

УДК 597–12:576.85

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АЛИМЕНТАРНОМ ТОКСИКОЗЕ У МОЛОДИ ТИХООКЕАНСКИХ ЛОСОСЕЙ РОДА *ONCORHYNCHUS* НА КАМЧАТКЕ

Т. В. Гаврюсева



В настоящем исследовании приведены данные гистологических и гистохимических исследований лососей рода *Oncorhynchus* из естественных водоемов и на 5 лососевых рыболовных заводах Камчатки. Исследования проведены в 2000–2004 гг. Выявлены и изучены деструктивные изменения в печени, почке, жабрах, желудочно-кишечном тракте, поджелудочной железе и головном мозге, характерные для алиментарного токсикоза. Впервые описан патогенез алиментарного заболевания у тихоокеанских лососей, выращиваемых на рыболовных заводах Камчатки. Дана сравнительная характеристика состояния органов и тканей молоди лососей искусственного и естественного происхождения с использованием статистической обработки данных.

T. V. Gavruseva. Pathomorphological changes from alimentary toxicosis in juveniles of Pacific Salmon in Kamchatka // Research of water biological resources of Kamchatka and of the northwest part of Pacific Ocean: Selected Papers. Vol. 9. Petropavlovsk-Kamchatski: KamchatNIRO. 2007. P. 170–184.

Results of the histological and histochemical researches of larvae and juvenile Pacific salmon *Oncorhynchus* from natural reservoirs and at the 5 salmon hatcheries of Kamchatka have been presented. Researches are carried out in 2000–2004. Destructive changes are revealed and investigated in a liver, a kidney, gills, a gastrointestinal tract, a pancreas and a brain. They were typical for an alimentary toxicosis. For the first time the pathogeny of the alimentary disease from artificially rearing Pacific salmon at fish hatcheries of Kamchatka was described. The comparative characteristic of the condition of organs and tissues from the juvenile salmon of an artificial and natural origin with using of statistical treatment was given.

Одним из главных факторов, сдерживающих развитие искусственного воспроизводства, являются заболевания культивируемых гидробионтов (Щелкунов, Яременко, 2005). В результате гибели от болезней аквакультура теряет в среднем до 15–20% продукции и более (Стрелков и др., 2005), поэтому мониторинг за состоянием здоровья рыб в естественных водоемах и на рыболовных заводах — обязательное условие рационального ведения лососевого хозяйства во всех регионах Дальнего Востока.

Для выращиваемой молоди тихоокеанских лососей на камчатских заводах характерны заболевания алиментарной природы (Толстяк, 1983; Карманова и др., 2002, 2004; Рудакова и др., 2005; Гаврюсева, 2004, 2006). Алиментарные токсикозы могут возникать как при использовании комбикормов, контаминированных микроорганизмами (бактериями, микроскопическими грибами, дрожжами) (Факторович, 1984; Bruno, Porre, 1996; Головин и др., 2000; Устименко и др., 2003), так и при несбалансированном питании рыб (Факторович, 1961, 1984; Hilton, 1989; Fowler, 1980; McLoughlin et al., 1992; Daskalov, Stoev, 1995; Мирзоева, 1997; McKenzie, 2001).

Заводские лососи особенно чувствительны к погрешностям питания, поскольку витамины и другие минеральные микроэлементы они получают только с кормом (Вейдемейер и др., 1981; Грищенко и др., 1999). В обеспечении нормального функцио-

нирования организма рыб важная роль отводится незаменимым ненасыщенным жирным кислотам, являющимся протекторами экстремальных состояний гидробионтов (Кальченко, Попков, 1995; Хлебнова, Абросимов, 2004). Неполноценность и несбалансированность рационов по белковому составу (Fowler, 1980; Мирзоева, 2000а, б), витаминам (Факторович, 1984; Daskalov et al., 1999), минеральным веществам (Мирзоева, 2000а), жирам (Мирзоева, 1990; McKenzie, 2001) нередко приводят к деструктивным изменениям в органах и тканях рыб.

