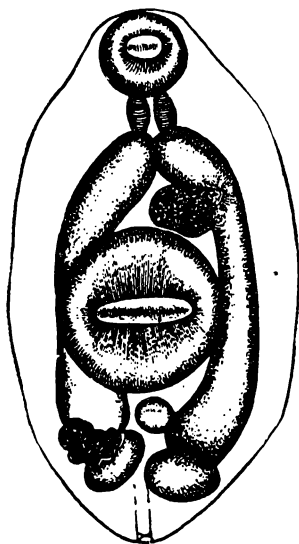


Рис. 58. *Fellodistomum fellis*

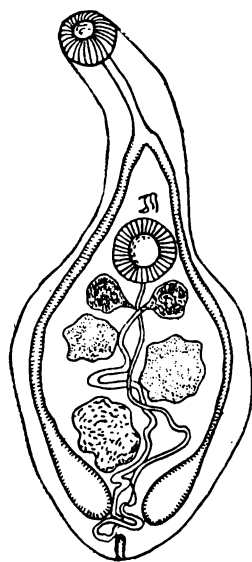


Рис. 59. *Phyllodistomum angulatum*

и помещается над правым семенником. Семенники овальные, помещаются в задней части тела. Половое отверстие — впереди брюшной присоски и сдвинуто немного влево. Глотка хорошо развита. Пищевода нет. Стволы кишечника толстые. Матка слабо раз-

вита. Желточники из нескольких групп фолликулл расположены по бокам тела.

Паразит—зубатки *Anarrhynchus*, встречаясь в большом количестве в желчном пузыре, вызывает увеличение желчного пузыря, утолщение его стенок и воспалительный процесс.

Phyllodistomum angulatum

Сосальщик живет в мочевом пузыре и мочеточнике хищных рыб: у щуки, судака, хариуса, кумжи, палии, ерша, а также колюшки и у некоторых других рыб. Иногда судаки заражены паразитом на 100%. Величина его обычно не превышает 2 мм (рис. 59). Промежуточным хозяином является двустворчатый моллюск беззубка (*Anodonta*).

Phyllodistomum macrocotyle. Длина сосальщика колеблется в пределах от 2 до 5 мм. В отличие от предыдущего он паразитирует в мочеточниках и гораздо реже в мочевом пузыре карповых рыб: у плотвы, леща, жереха, густеры, головля, язя, красноперки, усача и карася. Промежуточным хозяином является двустворчатый моллюск *Dreissena*. В жабрах моллюска залегают спороцисты, внутри которых образуются церкарии. Еще внутри спороцисты у церкарий редуцируется хвост и церкарии инцистируются. Спороцисты выходят из жабер моллюска и всплывают в верхние слои воды. Вместе с водой спороцисты случайно проглатываются рыбой.

В почках и мочевом пузыре рыб встречаются довольно часто дигенетические сосальщики, относящиеся к роду *Phyllodistomum*. Особенностью их является то, что передняя часть сужена и способна сильно вытягиваться при движениях паразита. Задняя же часть листовидна и менее подвижна. Яичники и оба семенника имеют лопастные края. Желточники имеют вид компактных образований и расположены впереди яичника. Характерной особенностью описываемых сосальщиков служит отсутствие глотки: ротовая полость переходит непосредственно в пищевод.



ЦЕСТОДОЗЫ

Класс ленточных червей Cestodea

К этому классу червей относятся черви, тело у которых сжато в спинно-брюшном направлении. Рта и кишечника у них нет. Пища воспринимается всей поверхностью тела. Взрослые ленточные черви лишены реснитчатого покрова, и тело их обычно вытянуто в длину. Большинство ленточных червей состоит из трех основных частей: головки (сколекс), шейки и ленты члеников (стробила). Однако некоторые ленточные черви не имеют ясно выраженных трех частей тела и состоят как бы из одного членика (рис. 60).

Подкласс Cestodaria

К этому подклассу принадлежат черви, у которых тело лишено членистости. Половой аппарат одиночный. Личинка ликофора с десятью крючками. Паразитирует у рыб. В пределах СССР

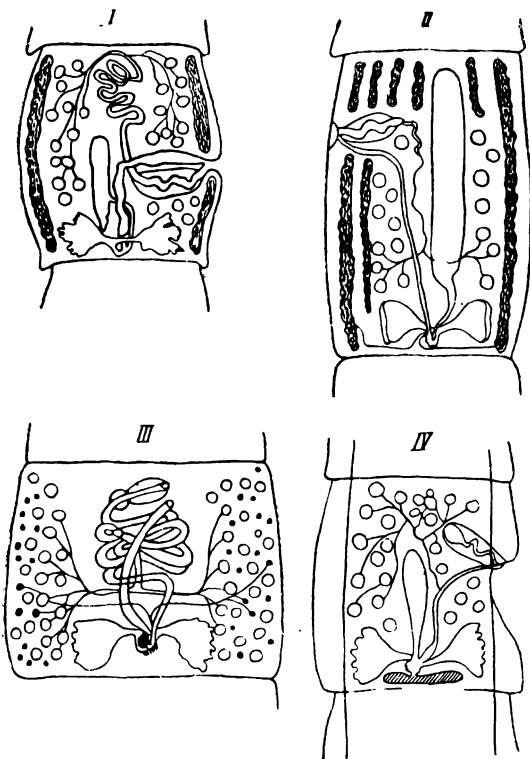


Рис. 60. Схемы члеников ленточных червей разных отрядов: I—Tetraphyllidea; II—Tetraphynchidea; III—Pseudophyllidea; IV—Cyclophyllidea

встречается один представитель этого подкласса амфилина (Amphilina.).

Амфилина (*Amphilina foliacea*)

Тело амфилины плоское, листовидное, длиной до 5 см при ширине в несколько сантиметров. На переднем конце тела имеется небольшая присасывательная ямка. Рядом с ней находится отверстие матки (рис. 61). Матка образует как вертикальные, так и горизонтальные петли. Степень развития матки зависит от степени зрелости паразита. Внутри матки множество яиц. Отверстие

влагалища находится на заднем конце тела и сдвинуто в одну из сторон. Яичник лапчатый. Желточники — по бокам тела. Мужская половая система представлена многочисленными семенниками, расположенными почти по всему телу, за исключением самой задней части. Выводной мужской половой проток открывается отверстием в самой задней части тела амфилины. Паразитирует в полости тела осетровых.

Цикл развития амфилины протекает следующим образом. Сперва яйца паразита попадают в полость тела хозяина, а затем через брюшные поры выходят в окружающую воду. Из яиц развивается десятикрючковый зародыш ликофора. Промежуточный хозяин — рачки бокоплав.

Болезнетворное влияние амфилины недостаточно изучено. Яницкий указывает, что шип был заражен этим паразитом на 96%, в то время как стерлядь лишь на 36%. По мнению Яницкого, заражение происходит в молодом возрасте. С возрастом у рыб, повидимому, возникает иммунитет против амфилины. У шипов, зараженных амфилиной, Яницкий наблюдал исхудание. В последнее время некоторые исследователи указывают, что у осетров наличие амфилины может вызвать некоторые изменения внутренних органов. Однако это утверждение требует дополнительных исследований.

Амфилина паразитирует у осетровых рыб: р. Волги, западно-сибирских рек, оз. Байкал и р. Амура.

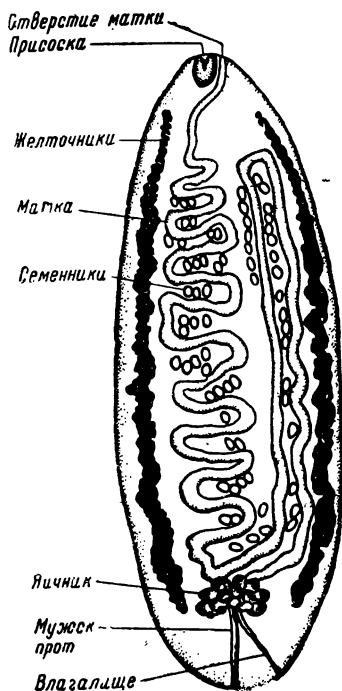


Рис. 61. *Amphilina foliaceae*

Подкласс Cestoda

К подклассу Cestoda относятся ленточные черви, обладающие личинкой с шестью крючками (онкосфера). В большинстве представители этого подкласса состоят из многих члеников. Этот подкласс подразделяется на следующие отряды.

Отряд 1, Pseudophyllidea. На головке две ботридии, реже одна или совсем отсутствуют. Матка открытая. Желточники расположены по бокам тела. Пресноводные и морские.

Отряд 2, Tetraphyllidea. На головке четыре ботридии или четыре присоски. Лишь в некоторых случаях число ботридий может уменьшиться до двух. Число присосок иногда равно пяти.

Матка обычно замкнутая. Влагалище почти всегда расположено впереди сумки мужского полового члена. Желточники парные. Реже рассеяны в виде фолликул по всему телу.

Отряд 3, Tetrarhychidea. На переднем конце тела четыре хоботка, снабженных обычно крючками. Если хоботков нет, то влагалище находится позади сумки мужского полового члена. Матка замкнутая, реже открытая. Желточные фолликулы расположены по всему телу. Морские.

Отряд 4, Diphyllidea. На головке две ботридии. Шейка длинная, усажена многочисленными крючками в виде буквы Т. Матка замкнутая. Желточники расположены по бокам тела. Морские.

Отряд 5, Cyclophyllyidea. На головке четыре присоски и часто крючки, желточник один, лежит позади яичника. Матка замкнутая. Взрослые особи у рыб не встречаются. Личинки бывают в мышцах рыб и то сравнительно редко. Пресноводные и морские.

Лигулёз (Ligulosis)

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель лигулёза—представители рода *Ligula* (ремнец). До настоящего времени многие исследователи считают всех ремнецов, паразитирующих у рыб, за один вид *Ligula intestinalis*. Но исследования Ляймана показывают, что у разных видов рыб обитают различные виды лигулы. Различие этих видов основывается главным образом на внутреннем строении при большом внешнем сходстве. По наружному признаку все эти виды могут быть сгруппированы в два рода: *Monogramma* и *Digamma*. У представителей *Monogramma* имеется один желобок, тянущийся вдоль всего тела, а у *Digamma* имеется два желобка. Снаружи лигула не обладает членистостью. Внутренние органы (половые) ремнеца многократно повторяются, поэтому можно говорить о внутренней членистости. Длина лигулы, обитающей в рыбе, достигает большой величины. В некоторых случаях ремнец может иметь в длину более 3 м, но обычно длина колеблется от 15 до 100 см.

Ц и к л р а з в и т и я. Паразит в половозрелой стадии локализуется в кишечнике рыбоядных птиц. Из птиц окончательным хозяином являются чайки. Однако в литературе лигула отмечена у разнообразных птиц, в том числе у уток и даже у ворон (рис. 62). Особенное значение приобретает окончательное решение вопроса, являются ли утки дефинитивным хозяином для лигулы. В 1934 г. Ляйманом были проведены опыты с заражением уток лигулой, взятой из густеры и плотвы. Спустя два часа после заглатывания лигула останавливалась в тонких кишках утки, несколько впереди слепых выростов. В дальнейшем паразит либо переваривается в кишечнике утки, либо выбрасывается в живом виде через анальное отверстие. Согласно этим опытам лигула может находиться в кишечнике утки не более 31 часа.

Как показали анализы гистологических препаратов, лигула в кишечнике уток не достигала половой зрелости, за исключением лигул от уклеи, которые достигали в кишечнике уток половозрелости. Для окончательного решения вопроса необходимо поставить ряд опытов по заражению уток разными видами лигул, взятых от различных рыб. Этот вопрос является чрезвычайно важным ввиду устройства в настоящее время комбинированных птице-рыбных хозяйств.

Первым промежуточным хозяином лигулы является рачок диаптомус. Вместе с испражнениями чаек яйца лигулы попадают в воду, где крышечка яйца открывается и из нее выходит

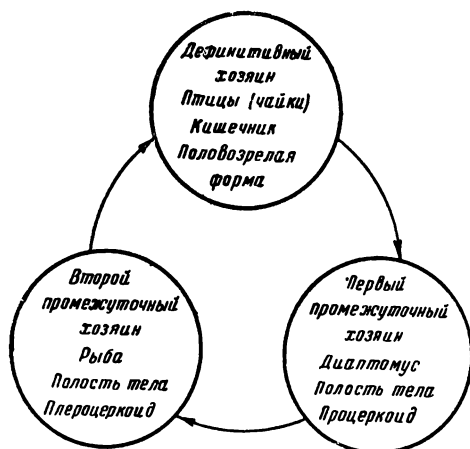


Рис. 62. Схема цикла развития лигулы

реснитчатая личинка корацидия. Корацидий имеет шесть крючков. В воде корацидий проникает в рачка диаптомуса и локализуется в полости его тела. Через несколько недель корацидий переходит в следующую стадию—процеркоид. Вместе с диаптомусом процеркоид попадает во второго промежуточного хозяина, т. е. в кишечник рыбы, стенки которого он пронизывает, и попадает в кровь. Током крови он заносится в брюшную мускулатуру, откуда с помощью крючков попадает в самую полость тела рыбы. В полости тела процеркоид растет и достигает больших размеров, превращаясь в плероцеркоида. Таким образом, в полости тела рыб лигула находится в неполовозрелой стадии, хотя у паразита в этой стадии имеются уже вполне сформировавшиеся половые органы. Функционировать они не могут из-за того, что биохимическая среда рыбы является неподходящей для размножения этого паразита. Когда рыба попадает в кишечник птицы, лигула уже через несколько часов достигает половой зрелости и приступает к формированию яиц. В организме птицы лигула

живет недолго (около двух-трех недель), а в организме рыбы— иногда продолжительное время (до трех лет).

Из рыб лигулёзом поражаются разнообразные карповые: (карась, лещ, плотва, укляя, язь, густера и многие другие). Однако наличие лигулы у карпа отмечено в литературе всего несколько раз. На Украине лигулы у карпов пока не обнаружены. Несмотря на то, что карась часто инвазирован паразитом, карп в тех же водоемах всегда остается незараженным. По данным Ростовской ихтиологической научно-исследовательской станции, в некоторых солоноватоводных озерах системы Маныча у сазанов наблюдаются лигулы. Однако эти указания нуждаются в проверке.

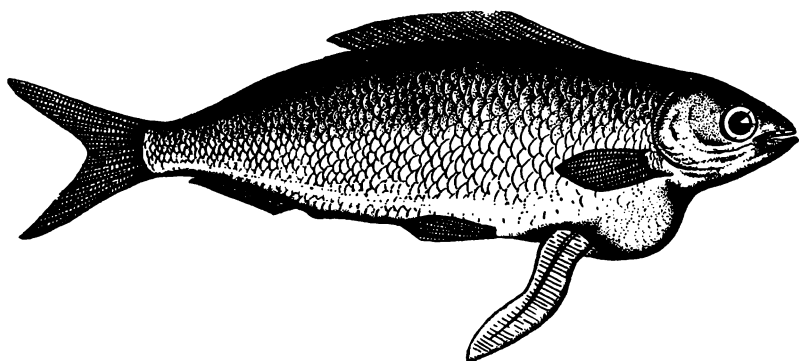


Рис. 63. Рыба, зараженная лигулой

П а т о л о г и я , к л и н и к а и э п и з о о т о л о г и я з а б о л е в а н и я . Признаком заболевания служит вздутие брюшка (рис. 63). Вызывается вздутие сильным разрастанием паразита внутри полости тела рыбы. Иногда паразит достигает такой величины, что давит на стенки полости тела, разрывает их и из места разрыва выходит наружу часть паразита. В этих случаях иногда паразит вываливается в окружающую воду, где некоторое время продолжает двигаться. Если даже разрыва стенок полости тела и не происходит, то паразит своим давлением на внутренние органы—печень, кишечник, половые железы и другие, а также на брюшные мышцы причиняет рыбе существенный вред. Рыба, пораженная лигулой, теряет способность правильно плавать и мечется у поверхности воды. В некоторых случаях при лигулёзе наблюдаются воспаление брюшины, водянка и малокровие. Ряд исследователей указывает на замедление роста лещей, больных лигулёзом.

М е р ы б о р ь б ы . Для борьбы с лигулёзом в небольших водоемах следует систематически уничтожать рыбоядных водоплавающих птиц (чаек, поганок и др.).

Уничтожение птиц можно вести как путем отстрела, так и путем разорения гнезд. Борьба с первым промежуточным хозяином

диаптомусом в настоящее время практически в условиях озер, рек и морей не осуществима.

У колюшки (*Gasterosteus*) в полости тела паразитирует личинка ленточного червя *Schistocephalus*. Этот ленточный червь отличается от лигулы наличием наружной членистости. У больших колюшек кроме вздутия брюшка имеет место черная пигментация наружных покровов.

Триэнофороз, *Triænophorosis*

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель триэнофороза — ленточный червь *Triænophorus nodulosus*, принадлежащий к отряду лентецов *Pseudophyllidea*. Этот червь в половозрелом состоянии обитает в кишечнике хищных рыб, главным образом шук, судаков, лососей и некоторых других. Цикл развития паразита протекает при участии смены хозяев. Яйца паразита, вышедшие с содержимым кишечника хищной рыбы (например щуки) в окружающую воду, дают в скором времени реснитчатую личинку. Это происходит следующим образом. Внутри яйца формируется небольшая личинка, покрытая многочисленными ресничками и обладающая шестью крючками. Форма личинки шаровидная. Крышечка яйца приоткрывается, и личинка, носящая название корацидия, выходит в воду. Корацидий плавает в воде с помощью ресничек и попадает в первого промежуточного хозяина, а именно веслоногого рачка-циклопа. Корацидий проникает в кишечник рачка-циклопа через рот и, с помощью крючков пронизывая стенку кишечника, проходит в полость тела. Здесь корацидий сбрасывает реснитчатый покров и переходит в следующую стадию развития, так называемый процеркоид. Процеркоид представляет собой удлиненной формы личинку, на переднем конце которой находится присасывательная ямка, а на заднем конце — особый диск с шестью крючками.

В дальнейшем циклоп съедается рыбой. В кишечнике рыбы он переваривается, а процеркоид с помощью крючков пронизывает стенки кишечника рыбы и попадает либо прямо в полость тела рыбы, где локализуется в брыжжейке, либо сперва проникает в кровеносные сосуды. Током крови процеркоид заносится в разные участки организма рыбы и чаще всего он останавливается в печени и брыжжейке рыбы. Здесь процеркоид переходит в следующую личиночную стадию, так называемую плероцеркоидную. Плероцеркоид отличается от процеркоида следующими признаками. Вместо одной присасывательной ямки у плероцеркоида имеются две больших удлиненных ботридии. Впереди каждой ботридии имеется по два крючка. Таким образом, общее число крючков равняется четырем. Каждый крючок в свою очередь трехветвистый. Каждая из ветвей крючка загибается и заканчивается острием. При рассмотрении под микроскопом крючок

напоминает силуэт летящей птицы. Форма крючка червьицаыно характерна для этого вида паразита (рис. 64 и 65).

Плероцеркоиды могут жить как в хищных, так и в нехищных рыбах. Те рыбы, в которых поселяется плероцеркоид *Triaenophorus*, являются для паразита вторым промежуточным хозяином.

Для дальнейшего развития плероцеркоид *Triaenophorus* должен быть съеден вместе с рыбой, в которой он находится, другой рыбой (хищной). Хищная рыба является окончательным его хозяином. В кишечнике хищных рыб плероцеркоид *Triaenophorus* превращается в ленточного червя длиной до 30 см.

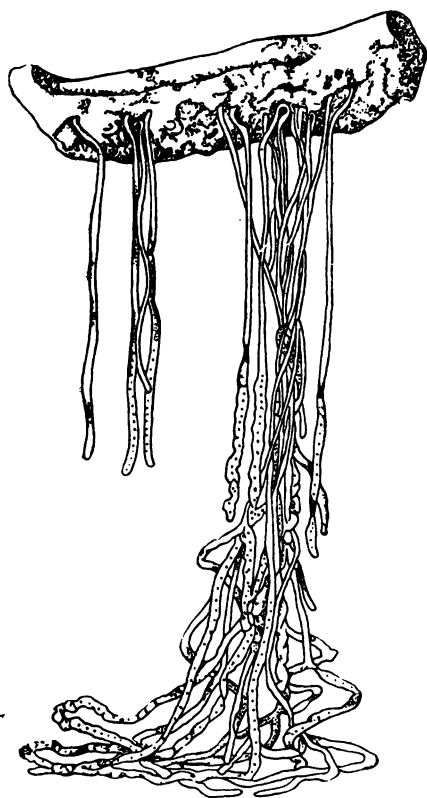


Рис. 64. Участок кишечника щуки с половозрелыми формами *Triaenophorus nodulosus*

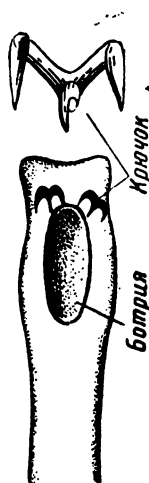


Рис. 65. Головка *Triaenophorus nodulosus*

На его головке располагаются описанные нами выше четыре крючка.

Клиника заболевания и патология. Описываемый паразит, находясь в организме рыбы как во взрослом (половозрелом), так и в личиночном (плероцеркоидном) состоянии, несомненно причиняет ей вред. Вонзаясь своими крючками в стенку кишечника, паразит нарушает целостность кишечного эпителия, при этом нередко заметны мелкие кровоизлияния. Там, где прикрепляется головка паразита, образуется вздутие. Вокруг головки иногда разрастается соединительная ткань и отлагается

известь. Ясно, что эти участки кишечника не способны нормально функционировать и всасывать пищу. Однако Догель считает, что даже при массовой инвазии *Triaenophorus* паразит, находящийся в кишечнике в половозрелой стадии, причиняет рыбе сравнительно небольшой ущерб. Гораздо опаснее для рыбы паразит в личиночной стадии.

Во время паразитирования плероцеркоида *T. nodulosus* в печени рыбы вокруг него образуются соединительнотканые разрастания в виде фиброматозной опухоли. Эта ткань играет роль защиты организма рыбы от токсинов, выделяемых паразитом. Через один-три года соединительная ткань настолько сильно разрастается, что часто приводит к гибели личинки паразита,

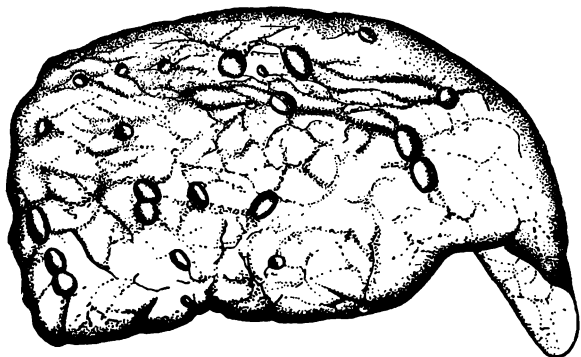


Рис. 66. Печень налима, зараженная триенофорозом

находящейся внутри этой ткани. Однако разрастание соединительной ткани иногда принимает такие размеры, что вся печень пронизывается соединительноткаными прослойками, и паренхиматозная ткань печени почти полностью вытесняется. В результате такого перерождения печень не может нормально функционировать, что отражается губительно на организме рыбы (рис. 66).

По указаниям Догеля, во время триенофороза форели печень ее сильно увеличивается в размерах. Другие исследователи также указывают на увеличение печени во время заболевания.

Несомненно, что плероцеркоид *Trienophorus* оказывает неодинаковое влияние на организм разных видов рыб. Так, проникая в печень налимов и окуней, паразит окружается плотной фиброматозной оболочкой, и дальнейшее влияние паразита на организм рыбы приостанавливается. Паразиты часто погибают внутри таких разрастаний соединительной ткани. У ручьевой форели, напротив, паразит вызывает сильную реакцию организма, приводит к перерождению печени соединительнотканного характера (цирроз печени), что обычно заканчивается гибелью

рыбы. Замечено, что у форели плероцеркоиды достигают значительно большей величины, чем у окуней и налимов. Еще больших размеров они достигают у радужной форели, причем вокруг них тоже образуется соединительнотканная оболочка. Она, с одной стороны, постоянно растворяется ферментами, выделяемыми паразитами, и одновременно утолщается снаружи путем образования новых слоев соединительной ткани, достигающей больших размеров. Большинство мальков радужной форели погибает через несколько дней или недель после поражения.

Меры борьбы. В условиях прудовых хозяйств мерой борьбы с этим заболеванием является ограждение форелевых хозяйств от проникновения туда хищных рыб, могущих поддерживать цикл развития паразита. Иногда хищная рыба, например щука, может находиться не в том пруду, где содер-

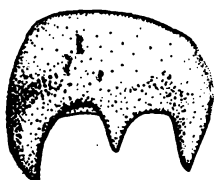


Рис. 67. Крючок
Trienophorus crassus

жатся болеющие форели, а в пруду, из которого берет начало водоснабжение данного хозяйства. Петрушевский описывает случай эпизоотии триэнофороза форелей в одном из рыбоводных хозяйств. При обследовании пруда, в котором свирепствовала эпизоотия, не было обнаружено других рыб. Однако, основываясь на знании цикла развития, Догель стал искать окончательного хозяина, и ему удалось найти большое количество

щук, находящихся в соседнем озере, расположенном на некотором расстоянии от хозяйства. Из этого озера происходило водоснабжение пруда, в котором форель была заражена плероцеркоидами *T. nodulosus*. Обследование щук показало, что кишечники их были наполнены паразитом в половозрелой стадии. Спуск озера и уничтожение щук дали возможность в дальнейшем предотвратить заболевание форели в хозяйстве.

Таким образом, радикальной мерой борьбы с триэнофорозом, несомненно, является борьба с окончательным хозяином, т. е. с хищной рыбой, главным образом со щукой.

Кроме *T. nodulosus* у рыб паразитирует и другой вид ленточного червя, принадлежащий к этому же роду, а именно *T. crassus*. Он отличается от *T. nodulosus* формой крючков (рис. 67). Крючки у этого паразита толстые, массивные и обладают тремя короткими ветвями с притупленными концами. Плероцеркоиды *T. crassus* локализуются чаще всего не в печени и брыжжейке, а в мышцах рыб. Вокруг плероцеркоида *T. crassus*, как правило, не образуется соединительнотканной сумки. Плероцеркоид лежит внутри полости, наполненной жидкостью. Это объясняется тем, что паразит выделяет вещества, растворяющие окружающую ткань. Этот вид паразита встречается гораздо реже и поэтому большого значения в патологии рыб не имеет.

Кишечные ленточные черви

Гвоздичник, *Caryophyllaeus*

Гвоздичник обладает нерасчлененным телом, имеет один половой аппарат (рис. 68). Длина паразита обычно 4 см. Однако некоторые экземпляры могут быть всего в 1 см длиной, а отдельные достигают до 6 см и более. Головка червя сплющена в спинно-брюшном направлении и образует ряд выростов, напоминающих лепестки цветка гвоздики. Внутреннее строение гвоздичника таково: значительная часть тела заполнена большим количеством шаровидных семенников; попеременно с семенниками располагаются желточники гораздо меньших размеров, чем семенники; большинство желточников сосредоточено по бокам тела. Яичник помещается в задней части тела и имеет форму буквы Н. Матка постепенно заполняется яйцами. Наполненная яйцами матка просвечивает в виде буровато-желтого пятна. Цикл развития гвоздичника происходит при участии малощетинкового червя (*Tubifex*, *Limnodrilus*), обитающего на дне пресноводных водоемов. В полости тела этих червей находится личинка *Caryophyllaeus*. Она имеет на заднем конце тела удлинленный придаток с крючечками на конце. На переднем конце личинки имеется присасывательная ямка. Длина личинки от 1 до 5 мм. В настоящее время установлено, что промежуточным хозяином может быть также циклоп.

Заражение рыб происходит при поедании ими малощетинковых червей. Из рода *Caryophyllaeus* чаще всего встречается *C. laticeps*. Паразит обитает в кишечнике карпов, карасей, лещей, густеры, язя, плотвы, усача и др. Встречается он довольно часто у озерно-речных рыб. Кульцев отмечает, что гвоздичник, *C. laticeps*, вызывал у трехлетних карпов воспаление кишечника и гибель рыбы. В СССР, где имеются карповые прудовые хозяйства с двухлетним оборотом, заражение этим паразитом не имеет массового распространения и может иметь существенное значение только для категории карпов, известной под названием «ремонт». Кроме указанного гвоздичника существует большое количество червей этого рода, описанных в специальной литературе.

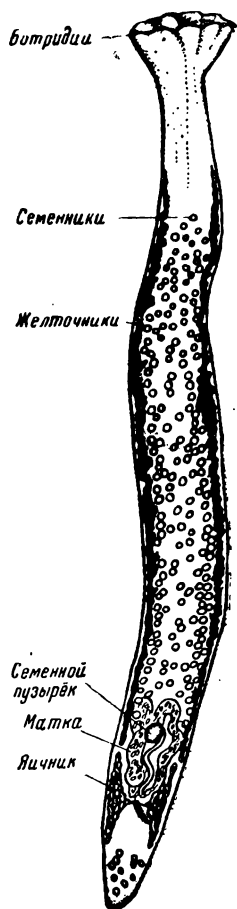


Рис. 68. Гвоздичник *Caryophyllaeus laticeps*

Возбудитель эвботриоза — ленточный червь *Eubothrium crassum* длиной 15—20 см (рис. 69).

На переднем конце тела паразита помещается головка с двумя большими присасывательными ямками-ботриями. С помощью ботрий паразит присасывается к стенкам кишечника главным образом лососевых рыб. Наблюдения многих исследователей показывают, что этот вид паразита своими головками фиксируется в слепых концах пилорических выростов пищеварительного канала рыб. Свободные концы ленты члеников паразита выходят из пилорических выростов в основной ствол кишечника. В результате в кишечнике параллельно располагается такое

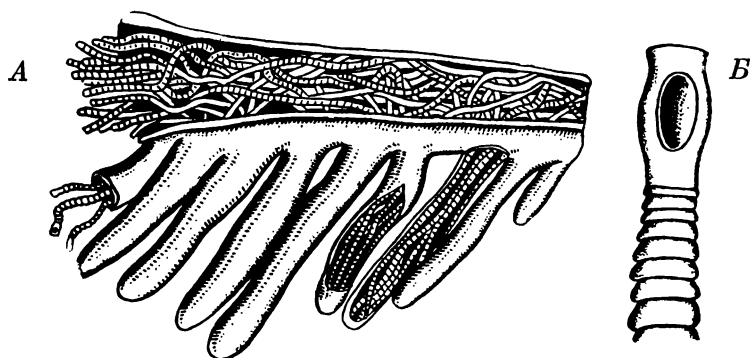


Рис. 69. *Eubothrium crassum*: (А) пилорические придатки лосося с паразитами *Eubothrium crassum*; (Б) головка

большое количество свободных концов паразитов, что просвет кишечника полностью закупоривается ими. Имеется указание, что большое количество паразитов в кишечнике лососевых рыб приводило к непроходимости кишечника, вследствие чего рыбы погибали. Количество *E. crassum*, обитающих в теле рыбы, достигает очень больших размеров. Так, например, исследования Ляймана показывают, что у каждого из вскрытых лососей (*Salmo salar*) было обнаружено не менее 500 паразитов. В одном случае (из 21) количество экземпляров этого паразита достигло 1700. Цикл развития *E. crassum* совершается при условии промежуточного хозяина — циклопа и, по всей вероятности, дополнительного в виде рыбы.

Syathocephalus truncatulus — небольшой ленточный червь от 12 до 40 мм длиной (рис. 70). Паразит имеет от 15 до 34 члеников. Снаружи членистость чрезвычайно слабо выражена. Хорошо заметны повторяющиеся в каждом членике половые отверстия, расположенные по средней линии тела, причем, чередуясь неправильно в каждом членике, они открываются то на спинной, то на брюшной стороне тела, но всегда по средней линии. Характерное

устройство имеет головка паразита. Обе ботридии срослись в один фиксаторный аппарат в виде воронки с широким отверстием спереди. *Syathoscephalus* живет в пилорических придатках желудка у лососевых рыб (форель, кумжа, паляя), а также у подсемейства сиговых. Нередко паразит обнаруживается и у хариусов. Реже он встречается у налима, щуки, окуни и судака.

Цикл развития *Syathoscephalus* совершается при участии промежуточного хозяина — рачка-бокоплава (*Gammarus*). Заражение происходит при поедании рыбой этого рачка. О патогенном значении описываемого паразита нет достаточных данных. Петрушевский, исследовавший форелей, находил исхудание у рыб, зараженных этим паразитом.

Распространен паразит довольно широко. Так, ряд исследователей встречал его во многих водоемах Западной Европы.

