

597
К14

А.В. Казарникова,
Е.В. Шестаковская

ОСНОВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
осетровых
рыб В АКВАКУЛЬТУРЕ



Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное агентство по рыболовству

Ministry of Agriculture of the Russian Federation
Federal Agency for Fisheries

Федеральное государственное унитарное предприятие
«Всероссийский научно-исследовательский институт
рыбного хозяйства и океанографии» (ВНИРО)

Federal state unitary enterprise «Russian Federal Research
Institute of Fisheries and Oceanography» (VNIRO)



Kazarnikova A.V., Shestakovskaya E.V.

MAIN STURGEON DISEASES IN AQUACULTURE

597
К 14

А.В. Казарникова, Е.В. Шестаковская

ОСНОВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСЕТРОВЫХ РЫБ В АКВАКУЛЬТУРЕ



УДК [597-12:576.85]:639.371.2.03

Научный редактор:

Е.В. Микодина, доктор биологических наук, профессор;

Рецензенты:

А.В. Пономаренко, доктор биологических наук, профессор;

В.В. Зотова, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник;

Т.В. Безгачина, кандидат биологических наук.

Science editor:

E.V. Mikodina, Doctor of Biology Sciences, Professor;

Referees:

A.V. Ponomarenko, Doctor of Biology Sciences, Professor;

V.V. Zotova, Doctor of Medical Sciences;

T.V. Bezgachina, Cand. Sci (Biology).

Казарникова А.В., Шестаковская Е.В.

К12 Основные заболевания осетровых рыб в аквакультуре. — М.: Изд-во ВНИРО, 2005. — 104 с.

В книге изложены принципы поддержания здоровья осетровых рыб, представлены методы диагностики их заболеваний; описаны основные заболевания осетровых рыб (вирусные, бактериальные, грибковые, инвазионные, незаразные); представлены основные лечебные препараты, применяемые в осетроводстве для профилактики и лечения заболеваний осетровых.

Для ихтиопатологов и специалистов, работающих в сфере заводского воспроизводства осетровых рыб и их товарного выращивания, для рыбаков, а также студентов высших рыбохозяйственных учебных заведений.

Kazarnikova A.V., Shestakovskaya E.V.

Main sturgeon diseases in aquaculture. — М.: VNIRO Publishing, 2005. — 104 p.

Main principals of sturgeons health maintenance, characteristics of diagnostic methods of sturgeon diseases are given in the book. Principal diseases of sturgeons (viral, bacterial, fungal, invasional, non-infectious) are also discribed. Importaint medicinal drugs used in sturgeon aquaculture for preventive and treating purposes are given.

The book is intended for ichthyopathologists and specialists in artificial reproduction of sturgeons, commercial rearing, for fish farmers, and students of fishery universities.

© Казарникова А.В., Шестаковская Е.В., 2005

© Издательство ВНИРО, 2005

© Kazarnikova A.V., Shestakovskaya E.V., 2005

© VNIRO Publishing, 2005

ISBN 5-85382-321-3

*Посвящается нашему учителю академику
Академии наук Республики Казахстан,
доктору биологических наук, профессору
Евгению Васильевичу Гвоздеву*

Введение

В настоящее время из-за возрастающих масштабов браконьерства основным источником формирования и поддержания запасов осетровых является их заводское воспроизводство. Роль товарного выращивания в этих условиях возрастает. В связи с этим особо остро ощущается необходимость создания ремонтно-маточных стад осетровых рыб и повышения выживаемости осетровых при искусственном воспроизводстве. Важную роль при этом играет сокращение гибели рыб от заболеваний, которая иногда достигает до 40 % и более.

Повышение выживаемости рыб может достигаться оптимизацией условий выращивания и решением проблем, связанных с возникновением болезней, — разработкой мер профилактики и лечения заболеваний.

У осетровых рыб при заводском воспроизводстве и товарном выращивании отмечены инфекционные (вирусные и бактериальные), инвазионные (триходиниоз, полиподиоз, диплостомоз и др.), а также незаразные — некроз жабр, газопузырьковое заболевание, алиментарные заболевания и другие болезни, возникновение которых определяется особенностями рыбоводного хозяйства и объектов рыбоводства, а также и другими факторами.

Авторы надеются, что данная книга будет способствовать совершенствованию условий заводского воспроизводства и товарного выращивания таких ценных видов рыб, как осетровые, повышению их выживаемости, а также выбору наиболее оптимальных мер профилактики заболеваний и способов лечения.

В работе использованы собственные данные по биологии, этиологии, эпизоотологии, а также профилактики и лечения заболеваний осетровых рыб, разработанным согласно утвержденным

инструкциям [Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб, 1998; 1999], результаты НИР проводимых с 1974 г. в секторе болезней рыб АзНИИРХа, а затем, с 1989 г. и по настоящее время, — в лаборатории ихтиопатологии РосрыбНИИпроекта, Южном научном центре РАН и Ростовском отделе СКФ ФГУП ЦПС, а также опубликованные материалы отечественных и зарубежных ихтиопатологов.

В изучении паразитов и заболеваний осетровых рыб рыбноводных осетровых хозяйств Азовского бассейна, помимо авторов, принимали участие наши коллеги — кандидат биологических наук П.А. Терехов, кандидат биологических наук Н.И. Сыроватка, кандидат биологических наук Т.В. Стрижакова и А.А. Подзорова, кандидат биологических наук Г.А. Низова. Авторы выражают им искреннюю благодарность за помощь и поддержку в работе. Авторы очень признательны за ценные советы и замечания при работе над рукописью профессору, доктору биологических наук Н.А. Головиной.

Принципы поддержания здоровья осетровых рыб в современных условиях

Основными направлениями в поддержании здоровья осетровых рыб являются прогнозирование возможных заболеваний и разработка мер профилактики, а при возникновении заболевания — лечение для снижения ущерба. У осетровых рыб отмечены инфекционные (вирусные и бактериальные), инвазионные (триходиниоз, полиподиоз, диплостомоз и др.), а также незаразные — некроз жабр, газопузырьковое заболевание, алиментарные заболевания и др.

С.Ф. Снежко [Snieszko, 1958, 1973] отмечал, что среди животных (включая рыб) существуют популяции, группы или отдельные особи, которые восприимчивы к некоторым инфекционным заболеваниям не все время, а лишь в отдельные моменты своего жизненного цикла. Автор выдвинул теорию о том, что рыбы обладают определенным уровнем естественного иммунитета к инфекциям, который в условиях аквакультуры может поддерживаться путем соблюдения биотехники их разведения, и что стрессовые факторы окружающей среды снижают эту естественную резистентность (рис. 1).

К наиболее распространенным стрессорам в водной среде относятся нитраты, нитриты, хроническое действие низких концентраций пестицидов или тяжелых металлов, низкое содержание кислорода, высокие концентрации углекислого газа, резкие изменения рН или температуры, неадекватная соленость и питание, а также повышенная плотность посадки [Barton, 1997]. Многие из них определяются количеством и качеством корма, потребляемого рыбой, и его аккумуляцией (рис. 2). Кроме того, внесение избыточного

количества кормов и минеральных удобрений способствует накоплению в прудах зоопланктона и зообентоса, а следовательно, и промежуточных хозяев — возбудителей многих опасных заболеваний (Бауер, 1958; Бауер и др., 1981; Мусселиус, Головин, 1980 и др.).

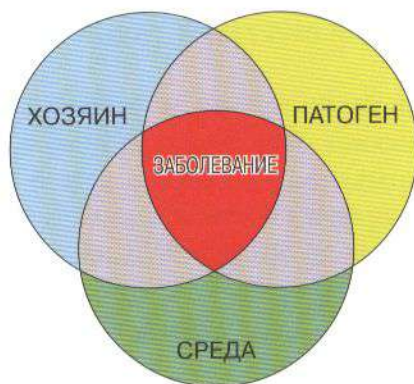


Рис. 1. Взаимоотношения между хозяином, патогеном и средой и как следствие — возникновение заболевания рыб [Sniezko, 1973]

Fig. 1. The relationship of host, pathogen and environment and as a result — fish disease occurrence [Sniezko, 1973]

Опыт показывает, что большинство бактериальных, паразитарных и других заболеваний рыб вызывает их гибель при неблагоприятных условиях окружающей среды. Примером заболеваний, вызванных стресс-факторами окружающей среды, у осетровых рыб (*Acipenseridae*) являются: вирусные (*WSAV*, *WSIV*, *WSHV-1*, *WSHV-2*, *RSIV*)*, грибковые (сапролегниоз), бактериальные (флексибактериоз, аэромоноз) заболевания, а также незаразные — некроз жабр, газопузырьковое заболевание, миопатия (расслоение мышц) (табл. 1).

Так, по нашим наблюдениям, на одном из рыбоводных заводов увеличению численности триходин и гибели сеголеток русского осетра (*Acipenser gueldenstaedtii*) и бестера (*Huso huso* × *A. stellatus*) предшествовало прекращение водоподачи при достаточно высокой температуре воды. Высокая обсемененность молоди осетра *Aeromonas hydrophila* и в дальнейшем гибель рыб были

**WSAV* — аденовирусное заболевание белого осетра; *WSIV* — иридовирусное заболевание белого осетра; *WSHV-1* — заболевание белого осетра вызываемое герпесвирусом-1; *WSHV-2* — заболевание белого осетра вызываемое герпесвирусом-2; *RSIV* — иридовирусное заболевание русского осетра.

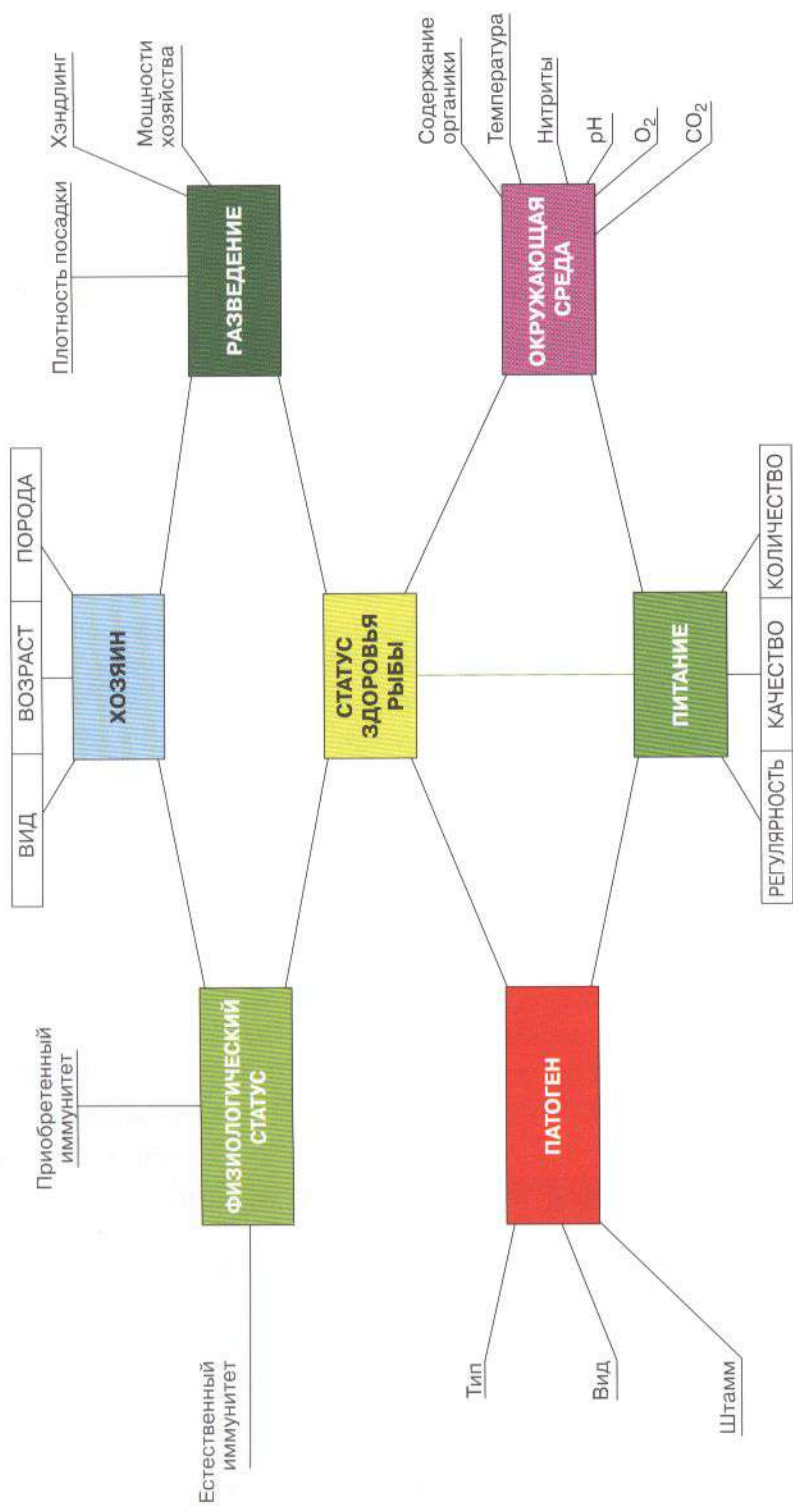


Рис. 2. Взаимодействие условий окружающей среды, биологических факторов и содержания рыб в аква-культуре, которое воздействует на здоровье рыб и возникновение заболеваний [Plumb, 1999]

Fig. 2. The relationship of environmental conditions, biological factors, and management practices in aquaculture that influences fish health and diseases occurrence [Plumb, 1999]

Таблица 1. Заболевания осетровых рыб, связанные со стресс-факторами окружающей среды

Заболевания	Стресс-факторы
Аденовирусное заболевание белого осетра (WSAV) Иридовирусное заболевание белого осетра (WSIV) Иридовирусное заболевание русского осетра Заболевание белого осетра вызываемое герпес-вирусом-1 (WSHV-1) Заболевание белого осетра вызываемое герпес-вирусом-2 (WSHV-2)	Повышенная плотность посадки, низкое качество воды, резкие перепады температур, хэндлинг
Сапролегниоз	Повышенная плотность посадки, неблагоприятные условия среды
Флексибактериоз	Повышенная плотность посадки, высокое содержание в воде органики, хэндлинг
Аэромоноз	Хэндлинг, повышенная плотность посадки, неблагоприятный гидрохимический режим
Триходиниоз	Неблагоприятные условия окружающей среды, повышенная плотность посадки, высокое содержание в воде органики, хэндлинг
Некроз жабр	Загрязнение воды органическими веществами, высокое содержание аммиака
Газопузырьковое заболевание	Плохое качество воды, перенасыщение воды газами
Миопатия (расслоение мышц)	Загрязнение воды токсикантами

отмечены на фоне высокой окисляемости и низкого содержания кислорода в воде бассейнов.

Стресс-факторы вызывают резкие изменения гематологических показателей культивируемых рыб (снижение числа тромбоцитов, величины лейкокрита и числа лейкоцитов). Возникающая у рыб лейкопения характеризуется эозино- и лимфопенией и повышением числа нейтрофилов [Головин, 1984; Головина и др., 2003]. Восстановление гематологических показателей после воздействия

стресс-факторов происходит через 14–20 суток после нормализации условий выращивания.

Для возникновения заболевания [Plumb, 1999; Головина и др., 2003] чаще всего необходимо суммарное воздействие нескольких стресс-факторов, таких как низкие содержание кислорода и pH , высокие концентрации аммония и углекислого газа, причем заболевание может не возникнуть в случае воздействия лишь одного из этих факторов. Понимание того, в какой степени тот или иной стресс-фактор способствует развитию заболеваний рыб (а не одна лишь борьба с патогенами или паразитами) дает возможность разработать меры профилактики для предотвращения воздействия неблагоприятных условий или снижения степени этого воздействия до минимума.

В результате хозяйственной деятельности человека часто нарушается сформировавшееся в природе равновесие паразит–хозяин, что приводит к увеличению численности первых. Конечно, идеальным способом борьбы с заболеваниями было бы уничтожение патогена или паразита где бы то ни было. Однако в водной среде это сделать практически невозможно, так как в ней присутствуют факультативные патогены и имеется постоянная возможность контакта рыб с инфекционным началом. Необоснованное использование антибиотиков в рыбоводных хозяйствах может привести к возникновению штаммов, резистентных к этим препаратам, и в дальнейшем затрудняет борьбу с бактериальными заболеваниями [Юхименко и др., 2000].

В свою очередь знание биологии возбудителей болезни и динамики их численности в хозяйствах, эпизоотологии заболеваний, а также их взаимодействия с факторами окружающей среды позволяет установить очаги заболеваний, прогнозировать их возможные вспышки и своевременно разрабатывать рекомендации по их профилактике.

В наше время, когда выращиванием осетровых рыб занимается все большее число рыбоводных хозяйств в различных регионах, очень важным фактором поддержания здоровья рыб является контроль за перевозкой рыболовочного материала. Известно, что легче не допустить проникновение инвазий и инфекций с ввозимыми рыбами, чем вести борьбу с уже начавшейся эпизоотией. Так, в 1998 г. на рыбоводной ферме в Северной Европе М.А. Эдкисон с коллегами обнаружили иридовирус русского осетра. Ранее икру и молодь для этой фермы приобретали в двух постоянных

источниках. В 1993 г. при приобретении партии из третьего источника началась массовая гибель рыб, а впоследствии заболевание отмечалось ежегодно.

В Россию с икрой канального сомика (*Ictalurus punctatus*) был завезен паразит *Ambiphrya ameiuri*, широко распространившийся по рыбоводным хозяйствам и вызывающий массовую гибель молодежи многих видов рыб.

В то же время дегельминтизация зараженной стерляди сантоном помогла предотвратить распространение такого паразита, как *Contracaecum bidentatum*, при ее акклиматизации [Агапова, 1957].

В странах Северной Америки (например, США, Канаде), а также Европы приняты постановления по контролю за перевозкой икры и рыбы, а в ряде стран (например, в Японии) активно разрабатывают экстенсивные и всесторонние программы по контролю за заболеваниями рыб [Wakabayashi, 1996]. Серьезное внимание уделяется этому вопросу и в нашей стране.

На любом хозяйстве не обязательно все внимание уделять каждому этапу рыбоводного процесса. Необходимо знать слабое звено и именно здесь детально контролировать процесс (водоподачу, pH, температуру или что-либо другое). Особенно актуальным это становится при интенсивном ведении рыбного хозяйства.

При выращивании осетровых рыб особое внимание следует уделить источнику заражения. Передача инфекционного или инвазионного начала может происходить от рыбы к рыбе, через икру и половые продукты, воду, сети, инвентарь, по пищевой цепи и т.д.

Некоторые заболевания опасны для рыб определенного возраста и вида. Так в России отмечено такое опасное вирусное заболевание карпа (*Cyprinus carpio*), как весенняя виремия (ВВК). Однако экспериментальное заражение вирусом ВВК стерляди показало ее высокую устойчивость к данному заболеванию [Щелкунов, 2000]. Эксперименты, проведенные зарубежными учеными [LaPatka et al., 1994], показали, что мальки белого осетра (*A. transmontanus*) могут быть переносчиками для вируса инфекционного гематопозитического некроза (IHNV), поражающего радужную форель (*Oncorhynchus mykiss*) и ряд других видов лососевых (Salmonidae).

Во многих случаях молодь более восприимчива к патогенам или паразитам, чем рыбы старших возрастных групп. Так, к триходиниозу особенно восприимчива молодь осетровых рыб. Рыбы старшего возраста являются паразитоносителями. Распростране-

нию этого заболевания благоприятствует повышенная плотность посадки или поликультура. Так, при выращивании белуги с белым амуром (*Ctenopharyngodon idella*) был отмечен переход на нее специфичных для растительноядных рыб триходин *Tripartiella bulbosa* [Сыроватка, 1985].

Важным аспектом поддержания здоровья рыб является сбалансированное кормление. Такие элементы, как фосфор, кальций, магний, калий, натрий необходимы для нормального роста и развития рыбы. Недостаток микроэлементов или витаминов в пище рыб при определенных условиях может вызывать заболевание. Так, по нашим данным при употреблении фарша из сельди при кормлении осетровых рыб среди них наблюдалась гибель. Это вызвано тем, что приготовление рыбного фарша только из сельди лишает организм рыб витамина В₁, отсутствующего в теле этих рыб.

В то же время мегадозы витаминов способны повысить сопротивляемость организма рыбы. Так, канальный сомик при дефиците витамина С был более восприимчив к *Edwardsiella tarda* и *E. ictaluri*, а его мегадозы (в пять раз превышающие рекомендуемые 60 мг/кг корма в день) повысили иммунитет у этого вида. Добавление в корм производителям лосося повышенных доз витамина С увеличивало концентрацию лизоцима в слизи мальков [Plumb, 1999], что увеличивало резистентность наружных покровов.

Важным направлением в повышении резистентности организма рыбы к заболеваниям является использование различных вакцин и иммуностимуляторов. Однако это лишь малая часть комплексного подхода к решению проблемы снижения восприимчивости рыб к заболеваниям при их разведении. Да, мы можем получить больший выход рыбной продукции при использовании этих препаратов. Нельзя забывать однако, что зачастую они вредят организму рыб. Например, в Норвегии, являющейся лидером по использованию всевозможных вакцин и стимуляторов иммунитета, была отмечена положительная корреляция между применением иммуностимуляторов и образованием уплотнений в мышечной ткани рыб [Plumb, 1999].

Другой стороной данного вопроса является кратковременность действия препарата. При наличии возбудителя в окружающей среде заболевание через некоторое время может повториться.

Очень важна ранняя диагностика заболеваний. Больных рыб можно отличить от здоровых уже по поведению. Они обычно поднимаются в поверхностные слои воды, начинают заглатывать воздух,

теряют координацию движений, не реагируют на приближение человека. Не всегда диагноз можно поставить только по внешним признакам, необходимы более серьезные методы исследования. Однако в любом случае, чем раньше выявлено заболевание, тем скорее можно принять меры по лечению рыб и сократить ущерб от заболеваний.

Никто не спорит с тем, что аквакультура — это предприятие с высоким фактором риска, обусловленным ее динамичным состоянием и взаимосвязью с окружающей средой. Важной составляющей этой системы является качество воды, которое не одинаково в разных хозяйствах. Другим фактором риска является наличие возбудителей заболевания, что также является динамичным показателем, меняется год от года и зависит от состояния хозяйства, его организации и др.

Хорошо организованный мониторинг эпизоотического состояния хозяйства — основа успешного рыбоводства. Кроме соблюдения ветеринарно-санитарных и рыбоводных требований, наличие информации о том, когда и при каких условиях была гибель рыб от болезней, позволяет выявить факторы, имеющие наибольшее значение в данный период. Последнее дает возможность прогнозировать эпизоотическую обстановку на хозяйстве, предпринять меры профилактики, подобрать наиболее эффективное лечение.

Методы диагностики заболеваний осетровых рыб

Диагностика заболеваний включает в себя: выделение инфекционного или инвазионного агента; определение его роли в возникновении заболевания; оценку воздействия факторов окружающей среды способствующих возникновению заболевания.

В ряде случаев возможно определение вирусного, бактериального или паразитарного начала. Однако разработка мер профилактики и лечения заболевания в каждом конкретном случае является гораздо более трудной задачей. Изучение рыбоводного хозяйства и его особенностей (типа, мощности и др.), объектов рыбоводства (вид, возраст и др.), характеристики водоисточника, его гидрохимического режима, особенностей заболевания (экстенсивности и интенсивности инвазии, гибели от заболеваний и др.), а также ранее наложенных карантинных мероприятий позволяет правильно поставить диагноз, определить способы лечения и разработать меры профилактики.