Известно, что алиментарные заболевания могут вызывать структурные нарушения клеток печеночной паренхимы, почки, поджелудочной железы, селезенки и скелетной мускулатуры (Lumsden et al., 2002; Валова и др., 2004; Гаврюсева, 2004), а в отдельных случаях — приводить к возникновению опухолей печени — гепатом (Hendricks, 1984; Факторович, 1984; Мирзоева, 1990; Pugaeva et al., 1997; Карасева, 2003). Кроме того, пищевые токсикозы значительно ослабляют резистентность организма рыб, повышают восприимчивость особей к воздействию патогенов различной этиологии и усложняют борьбу с заболеваниями на заводах, что значительно затрудняет процесс воспроизводства. Поэтому при искусственном рыборазведении важное значение имеют исследования, направленные на выявление у выращиваемых рыб алиментарных заболеваний.

В настоящее время на Камчатке существует 5 лососевых рыболовных заводов (ЛРЗ): Паратунский (ПЭЛРЗ), «Кеткино» (КЛРЗ), «Озерки» (ОЛРЗ), Малкинский (МЛРЗ), Виллюйский (ВЛРЗ), где воспроизводят тихоокеанских лососей рода *Oncorhynchus*: кету (*O. keta*), нерку (*O. nerka*), чавычу (*O. tshawytscha*) и кижуча (*O. kisutch*).

Цель настоящей работы — сравнительная морфогистологическая характеристика органов и тканей у молоди тихоокеанских лососей, выращиваемой на камчатских ЛРЗ и из естественных водоемов Камчатки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Материалом для настоящих исследований послужили гистологические пробы, отобранные в 2000–2004 гг. от молоди тихоокеанских лососей рода *Oncorhynchus* из бассейнов рек Большая,

Авача, Паратунка и на 3 ЛРЗ Камчатки. Исследовано 41283 пробы органов и тканей от 1219 экз. заводских рыб и от 405 экз. молоди лососей разного возраста естественного воспроизводства. Всего обследовали: чавычи — 147, нерки — 517, кеты — 610, кижуча — 335, горбуши — 15 экз. (табл. 1, 2).

На ЛРЗ отбор проб для исследований проводили у лососей, выращиваемых один рыболовный сезон. Исключение составил 2003 г., когда на Виллюйском ЛРЗ отбирали также молодь кижуча второго года выращивания, оставленную на заводе в качестве эксперимента (табл. 2). Контролем служили пробы молоди лососей из естественных водоемов.

Кормили заводских мальков гранулированными кормами разного производства: американскими «Bio Diet» (2000 г.) и датскими «Aller Aqua» (2001–2004 гг.), но в течение каждого рыболовного

Таблица 1. Среднеголетние размерно-весовые показатели молоди лососей из естественных водоемов в 2000–2004 гг.

Наименование водоема	Вид рыбы, возраст	Средняя длина AD, см	Средняя масса, г	Коэффициент упитанности по Фультону
Р. Большая	кижуч, 1+	7,33±1,37	5,84±2,75	1,45±0,09
	кижуч, 0+	5,39±0,28	2,33±0,27	1,43±0,03
	нерка, 0+	3,42±0,32	0,54±0,18	1,24±0,21
	нерка, 1+	6,50±0,55	4,12±0,94	1,48±0,08
	кета, 0+	4,31±0,36	0,92±0,26	1,16±0,04
	горбуша, 0+	3,05±0,09	0,21±0,03	0,74±0,04
Р. Авача	нерка, 0+*	2,63±0,11	0,15±0,07	0,80±0,14
	кета, 0+	4,53±0,26	1,08±0,19	1,14±0,05
	нерка, 0+	4,63±0,34	1,22±0,35	1,19±0,12
	нерка, 1+–2+	7,28±0,87	3,64±1,31	0,95±0,25
	кижуч, 0+	4,17±0,95	1,25±0,15	1,50±0,12
Р. Паратунка	кижуч, 1+	7,54±0,06	6,87±1,97	1,55±0,28
	кижуч, 0+	3,86±0,45	1,02±0,13	1,42±0,01
	кета, 0+	4,02±0,94	0,85±0,61	1,16±0,03
	нерка, 0+	5,14±0,25	1,76±0,15	1,28±0,09
	нерка, 1+	6,56±0,39	5,91±1,01	1,93±0,31
	горбуша, 0+	3,40±0,10	0,46±0,08	1,17±0,06
	кижуч, 1+	7,53±1,11	5,99±2,79	1,29±0,04