Сильная инвазия этим видом паразита была отмечена Ляйманом у рыб оз. Байкал. Особенно сильно были заражены *Syathoscephalus* хариусы: у них в большинстве случаев в каждом пилорическом выросте кишечника имелось не менее одного экземпляра этого червя.



Рис. 70. *Syathoscephalus truncatulus*

Протеоцефалус—Proteocephalus

У пресноводных рыб очень часто встречаются представители этого рода ленточного червя, характерной особенностью которого является строение головки (рис. 71). Головка находится на более узкой части ленточного червя и обладает четырьмя круглыми мышечными присосками. Кроме них на темени головки имеется еще небольшая пятая присоска или желёзка вместо нее. Тело протеоцефалюса разделено на ясно заметные членики. Матка замкнутая. Половые отверстия располагаются у край члеников. Длина разных видов ленточных червей, относящихся к этому роду, колеблется от 6 мм до 50 см. Цикл развития представителей этого рода совершается при участии промежуточных хозяев; у большинства видов при участии одного промежуточного хозяина — рачка-циклопа. Некоторые виды паразитов этого рода развиваются при участии двух хозяев: первый — рачок-циклоп, а второй — рыба.



Рис. 71. *Proteocephalus*

Протеоцефалюсы приносят рыбе главным образом механический вред: они повреждают эпителий кишечника, обычно быстро заживающий после исчезновения паразитов. Любопытно, что степень заражаемости некоторых рыб протеоцефалюсом изменяется с возрастом рыбы. Мальки рыб на первом году весьма подвержены заражению представителями этого рода паразитов вследствие

того, что они питаются главным образом планктоном и поедают, таким образом, большое количество циклопов, являющихся промежуточными хозяевами для этого паразита. В дальнейшем, при переходе к придонному питанию рыба уже в меньшей степени заглатывает циклопов и заражается этим червем в значительно меньшей степени. У хищных рыб, например у окуней, наблюдается, что заражаемость повышается в более позднем возрасте, когда они переходят почти исключительно к хищническому образу жизни (питанию nektonom). Нередко наряду с другими рыбами окуни поедают и мелких окуней молодого возраста. При попадании в организм крупных окуней мелкие окуньки перевариваются, черви же прикрепляются к стенкам кишечника нового хозяина и продолжают паразитировать. Таким образом, крупные окуни могут заражаться представителями протеоцефалюса двумя путями: 1) проглатыванием рачков-циклопов, содержащих личинки паразитов, и 2) поеданием рыб, содержащих взрослые формы паразита. Крупные окуни, несомненно, заражаются главным образом по второму способу. Вот почему у хищных рыб в более позднем возрасте процент заражения и интенсивность инвазии (*Proteocephalus*) снова возрастают. Самыми распространенными являются *P. torulosus*—у уклей, леща, язя и др., *P. percae* у окуня, *P. longicollis* у лососевых рыб и др.

Тетрапинхоз—Tetrarhynchosis

Заболевание вызывается представителями ленточных червей из отряда четыреххоботников (*Tetrarhynchidea*), характеризующихся наличием четырех хоботков на голове, способных втягиваться внутрь и вытягиваться наружу. Поверхность хоботков покрыта многочисленными загнутыми крючками. Крючки бывают двух калибров: мелкие и крупные. Внутри хоботок заканчивается особыми плотными образованиями, служащими местом прикрепления мышц, заведующих втягиванием и вытягиванием хоботков. Эти образования носят название футляров, что не соответствует их назначению, так как в них хобот никогда не втягивается. На головке, кроме хоботков, помещаются две ботридии, у некоторых же четыреххоботников их четыре. За головкой следует длинная шейка, переходящая в ленту члеников. Матка у большинства паразитов замкнутая; у некоторых она открыта наружу. Желточники продольно располагаются многочисленными рядами по всему членику. Половое отверстие (вагина) и семяизвергательный канал обычно располагается сбоку, а яичник—снизу членика. Семенники многочисленны.

Четыреххоботники вонзаются своими хоботками глубоко в стенку кишечника рыбы и вызывают сильное воспаление его. Личинки четыреххоботников обитают не только в полости кишечника, но и на серозных покровах органов тела—на печени, почках и на стенках кишечника. У многих морских рыб можно встретить личинок четыреххоботников, окруженных соединительно-

тканной оболочкой. Из рыб, входящих в пресные воды, четыреххоботники в виде личинок встречаются у лососевых и осетровых. Гораздо реже отмечены личинки у других рыб, живущих в пресных предустьевых пространствах рек.

Четыреххоботники во взрослой половозрелой стадии встречаются исключительно у акул и скатов. Половозрелые формы локализуются в желудке и кишечнике этих рыб. Четыреххоботники вызывают серьезные заболевания морских рыб и, в первую очередь, у акул, но ни патолого-анатомическая картина, ни клиника этой болезни еще до сих пор совершенно не изучены.

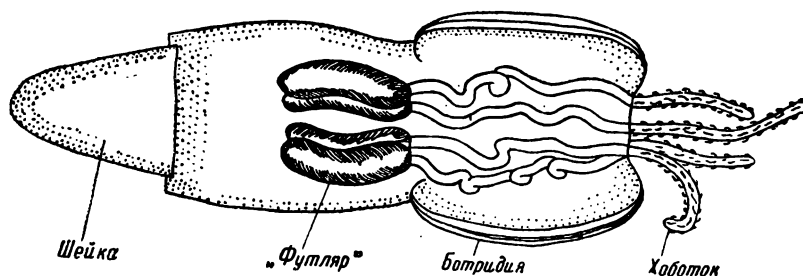


Рис. 72. Четыреххоботник (Nybelinia)

Из паразитов, относящихся к этой группе, в СССР распространены представители рода *Nybelinia* (рис. 72). Паразиты в виде личинки локализуются в различных органах костистых рыб дальневосточных морей.

НЕМАТОДОЗЫ

Класс круглых червей—Nematoda

Тело круглых червей удлинено, с круглым поперечным сечением. Форма их тела весьма разнообразна. Некоторые имеют нитевидную форму, другие—толстую цилиндрическую и веретенообразную. Размеры круглых червей колеблются от 1 мм до 1 м с лишним. Эти черви обычно раздельнополы. Некоторые из них гермафродиты. Самцы, как правило, меньше самок.

Круглые черви локализуются в организме рыбы весьма разнообразно. Многие из них обитают в кишечнике, другие—в плавательном пузыре, третьи—в полости тела и т. д. Многие из круглых червей вызывают ряд заболеваний; большинство этих заболеваний пока мало изучено.

Круглые черви, паразитирующие у рыб, относятся к следующим отрядам:

Отряд 1, Trichocephalata. Представители отряда характеризуются наличием пищевода, состоящего из ряда одиночных ядер-

ных клеток. Яйца с двумя пробками у полюсов. Из этого отряда у рыб паразитируют представители рода *Capillaria*.

Отряд 2, Oxyurata. Представители отряда характеризуются наличием в задней части пищевода вздутия, называемого бульбусом. Из этого отряда у рыб паразитируют представители следующих родов: *Rondoma*, *Monhysterides*, *Amblyonema*, *Spiroponga*.

Отряд 3, Dioctophymata. Относящиеся к этому отряду круглые черви обладают пищеводом без бульбуса. Самцы имеют хвостовую совокушительную сумку. У рыб в половозрелом состоянии представители этого отряда не паразитируют, но встречаются в виде личинок.

Отряд 4, Ascaridata. К этому отряду относятся круглые черви, рот которых ограничен тремя губами. Пищевод или только мышечный, или состоит из длинного мышечного и короткого железистого отделов. Представители отряда паразитируют у разных групп позвоночных животных, в том числе и у рыб.

Отряд 5, Spirurata. Круглые черви отряда обладают губами, ограничивающими рот, в количестве от 2 до 6, или совсем не имеют губ. Пищевод состоит обычно из двух отделов: короткого мышечного и длинного железистого. Спиккулы обычно разной длины. Одна из спиккул длинная и узкая, другая широкая и короткая. У рыб из этого отряда паразитируют многочисленные представители.

Отряд 6, Fillariata. Относящиеся к отряду круглые черви характеризуются наличием полового отверстия у самки на переднем конце тела. Кроме того, все относящиеся к этому отряду круглые черви паразитируют в замкнутых полостях. Из этого отряда у рыб также паразитируют несколько родов.

Цистидиколоз—Cystidiccolosis

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель заболевания—круглый червь, локализирующийся в плавательном пузыре рыб. Представители рода *Cystidicola* характеризуются наличием двух заостренной формы губ на переднем конце тела. Ротовая полость воронкообразно переходит в так называемый вестибулум, а последний резко переходит в широкий мышечный пищевод. Мышечный пищевод, в свою очередь, переходит в длинный железистый пищевод, за которым следует кишечник, открывающийся заднепроходным отверстием в заднем конце тела паразита. Самки несколько крупнее самцов. Яйца представителей этого рода в зрелом состоянии имеют четыре длинных нитевидных филамента, по два на обоих полюсах яиц. На заднем конце тела самца имеются две спиккулы разной формы и строения. Одна из спиккул длинная и узкая, а другая—короткая и широкая. Кроме того, на заднем конце тела самца имеются стебельчатые половые сосочки, расположенные группами парно, несколько асимметрично с каждой стороны. На заднем

конце тела самца, кроме всех этих аппаратов, имеются особые гребни из пластинок, а также небольшие крылья, тянущиеся по латеральной стороне вдоль заднего конца тела. В пределах Европы у рыб встречается несколько видов этого рода. Патогенное значение имеют только два вида, обитающие главным образом в плавательном пузыре лососевых и хариусовых рыб: *Cystidicola impar* и *Cystidicola farionis*. Длина этих паразитов около 30 мм.

П а т о г е н е з. В некоторых водоемах эти паразиты встречаются у рыб в большом количестве. Так, например, в оз. Байкал 30% хариусов было заражено этим паразитом. В Онежском озере у лососевых рыб он обнаружен также в значительном количестве. Некоторые исследователи утверждают, что цисидидикола выделяет в кровь вещества, растворяющие красные кровяные тельца, и тем самым вызывает малокровие.

Судя по принадлежности этой группы к отряду *Spirurata*, развитие должно происходить при участии промежуточного хозяина. Догель указывает, что Бауэр обнаружил промежуточного хозяина для паразита.

У рыб Байкала, а также у рыб Японского и Охотского морей обнаружен представитель другого рода—*Pseudocystidicola*, локализирующийся в полости кишечника. Таким образом, паразит встречается в морских и озерных рыбах.

Филометроз

Под филометрозом подразумевается группа заболеваний различных органов, вызываемых представителями круглых червей из рода филометра, *Philometra*. Они встречаются в подкожной клетчатке и в полости тела — в соединительной ткани яичника и в некоторых других внутренних органах как у пресноводных, так и у морских рыб.

Самым распространенным паразитом этого рода является *Ph. sanguinea* (рис. 73). При жизни паразит красноватого цвета. Встречается в кровеносной системе и полости тела пресноводных рыб. Присутствие паразита в организме рыбы вызывает воспаление полости тела, а в некоторых случаях разрушение отдельных связок, соединяющих кости. Так, например, у некоторых пресноводных рыб эти черви разрушают связки, соединяющие челюстные кости, и приводят тем самым к серьезным заболеваниям рыбы.

Philometra mariae локализируется в подкожной клетчатке межлучевых пространств плавников у дальневосточных камбал. В этих местах снаружи заметно красноватого цвета вздутие, внутри которого можно обнаружить одного или двух паразитов красного

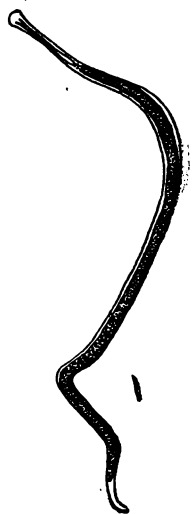


Рис. 73. *Philometra sanguinea*.

цвета. Этот же паразит может изредка локализоваться и в яичнике. У рыбы *Sebastodes* в Японском море Ляйман наблюдал разрушение обоих яичников, вызванное паразитом.

Догелем и Быховским у аральских рыб описан вид *Ph. intestinalis*, обитающий в кишечнике.

Цистопсиоз

Cystopsis acipenseris является возбудителем этого заболевания. Это—небольшой круглый червь с резко выраженной разницей в форме и строении между самцом и самкой (половой диморфизм). Самец очень короткий и относительно толстый червь. Его длина 3 мм. У самки же задняя половина тела во время наступления половой зрелости увеличивается в объеме и принимает форму шара величиной с горошину. Передняя часть тела самки сохраняется в виде нитевидного придатка. Оба паразита (самец и самка) лока-

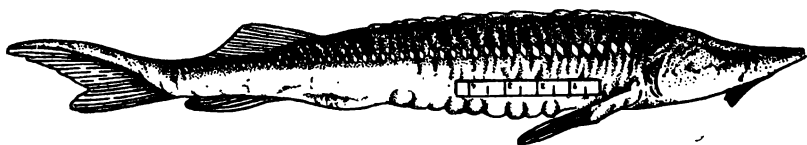


Рис. 74. Рыба, зараженная цистопсиозом

лизируются в подкожной клетчатке и образуют своеобразное желваковидное вздутие диаметром 8 мм (рис. 74). Самка имеет матку, наполненную яйцами. Полового отверстия в матке нет, так что яйца выходят из материнского организма, разрывая стенки его тела. Цикл развития протекает при участии промежуточного хозяина, которым являются бокоплав (Gammarus), а окончательным—осетровые рыбы. Географическое распространение паразита: фр. Волга и Дунай.

Другие нематоды рыб

Отряд *Trichocephalata*. *Capillaria*. Представители этой группы круглых червей отличаются наличием пищевода, состоящего из крупноядерных клеток, а также яиц с двумя пробками у полюсов. У рыб в настоящее время обнаружено и описано около 14 видов этого рода. Локализуясь в кишечнике, эти черви в некоторых случаях способны вызывать его воспаление.

Отряд *Spirurata*. *Camallanus lacustris*. Эти круглые черви при жизни имеют зеленовато-красноватый цвет. Ротовая капсула желто-бурого цвета состоит из двух створок (рис. 75). Головных сосочков две пары. Задний конец тела самца имеет семь пар преанальных и шесть пар постанальных сосочков.

Окончательным хозяином паразита являются щука, судак, окунь, ерш, налим, сом, угорь, а также лососевые и некоторые

карповые рыбы, а промежуточным хозяином—водяные ослики, *Asellus aquaticus*, и, по некоторым данным, циклопы.

Rhabdochona denudata. Круглые черви длиной от 1 до 1,5 см. На переднем конце тела губы отсутствуют. Ротовая полость воронкообразной формы и превращена в так называемое преддверие—*vestibulum*. У самца две спикулы разной длины и различного строения. Длина большой спикулы 0,59 мм, длина малой спикулы 0,16 мм. Число половых сосочков может колебаться. Преанальных сосочков от 8 до 12 пар, причем у разных видов число сосочков различно. Половое отверстие самки ближе к заднему концу паразита, чем к переднему, и подразделяет тело паразита в отношении 45 : 30. Яйца без филаментов. Паразит локализуется в кишечнике различных карповых рыб.

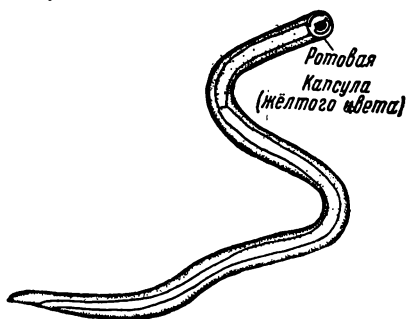


Рис. 75. *Camallanus lacustris*

Pseudocistidicola skrzjabini. Мелкие паразиты. Длина тела от 5 до 9 мм. Рот ограничен слабо развитыми двумя губами в виде палочковидных заостренных выростов. Ротовая щель ведет в воронкообразную ротовую полость. *Vestibulum* с тонкими стенками резко переходит в пищевод. Пищевод состоит из двух частей. Экскреторное отверстие на расстоянии 0,38 мм от переднего конца. У самца две неравных спикулы. Яйца с четырьмя филоментами, у каждого полюса по два. Обнаружен в полости кишечника байкальских рыб, а также у некоторых рыб Охотского и Японского морей.

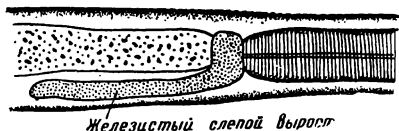


Рис. 76. *Rhabdascaris acus*

Comephoronema werestschagini. Длина паразита от 4 до 7,5 мм. Рот ограничен двумя хорошо развитыми губами и двумя едва заметными рудиментарными губами. Самец с неравными двумя спикулами. Зрелые яйца у обоих полюсов обладают пучками нежных коротких и тонких филоментов. Паразитирует у эндемичных рыб оз. Байкал: голомянки и желтоперого бычка.

Отряд *Ascaridata*. *Rhabdascaris acus* (рис. 76). Этот паразит имеет длину 18—37 мм. Рот окружен тремя большими и тремя малыми промежуточными губами. Локализуется в кишечнике хищных рыб (у щуки, окуня, реже у других рыб). Хотя развитие червя протекает без участия промежуточного хозяина, щуки и окуни заражаются главным образом поедая карповых рыб. В печени и брюшине карповых рыб находятся инкапсулиро-

ванные личинки паразита. Таким образом, здесь эти рыбы служат как бы промежуточным хозяином. Такого рода передатчик называется резервуарным хозяином.

Porrocaecum и *Contracaecum* (рис. 77). Личинки этих родов в большом количестве встречаются на серозных покровах полости тела, а также и на печени различных пресноводных и морских рыб. Особенно много их у трески. Эти личинки способны задержать ее рост и влияют на функцию и надлежащее развитие печени, что наносит большой вред рыбной промышленности, так как печень трески является исходным продуктом для выработки медицинского рыбьего жира (Базикалова, Шульман). Сходные личинки встречаются на серозных покровах печени и в полости тела тресковой рыбы Дальнего Востока — минтая.

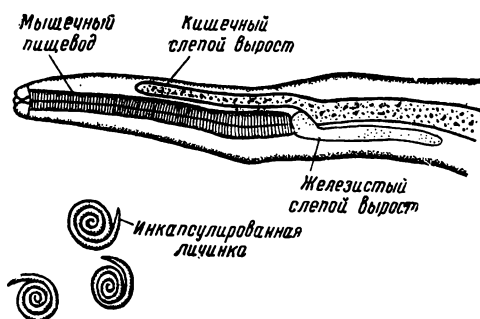


Рис. 77. *Contracaecum*

Pseudanisakis rotundata. Длина тела от 17 до 60 мм. На переднем конце тела три губы, сросшиеся своими основаниями, так что зубковидный край всех трех губ образует один сплошной круг. Позади мышечного пищевода железистый пищевод в виде овального вентрикулюса. Спикюлы у самца на проксимальном конце имеют шаровидные расширения. Паразитирует в пищеварительном канале скатов (*Raja radiata*).

Contracaecum bidentatum. Особенностью рода является наличие двух слепых выростов в передней части пищеварительного канала. Один вырост образован кишечником и направлен вперед. Другой вырост отходит от железистого пищевода и направлен назад. Длина *C. bidentatum* от 20 до 22 мм. Промежуточных губ нет. Преанальных сосочков около 40. Паразитирует в кишечнике осетровых.

Contracaecum soleae. Длина паразита от 13 до 35 мм. Промежуточные губы большие. Преанальных сосочков 22 пары. Паразит кишечника бычков-подкаменщиков (*Cottidae*). Личинки паразита инкапсулируются в серозных покровах полости тела и во внутренних органах.

Contracaecum adunca. Длина червя от 30 до 65 мм. Преанальных сосочков 27 пар. Похож на *C. clavatum*, от которого отличается структурой губы. Паразитирует у лососевых, корюшковых, сельдевых и тресковых.

Contracaecum siluri—grandis вызывает у сомов перитонит слипчивого характера.

Goezia ascaroides. Длина тела 27 мм. Яйца почти шаровидные. Слепых выростов два: короткий кишечный и длинный пищеводный. Тело покрыто шипиками, кольцевидно расположенными. Встречается в желудке сома, где вызывает воспалительные вздутия.

Определительная таблица главнейших родов семейства *Heteroscheilidae*, паразитирующих у рыб

I—Слепых выростов нет

А—Промежуточные губы присутствуют
Род *Paranisakis* Baylis (1923)

В—Промежуточные губы отсутствуют
Род *Anisakis* Dujardin (1845)

1) Ротовой зубной аппарат у каждой губы самостоятельный
Подрод *Anisakis* Layman et M. Borovcova (1926)

2) Ротовой губной аппарат у всех губ общий
Подрод *Pseudanisakis* Layman et M. Borovcova (1926)

II—Слепые выросты есть

А—Пищеводный вырост отсутствует

1) Железистый пищевод продолговатый
Род *Porrocaecum* Raille et Henry (1912)

2) Железистый пищевод круглый
Род *Dujardinia* Goedelst (1916)

В—Пищеводный вырост присутствует

1) Кишечный вырост присутствует

а) Кутикулярного шейного воротника нет
Род *Contracaecum* Raille et Henry (1912)

б) Кутикулярный шейный воротник есть
Род *Cleoascaris* Baylis (1923)

2) Кишечный вырост отсутствует

Пищеводный вырост один

Род *Rhaphidascaris* Raille et Henry (1915)

АКАНТОЦЕФАЛОЗЫ

Класс скребней—*Acanthocephala*

Характеристика скребней

У этих паразитов тело круглое. Раздельнополы. Пищеварительная система отсутствует. Все без исключения паразиты. На переднем конце тела—хоботок, усаженный рядами крючьев.

Хоботок часто может втягиваться в глубь особого хоботного влагалища и выпячиваться наружу. Нервная система их состоит из нервного ганглия, помещающегося внутри хоботного влагалища, и двух боковых нервных стволов.

У самца—два семенника, группа простатических желёз и совокупительная сумка располагаются на заднем конце тела. У самки два яичника имеются лишь в молодом возрасте; вскоре они распадаются на группы яйцевых клеток, плавающих свободно в полости тела. Здесь яйца оплодотворяются, созревают и одеваются оболочками. Выводной женский половой аппарат построен таким образом, что только вполне зрелые яйца могут выводиться во внешнюю среду, незрелые же яйца, как более крупные по размерам, не могут выйти наружу. Яйца покрыты тремя оболочками.

Развитие паразитов происходит при участии промежуточного хозяина, а иногда и дополнительного.

Neoechinorhynchus rutili Müll. (рис. 78) наиболее простого устройства из наблюдавшихся в СССР скребней. Мелкая форма: самец имеет всего 2,6 мм, самка—до 10 мм в длину. Хоботок весьма короткий, имеет три поперечных ряда крючков; крючки переднего ряда значительно крупнее всех остальных. Во всей коже имеется лишь шесть-семь громадных овальных ядер; в каждом лемниске по одному ядру. Лемниски вдвое длиннее влагалища хоботка. Яйца овальные, с тремя правильно concentрическими оболочками. Встречается паразит в кишечнике весьма многих костистых рыб (угорь, щука, налим, лосось, колюшка, окунь, ерш, карась, линь, лещ и другие карповые).

Рис. 78. *Neoechinorhynchus rutili*

Промежуточным хозяином этого вида служат личинки вислокрылки (*Sialis*), а также рачки (*Ostracoda*).

Acanthocephalus anguillae Müll. (рис. 79)—это один из сравнительно крупных видов: самки достигают 20 мм в длину при 2 мм толщины (самцы значительно мельче). Хоботок вооружен десятью продольными рядами крючьев, по пяти-семи в каждом ряду. Крючья передней трети хоботка крупных размеров. Чрезвычайно характерным признаком данного вида служит форма корневой части крупных крючков. Каждый из них при своем основании расходуется на три залегающих под кутикулой ветви—из них две передние—короткие и одна длинная, направленная назад. Благодаря крупным размерам передних крючьев конец хоботка нередко кажется булабовидно вздутым.

A. anguillae встречается у многих видов рыб, преимущественно у рыб из семейства карповых: линя, плотвы, красноперки, леща, язя, ~~устеры~~; кроме того, найден у сига, угря и осетра. Данные о наличии этого вида у окуневых и у сома требуют проверки. Паразит встречается иногда в значительном количестве.

Промежуточным хозяином вида является равноногий рачок — водяной ослик (*Asellus aquaticus*).

Acanthocephalus lucii Müll (рис. 80) — очень распространенный вид; самки его достигают 8—17 мм; самцы — от 4 до 8 мм в длину



Рис. 79. Хоботок *Acanthocephalus anguillae*



Рис. 80. Хоботок *Acanthocephalus lucii*

при 1—1,4 мм толщины. Хоботок цилиндрический, с короткой шей и 14 продольными рядами крючков, по 7—9 в каждом ряду. Основание крючков состоит из длинной задней ветви и двух коротких крыловидных боковых выростов и принимает вследствие этого приблизительно ромбическую форму. Все цементные железы (соответствующие предстательной железе) сбиты в общую кучку. Этот вид встречается у различных рыб, по преимуществу хищных. Он установлен у окуня, ерша, трехиглой колюшки, налимов, щуки, сига, хариуса, форели, сома, угря, судака, язя, пескаря, бычка (*Cottus gobio*) и еще у некоторых карповых. Язь, ведущий хищнический образ жизни, служит хозяином для *A. lucii*. Личинки этого вида встречаются в полости тела водяного ослика.

Echinorhynchus salmonis Müll. (рис. 81) имеет короткое, грушевидное, утолщенное у переднего конца тело, которое достигает всего 7,8 мм в длину при 1,2—1,6 мм толщины в самом широком

месте. Цилиндрический хоботок имеет 14 продольных рядов крючков, по 9—11 в каждом ряду. Крючки относительно не велики. Цементные железы сбиты в общую кучу.

Это—характерный паразит лососевых (сиг, лосось, кумжа, хариус, корюшка); кроме того, наблюдается в угре, щуке, окуне, язе, леще, красноперке и др. У сегов (*Coregonus*) в задней трети кишечника иногда бывает огромное количество (свыше 300) пара-

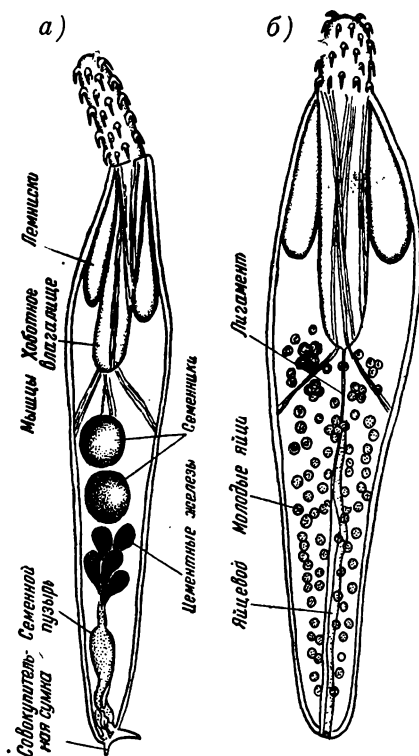


Рис. 81. *Echinorhynchus salmonis*:
а—самец, б—самка

зитов, почти заполняющих просвет кишки. Они вызывают изменение стенки кишечника рыб (разрастание соединительной ткани и петрификацию).

Промежуточным хозяином служит рачок-бокоплав (*Pontoporeia affinis* и *Pallasia*). В Швеции, по данным Нибелина (1924), до 7% этого рачка заражено личинками *E. salmonis*.

Echinorhynchus clavula Dies близок к предыдущему виду, но несколько меньше и стройнее, имеет на хоботке 18—20 продольных рядов крючков, по 12—13 в каждом ряду. В Финляндии и у нас на севере был найден в налиме, угре, окуне и бычке (*Cottus*), а в Западной Европе—в щуке и др.

Echinorhynchus gadi Müll. значительно крупнее прочих видов: самки достигают 45 мм, а иногда даже 80 мм в длину. Тело узкое, цилиндрическое, хоботок снабжен 15—22 продольными рядами крючков.

Все цементные железы расположены в один продольный ряд. Встречается главным образом в морских рыбах: треске (очень часто), камбаловых и др. В пресные воды заходит лишь с такими проходными рыбами, как лосось, сиг, осетр и камбала (*Pleuronectes flesus*).

Corynosoma strumosum и *C. sermæ* (рис. 82)—два очень близкие между собой вида. Они отличаются от других видов тем, что кожа передней половины их тела снабжена многочисленными небольшими шипами. Тело паразита булавовидно вздута и на переднем конце согнуто в брюшном направлении так, что хоботок выдается не вперед, а загибается на брюшную сторону. У самца шипами вооружен и задний конец тела, вокруг полового отверстия.

Яйца этих скребней проглатываются рачком-бокоплавом *Pontoporeia affinis*, после чего личинки поселяются в полости его тела. Когда зараженные рачки проглатываются рыбами, личинки скребней пронизывают стенки кишок и инкапсулируются на наружной стенке кишки или на брыжжейке. В таком виде *Corynosoma* были обнаружены в угре, налиме, различных бычках, минютах и сельдях. Окончательного развития и половой зрелости *Corynosoma* достигает только в кишечнике тюленей, а также бакланов и некоторых других водяных птиц. *Pomphorhynchus laevis* достигает 13,25 мм в длину, имеет длинную вытянутую шейку хоботка, передняя часть которой шаровидно вздута (рис. 83). Цементные железы образуют три лежащих друг за другом пары. Развитие *Pomphorhynchus* подобно развитию *Corynosoma* связано с двойной сменой хозяев. Первым промежуточным хозяином служит бокоплав *Gammarus pulex*, вторым—мелкая рыба, главным образом из семейства карповых (линь, голянь, пескарь). Окончатель-

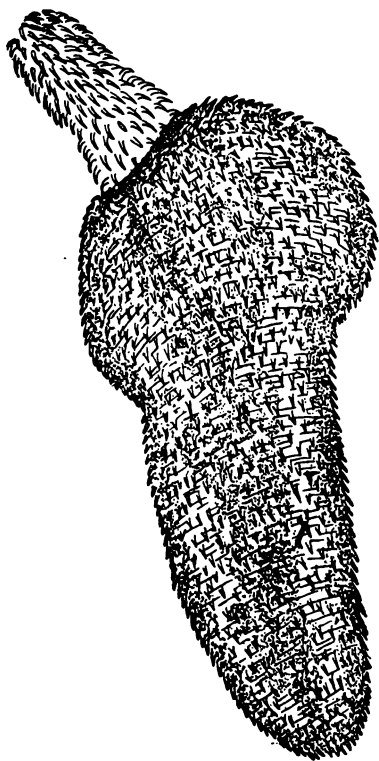


Рис. 82. *Corynosoma*

ного же развития паразит достигает в кишечнике хищных рыб. Хищные рыбы заражаются, поедая карповых рыб.

Во взрослом состоянии *Pomphorhynchus* был найден в кишечнике угря, окуня, ерша, судака, налима, усаца, язя, щуки, форели, сига, осетра и др.

Внедряясь крючьями хоботка глубоко в стенки кишки, скребни чаще прочих паразитов вызывают воспаление кишечника. Даже при умеренных инвазиях они делают рыбу предрасположенной к воспалению кишечника, которое особенно сильно проявляется при искусственном подкорме.

Заражение рыб скребнями—не редкое явление, особенно среди сегов. Пораженный сиг содержит большое количество *Ech. salmonis*; иногда число их у одной рыбы доходит до 300 и более. В таких случаях рыба сильно худеет. Мелкие же формы вроде *Neoechinorhynchus* существенный вред причиняют лишь в редких случаях.

Разные виды рода *Echinorhynchus* могут так глубоко внедряться в стенку кишки, что частично или даже полностью пробуравливают ее. Еще чаще такая картина получается при заражениях *Pomphorhynchus laevis* (рис. 83). Этот самый опасный из скребней встречается очень часто в Германии.

У нас в Союзе, он встречается сравнительно редко. В Германии Шейринг (1930) находил в одном усаце весом 1200 г свыше 300 особей паразита.

Скребни вбуравливают в стенку кишки не только свой хоботок, но и всю длинную шейку. Попадая через стенку кишки в полость тела, скребни нередко отмирают, причем от них остается только небольшая соединительнотканная капсула с кучкой хоботковых крючков внутри; крючки сохраняются значительно дольше остального тела паразита.

Разрушения в слизистой оболочке кишечника, вызываемые скребнями, носят главным образом механический характер и приводят к сильным кровоизлияниям. Токсическое действие скребней незначительно.

Личинки *Corynopoma*, инкапсулированные в полости тела рыб, особого вреда им не приносят. Зато этот вид может быть серьезным вредителем окончательных хозяев, т. е. тюленей. У двухнедельного детеныша тюленя было обнаружено свыше 2000 взрослых *Corynopoma*; при этом тюлень имел явно больной и истощенный вид.