При наличии высоковирулентного возбудителя, рыб, восприимчивых к данному заболеванию, и неудовлетворительного качества воды, гибель может достигать 90–100 % [Бауер и др., 1981; Plumb, 1999].

Больная рыба отличается от здоровой как внешне, по клиническим признакам, так и по поведению. В большинстве случаев она отказывается от корма, вяло передвигается, держится у поверхности воды. Клинические признаки могут также быть похожими и не всегда являются характерными для того или иного заболевания. В отдельных случаях они могут быть достаточно определёнными — это и повышенное слизеотделение, и геморрагии кожных покровов и др. (табл. 2).

Таблица 2. Клинические признаки, особенности поведения, а также изменения во внутренних органах осетровых рыб, характерные для заболеваний рыб разной этиологии (наши данные, изложенные по принципу Пламба [Plumb, 1999])

Клинические признаки или изменения	Этиологический агент
<i>Поведение</i>	
Уменьшение или прекращение питания, вялые, летаргические движения	Вирусы, бактерии, паразиты или качество воды
Скопление на поверхности воды или около водосточника	Вирусы, бактерии, паразиты на жабрах или низкое содержание кислорода
Некоординированные и хаотические движения	Вирусы, бактерии, паразиты на жабрах, токсиканты или качество воды
<i>Внешние признаки</i>	
Некроз жабр	Бактерии, паразиты, грибы или качество воды
Жабры с большим количеством слизи	Бактерии, паразиты, факторы окружающей среды или несбалансированные корма
Бледные жабры	Вирусы, бактерии или несбалансированные корма
Повышенное слизеотделение кожных покровов	Паразиты, вирусы, бактерии или факторы окружающей среды
Побеление кожных покровов	Вирусы, бактерии или паразиты
Кровоизлияния на поверхности тела	Вирусы, бактерии, паразиты или токсиканты
Белый, ватообразный налёт на поверхности тела	Грибы
Помутнение хрусталика, образование катаракты	Паразиты, несбалансированные корма, факторы окружающей среды
Экзофтальмия, кровоизлияния в глазах	Вирусы, бактерии, паразиты или качество воды
Язвы, повреждения на поверхности тела	Вирусы, бактерии или паразиты
Увеличение брюшка	Вирусы, бактерии, паразиты или качество воды
Выросты, белые участки на коже	Паразиты или грибы

Клинические признаки или изменения	Этиологический агент
<i>Изменения внутренних органов</i>	
Прозрачная жёлтая жидкость в брюшной полости	Вирусы, редко бактерии
Скопление кровянистой или светлой жидкости в брюшной полости	Бактерии
Гиперемия внутренних органов	Вирусы, бактерии или несбалансированные корма
Бледная печень	Вирусы, бактерии или токсиранты
Рыхлая, увеличенная тёмно-красная селезёнка	Вирусы, бактерии или несбалансированные корма
Почки тёмно-красные, бледные или мажущейся консистенции	Вирусы, бактерии или недоброкачественные корма
Гиперемия кишечника, воспаление слизистой, отсутствие пищевых масс	Вирусы, бактерии или несбалансированные корма
Участки некротического поражения в мышцах	Бактерии, грибы или факторы окружающей среды

Для диагностики заболевания берут живую рыбу. Рыба, пойманная на удочку, также как и уснувшая несколько минут назад, не пригодна для исследования, потому что после её гибели паразиты покидают поверхность тела и жабры, бактерии из кишечника проникают в висцеральные органы и полость тела, а водная микрофлора — в организм рыбы. Живую рыбу обкладывают льдом (но не замораживают) и транспортируют в лабораторию для исследования.

Этиологические агенты заболевания (вирусы, бактерии, паразиты) не могут быть определены только на основании клинических признаков. В редких случаях последние могут сразу указать на определённое заболевание. Но всегда для правильной постановки диагноза, определения необходимости применения и выбора того или иного лечебного препарата, а также разработки мер терапии и профилактики необходимо тщательное лабораторное исследование.

Обычно клинически осматривают до 100 экз. рыб. В лаборатории определяют вид, возраст, массу и размер у живой рыбы. Осматривают кожные покровы, плавники, жабры, ротовую полость. Обращают внимание на окраску кожи и её внешний вид — наличие гиперемии, кровоизлияний, некроза, абсцесса, язв, рубцов, экзофтальмии, состояние ануса и другие патологические изменения, которые могут быть характерными для того или иного заболевания.

Для вскрытия отбирают 25 мальков или 15 рыб старших возрастных групп с наиболее выраженными клиническими признаками заболевания.

После вскрытия рыбы переходят к обследованию содержимого брюшной полости и состояния внутренних органов. Осматривая мышцы, обращают внимание на цвет, консистенцию, наличие кровоизлияний, гиперемии, степень их прикрепления к костям. При исследовании внутренних органов (печени, желчного пузыря, селезёнки, почек, желудочно-кишечного тракта, половых желез, плавательного пузыря, сердца и головного мозга) определяют их размеры, цвет, консистенцию, степень кровенаполнения, наличие кровоизлияний или некроза. На разрезе осматривают структуру внутренних органов.

Изменения во внутренних органах могут быть характерными для определённых заболеваний (см. табл. 2). Так скопление прозрачной жидкости в полости тела обычно, но не всегда характерно для вирусного заболевания. Гиперемия внутренних органов, экссудат в полости тела, мажущаяся консистенция почек и селезёнки часто, но не всегда, характерны для бактериальных заболеваний. В то же время все выше перечисленные изменения во внутренних органах могут быть вызваны токсикозом или использованием недоброкачественных кормов для рыб.

Подробное изучение и чёткое описание комплекса клинических признаков необходимы для правильной постановки диагноза и определения дальнейшего направления лабораторных исследований.

Диагностика вирусных заболеваний осетровых рыб

Основными методами, используемыми в вирусологии при диагностике вирусных заболеваний, является выделение вируса на культуре клеточных линий, исследование культуры клеток с помощью электронного микроскопа, серологические и генетические методы [Wolf, 1988; Sanz and Coll, 1992; Thoesen, 1994; Plumb, 1999]. На исследование берут не менее 10 экз. живых рыб.

При сборе патологического материала учитывают способность вируса размножаться и накапливаться в тех или иных органах и тканях рыбы (тропизм вируса), в связи с чем отбирают в первую очередь те органы и ткани, в которых вирус накапливается в наибольших количествах. Так, иридовирус у белого осетра особенно интенсивно поражает кожу жаберных крышек, слизистую рта, ноздри, жабры и шипы. Герпесвирус белого осетра чаще всего выделяют из кожи [Hedrick et al., 1991b; Watson et al., 1995].

Для доказательства вирусной этиологии заболевания необходимо выполнение так называемых постулатов Риверса, которые включают: выделение инфекционного агента из организма больного животного; пассирование выделенного агента на культуре клеток или чувствительных животных; доказательство вирусной природы выделенного возбудителя; воспроизведение подобного заболевания у здорового животного того же или родственного вида; выделение этого вируса от экспериментально заражённых животных [Лабораторный... и др., 1983].

Несмотря на всё увеличивающееся количество биотехнологических методов диагностики, увидеть большинство вирусов возможно только с помощью электронного микроскопа, а выделение вирусов на культуре клеток по-прежнему остаётся самым распространённым методом диагностики вирусных заболеваний. Тип ткани, используемый для изучения вируса, зависит от возраста и размера рыбы; мальков гомогенизируют полностью, у сеголеток используют только внутренние органы, у взрослых рыб — отдельные участки органов, у производителей — гонады. Тканевой материал обрабатывают специальными методами. Подробное описание методики получения культур клеток осетровых дано в материалах

рабочей группы по заболеваниям осетровых 4-го международного симпозиума по осетровым рыбам [Hedrick et al., 2001].

Учитывая, что вирусы являются облигатными внутриклеточными возбудителями, их выделение и накопление в лабораторных условиях проводят на различных биологических моделях. Наиболее часто прибегают к заражению вирусами культуры клеток *in vitro*. О репродукции вирусов косвенно судят по цитопатогенному действию вируса (ЦПД), которое регистрируется с помощью световой микроскопии и характеризуется морфологическими изменениями клеток. Многие из изученных вирусов размножаются на различных культурах клеток. Для культивирования вирусов именно осетровых рыб используют культуры клеток кожи, жабр, почек, селезёнки, гонад.

При выделении культуры клеток необходимо строгое соблюдение правил асептики. В зависимости от культуры клеток и вирусного материала, заражённые клетки инкубируют при температуре от 15 до 30 °С от нескольких дней до нескольких недель. При репродукции вируса в зараженной культуре клеток обычно через 1 или 5 дней возникает ЦПД. На основании характера изменений ориентировочно определяют к какой группе относятся вирусы.

Идентификацию вирусов проводят с использованием иммунологических и молекулярно-биологических методов — реакции нейтрализации в культуре тканей и иммунофлуоресценции, энзим-меченных антител (*ELISA*), меченных радиоактивных изотопов, полимеразную цепную реакцию (*PCR*) и другие. Некоторые из этих методов используют для экспресс-обнаружения антигена в заражённой рыбе, что позволяет ускорить анализ и установить окончательный диагноз заболевания.

Диагностика бактериальных заболеваний осетровых рыб

Для изучения бактериальных болезней используют бактериоскопический, бактериологический, серологический и молекулярные методы исследований. Для успешной диагностики бактериальных заболеваний эти методы необходимо применять комплексно [Лабораторный..., 1983; СанПин, 2002].

Для исследования берут только живую рыбу в количестве не менее 5 экз. При отборе материала соблюдают правила асептики. Заранее подготавливают стерильные инструменты, посуду, питательные среды. При проведении диагностических исследований в лаборатории используют плотные и жидкие среды общего назначения (накопительные), диагностические (направленные на выделение определенной группы микроорганизмов), селективные (создающие оптимальные условия для роста и развития бактерий).

При инкубировании всегда учитывают оптимальные температурные условия для развития бактерий. После этого подозрительные колонии пересевают на первично дифференцирующую среду Кригера или скошенный агар. Видовая идентификация проводится с использованием сред Гисса.

Выделение чистых культур бактерий, изучение их морфологических, культурально-биохимических и других свойств проводят по общепринятым в бактериологии методам [Лабораторный..., 1983; Plumb and Bowser, 1983; Shotts and Teska, 1989; Schill et al., 1989; Shotts, 1994 и др.].

По определителю бактерий Берджи [Определитель..., 1997] проводят дифференциацию бактерий. Окончательное определение бактерий может занять несколько дней. За границей в настоящее время очень распространено использование тест-систем, позволяющих быстро определить возбудителя [API, Minitек, Biolog, GN Microplate, Abbott, Vitek Systems]. Однако они пригодны не для всех патогенов, так как требуют инкубации при температуре от 35 до 37 °С, а это гораздо выше той, которая требуется обычно.

Выделение бактерий из организма больной рыбы не всегда свидетельствует об их причастности к данному заболеванию. Этиологическая роль микроорганизма считается доказанной, если

микроорганизм всегда выделяется при данном заболевании, а при экспериментальном заражении им вызывается характерная клиническая картина, и при этом этот же микроорганизм повторно выделяется из экспериментально заражённого организма.

Поэтому выделение культур микроорганизмов, предполагаемых в качестве возбудителя заболевания, должно подтверждаться постановкой биопробы.

Для биопробы берут рыбу без травматических повреждений и обязательно из водоёма, благополучного по инфекционным заболеваниям.

Для определения степени вирулентности выделяемых штаммов широко используется метод ДНК-азной активности, который позволяет на одной чашке проверить 16–20 культур [Сборник..., 1999].

Для выбора эффективного способа лечения заболевания, необходимо правильно подобрать лекарственный препарат. После выделения чистой культуры и идентификации возбудителя определяют его чувствительность к антибиотикам.

Чувствительность бактерий к антибиотикам обычно определяют методом диффузии в агар с применением стандартных бумажных дисков на плотных питательных средах (МПА, эритрит-агаре).

Кроме того, нужно помнить, что инфекционный процесс может быть вызван ассоциациями бактерий, при этом патогенность разных видов может взаимно усиливаться. В таких ситуациях чувствительность к антибиотикам проверяют отдельно для каждого вида.

Диффундируя в агар, антибиотик образует вокруг диска колонии бактерий зону отсутствия роста чувствительных к нему бактерий. При диаметре зоны отсутствия роста менее 15 мм — бактерии резистентные или слабочувствительные, 15–20 мм — чувствительные, более 20 мм — высокочувствительные к данному антибиотику.

В настоящее время в зарубежной практике находят все большее применение методы экспресс-диагностики бактериальных заболеваний (некоторые разновидности ELISA, метод меченных радиоактивных изотопов, PCR и др.). Эти быстрые, высокочувствительные методы требуют специального оборудования, которое, к сожалению, доступно не всем лабораториям.

Диагностика микозов осетровых рыб

Микроскопические грибы являются паразитами рыб и икры. Заболевания, вызываемые ими, наносят значительный ущерб рыбоводным хозяйствам. Увеличение количества регистрируемых микозов осетровых рыб связано с загрязнением внешней среды, благотворно влияющим на развитие грибов и одновременно ослабляющим организм рыбы.

Обычно при микозах рыб нет необходимости проводить полный комплекс микробиологических исследований, но, чтобы определить видовую принадлежность грибов, необходимо изучить их свойства. Для этого грибы выращивают на специальных средах (агар, Сабуро, Чапека и другие) при температуре от 20 до 22 °С. Для идентификации грибов используют схему, изложенную в 6-м издании микологического словаря Эйнсуорта [Лабораторный..., 1983; Нейш, Хьюз, 1984 и другие].

Пробы для микологических исследований отбирают из только что погибших или погибающих рыб, так как из свежей ткани живых рыб выделить грибы труднее. Если пробы сразу обработать невозможно, то их можно хранить в холодильнике не более 3-х суток.

Для обнаружения сапролегниевых грибов под микроскопом исследуют соскобы с кожи, жабр, носовых ходов, а также икру. При этом хорошо видны гифы гриба и зооспоры.

Сапролегниевые грибы выращивают в пробирках, содержащих стерильные семена конопли или льна в дистиллированной воде при температуре от 20 до 22 °С.

Диагностика паразитарных заболеваний осетровых рыб

Для полного паразитологического анализа берут живую или только что уснувшую рыбу. Вскрытие рыб, сбор, фиксацию и дальнейшую обработку паразитов проводят по общепринятым методикам В.А. Догеля [1945], Э.М. Ляймана [1966],

А.П. Маркевича [1951], И.Е. Быховской-Павловской [1969], В.А. Мусселиус с соавторами [Лабораторный..., 1983] и специальным методическим указаниям [Профилактика..., 1998; МУК, 2001; СанПин, 2002].

Сначала проводят внешний осмотр рыбы, обращая внимание на форму тела, глаз, окраску рыб и наличие на поверхности повреждений, цист, опухолей и др. Затем берут соскоб с поверхности тела и просматривают слизь, содержимое носовых ямок и ротовой полости под малым и большим увеличениями микроскопа. После этого исследуют кровь, взятую из сердца или хвостовой вены. Кровь берут пастеровской пипеткой, промытой предварительно 5%-ным лимоннокислым натрием, чтобы предотвратить её свёртывание. Приготовленный мазок крови высушивают, фиксируют, окрашивают, а затем изучают под микроскопом. После взятия крови вырезают и осматривают сердце. Затем осматривают плавники. Соскобы с жабр исследуют компрессорным методом под бинокулярной лупой и микроскопом под малым и большим увеличениями.

Для исследования полости тела делается поперечный разрез несколько впереди от анального отверстия, чтобы не был повреждён кишечник. Затем внутренние органы осматривают в следующей последовательности: желчный пузырь, печень, селезёнка, жировая ткань, кишечник, половые железы, плавательный пузырь, почки, мочевой пузырь, головной и спинной мозг, мускулатура.

Отпрепарированные органы помещают для вскрытия на стёкла, в чашки Петри, кюветы, следя за тем, чтобы они постоянно были смочены водой и не касались друг друга. После препарирования всех внутренних органов осматривают брюшную полость, где могут встретиться личинки круглых червей, трематоды и другие паразиты.

Сначала каждый орган просматривают невооружённым глазом, обращая внимание на его размер, цвет и форму. Затем отделяют по небольшому фрагменту и просматривают под микроскопом.

Кишечник разделяют на две небольшие части и каждую часть разрезают вдоль. Крупные куски не переваренной пищи удаляют, затем делают соскоб содержимого со стенки кишечника. Плавательный пузырь сначала осматривают внешне, затем разрезают вдоль и делают соскоб с внутренней поверхности, который затем

просматривают под микроскопом при малом и большом увеличении, стенки просматривают компрессионным способом.

Глазное яблоко аккуратно выделяют из глазниц. Вынутый глаз осторожно разрезают и разделяют хрусталик и стекловидное тело, после чего осматривают.

Вынутый мозг из головного и спинного отделов просматривают при малом и большом увеличении микроскопа.

Мускулатуру осматривают после снятия кожи с обеих сторон тела рыбы. Небольшие участки мышц с боковой поверхности тела рыб измельчают скальпелем и изучают под микроскопом компрессионным методом.

Гематологические исследования

Основными показателями крови, которые используются при диагностических исследованиях, являются: уровень (содержание) гемоглобина, гематокритная величина, число эритроцитов, средний диаметр эритроцитов, общее число лейкоцитов, дифференциальный подсчёт лейкоцитов (лейкоцитарная формула и лейкоцитарный профиль) [Иванова, 1983; Головина, Тромбицкий, 1989].

Показатели крови дают возможность оценить физиологическое состояние рыбы в данный момент, определить влияние на организм заболевания и др.

Большие перспективы гематологических методов исследования открываются при диагностировании незаразных болезней.

Гистологические исследования

Приготовление гистологических препаратов проводят общими методами гистологических исследований [Волкова, Елецкий, 1971]. С помощью гистологических показателей оценивают состояние внутренних органов рыб, что оказывает большую помощь в постановке диагноза. Ткани изучают в живом и неживом

вом состоянии. Изучение гистологических объектов, их структуры проводят с помощью микроскопа (оптического, электронного).

Токсикологические исследования

При отравлении рыбы токсикологические работы проводят комплексным методом. Прежде всего изучают эпизоотическую ситуацию в районе гибели рыб. Для лабораторных исследований отбирают пробы воды из водоёма, где отмечалась гибель рыбы, для полного гидрохимического и токсикологического анализов, а также сточных вод с промышленных и сельскохозяйственных предприятий. Проводят отбор живой рыбы не менее 5 экз., а также грунта, планктона. На основании клинических признаков и данных патологоанатомических изменений органов погибших рыб ставят предположительный диагноз на отравление. Отобранные пробы доставляют в лабораторию, где изучают органолептически, гидрохимическими, гематологическими, биохимическими, паразитологическими и другими методами исследований. При проведении токсикологических исследований применяют специальные методы (спектрометрия, газо-жидкостная хроматография, тонкослойная хроматография, атомная абсорбция и др.).

Гидрохимические исследования

При проведении ихтиопатологических рыбоводных работ определяют гидрохимические показатели воды: содержание кислорода, углекислого газа, рН, сероводорода, железа общего, азота, аммиака, нитратов, нитритов, фосфатов, хлоридов, сульфатов, окисляемости и др.

Вирусные заболевания

Изучение вирусных заболеваний рыб по сравнению с исследованием бактериальных, грибковых и паразитарных заболеваний началось сравнительно недавно [Wolf, 1998]. К настоящему времени у осетровых рыб описано 10 вирусов, 5 из которых вызывают тяжелые заболевания. Впервые сообщение об аденовирусном заболевании белого осетра (*WSAV*) в США появилось в 1985 г. [Hedrick et. al, 1985]. П. Життино и С. Життино [P. Ghittino, S. Ghittino, 1985] сообщили в этом же году о гибели молоди белого осетра в Европе с признаками, типичными для инфекции *WSAV*. В 1991 – 1992 гг. появляются сообщения Р. Хедрика с соавторами о выделении возбудителей вирусных инфекций белого осетра (*WSIV*, *WSHV-1*, *WSHV-2*). Изучением сезонной динамики заражения *WSIV*, влияющих на нее факторов, ареала распространения инфекции занималась группа исследователей под руководством С. ЛаПатры в начале 90-х годов.

В 1998 г. появляется сообщение М. Эдкисона [Adkison et al., 1998] об обнаружении иридовирусной инфекции у молоди русского осетра (*RSIV*) на одной из ферм Западной Европы. При дальнейшем изучении было показано, что вирусные частицы были несколько крупнее, отмеченных при заболевании белого осетра *WSIV*. При этом молодь сибирского осетра (*A. baerii*) была более устойчива к заболеванию.

В России работы по изучению вирусов осетровых проводятся только во ВНИИПРХе. Результаты исследований показали устойчивость молоди стерляди к вирусу весенней виремии карпа (*SVC*).

У обследованной молодежи сибирского и русского осетров, шипа (*A. nudiventris*), стерляди и бестера вирусных агентов обнаружено не было [Щелкунов, 2000].

Изучению вирусных заболеваний осетровых уделяется в мире особое внимание. Этому способствует возникновение все большего числа лабораторий, занимающихся этой проблемой, а также более точных методов исследования и диагностики. Большинство вирусов были определены при культивировании рыб в водоемах с большой техногенной нагрузкой. До тех пор, пока рыбы не испытывают стрессов со стороны окружающей среды возбудитель находится в неактивном состоянии и может курсировать от диких популяций к культурным и обратно. До сих пор никаких средств борьбы с вирусными заболеваниями осетровых рыб не предложено.

Аденовирусное заболевание белого осетра

Возбудитель. Вирион аденовируса белого осетра (*WSAV*) в диаметре достигает 74 нм, содержит ДНК. Нуклеокапсид имеет кубический тип симметрии, внешняя оболочка отсутствует. Был обнаружен Р. Хедриком между в слизистой кишечника белого осетра [Hedrick et al., 1985]. Вирус поражает эпителий слизистой кишечника и спирального клапана. Заболевание распространено на рыбоводных фермах Северной Калифорнии.

Восприимчивые виды рыб. Молодь белого осетра (*Acipenser transmontanus*) массой 0,5–10 г.

Клинические признаки. Пораженные рыбы становятся апатичными, истощенными, в кишечнике отсутствуют пищеварительные массы, печень бледной окраски отмечена её жировая дистрофия. Голова приобретает форму булавочной головки. На поверхности тела никаких повреждений нет [Hedrick et al., 1985].

Гибель. Может вызвать гибель до 50 % рыб.

Диагностика. Осуществляется стандартными гистологическими методами при последующем использовании электронного микроскопа. Клетки слизистой кишечника и спирального клапана содержат крупные базофильные структуры с включениями, ядра гипертрофированы. У некоторых клеток ядра занимают одну треть и в пять раз больше, чем у незараженных клеток.

Передача возбудителя. Неизвестна. В экспериментальных условиях при интраперитонеальных инъекциях фильтрата у здоровых рыб удается вызвать увеличение ядер клеток в эпителии кишечника, однако реакция искусственно зараженных рыб не столь остро выражена, чем в природе. Экспериментально зараженные рыбы крупнее, чем зараженные в естественных водоёмах.