Примечание: * — оз. Начикинское

Таблица 2. Среднеголетние размерно-весовые показатели молоди лососей на рыболовных заводах в 2000–2004 гг.

Наименование завода	Вид рыбы, возраст	Средняя длина AD, см	Средняя масса, г	Коэффициент упитанности по Фультону
Малкинский	чавыча, 0+	5,45±1,70	2,93±2,49	1,37±0,25
	нерка, 0+	4,34±1,29	1,72±1,40	1,28±0,21
«Озерки»	нерка, 0+	2,88±0,28	0,30±0,24	0,95±0,22
	кета, 0+	3,60±0,44	0,55±0,22	1,10±0,17
«Кеткино»	кета, 0+	3,56±0,32	0,51±0,18	1,10±0,09
Паратунский	кета, 0+	4,07±0,59	0,80±0,36	1,10±0,13
	кижуч, 0+	4,36±1,76	1,66±1,88	1,32±0,28
Виллюйский	кета, 0+	3,88±0,50	0,68±0,28	1,11±0,09
	кижуч, 0+	3,69±0,76	0,83±0,62	1,33±0,19
	кижуч, 1+	8,98±0,68	10,87±2,9	1,46±0,04

сезона использовали корм одной фирмы. Исключение составил 2001 г., когда на КЛРЗ, в отличие от других заводов, применяли российский корм «Вито Агро».

При сборе материала проводили биологический и клинический анализы, патологоанатомическое вскрытие, использовали гистологические и гистохимические методы исследования. При отсутствии клинических признаков патологии рыб отбирали случайным методом. Пробы кожи, жабр, передней и задней почки, печени и желчного пузыря, желудочка сердца, предсердия, плавательного пузыря, селезенки, пищевода, желудка, кишечника, головного мозга, скелетной мускулатуры и хрящевой ткани фиксировали в 10% буферном формалине и в жидкости Дэвидсона (Buscke, 1998). Препараты окрашивали гематоксилин-эозином по Мейеру (Г-Э), Романовскому-Гимза и железным гематоксилином по Гейденгайну, Циль-Нильсену, ШИК-световым зеленым и по Граму.

Для сравнительной характеристики состояния рыб из естественных водоемов и на рыбоводных заводах определяли индексы гистопатологических изменений органов и тканей и интегральный гистопатологический показатель (ИГП). Гистопатологические изменения в органах и тканях разделили на четыре группы по степени тяжести, учитывая время, необходимое для возникновения этих изменений, обратимость и потенциальную опасность для рыбы. При этом принимали во внимание как результаты собственных исследований, так и литературные данные (Факторович, 1984; Post, 1987; Fish pathology, 1989; Ferguson, 1995; Струков, Серов, 1995; Пальцев, Аничков, 2001). Индекс гистопатологических изменений органов или тканей H , выраженный в условных единицах, определенной выборки лососей рассчитывали по формуле:

$$H = \sum P \times T,$$

где P — встречаемость (в долях); T — степень тяжести гистопатологических изменений.

Интегральный гистопатологический показатель (ИГП) вычисляли как сумму индексов гистопатологических изменений во всех исследуемых органах:

$ИГП = H_1 + H_2 + H_3 + H_4 + H_5 + H_6 + H_7 + H_8 + \dots$, где $H_1, H_2, H_3, H_4, H_5, H_6, H_7, H_8$ — индексы гистопатологических изменений исследуемых органов или тканей.