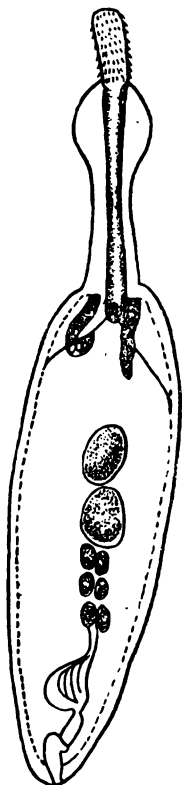


Рис. 83. *Pomphorhynchus laevis*

Возбудителями бделлозов являются пиявки, Hirudinea. Тело пиявки слегка расчленено и каждый метамер в свою очередь подразделен на несколько колец. У пиявок имеются две присоски, которые помещаются по одной на каждом конце тела; лишь у немногих видов пиявок передняя присоска отсутствует. Полость тела обычно заполнена соединительной тканью. Рот находится в глубине ротовой присоски на вентральной стороне головного конца. Рот переходит в глотку, пищевод и желудок; желудок, образующий боковые выпячивания, переходит в заднюю кишку. Анальное отверстие расположено на спине впереди задней присоски. Особых органов дыхания у пиявки нет—она дышит кожей. Пиявки являются гермафродитами.

Пиявки подразделяются на три отряда. К первому отряду относятся челюстные пиявки с ясно выраженными челюстями, Arhynchobdellida. Кровь у них красного цвета. Метамеры состоят обычно из четырех-пяти колец. У рыб не паразитируют.

Ко второму отряду относятся хоботные пиявки Rhynchobdellida, не имеющие челюстей. У этих пиявок имеется хоботок, заключенный в хоботном влагалище. Кровь бесцветная. Метамера обычно состоит из трех колец. У рыб паразитируют представители двух семейств этого отряда.

К третьему отряду относятся пиявки Acanthobdellidae. Характерная особенность отряда—отсутствие передней присоски; паразитируют на сигах.

Пиявки оказывают следующие болезнетворные влияния на рыб: 1) раздражают рыбу при ползании и укусах; 2) высасывают некоторое количество крови у рыбы; 3) создают возможность проникновения бактерий и грибов из окружающей воды в ранки, остающиеся после укуса. Кроме того, пиявки переносят от одной рыбы к другой кровяных жгутиконосцев (трипанозом и трипаноплазм).

Писциколез—Piscicolosis

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель заболевания—пиявка-землемер, *Piscicola geometra*. Внешне пиявка представляет удлиненный цилиндр, слегка сжатый в спинно-брюшном направлении (рис. 84). На одном (заднем) конце паразита помещается крупная присоска, края которой выступают за пределы тела. На переднем конце помещается другая присоска меньших размеров, чем задняя. Общий цвет пиявки зеленовато-оливковый. Окраска сильно варьирует в зависимости от цвета кожи той рыбы, на которой поселяется паразит. Длина паразита резко меняется: пиявка то вытягивается, достигая нескольких сантиметров длины, то сокращает свое тело, уменьшаясь до нескольких миллиметров. Передвигается пиявка так: присосавшись крупной задней присоской к поверхности тела рыбы, пиявка переднюю часть вытя-

гивает до предела и закрепляется ротовой присоской к коже хояина; после этого она расслабляет заднюю присоску и, изогнув тело дугообразно, приставляет заднюю присоску позади ротовой, затем она продвигает это во второй раз, и т. д. Пиявка-землемер поселяется на коже и на жабрах карповых рыб, но в ряде случаев может обитать и на других рыбах. Иногда их можно обнаруживать и на внутренних стенках ротовой полости рыб.

Симптомы, клиника и патология. Первым признаком писциколоза является сильное беспокойство рыбы.

Рыба начинает усиленно плавать, выбрасываться из воды и вообще ведет себя беспокойно. Особенно это заметно в зимнее время года, когда обычно рыба находится в состоянии полного покоя. Внешне заметить пиявку на рыбе нелегко, так как окраска пиявки соответствует цвету кожи тех рыб, на которых она поселяется. Только внимательно присмотревшись, можно заметить движение пиявки. Обычно присутствие пиявки бывает связано с появлением небольших красных пятен и кровоподтеков.

Пиявки не только отрицательно влияют на рост рыбы, но даже могут вызвать значительную их смертность.

Эпизоотология. При осенних обловах часто приходилось наблюдать карпов, кожа которых сплошь усажена пиявками. В неспущенном пруду рыба может быть не сильно заражена пиявками; она покрывается ими главным образом в обловной яме, в которой вместе с рыбой собираются и все пиявки. *Piscicola geometra* откладывает яйца в продолговатые ребристые коконы, прикрепляющиеся либо к коже рыбы, либо к различным подводным предметам. Пиявки являются временными паразитами

и значительную часть своей жизни они проводят, передвигаясь на предметах, находящихся под водой, или присосавшись к ним. Этот момент особенно важен в эпизоотологическом отношении, так как пиявка способна переходить от одной рыбы к другой и может быть переносчиком и инокулятором микробов.

Меры борьбы. Если пиявки обнаружены на рыбах, то прежде всего следует удалить их. Одним из возможных мероприятий по удалению пиявок с рыб являются антипаразитарные ванны. Против пиявок некоторый эффект дают и солевые ванны из 2,5%-ного раствора поваренной соли. В такой ванне рыбу можно оставлять в течение часа при условии продувания воды воздухом. Вначале рыба сильно реагирует на помещение ее в соленую ванну, но через 5—10 минут успокаивается. При таком купании необходимо внимательно следить за тем, чтобы в ванне не было недостатка воздуха. Поэтому в 100 л солевого раствора не следует помещать более 10 кг рыбы. Насыщение ванны воздухом лучше

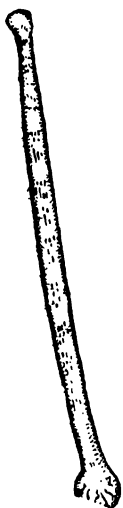


Рис. 84.
*Piscicola
geometra*

всего производить с помощью садовой лейки: лить из нее раствор надо тонкими струйками. После часового действия раствора пиявки слабеют и значительное количество их сваливается с рыбы. Пиявок не следует выбрасывать в воду, где они вновь оживают, а отработанный раствор с отвалившимися пиявками следует обязательно выливать на землю вдали от водоема, а пиявок механически уничтожать.

Другие концентрации солевого раствора не дают должного эффекта против пиявок. Замечено, что солевые растворы высоких концентраций отрицательно сказываются на организме рыб и некоторые из них даже могут погибнуть.

Другим средством борьбы против пиявок служит применение 0,2%-ного раствора лизола. Этот раствор оказывает исключительно сильное действие на пиявок и на рыб, поэтому перед погружением в лизоловый раствор рыбу необходимо поместить в плетеную корзинку или сеть. В указанном растворе рыбу можно держать не более 5—15 секунд.

Необходимо заметить, что выдерживать рыбу в ванне в столь короткий срок практически не представляется возможным, почему этот способ не имеет широкого применения в условиях • рыбного хозяйства.

В последнее время в литературе появилось указание на применение растворов негашеной извести. Автор, рекомендуящий такого рода средство, дает четыре модификации ванн.

№ модификации ванны	Количество негашеной извести на 1 л воды	Продолжительность выдерживания рыбы в ванне
1.	1 г	10 секунд
2.	1 »	5 »
3.	2 »	5 »
4.	2 »	2 »

Вышеуказанные растворы негашеной извести, согласно указанию автора, оказались совершенно безвредными для рыб, но смертельными для пиявок. Во время опытов было установлено, что эффективность растворов в значительной степени зависит от качества негашеной извести, т. е. свежести и чистоты от посторонних примесей, — например, глины и других минеральных веществ. Для окончательных исследований, на основании которых установлены вышеуказанные растворы, экспериментатор пользовался свежей, только что обожженной известью, без примеси, а именно известью, полученной в результате обжига мрамора. Применение самого крепкого раствора мраморной извести (5 г на 1 л) в течение 15 секунд не оказалось вредным для рыбы. Лучшим раствором для практической цели, наверняка уничтожающим пиявок, исследователь считает двухграммовый раствор негашеной извести на 1 л воды с продолжительностью купания в нем рыбы в течение 5 секунд. Этот раствор действовал, как показали опыты, и в слу-

чаях применения обыкновенной и даже недостаточно свежей извести. Раствор следует готовить в большом деревянном чане. Известь предварительно закладывается в небольшую бочку, в которую вливается столько воды, чтобы она лишь покрыла дно, оставляя верхний слой извести в соприкосновении с воздухом. Так известь растворяется быстрее и равномернее, чем в том случае, когда она будет сразу высыпана в большой чан, предназначенный для купанья рыбы. После полного растворения извести в боченок быстро добавляется столько воды, чтобы получить жидкое известковое молоко, которое переливается затем в чан и хорошо в нем размешивается. Необходимо при этом следить за точным соблюдением пропорций смеси и за регулярным помешиванием раствора в чане, так как без этого известь быстро осаждается на дно.

При погружении рыбы в чан следует соблюдать следующие правила:

1) рыбу погружать в чан только в сетке, иначе невозможно будет соблюсти срок ее выдерживания;

2) не следует погружать слишком много рыбы сразу, так как, плотно прилегая друг к другу, рыбы тем самым будут защищать пиявок от действия извести;

3) точно через 5 секунд рыбу следует направлять в проточные садки или сразу же в зимовальные пруды;

4) необходимо осторожное обращение как с известковым раствором, во избежание разбрызгивания его и попадания брызг в глаза человека, так в особенности с сухой известью, избегая проникновения пыли ее в глаза, нос и рот людям.

Несмотря на высокую эффективность вышеприведенных антипаразитарных ванн, рекомендовать применение негашеной извести в рыбных хозяйствах нельзя, в связи с необходимостью держать рыбу в ванне очень короткий срок.

Таким образом, при писциколезе в настоящее время таких антипаразитарных ванн, которые нашли бы широкое применение в рыбоводной практике, пока не имеется.

После спуска прудов для уничтожения пиявок *P. geometra* следует не только просушить дно, но и продезинфицировать известковым молоком, так как одной сушки дна, вследствие стойкости коконов паразита, недостаточно.

Другие виды пиявок

Cystobranchus respirans. Эта пиявка сильно сплюснута в спинно-брюшном направлении и имеет до 40 мм в длину при 4 мм ширины. Боковые края передней, более узкой трети тела гладкие. По бокам задних двух третей располагаются 10—11 пар так называемых пузырьков, т. е. вздутый кровеносной системы. Эти пузырьки пульсируют и гонят кровь по телу. На передней присоске имеются четыре глазных пятна, а на задней, большой при-

соске—10 глазоподобных черных точек. Диаметр задней присоски вдвое больше, чем передней. Эта пиявка вызвала массовую гибель рыб на р. Аар в Рейнской области. Она паразитирует преимущественно на лососевых (форели, хариусах). В некоторых случаях пиявка нападает на усачей и карпов. По указаниям О. Гримма, этот вид пиявки встречается в бассейне Каспийского моря, в рр. Кура и Волге у Астрахани. Найденные Гриммом пиявки, повидимому, относятся к другому виду—*C. fasciatus*, который специфичен для сома. *Cystobranchus* предпочитает сосать кровь из жабер, что и является причиной гибели рыб. Массовое заражение рыбы этим видом пиявки наблюдается в зимние и весенние месяцы. При потеплении воды число пиявок на рыбе уменьшается, а затем они постепенно исчезают.

К этому роду относится еще *C. mamillatus*; отличительным признаком этого вида является задняя присоска, которая в три раза шире передней. Кроме того, глазоподобные пятна на обеих присосках отсутствуют. Паразитирует этот вид на хариусах и налимах; он был обнаружен в Швеции и Германии.

Acanthobdella peldina у лососевых вызывает существенный вред.

Большинство пиявок, паразитирующих у морских рыб, имеют сравнительно малые размеры. Из крупных заслуживает упоминания *Pontobdella muricata*, паразитирующая на коже скатов. Длина пиявки достигает 20 см при ширине 2 см.

Trachelobdella найдена Догелем и Быховским (1930) на юге Арала при впадении в него Аму-Дарьи. Пиявка паразитирует на плавниках аральского усача (*Barbus brachycephalus*), почти исключительно на той стороне плавников, которой они обращены к телу. Это—довольно крупные пиявки (2,5 см длины и 0,5 см ширины), сильно сплюснутые и с резко выдающимися боковыми пузырьками. Они имеют светлую желто-серо-зеленоватую окраску; у молодых особей наполненный кровью кишечник просвечивает сквозь стенки тела. Почти каждый осмотренный усач имел на себе иногда по 18—20 пиявок. Плавники имели изъязвленный вид, а на месте отпавших пиявок оставались большие округлые вдавления с кровоподтеком—следы задней присоски. Несомненно, они приносят рыбе значительное беспокойство. Пиявки эти мало подвижны и прочно прикрепляются к хозяину. Даже при помещении отрезанных от рыб плавников вместе с пиявками в 4%-ный формалин последние не отпадали, а умирали в прикрепленном состоянии.

Интересно, что пиявки попадались только на усачах, спускавшихся в море из Аму-Дарьи в мае; усачи же, поднимавшиеся в реку из моря во второй половине июня, были свободны от пиявок. Из этого следует, что усачи заражаются пиявками от другой рыбы во время их пребывания в Аму-Дарье, а солоноватая вода Арала, куда они спускаются на несколько месяцев, освобождает их от паразитов. Любопытно, что усачи из Сыр-Дарьи никогда не бывают заражены *T. barbi*. *Trachelobdella* найдена также и в Амуре.

РЫБЫ КАК ИСТОЧНИК ЗАРАЖЕНИЯ ПАРАЗИТИЧЕСКИМИ ЧЕРВЬМИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Рыба может быть источником заражения паразитическими червями человека и некоторых млекопитающих животных. Многие из этих паразитов вызывают у людей тяжелые заболевания, приводящие иногда к смертельному исходу. Остановимся на основных заболеваниях, имеющих распространение в СССР.

ОПИСТОРХОЗ

Возбудитель. Возбудитель описторхоза—дигенетический сосальщик *Opisthorchis felineus* (рис. 85). Этот сосальщик имеет тело сильно сжатое в спинно-брюшном направлении. Паразит почти совершенно прозрачен и имеет желтоватый или желтовато-оранжевый цвет. В середине тела просвечивает матка в виде удлинненного большого коричневатого пятна. Форма тела удлинненная, к переднему концу несколько заостренная. Длина сосальщика колеблется у разных особей от 4 до 13 мм; ширина от 1 до 3 мм. Исследования Н. Плотникова показали, что величина *Opisthorchis felineus* у хозяев разных видов не одинакова. В печени и желчном пузыре кошек сосальщик достигает меньших размеров, чем в печени человека. При одновременном исследовании человека и кошек в отношении заражения их сосальщиком и сопоставления величины извлеченных из печени паразитов Плотников приводит следующие данные. Длина сосальщиков, найденных у людей, была равна в среднем 6,1 мм, а у кошек—4,5 мм. Ширина паразита у людей 1,7 мм, а у кошек 1,1 мм. На поверхности кутикулы шипиков нет. Сосальщик обладает двумя присосками, располагающимися в передней трети тела

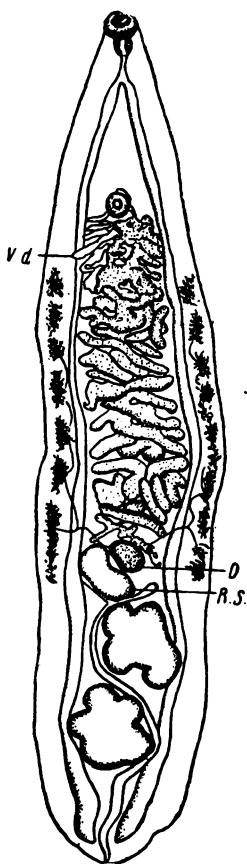


Рис. 85. *Opisthorchis felineus*

паразита. Присоски сравнительно небольшие. Ротовая присоска располагается на переднем конце тела, диаметр ее равен 0,25 мм. Брюшная присоска обычно несколько меньшей величины, чем ротовая, иногда равна ей по размерам. Брюшная присоска располагается на брюшной стороне тела позади половых отверстий. В центре ротовой присоски помещается ротовое отверстие. Ротовая полость переходит в очень короткую предглотку, за которой следует сильная мышечная глотка. Позади глотки

располагается короткий пищевод, переходящий в два ствола кишечника. Оба ствола кишечника тянутся по бокам тела и заканчиваются слепо в самой задней части паразита. Особенно хорошо бывают заметны кишечные стволы, когда они заполнены желчью, захваченной паразитом через рот. Выделительный (экскреторный) пузырь открывается на самом заднем конце тела. Он располагается в виде буквы S между семенниками и представляет собой белого цвета канал. Сильнее всего развита гермафродитного типа половая система. Мужская половая система представлена двумя семенниками, помещающимися в задней части тела паразита. Семенники располагаются друг за другом, слегка наискось. Края семенников лопастные. Концевая часть семенного протока (семенной пузырек) удлиненной формы, и он лишен мышечной сумки. Яичник гораздо меньше семенников и помещается впереди них. Рядом с яичником находится большой семяприемник, представляющий тонкостенный резервуар для спермы. Около яичника имеется желточный пузырек, к которому направляются желточные протоки от желточников. Желточники представляют нежные фолликулы, собранные по бокам тела паразита в группы, по восьми с каждой стороны. Матка в виде извитой трубки образует много колен, заполненных большим количеством яиц. Располагается матка между яичником и брюшной присоской. Наружное отверстие матки помещается рядом с мужским половым отверстием тотчас же впереди брюшной присоски. Матка коричневого цвета, вследствие просвечивающих сквозь ее стенку желтовато-коричневых яиц. Яйца мелкие. Длина яиц от 0,026 до 0,030 мм и ширина от 0,01 до 0,015 мм. Яйца овальной формы и суживаются к переднему концу, где помещается крышечка.

В половозрелой стадии *Opisthorchis felinus* локализуется в желчных ходах печени, желчном пузыре, реже в поджелудочной железе. Окончательным (дефинитивным) хозяином для паразита являются млекопитающие, питающиеся рыбой, а именно: кошка, собака, лисица, песец, соболь, свинья и некоторые другие млекопитающие, а также и человек.

Цикл развития проходит следующим образом. Вышедшее через наружное отверстие матки сосальщика яйцо попадает в просвет желчного протока. Вместе с желчью оно продвигается в кишечник, выходит вместе с испражнениями человека или животного в окружающую хозяина внешнюю среду. Внутри яйца к этому времени формируется мирацидий. Если яйцо сосальщика попадает в воду, оно может быть заглочено промежуточным хозяином—моллюском *Bithynia leachii*. Следует заметить, что мирацидий не вылуцпляется в воде, как это бывает у большинства других дигенетических сосальщиков, а вместе с яйцом (находясь внутри него) проглатывается моллюском. В задней кишке моллюска под влиянием пищеварительных соков яйцо вскрывается, из него выходит мирацидий, проникающий в полость тела мол-

люска и превращающийся там в спороцисту. Внутри спороцисты приблизительно через месяц образуются редии. В освободившихся редиях развиваются церкарии. Из тела редии церкарии выходят, будучи еще не инвазионными, направляются к пищеварительной железе моллюсков (печени), где и созревают. Только через два месяца церкарии покидают организм моллюска и плавают близ дна водоема. Такие инвазионные церкарии нападают на второго промежуточного хозяина, называемого также дополнительным, а именно на рыбу. Проникая через ее кожу в мышцы и соединительную ткань, церкарии инцистируются в двух оболочках и превращаются в метацеркариев (рис. 86, 87).

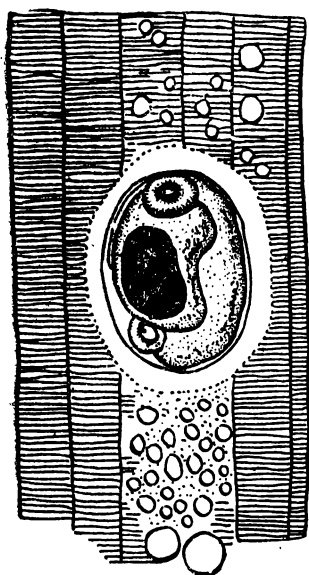


Рис. 86. Инцистированные в мускулатуре личинки *O. felineus*

Вторым промежуточным хозяином являются довольно разнообразные рыбы: плотва (*Rutilus rutilus*), чебак (*Rutilus rutilus lacustris*), язь (*Leuciscus idus*), лещ (*Abramis brama*), елец (*Leuciscus leuciscus baicalensis*), красноперка (*Scardinius erythrophthalmus*), густера (*Blicca bjorkna*), линь (*Tinca tinca*) и др. Метацеркарии, проникшие в мускулатуру рыбы, достигают инвазионной стадии только через шесть месяцев. Величина инкапсулированных метацеркариев меньше булавочной головки. Исследования Н. Плотникова показали, что число метацеркариев у одной рыбы может колебаться от нескольких экземпляров до 1500. В рр. Оби и Иртыше рыбы оказались зараженными метацеркариями *Opisthorchis felineus*: *Rutilus rutilus lacustris* на 10%, *Leuciscus idus* на 47,6% и *Leuciscus leuciscus baicalensis* на 55,8%.

Заражение рыб паразитом начинается со стадии малька и увеличивается с возрастом рыб (возрастает как процент зараженных рыб, так и интенсивность инвазии). Изучение метацеркарии в лабораторных условиях показывает высокую устойчивость этой стадии паразита против различных внешних воздействий. Низкие температуры не сразу убивают личинок паразита, находящихся в мышцах рыбы. При выдерживании зараженного мяса рыб при температуре -12° личинки живут до трех суток. В 5—10%-ном растворе поваренной соли личинки гибнут через 10 суток, а в 15—20%-ном растворе — через три дня. Личинки, залегающие в мускулатуре засоленной рыбы, погибают лишь через 10 дней. Горячее копчение, как правило, убивает личинок паразитов. Сильно высушенная рыба становится безвредной для людей в смысле заражения. Выделенные из мышц рыбы метацеркарии

могут жить в физиологическом растворе поваренной соли до четырех месяцев, сохраняя способность заразить человека, т. е. свою инвазионность, в течение месяца.

Заражение людей и млекопитающих животных (кошек, собак, лисиц, песцов, соболей и др.) сосальщиком происходит при поедании ими рыбы в сыром или полусыром виде. Проглоченные вместе с рыбой метацеркарии освобождаются в кишечнике из цист и проникают в желчные ходы печени не через кровь, а через желчный проток. Через пять часов после заражения можно обнаружить метацеркариев в желчных ходах печени животного (окончательного хозяина). Паразиты здесь останавливаются, растут и через три-четыре недели достигают половой зрелости. Длительность всего цикла развития *Opisthorchis felineus* от яйца до половозрелого состояния равна 4—4,5 месяца. Этот сосальщик у кошки, по данным Плотникова и Зерганинова, живет свыше трех лет.

П а т о л о г и я з а б о л е в а н и я . Вред, причиняемый сосальщиком, заключается в поражении желчного пузыря и печени: желчный пузырь сильно увеличивается в объеме в результате воспалительного процесса его стенок. В отдельных случаях в пораженном органе развиваются ракообразные опухоли. По данным одного из исследователей, из сорока случаев описторхоза у человека в пяти случаях был обнаружен рак. Желчные ходы при описторхозах нередко сильно ослизнены. Гистологическая картина складывается из железистой пролиферации стенок желчного канала и клеточной инфильтрации (частично эозинофилами). Аналогичные явления происходят и в поджелудочной железе; здесь также обнаруживают кровоизлияния и некрозы. Далее, в печени развиваются соединительнотканые разрастания и даже новообразования ракового характера.

Клинические признаки описторхоза еще слабо изучены. Отмечается ощущение боли в области желудка и печени, увеличение печени, желтуха, иногда отеки и другие признаки.

Сосальщики, поселяясь в желчных ходах печени, вызывают механическое раздражение слизистой оболочки и токсически воздействуют на эти же оболочки. Это ведет при интенсивной и про-

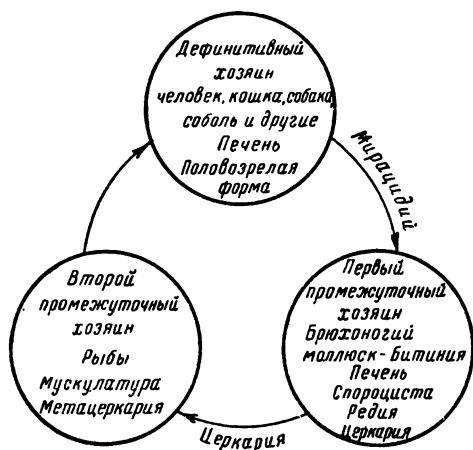


Рис. 87. Цикл развития *O. felineus*

должительной инвазии к хроническому воспалению желчных ходов. Желчные протоки приобретают вид сильно вздутых, выступающих шнуров или же образуют кистообразные расширения. Микроскопическое исследование обнаруживает катаральное изменение желчных ходов, обычно окруженных фиброзной соединительнотканной капсулой. Нередко наблюдается жировая или белковая дегенерация паренхимы печени, а иногда и опухолеподобное разрастание эпителия. Количество *O. felinus* у больных животных часто достигает очень больших размеров. В Тобольске у кошки было найдено 5000 сосальщиков, у лисицы А. М. Петров нашел 1520 паразитов. Любавский обнаружил у одного песца 15 037 описторхисов. Плотников и Зерчанинов в печени одного человека при вскрытии засвидетельствовали инвазию 25 321 экз.

Эпизоотология и эпидемиология. Для наличия эпизоотии или эпидемии описторхоза необходимо присутствие в данной местности всех трех звеньев: моллюска *Bithynia leachii* Shepp, соответствующих видов рыб и окончательных (дефинитивных) хозяев (кошек, собак, лисиц или людей).

Кроме того, необходимым условием для вспышки эпизоотии является употребление в пищу дефинитивными хозяевами сырой или полусырой рыбы и возможность попадания яиц паразита с фекалиями в водоем. В рыбах накапливаются личинки паразита, служащие источником эпидемии среди людей и эпизоотии среди зверей и домашних плотоядных. Из дефинитивных хозяев, видимо, кошки являются основным звеном, поддерживающим круговорот паразита в природе. В некоторых местах и люди служат также важным звеном в поддержании эпизоотии.

Особенной силы описторхоз достиг в Западной Сибири. *O. felinus* часто также называют сибирским сосальщиком, или кошачьим сосальщиком.

Д и а г н о с т и к а. Зараженность описторхозом можно определить путем исследования кала людей и плотоядных и нахождения в нем яиц сосальщика. Кроме того, посмертный диагноз болезни может быть поставлен путем вскрытия печени, поджелудочной железы трупов людей, кошек и собак, а также и путем просмотра под бинокуляром или микроскопом мышц рыбы.

Диагностика описторхоза может быть установлена также путем вскрытия промежуточных хозяев моллюсков и нахождения в их органах церкарий.

М е р ы б о р ь б ы с з а б о л е в а н и е м. Лечение описторхоза еще недостаточно разработано. При лечении описторхоза собак Плотников и Зерчанинов применяли подкожное введение 3—4 см³ четыреххлористого углерода, а при описторхозе кошек—подкожное введение фуадина в дозе 0,4 см³ на 1 кг живого веса. В 1940 г. Плотников лечил описторхоз кошек путем применения через рот гексахлорэтана в дозах 0,5 до 2 г на 1 кг живого веса. Последний метод лечения дал сравнительно хорошие результаты.

Главными мерами борьбы с описторхозом является профилактика; она должна быть направлена к ограждению водоемов от загрязнения испражнениями человека и домашних плотоядных. Для этой цели следует пропагандировать благоустройство уборных и вывоз испражнений в специально отведенные для этого места, далеко расположенные от водоемов. Кроме того, следует принимать в пищу лишь обработанную термически или же хорошо просоленную и выдержанную в течение определенного срока рыбу. Заражение людей и животных происходит при употреблении в пищу рыбы в полусыром, вяленом, плохо просоленном или слабо прокопченном виде. Положительный результат в смысле профилактики получается при выдерживании рыбы в холодильнике при -12° в течение пяти-шести дней.

Другие сосальщики, которыми могут заразиться от рыбы человек и млекопитающие животные

Кроме вида *Opisthorchis felineus* следует упомянуть о другом виде этого рода *O. tonkai* Wallace et Penner (1939). Этот сосальщик паразитирует в печени и поджелудочной железе ондатры (американской водяной крысы). В отличие от *O. felineus* у этого вида сосальщика поверхность кутикулы покрыта мелкими шипиками. Вторым отличием является расположение желточников, которые начинаются впереди уровня брюшной присоски и заканчиваются на уровне заднего семенника. Цикл развития до конца не выяснен. Первый промежуточный хозяин неизвестен. Второй — рыба (*Notropis delicatus stramineus*). Паразит в пределах СССР не обнаружен.

***Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1875)**

Главным отличием этого паразита от *Opisthorchis felineus* являются резко выраженные семенники. Цикл развития *C. sinensis* сходен с развитием *Opisthorchis felineus* (рис. 88). Мирацидий вылупляется из яйца в воде (по мнению некоторых исследователей, он может выходить из яйца и в кишечнике моллюска). Первым промежуточным хозяином являются моллюски: *Parakossarulus*

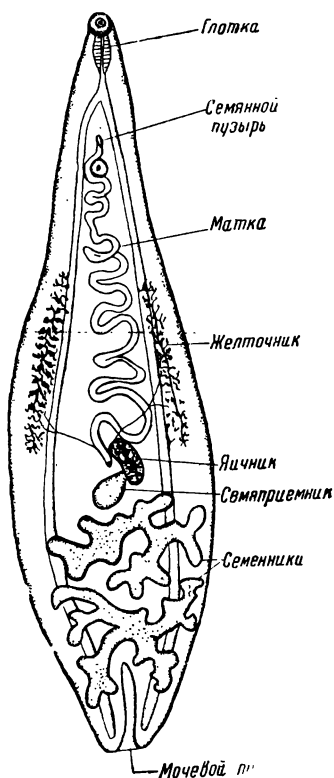


Рис. 88. *Clonorchis sinensis*

striatulus, *Bithynia fuchsiana*, *B. longicornis*, *Melania hongkongensis* и *M. libertina*. Вторым промежуточным хозяином служат различные виды рыб из семейств: Cyprinidae, Percidae, Gobiidae и Anabantidae. Среди Cyprinidae дополнительным хозяином (вторым промежуточным) является *Carassius auratus*. Общее число видов рыб, могущих быть дополнительными хозяевами, равно 34. Окончательным хозяином являются человек, кошка, собака, лисица, уссурийский енот и другие млекопитающие. Локализация — печень. Распространен на Дальнем Востоке. Встречается также в Японии, Китае, Индокитае, Индии и Гавайских островах. Профилактика та же, что при описторхозе.

Metorchis albidus (Braun, 1893)

Этот паразит также относится к семейству Opisthorchidae и паразитирует в желчных ходах печени кошки, собаки, лисицы и хорька (рис. 89). Первый промежуточный хозяин неизвестен,

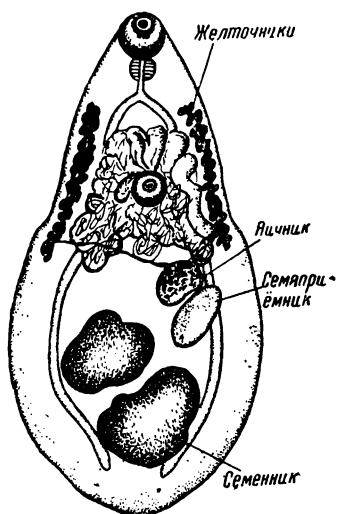


Рис. 89. *Metorchis albidus*

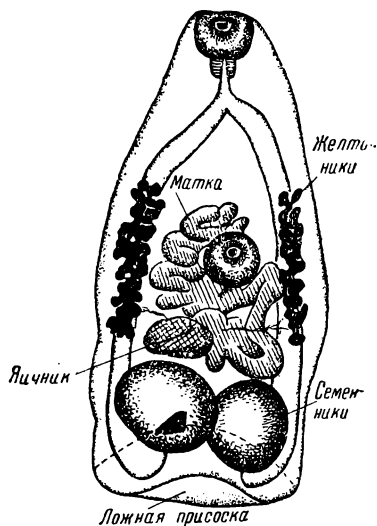


Рис. 90. *Pseudamphistomum truncatum*

второй промежуточный хозяин — плотва и другие пресноводные рыбы. Тело паразита покрыто снаружи мелкими шипиками. Особенностью паразита является расположение матки и желточников. Профилактика та же, что и при описторхозе.