Профилактика. Не допускать воздействия стрессовых факторов: повышенной плотности посадки, резких перепадов температур, хэндлинга.

Иридовирусное заболевание белого осетра

Возбудитель. Иридовирус белого осетра (*WSIV*), содержит ДНК. Размеры двадцатигранных вирионов достигают 260–280 нм. Зараженные вирусом клетки увеличиваются в размерах, в дальнейшем развивается их дегенерация и некроз тканей. Впервые был описан Р. Хедриком в 1990 г. [Hedrick et al., 1990]. Вирус является эпителиотропным и особенно интенсивно поражает кожу, жабры и верхний отдел пищеварительного тракта. Был отмечен в почках, селезёнке и печени при экспериментальном заражении белого осетра (рис. 3, 4). В настоящее время заболевание встречается в штатах Орегон, Айдахо и Калифорния [LaPatra et al., 1992, 1994, 1999].

Восприимчивые виды рыб. Молодь белого и озерного (*A. fulvescens*) осетров длиной от 7 до 46 см, в возрасте от 3 до 16 дней и от 9 до 12 месяцев.

Клинические признаки. Рыбы истощены и не берут корм, вяло плавают, скапливаются на дне бассейна, где затем и погибают. Поражение слизистой рта и эпителия органов обоняния, видимо, приводит к прекращению питания и, как следствие, истощению рыб — основному признаку данного заболевания [Watson et al., 1998]. У отдельных рыб отмечают кровоизлияния на брюшной и спинной поверхности тела, жабры бледные, анемичные с участками некроза. Печень бледная, в кишечнике отсутствуют пищеварительные массы.

Гибель. В некоторых случаях достигает 95 %. Заболевание может отягощаться вторичной бактериальной инфекцией или паразитарной инвазией. При экспериментальном заражении белого

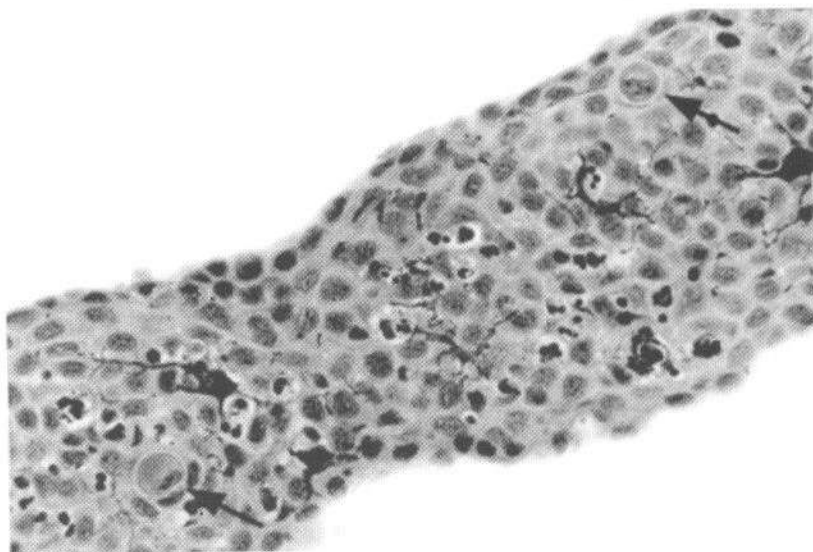


Рис. 3. Клетки кожи жаберной крышки белого осетра (*A. transmontanus*), пораженные *WSIV*. Световой микроскоп, x 132 [по LaPatra et al., 1999]

Fig. 3. *WSIV* in gill operculum of white sturgeon (*A. transmontanus*). Light microscope, x 132 [after: LaPatra et al., 1999]

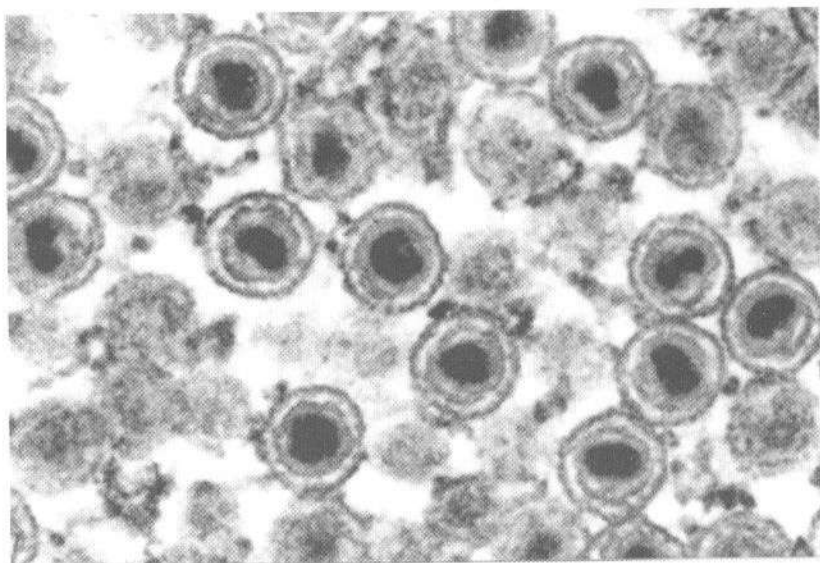


Рис. 4. Клетки жаберной ткани белого осетра, содержащие множество иридовиральных частиц. Трансмиссионный электронный микроскоп, x 5500 [по LaPatra et al., 1999]

Fig. 4. White sturgeon gill epithelium cells with numerous iridovirus particles. Transmission microscope, x 5500 [from: LaPatra et al., 1999]

осетра и температуре 15 °С клинические признаки заболевания отмечались через 10 дней, гибель рыб (80%-ная) наступает через 2–3 недели [Watson et al., 1998]. У озерного осетра процент гибели ниже, чем у белого осетра.

Диагностика. Осуществляется стандартными гистологическими методами с дальнейшим использованием электронного микроскопа. Р. Хедрику с сотрудниками [Hedrick et al., 1991b, 1992] удалось культивировать *WSIV* на культуре клеток селезенки (*WSS-2*) и частично кожи (*WSSK-1*) белого осетра. Репродукция вируса отмечалась при 10, 15 и 20 °С. ЦПД характеризуется округлением, отделением и лизисом клеток. Для дальнейшей диагностики используют реакцию нейтрализации в культуре клеток, иммунофлуоресценцию.

Передача возбудителя. Происходит через воду, а также от диких рыб. Инфекция может распространяться при перевозке и выращивании белого осетра в других регионах.

Профилактика. Не допускать воздействия стрессовых факторов (повышенной плотности посадки, резких перепадов температур, хэндлинга). В Калифорнии применялась обработка оплодотворенной икры йодоформом как средством профилактики от *WSIV* при возможной передаче через икру [LaPatra et. al., 1994].

Иридовирусное заболевание русского осетра

Возбудитель. Иридовирус русского осетра (*RSIV*). Обнаружен на рыбоводной ферме в Северной Европе М. Эдкисоном с соавторами в 1998 г. Выделен из кожи, ротовой полости и жабр русского осетра (рис. 5). Размеры вирионов достигают 283 – 314 нм.

Восприимчивые виды рыб. Отмечен у четырехмесячной молоди русского осетра длиной 15 см. Молодь сибирского осетра более устойчива к заболеванию.

Клинические признаки. Рыбы перестают питаться, имеют бледную окраску, на жабрах небольшие кровоизлияния, плавают в вертикальном положении (голова вверх, хвост вниз), вяло реагируют на раздражители и, в конце концов, погибают.

Гибель. Доходит до 50 %.

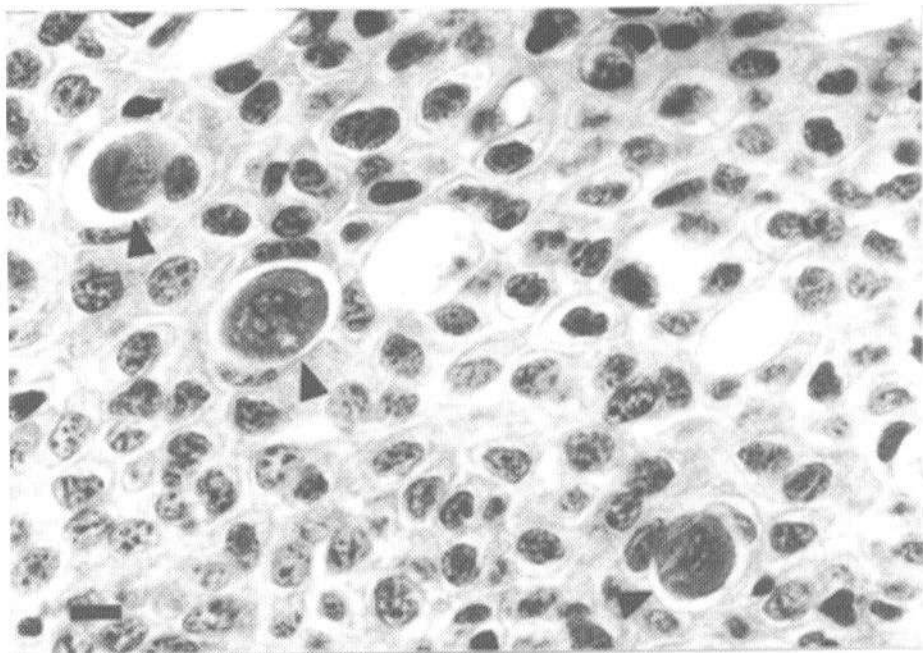


Рис. 5. Клетки эпидермиса рта русского осетра, пораженные иридо-вирусом [по Adkison et al., 1998]

Fig. 5. Russian sturgeon mouth epithelium cells affected by iridovirus [after: Adkison et al., 1998]

Диагностика. Проводится стандартными гистологическими методами с дальнейшим использованием электронного микроскопа. Пораженные клетки увеличены как при инфекции *WSIV* [Hedrick et al., 1990], в цитоплазме отмечаются скопления вирионов.

Передача возбудителя. Горизонтальная, но возможна и вертикальная.

Профилактика. Оптимизировать условия выращивания.

Заболевание белого осетра, вызываемое герпесвирусом-1

Возбудитель. Герпесвирус белого осетра-1 (*WSHV-1*), ДНК-геномный [Engelking, Kaufman, 1996]. Диаметр вириона достигает 110 – 230 нм, нуклеокапсид организован по кубическому типу симметрии. Обнаружен в 1989 г. [Hedrick et al., 1991a]. Вирус

обнаружен как в ядре, так и цитоплазме зараженных клеток. Поражает эпидермис кожи и слизистой в области губ (рис. 6). При экспериментальном заражении выделен у молоди и из ротовой полости взрослых рыб. Заболевание отмечено на рыбоводных фермах Калифорнии.

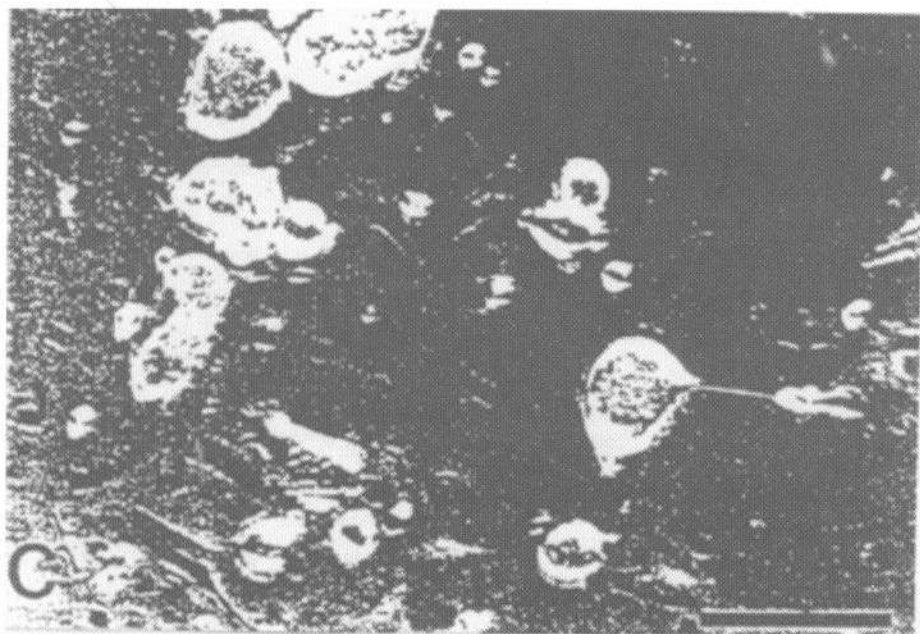


Рис. 6. *WSHV-1* из клеток кожи белого осетра. Фазово-контрастный микроскоп. Линейка 500 мкм [по Watson et al., 1995]

Fig. 6. *WSHV-1* from white sturgeon skin cells. Phase microscope, scale = 500 μm [from: Watson et al., 1995]

Восприимчивые виды рыб. Молодь белого осетра длиной менее 10 см, массой до 13 г.

Клинические признаки. Не отмечены. Рыбы в бассейнах продолжают брать корм и двигаться до самой гибели. Дикие осетры, зараженные вирусом, становятся вялыми и перестают питаться. В желудке и кишечнике скапливается экссудат.

Гибель. Достигает 97 %. Заболевание отягощается вторичной инфекцией.

Диагностика. Осуществляется стандартными гистологическими методами с дальнейшим использованием электронного микро-

скопа. Выделение вируса возможно на культуре клеток кожи (*WSSK-1*) или селезенки (*WSS-2*) белого осетра. ЦПД в виде симпластобразования отмечают через 2–4 суток при температуре от 15 до 20 °С. В пораженных тканях развивается некроз, внутри увеличенного ядра образуются глыбки хроматина, межклеточные пространства уменьшаются.

Передача возбудителя. Происходит через воду. При экспериментальном заражении — через орошение с использованием культуры клеток, вирус обнаруживается у молоди белого осетра со 2-й по 4-ю неделю после заражения.

Профилактика. Оптимизировать условия выращивания и препятствовать возникновению стрессов у рыб.

Заболевание белого осетра, вызываемое герпесвирусом-2

Возбудитель. Герпесвирус белого осетра-2 (*WSHV-2*), ДНК-геономный. Нуклеокапсид организован по кубическому типу симметрии. Размеры восьмигранных вирионов достигают 100–177 нм [Watson et al., 1995]. Вирус поражает губы, рострум, грудные плавники, а также внутренние органы (почки, селезенку, печень) [Hedrick et al., 1991b] (рис. 7). При экспериментальном заражении выделяется из кожи и гонад рыб. Отмечен на рыбоводных фермах штатов Калифорния и Орегон (США).

Восприимчивые виды рыб. Молодь и рыбы старших возрастных групп белого осетра.

Клинические признаки. Характерно развитие латентных форм инфекции с отсутствием клинических симптомов. При острой форме заболевания наблюдается изъязвление на поверхности тела, в области рта и ануса. На голове и грудных плавниках отмечаются скопление слизи, эрозия.

Гибель. Выше, чем при заражении *WSHV-1*. Обычно наблюдается при температуре 17–20 °С. Заболевание отягощается вторичной инфекцией.

Диагностика. Проводится стандартными гистологическими методами с последующим применением электронного микроскопа. Для культивирования вируса используют культуру клеток селезенки (*WSS-2*), гонад (*WSGO*) и кожи (*WSSK-1*) белого осетра. ЦПД в

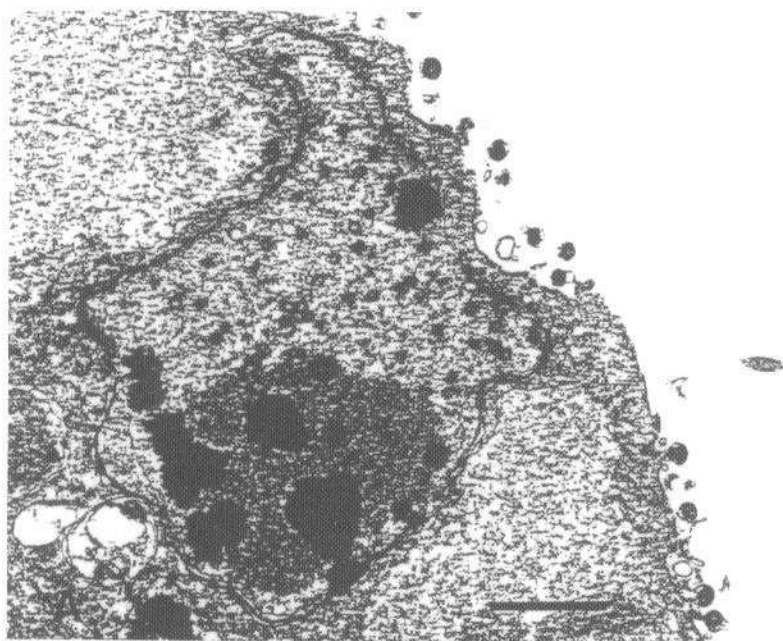


Рис. 7. Вирioны *WSHV-2* из клеток кожи белого осетра. Линейка = 1 мкм [по Watson et al., 1995]

Fig. 7. *WSHV-2* virions from white sturgeon skin cells, line = 1 μm [after: Watson et al., 1995]

виде симпластобразования наблюдается через 2–3 суток при температуре 15 °С. При заражении отмечается гиперплазия клеток, как и при заражении *WSHV-1*. Для дальнейшей диагностики используют реакции нейтрализации, иммунофлуоресценцию.

Передача возбудителя. Происходит через воду (горизонтальная), возможна также вертикальная. *WSHV-2* более патогенный, чем *WSHV-1*. При экспериментальном заражении иммерсией вирус отмечают как в коже, так и внутренних органах зараженных рыб [Hedrick et al., 1991b].

Профилактика. Оптимизация условий выращивания.

Бактериальные заболевания

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

С возрастанием в воде уровня органического загрязнения увеличивается и число условно-патогенных бактерий. При определенной «пороговой» концентрации микроорганизмов в воде начинается резкое возрастание их числа в органах и тканях рыбы [Юхименко, Викторова, 1979; Каховский, Михайловская, 1990; Каховский, Тромбицкий, 1991].

Изучение аквакультуры осетровых и среды ее обитания в дельте Волги показало доминирование родов *Aeromonas*, *Acinetobacter* и *Bacillus* [Ларцева, 1991; Lartseva, Bormotova, 1998]. В кишечнике осетровых рыб преобладают представители рода *Pseudomonas*, пик численности которых были приурочены к сезонным изменениям водной экосистемы. При болезнях молоди осетровых, выращиваемой в бассейнах, с мест поражения высеваются бактерии родов *Salmonella* и *Staphylococcus*, часто в ассоциации с аэромонадами и плезиомонусами [Бормотова и др., 1995].

Органическое загрязнение, температура, рН и другие факторы водной среды, способствуют росту и развитию бактерий и могут влиять на их вирулентность и патогенность. При этом растущая агрессивность среды приводит к снижению резистентности организма рыб и, как следствие, возникновению бактериальных заболеваний в скрытой и явной формах и потере рыбопродуктивности [Борисенко, 1991; Каховский, 1991; Бормотова и др., 1995].

Флексибактериоз

Возбудитель. Возбудителями являются бактерии группы *Flexibacter-Cytophaga* [Гусева и др., 1998]. Заболевания, вызываемые этой группой бактерий, широко распространены в пресно-

водной аквакультуре как в странах Северной Америки [Bernardet et al., 1990; Toranzo et al., 1993], так и в России [Просьяная и др., 1978] и часто вызывают гибель рыб [Morrison et al., 1981; Farkas, Olah, 1986; Wakabayashi et al., 1989; Holt et al., 1993].

Поражаемые виды рыб. При нарушении технологии выращивания может поражать молодь всех видов осетровых рыб.

Клинические признаки. Светлые пятна на поверхности тела, кровоизлияния на брюшке и у основания плавников, повышенное слизеотделение (рис. 8).

Гибель. Доходит до 13 % в течение 4–6 мес. При постановке биопробы в бассейнах (контакт с возбудителем в течение 1 ч) заболевание отмечалось к 30-му дню при концентрации флексибактерий в воде от $1,2 \times 10^5$ до $4,6 \times 10^6$ КОЕ/мл. Гибель составила 42,4–48,7 % [Гусева и др., 1998]. Температура воды при гибели рыб была от 18 до 24 °С. С повышением температуры число бактерий резко возрастало как в воде, так и в рыбе.

Диагностика. Пробы жабр и почек исследуют на обсемененность путем высева на специальные среды (Эндо, сердечно-мозговой агар, агар Анакера-Ордала с использованием метода микроразведений, предложенного Циприано и Бертолини [Cipriano, Bertolini, 1988]). Дальнейшая идентификация проводится стандартными микробиологическими методами.

Передача возбудителя. Происходит через воду от больных рыб. От погибших рыб изолирована чистая культура патогена [Гусева и др., 1998].

Профилактика и лечение. Оптимизировать условия выращивания рыб. Не допускать превышения нормативной плотности посадки, высокого содержания органики в воде. Заболеванию наиболее подвержены рыбы с повреждениями на поверхности тела, поэтому необходимо этому препятствовать.

Как профилактическое средство хорошо показал себя хлорамин Б [Гусева и др., 1998], применение которого в виде ванн однократно снижало концентрацию бактерий в воде и на жабрах на 1–2 порядка. Одновременно снижалась общая обсемененность почек. Показана высокая чувствительность выделенных штаммов к таким антимикробным препаратам, как окситетрациклин и оксолиновая кислота.



Рис. 8. Мальки бестера, пораженные флексибактериозом (Фото Зуевского С.Е.)

Fig. 8. Bester fries daneeged by flexibacteriosis (Photo by Zuevsky S.E.)

Бактериальная геморрагическая септицемия (БГС)

Возбудитель. Возбудителями заболевания являются грам-отрицательные палочковидные бактерии рода *Aeromonas* (семейство *Vibrionaceae*), выделяющиеся из посевов паренхиматозных органов в монокультуре или в ассоциации с другими микроорганизмами (pp. *Bacillus*, *Micrococcus*, *Plesiomonas* и др.) [Austin and Austin, 1987; Carnahan et al., 1991; Kage et al., 1992]. Заболевание отмечалось нами в течение периода подращивания молоди осетровых в бассейнах осетровых рыбоводных заводов (ОРЗ) Нижнего Дона. Заболевание возникает и при выращивании осетровых в водоемах Волго-Каспийского бассейна [Ларцева, 1991; Lartseva, Bormotova, 1998].

Поражаемые виды рыб. Все виды осетровых рыб любого возраста при нарушении технологии выращивания.

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

Гибель. В некоторых случаях может достигать до 60–70 %.

Диагностика. Диагноз заболевания ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований. Первичные посевы из паренхиматозных органов, асцитной жидкости и крови на МПА и эритроцит-агар, среду Эндо. Для выделения, культивирования и идентификации бактерий используют специальные среды (МПБ, МПЖ, Хью-Лейфсона и др.) Дальнейшую идентификацию проводят стандартными микробиологическими методами [Лабораторный..., 1983].

Передача возбудителя. Происходит через воду от рыбы к рыбе. Развитию заболевания способствуют резкие перепады температуры, низкое содержание кислорода и высокое содержание аммония в воде, а также другие стресс-факторы [Plumb et al., 1976; Nieto et al., 1985; Grizzle and Kiryu, 1993].

Профилактика и лечение. Для профилактики заболевания необходимо соблюдать рыбоводные нормативы выращивания,

плотность посадки, гидрохимический режим, исключить стрессовые воздействия, в том числе хэндлинг.