Статистическую и математическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы "STATISTICA 6". Использовали метод непараметрической статистики для малых выбо-

рок: двухвыборочный критерий Колмогорова–Смирнова и дисперсионный тест Краскелла–Уоллиса (Боровиков, 2003). Различия между выборками принимались с достоверностью 0,99.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Молодь из естественных водоемов

Клинических и патологоанатомических признаков заболеваний у исследуемых рыб не выявили. Гистопатологические изменения, главным образом, отмеченные в жабрах, почке и головном мозге, носили локальный характер и/или были вызваны паразитарными и бактериальными агентами. Деструктивных изменений алиментарной природы не обнаружили. Липоидная дистрофия гепатоцитов второй степени, изредка третьей, отмеченная у диких рыб, была характерна для водного токсикоза (Post, 1987; Sindermann, 1990; Ferguson, 1995; Карасева, 2003).

Заводская молодежь

При визуальном осмотре заводских рыб внешних признаков патологии, в основном, не отмечали. Лишь у отдельных особей обнаружили потемнение кожных покровов, нарушение координации движения (рыбы плавали на боку). При патологоанатомическом вскрытии у лососей чаще всего наблюдали анемию жабр, расширение кровеносных сосудов, бледность и пониженный тургор печени и почки, обилие жировых отложений в брюшной полости. Реже регистрировали наличие сгустков крови в полости тела, асцит, высокую вариабельность значений массы тела.

В результате гистологического и гистохимического исследования рыб установили: липоидную и цериодную дегенерацию гепатоцитов; расширение желчного пузыря и переполнение его желчью; фокальный некроз гемопоэтической ткани почки, нефрокальциноз и гиалиново-капельную дегенерацию цилиндрического эпителия почечных канальцев, атрофию поджелудочной ткани и увеличение внутренних жировых отложений, деструкцию ворсинок пилорического отдела желудка.

Печень. За период исследования у всех видов заводских рыб отмечали липоидную дистрофию гепатоцитов разной степени (рис. 1А–В). Цериодную дегенерацию печеночной паренхимы (рис. 1Г) выявили у 40% нерки с признаками патологии на ОЛРЗ в 2002 г., у 20% молодежи нерки без признаков патологии на этом же заводе и у кижуча на ВЛРЗ в 2003 г. Отложение гранул цериода отмечали как внутри клеток, так и в межклеточном пространстве.