Pseudamphistomum truncatum (Rud, 1819)

Сосальщик в половозрелой стадии паразитирует у кошки, выдры, тюленей, росомахи, хорька, норки, уссурийского енота, лисицы

и человека (рис. 90). Локализируется в печени. Первый промежуточный хозяин неизвестен. Вторым промежуточным хозяином рыба: плотва, лещ, красноперка, густера и др. Тело паразита вооружено шипиками. Задний конец тупо срезан, причем некоторая часть его втянута вглубь, симулируя присоску парамфистомид. Петли матки переходят переднюю границу брюшной присоски.

Metagonimus yokogawai (Katsurada, 1913)

Мелкий сосальщик с грушевидно-овальным телом, длиной 1—2,5 мм и шириной 0,4—0,8 мм. Кутикула покрыта шипиками, более густо расположенными в передней половине тела (рис. 91). Ротовая присоска 0,07—0,09 мм в поперечнике. Брюшная и половая присоски соединены в одну общую, и этот комплекс располагается на правой вентральной стороне сосальщика. Длина брюшно-половой присоски 0,12—0,145 мм, ширина 0,075—0,1 мм. Пищевод длинный, стволы кишечника оканчиваются у заднего конца тела, где помещаются круглые или овальные семенники. Спереди от семенников располагаются яичник и семяприемник. Желточники лежат по бокам и задней части тела в виде двух групп, по 10—12 фолликулов в каждой. Яйца светлого желтовато-коричневого цвета. Длина их 0,026—0,032 мм, ширина 0,015—0,017 мм. Половозрелая стадия сосальщика паразитирует в слизистой оболочке кишечника, кошки, собаки, лисицы, песца, уссурийского енота, свиньи, человека и некоторых птиц (ихтиофагов), например пеликанов. Первым промежуточным хозяином являются моллюски: *Melania libertina*, *M. ebenina*, *Blanfordia posophora*, *Piradus cingulatus* и др. Вторым промежуточным хозяином являются различные рыбы. Более сильно заражены метацеркариями сосальщика представители семейства лососевых: *Cotegonus ussuriensis*, *Plecoglossus altivelis*, *Liocassis braschnikowi*. Несколько слабее инвазированы *Parabramis pekinensis*, *Pseudaspius leptocephalus*, *Hemibarbus labeo*, *Gobio gobio*, *Leuciscus Walickii* и *Cyprinus carpio*. Весьма характерным является место локализации метацеркариев *Metagonimus*. Метацеркарии находятся в дистах в толще чешуи, жабрах и плавниках. Цисты имеют форму шара или овала 0,17—0,20 мм. При скармливании цист с метацеркариями котятм через 15 дней метацеркарии превра-

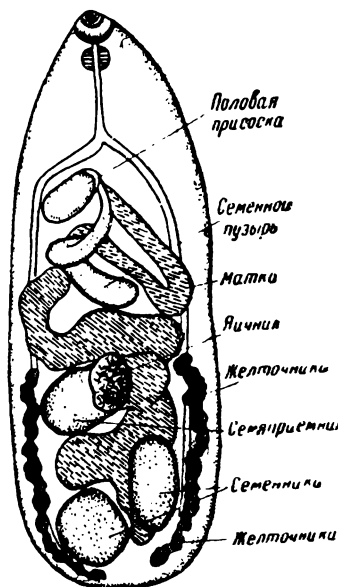


Рис. 91. *Metagonimus yokogawai*

являются моллюски: *Melania libertina*, *M. ebenina*, *Blanfordia posophora*, *Piradus cingulatus* и др. Вторым промежуточным хозяином являются различные рыбы. Более сильно заражены метацеркариями сосальщика представители семейства лососевых: *Cotegonus ussuriensis*, *Plecoglossus altivelis*, *Liocassis braschnikowi*. Несколько слабее инвазированы *Parabramis pekinensis*, *Pseudaspius leptocephalus*, *Hemibarbus labeo*, *Gobio gobio*, *Leuciscus Walickii* и *Cyprinus carpio*. Весьма характерным является место локализации метацеркариев *Metagonimus*. Метацеркарии находятся в дистах в толще чешуи, жабрах и плавниках. Цисты имеют форму шара или овала 0,17—0,20 мм. При скармливании цист с метацеркариями котятм через 15 дней метацеркарии превра-

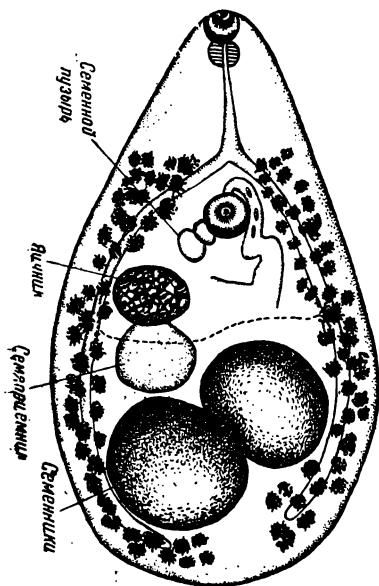
щались в половозрелых сосальщиках. Человек заражается через употребление в пищу полусырой или сырой рыбы, особенно когда она плохо очищена от чешуи. Иногда у одного человека бывает до 4 000 экз. сосальщика. Он распространен в Китае, Корее, Японии, Индонезии. В СССР обнаружен на Дальнем Востоке. У местных народностей низовьев р. Амур и р. Усури академиком К. И. Скрябиным отмечена инвазия *M. yokogawai* у 13,5% из числа обследованных.

***Metagonimus romanicus* (Ciurea, 1915)**

Очень близкий вид к *M. yokogawai*. Многие исследователи считают его тождественным с *M. yokogawai*. Распространение *M. romanicus* — Румыния.

***Tocotrema lingua* (Creplin, 1825)**

Сосальщик в половозрелом состоянии паразитирует в кишечнике у лисицы, песца, кошки и собаки, а также у птиц (чаек, поморников и др.). В пределах СССР отмечен у песцов на о. Сахалине, на Командорских островах и Кольском полуострове; у домашних плотоядных в Крыму, Армении и Дальнем Востоке. Ляйман нашел паразита у поморника (Мурманское побережье). Длина паразита 1,05—2,2 мм. Первый промежуточный хозяин моллюски *Littorina litorea*, *Paludetrina adspersus* и др. Второй промежуточный хозяин — различные виды морских рыб — *Tautogolabrus adspersus* и др. (в мышцах рыб находятся метацеркарии).



***Rossicotrema donicum* (Skrjabin et Lindtrop, 1919)**

Этот дигенетический сосальщик паразитирует в тонких кишках у кошки, собаки, лисицы, песца и различных хищных птиц (рис. 92).

Рис. 92. *Rossicotrema donicum*

Млекопитающие и птицы заражаются, поедая рыб — окуня, леща, плотву, судака и др., в мышцах которых находятся метацеркарии сосальщиков. В пределах СССР обнаружен в Ростовской и Воронежской областях, на Украине и на Дальнем Востоке. За пределами СССР найден в Румынии. Длина сосальщика 1,12—1,3 мм.

Из семейства Heterophyidae у двух родов, Heterophyes и Ascoscotyle обитающих у млекопитающих и птиц, вторым промежуточным хозяином являются рыбы. Вид Heterophyes heterophyes (человек, плотоядные млекопитающие и птицы)—Египет, Корея, Япония, Китай. Метацеркарии живущие у рыб: Mugil cephalus, M. capito, M. japonicus, Epinephelus enacus, Tilaria simonis, Lichia amia, L. glauca, Barbus canis и Acanthogobius sp. и др.

Echinochasmus perfoliatus (Ratz, 1908)

Длина сосальщика 3—4 мм (рис. 93). На переднем конце тела воротник с шипами (24 шипа, по 12 с каждой стороны), который в своей дорзальной части, в области расположения ротовой присоски, образует специфический для рода Echinochasmus интервал. Ротовая присоска длиной 0,12, шириной 0,14 мм. Брюшная присоска вдвое больше ротовой, длиной 0,25, шириной 0,26 мм. По середине тела помещаются два крупных семенника и впереди них

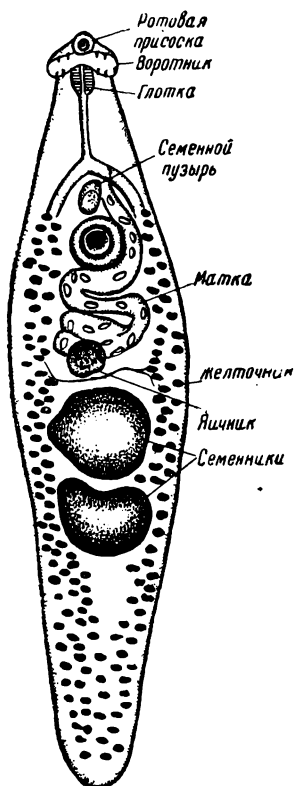


Рис. 93. Echinochasmus perfoliatus

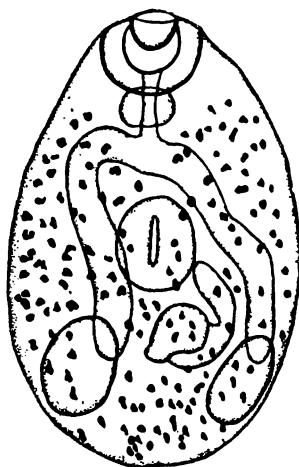


Рис. 94. Nanophyetus schichobalowi

сравнительно небольшой яичник. Матка короткая и занимает пространство между брюшной присоской и яичником. Яйца 0,10—0,11 мм длиной и 0,05—0,079 мм шириной. Желточники сильно развиты и помещаются по бокам, и особенно в задней части тела.

Первый промежуточный хозяин—моллюски. Второй промежуточный хозяин—различные пресноводные рыбы: щука, язь, карась, пересел и др. Половозрелый сосальщик паразитирует у кошки, собаки, лисицы, свиньи и человека.

Nanophyetus salmincola (Chapin, 1926)

Мелкий сосальщик длиной 0,5 мм, шириной 0,28 мм, паразитирует в тонких кишках у человека, кошки, рыси, лисицы, собаки, енота, норки и других плотоядных (рис. 94). Первый промежуточный хозяин не известен. Второй промежуточный хозяин—лососевые рыбы. Сосальщик вызывает у собак тяжелое заболевание, часто приводящее к гибели. Во время некоторых эпизоотий смертность была равна 90%. Среди диких животных (рысь, волк) смертность от эпизоотий, вызываемых этим сосальщиком, слабее.

В пределах СССР у местных народностей Дальнего Востока найден К. И. Скрябиным и В. П. Подъяпольской другой вид этого рода *N. schichobalowi* Skrj. et Podjar., 1931. Цикл развития паразита не изучен, но следует предполагать, что источником заражения людей сосальщиком служат рыбы.

Дифиллоботриоз

В о з б у д и т е л ь. Основной возбудитель заболевания—лентец широкий, *Diphyllobothrium latum* (L. 1758). Самый длинный паразит на земном шаре: его длина колеблется от 2 до 12 м; у кошек и собак 2—3 м, у человека 7—12 м и более; в некоторых случаях длина достигает 15 и даже 20 м. Ширина члеников до 1,5 см. Цвет белый или серовато-желтоватый, по середине членика просвечивает буроватое пятно матки. Лента (стробила) состоит из 4000 и более члеников, которые по мере продвижения от переднего конца увеличиваются в размерах, но самые задние членики уже средних. Головка лентеца имеет две ботридриальные ущемляющие щели (рис. 95). Характерным признаком зрелых члеников является темное пятно посередине; это—просвечивающая матка, наполненная яйцами.

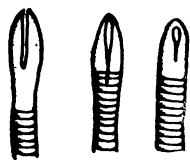


Рис. 95. Головка лентецов: широкого, малого и узкого

Внутреннее строение членика: в центре располагается матка, имеющая вид извитой трубки, наполненной яйцами. В отличие от солитеров матка у этих червей открывается самостоятельным отверстием наружу. Впереди матки расположена сумка мужского полового члена и отверстие влагалища. Позади матки—двухлопастный яичник. По бокам членика расположены многочисленные шаровидные семенники, а у самого края членика попеременно с ними мелкие желточники. Таким образом, из каждого членика лентеца широ-

кого через отверстие матки в кишечник хозяина выделяются яйца. Яйца лентеца широкого имеют крышечку.

Вместе с испражнениями человека или плотоядных животных, питающихся рыбой, яйца паразита выходят наружу. Если испражнения, содержащие яйца, попадут в воду, то крышечка яйца открывается, и из него выходит личинка, называемая корацидием. Корацидий имеет шесть крючков, форма его шаровидная. Снаружи корацидий покрыт ресничками, с помощью которых он передвигается в воде и попадает в первого промежуточного хозяина, которым является небольшой веслоногий рачек, циклоп или диаптомус. В рачке корацидий сбрасывает реснички и с помощью шести крючков пробирается сквозь стенки кишечника в полость тела циклопа, где переходит в следующую личиночную стадию — процеркоид (рис. 96). На это требуется две-три недели.

Процеркоид представляет удлинённой формы личинку, имеющую на одном конце мышечную ямку, а на противоположном — придаток с шестью крючками. Этот диск соединен с телом личинки суженным перешейком. Дальнейшее развитие процеркоида возможно лишь при условии, что циклоп будет проглочен рыбой. В желудке рыбы циклоп или диаптомус переваривается, а процеркоид переходит в кишечник. При помощи крючков процеркоид пронизывает стенки кишечника рыбы. Отсюда личинка паразита попадает в различные органы. Чаще всего местом локализации личинки в организме рыбы служит мышечная ткань. Однако нередко случаи нахождения личинки лентеца широкого и в других органах, например в печени и в яичнике рыб. Достигнув этих органов, процеркоид переходит в следующую личиночную стадию — плероцеркоид.

Вторыми промежуточными хозяевами для лентеца широкого являются рыбы: щука, окунь, судак, налим, ерш, лососевые, бычек (*Cottus gobio*), колюшка и корюшковые, т. е. хищные рыбы. Долгое время было непонятно, почему именно хищные рыбы заражены плероцеркоидом паразита. В последнее время было установлено, что щука и другие хищные рыбы заражаются плероцеркоидом лентеца широкого не только от циклопов и диаптомусов, но и путем поедания более мелких рыб, уже зараженных личинкой. Рыбы, проглоченные щукой, перевариваются в ее желудке; плероцеркоид не переваривается, а протискивается сквозь стенки кишечника и пробирается в мышцы или другие органы. Плероцеркоид имеет вытянутую форму и две ботридияльные щели такого же устройства, как и у взрослого лентеца (см. рис. 96). У плероцеркоида уже нет крючков. Эта личинка находится в мышцах рыб. По наблюдениям ряда исследователей, плероцеркоид лентеца широкого помещается в согнутом состоянии



Рис. 96. Процеркоид и плероцеркоид лентеца широкого

внутри фиброматозной (соединительнотканной) опухоли, но Павловский указывает на расположение его и в вытянутом направлении. В печени плероцеркоид лентеца широкого всегда помещается внутри фиброматозной сумки величиной с горошину, а в яичнике—между икринками. Количество плероцеркоидов у одной рыбы очень велико. Так, Петрушевский нашел у одного налима в Карелии 1095 экз. плероцеркоидов (рис. 97).

В бассейне оз. Байкал распространен лентец малый, *Diphyllbothrium minus* Cholodk. Его длина от 10 до 26 см, ширина от 6 до 11 мм. В ленте *D. minus* Cholodk. около 200 члеников. Головка

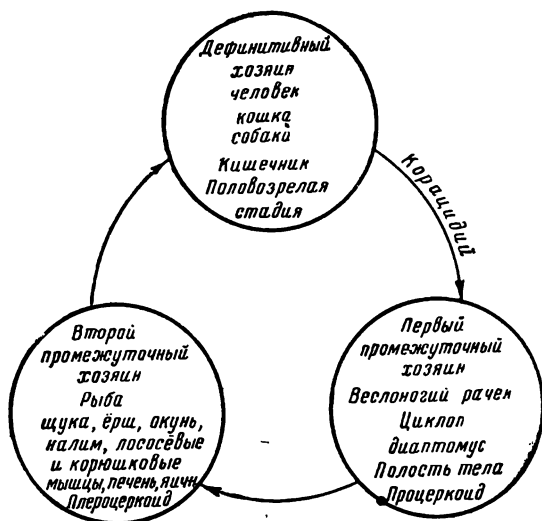


Рис. 97. Цикл развития лентеца широкого

(сколекс) длиной 0,8—1,7 мм. Ботридиальные щели в передней своей части значительно расширены, что является характерным отличительным признаком этого вида. Края стробилы похожи на зубчатую пилу. Впервые половозрелая стадия паразита была описана русским ученым Н. А. Холодковским в 1916 г. Впоследствии Ф. Талызин дал более подробное описание *D. minus* Cholodk. Ляйман, проводя исследование зараженности рыб оз. Байкал, обнаружил инвазию байкальского омуля (*Coregonus migratorius*) и сига (*Coregonus lavaretus pidschian baicalensis*) личинками плероцеркоидов лентеца малого. Таким образом, в 1933 г. был установлен второй промежуточный хозяин для лентеца малого. В 1940 г. в работе А. Скворцова и Ф. Талызина расшифрован первый промежуточный хозяин. Им оказался циклоп. Плероцеркоиды лентеца малого локализуются в стенках пищевода, желудка и кишечника рыб Байкала в особых фиброматозных вздутых (рис. 98). В настоящее время кроме омуля и сига плероцеркоиды лентеца малого обнаружены у хариуса

(*Thymallus arcticus baicalensis*). По данным Ляймана, в дельте р. Селенги плероцеркоиды лентеца малого заражено 89 экз. из 111 обследованных, т. е. 79,4% омулей (*Coregonus migratorius*). По данным Талызина и Скворцова, в оз. Байкал, вблизи острова Ольхона, омули были заражены плероцеркоиды лентецов на 56,2%, хариусы — на 27,7% и сиги — на 68,4%. В 1933 г. Ляйман описывает нахождение *D. minus* в кишечнике кошки. Т. П. Чинова обнаружила лентеца у чаек (*Larus argentatus*), морфологически тождественного лентецу малому (*Diphyllbothrium minus*). Чинова оставляет нерешенным вопрос о видовой идентичности форм лентецов от чаек и млекопитающих впредь до постановки перекрестных заражений. Наряду с лентецом малым в районе оз. Байкал Ф. Талызиным был описан другой вид *Diphyllbothrium strictum* Talysin (лентец узкий). Этот паразит обладает лентой узких члеников (наибольшая ширина проглотицы 4 мм). Длина стробилы до 47 см. В ленте этого червя имеется от 180 до 360 члеников. В задней трети ленты наблюдается удвоение полового аппарата в каждом членике. Плероцеркоиды лежат в таких же вздутиях на стенках кишечника и желудка рыб оз. Байкал (омуля, хариуса и сига), как и личинки лентеца малого. Лентец узкий паразитирует в кишечнике человека, кошки, собаки. Чинова обнаружила и у чаек *Larus argentatus* морфологически тождественную форму лентеца.

Diphyllbothrium tungussicum Podj. et Gned., лентец тунгусский. Этот ленточный червь имеет в длину 56—63 см. Наибольшая ширина 3,56 мм, головка булабовидно утолщена. Первые членики начинаются на расстоянии 60 мм от головки; члеников в ленте до 502. Задние проглотицы шире передних. У одного человека было констатировано 477 экз. этого лентеца.

Diphyllbothrium skrjabini Plotnikoff. Этот паразит отмечен в низовьях р. Печоры. Длина ленточного червя до 260 см при максимальной ширине 2 мм. Члеников в ленте до 2700. Членики очень короткие и широкие.

Эпидемиология и энизоотология. Для эпизоотии дифиллоботриоза необходимо наличие трех звеньев: дефинитивных хозяев, которыми являются млекопитающие, питающиеся рыбой; вторых промежуточных хозяев — определенных

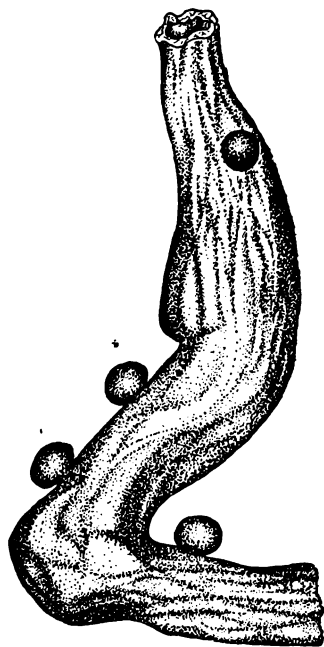


Рис. 98. Пищевод и желудок байкальского омуля с опухолями, вызванными плероцеркоиды лентеца малого

видов рыб и первых промежуточных хозяев веслоногих рачков— диаптомусов или циклопов. Помимо формального наличия указанных выше трех звеньев требуется присутствие их в данной местности в достаточном количестве. Большое значение имеет способ обработки рыбы перед употреблением в пищу. Заражение человека и других млекопитающих происходит при употреблении сырой или полусырой рыбы.

В условиях рыбацких поселений важное эпидемиологическое значение имеет инвазированность домашних плотоядных (кошек и собак) лентецами. Обычно кошки и собаки получают для питания рыбу в сыром виде и рассеивают по берегам водоема свои экскременты, в которых имеются яички паразита. Во многих населенных пунктах кошки, таким образом, являются резервуаром лентеца широкого и некоторых других видов лентецов. Но в некоторых местах и само население, вследствие обычая употреблять в пищу вяленую, мороженую и вообще недостаточно обработанную рыбу, является основным эпидемиологическим звеном для дифиллоботриоза. Отсутствие уборных или устройство их над водой, как это бывает на пароходных пристанях, баржах и многих пароходах, способствует эпидемии и эпизоотии дифиллоботриоза. В некоторых крупных городах канализационные стоки спускаются в реки, озера или опресненные морские заливы. Вместе с этими стоками в водоем попадают яйца лентецов. Канализационные стоки, несомненно, имеют важное эпидемиологическое значение.

Особый интерес представляет вопрос о резервуаре дифиллоботриум в природе. По отношению к лентецам (*Diphyllobothrium minus* и *D. strictum*) таким резервуаром являются чайки (*Larus argentatus*). Несмотря на то, что Чинова обнаружила морфологически тождественных *D. minus* и *D. strictum* лентецов у чаек, она не решается поставить окончательно знак равенства между лентецами, паразитирующими у человека, и лентецами, паразитирующими у чаек, впредь до проведения перекрестных заражений. Нам кажется, что чайки являются тем резервуаром, в котором сохраняется указанный вид лентеца в природе.

Д и а г н о с т и к а. Прижизненная диагностика дифиллоботриоза у людей и других млекопитающих состоит в гельминтокопрологическом исследовании испражнений и обнаружении там яиц лентецов. При диагностике яиц лентецов необходимо помнить, что они по величине, форме и структуре очень похожи на яйца сосальщика *Nanophyetes salmincola* и *N. schichobalowi*. При диагностике плероцеркоидов от рыб надо быть чрезвычайно осторожным к отнесению того или другого плероцеркоида к определенному виду дифиллоботриум. Если это представляется возможным, следует устанавливать диагноз путем экспериментального заражения кошек или собак плероцеркоидами.

М е р ы б о р ь б ы с з а б о л е в а н и я м и. Лечение дифиллоботриоза состоит в изгнании лентеца широкого из кишеч-

ника человека экстрактом из корневища мужского папоротника (Extr. Filicis maris). Необходимо помнить, что лекарство это очень ядовито и при употреблении его следует соблюдать точную дозировку. Лечение можно считать положительным, если при изгнании паразита будет обнаружена головка. Если головки нет, через некоторое время курс лечения следует повторить.

Профилактикой служит прием в пищу термически обработанной рыбы. Плероцеркоиды лентеца широкого очень стойки к низким температурам. Опыты показали, что выдерживание плероцеркоидов в течение 4 часов при температуре—6° не лишало их способности двигаться и при скармливании кошками из них развивались взрослые формы ленточных червей.

Другие опыты подтвердили, что полуторачасовое выдерживание плероцеркоидов при температуре—9° также не убивало их и не лишало инвазионных свойств. Лишь трехчасовое пребывание в температуре—10° убивает личинки паразитов. Между тем многие жители Сибири употребляют в пищу сырую замороженную рыбу.

Важным профилактическим мероприятием является отказ от употребления сырой или малосольной икры рыб (лососевых, шук, окуня и других), так как между икринками могут быть плероцеркоиды лентеца. Не следует давать кошкам и собакам сырой рыбы и внутренностей от рыбы.

На оз. Байкал заражение людей лентецом может происходить в связи с обычаем жарить рыбу «на рожне». При таком способе приготовления рыбы ее внутренние части не подвергаются действию высокой температуры.

Для оздоровления местности от дифиллоботриоза следует также применять устройство глубоких выгребных ям для уборных и переносные уборные на баржах, пароходах и пристанях.

Диоктофимоз

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель диоктофимоза—круглый червь *Diostorphyme renale* (Goeze, 1782), называемый свайником-великаном. Черви красного цвета. Хвост самки закруглен. Хвост самца заканчивается колоколообразной бурсой, из которой при внимательном рассмотрении видна даже невооруженным глазом высовывающаяся спикула.

Поверхность кутикулы исчерчена в поперечном направлении, причем вдоль латеральных линий она покрыта рядом бородавчатых возвышений. Бугорки начинаются непосредственно позади крупных головных сосочков, тянутся назад, постепенно уменьшаясь в размере, и теряются, не доходя до середины длины тела.

Головной конец имеет терминально расположенное ротовое отверстие, вокруг которого локализируются в виде двух концентрических кругов своеобразные бугорки. Внутренняя крона, окружающая непосредственно рот, состоит из шести и более мелких

сосочков; внешняя крона состоит из шести крупных, выпуклых, полушаровидных, резко выдающихся возвышений. Как внутренняя, так и наружная крона состоит из двух латеральных, двух субдорзальных и двух субвентральных сосочков. Таким образом, рот паразита окружен в общей сложности двенадцатью сосочками.

Самцы достигают обычно 140—400 мм длины при ширине 4—7 мм. У экземпляра длиной 265 мм пищевод достигал 33 мм длины. Ширина пищевода одинакова на всем протяжении (около 1,2 мм). Хвостовая бурса представляет колоколовидное образование. Края входа в бурсу украшены своеобразными мелкими сосочковидными образованиями. В центре бурсы имеется небольшое вдавление, из которого высовывается своеобразный, удлинённый конический выступ, свободная вершина которого раздвоена и несет очень миниатюрное отверстие клоаки, из которого обычно высовывается спикула. По бокам этого выступа внутренняя стенка бурсы образует два глубоких симметричных, латеральных кармашкообразных выпячивания, в промежутках между которыми находится более плоское углубление, отделяющееся от латеральных кармашков закругленным небольшим гребнем. Вся внутренняя поверхность бурсы, равно как и поверхность всего penis-образного выступа, покрыта чешуйчатыми образованиями. Единственная тонкая, нежная, с гладкой поверхностью спикула достигает 5—6 мм длины.

Самка обычно достигает длины от 200 до 1000 мм при ширине 5—12 мм. Пищевод у экземпляра длиной 470 мм достигал 45 мм длины при ширине 2 мм. Анус имеет характер овального терминального отверстия с длинной осью, расположенной в поперечном направлении.

Отверстие вульвы открывается на уровне начальной части пищевода на расстоянии 8 мм от головного конца. Половой аппарат одинарный. Вагина длиной 21 мм резко ограничивается от вздутого участка матки, который заполнен зрелыми яйцами. Женский половой аппарат образован из витиеватых сплетений единой половой трубки. Яйца овальной формы достигают 0,077—0,083 мм длины и 0,045—0,047 мм ширины. Поверхность скорлупы яиц усеяна мелкими полукруглыми вдавлениями наподобие неглубоких кармашков. Эти вдавления располагаются главным образом в средней части, но иногда они простираются до самого полюса яйца.

Цикл развития паразита долгое время оставался неизученным. В 1922 г. румынским ученым Циуреа было высказано предположение, что вторым промежуточным хозяином для *D. genale* служат пресноводные рыбы. В последнее время цикл развития *D. genale* был окончательно установлен путем проведения экспериментов. Цикл развития этой нематоды происходит следующим образом. Первым промежуточным хозяином служат своеобразные малощетинковые черви, *Branchiobdellidae*, паразитирующие на

жабрах пресноводных раков. Вторым промежуточным хозяином служат пресноводные рыбы. Рыбы заражаются личинкой паразита, проглатывая бранхиобделлу во время линьки рака. Поедая рыбу, дефинитивные хозяева заражаются *D. renale*. Окончательным дефинитивным хозяином для паразита служат: человек, собака, волк, шакал, уссурийский енот, хорек, норка, куница, выдра, тюлень, крыса. *D. renale* также отмечен у лошади и крупного рогатого скота. Попадание личинок паразита к травоядным млекопитающим может быть объяснено тем, что в некоторых местностях лошадям и коровам к корму примешивают раздробленную высушенную рыбу. Личинки паразита, находящиеся внутри капсул, не погибают при высушивании рыбы, а потому способны заразить животных. Личинка паразита, повидимому, гематогенным путем попадает в почку. Почка служит основным местом локализации паразита. Гораздо реже паразит обитает в печени. Попадая в почку, личинки диоктофимы увеличиваются в размерах и своим давлением атрофируют почечную ткань. Вначале червь помещается в почечной лоханке. По мере развития и роста паразита почечная лоханка расширяется за счет атрофии почечной ткани. При вскрытии нередко можно видеть, что от всей почки осталась лишь тонкая прослойка, в которой, как в мешке, локализуются паразиты. При этом может произойти разрыв истонченной капсулы почки и выход паразита в брюшную полость.

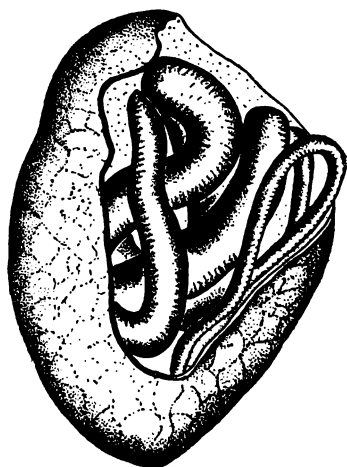


Рис. 99. Почка собаки с *Dioctophyme renale*

П а т о г е н н о е з н а ч е н и е. Кроме давления на почечную ткань и ее атрофии, *D. renale* может закупорить мочеточник или мочеиспускательный канал (рис. 99).

Необходимо отметить, что паразиты *D. renale* нередко встречаются в печени и свободно в брюшной полости (1936). В брюшной полости происходит личиночное развитие, после чего они проникают в почечную лоханку через наружную поверхность почки.

Скрябин и Шульдц, констатируя паразита *D. renale* в печени и в брюшной полости у двух лисиц Дальневосточного края, отмечают, что у обеих лисиц имелись резкие явления перитонита, фибриновые налеты на брюшине и местами гнойные очажки.

Д и а г н о з может быть поставлен лишь на основании нахождения яиц *D. renale* в моче больных зверей.

Л е ч е н и е. Единственно возможный способ лечения диоктофимоза — хирургическое вмешательство. При локализации пара-

зита в почечной лоханке у собак рекомендуется удаление почки, при локализации в мочевом пузыре или в мочеиспускательном канале необходимо хирургическое удаление паразита.

Профилактика. За последние годы накопился большой материал, указывающий, что промежуточными хозяевами *D. renale* служит сырая рыба. Следовательно, охрана пушных зверей от поедания ими сырой рыбы в неблагополучных по диоктофимозу районах должна дать благоприятные результаты в борьбе с этим заболеванием.

БОЛЕЗНИ РЫБ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РАКООБРАЗНЫМИ

У рыб возбудители этих болезней относятся преимущественно к трем отрядам: веслоногие рачки (Copepoda), жаброхвостные рачки (Branchiura) и равноногие раки (Isopoda).

ОТРЯД ВЕСЛОНОГИЕ РАЧКИ, COPEPODA

Основное количество видов веслоногих рачков является свободно живущими формами и заселяет разного рода пресноводные водоемы и моря. Наряду с свободно живущими формами в отряд Copepoda входят и паразиты. Большинство их паразитирует на морских животных: рыбах, высших ракообразных, моллюсках и многощетинковых червях. В пресноводных водоемах паразитические веслоногие рачки обитают на рыбах и, в виде редкого исключения, на амфибиях.

У пресноводных рыб из веслоногих рачков паразитируют представители двух подотрядов: Cyclopoida и Caligoida.

Подотряд Cyclopoida объединяет разнообразных представителей, ведущих как паразитический, полупаразитический образ жизни, так и заселяющих море и пресные воды.

Тело Cyclopoida обычно грушевидной формы, заметно суженное к заднему концу. Половой (генитальный) сегмент небольших размеров. Лобная нить или так называемый фронтальный филламент у личинок отсутствует.

Из паразитических форм, обитающих на рыбах внутренних водоемов СССР, наибольшее значение для ихтиопатологии имеют роды *Ergasilus* и *Thersitina*.