По данным Л.Н. Юхименко с сотрудниками [2000], использование бактерицидных ламп на водоподаче снижает общую обсемененность воды микроорганизмами, после чего в посевах из внутренних органов рост микрофлоры практически не отмечается.

Применение субалина способствует нормализации состава микрофлоры кишечника, повышает резистентность организма рыб [Юхименко и др., 2000].

Микозы

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

Болезнь известна в рыбоводных хозяйствах многих стран мира и России, так как ее возбудитель широко распространен в природе.

Сапролегниоз икры

Возбудитель. Вызывается грибами порядка *Saprolegniales*. Отмечено 13 видов: *Saprolegnia parasitica*, *S. ferax*, *S. mixta* и др. Обычно доминирует *S. parasitica*.

Поражаемые виды рыб. Поражает икру осетровых рыб в период инкубации.

Клинические признаки. Белый ватообразный налет на поверхности икры. Патологические изменения характеризуются разрыхлением поверхностного слоя студенистой оболочки икры и проникновением в нее гифов гриба. При остром процессе студенистая оболочка разрушается полностью [Сапролегниоз..., 1985].

Гибель. Обычно высокая, может достигать 50 %. Интенсивность развития сапролегнии зависит от температуры воды. Так,

при температуре от 12 до 17 °С первые пораженные икринки обнаруживались через 48–60 ч после начала инкубации, а при температуре 18–23 °С появление сапролегнии отмечается через 24–26 ч [Горбачева, 1974].

Диагностика. Визуальный контроль. Диагноз ставят на основании клинических признаков и при обнаружении гифов грибов на большом числе пораженных икринок. Определение видового состава грибов проводят, используя специальные методики, обращая внимание на строение оогониев и антеридиев гифов грибов.

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

Профилактика и лечение. Обеззараживание воды, поступающей в инкубационные цеха, ультрафиолетовыми лучами [Астахова, 1965; Астахова, Мартино, 1968; Власенко, 1969; Коханская, 1970] или путем кипячения. По нашим данным, достаточно эффективна профилактическая обработка икры раствором фиолетового К, содержащим 4–6 мг препарата на 1 л воды, в течение 30 мин. В слой икры, находящейся в инкубационном аппарате, подают небольшими порциями препарат без прекращения подачи чистой воды, постепенно доводя его концентрацию до предельно допустимой величины [Профилактика..., 1985; Шестаковская и др., 1982, 1983; Сборник..., 1998]. После этого сразу же отключают подачу раствора. Концентрацию препарата уменьшают до полного его вымывания. Первую обработку проводят при температуре воды от 15 до 16 °С на 21–22-й стадиях развития икры. Повторно икру обрабатывают через 20 ч после первой обработки на 26–27-й стадиях развития, третью обработку — через 23 ч после второй обработки на 31–32-й стадиях развития икры.

Применение основного фиолетового К в инкубационных аппаратах рассчитывают по формуле

$$X = \frac{W \cdot T \cdot C \cdot 100}{c},$$

где X — необходимое количество красителя (в миллиграммах) для однократной обработки;

W — расход воды в аппарате, л/мин;

C — рабочая концентрация красителя, мг/л (6 мг/л);

T — время обработки икры, мин;

c — концентрация сухого красителя в процентах, указанная на маркировке тары, %;

100 — переводной коэффициент.

Для внесения маточного раствора используют дозирующее устройство. Необходимо следить за гидрохимическим режимом, не допуская снижения температуры воды ниже 1 °С, рН должна быть более 8,3.

Кроме выше указанного препарата, широко используются маляхитовый зеленый (1:200000 в течение 30 мин). Большой интерес представляет биологический метод борьбы, основанный на применении штаммов бактерий, которые подавляют развитие и лизируют гифы сапролегнии [Мазилкин, 1957].

Сапролегниоз рыб

Возбудитель. Те же возбудители, что и при сапролегниозе икры.

Поражаемые виды рыб. К заболеванию восприимчивы все виды осетровых любого возраста. Особенно тяжело переносят заболевание младшие возрастные группы.

Клинические признаки. Белый ватообразный налет на поверхности тела рыб (рис. 9). Наиболее часто поражается хвостовая часть. Нередко у личинок на хвостовом стебле сохраняется только хорда. У находящихся в постоянном движении рыб обнаженные участки хорды, обладающие клейкостью, довольно прочно переплетаются. Постепенно на дне бассейнов образуются характерные

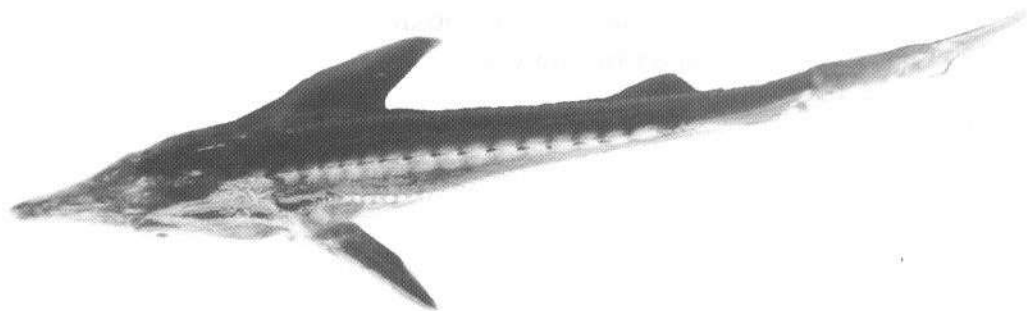


Рис. 9. Сапролегниоз бестера

Fig. 9. Bester saprolegniosis

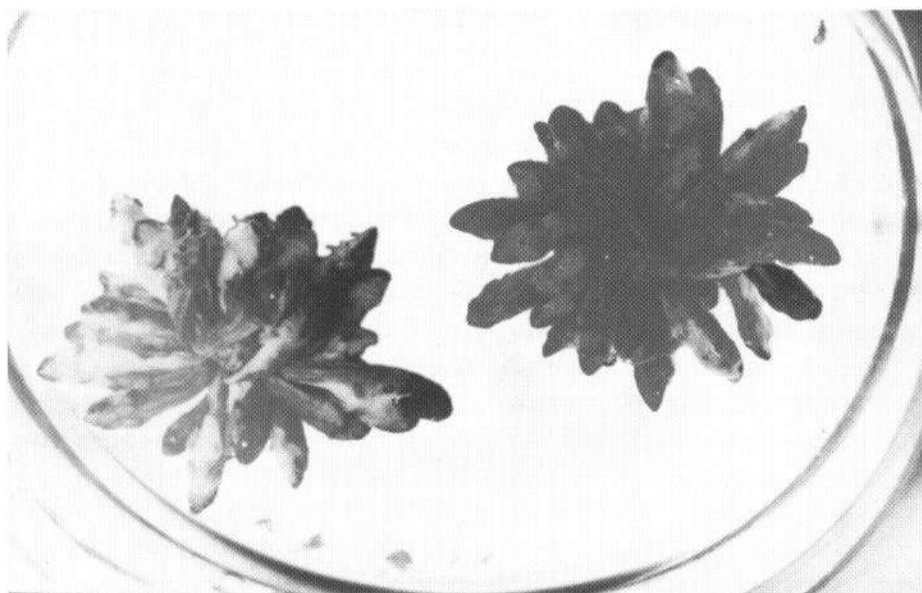


Рис. 10. Характерные «гроздья» личинок осетровых при сапролегниозе
Fig. 10. Typical accumulations of sturgeon larvae affected by saprolegniosis

«гроздья» личинок (рис. 10). На месте поврежденных тканей поселяются грибы, вызывающие гибель личинок. В сыворотке крови больных рыб уменьшается концентрация ионов Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} [Richards, Pickering, 1978]. Содержание гемоглобина и количество эритроцитов у больных сеголеток бестера снижается почти в 2 раза, наблюдается нейтропения, эозинопения и лимфопения [Шестаковская и др., 2000].

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

Диагностика. Визуальный контроль и обнаружении гифов грибов в большом количестве на больных рыбах. Определение видового состава грибов проводят по специальным методикам.

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

Профилактика и лечение. Летом и осенью хороший профилактический эффект достигается при двукратной обработке основным фиолетовым К из расчета 1 г/м^3 непосредственно в садках в течение 30 мин (как при триходинозе), используют и 0,1%-ные солевые ванны в течение 30 мин [Профилактика..., 1985].

Применяют обработку рыб растворами малахитового зеленого (1:200000 в течение 5–10 мин), бриллиантового зеленого, KMnO_4 (1:200000 в течение 10 мин). В тяжелых случаях (особенно весной, после зимовки) дополнительно у рыб систематически обрабатывают пораженные места 2%-ным раствором метиленовой сини или фиолетового К. Параллельно с этим осуществляют интенсивную витаминную терапию, обеспечивают рыб высококачественными кормами.

Инвазионные заболевания осетровых рыб

Изучению паразитов осетровых рыб посвящено много работ как в нашей стране, так и за рубежом. Первые публикации относятся к концу XVIII века. В течение XIX и в начале XX века вышли работы главным образом зарубежных ученых, посвященные морфологии и систематике паразитов отдельных видов осетровых. В дальнейшем большинство публикаций по паразитам *Acipenseridae* было издано в СССР, а затем в России. Первой работой, обобщающей сведения о паразитах осетровых рыб, их патогенном значении, является работа В.А. Догеля [1945]. Наиболее полная работа по морфологии, систематике, биологии, зоогеографии паразитов осетровых рыб была написана С.С. Шульманом [1954]. Е.С. Скрябина с сотрудниками [1974] обобщила материалы по гельминтофауне осетровых рыб.

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

Работы по изучению инвазионных заболеваний осетровых рыб при искусственном разведении проводили на осетровых рыбозаводных заводах (ОРЗ) и при товарном выращивании в садках и прудах. На ОРЗ паразитофауна осетровых рыб бедна, и в ее составе преобладают паразиты с прямым циклом развития. Это, как правило, широко специфичные паразиты, представленные в основном простейшими, моногенеями и рачками [Нечаева, 1953, 1954; Богда-

нова, 1977; Астахова, 1979; Чугалинская, Сулейманян, 1979; Иванов, 1968; Сыроватка, Шестаковская, 1982, 1984; Профилактика..., 1985; Шестаковская и др., 2000 и др.].

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

Ихтиофтириоз

Возбудитель. Заболевание вызывается ресничной инфузорией *Ichthyophthirius multifiliis* (*Ichthyophthiriidae*; *Hymenostomatida*). Паразит широко распространен на рыбоводных заводах, прудовых и садковых хозяйствах.

Поражаемые виды рыб. Белуга, осетр, севрюга, веслонос и др.

Клинические признаки. При незначительном заражении паразиты не видны невооруженным глазом. При сильном заражении крупные паразиты видны простым глазом в виде небольших белых бугорков.

Гибель. Может достигать 100 %.

Диагностика. Проводят на основании клинических признаков и микроскопирования соскобов с покровов и жаберных лепестков. Паразит локализуется под эпителием кожи, питается тканевым соком и отслоенными клетками эпителия. Установлено, что у рыб, зараженных ихтиофтириусами, развиваются изменения не только в местах локализации — дистрофия и нарушение активности кислой фосфатазы в коже, но и во внутренних органах. Происходит нарушение течения физиологических и биохимических процессов [Яковчук, 1974; Панасенко, Корочанская, 1978; Мусселиус, Головин, 1980].

Передача возбудителя. Зараженные рыбы, вода, рыбоводное оборудование.

Профилактика и лечение. Основой борьбы с заболеванием служит профилактика. Лечить заболевших рыб сложно. В этих случаях используют органические красители (фиолетовый К, бриллиантовый зеленый и др.), поваренную соль (см. «Триходиниоз»).

Апиозомоз

Возбудитель. Возбудитель — сидячая кругоресничная инфузория *Apiosoma piscicolum* (*Apiosoma*; *Peritricha*). Важным фактором, определяющим массовое заражение рыб, является содержание органических веществ в воде. Апиозомы питаются бактериями, которые усиленно размножаются при большом количестве органики в воде. Паразит эвритермный, поэтому заболевание может возникнуть как летом, так и зимой.

Поражаемые виды рыб. Все виды осетровых на ранних этапах развития.

Клинические признаки. Заболевание характеризуется поражением кожных покровов и жаберного аппарата молоди. На поверхности тела и плавниках отмечаются белый налет и покраснение. Гистологические исследования показали, что подошва паразита глубоко погружена в эпителиальную ямку. Клетки под подошвами уплощены по сравнению с нормально округлыми эпителиальными клетками [Банина, Чернышова, 1957; Банина, 1977; Чернышова, 1979].

Гибель. Составляет до 50 % на ранних этапах развития.

Диагностика. Берут соскоб слизи с жабр и поверхности тела и проводят подсчет паразитов под микроскопом при увеличении 7 x 40.

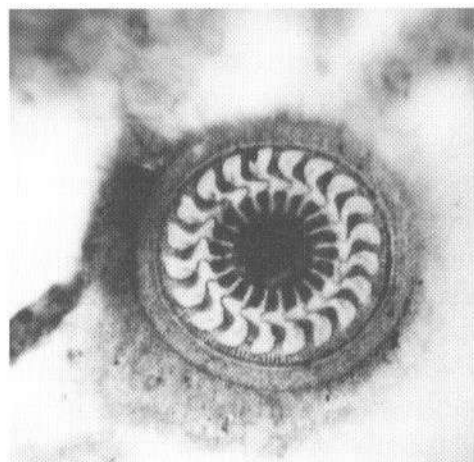
При наличии клинических признаков и регистрации на поверхности тела большого количества инфузорий ставят диагноз на заболевание.

Передача возбудителя. Происходит через зараженных рыб, воду, рыбоводное оборудование.

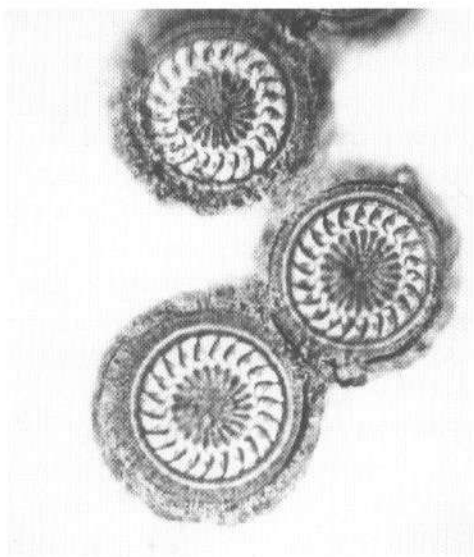
Профилактика и лечение. Такие же, как при триходиниозе.

Триходиниоз

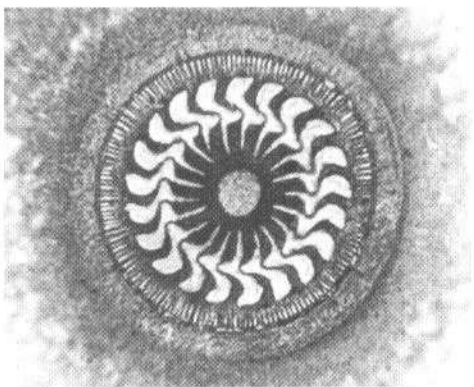
Возбудитель. В качестве возбудителей триходиниоза осетровых рыб зарегистрированы *Trichodina nigra*, *T. rectangli*, *T. pediculus*, *T. acuta*, *Trichodinella epizootica* (*Trichodinidae*; *Peritricha*) (рис. 11). Инфузории распространены повсеместно и отмечены у всех видов. Триходины поселяются на поверхности тела, жабрах и обонятельных ямках. Чаще они отмечаются на жабрах. Заболевание отмечается у молоди осетровых рыб при заводском выращивании, а также у сеголеток и двухлеток при товарном выращивании.



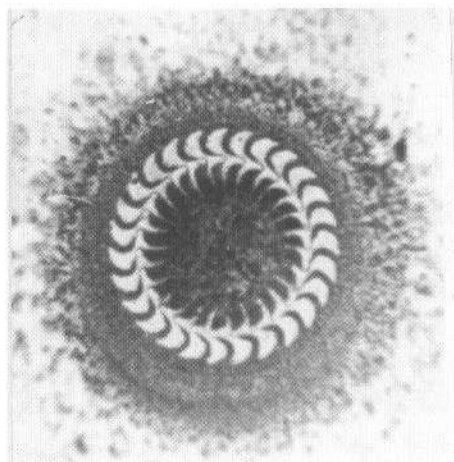
1



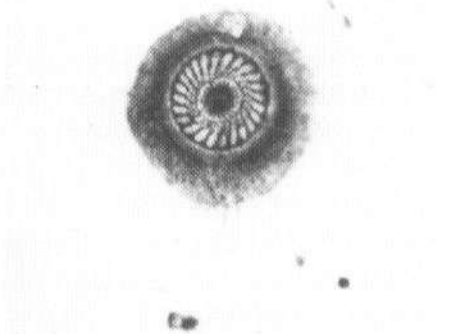
2



3



4



5

Рис. 11. *Trichodina nigra* (1), *T. rectangli* (2), *T. acuta* (3), *T. pediculus* (4), *Trichodinella epizootica* (5) с жабр и поверхности тела осетровых рыб

Fig. 11. *Trichodina nigra* (1), *T. rectangli* (2), *T. acuta* (3), *T. pediculus* (4), *Trichodinella epizootica* (5) from sturgeon gills and skin

Поражаемые виды рыб. Инфузории распространены повсеместно и отмечены у всех видов осетровых рыб. К заболеванию восприимчивы рыбы в молодом возрасте. Рыбы старшего возраста являются паразитоносителями. При оптимальных условиях окружающей среды и стабильном состоянии хозяина инфузории отмечаются единично. У ослабленных особей инвазия может нарастать в считанные дни. Наибольшие экстенсивность и интенсивность заражения регистрируются в теплое время года — летом и в начале осени. При этом на жабрах часто одновременно обнаруживают 2–3 вида инфузорий.

Клинические признаки. Обычно триходины отмечаются на поверхности тела рыб в небольших количествах. Они используют хозяина в качестве субстрата, на котором перемещаются и питаются бактериями и выделениями кожи. При высокой интенсивности инвазии отмечаются усиленное слизиотделение, потемнение покровов. Анемичные жабры ослизнены. Многочисленные паразиты вызывают деструктивные изменения в жаберном аппарате и эпидермисе кожи. Патогенное влияние также обусловлено всасыванием в организм рыбы продуктов распада тканей. В крови больных сеголеток бестера концентрация гемоглобина составляет в среднем 3,6 г%. Максимальное количество эритроцитов в 1 мм³ крови равно 0,33 млн., а минимальное — 0,16 млн. Количество лейкоцитов колеблется от 20 до 40 тыс./мм³ и составляет в среднем 29 тыс./мм³. Низкое содержание гемоглобина и эритроцитов указывает на снижение жизнестойкости организма [Шестаковская, 1981; Сыроватка, 1985].

Гибель. Гибель сеголеток и двухлеток белуги и бестера была отмечена при экстенсивности заражения *T. epizootica* 100 %, интенсивности 35–40 экз. в поле зрения микроскопа (8 x 10) в теплое время года.

Диагностика. Диагноз ставят на основании нахождения большого количества возбудителей в соскобах с жабр и поверхности тела. Инфузорий подсчитывают в соскобах при увеличении микроскопа 8 x 10 и вычисляют среднюю величину в 25-ти полях зрения [Иванова, 1969]. Для определения вида паразита сухие мазки подвергают серебрению по Клейну [Быховская-Павловская, 1969].

Передача возбудителя. Происходит через зараженных рыб, воду, рыбоводное оборудование.

Профилактика и лечение. Профилактика триходиниозов молодежи основана на недопущении контакта личинок с производителем

ми и особями других возрастных групп, борьбе с сорными рыбами. В качестве профилактических средств используют бриллиантовый зеленый и основной фиолетовый К, а также солевые ванны.

При вспышке триходиниоза во время подращивания молоди в бассейнах проводят лечебные ванны, а также мероприятия, рекомендуемые при сапролегниозе. Для этого можно применять 0,2%-ный раствор поваренной соли в течение 10–15 мин. В качестве лечебного средства используют основной фиолетовый К (1 г/м³) в течение 30 мин. Для садковых хозяйств количество препарата X (г/м³) определяют по формуле

$$X = \frac{S \cdot h \cdot P}{C_n},$$

где X — количество препарата, г; S — площадь дна садка, м²; h — высота садка, погруженного в воду, м.

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

Полиподиоз

Возбудитель. *Polypodium hydriforme* (Coelenterata) — паразит икры осетровых.

Поражаемые виды рыб. Этот представитель кишечнополостных обнаружен в икре осетра, севрюги, белуги, стерляди, шипа, калуги. Количество зараженных рыб от 23 до 78 %, в некоторых случаях икра полностью поражена [Райкова, 1984]. Нами отмечен у осетра в Азовском бассейне с интенсивностью инвазии 2–43 экз.

Клинические признаки. По внешнему виду зараженные самки осетровых рыб не отличаются от здоровых. Пораженные икринки отличаются от здоровых более крупными размерами и более светлым цветом (рис. 12), имеют неоднородную мраморную или полосатую окраску с темными пятнами округлой формы (0,115–4,5 мм).

Гибель. Зараженные икринки содержат очень малое количество желтка, и поэтому совершенно непригодны для целей воспроизводства осетровых рыб. Из них не выклеваются личинки. Влияние температуры на развитие паразита неизвестно.

Диагностика. Основывается на визуальном осмотре икры с последующим микроскопическим изучением, обнаружением паразита на разных стадиях развития в икре. В сомнительных случаях экземпляры икры фиксируют 10%-ным формалином или жидкостью Буэна, затем проводят дальнейшее изучение на основании исследования еских срезов. Паразит имеет вид длинной спирально закрученной трубки — столона, несущего от 40 до 90 почек.

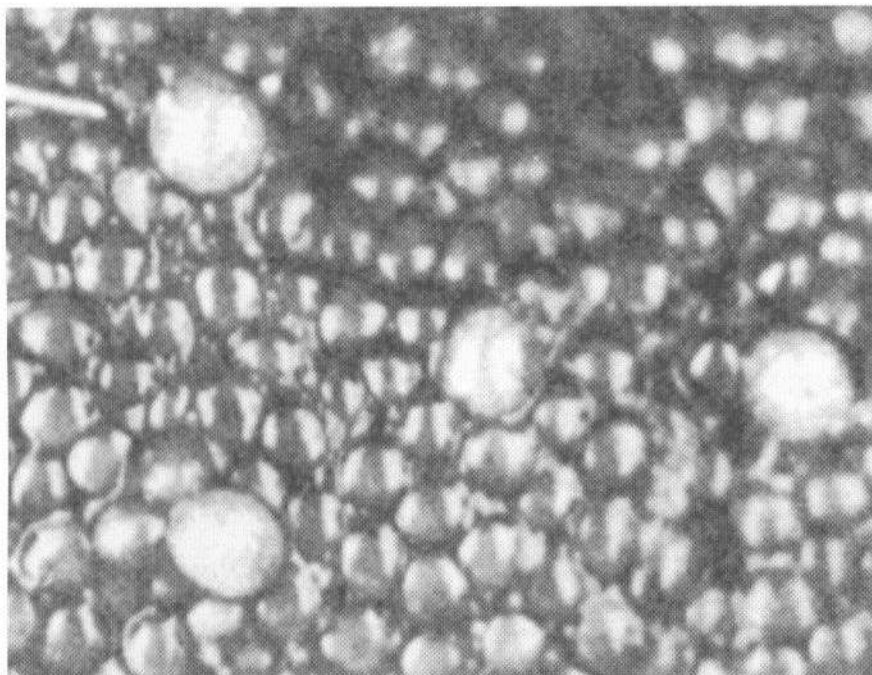


Рис. 12. Яичник стерляди с зараженными *Polypodium hydriforme* икринками [по Райковой, 1984]

Fig. 12. Sterlet eggs with *Polypodium hydriforme* [after: Raykova, 1984]

Передача возбудителя. Развитие паразита происходит с чередованием поколений [Райкова, 1984] — паразитического (в рыбе) и свободноживущего (в воде) (рис. 13). Свободноживущие полиподиумы откладывают подобие «кокона» на поверхность тела рыб. В яичниках осетровых развивается несколько лет. После нереста в самках остаются паразиты более молодых стадий.