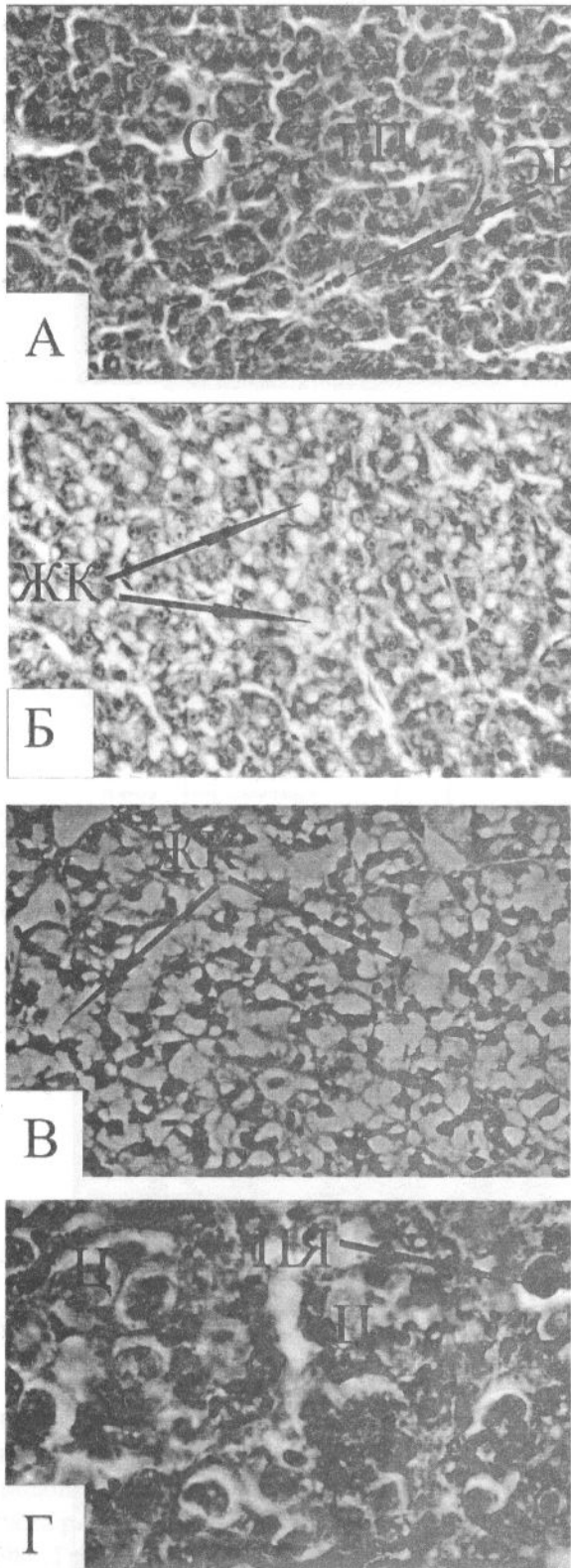


Рис. 1. Структура печени у мальков тихоокеанских лососей разного происхождения: А — нормальное состояние у рыб из естественных водоемов; Б, В — вторая–третья, четвертая степень липоидной дистрофии гепатоцитов ($\times 400$, Г-Э); Г — цероидная дегенерация гепатоцитов у заводской молоди ($\times 400$, Циль-Нильсен). Обозначения: С — печеночные синусоиды, ГП — гепатоциты, ЭР — эритроциты, Ц — гранулы цероида, ЖК — жировые капли, ПЯ — пикнотическое ядро

П о ч к а. Гиперемию, пикноз и кариорексис в клетках гемопоэтической ткани (рис. 2А, Б) регистрировали у чавычи (2004 г.) и нерки на МЛРЗ (2003 и 2004 гг.); кеты (2002 г.) и нерки (2002, 2003 гг.) на ОЛРЗ. У чавычи и нерки на МЛРЗ, молоди кижуча на ПЛРЗ, кеты и кижуча на ВЛРЗ выявили глииново-капельную дегенерацию нефроцитов (рис. 2В). Нефрокальциноз почечных канальцев (рис. 2Г) отмечали у кижуча на второй год выращивания на ВЛРЗ (2003 г.), кеты и кижуча на ПЛРЗ (2001 г.) и ВЛРЗ (2002 г.).

Ж е л у д о ч н о - к и ш е ч н ы й т р а к т. Выявили умеренный плазмолиз (рис. 3А, Б) и некроз (рис. 3В) в клетках слизистого слоя пилорического отдела желудка и кардиальных желез, очаговую деструкцию ворсинок. Чаще всего подобные нарушения структуры желудочно-кишечного тракта отмечали у чавычи. Деструкцию подслизистого и слушивание слизистых слоев, разрушение ворсинок и истончение мышечных слоев (рис. 3Г) регистрировали у кижуча, выращиваемого на ВЛРЗ два рыболовных сезона (2003 г.), у мальков чавычи и нерки — на МЛРЗ (2001 г.).

Ж а б р ы. Отмечали гипертрофию и гиперплазию респираторного эпителия, слипание жаберных ламелл. Наиболее часто подобные гистопатологические изменения наблюдали у чавычи на МЛРЗ, у кеты и кижуча на ВЛРЗ в 2004 г. перед выпуском в естественные водоемы.

В отдельные годы регистрировали интермиотомальный отек и плазмолиз скелетной мускулатуры у нерки на ОЛРЗ (2002 г.) и кижуча на ВЛРЗ (2003 г.). Начальный кардиомиопатический синдром обнаружили у 10–40% рыб на всех заводах в 2002 г. (рис. 4).