Род *Ergasilus*

Характерная особенность рода — наличие одного когтевидного придатка на антеннах.

Представители рода паразитируют как на пресноводных, так и на морских рыбах. Всего описано около 40 видов этого рода.

Таблица для определения основных видов *Ergasilus*, паразитирующих на пресноводных рыбах СССР (по Маркевичу)

I. Головогрудь более или менее сплюснутая, антеннулы шестичленистые:

1) головогрудь с хорошо выраженной седловидной выемкой на спинной стороне. Базальный членик антенн заметно расширенный и вздутый. Паразит угря *E. gibbus*;

2) головогрудь без седловидной выемки. Базальный членик не имеет вздутия:

а) тело грушевидное. Антенны загнуты на вентральную сторону или кзади. Ножки пятой пары имеют вид выроста с двумя щетинками на дистальном конце *E. sieboldi*;

б) тело скрипкоподобное. Антенны направлены вперед. Ножки пятой пары имеют вид едва заметного выступа с одной щетинкой на вершине *E. briani*.

II. Головогрудь шаровидная. Антеннулы пятичленистые: паразиты дальневосточной красноперки, *Leuciscus brandti*. . . *E. wilsoni*.

Эргазилос

В о з б у д и т е л ь. Возбудитель эргазилоза—*Ergasilus sieboldi* и *E. briani*.

Ergasilus sieboldi (рис. 100). Общая длина тела 1—1,5 мм. Тело грушевидное, со стороны спины несколько выпуклое. Рот помещается на вентральной стороне тела на вершине конусовидного выступа. Первая пара антенн напоминает таковую у свободноживущих форм. Антенна второй пары большая с когтевидным последним члеником. Паразитируют на жабрах самых разнообразных рыб, особенно карповых.

Процент заражения этим видом рачка в разных местах не одинаков. Для Невской губы Догель отмечает 13% у щук и 6,5% у плотвы. Интенсивность инвазии рыб паразитом колеблется от 1 до 213. Догель в работе 1932 г. указывает некоторые цифры заражения различных рыб паразитом. Так, по данным Гадд, на щуке было обнаружено 127 экз. паразита. По исследованию Вегенера, количество его у одной рыбы достигало 169. Исследования Селиго показали, что только на одной жабре леща было обнаружено 200 рачков. По данным Вегенера, половозрелые особи с яйцевыми мешками встречались в апреле—июле. В германских прудовых хозяйствах неоднократно отмечалась массовая гибель линей и карпов от рачка. Леманн в 1926 г.

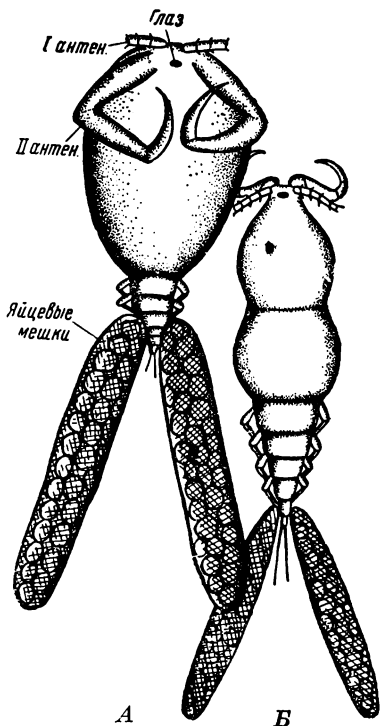


Рис. 100. Эргазилусы: А—*Ergasilus sieboldi*, Б—*Ergasilus briani*

указал на сильную смертность форели в Вестфалии. На жабрах каждой исследованной форели им было обнаружено 200—250 рачков. Жабры были изъязвлены, были заметны также кровоизлияния. Рыба страдала анемией, худела и погибала. Особенно интенсивная инвазия наблюдается у линя. Так, есть указание на нахождение 5431 экз. паразита на жабрах одного линя («линевая болезнь»).

Ergasilus briani. Тело скрипкообразное, постепенно суживающееся к заднему концу. Общая длина тела 0,7—1 мм (рис. 100).

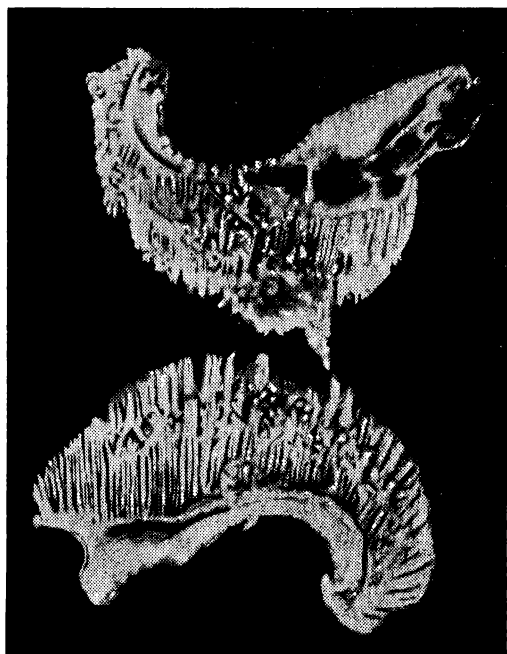


Рис. 101. Жабры линя, пораженные эргазилозом

Паразитирует на жабрах разнообразных рыб, главным образом плотвы и других карповых.

Особенно интенсивна инвазия у линя. Так, на мальке линя длиной 2,5 см было обнаружено 309 экз.

Патология, клиника и эпизоотология. Обычно *Ergasilus* встречается в умеренном количестве на жабрах рыб, почему инвазия не оказывает заметного влияния на весь организм рыбы. В некоторых случаях количество паразитов резко возрастает. В связи с этим наблюдается сильное разрушение жабер (рис. 101). Наиболее подвержены заболеванию линь и карп. Есть указания на гибель форелей. Помимо разрушения жабер паразит вызывает малокровие.

Меры борьбы. Меры борьбы заключаются в мероприятиях по недопущению возбудителя в водоем. Особенно следует быть осторожным при заселении прудов линем, который является резервуаром инвазии эргазилоза в природе.

ДРУГИЕ ВЕСЛОНОГИЕ РАЧКИ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ У РЫБ

Род *Thersitina*

Особенность рода — дополнительный коготок на антенне, помимо концевого. К этому роду принадлежит один вид *Thersitina gasterostei*.

Паразитирует на жабрах, на краю жаберных крышек, а нередко также на коже и на плавниках у колюшек. Это — маленький рачек, характеризующийся шаровидно вздутой головогрудью и маленьким укороченным брюшком. Длина тела 0,6—0,7 мм. Яйцевые мешки немного длиннее. Часто встречается в Пруссии и Финляндии, где им заражено более 50% колюшек. У трехиглых колюшек, *Gasterosteus aculeatus*, с Аландских островов на одной рыбе пришлось наблюдать более 300 паразитов; они заполняли всю поверхность жаберных крышек и жабер и густыми массами сидели также у основания грудных плавников и в промежутке между последними и основанием брюшных плавников, представленных, как известно, крепкими колючками. Маркевичем *Th. gasterostei* была обнаружена на колюшках Невской губы, причем процент заражения этой инвазией рыб и интенсивность поражений паразитом отдельных экземпляров рыбы здесь чрезвычайно низкие.

Подотряд Caligoida. Особенность представителей подотряда — крупный генитальный (половой) сегмент. Лобная нить у личиночных форм обычно имеется. Во внутренних водоемах СССР встречаются представители четырех семейств.

Таблица для определения семейств подотряда Caligoida (по Маркевичу)

Относимые сюда паразитические веслоногие значительно разнятся как строением, так и формой тела. Чаще всего тело бывает щитовидным (*Caligidae* и др.), червеобразным (*Lernaeidae* и др.), овально-мешкообразным (*Lernaeorodidae* и др.). Основной формой тела, однако, надо считать калигоидную (*Caligidae*), т. е. дорсовентрально уплощенную щитовидную форму. Если у половозрелых паразитов тело имеет иную форму, то все же у личиночных стадий калигоидная форма тела в той или иной мере проявляется. Все *Caligoida* без исключения являются паразитами. Паразитируют главным образом на рыбах, но многие морские виды приспособились к паразитированию и на других группах животных (например на червях, членистоногих, моллюсках, китообразных).

В пресных водах СССР встречаются представители четырех семейств *Caligoida*.

Таблица для определения семейств

1 (2). Тело имеет щитовидную калигоидную форму; плавательные ножки хорошо развиты *Caligidae*.

2 (1). Тело удлинненное или же овально-мешковидное; плавательные ножки значительно редуцированы или же отсутствуют вовсе.

3 (4). Челюсти второй пары (у самок) представлены длинными рукообразными выростами, которые сливаются на дистальном конце и несут непарный прикрепительный аппарат; плавательные ножки отсутствуют Lernaeopodidae.

5 (6). На голове имеются специальные, причудливые выросты, служащие для прикрепления Lernaeidae.

6 (5). Специальные прикрепительные выросты на голове отсутствуют Dichelesthidae.

Из семейства Caligidae наиболее распространен в пресных водах, а также в морях род *Caligus*.

Тело паразита сплющено в спинно-брюшном направлении. Щит на спинной стороне выпуклый. Глаз один. Рассматривая рачка

с нижней стороны, можно различить на головогрудь пару передних щупальцев с полудлинными присосками и пару вторых щупальцев в виде коротких крючечков. Мандибулы спрятаны внутри короткого сосального конуса. Позади конуса имеются снабженные крючечками нижние челюсти и челюстные ножки. Далее следуют четыре пары гребных ножек. Пятая пара редуцирована. Первый брюшной членик сильно развит. В общем брюшко сильно редуцировано и представляет небольшой придаток с вилочкой на конце. От первого членика брюшка отходят длинные яйцевые мешки. В яйцевых мешках яйца расположены в один ряд столбиками. Рачок встречается преимущественно у морских рыб. Догель указывает, что из 60 видов этого рода в пресных водах Европы наблюдались лишь два, остальные паразитируют у морских рыб.



Рис. 102. *Caligus lacustris*

Caligus lacustris встречается на жабрах у окуня, щуки, язя, густеры, плотвы, колюшки и др. (рис. 102). Этот вид достигает в среднем 4—5 мм длины. Личинка значительно меньших размеров, чем половозрелый рачок. Особенность личинки рачка—довольно длинная блестящая нить на самом переднем конце ее тела, являющаяся продуктом выделения лобной железы. Нить служит для первоначального прикрепления паразита к телу хозяина.

Описываемый паразит широко распространен в пределах нашего Союза. Количество рачков, найденных на одной рыбе, достигало 100 экз. Интересно отметить, что повышение температуры весьма чувствительно для рачков, относящихся к этому роду. Повышение температуры до 16—18° для большинства рачков губительно.

Caligus garah. Этот вид отличается формой брюшка и характером щетинок вилочки. В отличие от вышеописанного паразита обитает на ряде чисто морских рыб. В пресные воды проникает вместе с одним из своих хозяев, а именно с морской форелью.

Кроме рода *Caligus* к этому семейству относится род *Lereophtheirus*. Этот род по общему облику напоминает *C. gaxes*, но отличается отсутствием присасывательных луночек на основании передних щупальцев. Некоторые виды рода обитают на коже лосося и морской форели—*L. strömii*, и на жабрах осетра *L. Sturionis*. Размеры первого вида 15—20 мм, размеры второго вида 13 мм.

Семейство *Dichelestiidae*. Семейство *Dichelestiidae* состоит из вытянутых в длину форм с более или менее ясно расчлененным телом и маленькой головой. Первая и вторая пары челюстных ножек, развиваясь, превращаются в мощные хватательные крючки; четыре пары гребных ножек видны, но редуцированы, задние из них в виде лишенных щетинок бугорков; яйцевые мешки шнуровидны. В пресных водах живут лишь два представителя этого семейства *Dichelestium sturionis* на жабрах осетра (*Asipenser sturio*). Он обладает большой щитовидной головой и длинным половым (первым) члеником брюшка, тогда как остальной участок брюшка очень сильно редуцирован. Помимо челюстных ножек для прикрепления служит вторая пара щупальцев, последний членик которых клешневиден. Длина тела достигает 27 мм, а яйцевые шнуры еще длиннее. Распространен в Западной Европе, в СССР—в Черном море.

Второй представитель *Lamproglena pulchella* обладает длинным, но узким телом, разделенным на голову, четыре членика груди, с короткими рудиментарными ножками и брюшко, отличающееся коротким первым (половым) члеником; брюшко заканчивается щипчиковидной вилочкой. Крючковидные челюстные ножки очень хорошо развиты, причем первая пара их приближена к переднему краю головы. Паразит достигает 4—5 мм длины, такой же приблизительно длины и яйцевые шнуры с однорядно расположенными в них яйцами. Вид был найден на жабрах язя, но встречается и на жабрах других рыб. В Аральском море паразит был обнаружен Догелем и Быховским на красноперке, жерехе, леще и язе. В окрестностях Ленинграда указывается Догелем на язе. В обоих случаях заражение было слабым и ограничивалось максимально 10 экз. на рыбу. Те места жабер, к которым прикрепляется паразит при помощи своих мощных крючков, становятся беловатыми, вздуваются и омертвевают. Случаи массовой смертности рыбы под влиянием *Lamproglena* пока неизвестны.

Семейство *Lernaeidae*. Самый распространенный род семейства—род *Lernaea*. У морских рыб заслуживает внимания *Lernaeocera branchialis*, а у пресноводных—*Lernaea cyprinacea* и *L. esocina*.

Lernaeocera branchialis

Паразит локализуется на жабрах трески (рис. 103). Взрослый паразит представляет бесформенный изогнутый мешок, на заднем конце которого имеются длинные яйцевые шнуры, а на

переднем конце — длинный тонкий стебелек, с развилинами на конце. Стебелек глубоко проникает в ткани рыбы, через стенки тела — к сердцу и прикрепляется к аорте. Таким образом, паразит способен высасывать кровь прямо из кровеносных сосудов рыбы. При массовой инвазии сравнительно крупными паразитами (40 мм) рыба истощается и задерживается в росте. Цикл развития *L. branchialis* довольно сложный. Личинки паразита, вылупившиеся из яиц, попадают на жабры камбаловых рыб, где проделывают ряд линек и достигают половой зрелости. Половозрелые особи очень похожи по внешнему виду на циклопов, но очень мелкие. На этой стадии они покидают камбал и некоторое время свободно плавают в воде. В свободно плавающем состоянии они копулируют друг с другом. После этого самцы умирают. Самки же садятся на тресковых рыб. При этом тело самки, утрачивая членистость и редуцируя ножки, сильно увеличивается в росте и достигает размеров, в несколько десятков раз больших первоначального. Наблюдения показали, что главную массу тела составляет первый (половой) членик брюшка. Описываемый паразит давно обнаружен рядом исследователей. Взрослые самки иногда паразитируют на колюшках (Догель). *Lernaea surpinasea* L. встречается на коже карася, реже у других рыб (рис. 104). Паразитируют только самки; вытянутое червеобразное тело их несет на голове четыре крестообразно рас-

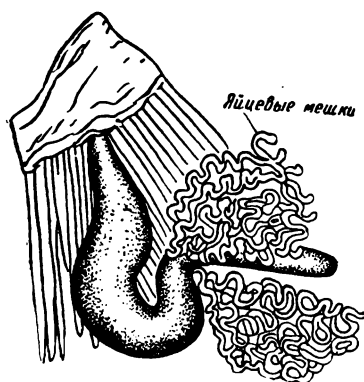


Рис. 103. Жабры трески с *Lernaeosera branchialis*

положенных отростка. Эти отростки, называемые иначе «руками», у *L. surpinasea* довольно стройные, заостренные, причем задняя пара двухветвистая. Яйцевые мешки — цилиндрические. Строением рук и заднего конца туловища, а также формой яйцевых мешков *L. surpinasea* довольно легко отличается от другого встречающегося в наших водах вида *Lernaea esocina*. Длина тела *L. surpinasea* 1—2 см, длина яйцевых мешков 3—5 мм. Своим передним концом паразит глубоко внедряется в мышцы рыбы, так что наружу торчит лишь червеобразное тело с висящими на заднем конце яйцевыми мешками. На одной рыбе обычно наблюдается до 10 паразитов, но иногда число их может значительно возрасти. Пораженные места становятся отечными, причем всегда наблюдаются значительные кровоподтеки и патологическое разрастание тканей. Нередко чешуя рыб на местах прикрепления паразита бывает разъедена, возможно, под влиянием выделяемых последними сильно действующих ферментов. Этот паразит может стать причиной смерти хозяина (Тихенько, 1903). В пределах Ленинград-

ской области паразит был обнаружен на карасях из оз. Коробожа. Встречается также на карасях в Ропше. Догель и Петрушевский обнаружили *L. surpinasea* у карасей в восточной части Онежского озера (Догель, 1932).

Lernaea esocina. «Руки» тупые, вздутые; тело на заднем конце загнуто и несет овальные яйцевые мешки. Длина паразита около 1 см. Встречается на коже и на жабрах щуки, окуня, судака, ерша, налима, колюшки и целого ряда карповых рыб (лινь, плотва, язь, лещ и др.). Вред, причиняемый *L. esocina*, может быть очень серьезным. Так, например, Венеске наблюдал в начале 80-х годов XIX в. в одном из озер Восточной Пруссии повальную гибель линей, причем в течение трех недель лини совершенно погибли в результате заражения *L. esocina*.

Семейство *Lernaeopodidae*. Особенность этого семейства — длинные рукообразные выросты, соединенные на конце друг с другом, представляющие измененные вторые пары максиллы (челюстей).

Приводим таблицу для определения основных родов, представители которых паразитируют на пресноводных рыбах СССР (по Маркевичу).

Таблица для определения основных родов, представители которых паразитируют на пресноводных рыбах СССР (по Маркевичу).

1 (2). Задний конец головогруды вытянут назад в виде конусообразного выступа; «руки» по длине, примерно, равны головогруды *Basanistes*.

2 (1). Задний конец головогруды конусообразного выступа не образует; «руки» значительно превышают длину головогруды (исключая род *Clavellisa*).

3 (10). «Руки» длинные, превышающие длину головогруды; антеннулы короткие и состоят не более как из 3 члеников.

4 (5). Головогрудь вытянута наподобие шейки или удлинненно-грушевидная; челюстный и ногочелюстный сегменты образуют кольцеобразный валик, явственно ограниченный от переднего отдела головогруды *Tracheliastes*.

5 (4). Головогрудь яйцевидная; челюстный и ногочелюстный сегменты явственно выраженного валика не образуют.

6 (7). Туловище более или менее отчетливо сегментировано; головогрудный щиток и брюшко имеются *Achtheres*.

7 (6). Туловище не сегментировано; головогрудный щиток отсутствует; брюшко полностью сливается с генитальным сегментом.

8 (9). Туловище вздутое, мешкообразное; длина его не более как в 3 раза превышает длину головогруды *Salmincola*.

9 (8). Туловище уплощенное в задней и цилиндрическое в передней части; головогрудь маленькая; длина туловища гораздо больше, чем в 3 раза превышает длину головогруды *Coregonicola*.

10 (3). «Руки» короткие, значительно короче головогруды; антеннулы относительно длинные, состоящие из 4 члеников *Clavellisa*.

Achtheres persacum встречается на жабрах окуня, в ротовой полости и жабрах судака. Эти рачки имеют массивное тело. Длина

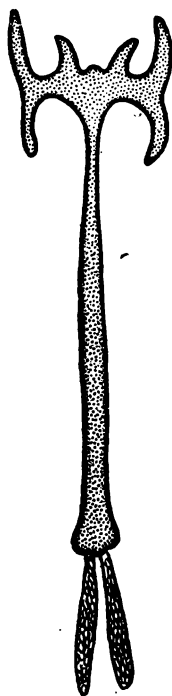


Рис. 104. *Lernaea surpinasea*

тела 3—5 мм. Яйцевые мешки составляют $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ длины самого тела. В ряде водоемов окуни и судаки сильно заражены паразитом.

Род *Salmincola* представлен многими видами, паразитирующими почти исключительно на лососевых. Яйцевые мешки цилиндрические, продолговатые.

Широкое распространение имеет род *Tracheiliastes*. Укажем на следующие виды этого рода: *Tracheiliastes stellatus* на коже осетровых рыб (рис. 105), *T. maculatus*—на коже леща и густеры, *T. polycarpus*—на коже язя, плотвы и других рыб. У леща и воibly Гусева отметила повреждения от *Tracheiliastes*.

ОТРЯД РЫБЫ ВШИ (BRANCHIURA)

Рыбьи вши отличаются от представителей отряда веслоногих рачков прежде всего двумя большими фасеточными глазами и отсутствием яйцевых мешков у самок. Головогрудь широкая. Брюшная сторона несколько вогнутая, спинная покрыта выпуклым по заднему краю сердцевидно вырезанным головогрудным щитом. Часть головогруды и двулопастное брюшко, или так называемый хвостовой плавник, остаются непокрытыми. На нижней стороне паразита помещаются конечности, хорошо приспособленные для паразитического образа жизни.

Из рыбьих вшей наиболее часто встречается *Argulus foliaceus*; отличить его от родственного *A. coregoni* легче всего по форме хвостового плавника (рис. 106). Последний у *A. foliaceus* снабжен сравнительно неглубокой вырезкой на заднем конце и образует две закругленные, покрытые шипиками лопасти, тогда как у *A. coregoni* эти лопасти сильно заострены и не покрыты шипиками. Обычная длина взрослых *A. foliaceus* 5—6 мм, тогда как наиболее крупные *A. coregoni* могут достигать 12 мм. Оба вида могут нападать

на самых различных рыб, но все же *A. coregoni* чаще всего встречается на лососевых, тогда как *A. foliaceus* нападает преимущественно на карповых и окуневых рыб.

Карпоед, *A. foliaceus*,—один из самых опасных вредителей рыбного и, в особенности, прудового хозяйства.

Питается *A. foliaceus* главным образом кровью и соками тела хояина. Места, пораженные карпоедом, обычно воспалены, на них наблюдаются даже незначительные кровотечения. В тяжелых случаях карповые вши сильно изъязвляют кожу и образуют

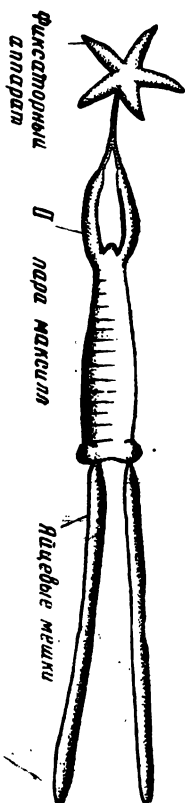


Рис. 105. *Tracheiliastes stellatus*

на теле глубокие раны. Особенно страдает карповая молодь, которая нередко гибнет даже от укусов паразита. Разрушая кожу, *Argulus* тем самым способствует появлению вторичных грибковых, бактериальных и других заболеваний. Особенную опасность представляет карпоед для карповых прудовых хозяйств, в частности, на Украине, где он нередко встречается в значительном количестве. Паразит был обнаружен в прудах Никольского рыбозавода. При поражении карпоедом рыбы начинают хуже питаться, наступает задержка в росте, что особенно сказывается на общем состоянии рыбы в зимовальных прудах.

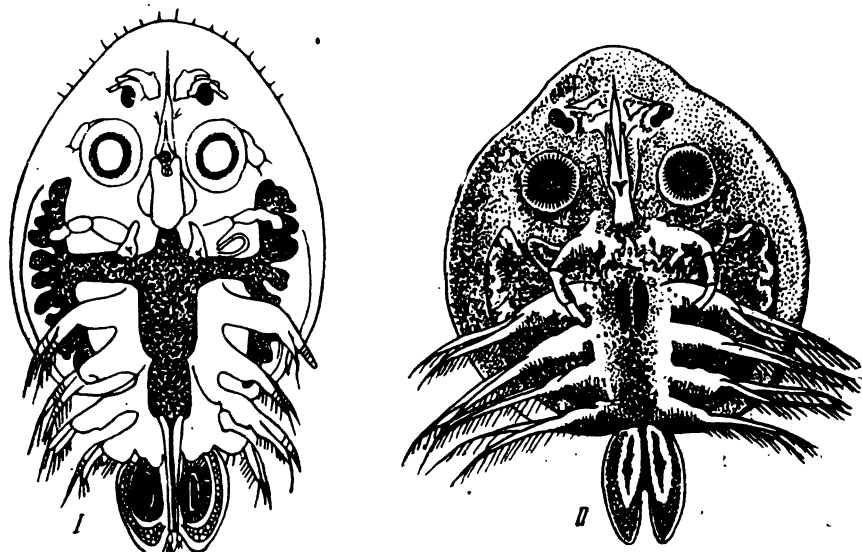


Рис. 106. Аргулюсы: I—*Argulus foliaceus*, II—*Argulus coregoni*

Наиболее рациональным методом борьбы с карпоедом служат осушка и известкование прудов, что одновременно позволяет избавиться от ряда других паразитов, а также от многочисленных вредителей из мира насекомых (жуки, клопы и др.), безусловно приносящих огромные убытки прудовому хозяйству.

Дезинфицирующие ванны, дающие в борьбе с другими паразитами относительно хорошие результаты, в данном случае не могут иметь широкого применения. От антипаразитарной жидкости рачка хорошо защищает его панцырь, которым он очень плотно прилегает к телу рыбы, обволакиваясь, кроме того, слизью, и таким образом раствор вредит рыбе значительно больше, чем самому паразиту. Карпоед очень плохо переносит раствор алкоголя. Шеперклаус (1931) рекомендует применение 0,2%-ного раствора лизола, оказывающего на рачка исключительно сильное действие. В указанном растворе рыбу можно держать не более 5—15 секунд, поэтому перед погружением в лизол ее необходимо поместить

в плетеную корзину или сетку. Описываемый способ имеет ряд недостатков, поэтому он нас не может удовлетворить. Необходимо выработать более радикальные способы борьбы, которые действительно могли бы удовлетворить в этом отношении запросы и требования советского рыбоводства.

На Дальнем Востоке, в Японском море, на рыбе, носящей название рыбы-собаки (*Spheroides borealis*), обитает рачек *Argulus japonicus*. Рачек встречается исключительно на коже рыбы. Особенно часто приходится наблюдать его позади грудных плавников, что предохраняет его от тока воды при передвижении рыбы. Вода ударяется о поверхность грудных плавников и отходит в сторону. Под таким прикрытием рачок вполне может удержаться на поверхности кожи рыбы с помощью двух своих присосок. Рачек может паразитировать также и на горбуше.

ОТРЯД РАВНОНОГИЕ РАКИ (ISOPODA)

Из равноногих рачков у рыб паразитирует целый ряд форм. Основное количество этих видов относится к семейству *Cymothoidae*.

По внешнему виду представители семейства напоминают крупных мокриц желтовато-серого цвета. Тело паразитов сплющено в спинно-брюшном направлении. Голова несет маленькие щупальцы, колющий ротовой аппарат и пару сложных глаз небольших размеров. Грудные ножки имеют на конце крепкие крючки, с помощью которых паразит прицепляется к коже рыбы. Представители семейства живут либо только на коже, или на жабрах, а также и в ротовой полости. Некоторые виды обитают в большом количестве на языке рыбы. Эти равноногие рачки сосут кровь у рыбы, выедавая иногда глубокие раны в теле хозяина. Кровососущие *Cymothoidae* имеют большое распространение. Когда паразит насыщается достаточное количество крови, тело его сильно увеличивается в объеме.

Изучение паразитических равноногих рачков у рыб нашего Союза проводится еще сравнительно слабо (Маркевич, Гурьянова). Из работ в этом направлении можно указать исследования Гурьяновой о паразитических равноногих рачках дальневосточных морей. На керченской сельди под жаберной крышкой довольно часто встречаются представители этого семейства.

Cymothoa punctata

Паразит очень часто встречается на внутренней стороне жаберной крышки керченских и других сельдей. Длина паразита достигает 4 см (рис. 107). Со спинной стороны тело рачка подразделено на членики. На голове имеются две пары коротких антенн и два крупных черных глаза. С брюшной стороны помещается громадный яйцевой мешок и хорошо видны грудные ножки, заканчивающиеся коготком. Коготки служат для прикрепления паразита к рыбе. Патогенное значение паразита в настоящее время недостаточно изучено.

Из других равноногих, паразитирующих на рыбах, следует упомянуть Aega, который обитает на поверхности разнообразных

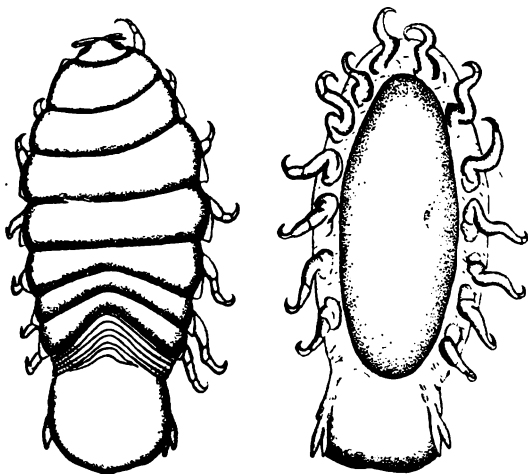


Рис. 107. *Cymothoa punctata*

морских рыб: трески, скатов и др. На рыбах р. Амура Ахмеров описал *Livoneca amuriensis*.

ПАРАЗИТЫ ИЗ КИШЕЧНОПОЛОСТНЫХ (COELENTERATA)

Овсянниковым в 1871 г. был обнаружен в икре волжских стерлядей паразит неизвестного происхождения. В 1885 г. Усовым было установлено, что паразит является кишечнopolостным. Как известно, тип кишечнopolостных включает очень большое количество форм, обитающих как в морской воде, так отчасти и в пресной. Почти все кишечнopolостные—свободно живущие. Паразитических форм кишечнopolостных очень немного. У рыб из представителей типа кишечнopolостных паразитирует лишь один вид *Polypodium hydriforme*. Он описан Усовым. Подробное его строение и образ жизни были изучены Липиным. В самой ранней стадии паразит длиной 15—17 мм (рис. 108) обнаружен в икринках стерляди. На этой стадии паразит представляет спирально закрученный полый ствол, называемый столонem. Столон состоит из двух слоев клеток: эктодермы и энтодермы. Чрезвычайно любопытно, что энтодерма на ранней стадии развития паразита обращена наружу, а эктодерма—внутрь полости столонa. Причиной такого рода расположения слоев, несомненно, является паразитический образ жизни. Паразит обращен энтодермой к желтку икринки, которым он питается. Вдоль столонa располагается ряд вздутий или выпячиваний. Это—выросты. Выростов обычно много; каждый из них впоследствии дает начало одному полипу.

Каждый полип обладает венчиком щупальцев. По Липину, общее число их варьирует от 16 до 64. Такое сильное колебание объясняется размножением выростов, совершающимся посредством деления каждого из них надвое. После выхода икры в воду столон распадается на отдельные кусочки и выходит из икринки, а каждое выпячивание превращается в самостоятельного полипа. Такие полипы спускаются на дно реки и начинают вести свободный образ жизни. В этом состоянии полипы питаются коловратками, мелкими малощетинковыми червями. Постепенно внутри полипов развиваются половые железы. По исследованиям Липина, у полипов имеются чаще всего, только женские или женские и мужские половые органы. Мужских особей Липин почти не встречал. Половые железы образуют мешковидные выпячивания, вдающиеся в кишечную полость полипа. Липин наблюдал образование их у семи зародышей, но дальнейшего развития их ему проследить не удалось. Согласно указаниям Липина, паразит должен быть отнесен

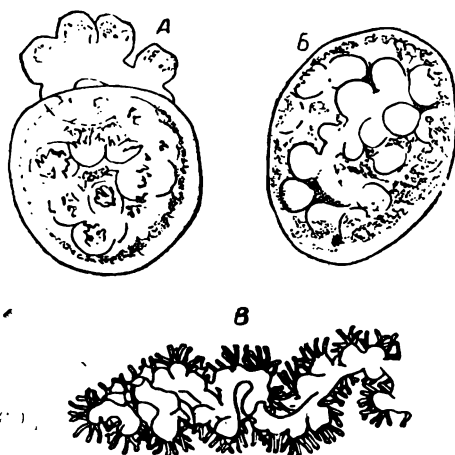


Рис. 108. *Polypodium hydriforme*

к классу сифоидных, так как половые продукты развиваются в энтодерме, что, как известно, является отличием этого класса от класса гидроидных.

Однако некоторые исследователи (например Догель), основываясь на строении пищеварительной системы, относят этого паразита к классу гидроидных. Полный цикл животного еще не выяснен.