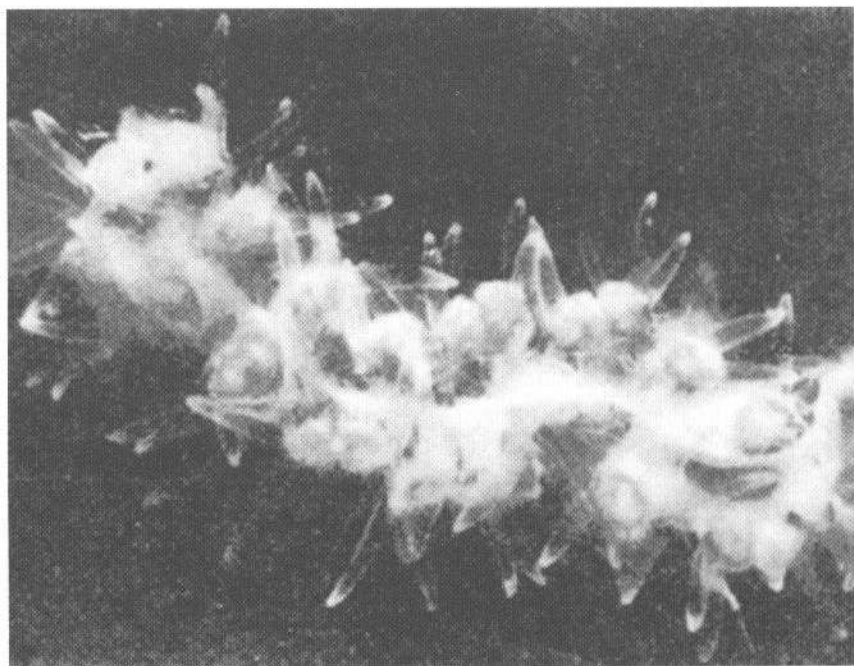


Рис. 13. Выходящий из икры в воду стolon *Polypodium hyriforme* с наружными щупальцами [по Райковой, 1984]

Fig. 13. *Polypodium hyriforme* stolon with external feelers swimming out of eggs into water [from: Raykova, 1984]

Профилактика. При обнаружении заболевания необходимо препятствовать его распространению (не вывозить рыбу, не выбрасывать зараженную икру в водоем, личинок выращивать до товарной массы, не допуская их полового созревания, взрослых рыб нельзя использовать для воспроизводства, не выпускать их обратно в водоем). Пораженную икру обеззараживают в 2%-ном растворе хлорамина, в 4%-ном растворе формалина или в 5%-ном растворе поваренной соли в течение 30 мин. Лечение не разработано.

Диклиботриоз

Возбудитель. Возбудитель заболевания — моногоя *Diclybothrium armatum* (*Diclybothriidae*; *Diclybothrium*) паразитирует на жабрах осетровых рыб (рис. 14).

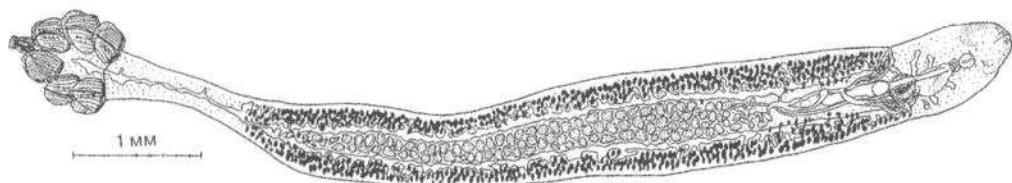


Рис. 14. *Diclybothrium armatum* (из: Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР)

Fig. 14. *Diclybothrium armatum* (after: Key of fresh water fish parasite fauna of the USSR)

Поражаемые виды рыб. Паразит является специфичным для осетровых рыб. Заболевание отмечается у рыб разного возраста при нарушении условий их содержания.

Клинические признаки. При заболевании рыбы перестают брать корм, держатся у поверхности воды. Жабры покрываются толстым слоем слизи. При высокой интенсивности заражения отмечается некроз жаберных лепестков.

Гибель. Может достигать 80 %. В некоторых случаях интенсивность заражения может доходить до 1000 экз.

Диагностика. Ставится на основании клинических признаков и результатов паразитологического обследования. Паразит достаточно крупный (4–23 мм) и виден невооруженным глазом, поэтому вначале проводят осмотр жабр визуально, а затем делают с них соскоб и исследуют его под биноклем.

Передача возбудителя. Происходит от зараженных рыб, через воду и рыбноводное оборудование.

Профилактика и лечение. Особое значение для профилактики заболевания имеет контроль за перевозками осетровых рыб. При завозе новых рыб на хозяйство их необходимо обследовать и поместить в карантинный пруд на 3–4 месяца. Использование аммиачных ванн (0,2%-ный раствор в течение 0,5–1 мин, в зависимости от температуры воды) требует особой осторожности и дальнейших практических испытаний.

ДИПЛОСТОМОЗ

Возбудитель. Возбудителями заболевания являются метацеркарии трематод рода *Diplostomum*, которые локализируются в хрусталике глаза. А.А. Шигин и др. [2004] на астраханских ОРЗ выделили: *Diplostomum chromatophorum*, *D. helveticum*, *D. huronense*, *D. nordmani*, *D. rutili*, *D. spathaceum*. Доминирующим видом, отмеченным нами на ОРЗ Азовского бассейна был *D. spathaceum* (рис. 15).

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

Клинические признаки. Заболевание, возбудителем которого является трематода *D. spathaceum*, протекает в двух формах: паразитарная катаракта и церкариозный диплостомоз. В первом случае метацеркарии паразита локализируются в хрусталике глаз рыб, вызывая сначала легкое, затем сильное помутнение хрусталика и, наконец, образование бельма. Больная рыба слепнет, перестает отыскивать корм и может погибнуть от истощения. Во втором случае паразит внедряется в рыбу и поражает все органы и ткани, кроме скелета. В основном заболевание проявляется в беспокойном поведении мальков, побелении кожных покровов, затем — в нарушении координации движений.

На брюшной стороне тела — точечные кровоизлияния. При вскрытии мальков, пораженных церкариозным диплостомозом, в жаберных лепестках обнаруживается большое количество метацеркарий.

Гибель. Острая форма диплостомоза представляет особую опасность для личинок и самых юных мальков рыб. Так гибель личинок может быть вызвана всего лишь одной внедрившейся в ее тело церкарией [Ши-



Рис. 15. *Diplostomum spathaceum* из хрусталика глаза севрюги

Fig. 15. *Diplostomum spathaceum* stellate sturgeon eye lens

гин, 1976; Размашкин, Ширшов, 1984]. Высокий уровень экстенсивности инвазии и гибель сеголеток бестера при интенсивности 1–5 экз. отмечается в садковых хозяйствах Азовского бассейна [Шестаковская, Сыроватка, 1987].

Диагностика. Исследование под биноклем и микроскопом хрусталиков глаз рыб. Специальное определение видов диплостомид проводят по методике А.А. Шигина [1986]. При обнаружении инвазионных метацеркариев в хрусталике определяется их видовая принадлежность. В случае разрушения одного хрусталика диагноз ставится при регистрации большого количества паразитов в другом глазу рыб.

Передача возбудителя. Окончательными хозяевами являются рыбацкие птицы, которые переносят возбудителей из одного водоема в другой. Большая роль в передаче заразного начала принадлежит водным моллюскам — первым промежуточными хозяевам трематод. Выходящие из моллюсков церкарии активно нападают на рыб. Высокая зараженность рыб отмечается в водоемах с повышенной минерализацией.

Профилактика. Необходимо уничтожать моллюсков — промежуточных хозяев паразита — путем осушения и летования прудов, обработки ложа хлорной и негашеной известью, а также использования моллюскоцидов. Кроме химических средств борьбы, перспективным является использование биологических методов. Для уничтожения мирацидиев и церкарий в пруды вносят маточную культуру ветвистоусых рачков. Обильный рачковый планктон не только сокращает численность мирацидиев, но и обеспечивает хороший рост молоди рыб и способствует переходу ее в резистентное состояние [Жатканбаева, Беякова, 1985; Zhatkanbayeva, 1998]. Проводят комплекс мероприятий по снижению численности рыбацких птиц. В садковых хозяйствах профилактика заболевания достигается путем установки садков с рыбой на участках глубиной не менее 4–6 м и на расстоянии 50–100 м от прибрежных зарослей [Богданова, 1977; Михеев, 1982]. А.А. Шигиным с соавторами [2004] было предложено при завершении 1-го цикла выращивания осетровых в прудах ОРЗ спускать воду из них, ложе тщательно просушивать и при необходимости проводить локальную обработку моллюскоцидами.

Контрацекоз

Возбудитель. Возбудитель заболевания — *Contracaecum bidentatum* (Anisakidae; Ascaridida) — специфичная нематода осетровых. Паразит инвазирует рыб главным образом в речной период их жизни (рис. 16, 17). Размеры взрослых червей достигают 21–36 мм. При интенсивности инвазии до 200 экз. паразитов на одну рыбу вызывает прободение плавательного пузыря и воспаление внутренних органов.

Поражаемые виды рыб. Отмечен у стерляди, осетра, севрюги.

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

Гибель. Обычно при контрацекозе не отмечается. При сильном заражении наблюдаются воспаление брюшины и прободение плавательного пузыря. Инвазия рыб в течение лета нарастает, и ее максимум приходится на сентябрь. Колебания зараженности по

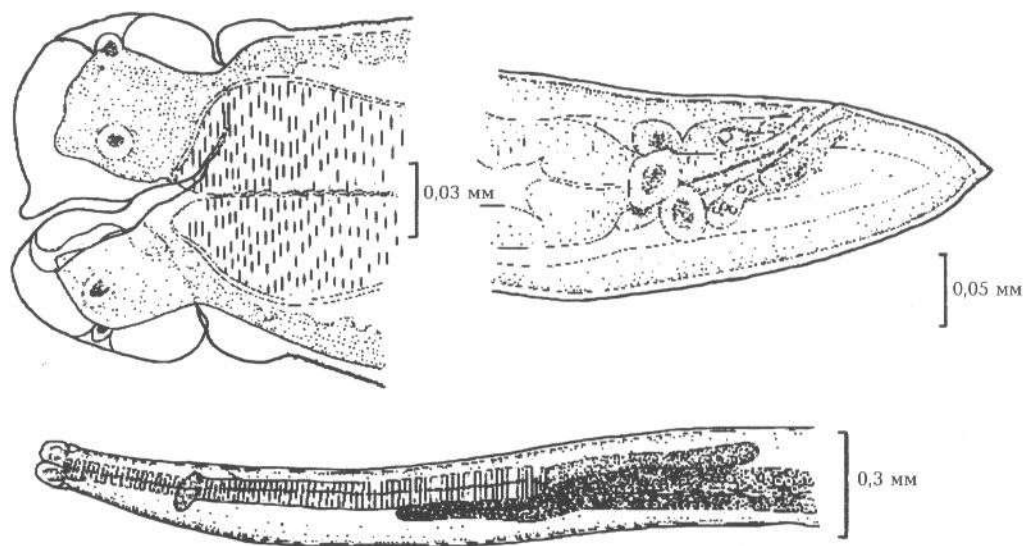


Рис. 16. *Contracaecum bidentatum* [по: Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР, 1987]

Fig. 16. *Contracaecum bidentatum* [after: Key of freshwater fish parasite fauna of the USSR, 1987]

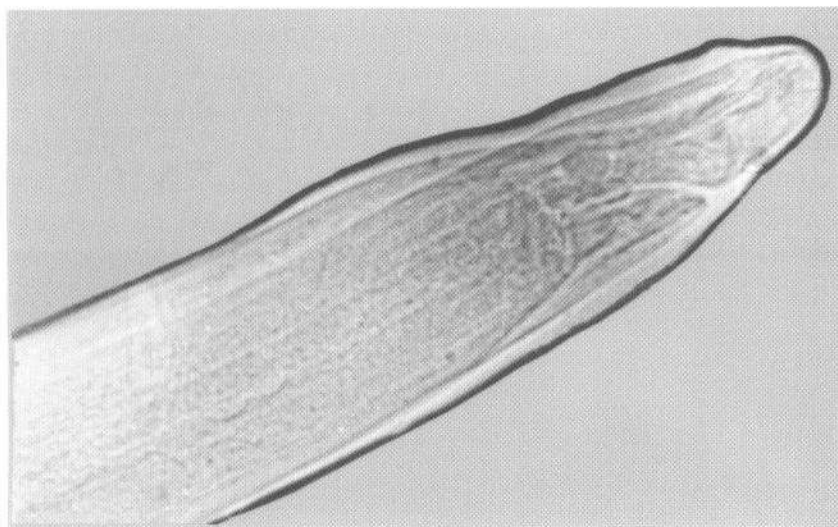


Рис. 17. *Contracaecum bidentatum* из кишечника стерляди

Fig. 17. *Contracaecum bidentatum* from Sterlet intestine

годам обусловлены метеорологическими факторами, а также водностью года [Сыроватка, 1985].

Диагностика. Визуальный осмотр полости тела с последующим исследованием под микроскопом соскобов различных отделов пищеварительного тракта, а также плавательного пузыря.

Передача возбудителя. Жизненный цикл расшифрован Э.Р. Геллером и П.А. Бабич [1953]. По их данным, промежуточными хозяевами этой нематоды являются бокоплавы, личинки мошек и комаров. В свою очередь они составляют основу питания молоди осетровых. В маловодные годы в результате замедленного течения создаются условия для образования более ранних, новых генераций бокоплавов, что ведет к высокой зараженности молоди осетра гельминтами уже в период основного ската. В многоводные годы экстенсивность инвазии значительно снижается благодаря более позднему сроку оседания бентосных организмов на дно реки.

Профилактика и лечение. По возможности контролировать наличие промежуточных хозяев для разрыва жизненного цикла паразита. Борьба с заболеванием в естественных условиях затруднена. При перевозке рыб с целью акклиматизации зараженных особей подвергают дегельминтизации с помощью сантонина в дозе 0,04 г на 1 кг корма [Агапова, 1957]. В течение 10–12 ч происходит освобождение рыб от паразитов.

* Писциколез

Возбудитель. Заболевание вызывает пиявка *Piscicola geometra* (*Piscicolidae*) (рис. 18). Пиявки встречаются весной, летом и осенью. Размножение *P. geometra* в водоёме начинается с весны при температуре 4 °С.

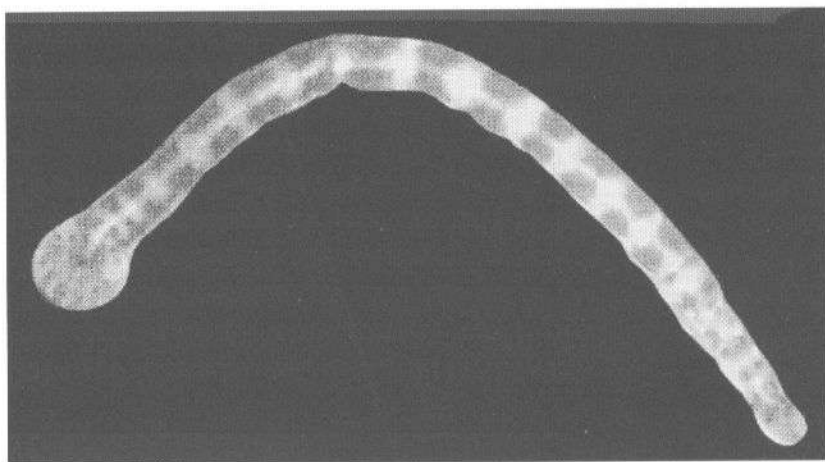


Рис. 18. *Piscicola geometra* [по: Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР, 1987]

Fig. 18. *Piscicola geometra* [after: Key of freshwater fish parasite of fauna of the USSR, 1987]

Поражаемые виды рыб. Отмечена на стерляди, осетре, севрюге и бестере.

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

Гибель. При массовом паразитировании способны вызвать гибель рыб.

Диагностика. Непосредственное обнаружение взрослых паразитов на коже, жабрах и ротовой полости рыб, клинические признаки и эпизоотологические данные

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

Профилактика и лечение. Осушать и промораживать пруды. Если это невозможно, проводить дезинфекцию негашеной известью из расчета 15–20 ц/га или хлорной известью — 3 ц/га. Во избежание заноса пиявок «сорными» и дикими рыбами на водоподаче устанавливать рыбозащитные сооружения. Для освобождения рыб от пиявок помещать рыб в 2,5%-ный водный солевой раствор на 30 мин, или в 5%-ный — на 5 мин. В 100 л раствора помещают рыб общей массой до 10 кг. После этого пиявок собирают и уничтожают.

Эргазилез

Возбудитель. Возбудителями эргазилеза являются самки рачков *Ergasilus sieboldi* (*Ergasilidae*) (рис. 19, 20). Хорошо переносят осолонение и отмечаются как в реке, так и в море.

Поражаемые виды рыб. Паразит распространен повсеместно и отмечен у 60-ти видов пресноводных рыб [Бауер и др., 1981]. Нами отмечен у бестера и белуги.

Клинические признаки. Рачки локализуются на жаберных лепестках, в основном у основания жаберных дуг. Прикрепляясь к жаберным лепесткам, эргазилеусы деформируют их, сдавливают сосуды, разрывают респираторные складки, вызывают слизевыделение, закупорку сосудов, разрушение и некроз жабр [Бауер и др., 1981]. У сеголеток белуги интенсивность инвазии достигает 56–137 экз. [Шестаковская, 1981; Сыроватка, 1985].

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

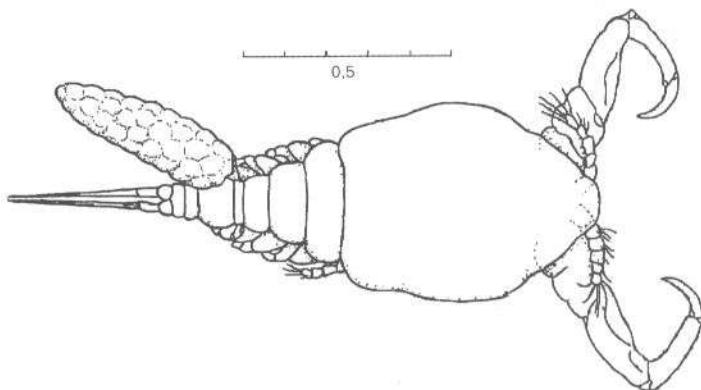


Рис. 19. *Ergasilus sieboldi* [по: Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР, 1987]

Fig. 19. *Ergasilus sieboldi* [after: Key of freshwater fish parasite of fauna of the USSR, 1987]

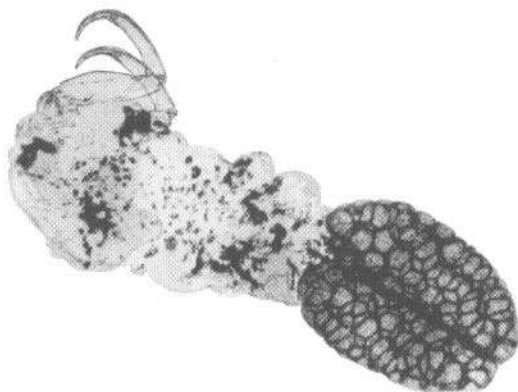


Рис. 20. *Ergasilus sieboldi* с жабр бестера

Fig. 20. *Ergasilus sieboldi* from bester gills

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных и результатов паразитологического исследования — обнаружения паразитических рачков на рыбе.

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

Профилактика и лечение. Для профилактики эргазилеза садки следует устанавливать в

более глубоких местах (не менее 4–6 м) и на расстоянии 50–100 м от прибрежных зарослей.

Псевдотрахелиастоз

Возбудитель. Возбудителями заболевания являются самки паразитических рачков *Pseudotracheliastes stellatus* (Lernaeopodidae). Этот паразит поражает осетровых рыб преимущественно в морской период жизни (рис. 21, 22).

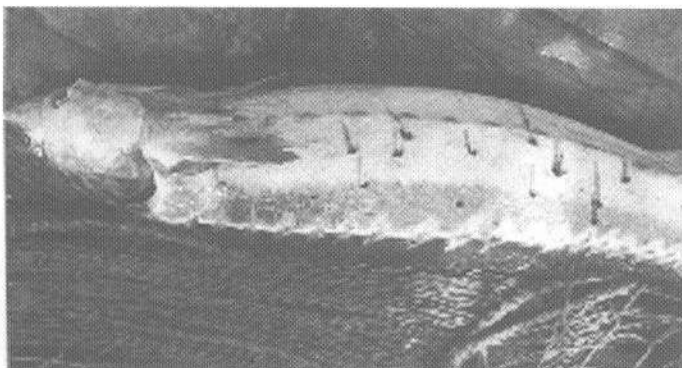


Рис. 21. Русский осетр, пораженный *Pseudotracheiastes stellatus*
Fig. 21. Russian sturgeon affected by *Pseudotracheiastes stellatus*



Рис. 22. *Pseudotracheiastes stellatus* с поверхности тела русского осетра
Fig. 22. *Pseudotracheiastes stellatus* from Russian sturgeon body

Поражаемые виды рыб. Отмечен у осетра, севрюги, белуги, бестера. Особенно интенсивно *P. stellatus* поражает русского осетра. С возрастом интенсивность инвазии возрастает [Шестаковская, Сыроватка, 1987].

Клинические признаки. Поселяясь на рыбе, паразит при помощи звездчатого прикрепительного выроста внедряется в кожные покровы. Обычно рачки локализуются на спине, боках, брюшной стороне тела и хвостовом стебле, реже — на плавниках и голове. Вокруг рачка на коже образуется большая язва с темно-красными краями. В подкожной клетчатке паразит окружается плотной соединительной капсулой, благодаря чему рачки прочно удерживаются на теле рыбы. Воспалительный процесс, вызванный паразитом, сопровождается изменениями в структуре клеток кожи: отмечают вакуолизацию клеточной цитоплазмы, сетчатый характер распределения хроматина, набухание митохондрий и просветление их матрикса, трансформацию зернистой эндоплазматической сети в гладкую (рис. 23). Нарушение процессов митоза ведет к подавлению защитных свойств кожи [Казарникова, Федоренко, 1990; Новые заболевания..., 1990]. На ухудшение физиологического состояния рыб указывает анемия: концентрация гемоглобина снижается на 17 %, количество эритроцитов уменьшается на 33 %, количество лейкоцитов увеличивается почти в 2 раза. В лейкоцитарной формуле отмечен сдвиг клеточных элементов: доля нейтрофилов (палочкоядерных и сегментоядерных) и эозинофилов уменьшается, а лимфоцитов увеличивается. Лимфоцитоз указывает на хроническое течение патологического процесса [Сыроватка, 1985].