Усов считает, что заражение икринок чаще всего происходит в то время, когда они находятся еще внутри рыбы. Он утверждает, что икринки светлой окраски подвергаются более частым заражениям, чем икринки, содержащие больше жира и имеющие желтовато-красную окраску. Зараженные икринки вначале отличаются от нормальных лишь большей величиной и тем, что включенный внутри их молочно-сероватого цвета паразит просвечивает через оболочку икринки и придает ей вид мраморного яйца. Цвет желтка с возрастом паразита превращается в темнобурый. Стерлядь в 50—70 см чаще заражена паразитом, чем в 20—25 см. Во время нереста яйца выметываются вместе с нормальными, и дальнейшее развитие *Polypodium* протекает в икринках вне организма рыбы.

Первоначально *P. hydriforme* был обнаружен на Волге. Под

Саратовом около 33% стерляди заражено паразитом. В Казани процент заражения, по Усову, равен 20. Липин указывает, что ниже Казани стерлядь также была заражена этим паразитом. В дальнейшем рядом исследователей, в том числе и Догелем, паразит был обнаружен и у других видов осетровых рыб. Нам приходилось встречать паразита в икринках севрюги.

Общее состояние зараженной рыбы не дает резких изменений. Однако разрушение значительного количества икринок паразитом заставляет считать его серьезным вредителем осетрового рыбного хозяйства. Необходимо заметить, что *P. hydriforme* паразитирует лишь только в икринках осетровых рыб, а у других групп рыб паразитировать не может. Прежде он был лишь отмечен в осетровых р. Волги, теперь он найден и в других водоемах.

Меры борьбы с паразитом до сих пор еще не разработаны.

Диагностикой заболевания служит обнаружение паразита внутри икринок. Характерным признаком считается мраморность икринок, благодаря просвечиванию молочно-белого паразита в темной икринке осетровых.

ЛИЧИНКИ МОЛЛЮСКОВ, ПАРАЗИТИРУЮЩИЕ У РЫБ

У рыб паразитируют на коже и в жабрах личинки некоторых моллюсков из класса двусторчатых (*Bivalvia*). Из этого класса в основном паразитируют представители семейства *Unionidae*. Половозрелые формы моллюсков хорошо всем известны: перловица (*Unio*), беззубка (*Anodonta*) и жемчужница (*Margaritana margaritifera*). Моллюски эти являются раздельнополыми животными. Оплодотворение яйца происходит внутри раковины. Оплодотворенные яйца некоторое время содержатся на жабрах моллюска, откуда током воды заносятся в жаберную полость моллюсков и развиваются там до стадии, называемой глохидием (*glochidium*) (рис. 109). Сформированные глохидии остаются в жабрах материнского организма до весны или раннего лета; затем они оттуда выбрасываются и с этого момента становятся источником заражения рыбы.

Глохидий обладает двумя створками, на свободных концах которых имеются два или больше крючечков. С помощью этих крючечков глохидий прикрепляется к коже или жабрам, при этом он захлопывает свои створки. Кроме того, глохидий прикрепляется нитями «биссуса». Вследствие раздражения эпителий в данном месте начинает разрастаться вокруг личинки, которая уже через один-два дня, а иногда даже за 8—12 часов оказывается заключенной в наружный покров хозяина, как бы в цисту. Таким образом, на плавниках, жабрах, реже на иных местах поверхности тела, возникают мелкие беловатые узелки, нередко видимые даже невооруженным глазом. Глохидий в дальнейшем питается за счет тканей рыбы. В это время происходит дальнейшее развитие личинки. Одновременно кожная ткань рыбы,

окружающая паразита, как чехлом, постепенно утончается, лопается; молодые, способные к свободной жизни моллюски вываливаются и падают на дно водоема. Период паразитической жизни личинок на рыбе у различных видов длится от 10 до 75 дней. Указанный период даже у одного и того же вида может сильно варьировать, что зависит прежде всего от температуры. Так, паразитическая жизнь глохийев *Anodonta piscinalis* при температуре

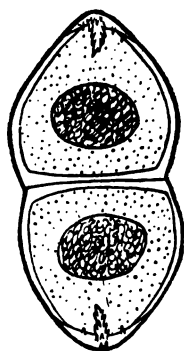


Рис. 109. *Glochidium*

16—18° продолжается 21 день, а при 8—10°—80 дней. Указанный период до некоторой степени зависит от места прикрепления паразита или, более точно, от условий его питания. Некоторые авторы указывают на специфичность паразитов к определенному виду рыб. Некоторые виды рыб до известной степени являются иммунными по отношению к глохидиям, причем последние, будучи окружены цистой, очень скоро растворяются в ней и перевариваются лейкоцитами хозяина или же выталкиваются из капсулы. Имеются также наблюдения о приобретении подобного рода иммунитета рыбами, подвергавшимися сильному искусственному заражению глохидиями. В таких случаях эпителий не разрастается над личинками, которые вследствие этого отваливаются.

Болезнетворное значение глохийев не велико. Они могут приносить вред лишь тогда, когда поселяются на рыбе (особенно на жабрах) в очень большом количестве, или же когда на поврежденных местах начинают развиваться другие паразиты, например грибки. Гибели рыбы вследствие заражения глохидиями в естественных условиях не наблюдалось.

Влияние инвазии личинками моллюсков на организм рыб еще не изучено.

ИНВАЗИИ РЕЧНЫХ РАКОВ

Из сосальщиков у речного рака паразитирует *Astacotrema cirrigerum*, длиной 1—2,3 мм и шириной 0,5—1 мм.

Локализуется обычно в цистах (в мышцах, половых железах и других тканях). Кроме того, русскими учеными обнаружена в половой железе *A. tuberculata*. Сосальщики приносят несомненно вред раку, так как понижают его плодовитость. Помимо вышеуказанных видов у речного рака зарегистрированы сосальщики *Distomum reinhardi* и *Distomum isostomum*.

В виде редкого исключения у речных раков встречаются личиночные стадии некоторых ленточных червей и скребней.

На речных раках паразитируют представители рода *Branchiodella* (малощетинковый червь). Разные виды этого рода—*B. varians*, *B. parasitica*, *B. astaci*—поселяются на суставах, а последний вид на жабрах. Олигохеты высасывают кровь и этим ослабляют организм рака.

ГЛАВА V

НЕПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Рыбы в естественных условиях водоема подвергаются поранениям сравнительно редко. Иногда случается, что хищная рыба, неудачно захватив другую рыбу, служащую ей пищей, поранит ее зубами. В ряде случаев враги рыб (личинки насекомых, птицы, млекопитающие и др.) могут поранить рыбу. Рыба получает поранение и от жесткой растительности водоема. В условиях прудовых рыбных хозяйств причин, вызывающих травматизацию, гораздо больше. Рыбоводный процесс связан с периодическими пересадками рыб из одной системы прудов в другие. Во время этих пересадок часть рыбы подвергается травматизации. Кроме того, перевозка из одного хозяйства в другое, а также переселение рыб с целью акклиматизации на большие расстояния влекут за собой повреждения наружных покровов рыбы. У рыб можно различать следующие виды повреждений.

Потеря чешуи. Повреждение состоит в том, что чешуя выпадает, причем вместе с ней отрывается небольшой участок эпителия. Заметить потерю чешуи легко у тех видов рыб, которые обладают чешуей крупных размеров (например зеркальный карп).

У рыб, обладающих мелкой чешуей, выпадение отдельных чешуек при внешнем осмотре рыбы не бросается в глаза. Лишь массовое выпадение чешуи может повлечь за собой заболевание рыбы, а иногда даже гибель ее. Потеря чешуи наблюдается и при обычных пересадках рыб в условиях прудовых карповых хозяйств.

Поверхностное поранение. У ш и б ы. К этой категории травм относятся повреждения, затрагивающие глубокий слой кожи. При такого рода поражениях появляются небольшие кровотечения. Причиной появления травм является чаще всего небрежная пересадка рыб в условиях прудовых хозяйств, применение несоответствующих орудий лова и тары при перевозках из одного водоема в другой. Так, например, во многих хозяйствах для переноски рыб из одного пруда в другой употребляются плетёные корзины. Рыба, активно двигаясь в корзине, наносит себе ссадины и царапины.

При облове в выростных прудах и пересадке сеголеток карпа в зимовальные пруды употребляют нередко сахатку с поперечной деревянной перекладной, о которую рыба наносит себе поранения. Наблюдения в рыбных хозяйствах показали, что применение вышеуказанной тары и орудий лова влечет за собой высокий процент травматизации (свыше 30%). Замена тары и орудий лова брезентовыми носилками, сахатки без поперечной перекладки привела к снижению травматизации до 1—0,5%.

Раны и язвы. Как правило, раны и язвы у рыб быстро заживают. Это объясняется тем, что кровь рыб имеет свойство быстро свертываться, а также сопротивляемостью рыб к сапрофитным бактериям, проникающим в кровь рыбы. Однако через травмы могут проникнуть в кровь рыбы болезнетворные микробы, вызывающие местное воспаление, а в некоторых случаях тяжелое заболевание и даже гибель. Замечено, что травмированная рыба гораздо легче подвержена инфекционным заболеваниям.

Поранение и язвы рыбам наносятся многими эктопаразитами и врагами рыб, особенно личинками насекомых. При некоторых инфекционных заболеваниях, начинаются воспалительные процессы в коже, ведущие к ее разрушению и появлению язв.

Важно уметь отличить язву травматического происхождения от язвы инфекционного происхождения. Дифференцировать их не так легко. Для этой цели следует отсадить рыбу в небольшой пруд (изолятор) и вести за ней наблюдение. Если новые язвы не будут образовываться, а старые постепенно подвергнутся заживлению, то это говорит за травматическую природу их. Напротив, если у рыбы появляются новые язвы, это обычно указывает на инфекционную причину заболевания. Однако для окончательного решения вопроса следует провести бактериологическое и паразитологическое обследование рыбы, а также взять мазок крови для выяснения характера лейкоцитарной формулы крови рыбы.

ПРОСТУДА РЫБ

Изменение температуры окружающей среды резко сказывается на всем организме животного, в том числе и на коже. Проф. Пучков доказал путем многочисленных опытов, что охлаждение организма животного из группы млекопитающих сказывается на изменении качества крови. У млекопитающих уменьшается число тромбоцитов и лейкоцитов вследствие их разрушения.

При появлении тромбокиназы мы наблюдаем частичное свертывание крови и закупорку мелких кровеносных сосудов, что приводит к нарушению правильного кровообращения и вызывает расстройство функций отдельных органов. Наблюдения профессора Пучкова показали, что даже одно охлаждение, без участия

бактериальных возбудителей, может вызвать пневмонию и ряд других осложнений. Главную роль в процессе действия низких температур на организм человека и животных имеет нервная система; на ней прежде всего сказывается резкое изменение температуры. Заболевание под названием простуды рыб известно в ихтиопатологии уже давно. Было замечено, что ввиду другого строения кожи рыб по сравнению со строением кожи теплокровных, рыба в гораздо большей степени чувствительна к резким колебаниям температуры окружающей воды. Действительно, кожа рыбы лишена рогового слоя, что компенсируется у нее сильным отделением слизи и наличием чешуи. Температура тела рыб отличается от температуры окружающей среды на десятые доли градуса вследствие того, что процесс обмена веществ и окисления происходит у них сравнительно медленно. Поэтому совершенно естественно, что перенос рыбы из одного пруда в другой легко может вызвать болезненные явления, если разница температуры достигает сколько-нибудь значительной величины. Ранее считался допустимым перенос рыб при разнице не свыше 2—4°. При более значительной разнице температуры воды в 5—10° простуда неизбежна. Указывают на следующие клинические признаки этого заболевания.

Легкие формы простуды выражаются в том, что эпителиальные клетки эпидермального слоя начинают отмирать, вследствие чего покровы приобретают тусклую окраску, что особенно заметно, если смотреть вдоль тела рыбы против света. При дальнейшем развитии простуды эпидермис начинает сходить с тела лоскутами, и на поверхности кожи образуются плоские язвы. Однако практикуемая прудовыми хозяйствами пересадка карпов при разнице температур в водоемах более 5° не вызывает шелушения кожи или изъязвления ее, а дело ограничивается обычно лишь потускнением покрова. Наблюдавшееся же ранее шелушение кожи, а также изъязвление никогда не имели места.

Новак, исследовав карпов при резких изменениях температуры, пришел к выводу, что описанные ранее явления не зависят от амплитуды колебания температуры и поэтому не могут считаться характерными для простуды рыбы. Впоследствии, также путем опытов, были подтверждены взгляды, высказанные Новак, и даже стали отрицать явления простуды у рыб.

Исследования, проведенные проф. Пучковым, показывают, что резкие колебания температуры окружающей воды в первую очередь вызывают раздражение нервных окончаний кожи рыбы. В связи с раздражением нервных окончаний происходит ряд функциональных расстройств, которые приводят к заболеванию тех или иных органов. Проф. Пучков, добавляя некоторые вещества к воде (кокаин), нейтрализовал возможность раздражения нервных окончаний, и простуды не наблюдалось. По его наблюдениям, болезнь внешне проявляется лишь в потере кожей блеска; ни шелушения эпидермиса, ни изъязвлений кожи он не наблюдал.

Суммируя изложенное, можно прийти к выводу, что явления простуды имеют место. Кроме того, у некоторых рыб, в частности у карпа, при очень низкой температуре кожа может подвергаться омертвению и отслаиванию. Такого рода явление можно сравнить с отмораживанием кожных покровов теплокровных.

Мероприятием предупредительного характера против этого заболевания при пересадке рыб из одного водоема в другой с резко различной температурой воды является создание промежуточной среды. Так, при перевозках в жаркое время года рекомендуется не прибавлять лед в бочки с живой рыбой, а накладывать его на сетку верхнего отверстия бочки, чтобы в результате подтаивания льда холодная вода постепенно поступала бы в бочку. Заболевшую рыбу из холодной воды рекомендуется пересадить в более теплую.

МЕХАНИЧЕСКИЕ ПРИМЕСИ В ВОДЕ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РЫБУ

Механически взвешенные минеральные частицы обычно не оказывают вредного влияния на жабры рыб. Рыба хорошо переносит громадное количество ила, который взмучивается во время половодий в реках. Обилие взвешенных частиц совершенно не мешает правильному газовому обмену и не засоряет жабры грязью. В этом отношении опаснее железистые воды, где выделяющиеся хлопья окиси железа способны удушить рыбу. На р. Оби наблюдались большие заморы рыб, вызванные железистыми водами. Обилие более крупных и острых песчинок, приносимых водой, может вызвать механическое повреждение жабер, но и оно в большинстве случаев не опасно. Даже фабричные отбросы, подобно волокнам шерсти, целлюлозы и др., не представляют опасности, если вода чистая.

Однако следует помнить, что даже небольшое количество таких примесей, как кислоты, щелочи или соли, может создать неблагоприятные условия для рыбы. Даже небольшая примесь кислоты или солей (несколько миллиграммов хлористого железа на 1 л воды или 3—4 мг серной кислоты на 1 л воды, или 0,1% поваренной соли) может вызвать заболевание и даже гибель рыбы. Эти вещества вызывают обильное выделение слизи на поверхности жабер. Слизь, покрывающая жабры, обладает некоторой клейкостью. В связи с этим механически взвешенные частицы, безвредные в чистой воде, прилипают к поверхности жабер и закрывают дыхательную часть эпителия.

Содержание в воде различных химических веществ также сильно влияет на организм рыбы, т. е. понижает ее способность к самозащите. Однако такого рода явления скорее относятся к отравлениям, чем к заболеваниям, и поэтому рассматриваются нами в следующей главе.

ОСПА КАРПОВ

Заболевание оспой характеризуется появлением на поверхности кожи рыб белых парафинообразных наростов, состоящих из разросшейся эпителиальной ткани (рис. 110). Наросты не отделяются от кожи, так как являются непосредственным ее разрастанием. В результате интенсивного разрастания эпителиальных клеток появляются сначала темноватые, а потом матово-серые полупрозрачные, неправильной формы узлы (наросты). В начальных стадиях указанные утолщения бывают небольшими и имеют мягкую консистенцию. Со временем, все больше разрастаясь,

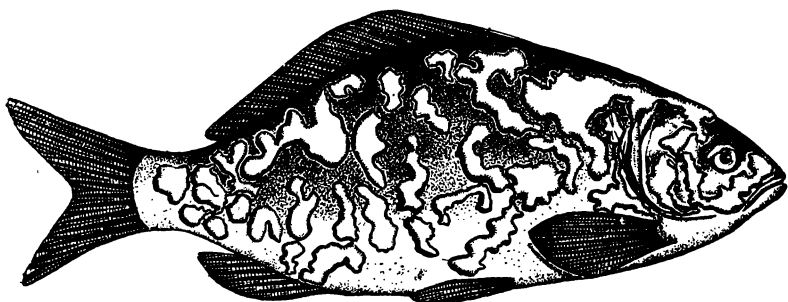


Рис. 110. Рыба, пораженная оспой

они становятся более твердыми, как бы хрящеватыми. Такие наросты могут встречаться на самых различных частях тела: на плавниках, на голове и даже на глазах. Постепенно узлы разрастаются, сливаются один с другим, и рыба вся целиком может быть покрыта хрящеватой, ослизневшей массой, что наблюдается в карповых прудовых хозяйствах. Достигнув определенных размеров, наросты могут отваливаться, но на месте их появляются новые. Кроме наростов во время болезни наблюдается размягчение костей, так что больную рыбу можно легко согнуть.

При небольшом количестве наростов вред от оспы, особенно для старых карпов, незначительный; но если ими бывает покрыта большая часть тела, рыба сильно истощается, глаза у нее вваливаются, рост значительно замедляется и она погибает. В отношении задержки роста рыб больных оспой можно указать на следующие данные. Больной карп, весивший 15 г, достиг лишь 75 г за то же самое время, когда другие, здоровые при тех же условиях имели 222 г.

Этиология оспы до сих пор не выяснена. Некоторые исследователи предполагают, что возбудителем оспы является фильтрующий вирус, другие считают эту болезнь возникающей в результате неполноценного питания, кислой реакции воды и, наконец, некоторые приписывают этиологию этого заболевания расстрой-

ству обмена веществ. Раньше возбудителем оспы считали некоторых споровиков, а также бактерий.

Однако ни подсаживанием здоровой рыбы к больной, ни прививкой оспенных наростов не удавалось вызвать заболевание. Если больную рыбу перенести в свежую жесткую, а главное, сильно проточную воду, наросты могут совсем исчезнуть.

Этому заболеванию подвержены разные расы карпов. Кроме карпов и другие рыбы могут заболеть оспой; так, оспа наблюдалась на леще, язе, красноперке и др. Оспа карпов чаще всего наблюдается в заросших прудах, которые давно уже не спускались и не промораживались зимой.

Меры борьбы. Поскольку этиология заболевания является невыясненной, надежных мер борьбы не выработано. Однако, учитывая, что оспа вспыхивает в таких водоемах, в которых имеет место заболоченность, следует по мере возможности проводить мелиоративные мероприятия по очистке и осушке дна водоема. Кроме того, наблюдающееся при оспе размягчение (декальцинация) костей следует объяснять не недостатком кальция в воде, а расстройством кальциевого обмена в организме карпа.

ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ РЫБ

Зобная болезнь—это разрастание щитовидной железы, *Glandula thyreoidea*. У рыб эта железа состоит из многочисленных округлых бляшек, не связанных между собою. Лежит она в области основания жаберных дуг, причем наибольшая ее масса находится между первой и второй парами жаберных артерий. Снаружи щитовидная железа анатомически не выражена и обнаружить ее можно лишь на гистологических срезах. Болезненное разрастание железы является причиной развития зоба; железа увеличивается в объеме и выдается наружу, а также в полость глотки. Это заболевание чаще наблюдается у форелей. Зоб отмечен и у других рыб, например, у морского окуня, у акулы и др. Шерешевская описала зобное заболевание у карпов. Развивающееся болезненное разрастание щитовидной железы оказывает значительное давление на прилегающие органы и нарушает правильность их функционирования. Если же это разрастание достигает больших размеров, то зоб разрушает окружающие ткани.

В начальных стадиях зоб поддается лечению. Некоторые исследователи предлагают прибавлять к прудовой воде в слабой концентрации иод. Это дает уменьшение зоба. Концентрация рекомендуемого вещества—иодистого калия 1 : 5000000. Нередко разрастание щитовидной железы у рыб превращается в злокачественную опухоль—карциному.

КИСТА

Киста представляет образование в виде мешка. Полость кисты в большинстве случаев заполнена жидким или кашицеобразным содержимым. Различают кисты ретенционные, фолликулярные и дермоидные.

Ретенционные кисты наблюдаются там, где закупоривается просвет выводных протоков желез. Вследствие воспаления, заку-

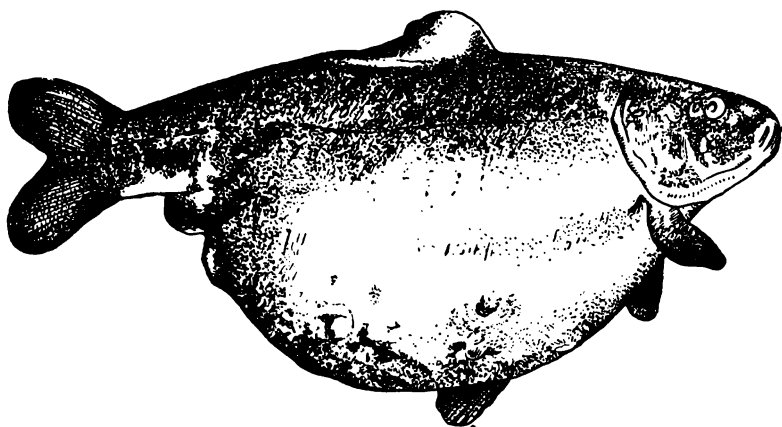


Рис. 111. Рыба с кистой яичника

порки или сдавливания выводного протока железы содержимое ее скопляется, растягивает микроскопические пузырьки или каналы железы в круглую полость, достигающую иногда до значительных размеров. Так, киста образуется при закупорке выводных протоков слюнных желез, мочевых канальцев почек, желчных протоков печени и др.

Кисты фолликулярные. Образуются вследствие расширения желез, у которых нет выводных протоков, например фолликул щитовидной железы или яичника. У рыб нередко наблюдается киста щитовидной железы и яичника. Такая рыба, у которой имеет место киста яичника, обладает сильно увеличенным брюшком (рис. 111).

Дермоидные кисты. Чаще всего развиваются в подкожной клетчатке. Дермоидные кисты наблюдаются у рыб в виде сумчатых опухолей. В середине дермоидных кист иногда находится паразит.

У черноморских дельфинов иногда наблюдается кистообразные вздутия в почках.

ПРОЛЕЖНИ

Карпы, как известно, во время зимовки ложатся на самое дно водоема. У истощенных карпов, не имеющих под кожей достаточно

толстого жирового слоя, при долгом лежании на дне появляются на медиальной линии в области брюшных плавников одна или две симметрично расположенные раны, в глубине которых иногда видны даже кости. Раны эти можно сравнить с пролежнями у теплокровных. В ряде случаев такие раны впоследствии сами заживают, но у истощенных рыб на пролежнях может поселиться сапролегния, от которой рыба может погибнуть. У ценной рыбы, например, у производителей, пролежни следует подвергать лечению. Обыкновенно рыб либо пропускают через марганцевокислую ванну, либо раны смазывают слабым раствором ляписа.

СКОЛИАЗИС

Сколиазисом называется болезнь карпов, состоящая в искривлении позвоночника (рис. 112). До настоящего времени у рыб, больных сколиазисом, не обнаружен возбудитель, деятельности

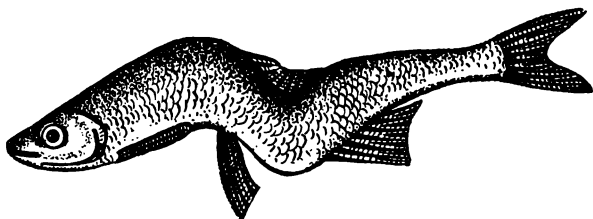


Рис. 112. Рыба, больная сколиазисом

которого можно было бы приписать возникновение болезни. Повидимому, болезнь является следствием неравномерного роста скелета позвоночника, что зависит от нарушенного обмена веществ.

Профилактическим мероприятием при сколиазисе служит отбор для нереста здоровых, без признаков болезни, производителей, а также создание в водоеме нормальных для жизни рыбы гидрохимических условий.

ВОДЯНКА ЖЕЛТОЧНОГО ПУЗЫРЯ

У мальков лососевых наблюдается водянка желточного пузыря. Вначале она возникает в брюшине, а затем переходит на желточный пузырь, который при этом увеличивается до значительных размеров, причем жидкость, обволакивая снаружи желток, не смешивается с ним. Заболевшие рыбы истощаются, слабеют и погибают в течение нескольких недель. Болезнь иногда носит характер эпизоотии и захватывает большое количество мальков. Заболевание с точки зрения этиологии еще недостаточно изучено, и в связи с этим меры борьбы с заболеванием не разработаны.

Повидимому, температурные колебания и недостаток кислорода в воде, где содержится молодь, а также степень зрелости ийц, возраст икринки и другие условия могут стать моментами, способствующими проявлению болезни.

У лососевых рыб, в особенности у лососей в мальковом периоде, наблюдается болезнь, именуемая перешнуровкой желточного пузыря.

Желточный пузырь постепенно перешнуровывается перетяжкой до полного разделения на две части, вследствие чего сокращается поступление количества питательного материала за счет желтка атшнуровавшейся части. Однако развитие малька идет в общем / нормально и болезненных отклонений не замечается.

ВОСПАЛЕНИЕ СТЕНКИ ЖЕЛТОЧНОГО ПУЗЫРЯ

В ряде случаев у лососевых рыб в возрасте малька наблюдается воспаление стенки желточного пузыря. Это воспаление выражается в потускнении стенки и изменении ее структуры. Мальки при этом гибнут в значительном количестве. Этиология этого заболевания еще недостаточно ясна. Некоторые исследователи связывают ее с изменением химического свойства воды, а также усматривают во взаимодействии гидрологических явлений. Возможно, что здесь принимают участие некоторые микробы. Такого рода заболевание наблюдалось на рыбопроизводных заводах лососевых рыб на Камчатке и Сахалине.

ТИМПАНИТ

Тимпанит наблюдался среди мальков на биологической станции Фиуме. Внешнее проявление болезни заключается в раздутии газами брюшка до такой степени, что оно лопається и рыба погибает. Течение болезни очень быстрое: через 6—8 часов большинство мальков гибнет. Причина болезни до настоящего времени неизвестна.

ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ С НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ

I. В Азовском море летом 1936 г. во время очень жаркой погоды наблюдалась массовая гибель многих видов рыб и дельфинов. Несмотря на то, что у рыб были выделены культуры разнообразных бактерий (Бессарабов), причины эпизоотии остались не выяснены.

II. В некоторых случаях наблюдается ненормальное разрастание жаберных лепестков в виде булавовидного расширения, а в других случаях слипание жаберных лепестков вместе. Причины, вызывающие эти явления, пока неизвестны.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА СОСТОЯНИЕ РЫБ

Растворенные в воде вещества в ряде случаев способны отравить организм рыбы.

Содержание сероводорода в водоеме может вызвать массовое отравление рыб, так как содержание сероводорода в воде даже в небольших количествах вызывает отравление некоторых видов рыб. Обычно это бывает зимой, когда рыба находится подо льдом. Напротив, другие виды рыб очень хорошо переносят даже значительное количество сероводорода в воде. Сероводород образуется при разложении органических веществ, но в некоторых случаях он может быть и минерального происхождения.

Сероводород нередко содержится также в сточных водах пищевых комбинатов и городских стоков. В зимовальных прудах некоторых прудовых рыбных хозяйств в течение многих лет подряд рыбы гибли от сточных вод, содержащих сероводород.

Содержание солей в воде также сильно действует на организм рыбы. Так, например, глауберова соль в примеси к воде весьма губительно влияет на рыбу. Общеизвестно, что рыбы, попадающие в Кара-Бугазский залив Каспийского моря, тотчас же погибают. Причиной этого является пересыщение воды Кара-Бугазского залива глауберовой солью.

Содержание в воде хлористого натрия также опасно для рыб. Так, например, многие пресноводные рыбы, попадающие в солоноватоводные бассейны, заболевают и затем погибают. Нередко это случается в устьях рек, где ветер с моря может нагнать много соленой воды в глубь устья реки. При этом в некоторых случаях наблюдается внезапная массовая гибель рыб. В оз. Сергиевском на Северном Кавказе в 1936 г. наблюдалась гибель рыб. Оз. Сергиевское — солоноватоводное, в нем вода периодически то сильно опресняется, то, наоборот, в засушливые годы осолоняется вследствие концентрации раствора солей. В один из периодов опреснения озеро стало эксплуатироваться рядом лежащим прудовым карповым хозяйством. Эксплуатация озера дала великолепные результаты. Однако вслед за этим постепенно наступило осолонение воды озера вследствие бесснежной зимы и малого количества атмосферных осадков в летний период. Карпы, находившиеся в озере, стали покрываться голубовато-серым налетом,

а затем на поверхности их кожи в ряде случаев появились изъязвления.

Общеизвестна массовая гибель рыбы в Эквинском озере при попадании туда соленых вод Средиземного моря.

Наблюдения Ляймана над состоянием рыб в водохранилищах Маньча показали, что соленость воды сказывается на выживаемости икры некоторых видов рыб. Одновременно рыбы были свободны от большинства эктопаразитов.

Однако многие виды рыб, наоборот, приспособлены к жизни в соленых водах и чувствуют себя плохо в пресной воде. Особый интерес представляют в этом отношении проходные рыбы, жизнь которых протекает частью в пресной, частью в соленой воде.

Недостаток кислорода в воде также сильно ощущается организмом рыб и может быть причиной массовой их гибели. Следует отметить, что разные виды рыб по-разному относятся к недостатку кислорода в воде. Каждый вид рыбы обладает своим лимитом кислородного минимума. Так, например, плотва весьма чувствительна к недостатку кислорода, в то время как карп и особенно вьюн способны довольствоваться небольшим его содержанием в воде.

Избыток газов в крови также вредно отражается на организме рыб. Воздух, проникая через жабры в кровь рыбы, при понижении давления может выделиться в крови в виде воздушных пузырьков, которые скопляются внутри кровеносных сосудов и могут вызвать газовую эмболию, что нередко ведет к массовой гибели рыб.

Примесь к воде кислот и щелочей отражается на организме рыбы. В некоторых водоемах количество кальция так сильно увеличивается, что жесткость воды возрастает до 90°. Примером такого водоема может служить оз. Мокрая Буйвола близ Буденновска, на Северном Кавказе.

Избыток кальция в водоеме нередко приводит к расстройству кальциевого обмена в организме рыбы. Так, например, в Борцовском рыбном хозяйстве Горьковской области в 1934 и 1935 гг. наблюдалось значительное количество больных оспой карпов.

Химический анализ воды, проведенный в это время, показал высокую жесткость воды, а именно 48°. Между тем известно, что это заболевание сопровождается размягчением костей от недостатка кальция в организме.

На состояние рыб в водоеме имеют большое влияние сточные воды с фабрик и заводов, особенно химических. Эти сточные воды могут или отравлять организм рыбы и вызвать непосредственно гибель ее, или ослабить организм рыбы и вызвать predisposition к инфекционным заболеваниям.

Водопроводная вода крупных городов, как известно, подвергается хлорированию. Это небольшое количество хлора, однако, отражается на организме рыбы, и некоторые виды рыб заблевают

и погибают. Вследствие этого сконструированы особые деклораторы, которые устанавливаются на тех рыбных бассейнах, которые пользуются водопроводной городской сетью.

Работами советских ученых установлено, что стволы деревьев, древесина, древесные опилки, отходы бумажной промышленности, попадая в воду, выделяют ядовитые для рыб вещества, способные вызвать частичное отравление, а в ряде случаев даже гибель рыбы.

Строганов (Московский государственный университет) путем экспериментов установил, что длительное содержание дров в воде вызывает ухудшение состояния рыбы, а также гибель даже взрослых рыб, причем разные древесные породы обладают различной токсичностью для рыб. В связи с этим при выяснении причин неблагополучия рыб в водоеме следует учитывать указанный выше фактор.

Накопление в водоеме нефти и продуктов, получаемых из нее, в некоторых случаях может повлиять на состояние рыб в водоеме. Нефтяная пленка со временем разлагается на составные части и дает осадок на дне водоема.

В настоящее время имеются работы, посвященные изучению влияния отдельных химических соединений на организм рыб.

ГЛАВА VII

ВРАГИ РЫБ

Ряд хищников уничтожает большое количество рыб в водоемах и наносит существенный ущерб рыбному хозяйству, нарушая запасы некоторых видов рыб.