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

Диагностика. Непосредственное обнаружение паразитов на поверхности тела и клинические признаки заболевания.

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

Профилактика. Не допускать контакта здоровой рыбы с больной. Борьба с рачками непосредственно в море затруднена. При заболевании рыб в морских садках можно использовать ванны с пресной водой для освобождения рыб от паразитов. Для снижения

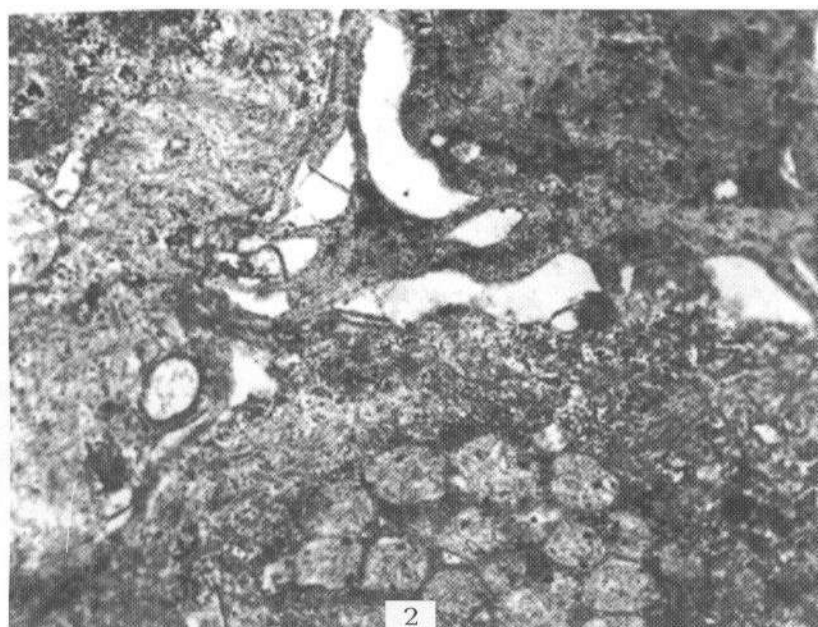
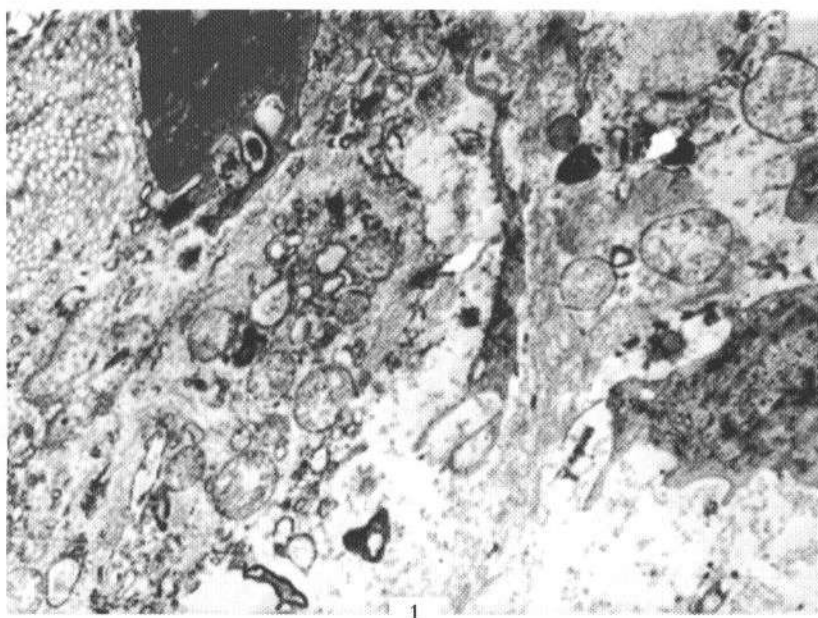


Рис. 23. Изменения в структуре клеток, вызванные вторжением *P. stellatus* в ткани русского осетра (1 — сетчатое распределение хроматина; 2 — вакуолизация клеточной цитоплазмы)

Fig. 23. Cell changes caused by invasion of *P. stellatus* into tissues of Russian sturgeon (1 — net-like distribution of chromatin; 2 — vacuolization of cell cytoplasm)

вреда, наносимого паразитами, необходимо использовать возможность осетровых освобождаться от рачков в пресной воде. При массовом поражении осетровых *P. stellatus* в море необходимо промысел рыб переносить только в реки.

Аргулез

Возбудитель. Возбудитель заболевания — паразитический рачок *Argulus foliaceus* (*Argulidae*) (рис. 24). Массовое разви-

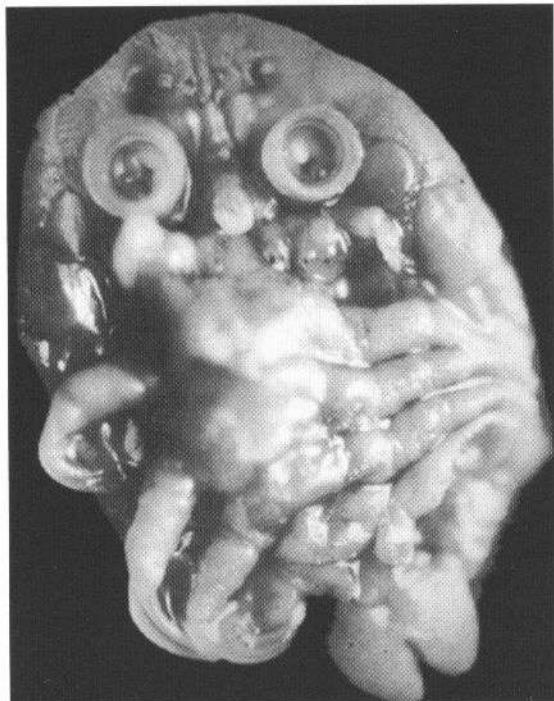


Рис. 24. *Argulus foliaceus* с поверхности тела бестера

Fig. 24. *Argulus foliaceus* from bester body surface

тие аргулюсов происходит в теплое время года при температуре не ниже 16–17 °С. Оно приостанавливается при температуре воды ниже 8 °С.

Поражаемые виды рыб.

Паразитирует у многих видов пресноводных рыб. Отмечен у белуги, севрюги, бестера.

Клинические признаки.

Рачки поселяются на поверхности тела рыбы, вызывая обильное слизеотделение, кровоизлияния и образование язв. Пораженные рыбы ведут себя беспокойно, не берут корм, трутся о стенку садка, скапливаются у поверхности воды. По данным многих авторов [Ляйман, 1966; Бауер и др., 1981], секрет ядовитой железы рачка, попадая в рану, оказывает токсическое действие. У больных рыб раз-

вивается ярко выраженная анемия, концентрация гемоглобина снижается до 20 г/л. Характерен высокий уровень эритропозза, о чем свидетельствует большое количество незрелых клеток в кровяном русле — 17–27 %; в лейкоцитарной формуле найдено повышенное содержание нейтрофилов — до 21 %. Отмечены миелобла-

стоз, миелоцитоз и лимфоцитоз [Шестаковская, 1981; Шестаковская и др., 2000].

Гибель. Вызывает значительную гибель вследствие неблагоприятного воздействия на организм рыбы и развития вторичной инфекции. Массовая гибель сеголеток бестера отмечается при 100%-ной экстенсивности и интенсивности инвазии 13–23 экз.

Диагностика. Взрослые особи видны на поверхности тела рыб невооруженным глазом. Рачки имеют широкое, овальное, сильно сплющенное тело. Диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружения рачков во время обследования.

Передача возбудителя. Через диких рыб, обитающих в водоеме. Массовый выход личинок аргулюсов из перезимовавших яиц происходит весной при прогреве воды до 14 °С. Из яиц, отложенных в текущем году, личинки выходят в июле – августе. *A. foliaceus* довольно длительное время может плавать в воде. Однако на дальние расстояния, по-видимому, могут передвигаться только половозрелые особи. Аргулез характерен в основном для сеголеток. Рыбы старших возрастных групп являются носителями.

Профилактика и лечение. Периодически осушать садки, тем самым уничтожая кладки рачков. При бассейновом выращивании следует использовать специальные антирачковые фильтры на водоподаче. При выращивании рыб в прудах нужно устанавливать деревянные щиты-уловители (100 × 50 см) для откладки яиц возбудителя и при помощи шестов-кольев закреплять их на грунте. Щиты следует устанавливать барьером в 2–3 ряда в шахматном порядке у водоподачи на некотором удалении от основного потока воды. С профилактической целью проводят известкование прудов (100–150 кг/га) по воде двукратно с интервалом в три недели в период массового появления молодых форм рачка.

Для освобождения рыбы от рачков можно применять «воздушные ванны». Рачки отваливаются с рыбы, после чего их уничтожают, а рыбу помещают в другой садок. Нами использовались ванны с 0,001%-ным раствором $KMnO_4$ (30 мин). При использовании лечебных ванн рачки покидают рыбу, но не погибают. После обработки рыбы в лечебных ваннах рачков собирают со дна ванн и помещают в раствор хлорной извести. При возникновении аргулеза в прудах проводят известкование по воде.

Незаразные заболевания осетровых рыб

Незаразные заболевания осетровых рыб — это заболевания, не имеющие возбудителя. Причиной их возникновения бывает нарушение условий кормления, содержания рыб и др., а также загрязнение окружающей среды и, как следствие, отравление организма рыб. В данном разделе рассматриваются в основном незаразные заболевания, наиболее часто отмечающиеся при заводском воспроизводстве и товарном выращивании.

Некроз жабр

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

При рН воды выше 8,5 выделение аммиака через жабры сокращается, он накапливается в организме, что приводит к аутоинтоксикации. Превышение ПДК ионов Mg^{2+} , Cu^{2+} в воде действует как стрессовый фактор. В организме рыбы возникает повышенный азотный метаболизм. Снижается способность гемоглобина связывать кислород, следовательно, его потребление уменьшается. Возникает гипоксия, которая тормозит экскрецию аммиака жабрами. Результатом является аммиачная аутоинтоксикация организма.

Поражаемые виды рыб. Все виды осетровых рыб любого возраста.

Клинические признаки. В начале заболевания жабры слегка отечны, ослизнены, покрыты легким беловатым налетом. В дальнейшем апикальные концы жаберных лепестков утолщаются, деформация их усиливается, появляются очаги некроза. Изменения, типичные для данного заболевания у лососевых, представлены на рис. 25, 26. Они наблюдались нами и у осетровых рыб. У бестера при выращивании в садках отмечается отторжение омертвевшей ткани [Брагина, Сокольская, 1978]. При патологоанатомическом вскрытии отмечают, что почки и селезенка отечны, увеличены, печень анемичная.

При заболевании некрозом жабр количество эритроцитов в крови бестера снижается до 0,34–0,39 млн/мкл, содержание гемоглобина — до 25–28 г/л, сывороточного белка — до 0,4 г% [Вихляева, 2000]. Количество лейкоцитов увеличивается до 48,5 тыс/мкл (контроль — 15 тыс/мкл) за счет повышения содержания моноцитов и лимфоцитов. Количество нейтрофилов уменьшается. Наблюдается также вакуолизация цитоплазмы гранулоцитов.

Гибель. В тяжелых случаях может быть тотальной.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и гидрохимических показателей воды. Очень важно определить заболевание на его ранних стадиях. Факторами, способствующими заболеванию, являются: колебания показателей рН от 6 до 9–10, увеличение концентрации свободного аммиака (0,4–0,7 мг и выше), аммонийного азота (выше 3 мг/л), нитритов (выше 0,3 мг/л), периодическое снижение концентрации кислорода до критического уровня, повышение перманганатной (выше 20 мг O₂/л) и бихроматной (выше 60–80 мг O₂/л) окисляемости, снижение жесткости воды до 3–4 градусов.

Профилактика и лечение. Создавать оптимальную проточность, аэрацию воды, оптимизировать рН, вносить в корм липидно-витаминные добавки и др. В пруды площадью до 5 га препараты вносить по всей поверхности воды: хлорной извести 1–3 г/м³, или гипохлорита кальция 0,5–1,5 г/м³, или гипохлорита натрия 1,7–5 г/м³. В пруды площадью более 5 га — хлорной извести 0,1–0,2 г/м³, гипохлорита кальция 0,05–0,1 г/м³, гипохлорита натрия 0,2–0,3 г/м³. Препарат вносить в прибрежную зону шириной 5–10 м в течение 3 дней, при необходимости обработку повторить через 8–10 дней.

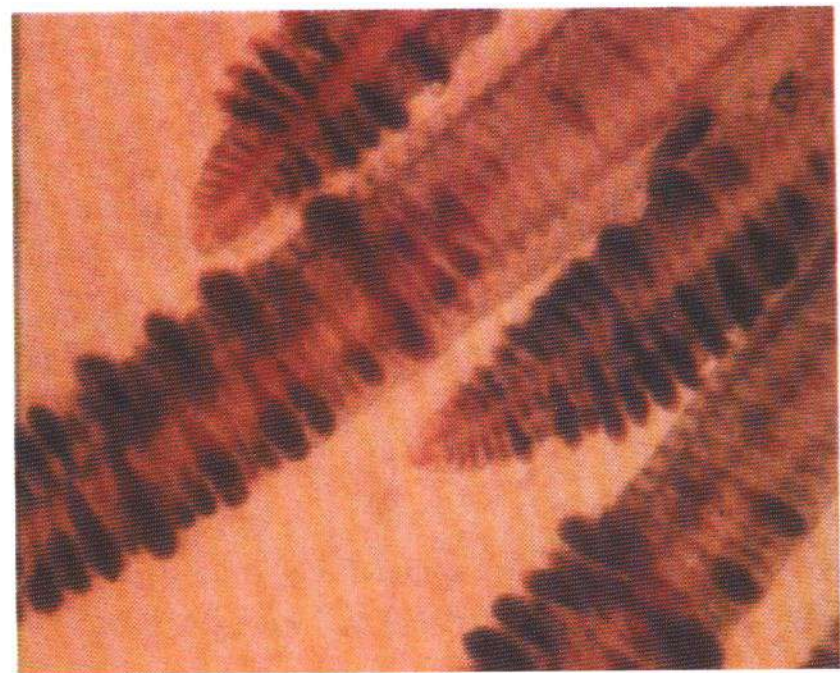


Рис. 25. Сгустки крови в жаберных лепестках при некрозе жабр [Что делать?, 1995]
Fig. 25. Blood accumulation in gill lamellas caused by gill necrosis [What should do?, 1995]



Рис. 26. Разрушение структуры жабр при жаберном некрозе [Что делать?, 1995]
Fig. 26. Destruction of gill structure caused by gill necrosis [What should do?, 1995]

Газопузырьковое заболевание

Причины. Газопузырьковая болезнь (ГПБ) возникает при перенасыщении воды газами — молекулярным азотом (свыше 110–113 %) и кислородом (свыше 250–350 %). Для ранней молодежи осетровых (личинок и свободных эмбрионов) общее насыщение воды газами не должно превышать 104 % [Головин, 1984]. Заболевание представляет проблему при выращивании рыб в условиях регулируемых температурного и газового режимов. Условия для перенасыщения воды газами создаются при ее быстром подогреве (на 2,0–2,5 % при подогреве на 1 °С).

Поражаемые виды рыб. Все виды осетровых любого возраста.

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

Гибель. Может достигать 60–80 %.

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

Профилактика и лечение. Необходимы постоянный контроль за газовым режимом, хорошая проточность. Для предупреждения заболевания используют разбрызгивание при водоподаче (система флейт, форсунки и др.), дегазаторы, отстаивание воды. Нормализация газового режима воды при её отстаивании достигается за 18–24 ч.

Миопатия (расслоение мышц) осетровых

Причины. Расслоение мышц осетровых вызывается ухудшением условий внешней среды, загрязнением воды токсикантами, преимущественно органического ряда (кумулятивный политоксикоз) [Лукьяненко, 1990]. По мнению Т.Е. Шульман [1993], распад мышечной ткани связан с возникающей в мышцах гипоксией, вызванной действием токсических веществ, скорее всего антиоксидантов, блокирующих доступ кислорода к тканям. Многие

ученые [Генетические..., 1988; Экологические аспекты..., 1997] связывают явление миопатии с рецессивными генетическими мутациями.

Поражаемые виды рыб. Осетр, севрюга, белуга старших возрастных групп.

Клинические признаки. Расслоение мышечной ткани сопровождается нарушением минерального, белкового, углеводного и липидного обмена, эритропенией и лейкопенией. Расслоению мышечной ткани у русского осетра предшествуют глубокие структурно-функциональные изменения в иммунной системе рыб, способствующие образованию модифицированных аутоантигенов, снижению функций контроля за антигенно-структурным гомеостазом и появлению аутоагрессивных структур, ответственных за разрушение мышечной ткани рыб [Микряков, 1997; Микряков и др., 1997]. Отмечаются также дистрофия и некроз печени, изменения в почках и половых железах, нарушения гамето- и гонадогенеза [Генетические..., 1988; Андреев и др., 1990 и др.]. В органах и тканях количество хлорорганических пестицидов в 1,5–4,0 раза выше, тяжелых металлов в 3,0–5,5 раз выше, чем в тканях здоровых рыб. Заболевание отягощается вторичной бактериальной инфекцией [Ларцева, 1990].

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

Диагностика. Изменения патологии мышечной ткани видны невооруженным глазом. Диагноз ставится на основании данных биохимических, физиологических, токсикологических и гистологических исследований.

Профилактика. Оптимизировать условия выращивания во избежание воздействия указанных выше множественных факторов, вызывающих заболевание. Лечение невозможно, т.к. экологическая обстановка в местах обитания больных рыб считается критической.

Асфиксия

Причины. Заболевание возникает в результате недостатка или отсутствия кислорода в воде. При выращивании осетровых количество кислорода должно быть 7–8 мг/л, минимально допустимое количество кислорода для осетровых рыб 5–6 мг/л.

Поражаемые виды рыб. Все виды осетровых рыб в любом возрасте.

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

Гибель. Достаточно высокая.

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

Профилактика. Чтобы не допустить замора, на хозяйстве нужно регулярно следить за гидрохимическими показателями и при необходимости применять аэрацию воды с помощью аэрационных установок. Для быстрого насыщения воды кислородом нередко рекомендуют вносить в воду перманганат калия или перекись водорода, хотя инструкции по применению последних препаратов нет.

Токсикозы

Причины. Антропогенное воздействие на рыбоводные хозяйства и естественные водоемы (поллютанты).

Поражаемые виды рыб. Все виды осетровых рыб в любом возрасте.

Клинические признаки разнообразны. Прежде всего изменяется поведение: рыбы или возбуждены, либо заторможены; теряют равновесие, ориентацию, не питаются, судорожное движение жаберных крышек и рта. Рыбы могут скапливаться стаями на поверхности воды, заглатывают воздух. При клиническом осмотре и вскрытии отмечается следующее: жабры бледные, отекают, печень бледная, увеличенная, дряблая, иногда с точечными кровоизлияниями.

Гибель. Может достигать 100 %.

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

Профилактика. Предотвращения гибели рыб в садковых хозяйствах добиваются внесением хлорной извести (от 1 до 10 г/м³)

или негашеной извести из расчета 100 кг/га. Известь вносят на расстоянии 3 м от садка с учетом направления течения.

В рыбоводных хозяйствах пруды обрабатывают внесением по воде негашеной извести из расчета 200–300 кг/га.

Алиментарные заболевания

Причины. Алиментарные заболевания возникают при использовании кормов, не предназначенных для осетровых рыб, не сбалансированных по составу основных элементов, а также в результате использования недоброкачественных (контаминированных микроорганизмами) и токсичных кормов. Отмечены при кормлении несвежими или слишком жирными кормами (размороженной тюлькой).

Поражаемые виды рыб. Все виды осетровых рыб.

Клинические признаки. У бестера наблюдается вздутие брюшка вследствие переполнения кишечника непереваренными пищевыми компонентами. Печень и селезенка увеличены, бледной окраски, почки кровенаполнены, стенки кишечника сильно истончены, слизистая воспалена, кровеносные сосуды расширены и кровенаполнены. У рыб развивается анемия, лимфопения, необратимые изменения в клетках белой и красной крови. У ленского осетра отмечали дегенеративные изменения эритроцитов, полихромазию и анизоцитоз. В ткани печени наблюдается жировое перерождение гепатоцитов, вакуолярно-гидропическая дистрофия [Брагина, Сокольская, 1977; Алиментарный..., 2000; Пукова, Пьянова, 2003] (рис. 27, 28).

Гибель. Может быть очень высокой. Нами отмечена при кормлении бестера несвежими или слишком жирными кормами (размороженной тюлькой).

Диагностика. Исследование кормов на общую токсичность, а также на обсемененность микроорганизмами (не более 1×10^3 КОЕ/мл). Экспресс-метод, основанный на выживаемости инфузории стилонихии, позволяет в течение 1,5–2,0 ч оценить пригодность корма [Головин и др., 2000].

Профилактика и лечение. Контроль за качеством кормов, соблюдение нормативов их хранения и использования. При определении низкого качества кормов прекратить кормление. Использовать витаминные добавки в корм, а также вещества, нор-

мализующие физиологические процессы и повышающие иммунный статус организма (витамины, микродобавки, метиленовый синий и др.).



Рис. 27. Патологические изменения внутренних органов у бестера при кормлении несбалансированными кормами

Fig. 27. Pathological changes in the internal organs of bester caused by non-balanced foods

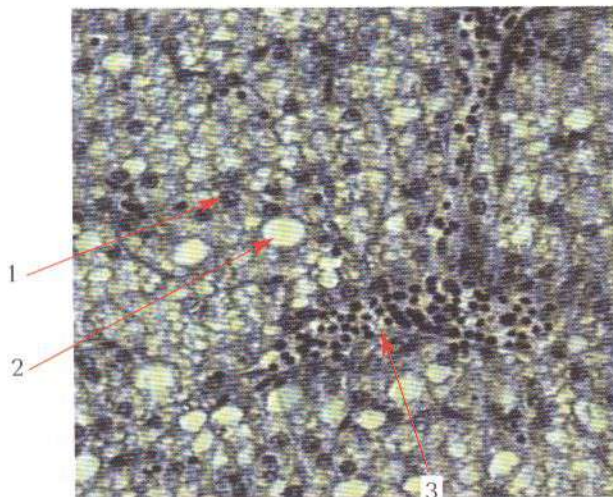


Рис. 28. Жировое перерождение печени стерляди: 1 — нормальный гепатоцит; 2 — жировая вакуоль, замещающая гепатоцит; 3 — кровеносный сосуд; окраска гематоксилин — эозином. Ув.: ок. 10 × об. 40 (по Пуковой, Пьяновой, 2003)

Fig. 28. Fat degeneration of Sterlet liver: 1 — standard hepatocyte; 2 — adipose vacuole, substituted standard hepatocyte; 3 — blood vessel; stained with hematoxylin — eosin. Mag. 10 × 40 (after: Pukova, Ryanova, 2003)

Травмы

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

Поражаемые виды рыб. Все виды осетровых рыб.

Клинические признаки. Повреждения поверхности тела, ушибы, часто осложняющиеся вторичной бактериальной, грибковой или вирусной инфекцией.

Гибель. Может быть очень высокой и зависит в первую очередь от степени повреждения рыб.

Диагностика. На основании клинических признаков, эпизоотологических и анамнестических данных, анализа эпизоотической ситуации и данных гидрохимического и токсикологического анализов.

Профилактика и лечение. Необходимо прежде всего установить причину возникновения травм. Следует бережно относиться к рыбе во время транспортировки, пересадки или отборе половых продуктов. Особое внимание следует уделять соблюдению нормативов плотности посадки на всех этапах рыбоводного процесса. Повышать культуру рыбоводства.

Функциональные заболевания

Причины. Заболевания возникают под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды на организм рыб, при нарушении технологии в аквакультуре, а также близкородственного скрещивания рыб.

Поражаемые виды рыб. Заболевание отмечено у производителей всех видов осетровых рыб, в эмбриогенезе (икра) и на ранних этапах развития (предличинки, личинки, молодь) [Акимова и др., 2004].

Клинические признаки. Аномалии, связанные с нарушениями в развитии (рис. 29). При развитии икры наблюдают изменения на всех стадиях развития. У личинок и мальков регистрируют из-

менения в строении тела (изменение жаберных крышек и плавников, смещение глаз, искривления тела, водянка брюшка и др.). Как правило, у больных рыб снижается темп роста.

Гибель. Может быть достаточно высокой и отмечается на всех этапах выращивания.

Профилактика и лечение. Профилактикой заболевания является в первую очередь недопущение имбридинга, подбор родительских пар, исключая родственников в первом поколении. При инкубации икры, подращивании личинок и молоди необходимо соблюдать оптимальные температурный и гидрохимический режимы.



Рис. 29. Искривление тела у мальков бестера (фото С.Е. Зуевского)

Fig. 29. Bester fries body curvatures (photo by S.E. Zuevsky)

Препараты и способы их использования в осетроводстве для профилактики и лечения заболеваний

В последние десятилетия использование медикаментозных средств в аквакультуре возросло. Действительно, употребление этих средств на определенных этапах рыбоводного процесса позволяет увеличить производство рыбы, однако может нанести вред здоровью людей и окружающей среде. Прежде чем использовать лекарственный препарат в рыбоводстве, следует убедиться в его безопасности.

Медикаментозные средства могут быть использованы для предотвращения заболеваний (профилактики) и лечения существующих заболеваний (терапии). Эффективность лечения зависит от множества факторов (своевременность, условия лечения, поливалентность препарата, способ применения и др.). При этом действие лекарственного препарата кратковременно. Заболевание может возникнуть вновь, если не все возбудители погибли во время предыдущей обработки. В свою очередь, многократные обработки и длительное применение препарата могут стимулировать развитие патогенов, устойчивых к данному препарату.

Кумулятивное действие лекарственных препаратов может вызвать патологические изменения в рыбе и нанести вред здоровью рыбоведа. В разных странах существует различное отношение к используемым лекарственным средствам. В последние годы в связи с интенсивным развитием торговли продуктами аквакультуры осуществляется совместное регулирование использования медикаментов разными странами.

Лечение многих заболеваний рыб требует тотального подхода. Во многих случаях невозможно проводить отдельно лечение небольшого количества рыб. Даже если клинические признаки заболевания отмечены у одной рыбы, часто необходимо лечение всех без исключения рыб, так как они могут быть носителями инфекции.

Т. Велборн [Wellborn, 1985] сформулировал вопросы, которые мы должны себе задать, прежде чем приступить к лечению: какой результат мы ожидаем от применения данного препарата? Должно ли количество погибшей рыбы требовать применения именно этого препарата? После положительного ответа на эти вопросы следует обязательно изучить следующие показатели:

- качество воды (объем, гидрохимическая характеристика);
- вид, возраст рыбы;
- характер заболевания (возбудитель, способ его исследования);
- характеристика лечебного препарата (количество, консистенция, чувствительность к свету, температуре, рН и др.).

Невнимательное отношение хотя бы к одному из этих показателей может сделать лечение неэффективным.

Наиболее эффективными и экономическими методами лечения рыб являются погружение в лекарственный раствор (кратковременные ванны), пролонгированные (длительные) ванны, разбрызгивание препарата по воде, кормление, инъекции.

Погружение в лекарственный раствор (кратковременные ванны). При лечении рыбу погружают в лекарственный раствор с соответствующей концентрацией лекарственного препарата на короткое время, от 15 до 60 с. Концентрация препарата зависит от степени его токсичности для рыб. Время экспозиции критическое и определяются вначале на нескольких рыбах. Метод погружения используется для небольшой выборки и главным его недостатком является хэндлинг.

Разбрызгивание препарата по воде. Необходимое количество препарата разбрызгивают по поверхности воды без прекращения водоподачи. Продолжительность обработки может быть от нескольких минут до часа. Количество препарата должно рассчитываться с учетом скорости течения. Особенно популярно это лечение в системах с замкнутым водоснабжением. Оно эффективно

при лечении эктопаразитарных и бактериальных заболеваний, а также обработки икры. Не рекомендуется использование данного метода обработки при высоких температурах воды.

Пролонгированные (длительные) ванны. Используют в определенные моменты рыбоводного процесса. Концентрация препарата в этом случае остается постоянной в течение часа или более при постоянной аэрации. При данном методе обработки необходимо следить за поведением рыбы. При первых признаках ненормального поведения рыбы необходимо немедленно снизить концентрацию препарата. Для этого рядом с ванной всегда должен быть запас воды, должна быть обеспечена возможность ее немедленного использования. Такой метод обработки применяют в случае возникновения эктопаразитарных или бактериальных инфекций.

Кормление. Используется при лечении рыб в случаях возникновения системных бактериальных инфекций и обнаружения кишечных паразитов, когда требуются антибиотики и антигельминтики. Препараты применяют согласно прилагающейся к ним аннотации.

Инъекции. Данным способом обычно лечат производителей или рыб крупных размеров. Количество препарата рассчитывают в интернациональных единицах (ИЕ) или метрических единицах (мкг, мг, г) на килограмм массы рыбы и вводят внутривентрально (интраперитонеально — ИП) или внутримышечно (интрамускулярно — ИМ). Интраперитонеальные инъекции делают в задний отдел брюшной полости под углом 45° у основания брюшного плавника так, чтобы не повредить внутренние органы. Интрамускулярно препарат медленно вводится в области дорзальной мускулатуры, около дорзального плавника. При ИМ введении препарат медленнее усваивается, а его введенное количество уменьшается из-за естественной потери через рану. Инъекции используют для лечения бактериальных заболеваний, но необходимость брать каждую рыбу в руки может усилить стресс, если рыба уже заболела.

Необходимое количество препарата вычисляют двумя методами [Plumb, 1999]. Один метод используют для ванн, когда известны необходимый объем воды, концентрация используемого препарата и процент активного ингредиента для вычисления необходимого количества препарата:

$$V_B \cdot \frac{100}{A} \cdot c = V_n,$$

где V_B — объём (или масса); A — процент активности ингредиента; c — необходимая концентрация используемого препарата; V_n — объём (или масса) используемого препарата.

Подобный метод предложен и ВНИИПРХ для обработки рыбы в зимовальных прудах [Сборник..., 1998].

При использовании антибиотиков для скармливания рыбам необходимо знать массу рыб, дневную дозу (массу лекарства на кратность кормления в течение дня), концентрацию активного ингредиента в лекарстве:

$$M_p \cdot \frac{100}{A} \cdot \frac{Y}{c} = M_n,$$

где M_p — масса рыбы, кг; A — процент активности ингредиента; Y — уровень лечения; c — концентрация активного ингредиента в лекарстве мг/(кг сут); M_n — масса препарата, кг.

В России для лечения заболеваний осетровых рыб используются следующие медикаментозные препараты и дезинфицирующие средства, утвержденные Департаментом ветеринарии России: фиолетовый К, малахитовый зеленый, бриллиантовый зеленый, основной ярко-зеленый, поваренная соль, хлорная известь, гипохлорит кальция, свежегашеная или негашеная известь, медный купорос и др. (табл. 3).

Таблица 3. Препараты, используемые для лечения и профилактики заболеваний осетровых рыб

Препарат	Заболевание	Концентрация препарата	Экспозиция	Способ применения	Примечание
<i>Органические красители</i>					
Фиолетовый К	Сапролегниоз, ихтиофтириоз, триходиниоз	1 г/м ³	30 мин	Внесение в садок с помощью дозирующего устройства	Обработка рыб в садках ведется с помощью полиэтиленовых или брезентовых экранов, вводимых на период обработки садков
Фиолетовый К	Триходиниоз	0,15 — 0,2 г/м ³	30 мин	Внесение в выростные пруды в места скопления молоди осетровых с помощью дозирующего устройства	Для молоди в возрасте от 10 до 15 суток и старше
Малахитовый зеленый	Сапролегниоз	0,1 г/м ³	30 мин	Внесение с помощью дозирующего устройства	Осетровые рыбы старших возрастных групп, производители
Малахитовый зеленый	То же	1:20000	5 — 10 мин	В бассейнах	Для молоди
Бриллиантовый зеленый	Ихтиофтириоз	0,1 — 0,2 г/м ³	4 ч	Равномерное внесение по воде двукратно с интервалом в 2 дня. В прудах площадью свыше 5 га обработка происходит в местах скопления осетровых рыб	При температуре воды не выше 20 °С, рН не более 8,0
Основной ярко-зеленый	Диплосомоз	5 г/м ³		Локальная обработка ям, бочагов, канав — мест скопления воды	Маточный раствор продаvatительно разбавляют водой 4-кратно

Препарат	Заболевание	Концентрация препарата	Экспозиция	Способ применения	Примечание
<i>Медикаменты</i>					
Перманганат калия (KMnO ₄)	Сапролегниоз	2% раствор		Обработка пораженных мест ватным тампоном	Осетровые рыбы старших возрастных групп, производители
KMnO ₄	Сапролегниоз	1:10000	10 мин	В бассейнах	Молодь осетровых рыб
KMnO ₄	Аргулез	0,001%	30 мин	Ванны	Рачков собирают со дна ванны и уничтожают после проведения обработки
Поваренная соль (NaCl)	Ихтиофтириоз	3—6 кг/м ³	От 14-ти часов до нескольких суток	Внесение в рыбоводные ёмкости	Для небольших партий — более ценных рыб
	Триходиниоз	5 % 0,1—0,2%	5 мин 15—20 мин	Ванны	—
	Писциколез	2,5 % 5 %	30 мин 5 мин	Ванны	После проведения обработки пиявок собирают и уничтожают
<i>Дезинфицирующие средства</i>					
Хлорная известь	Диплостомоз	3—5 ц/га	Одно-временно	Однократно по ложу прудов, отстойников, водоподводящих каналов, гидротехнических сооружений	Предварительно растворяют в небольшом количестве воды

Препарат	Заблевание	Концентрация препарата	Экспозиция	Способ применения	Примечание
Хлорная известь	Жаберный некроз	1 — 3 г/м ³	Одно- временно	В течение 3-х дней. При необходимости обработку повторить через 8 — 10 дней	В пруды площадью до 5 га
		0,1 — 0,2 г/м ³	То же	То же	В пруды площадью более 5 га
Хлорная известь	Аргулез	3 — 5 ц/га	-"	Однократно, обработка заболоченных и неспускных участков	Предварительно растворять в небольшом количестве воды
	Писциколез	3 ц/га	-"	Однократно по ложу пруда	То же
Гипохлорит кальция	Диплостомоз	2,5 ц/га	-"	То же	-"
	Жаберный некроз	0,5 — 1,5 г/м ³	-"	В течение 3-х дней	В пруды площадью до 5 га
Свежегашеная или негашеная известь	Аргулез	0,05 — 0,1 г/м ³	-"	То же	В пруды площадью более 5 га
		100 — 150 кг/га	-"	По воде двукратно с интервалом в 3 недели	Обработка проводится в период массового появления молодых форм рачков
Негашеная известь	Жаберный некроз	100 — 150 кг/га	-"	В течение 3-х дней. При необходимости обработку повторить через 8 — 10 дней	Показатели pH воды не должны превышать 8,5
	Аргулез	20 — 25 ц/га	-"	Однократно по ложу пруда	То же
	Диплостомоз	То же	-"	То же	-"
Писциколез	15 — 20 ц/га	-"	-"	-"	-"

Препарат	Заболевание	Концентрация препарата	Экспозиция	Способ применения	Примечание
<i>Ядохимикаты</i>					
Медный купорос	Диплостомоз	5 г/м ³	Одно-временно	Однократно, локальная обработка ям, бочагов, канав, мест скопления воды	Предварительно растворять в небольшом количестве воды
Безводный (жидкий) аммиак	То же	300—500 г/м ³	То же	Локальная обработка ям, бочагов, канав, мест скопления воды	Предварительно разбавить препарат водой 16-кратно
20—25%-ная аммиачная вода	"-	1,5—2 л/м ³	"-	Локальная обработка ям, бочагов, канав, мест скопления воды	Предварительно разбавить препарат водой 4-кратно
Хлорамин Б	Флексибактериоз	5—15 г/м ³	"-	По воде	
10%-ный концентрат эмульсии 5,4-дихлорсалицил-анилида	Диплостомоз	10—50 г/м ³	"-	Рыбоводные емкости, транспортная тара, инвентарь	Обработка проводится согласно наставлению № 423-3 от 8.06.88
		20 г/м ³	"-	Локальная обработка ям, бочагов, канав, мест скопления воды	

Препарат	Заболевание	Концентрация препарата	Экспозиция	Способ применения	Примечание
<i>Пробиотики</i>					
Субалин (Subalinum)	Вирусной и бактериальной этиологии	35—70 млн. микробных тел на 1 кг массы рыбы	1—2 раза в день в течение 5 дней	Перорально с кормом	Для товарной рыбы
То же	То же	70—140 млн. на 1 кг массы рыбы	То же	То же	Для сеголеток

Примечания: 1. Применение субалина не исключает использование других лекарственных средств.

2. Обработка ложа прудов с профилактической целью проводится хлорной, негашеной известью или гипохлоритом кальция на тех участках, где невозможно их систематическое промораживание или просушивание.

3. Согласно инструкции для полного освобождения от иктиофтириусов следует придерживаться следующих нормативов:

Температура воды, °С 28—29 13—20 14—15

Длительность обработки, сутки 3 8 10—11

- Агапова А.И.* 1957. Итоги изучения паразитов рыб в водоемах Казахстана // Труды института зоологии АН Казахской ССР. Т. 7. С. 121–130.
- Алиментарный токсикоз осетровых рыб и его последствия / Головина Н.А., Ланге М.А., Васильева Т.В., Головин П.П.* 2000 // Осетровые на рубеже 21 века. КаспНИРХ. Астрахань. С. 299–300.
- Андреев В.В., Якубов Ш.А., Кириллов В.Н.* 1990. Эколого-генетический мониторинг загрязнений Нижней Волги и Северного Каспия // Доклады АН СССР. № 2. С. 314.
- Астахова Т.В.* 1965. Опыт борьбы с грибковым заболеванием икры осетровых // Рыбное хозяйство. № 3. С. 75–76. **1979.** Паразиты и болезни молоди русского осетра (*Acipenser gueldenstaedtii Brandt*) Капийского моря на первом году жизни // Сборник научных трудов ВНИИПРХ. Вып. 23. С. 172–188.
- Астахова Т.В., Мартино К.В.* 1968. Меры борьбы с грибковыми заболеваниями икры осетровых на рыбоводных заводах // Вопросы ихтиологии. Т. 8. Вып. 2. С. 332–335.
- Атлас нарушений в гаметогенезе и строении молоди осетровых / Акимова Н.В., Горюнова В.Б., Микодина Е.В. и др.* 2004. М.: Изд-во ВНИРО. 121 с.
- Банина Н.Н.* 1977. Систематика инфузорий рода *Apiosoma* // Известия ГосНИОРХ. Т. 119. С. 81–100.
- Банина Н.Н., Чернышова Н.Б.* 1957. Влияние апиозом и эпистолюсов на ткани рыб // Известия ГосНИОРХ. Т. 12. С. 67–87.
- Бауер О.Н.* 1958. Паразитарные заболевания рыб в прудовых, нерестово-выростных хозяйствах и рыбопитомниках и меры борьбы с ними // Основные проблемы паразитологии рыб. Л. С. 267–300.
- Бауер О.Н., Мусселлус В.А., Стрелков Ю.А.* 1981. Болезни прудовых рыб. М.: Легкая и пищевая промышленность. 320 с.
- Богданова Е.А.* 1977. Паразиты и инвазионные болезни лососевых и сиговых в рыбоводных хозяйствах // Известия ГосНИОРХ. Т. 120. 161 с.
- Борисенко В.Ф.* 1991. Свойства аэромонад и их значение в интенсивно эксплуатируемых прудах // Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. М. 30 с.
- Бормотова С.В., Ларцева Л.В., Рогаткина И.Ю.* 1995. Санитарное состояние аквакультуры осетровых и среды ее обитания // ВНИЭРХ. Рыбное хозяйство. Аквакультура. Болезни рыб. Вып. 2. С. 1–7.
- Брагина Е.В., Сокольская Н.П.* 1977. Болезни рыб и меры борьбы с ними при садковом выращивании в водоемах Азовского бассейна // 6-й советско-японский

симпозиум по вопросам аквакультуры и повышения рыбопродуктивности Мирового океана: Тезисы докладов. М. С. 14–17. 1978. О заболеваниях бестера при садковом выращивании // Рыбное хозяйство. № 8. С. 20–21.

Быховская-Павловская И.Е. 1969. Паразитологические исследования рыб. Л.: Наука. 108 с.

Вихляева И.А. 2000. Показатели крови молоди осетровых при жаберном заболевании // Осетровые на рубеже 21-го века. Астрахань, 11–15 сент. КаспНИИРХ. С. 129.

Власенко М.И. 1969. Ультрафиолетовые лучи как метод борьбы с болезнями икры и молоди рыб // Вопросы ихтиологии. Т. 9. Вып. 5 (58). С. 917–927.

Волкова О.В., Елецкий Ю.К. 1971. Основы гистологии с гистологической техникой. М.: Изд-во Медицина. 271 с.

Геллер Э.Р., Бабич П.А. 1953. К биологии *Contracaecum bidentatum* (Linstow, 1899) // Работы по гельминтологии к 75-летию акад. К.И. Скрябина. М.: АН СССР. С. 132–138.

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

Головин П.П. 1984. Стресс-факторы в индустриальном рыбоводстве, их влияние на рыб и меры предупреждения. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. ВНИИПРХ. 20 с.

Головин П.П., Головина Н.А., Цвылев О.П. 2000. Алиментарные болезни рыб: диагностика и профилактика // Проблемы охраны здоровья рыб в аквакультуре. М. С. 49–50.

Головина Н.А., Тромбицкий И.Д. 1989. Гематология прудовых рыб. Кишинев: Штиница. 156 с.

Головина Н.А. и др. 2003. Ихтиопатология // М.: Изд-во Мир. 447 с.

Горбачева Л.Т. 1974. Биологическое обоснование усовершенствования биотехники получения и инкубации икры осетровых рыб в условиях донских рыбозаводов // Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. Ростов-на-Дону. 24 с.

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

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

Догель В.А. 1945. Анализ паразитофауны осетровых и оценка ее патогенного значения // Известия АН Казахской ССР. Сер. зоологическая. № 4. С. 9–19.

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

Иванов В.П. 1968. Паразитофауна осетровых рыб при естественном и искусственном их воспроизводстве в измененной Волге. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. Волгоград. 20 с.

Иванова Н.А. 1969. Паразитические инфузории (*Peritricha*, *Urceolariidae*, Stein, 1867) прудовых рыб европейской части РСФСР, их биология, патогенное значение и меры борьбы // Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. М. 14 с. 1970. Материалы к морфологии крови рыб. Ростов-на-Дону: РГПИ. 136 с. 1983. Атлас клеток крови рыб. М.: Легкая и пищевая промышленность. 300 с.

Казарникова А.В., Фегоренко Г.М. 1990. Некоторые материалы по изучению патогенеза псевдохладиоза осетровых рыб // Тезисы докладов Всесоюзной научной конференции молодых ученых и специалистов по оценке состояния, охране и рациональному использованию биологических ресурсов, водных экосистем в условиях антропогенного воздействия. АзНИИРХ. МРХ. Ростов-на-Дону. Март, 1990 г. С. 70–72.

Каховский А.Е. 1987. Распределение сапрофитных бактерий родов *Aeromonas* и *Pseudomonas* по акватории рыбоводного пруда // Сборник научных трудов ВНИИПРХ. Вып. 50. С. 21–30. 1991. Профилактика болезней рыб бактериальной этиологии в интенсивно эксплуатируемых рыбоводных прудах. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. М. 20 с.

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

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

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

Лабораторный практикум по болезням рыб. 1983 / Мусселиус В.А., Ванятинский В.А., Вихман А.А. и др. М.: Легкая и пищевая промышленность. 296 с.

Ларцева Л.В. 1990. Микрофлора промысловых рыб Волго-Каспийского региона // IX Всесоюзное совещание по паразитам и болезням рыб: тезисы докладов. Л.: Наука. С. 73–75. 1991. Кишечная микрофлора ценных промысловых рыб дельты Волги // ВНИЭРХ. Рыбное хозяйство. Аквакультура. Болезни рыб. С. 1–14.

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

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

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

Маркевич А.П. 1951. Паразитофауна пресноводных рыб УССР. Киев: АН УССР. 376 с.

Методические указания. Профилактика гельминтов, передающихся через рыб, ракообразных, моллюсков, земноводных, пресмыкающихся и продукты их переработки. 1998 // Правила ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов животноводства и растениеводства: Законодательные и нормативные акты. Вып. 2. М. С. 205–233.

Микряков В.Р. 1997. Аутоиммунная гипотеза разрушения мышечной ткани осетровых // 1-й Конгресс ихтиологов России. Астрахань, сентябрь 1997 г.: Тезисы докладов. Астрахань. С. 231.

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

Михеев В.П. 1982. Садковое выращивание товарной рыбы. М.: Легкая и пищевая промышленность. 216 с.

МУК 3.298800. Методы санитарно-паразитологической экспертизы рыб, моллюсков, ракообразных, земноводных, пресмыкающихся и продуктов их переработки. 2001. М.: Минздрав России. 68 с.

Мусселиус В.А., Головин П.П. 1980. Профилактика и лечение рыб в тепловодном хозяйстве // 2-е всесоюзное совещание по использованию теплых вод ТЭЦ и АЭС для рыбного хозяйства: Тезисы докладов. Друскининкай. С. 73–74.

Нейш Г., Хьюз Г. 1984. Микозы рыб. М.: Легкая и пищевая промышленность. 95 с.

Нечаева Н.А. 1953. Паразитофауна и паразитарные болезни молоди осетра и севрюги, выращиваемой в бассейнах и прудах // Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. М. 18 с.

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

Новые заболевания культивируемых и промысловых рыб в водоемах Ростовской области / Житенева Л.Д., Казарникова А.В., Низова Г.А., Сафрыгина Т.В., Сыроватка Н.И., Шестаковская Е.В. 1990. Росрыбхоз. Ростов-на-Дону. 25 с.

Определитель бактерий Берджи. 1997 / под ред. Дж. Хоулта и др. В 2-х т. М.: Мир.