МЛЕКОПИТАЮЩИЕ

Землеройка-кутора, *Neomys fodiens* Pall. (рис. 113). Это—небольшой зверок, общая длина которого равна примерно 12 см. Спина темнобурая, грудь и брюшко беловатого цвета. В некоторых случаях окраска может варьировать. Кутора прекрас-



Рис. 113. Кутора, *Neomys fodiens* Pall.

приспособлена к водному образу жизни и ее можно часто наблюдать плавающей в водоемах с чистой водой. Ее пищу составляют водные насекомые, рачки, моллюски, черви, маленькие рыбки и некоторые другие животные, которых она в силах одолеть. Таким образом, в естественных водоемах этот хищник скольконибудь заметного вреда не приносит. Однако в мальковых прудах и садках, а также в условиях рыбоводных заводов кутора причиняет ощутительный вред. Кутора нападает также и на круп-

ную рыбу (карпов, форелей), причем выедает у нее мозг и глаза (Гримм). Как указывает В. Мовчан, после облова небольшого пруда в 1 га в Киевском полесье из 120 пойманных двухлетних карпов и 190 карасей половина рыбы оказалась с выеденными глазами в результате нападения на нее куторы. Ляйман наблюдал кутору в рыбном хозяйстве Гжелка Московской области.

В рыбоводных хозяйствах кутора должна уничтожаться всеми способами. Ее вылавливают различного рода ловушками, натаскивают на нее собак, а также раскладывают в норы рыбу, травленную стрихнином (после чего отверстия нор тщательно забивают).

Норка, *Lutreola lutreola*. Это—небольшой зверок, имеющий в длину до 40 см, считая от морды до основания хвоста. По внешнему виду норка несколько напоминает обыкновенного хорька, имеющего немного большие размеры. Шерсть блестящая, гладкая, окрашена в основном в темнубурый цвет с желтоватым оттенком. Подшерсток густой, темносерого цвета. На губах шерсть белая. Голова у нее широкая и так же приплюснута, как и у выдры. Сильные короткие ноги снабжены между пальцами плавательными перепонками. Уши короткие.

Распространена норка в Европейской части Союза повсеместно, за исключением Крыма, встречается и в Западной Сибири. По образу жизни она напоминает выдру. Питается норка преимущественно рыбой, раками, а также лягушками, теплокровными животными и т. п. В прудовых хозяйствах вред, причиняемый норкой, может быть весьма существенным, а потому при ее появлении необходимо сразу же принять соответствующие меры, расставив капканы или ловушки в местах, посещаемых хищником.

Из других представителей *Carnivora* рыбу могут ловить также лисицы, хорьки, домашние кошки и даже бурые медведи, которые на Камчатке охотятся за лососевыми рыбами (Гримм). По свидетельству Солдатова «медведь в низовьях Амура является серьезным истребителем кеты и горбуши».

Выдра речная, *Lutra lutra*. Выдра принадлежит к числу самых жестоких врагов пресноводных рыб. Будучи прекрасным пловцом и ловко ныряя, она может настигать самых быстрых рыб, подкарауливая их на берегу и нередко проявляя большую хитрость. Условия существования налагают своеобразный отпечаток на организм выдры, хорошо приспособленной к водному образу жизни. Тело несколько сплющено сверху вниз, а особенно череп, лицевая часть которого значительно сужена по сравнению с черепной коробкой. Длинный, постепенно суживающийся к концу хвост помогает зверю прекрасно регулировать движения наплаву, в то время как короткие мощные ноги, пальцы которых соединены широкой плавательной перепонкой, дают возможность с поразительной быстротой передвигаться в воде. Способность выдры видеть

при погружении в воду, а также закрывать ушные и носовые отверстия особыми клапанами, не пропускающими воду при нырянии, является также весьма совершенным приспособлением. Подобные черты приспособительного характера мы находим также в строении некоторых внутренних органов и, прежде всего, легких, отличающихся своей величиной. Последние дают возможность набирать большой запас воздуха. Это в свою очередь позволяет выдре держаться под водой до одной минуты. Высунув из воды хотя бы на один момент ноздри и набрав свежего воздуха, выдра с прежним успехом может продолжать путь под водой.

В тех водоемах, где имеются ценные промысловые породы рыб, а тем более там, где ведется правильное рыбоводное хозяйство, присутствие выдры недопустимо. Вред, причиняемый выдрой рыбному хозяйству, может быть очень велик. Этот вред значительно усугубляется еще тем, что при обилии рыбы выдра истребляет ее несравненно больше, чем ей нужно для пропитания. Благодаря сильно развитому инстинкту хищничества, даже совершенно утолив голод, зверь продолжает охоту, умерщвляя одну рыбу за другой.

Для защиты небольших прудов от выдры некоторые авторы рекомендуют огораживать последние проволоочной решеткой, высотой 50 см и на столько же врытой в землю.

Борьба с выдрой производится самыми разнообразными способами. Ее бьют из ружей, за ней охотятся с особой породой выдровых собак (отергаунды), берут на приманки из отравленной рыбы и т. п. Хорошие результаты дает применение различных самоловов, снабженных искусственной приманкой.

Признавая несомненный вред выдры для рыбного хозяйства, мы в то же время не должны забывать о ее ценности как пушного зверя, дающего к тому же и весьма ценный жир. Мясо выдры может быть также использовано. Необходимо принять во внимание еще и то, что выдра довольно легко приручается и с большой выгодой могла бы разводиться в неволе, особенно в тех местах, где имеется много мясных и рыбных отходов, как, например, на рыбных промыслах. Отбросы эти обычно остаются неиспользованными, в то время как сохраняемые в холодильниках, они с успехом могли бы применяться для кормления выдр. Поэтому стремиться к полному истреблению выдры было бы совсем не разумно. Наоборот, как ценный пушной зверь, она не только может, но и должна быть строго охраняема в тех водоемах, которые не представляют рыбохозяйственной ценности или не освоены рыбной промышленностью.

Грызуны, Rodentia. Из отряда грызунов вредителями рыбного хозяйства являются некоторые представители семейства мышей (*Muridae*). Из них наиболее известны в качестве врагов рыбы: крыса рыжая (*Erymus norvegicus*), водяная крыса (*Arvicola terrestris*), а также ондатра (*Fibes zibethicus*).

Истребление грызунов производится при помощи проволочных капканов, крысоловок и т. п. Их с успехом уничтожают также употреблением приманок, отравленных сернистым углеродом, и т. п.

Ластоногие, Pinnipedia. Из ластоногих нас прежде всего интересуют тюлени, *Phocidae*, распространенные в наших северных морях, а также в некоторых внутренних водоемах (Ладожское оз., Каспийское море, оз. Байкал) и истребляющие громадное количество промысловых рыб. В связи с этим некоторые государства выплачивали даже премию за каждого убитого тюленя. Насколько значителен вред, наносимый этим хищником, видно из подсчетов О. А. Гримма, который полагает, что в одном лишь бассейне Балтийского моря тюлени ежегодно съедают не менее 56 млн. кг рыбы. Для Каспийского моря эта цифра значительно увеличивается, достигая примерно 100 млн. кг. Кроме того, тюлени являются передатчиками некоторых опасных для рыбы паразитов, как, например, скребней из рода *Coelognosoma*.

Однако, кроме вреда, причиняемого ластоногими, следует указать и на большое промысловое значение, которое они имеют.

Китообразные, Cetacea. Некоторые из китообразных являются злейшими врагами рыбного хозяйства и нередко специально преследуют косяки рыб, идущих на нерест. Из таких хищников в первую очередь следует указать на обыкновенного дельфина (*Delphinus delphis*), белуху (*Delphinopterus leucas*), морскую свинью (*Phocaena communis*), распространенных также в морях, принадлежащих Советскому Союзу (Черное море, моря Дальнего Востока).

ПТИЦЫ

Скопа, Pandion haliaetus L. (рис. 114). Оперение этой птицы в основном окрашено в темнобурый цвет. Голова и затылок белые, покрытые темнобурыми пятнышками и полосками. Нижняя сторона белого цвета, зоб такого же цвета или желтовато-коричневый с темнобурыми пятнами или полосками. Существенным отличительным признаком скопы является то, что внутренний палец подвижен и может быть отвернут назад. Кроме того, лапа снизу покрыта многочисленными шиповидными роговыми образованиями. Это дает скопе возможность крепко удерживать пойманную рыбу, которой она почти исключительно питается, хотя Гримм указывает, что скопа питается также млекопитающими и птицами.

Заметив рыбу, скопа прижимает крылья и стрелой бросается за ней в воду. При этом она глубоко запускает свои когти в тело рыбы.

Гнездится скопа на верхушках крупных деревьев, неподалеку от больших рек и озер, иногда же устраивает свое гнездо на недоступных скалах. Направляется она на рыбную ловлю обычно утром или в первой половине дня.

Уничтожает скопа огромное количество рыбы, чем наносит существенный вред рыбному хозяйству. Этот вред тем более чувствителен, что она охотится только за крупными рыбами, иногда осмеливаясь нападать даже на экземпляры 5—6 кг весом. Своих птенцов скопа так обильно снабжает рыбой, что они съедают лишь незначительную часть ее, тогда как остальная или сгнивает или становится добычей ворон и других птиц.

Рыбоводы не терпят скопы и преследуют ее всеми средствами, вплоть до разорения гнезд и уничтожения птенцов.

Кроме того, значительный вред рыбному хозяйству могут принести также коршуны, питающиеся рыбой. Есть указание, что при недостатке пищи, рыбой питаются и другие хищные птицы, как например, подорлик большой, лунь камышевый.

Орлан-белохвост, *Haliaeetus albicilla* L. (рис. 115). Мощный, громадных размеров хищник. Его длина равна 85—100 см, ширина размаха крыльев 2,5 м. Окраска однотонная, темнокоричневая, причем с возрастом голова, шея и хвост становятся все более светлыми. Плюсна очень сильная, толстая и лишена оперения; находится примерно на 4 см выше основания пальцев. Последние также очень сильные и сверху покрыты рядом больших щитков. Окраска ног и клюва желтая.

Гнездится на деревьях поблизости от воды. Питается преимущественно рыбой, однако говорить об уничтожении этой красивой птицы не приходится ввиду того, что орлан у нас довольно редок и большого вреда для рыбного хозяйства он не приносит.

Гагары, *Colymbiformes*, целиком приспособившиеся к водному образу жизни, неохотно летающие птицы. Значительно вытянутое в длину тело, прямой заостренный клюв, длинная шея, оттянутые назад, снабженные плавательными перепонками ноги—вот наиболее характерные признаки описываемых птиц. Сюда принадлежат гагары (*Colymbis*), гнездящиеся в северных районах, а также чомги или поганки, распространенные у нас довольно широко.

Наряду с другими признаками гагары отличаются от поганок тем, что ноги у них снабжены, как и у гусей, цельной пла-



Рис. 114. Скопа, *Pandion haliaeetus* L.



Рис. 115. Орлан-белохвост, *Haliaeetus albicilla*

вательной перепонкой, тогда как у поганок каждый палец в отдельности окружен лопастной перепонкой.

Гагары питаются почти исключительно рыбой. У нас на севере распространены три вида гагар. Из них наиболее известной и наиболее обычной на перелетах является чернозобая гагара, *G. arcticus*. Птицы эти замечательно приспособились к водной стихии, хорошо плавают, ныряют и при этом вылавливают много рыбы. В тех районах, где гагары распространены в значительном количестве, вред от них для рыбного хозяйства вследствие их прожорливости может быть весьма чувствительным.



Рис. 116. Баклан, *Phalacrocorax carbo*

Поганки. Поганки, *Podicipides*. Птицы средней и малой величины: длина крыла 90—215 мм, вес 130—1200 г, в отличие от гагар они с относительно короткими и менее острыми крыльями. Клюв разнообразной формы—от узкого длинного, острого и прямого до толстого, короткого, слегка загнутого книзу. У некоторых видов клюв слегка выгнут кверху. Уздечка узкая с голой полоской. Передние пальцы окаймлены широкими плавательными лопастями, соединенными друг с другом у основания. Пищу поганок составляет рыба, ракообразные и насекомые с их личинками.

Поганки нередко селятся колониями, устраивая обычно пло-вучие гнезда среди зарослей камышей или по соседству с ними,

Бакланы. *Phalacrocoracidae*. Баклан большой, *Phalacrocorax carbo* (рис. 116). Это—крупная, сильная птица, являющаяся одним из наиболее опасных врагов рыбы. Большой баклан распространен по побережью Черного, Азовского, Каспийского

и частично Аральского морей, где нередко он встречается большими колониями. Гнездятся бакланы на скалистых берегах, на островах, а также и на деревьях, как это мы имеем, например в дельте реки Волги. Нередко по соседству с колониями бакланов поселяются еще другие птицы: серые цапли, квики, пеликаны.

Баклан быстро плавает и прекрасно ныряет. Он может достигнуть глубины 30—40 м и оставаться под водой до 3—4 минут. Таким образом он может вылавливать рыбу в несравненно большем количестве, чем другие птицы-рыболовы. Очень ловкий в движениях, он быстро ныряет за добычей и в состоянии поймать самых быстроплавающих рыб.

Питается баклан почти исключительно рыбой, в большинстве имеющей промысловое значение, причем он охотится по преимуществу за крупными экземплярами. Баклан может добывать рыбу весом до 2 кг и притом в состоянии перенести ее к своему гнезду. Часто он нападает на рыб, которых не в силах одолеть, однако их нередко так калечит, что рыба в конце концов погибает. Баклан отличается чрезвычайной прожорливостью и съедает очень много рыбы. Его потребность в пище за день определяется некоторыми авторами в 2—4 кг рыбы. Но, принимая даже и более скромные цифры, мы получим в итоге колоссальное количество рыбы, истребляемой ежегодно бакланами. В этом отношении большой интерес представляет работа А. П. Сушкиной, изучавшей по заданию Астраханского государственного заповедника биологию баклана и его вред для рыбного хозяйства. Принимая, что «птенец съедает в среднем 765 г рыбы в день» и взрослый около 1 кг, Сушкина подсчитала, что «бакланы, гнездящиеся в заповеднике (около 4800 гнезд), съедают за год около 4132,8 т рыбы». Учитывая, что баклан истребляет по преимуществу промысловую рыбу, достигшую половой зрелости, следует признать, что отрицательная роль баклана в рыбном хозяйстве очень значительна. К тому же он является передатчиком некоторых глистных заболеваний рыбы.

Пеликаны, Pelecanidae. Пеликаны, также жестокие враги рыб, распространены у нас главным образом в районе наших южных морей. Из них розовый пеликан, *Pelecanus onocrotalus*, встречается преимущественно в Черном и Азовском морях, тогда как кудрявый пеликан, *Pelecanus crispus*, характерен для Каспийского и Аральского морей, а также для больших озер Средней Азии. Подобно бакланам, пеликаны гнездятся большими колониями, нередко в соседстве с первыми. Излюбленными местами их гнездования являются густые камышковые заросли на озерах, чередующиеся с мелководными чистыми плёсами.

Питаясь исключительно рыбой, эти громадные птицы уничтожают ее в большом количестве. Собираясь в стаю, пеликаны устраивают настоящую рыбную ловлю, в чем им часто помогают и бакланы.

Необходимо, однако, отметить, что в настоящее время количество цапликанов сильно сократилось. На них охотятся ради их перьев, которые высоко ценятся.

Цапли, *Ardeidae*. Представители этой группы птиц питаются по преимуществу рыбой, хотя охотятся также и за другими животными. Из цапель наибольшей известностью пользуется и наиболее широко распространенца у нас серая цапля, *Ardea cinerea*.

Цапля эта является одним из главных вредителей прудового хозяйства. Согласно исследованиям ряда ученых, цапля питается преимущественно рыбой, но в то же самое время и иными животными (земноводными, мелкими млекопитающими, птицами, раками, моллюсками и т. п.). Характер питания в наибольшей мере зависит от местных условий, в которых живет этот хищник. Серая цапля очень прожорлива, она не только целый день, а иногда и в светлые ночи занята охотой за рыбой.

Обладая большим аппетитом, цапля может уничтожить громадное количество рыбы. Указывают, что в желудке и в зобу серой цапли, попавшей в капкан, находили 12 карпов длиной в ладонь. Принимая во внимание интенсивность пищеварения и прожорливость птицы, считают, что за один день цапля может истребить около 60 таких рыб. Другие наблюдатели сообщают, что при исследовании содержимого желудка застреленной на пруду цапли было найдено 98 еще целых мальков размером 3—4 см и, кроме того 150 мальков, уже в значительной мере переваренных, не считая рыбок, от которых остались лишь части скелета.

Подобные примеры известны и из практики некоторых прудовых хозяйств Украины (Немиров, Романовка, Тетиев и др.), где в кишечнике убитых птиц одновременно находили по восьми карпов длиной 10—12 см.

Если в естественных водоемах вред от серой цапли не так заметен, то вполне очевиден вред, наносимый ею в культурных рыбных хозяйствах с их неглубокими нерестовыми и выростными прудами, представляющими наиболее удобные места для охоты цапель. В таком положении, например, находится Немировское прудовое хозяйство (Винницкой области), куда из года в год стая в 20—30 цапель делает свои налеты, принося весьма существенный ущерб рыбьему населению. Мало того, что цапля ест рыбу, она еще уродует большое количество, часто со смертельным исходом.

Маркевичу не раз приходилось видеть карпов с пробитыми черепами, с проклеванными боками и т. д.

Цапля—очень хитрая и осторожная птица, почему застрелить ее далеко не легкое дело. Выстрелы не отпугивают их, как других птиц, и лишь только охотники уйдут на некоторое расстояние, назойливые цапли вновь налетают на пруды и принимаются

за свое дело. Рыжая цапля, *A. purpurea*, кроме вреда прямого, заключающегося в поедании рыб, является переносчиком чернильного заболевания.

Из семейства цапель (*Ardeidae*) следует упомянуть еще двух очень обыкновенных у нас на гнездовые птиц, а именно большую выпь, *Botaurus stelloris* L., и малую выпь, *Ixobrychus minatus*. Несмотря на их численность, птиц этих знают немногие вследствие их скрытого образа жизни и повадок. Поселяются они на болотах, реках и прудах, густо заросших у берегов тростником, камышом, лозой и т. п., где они строят свои нехитрые гнезда. Эти птицы весьма осторожны и умело прячутся от врагов.

Очень трудно выгнать выпь, особенно большую, из зарослей, а еще труднее ее заметить среди засохшего прошлогоднего тростника, с которым окраска перьев этих птиц хорошо сливается.

Выпи—птицы ночные. Целый день они прячутся в камышах и обычно лишь ночью вылетают на охоту. По данным ряда исследователей, пища выпи состоит главным образом из рыбы (лини, карпы, караси, плотва, окуни и др.), хотя одновременно они уничтожают громадное количество водяных насекомых, червей, а также лягушек, мышей, пресмыкающихся, мелких птиц и их яйца. Следовательно, в одних условиях они могут быть очень вредными, тогда как в других условиях этот вред значительно уменьшается.

Меры борьбы применяются те же, что и против цапли: капканы, отравляющие вещества, отстрел. Уничтожение надводной растительности, с которой связано гнездование выпи, также является одной из действительных мер борьбы. Вот почему выпь и не поселяется в культурных прудовых хозяйствах. Птицы эти принуждены гнездиться на запущенных заболоченных водоемах, где вред, приносимый ими, незаметен.

Аисты, Ciconiidae. Птицы, относящиеся к семейству аистов, отличаются твердым прямым клювом, который у них значительно длиннее головы. Голень покрыта шестиугольными щитками. Передние три пальца соединены перепонками. Хвост срезан прямо или же слегка закруглен. Эти птицы больших размеров; у них обычно высокие ноги. Селятся парами и только в виде исключения гнездятся большими колониями, как, например, белый аист в Средней Азии.

В Советском Союзе встречается два вида настоящих аистов (*Ciconia*): белый аист, *Ciconia alba* Briss, и черный, *Ciconia nigra* L. Оба они являются хищниками в полном смысле этого слова.

В то время как пища белого аиста состоит из самых различных животных (черви, насекомые, земноводные, рептилии, млекопитающие), которых он в состоянии одолеть, не исключая и рыб, черный аист по преимуществу питается рыбами. Все же надо отметить, что белый аист во многих случаях может быть

полезен, истребляя в громадном количестве вредных грызунов, саранчу, майских жуков, гусениц капустницы и т. п. Таким образом, необходимо лишь внимательно следить за тем, чтобы аист не повадился летать на карповые пруды, где он может произвести значительные опустошения. Появление же аиста на полях и лугах можно только приветствовать. Отгонять аиста от карповых прудов можно даже холостыми выстрелами, так как он более пуглив, чем цапля, и ни в коей мере не может сравниться с ней по назойливости.

Утки. Из отряда *Anseriformes* мы рассмотрим лишь представителей семейства уток *Anatidae*, представляющих особый интерес для прудового хозяйства.

Семейство утки *Anatidae*. Роль утки в прудовом хозяйстве может быть самой различной. В нерестовых и частью в выростных прудах присутствие их совершенно недопустимо, тогда как в нагульных прудах их роль значительно изменяется в полезную сторону: здесь утки поедают ряску (*Lemna*), охотятся за сорной рыбой, вредными насекомыми и т. п., кроме того, они удобряют пруд своими испражнениями. Пища уток весьма разнообразна и состоит как из растительных, так и из животных организмов. Из животных, поедаемых уткой, можно прежде всего назвать моллюсков, червей, головастиков, личинок насекомых, а также рыб и рыбью икру. При этом в различных водоемах и в разное время года в пище преобладает то одна группа животных, то другая. Это и послужило основанием того, что о роли уток в рыбном хозяйстве мы имеем резко противоположные взгляды. Одни указывают на полезную деятельность уток, другие же, наоборот, говорят лишь о вреде от них. Несомненно одно: что в нерестовых и в выростных прудах, где воспитываются мальки карпа, присутствие уток безусловно недопустимо. Кроме того, утки способствуют бранхиомикозу.

К семейству уток, как особое подсемейство, причисляют также крохалей.

Крохали, *Merginae*. Крохали гнездятся преимущественно на далеком Севере Европы и Азии, вдоль берегов Северного Ледовитого океана и рек, в него впадающих. В меньшем количестве они селятся в районе Балтийского бассейна, а изредка также несколько южнее. Зимой северный холод гонит крохалей на юг, и нередко их в это время можно встретить на Черном и Каспийском морях.

Из настоящих крохалей, *Mergus*, наиболее известно несколько видов: большой крохаль, *M. merganser*; средний крохаль, *M. serrator*, и малый крохаль, *M. albellus*.

По строению крыльев, ног и хвоста крохали напоминают уток, но отличаются более стройным туловищем бакланьего типа. Клюв у них стройный, узкий, длина его более чем в три раза превосходит максимальную ширину. Клюв заканчи-

вается зубцом, загнутым в виде крючка под прямым углом к длинной оси.

Все крохали питаются преимущественно рыбой, а особенно большой крохаль, пища которого на 99% состоит из рыбы. Наряду с мелкими экземплярами, крохали вылавливают также и более крупных рыб: в их желудке находили, например, форелей весом 100 г, а иногда плотву в 200 г, в других прудах—двух судаков, вместе весивших 0,5 кг. По словам одного рыбака, большой крохаль, весящий от 1 до 1,5 кг, ежедневно может съедать рыбы больше половины собственного веса. Отсюда можно заключить, что в замкнутых водоемах, в которых водятся ценные породы рыб, присутствие крохалей крайне нежелательно.

Чайки, Lariformes. На наших пресноводных водоемах из чаек чаще всего можно встретить чайку-хохотушку (*Larus ridibundus*), крачку речную (*Sterna hirundo*), крачку черную (*Hydrochelidon nigra*). Своим пронзительным криком, неустанным и плавным полетом над поверхностью воды эти птицы обращают на себя внимание каждого, и поэтому многим они хорошо известны. Пища их состоит из насекомых, моллюсков и рыбы. Состав пищи значительно меняется, в зависимости от погоды и времени года. Так, весной рыба составляет примерно треть всей пищи чайки, тогда как летом, и особенно осенью, она съедает рыбы в два раза больше.

Своих птенцов чайки кормят сначала исключительно насекомыми, а со временем к этому примешиваются и другие животные.

Рыбу ловят чайки умело и ловко. Заметив у поверхности воды рыбу, птица стрелой бросается на нее, часто погружая при этом в воду голову и шею. Добычей чайки служит та рыба, которая обычно держится на поверхности. Чаще всего это будет уклей, верховка, плотва и т. п., однако не так уже редко они вылавливают и молодых карпов и мальков других ценных рыб. С этой точки зрения чайки совсем нежелательны в культурном рыбном хозяйстве.

Некоторые авторы считают этих птиц только полезными для прудовых хозяйств и не советуют отгонять их от последних, так как чайки истребляют вредных личинок насекомых, а также погибших и больных рыб, чем выполняют роль как бы санитаров. Однако из того, что чайки поедают больную рыбу, пользы не так уж много, ибо часто такая рыба бывает заражена паразитами, и съевшая ее птица тем самым становится распространителем заразы. Вместе с поганками чайки чаще всего являются передатчиками опасных паразитов, как ремнец, *Ligula*, *Diplostomum volvens* и некоторые другие. В прудах, на которых поселяются в большом количестве чайки и поганки, вся рыба может быть поражена глистами. Вот почему присутствие чаек у водоемов весьма нежелательно.

Уничтожая хотя и малоценную рыбу, чайки тем самым уменьшают пищевые ресурсы водоема, которыми пользуется хищная рыба, являющаяся часто единственной ценной рыбой в беспризорных водоемах. В культурных рыбных хозяйствах чайки вылавливают много молодежи ценных промысловых пород рыб, которые в теплую погоду держатся у поверхности воды. Вот почему присутствие чаек на прудах, в которых выращивается молодое поколение промысловых рыб, является безусловно недопустимым.

Зимородок, *Alcedo ispida*. Зимородок является одним из наиболее красивых представителей нашей орнитофауны и вместе с тем довольно опасным врагом рыбьего населения. Эта небольшая птица питается главным образом рыбой мелкою, до 10—12 см в длину. Вред зимородка замечен лишь в культурных хозяйствах, где выращивается молодежь ценных промысловых рыб. Этот вред, как указывает Гримм, «чувствителен только в форельных хозяйствах, где эта птица, по подсчету некоторых рыбоводов, в течение 100 дней может уничтожить от 1000 до 1200 форелек, представляющих стоимость до 100 руб.». В связи с этим рыбоводы всячески преследуют зимородка. У нас зимородок все же довольно редкая птица и уничтожать этого прекрасного представителя птичьего мира было бы неразумно. Лишь в сравнительно редких случаях приходится вести специальную борьбу с зимородками.

ПРЕСМЫКАЮЩИЕСЯ

Уж обыкновенный, *Natrix natrix*. Этого представителя чешуйчатых гадов легко можно узнать по желтым пятнам в затылочной части головы. Главную пищу его составляют лягушки, тритоны и их личинки; при случае он охотится и за рыбой, обычно неценной—пескари, бычки, гольцы и т. п. Уж может причинить большие убытки, повадившись в водоемы, где содержится молодое поколение ценных пород рыб. В таких случаях с ним необходимо повести решительную борьбу.

Водяной уж, *Natrix tessellata* Laur. Водяной уж является более опасным врагом рыбьего населения, чем уж обыкновенный. От последнего он отличается особыми ромбовидными пятнами на спине (рис. 117). Питается преимущественно рыбой, почему должен быть зачислен в число типичных рыбных врагов, для борьбы с которыми, особенно в прудовых хозяйствах, необходимо применять все доступные средства.

Черепаха. Не меньшим, если не большим, вредителем рыбного хозяйства является черепаха, *Emys orbicularis* L.

Европейская черепаха особенно вредит рыбьему населению в тех местах, где она водится в значительном количестве. Заилен-

ные мелкие пруды заселяются черепахами. Чистой, прозрачной, а тем более текучей воды черепаха, как правило, избегает. В воде она чувствует себя очень хорошо и во время плавания проявляет значительную ловкость и проворство, чего, казалось бы, вовсе нельзя ожидать от этого неповоротливого на суше животного.

Черепаха ведет скрытную жизнь, на охоту выходит обычно ночью, а днем греется на солнце в тихих безопасных местах.

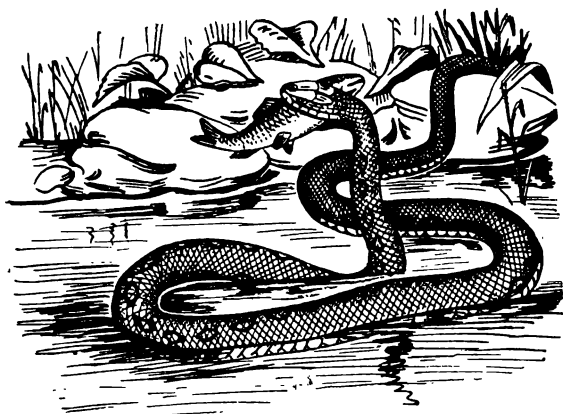


Рис. 117. Водяной уж, *Natrix tessellata* Laur

Питается лягушками, тритонами, водными насекомыми, червями и т. п. Однако наиболее любимой пищей черепахи служит рыба, которую она истребляет в громадном количестве. Нападает также и на крупных рыб—лещей, сазанов и др., проявляя при этом большую ловкость. Уцепившись за крупную сильную рыбу, черепаха обычно прокусывает ей брюхо. Как свидетельствует Гримм, ему много раз приходилось наблюдать случаи нападения черепах на крупных рыб, у которых они «выкусывали куски брюха». При этом они откусывают плавательный пузырь, который, подымаясь на поверхность воды, нередко сигнализирует о наличии в водоеме черепах. Особенно вредны черепахи в прудовых хозяйствах, питомниках, где разводятся ценные породы рыб.

ЗЕМНОВОДНЫЕ

Озерная лягушка, *Rana ridibunda*. Общие отличительные признаки. Это — крупная лягушка длиной 10—12 см, иногда до 17 см. Спина окрашена в зеленый или оливковый цвет, иногда даже в темнокоричневый. На этом общем зеленом или оливковом фоне разбросаны в большем или мень-

шем количестве черные или темнозеленоватые пятна, иногда вдоль спины имеется светлая продольная полоса. Брюшко белое, грязнобелое или желтоватое, с некоторым количеством темных пятен или без них.

О б р а з ж и з н и. Этот вид лягушки живет во всех водах—стоячих и текущих, но предпочитает озера и пруды, обросшие камышом и тростником, или же речные заливы, окаймленные осокой и лозой. Самые ничтожные травянистые лужи и канавы, если летом они не пересыхают; служат местом обитания лягушек.

Наряду с водными насекомыми и их личинками лягушки могут проглатывать мелких и даже средней величины рыб.

В этом вопросе у исследователей имеются разные точки зрения. Одни из ученых утверждают, что основной пищей озерных лягушек являются не рыбы; другие, напротив, приходят к выводу, что в определенное время года лягушка переходит главным образом к питанию мелкими рыбами. Исследователь В. А. Сигов, проводивший тщательное и многолетнее исследование над питанием лягушек в условиях прудовых карповых хозяйств в Курской и Воронежской областях, пришел к заключению, что пищей лягушки являются весьма разнообразные организмы животных, встречающихся в воде, на береговой полосе и летающих над водоемом, но рыбы заглатываются лягушкой лишь случайно, и, таким образом, лягушка не может быть врагом прудового рыбного хозяйства. Напротив, в желудке лягушек он обнаружил большое количество личинок плавунцов, взрослых плавунцов, личинок стрекоз, некоторых клопов и других насекомых, которые являются врагами рыб и способны в водоеме нападать и пожирать мальков карпа. Противоположной точки зрения придерживается исследователь Идельсон, проводивший наблюдение в дельте Волги. Этот исследователь провел наблюдение на большом материале и в разные сезоны года. Идельсон приходит к выводу, что в определенное время года лягушки переходят главным образом к питанию мальками карповых и других рыб. В это время другая пища имеет подчиненное значение. Напротив, в другие сезоны лягушка главным образом питается не рыбными объектами. Идельсон иллюстрирует свою работу снимками вскрытых лягушек, у которых желудок переполнен мальками рыб. Естественный вывод из работы Идельсона будет тот, что озерная лягушка причиняет вред рыбному хозяйству. Третья группа исследователей считает, что при достаточном количестве насекомых, личинок их и других водных животных, помимо рыб, озерная лягушка не трогает рыбы, таким образом, не причиняет никакого вреда рыбному хозяйству. Только при недостатке вышеуказанных пищевых организмов и при особом густом рыбном населении мальков рыбы лягушка может заглотать их в значительном количестве.