Определитель паразитов пресноводных рыб фауны СССР. В 3-х т. Т. 1. 1984. Т. 2. 1985. Т. 2. Ч. 2. 1987. Л.: Наука.

Панасенко В.В., Корочанская С.П. 1978. Некоторые вопросы патогенеза при интенсивных методах выращивания // Тезисы докладов всесоюзного совещания. Краснодар. С. 84–86.

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

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

Пукова Н.В., Пьянова С.В. 2003. Морфофизиологическое состояние мальков окской стерляди, выращенной на Можайском ПЭРЗ // Международный симпозиум "Холодноводная аквакультура: старт в XXI век". Материалы. Санкт-Петербург. 8–13 сентября 2003 г. С.-Петербург. С. 157–158.

Размашкин Д.А., Ширшов В.Я. 1984. Паразитофауна и болезни карпа в озерных хозяйствах юга Тюменской области // 7-е всесоюзное совещание по паразитам и болезням рыб. Л. С. 23–24.

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

СанПиН 2.32.1078–01. Гигиенические требования по безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. 2002. М.: Минздрав России. С. 29–35, 127–130.

Сапролегниоз икры осетровых рыб и меры борьбы с ним. 1985 / Ларцева Л.В., Зубкова Л.А., Алгудьев Ю.В., Морозова Г.А., Забейворота А.Н. // Всесоюзное совещание по паразитам и болезням рыб: Тезисы докладов. Л.: Наука. С. 51–52.

Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. 1998. Ч. 1. 310 с. 1999. Ч. 2. 234 с. М.: Отдел маркетинга АМБ-агро.

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

Сыроватка Н.И. 1985. Паразиты и болезни осетровых рыб Азовского бассейна. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. Алма-Ата. 24 с.

Сыроватка Н.И., Шестаковская Е.В. 1982. Эпизоотология основных заболеваний осетровых рыб Азовского бассейна // Роль молодых ученых и специалистов, членов НТО, в реализации продовольственной программы. Зерноград. С. 44–46. 1984. Паразиты и болезни белуги в Азовском бассейне // Осетровое хозяйство водоемов СССР. Астрахань. С. 354–355. 1985. Паразитические ракообразные осетровых рыб Азовского моря // 8-е всесоюзное совещание по паразитам и болезням рыб. Л.: Наука. С. 134–135.

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

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

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

Шестаковская Е.В., Федченко В.М., Сыроватка Н.И. 1982. Способ профилактической обработки инкубируемой икры. А.с. № 971187 от 7 июля 1982.

Шестаковская Е.В., Федченко В.М., Сыроватка Н.И. 1983. О способе профилактической обработки инкубируемой икры рыб // Тезисы докладов областной научной конференции по итогам работы АзНИИРХ за 25 лет. Ростов-на-Дону. 220 с.

Шестаковская Е.В., Сыроватка Н.И. 1987. Некоторые итоги изучения паразитов и инвазионных болезней марикультуры в Азовском бассейне // Сборник научных трудов ВНИРО–ПИНРО. Мурманск. С. 111–129.

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

Шугин А.А. 1976. Метацеркарии рода *Diplostomum* фауны СССР // Паразитология. Т. 10. Вып. 4. С. 346–351. 1977. Метацеркарии рода *Diplostomum* от чайковых птиц Палеарктики // Цестоды и трематоды. М. С. 5–64. 1986. Трематоды фауны СССР. Род *Diplostomum*. Метацеркарии. М.: Наука. 253 с.

Шугин А.А., Шагаева В.Г., Протасова Е.Н. 2004. Глазные аномалии молоди осетровых рыб паразитарного и непаразитарного происхождения в рыбоводных заводах Нижнего Поволжья / Сборник научных трудов ВНИИПРХ. С. 194–200.

Шульман С.С. 1954. Обзор фауны паразитов осетровых рыб СССР // Труды Ленинградского общества естествоиспытателей. Т. 72. Вып. 4. С. 190–254.

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

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

Юхименко Л.Н., Викторова В.Ф. 1979. Аэромонады рыб // Сборник научных трудов ВНИИПРХ. М. Вып. 23. С. 37–55.

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

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

Эколого-генетические аспекты охраны среды обитания рыб. 1997 / Якубов Ш.А., Ахиянц И.Л., Суворова Т.Ф., Перепечкин С.В. // 1-й конгресс ихтиологов России. Астрахань. 346 с.

Яковчук Т.А. 1974. Паразиты, инвазионные болезни рыб и меры борьбы с ними в прудовых хозяйствах Краснодарского края. Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. биол. наук. Л. 21 с.

Adkison M.A., Cambre M., Hedrick R.A. 1998. Identification of an iridovirus in Russian sturgeon (*Acipenser gueldenstaedtii*) from Northern Europe // Bulletin of the EAAP. V. 18. N. 1. P. 29–33.

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

Barton B.A. 1997. Stress in finfish: past, present and future — a historical perspective. In: Fish Stress and Health in Aquaculture, edited by G.K. Iwama, A.D. Pickering, J.P. Sumpter, and C.B. Schreck. Society for Experimental Biology Seminar Series 62. Cambridge, UK: Cambridge University Press. P. 1–33.

Bernardet J.F., Campbell A.C., Buswell J.A. 1990. Flexibacter maritimus is the agent of «black patch necrosis» in Dover sole in Scotland // Dis. Aquat. Org. V. 8. N. 3. P. 233–237.

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

Cipriano R.C., Bertolini J.B. 1988. Selection for virulence in the fish pathogen Aeromonas salmonicida, using Comassive Brilliant Blue agar // J. Wildlife Dis. V. 24. N. 7. P. 672–678.

Engelking H.M., Kaufman J. 1996. White sturgeon viruses isolated from Columbia River white sturgeon // American Fishery Society. FHS Newsletter. V. 24 (3). P. 4–5.

Farkas J., Olah J. 1986. Gill necrosis — a complex disease of carp // Aquaculture. V. 58. N. 1. P. 17–26.

Ghittino P., Ghittino C. 1985. Probable adenovirusi nel giovane storione d'allevamento (*Acipenser transmontanus*) // Riv. It. Piscic. Ittiop. A. XX. N. 4. P. 137–139.

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

Hedrick R.P., Spears J., Kent M.L., McDowell T.M. 1985. Adenovirus-like particles associated with a disease of cultured white sturgeon, *Acipenser transmontanus* // Canadian J. of Fisheries and Aquatic Sciences. V. 42. P. 1321–1325.

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

Hedrick R.P., McDowell T.S., Groff J.M., Yun S., Wingfield W.H. 1991a. Isolation of an epitheliotropic herpesvirus from white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) // Disease of Aquatic Organisms. V. 11. P. 49–56. 1991b. Characteristics of two viruses isolated from white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) // Proceedings Second International Symposium of Viruses of Lower Vertebrates. Corvallis. Oregon State University. P. 165–174. 1992. Isolation and some properties of an iridovirus-like agent from white sturgeon *Acipenser transmontanus* // Diseases of Aquatic Organisms. V. 12. P. 75–81.

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

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

LaPatra S.E., Groff J.M., Jones G.R., Munn B., Patterson T., Schneider R., Winson V., Hedrick R.P. 1992. Occurrence of white sturgeon iridovirus (WSIV) infection in Idaho Snake river white sturgeon // FHS Newsletter. V. 20. N. 2. P. 1–3.

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

LaPatra S.E., Groff J.M., Patterson T.L., Shewmaker W.D., Casten M., Siple J., Hauck A.K. 1999. Preliminary evidence of sturgeon density and other stressors on manifestation of white sturgeon iridovirus disease // J. of Applied Aquaculture. V. 6 (3). P. 51–58.

Lartseva L.V., Bormotova S.V. 1998. Sanitary-microbiological examination of young sturgeon in Volga delta // Bulletin of EAFF. V. 18. N. 3. P. 102–105.

Morrison C., Cornick J., Shum G., Zwicker B. 1981. Microbiology and Hystopathology of «saddleback» disease underyarling Atlantic salmon *Salmo salar* L. // J. Fish Dis. V. 4. N. 3. P. 243–258.

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

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

Plumb J.A. and Bowser P.R. 1983. Microbial Fish Disease. Laboratory Manual Auburn, Al. Auburn University, Alabama Agricultural Experiment Station.

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

Richards R.H., Pickering A.D. 1978. Changes in serum parameters of *Saprolegnia* infected brown trout, *Salmo trutta* L. // J. of Fish Diseases. V. 2. N. 3. P. 197–206.

Sanz F., Coll J. 1992. Techniques for diagnosing viral diseases of salmonids fish // Diseases of Aquatic. Organisms. V. 13. P. 211–213.

Schill W.B., Bullock G.L., Anderson D.P. 1989. Serology // Methods for Microbiological Examination of Fish and Shellfish. Edited by B. Austin and D.A. Austin. Chichester, UK: Ellis Horwood LTD. P. 98–140.

Shotts E.B. 1994. Flow chart for the presumptive identification of selected bacteria from fish // Bacterial diseases of fish. Bluebook: Suggested Procedures for the detection and identification of certain finfish and shellfish pathogens. 4th ed., edited by Bethesda. MD: Fish health section / American Fishery Society.

Shotts E.B. and Teska J.D. 1989. Bacterial pathogens of aquatic vertebrates // Methods for the Microbiological Examinations of Fish and Shellfish. Edited by B. Austin and D. Austin. Chichester. UK: Ellis Horwood. P. 167–186.

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

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

- Toranzo A.E., Barja J.L. 1993. Fry mortality syndrome (FMS) in Spain. Isolation of the causative bacterium *Flexibacter psychrophilus* // *Bul. EAAP*. V. 13. N.1. P. 30–32.
- Thoesen J.C. (Editor) 1994. *Bluebook: Suggested Procedures for the Detection and Identification of Certain Finfish and Shellfish Pathogen*. 4th ed. Bethesda, MD // *Fish Health Section // American Fishery Society*.
- Wakabayashi H. 1996. Importation of aquaculture seedlings to Japan. *Reviews in Scientific Techniques*. V. 15. P. 409–422.
- Wakabayashi H., Huh G.J., Kimura N. 1989. *Flavobacterium branchiophila* sp. Nov., a causative agent of bacterial gill disease of freshwater fish // *Int. J. Syst. Bacteriol.* V. 39. N. 1. P. 213–216.
- Watson L.R., Groff J.M., Hedrick R.P. 1998. Replication and pathogenesis of white sturgeon iridovirus (WSIV) in experimentally injected white sturgeon *Acipenser transmontanus* juveniles and sturgeon cell lines. *Diseases of Aquatic Organisms*. V. 32. P. 173–184.
- Watson L.R., Yun S.C., Groff J.M., Hedrick R.P. 1995. Characteristics and pathogenicity of a novel herpesvirus, isolated from adult and subadult white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) // *Disease of Aquatic Organisms*. V. 22. N. 3. P. 199–210.
- Wellborn T.L. 1985. Control and therapy // *Principal Diseases of Farm Raised Catfish*. Edited by J.A. Plumb. *Southeastern Cooperative Series Bulletin* N. 225. P. 50–67. Auburn, AL: Alabama Agricultural Experiment Station, Auburn University.
- What should I do? Practical guide for the marine fish farmer. 1997. Druno D.W., Alderman D.J., Schlotfeldt H.J. *EAAP*. 65 p.
- Zhatkanbayeva D.M. 1998. Biological method of struggle against diplostomoses in fish farm of Kazakhstan // *Proceedings of 3d International Symposium on Aquatic Animal Health*. Baltimore, Maryland, USA. P. 116.

Предметный указатель

А

- Аденовирусное заболевание белого осетра 10, 12, 29, 30
- Алиментарные заболевания 7, 9, 74
- Аммиак 28, 55, 68, 69, 85
- Анемия 64, 66, 74
- Антибиотики 13, 24, 80, 81
 - чувствительность к ним 24
- Апиозомоз 49
- Аргулез 66, 67, 83, 84
- Асфиксия 72
- Аэрация 69, 73, 80
- Аэромонос 10, 12

Б

- Бактериальные заболевания 7, 10, 13, 20, 23, 24, 29, 38, 80
- Бактерии 18, 19, 23, 24, 38, 39, 41, 44, 49, 51
 - изучение 23
 - вторичное заражение 31, 31, 35, 36, 60, 67, 72, 76
- Биопроба 24, 39
- Болезнь 7, 8, 13, 16, 17, 27, 38, 42, 71
- Бриллиантовый зеленый 46, 48, 52, 81, 82

В

- Вакцина 15
- Вирулентность 17, 24, 38

Вирус 14, 18, 19, 21, 22, 29, 30, 31, 33, 35–37
заболевания 7, 9, 10, 14, 20, 21, 29, 30
цитопатогенное действие 22
Взаимоотношения патоген – хозяин – среда 10, 13
Внешние признаки 16, 58
Внутренние органы 19–21, 26, 27, 36, 37, 42, 48, 58, 71, 80

Г

Газопузырьковое заболевание 7, 9, 10, 71
Гельминты 47, 58, 59
Гематологические исследования 27, 28
Герпесвирус 10, 21, 34
Гиперемия 20
Гипохлорит кальция 69, 81, 84
Гистологические исследования 27, 72

Д

Дегельминтизация 14, 59
Дезинфицирующие средства 81, 83
Диагностика заболеваний 15, 17, 19
 вирусных 21
 бактериальных 23, 24
 микозных 25
 паразитарных 25
Диплостомоз 7, 9, 56, 57, 83–85
 паразитарная катаракта 56
 церкариозный 56

З

Заболевания осетровых рыб 10, 17
 алиментарные 7, 90
 вызываемые герпесвирусом-1 10, 12, 34
 герпесвирусом-2 10, 12, 36
 газопузырьковые 12
 грибковые 10, 29, 76
 инвазионные 7, 9, 47
 инфекционные 7, 9, 24, 29, 42
 незаразные 7, 9, 10, 27, 68
Здоровье осетровых рыб 9, 13, 15

И

Иммунитет 9, 15

Инвазия 13, 17, 31, 46, 51, 52, 57, 58, 59, 61, 62, 64, 67, 68

Инфекция 9, 13, 29, 31, 33–36, 67, 68, 72, 76, 79, 80

Иридовирус осетра 21

 белого 10, 12, 13, 21, 31, 32

 русского 10, 13, 29, 33

Ихтиофтириоз 48, 82, 83

Й

Йодофор 33

К

Клинические признаки 17, 19, 20, 28, 30, 31, 33, 35, 36, 39, 41–44, 48, 49, 51, 53, 55, 56, 58, 60, 61, 64, 66, 67, 69, 71–74, 76, 79

Контрацекоз 58

Кровь 26, 27, 41, 45, 51, 58, 60, 69

Культура клеток 21, 22, 33, 36

Л

Лечение 9, 16, 39, 41, 43, 46, 48, 49, 51, 54, 55, 59, 61, 62, 67, 69, 71, 72, 74, 76, 77, 79

 биохимическими методами 57

 воздушные ванны 67

 инъекциями 79, 80

 кормлением 15, 74, 79–81, 86

 погружением 79

 продолжительные ванны 39, 46, 52, 55, 64, 67, 79, 80, 83

 разбрызгиванием 43, 45, 65, 75, 76, 79, 80, 84, 85

Лейкоциты 12, 27, 51, 64, 69

Лейкоцитарная формула 27, 64, 66

Лейкопения 12, 71, 72

Лекарственные препараты 24, 78, 79

Лимфоциты 64, 69

М

Малахитовый зеленый 44, 46, 81, 82

Марганцевокислый калий (KMnO_4) 46, 67, 83

Медный купорос 81, 85

Методы 21–24, 26–28, 30, 39, 43, 44, 57, 74, 79–81
исследования 16, 17
 бактериологические 23, 24
 бактериоскопические 23
 гидрохимические 28, 76
 гистологические 27, 28, 30, 33–36, 72
 микробиологические 39, 41
 молекулярные 22, 23
 паразитологические 25, 28, 55, 62, 80
 серологические 21, 23
 токсикологические 28, 72, 73, 76
 энзим-меченых антител 22
профилактики 7, 9, 13, 17, 34, 37, 41, 56, 61, 71, 74, 75

Микозы 25

Миксобактерии 23

Миопатия (расслоение мышц) 10, 12, 71

Мониторинг 16

Н

Негашеная известь 57, 61, 74, 84, 86

Некроз 7, 12, 14, 20, 31, 68, 72, 84
 жабр 9, 55, 61, 69, 70, 84

Нематоды 58, 59

О

Основной ярко-зеленый 81, 82

Отравление 28, 68

П

Паразиты 8, 13, 14, 18, 19, 25, 26, 47–49, 51–54, 56–62, 64, 66, 68, 76, 80

Патогенность 24, 39

Писциколез 60, 83, 84

Пиявки 60, 61, 83

Поваренная соль 48, 81, 83

Поведение 15, 17, 56, 73, 80

Полиподиоз 7, 9, 52

Постулаты Риверса 21

Пробиотики 82

Профилактика 7, 9, 13, 16, 17, 19, 26, 31, 33, 34, 36, 37, 39, 41, 43, 46, 48, 49,
51, 54, 55, 57, 59, 61, 62, 64, 67, 69, 71–74, 76–78

Простейшие 47

Псевдотрахелиостоз 64

Р

Рачки 47, 57, 61, 62, 64, 66, 67, 83, 84

Расслоение мышц 10, 12, 70, 71

Резистентность 9, 13, 15, 24, 38, 42, 57, 61

С

Сапролегниоз 10, 12, 25, 42–45, 52, 68, 67, 79, 82, 83

икры 25, 42, 44

рыб 25, 42–44

Статус здоровья рыбы 11

Стресс 9, 30, 36, 42, 80

Стресс-факторы 9, 10, 12, 13, 41, 31, 33, 68

Т

Терапия 19, 46, 78, 79

Токсикоз 20, 71, 73

Травма 24, 43, 45, 76

Трематоды 26, 56, 57

Триходиниоз 7, 9, 10, 14, 15, 46, 48, 49, 51, 52, 82, 83

Тропизм 21

У

Ущерб 9, 16, 25

Ф

Фиолетовый К 48, 52, 81, 82

Флексибактериоз 10, 12, 38, 40, 85

Формулы расчета

применения фиолетового К 43

в инкубационных аппаратах 43

в садках 52

использования препарата

для ванн 80

при кормлении 8

Функциональные заболевания 76

Х

Хлорная известь 57, 61, 67, 69, 73, 81, 83, 84

Хозяин 10, 11, 13, 51

 промежуточный 10, 57–59

Хэндинг 11, 12, 31, 33, 42, 76, 79

Ш

Штамм 11, 13, 24, 39, 44

Э

Экзофтальмия 20, 41

Экосистема 38

Эктопаразиты 68, 76, 80

Эпизоотия 13, 16, 28, 76

Эргазилез 61, 62

Этиологический агент 19

Эритропения 60, 71, 72

Я

Язва 18, 20, 36, 60, 64, 66

Ядохимикаты 85

Содержание

Введение	7
Принципы поддержания здоровья осетровых рыб в современных условиях	9
Методы диагностики заболеваний осетровых рыб	17
Диагностика вирусных заболеваний осетровых рыб	21
Диагностика бактериальных заболеваний осетровых рыб	23
Диагностика микозов осетровых рыб	25
Диагностика паразитарных заболеваний осетровых рыб	25
Гематологические исследования	27
Гистологические исследования	27
Токсикологические исследования	28
Гидрохимические исследования	28
Инфекционные заболевания осетровых рыб	29
Вирусные заболевания	29
Аденовирусное заболевание белого осетра	30
Иридовирусное заболевание белого осетра	31
Иридовирусное заболевание русского осетра	33
Заболевание белого осетра, вызываемое герпесвирусом-1	34
Заболевание белого осетра, вызываемое герпесвирусом-2	36
Бактериальные заболевания	38
Флексибактериоз	38
Бактериальная геморрагическая септицемия (БГС)	41
Микозы	42
Сапролегниоз икры	42
Сапролегниоз рыб	44
Инвазионные заболевания осетровых рыб	47
Ихтиофтириоз	48
Апиозомоз	49

Триходиноз	.49
Полиподиоз	.52
Диклиботриоз	.55
Диплостомоз	.56
Контрацекоз	.58
Писциколез	.60
Эргазилез	.61
Псевдотрахелиастоз	.62
Аргулез	.66
Незаразные заболевания осетровых рыб	.68
Некроз жабр	.68
Газопузырьковое заболевание	.71
Миопатия (расслоение мышц) осетровых	.71
Асфиксия	.72
Токсикозы	.73
Алиментарные заболевания	.74
Травмы	.76
Функциональные заболевания	.76
Препараты и способы их использования в осетроводстве для профилактики и лечения заболеваний	.78
Литература	.87
Предметный указатель	.95

Contents

Introduction	7
The principles of sturgeon health maintenance in present conditions	9
The methods of sturgeon diseases diagnostic	17
Sturgeon virus diseases diagnostics	21
Sturgeon bacterial diseases diagnostics	23
Sturgeon fungus diseases diagnostics	25
Sturgeon parasite diseases diagnostics	25
Hematological analysis	27
Histological analysis	27
Toxicological analysis	28
Hydrochemical analysis	28
Infectious diseases of sturgeons	29
Virus diseases	29
White sturgeon adenovirus disease	30
White sturgeon iridovirus disease	31
Russian sturgeon iridovirus disease	33
White sturgeon herpesvirus-1 disease	34
White sturgeon herpesvirus-2 disease	36
Bacterial diseases	38
Flexibacteriosis	38
Bacterial hemorrhagic septicemia (BHS)	41
Fungus diseases	42
Eggs saprolegniosis	42
Fish saprolegniosis	44
Invasional diseases of sturgeons	47
Ichthyophthiriosis	48
Apiosomosis	49
Trichodiniosis	49
Polypodiosis	52
Diclybothriosis	55
Diplostomosis	56

Contracecaecosis	.58
Piscicolosis	.60
Ergasilosis	.61
Pseudotracheliastosis	.62
Argulosis	.66
Non-infectious diseases of sturgeons	.68
Gill necrosis	.68
Gas-bubble disease	.71
Sturgeon muscles exfoliation	.71
Asphixia	.72
Toxicosis	.73
Alimentary diseases	.74
Traumas	.76
Functional diseases	.76
Drugs and methods of their use for sturgeons to prevent and treat diseases	.78
References	.87
Index	.95

Казарникова Анна Владимировна, Шестаковская Елена Васильевна

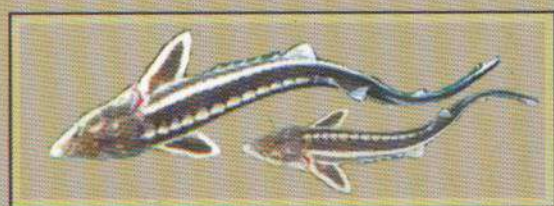
ОСНОВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСЕТРОВЫХ РЫБ В АКВАКУЛЬТУРЕ

Заведующая редакцией *Г.П. Короткова*
 Редактор *Е.П. Яковлева*
 Художественный редактор *Е.Э. Дятлова*
 Корректор *Е.Н. Гаврилова*
 Компьютерная верстка *Л.И. Филатовой*

Подписано в печать 07.12.2005 г. Формат 70 × 100¹/₁₆.
 Печ. л. 6,5. Тираж 200 экз. Заказ № 1079

Издательство ВНИРО
 107140, Москва, ул. Верхняя Красносельская, 17

Тел.: (095) 264 – 65 – 33
 Факс: (095) 264 – 91 – 87



Издательство ВНИРО