Делая вывод о лягушке, как враге рыбного хозяйства, следует еще помнить, что она является в свою очередь основной

пищей многих хищных птиц, как, например, цапель, аистов и др. Эти птицы в дельте р. Волги и в ряде других водоемов питаются главным образом и даже почти исключительно (например аист) лягушками. В случае недостатка лягушек эти птицы тотчас же переключаются на рыб и уничтожают их в большом количестве. Таким образом, озерная лягушка в некоторых случаях является как бы буфером, защищающим рыб от вышеуказанных рыбоядных птиц. Выключение этого буфера (уничтожение лягушек в водоеме) может повести за собой, с одной стороны, увеличение количества хищных насекомых и их личинок, уничтожающих мальков рыб, а также, с другой стороны, уничтожение большого количества рыб рыбоядными птицами (цаплями, аистами и др.).

Гораздо больший вред приносят головастики лягушек, которые не только поедают громадное количество организмов, служащих пищей для рыб, но уничтожают также икру последних и их мальков. Особенно вредны головастики в нерестовых прудах, где население мальков сгущенное. Нередко головастики накапливаются в таком большом количестве, что вред, причиняемый ими, становится весьма ощутимым. Так, один исследователь указывает, что в выростном пруде в 2 га он ежегодно в июне вылавливал от 14 до 17 ц головастиков. В таких случаях, особенно в карповых хозяйствах, приходится вести с ними решительную борьбу. Дело это не такое сложное, так как очень легко уничтожить лягушечью икру, откладываемую возле берегов на подводных растениях. Вылавливание взрослых лягушек—дело несколько более трудное. При комбинированном карпо-форелевом хозяйстве выловленных лягушек и головастиков можно использовать для подкармливания форелей. После пересадки мальков из нерестовых прудов в выростные, в нерестовые пруды советуют загнать уток, которые довольно быстро уничтожают оставшихся там головастиков. Истребителем головастиков является также форелевый окунь, *Grystes salmoides*, которого обычно в двухлетнем возрасте подсаживают в карповые пруды, в которых нет мальков.

Однако прежде чем уничтожать озерную лягушку на водоеме, следует тщательно провести наблюдение и исследование, насколько она действительно вредна для данного водоема и данных условий, имеющих на прудах. В ряде случаев та польза, которую приносит лягушка, покрывает тот вред, который она может нанести хозяйству.

Прудовая лягушка. *Rana esculenta*. Этот вид лягушки внешне весьма сходен с предыдущим, но по размерам несколько уступает ей. Длина прудовой лягушки чаще всего 10 см, а в средней полосе СССР—8 см. Спина ярко зеленая, желто-зеленая, серовато-зеленая и оливкового и бронзово-коричневого с большим или меньшим количеством темных пятен; обычно со светлой продольной полосой по середине спины; спинно-боковые складки иногда с блестящим металлическим бронзовым оттенком; снизу белого или желтоватого цвета с темными пятнами или без

них (изредка встречаются экземпляры с темным височным пятном, но тогда спина зеленая).

Этот вид лягушки ведет также водяной образ жизни, населяя пруды, небольшие заросшие водоемы, лесные болота, мелкие лужи и т. п. Питается различными насекомыми, моллюсками, червями, реже нападает на головастиков, тритонов, молодых змей, ящериц, рыб и некоторых других.

Травяная лягушка. *Rana temporaria*. Этот вид лягушки имеет длину 10 см. Спина от светложелтой до шоколадной, реже красноватого или серо-бурого и коричневого цвета. Иногда встречаются черные экземпляры. На основном фоне этих цветов разбросаны черные, бурые, красные и белые пятна. На затылке обычно Δ-образное пятно, иногда светлая полоса вдоль середины спины. На висках от глаза, через барабанную перепонку, темное, суживающееся назад пятно. Брюшко грязно-белого или желтоватого цвета. Обычно с большим или меньшим количеством пятен, образующих часто мрамороподобный рисунок, реже без пятен. Спинно-боковые складки хорошо выражены.

Травяная лягушка в водоеме находится лишь ранней весной и поздней осенью, а также во время зимовки, поэтому она не может заглатывать мальков в прудах, так как в это время их не имеется в водоеме. Таким образом, взрослая травяная лягушка совершенно безвредна для прудового хозяйства. Некоторый вред могут приносить ее головастики, да и то в гораздо меньшей степени, чем головастики предыдущих двух видов.

Обыкновенный тритон, *Triturus vulgaris*. Этот тритон имеет в длину 58 мм. Кожа гладкая или почти гладкая. Спина оливково-зеленая или бурая с темными пятнышками или без них; брюхо оранжевое с темными пятнышками. В воде находится только во время размножения, переселяясь затем на сушу, где и зимует. Питается насекомыми, водяными осликами, пауками, червями. Икрометание—в мае или в конце апреля. Мальков, повидимому, заглатывает лишь случайно.

Гребенчатый тритон, *Triturus cristatus*. Этот вид имеет в длину меньше 10 см. Кожа зернистая. Сверху цвет черный или коричнево-черный с темными пятнами. Брюхо оранжевое с темными пятнами. Зимует в гнилых стволах под листьями, реже в подводной тине. Питается дождевыми червями, мухами, слизнями, катушками, прудовиками, головастиками и иногда мальками рыб.

НАСЕКОМЫЕ

Жуки-плавунцы. Плавунец окаймленный, *Dytiscus marginalis* (рис. 118). Довольно крупный жук, достигающий в длину 28—31 мм. Тело взрослого плавунца, по сравнению с наземными жуками, значительно сплющено в спинно-брюшном направлении. Спинная сторона темнооливкового цвета с зеленоватым отливом,

тогда как брюшная—оранжево-желтая. Боковые края надкрыльев и края грудного щитка окаймлены пояском желтого цвета.

Как взрослые жуки, так и их прожорливые личинки являются чрезвычайно вредными для рыбоводства насекомыми, так как они уничтожают большое количество молоди наших промысловых

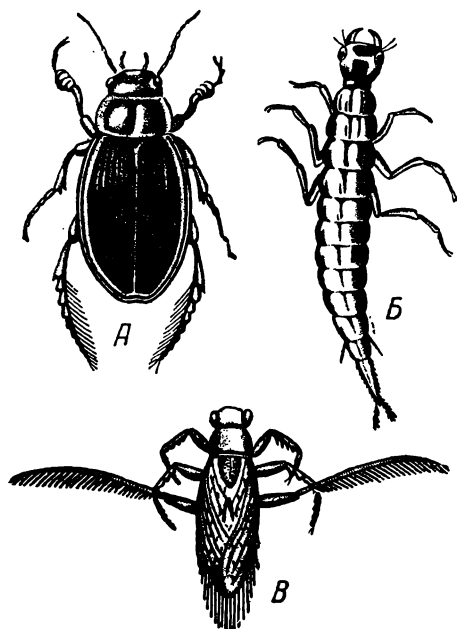


Рис. 118. Насекомые—враги рыб:
А—жук-плавунец; Б—личинка плавунца;
В—гладыш

рыб. Особенно нежелательно присутствие плавунцов в нерестовых прудах, где вред от них наиболее ощутим. Известен ряд фактов, когда большая половина отхода мальков в нерестовых прудах падала как раз на плавунцов. У Гадда мы находим, между прочим, указание на то, что в одном хозяйстве «близ ст. Воскресенск (под Москвой) личинками плавунцов и жуками уничтожены были все молодые рыбки в небольшом прудике». На подобный же факт полного уничтожения молоди рыб указывает другой русский рыбовод—Н. Бородин.

Борьба с плавунцами и их личинками представляет довольно большие затруднения. Рекомендуемый некоторыми авторами непосредственный вылов этих хищников сачками мало практичен. Наилучшие методы борьбы с плавунцами, так же, как и с иными вредителями из мира насекомых это—содержание прудов в чистоте, уничтожение чрезмерной растительности и, самое главное,

промораживание, летование осушенных прудов и известкование их негашеной известью. Кроме того, рекомендуют наполнение выростных прудов производить незадолго до пересадки туда мальков, чтобы в этих прудах не успела развиться фауна вредителей.

Значительные результаты может дать и сбор осенью под камнями и другими предметами, по мху и т. п., а также непосредственно на берегу пруда оуклившись личинок и самих жуков. Если берег пруда совершенно чист, можно раскладывать на нем (непосредственно у воды) камни и время от времени осматривать устроенные таким образом зимние квартиры плавунцов. Плавунцы откладывают свои яйца в стебли водных растений, особенно тех, которые имеют рыхлую ткань (частуха, кувшинки). Скашивая эти растения после откладки в них яиц и уничтожая их, мы можем в значительной мере уничтожить плавунцов и, таким образом, улучшить условия существования рыбы.

Применение биологического метода борьбы с плавунцами и другими насекомыми—вредителями рыбного хозяйства—имеет также очень важное значение. Дело в том, что один из живущих в воде видов наездников (*Ichneumonidae*), именно *Prestwichia aquatica* Lubbock, откладывает свои яйца в яйца водяных клопов (ранатра, корикса) и плавунцов, уничтожая их таким образом.

Весьма возможно, что, содействуя размножению и распространению названного наездника, можно будет вести более успешную борьбу с вредными для рыбного хозяйства насекомыми.

Водолюбы, *Hydrophilidae*. От представителей рассмотренных выше семейств водолюбы отличаются прежде всего тем, что имеют короткие, значительно утолщенные на конце усики, тогда как у первых они длинные, тонкие, щетинковидные. Кроме того, имеются еще значительные отличия в строении ротовых органов. Челюстные щупики сильно развиты и по всей своей длине в большинстве случаев превышают усики. Спинная сторона тела у водолюбов сильно выпуклая, тогда как нижняя плоская или даже несколько изогнутая.

В то время как плавунцы являются типичными хищниками, водолюбы принадлежат к числу всеядных животных. Пищей водолюба служат по преимуществу растительные организмы, вследствие чего некоторые авторы причисляют этого жука к числу травоядных форм. Однако он питается мертвыми и ослабевшими насекомыми и некоторыми другими мелкими животными, хотя, видимо, к животной пище он прибегает лишь в исключительных случаях. Таким образом, взрослый водолюб непосредственной опасности для рыб не представляет; однако рыбоводы его не терпят ввиду того, что он является конкурентом рыбы в отношении пищи.

Клопы, *Rhynchota*. Из этой группы насекомых нас интересуют лишь те виды, которые приспособились к обитанию в воде

и остаются здесь в течение всей своей жизни. Водные полужесткокрылые, как вредители рыбного хозяйства, заслуживают особенно большого внимания. Вред, приносимый ими, заключается прежде всего в том, что они уничтожают колоссальное количество тех водных насекомых и их личинок, которыми питается рыба. Кроме того, клопы непосредственно вредят рыбному хозяйству, особенно в нерестовых и выростных прудах, где они иногда в значительном количестве убивают мальков и производят на теле последних значительные болезненные опухоли, нередко приводящие маленьких рыбок к гибели. Для нападения клопы пользуются отходящим снизу от их головы хоботком. Он образован нижней губой, тогда как верхние челюсти и первая пара нижних челюстей видоизменены в длинные стилеты. Хоботок свойственен всем полужесткокрылым, откуда они и получили свое название хоботных насекомых. Хоботок является также органом принятия пищи. При его помощи клопы прокалывают свою жертву, и высасывают ее. Некоторые водяные клопы могут причинить даже человеку очень болезненные уколы, в результате чего на месте укола возникают значительные волдыри, которые, как утверждают некоторые рыбоводы, появляются также и у рыб, искусанных этими вредителями.

П л а в т о б ы к н о в е н н ы й, *Naucoris cimicoides*. Тело удлинненно-овальное и значительно сплюснутое в спиннобрюшном направлении. В длину плавт достигает 15 мм. Спинная сторона несколько выпуклая. Ширина головы заметно превосходит длину. Глаза при рассматривании сверху имеют форму трапеции и такую же длину, как и сама голова. Хоботок сравнительно короткий, доходящий лишь до основания первой пары ножек. Передние ножки являются хищными хватательными конечностями, тогда как задние служат для плавания. Окрашен плавт в основном в зелено-желтый цвет, причем на голове идут два продольных ряда бурых точек. Подкрылья чаще всего оливково-буроватого цвета. *N. cimicoides* весьма подвижное насекомое и в поисках добычи быстро передвигается между водными растениями. Хищными ножками плавт очень легко схватывает и удерживает свою жертву. Укол его очень болезненный.

В о д я н о й с к о р п и о н, *Nepa cinerea*. В противоположность плавту скорпион—малоподвижное насекомое. Он обычно сидит среди водных зарослей, терпеливо поджидая свою добычу. В этом отношении ему помогает темнокоричневая до пепельно-серой окраска, хорошо скрывающая клопа среди растений.

Питается *N. cinerea* главным образом водяными насекомыми, червями, ракообразными и т. п. Кроме того, хищник нередко нападает на небольших рыбок и особенно опасным является для мальков. Кроме непосредственного вреда для рыб водяной скорпион в нерестовых прудах вредит еще тем, что убивает в большом количестве тех мелких животных, которыми питается молодь рыб.

• Борьба с описываемым вредителем усложняется тем, что благодаря своей способности хорошо летать, он легко проникает из соседних водоемов в пруды, где воспитываются мальки.

Г л а д ы ш о б ы к н о в е н н ы й, *Notonecta glauca*. Из водяных клопов гладыш является наиболее опасным вредителем рыбного прудового хозяйства, тем более, что он встречается чаще всех других и размножается нередко в колоссальном количестве. Пищей ему служат все водные животные, которых он может одолеть. Не только мальки сильно страдают от этого ненасытного хищника, но, как указывают, гладыш в состоянии убить и выросших молодых рыбок при помощи сильного яда, выделяемого им в ранку при уколе. Эти уколы очень болезненны и известны каждому, кто недостаточно осторожно обращался с гладышем. В связи с этим в некоторых местностях гладыш называют также водяной пчелой.

Гладыш—очень стройное и красиво расцвеченное насекомое. Спинная сторона, обращенная при плавании книзу, окрашена довольно ярко. Голова и переднеспинка желтоватого или зеленоватого оттенка, надкрылья сероватожелтые или буроватые, часто с небольшими коричневыми пятнышками. Наружный край надкрылий имеет иногда более или менее красноватый оттенок, грудной щиток—бархатисточерный. Брюшко, обращенное при плавании кверху, наоборот, окрашено в темные тона. Такая раскраска во время плавания в известной степени делает гладыша незаметным, тем более, что благодаря слою воздуха, заключающемуся под надкрыльями, спинка его под водой имеет яркobelый серебристый оттенок.

В противоположность водяным скорпионам гладыш плавает прекрасно и среди насекомых является одним из лучших пловцов. В этом отношении ему значительно помогает лодкообразно устроенное тело, легко и быстро передвигаемое сильными задними ножками. Очень длинные, покрытые на лапках и голени щетинками, задние ножки прекрасно выполняют функции весел, делая свободные и плавные движения. Обе передние пары ножек приспособлены у гладыша к схватыванию добычи. Длина насекомого 14—16 мм. Яйца удлинено-овальные, окрашены в желтовато-белый цвет. При откладывании яиц самка при помощи яйцеклада делает надрез на растении, погружая яйцо в мякоть. Уже ранней весной, а именно в марте—апреле, можно наблюдать гладышей, кладущих яйца. Эмбриональное развитие продолжается около пяти-шести недель.

Зимуют гладыши на дне водоемов, зарываясь в ил. После откладывания яиц, обычно в июне—июле, взрослые насекомые погибают. Гладыш живет в спокойных стоячих водах, особенно в прудах.

Не надо забывать, что в прудах, где воспитывается молодь рыбы, гладыши могут вызвать значительное опустошение среди мальков, на что уже не раз указывалось в рыбоводной литературе.

Пруды, в которых завелось очень много гладыша, должны быть осушены, а дно их и берега очищены от избытка растительности и ила. Еще более хороших результатов можно добиться, если наряду с осушкой и промораживанием пруда произвести известкование прудового ложа, что дает возможность уничтожить не только вредных насекомых, но и зародыши различных болезней, являющихся часто бичом прудового хозяйства. Однако указанные методы борьбы дадут наилучшие результаты лишь тогда, когда поблизости нет иных прудов или когда и в них одновременно будут проведены такие же мероприятия.

Корикса, Corixa. Тело продолговатое и значительно приплюснутое, причем боковые крылья его идут почти параллельно. Четырехчленистые усики (antennae) прилегают к голове с брюшной стороны и сверху незаметны. Хоботок прикрыт полукруглой пластинкой, что наряду с другими признаками, как, например, односуставчатостью лапки передних ног и т. п., отличает кориксу от гладыша. Передняя пара ножек приспособлена для удержания добычи, тогда как задняя—для плавания. Надкрылья чаще всего темноватобурые, до черного цвета, причем они мелко пунктированы.

Живут кориксы обычно сообществами в водоемах, заросших подводной растительностью. Плавают и летают очень хорошо. Яйца у различных видов корикс имеют обычно шаровидную форму. По наблюдениям практиков, наличие корикс в нерестовых прудах может привести к очень печальным последствиям, а потому они должны всячески уничтожаться. Для уничтожения их применяются те же самые средства, что и в борьбе с другими вредными насекомыми.

Стрекозы, Odonata. Развитие стрекоз от яйца до взрослой стадии протекает в воде. Свои яйца самки откладывают или прямо в воду, или же втискивают в мягкие ткани водных растений. Кладки некоторых стрекоз, как, например, либеллула (*Libellula*) имеют вид студенистого комка, прикрепленного к подводным растениям. При откладывании яиц стрекозы совершенно погружаются в воду, причем такое пребывание в воде может продолжаться до 20—25 минут.

Личинки стрекоз, как и взрослые насекомые, являются хищниками. Некоторые представители их принадлежат к числу наиболее вредоносных для рыбного хозяйства насекомых. Личинки обычно живут в заросших стоячих водоемах, как пруды, озера, болота, а некоторые из них поселяются также и в водах текущих.

Из рыбоводной практики известны случаи, когда в результате массового размножения в нерестовых прудах личинки стрекоз уничтожали целые выводки рыб.

В то же время необходимо отметить, что личинки стрекоз являются прекрасным кормом для рыб, особенно молодых щук, которые поедают их в громадном количестве.

Тем не менее, личинки некоторых стрекоз в условиях прудовых хозяйств должны быть отнесены к числу вредителей, особенно в нерестовых прудах, где их необходимо уничтожать всеми возможными средствами.

Методы борьбы с личинкой стрекоз те же, что и с водяными клопами, причем эта борьба должна производиться более планомерно и настойчиво.

РАКООБРАЗНЫЕ

Рачки-щитки питаются весьма разнообразной пищей. Наблюдения различных исследователей дают основание утверждать, что щитки питаются как растительной, так и животной пищей. При некоторых обстоятельствах щитки способны пожирать мальков рыб, на что имеются указания в литературе, а также наблюдения автора. Но основной пищей щитня являются другие ракообразные. Щитки могут жить и во временных водоемах других типов. Так, есть указание на нахождение щитней в дождевых лужах и среди лета в колеях, заполненных дождевой водой. Высохшие яйца щитня могут распространяться ветром. Обычно же яйца находятся на поверхности земли или зарыты в земле. Ляйман наблюдал в большом количестве щитней, *Triops cancriformis*, в 1942—1945 гг. в выростных прудах прудовых рыбных хозяйств Московской области. Отдельные экземпляры *Triops cancriformis* наблюдались в весенних лужах в окрестностях г. Калинина. По литературным данным, щитень *Triops cancriformis* распространен больше в южных районах нашего Союза (рис. 119.)

Циклопы в некоторых случаях могут вести себя как враги рыб. Согласно наблюдениям Дзюбана, циклопы способны поедать мальков некоторых рыб в первое время после их вылупления из икры. Но уже через несколько дней, когда мальки подрастут, циклопы могут быть проглочены мальком рыбы. Однако существенного значения циклопы как враги рыб не имеют. В некоторых случаях циклопы могут даже быть полезными для рыб во время заболевания их сапролегнией, так как способны поедать торчащие наружу гифы грибка. Впрочем сапролегния через некоторое время восстанавливает наружную часть гифов.

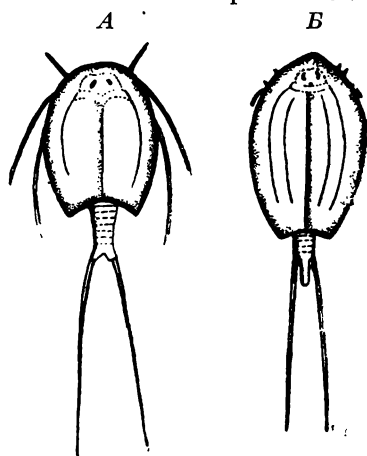


Рис. 119. Щитки *Triops cancriformis* (А), *Lepidurus productus* (В)

ПИАВКИ

К числу хищников можно отнести ложноконскую пиявку *Haemopsis sanguiniga*, распространенную в пресных водоемах всего Советского Союза. Ее можно узнать прежде всего по крупным размерам: в длину она достигает 15 см; вместо хоботка, который мы находим у других пиявок, относимых к группе хоботных, ротовая полость ложноконской пиявки вооружена челюстями. Спинная сторона тела темная, почти черная, с отливом оливкового цвета, тогда как брюшная окрашена более светло, с желтовато-серым оттенком. Нередко на брюшной стороне можно наблюдать еще темные пятна неправильной формы. Предпочитает эта пиявка стоячие или только медленно текущие водоемы с глинистым дном. Плавает довольно хорошо, однообразно изгибая при этом свое тело.

Ложноконская пиявка отличается большой прожорливостью. Истребляет червей, моллюсков, личинок насекомых. Нередко нападает также на небольших рыбешек, чем и приносит непосредственный вред рыбному хозяйству. Пруды, в которых размножилось большое количество пиявок, должны быть обязательно спущены и известкованы. Таким путем можно уничтожить как взрослых вредителей, так и заключенные в коконы яйца.

Из многощетинковых червей на плавниках угря паразитирует *Ichtyotomus sanguinarius*, питающийся его кровью.

Иглокожие в некоторых случаях могут также поедать рыб, однако рыбы не основная пища иглокожих.

При некоторых обстоятельствах гидра (*Hydra*) может поймать своими щупальцами малька рыбы вскоре после его вылупления из икры. Никольский указывает, что некоторые из медуз питаются рыбами. В то же время под колоколом медузы мальки некоторых рыб находят защиту от других врагов в море (например, мальки наваги, по наблюдениям Дубровской). Некоторые сифонофоры, а также актинии нередко питаются рыбами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из дореволюционных работ о болезнях рыб можно указать на книгу «Болезни рыб» Домрачева (1912), а также работу Домрачева «Об эпидемии краснухи карпов в рыбном хозяйстве Витебской губернии» (1916). Кроме того, имеется некоторое число работ, содержащих систематическое описание отдельных паразитов, обнаруженных у рыб в различных водоемах России. Одной из причин такого слабого развития ихтиопатологии в царской России являлось слабое развитие прудового хозяйства.

После Октябрьской революции изучение болезней рыб стали проводить в широких масштабах.

При Океанографическом, Озерно-речном и Прудовом институтах рыбного хозяйства создаются лаборатории по изучению

болезней рыб. Большое значение для развития ихтиопатологии в СССР имели работы акад. К. И. Скрябина и члена-корреспондента Академии наук СССР, профессора В. А. Догеля.

Акад. К. И. Скрябин выработал новый метод исследования органов и тканей животных для обнаружения в них паразитических червей, а проф. В. А. Догель подробно разработал методику паразитологических исследований рыб. В дальнейшем Скрябиным, Догелем и их многочисленными учениками обследовано большое количество видов рыб в различных озерных и речных бассейнах СССР и составлены списки паразитов, обнаруженных у разных видов промысловых рыб. Догелем на основании многочисленных экспедиций и обработки составлена карта распространения паразитов у рыб СССР. Догель и его ученики опубликовали большое количество работ по экологии и зоогеографии паразитов рыб нашего Союза. Особенно важное значение имеют работы Догеля и его учеников, связанные с изменением паразитофауны рыб при пересадках их с целью акклиматизации.

Болезнями прудовых рыб главным образом занимались советские ученые М. А. Пешков, Г. В. Эпштейн, Г. Д. Гончаров, А. К. Щербина, Н. В. Гусева, Э. М. Ляйман и ряд других. Этими исследователями накоплен большой материал по изучению важнейших заболеваний карпа, а именно: краснухи, жаберной гнили, кистиазиса, дактилогироза, сангвиникоза и др.

За последнее десятилетие советскими учеными выработаны новые меры борьбы с краснухой, кистиазисом, дактилогирозом и другими заболеваниями. Эти мероприятия направлены в основном на использование законов иммунитета против заболевания, с учетом возрастных особенностей организма рыбы и степени восприимчивости разных возрастов рыбы к заболеваниям, а также к организации мероприятий, обеспечивающих разрыв цепи в круговороте паразита в природе. В настоящее время, когда в связи с постановлением правительства по борьбе с засухой, намечено громадное строительство прудов, вопросы рыборазведения и охраны рыб от эпизоотии приобретают еще большее значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Догель В. А., Пешков М. А., Гусева Н. В., Бактериальные заболевания рыб, Пищепромиздат, 1939.
 2. Догель В. А., Паразитарные заболевания рыб, Сельколхозгиз, 1932.
 3. Ляйман, Гельминтозы рыб, Снабтехиздат, 1934.
 4. Маркевич, Паразитарные болезни рыб Ленинградской области, КОИЗ, 1934.
 5. Догель и Быховский, Паразиты рыб Арала, изд. Акад. наук СССР, 1934.
 6. Догель и Быховский, Паразиты рыб Каспия, изд. Акад. наук СССР, 1939.
 7. Ляйман, Паразитические черви рыб залива Петра Великого, Труды Тихоокеанской научно-промысловой станции, 1930.
 8. Ляйман, Паразитические черви рыб оз. Байкал, Труды Байкальской станции, 1933.
 9. Скрябин К. И., Симбиоз и паразитизм в природе, изд. автора, 1923.
 10. Догель, В. А., Курс общей паразитологии. Учпедгиз, 1947.
 11. Маркевич, Враги рыб, КОИЗ, 1934.
 12. Hofer, Handbuch der Fischkrankheiten, 1904.
 13. Plehn, Practicum der Fischkrankheiten, 1924.
 14. Schärerclaus, Fischkrankheiten, 1941 (1942).
 15. Маркевич, Паразитические Copepoda пресных вод СССР, Киев, 1937.
-

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Введение	3
Г л а в а 1. ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ И ПАРАЗИТОЛОГИИ	
Определение понятия болезнь	5
Основные понятия общей патологии	10
Регрессивные процессы	11
Прогрессивные процессы	18
Воспаление	26
Патологические изменения крови	34
Основные понятия общей паразитологии	43
Взаимоотношение паразита с окружающей средой	43
Циклы развития паразитов	44
Среда органа и среда организма хозяина как целого. Влияние этих сред на паразитов	48
Иммунитет	50
Возрастной естественный иммунитет	52
Теории иммунитета	52
Другие формы защитных реакций организма	56
Пути возникновения иммунитета	58
Г л а в а II. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЮ РЫБ И ОСНОВЫ ЭПИЗООТОЛОГИИ	
Заражаемость рыб в зависимости от их вида	61
Заражаемость рыб в зависимости от возраста	61
Заражаемость рыб паразитами в зависимости от сезона	65
Общая зараженность	65
Зависимость заражаемости животными паразитами от акклима- тизационных перемещений хозяев	67
Влияние растворенных в воде веществ на заражаемость рыб паразитами	68
Основы эпизоотологии	68
Резервуар инфекции и инвазии	71
Меры борьбы с заболеваниями	72
Рыбы как источник заражения заболеваниями людей и промыс- ловых зверей	74
Г л а в а III. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ РЫБ	
Вирусные заболевания рыб	76
Краснуха карпов	77
Гипертрофия кожных клеток (лимфоистис)	87
Почечное заболевание форелей	87
Бактериальные заболевания рыб	88
Фурункулез лососевых	90

Краснуха угрей в пресноводных водоемах	94
Краснуха угрей в солоноватоводных водоемах	95
Чума лососей	97
Ксантозис плотвы	98
Плавниковая гниль форелей	98
Незлокачественная краснуха карпов	98
Флюоресценция	99
Геморрагическая септицемия линей	100
Болезни икры	100
Пятнистая болезнь икры	100
Мокание икры	100
Утолщение оболочки икры	100
Заболевание мальков сига и форелей, вызванное железобактериями	101
Инфекции, бактериальная этиология которых недостаточно изучена	101
Чума щук	101
Чума сигов	104
Кожные нарывы у судаков	106
Бартонеллы	107
Микозные заболевания	107
Жаберная гниль (бронхиомикоз)	107
Дерматомикоз	111
Болезнь Штаффа	115
Грибковое заболевание икры (биссус)	116
Нефромикоз	116
Пьяная болезнь лососевых	116
Чума раков	119
Другие микозные заболевания раков	122
Водоросли, паразитирующие у рыб	123
Инфекционные болезни человека, переносчиками которых может быть рыба	124
Проказа	124
Холера	125
Рыбные отравления	126

Глава IV. ИНВАЗИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ

Протозойные заболевания рыб	128
Общая характеристика типа простейших Protozoa	128
Болезни, вызываемые представителями класса жгутиконосцев	
Flagellata	128
Костиазис	129
Кишечные жгутиконосцы	134
Кровяные жгутиконосцы	135
Корненожки—Rhizopoda	136
Кишечные корненожки	136
Амебы, обитающие в почках рыб	137
Болезни, вызываемые споровиками Sporozoa	137
I—Отряд—слизистые споровики—Mycosporidia	137
Бубонная болезнь усачей	141
Вертеж лососевых	143
Слизистые споровики, паразитирующие в органах рыб	145
II—Отряд мелкоспоровые споровики—Mycrosporidia	148
III—Отряд кокцидий	149
Кокцидиоз	149
Болезни, вызываемые инфузориями Ciliata	150
Хилодониазис	150
Триходиниазис	154
Ихтиофтириазис	155
Инфузории кишечника рыб	157
Гельминтозы	158

Моногеноидозы	159
Класс Моногенетические сосальщики	159
Дактилогироз карпа	160
Дактилогироз линей	168
Дактилогироз карасей	168
Гиродактилоз	163
Дискокотилоз	171
Ницшия	172
Спайник парадоксальный	173
Тетраонхус	173
Анцироцефалос	173
Диклиботриум	174
Мезокреас	174
Трематодозы	174
Класс Дигенетические сосальщики	174
Систематика сосальщиков Trematoda	175
Сангвиниколоз карпов	176
Глистный катаракт глаз рыб	181
Тетракотилоз	185
Сосальщики нервной системы	186
Чернопятнистое или чернильное заболевание	186
Сосальщики кишечника и других внутренних органов рыб	191
Цестодозы	201
Класс Ленточных червей Cestoidea	201
Подкласс Cestodaria	202
Амфилина	202
Подкласс Cestoda	203
Лигулез	204
Триэнофороз	207
Кишечные ленточные черви	211
Нематодозы	215
Класс Круглых червей Nematoda	215
Цистиодиколоз	216
Филометроз	217
Цистопсиоз	218
Другие нематоды рыб	218
Акантоцефалозы	221
Класс Скребней Acanthocephala	221
Бделлозы	227
Писциколоз	227
Другие виды пиявок	230
Рыбы, как источник заражения паразитическими червями челю- века и животных	232
Описторхоз	232
Другие сосальщики, которыми могут заразиться от рыбы челю- века и млекопитающие животные	237
Дифиллоботриоз	242
Диоктофимоз	247
Болезни рыб, вызываемые ракообразными	250
Отряд веслоногие рачки	250
Род Ergasilus	250
Эргазилос	251
Другие веслоногие рачки, паразитирующие у рыб	253
Отряд рыбы вши	258
Отряд равноногие раки	260
Паразиты из кишечнорастворимых	261
Личинки моллюсков, паразитирующие у рыб	263
Инвазия речных раков	264

Глава V. НЕПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РЫБ

Травматические заболевания	265
Простуда рыб	266
Механические примеси в воде и их влияние на рыбу	268
Оспа карпов	269
Зобная болезнь рыб	270
Киста	271
Пролежни	271
Сколиазис	272
Водянка желточного пузыря	272
Воспаление стенки желточного пузыря	273
Тимпанит	273
Заболевания рыб с невыясненной этиологией	273

Глава VI. ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА СОСТОЯНИЕ РЫБ

Глава VII. ВРАГИ РЫБ

Млекопитающие	277
Птицы	280
Пресмыкающиеся	289
Земноводные	290
Насекомые	293
Ракообразные	299
Пиявки	300
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	300

Редактор *П. И. Дикарев*

Тех. ред. *З. К. Тарасенко*

Л 156064. Сдано в набор 18/VI 1949 г. Подписано к печати 10/VIII 1949 г.
Объем 19¹/₄ п. л., уч.-изд. л. 19¹/₂. Знаков в печ. л. 44688. Т. 5000 экз.
Зак. № 1495. Цена 10 р. 70 к. Формат 60×92¹/₁₆.

16-я типография Главполиграфиздата при Совете Министров СССР.
Москва, Трехпрудный, 9.