П о д ж е л у д о ч н а я ж е л е з а. Отмечали обилие жировых отложений, расширение кровеносных сосудов, отек и, в отдельных случаях (кижуч ВЛРЗ, 2003 г.), атрофию экзокринной части поджелудочной ткани.

Г о л о в н о й м о з г. Регистрировали очаговый некроз продолговатого мозга, гранулированного слоя мозжечка и зрительной доли. Преобладание определенных типов гистопатологических изменений в зависимости от вида рыб не выявили.

Гистопатологические изменения в виде липоидной дистрофии гепатоцитов 2–3 степени, обычно встречающиеся у заводских лососей, являются обратимыми при переходе на естественное питание (Факторович, 1984; Струков, Серов, 1995; Ferguson, 1995), что отражено на схеме, разработанной нами в результате проведенных исследований (рис. 5).

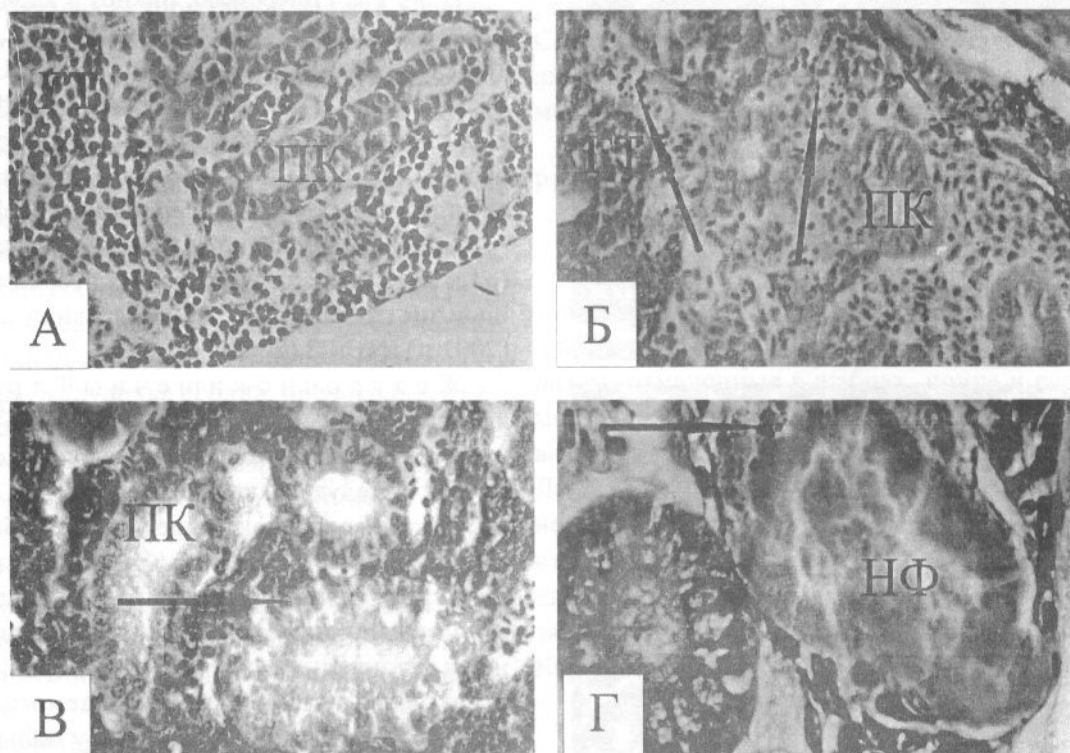


Рис. 2. Структура почки у мальков тихоокеанских лососей разного происхождения: А — нормальное состояние у рыб из естественных водоемов (×400, Г-Э); Б — пикноз, кариорексис (↑) в клетках гемопозитической ткани (×400, Г-Э); В — гиалиново-капельная дегенерация (↑) эпителия почечных канальцев (×400, Г-Э); Г — нефрокальциноз, скопление меланомакрофагов (↑) у заводской молоди (×1000, Романовского-Гимза). Обозначения: НФ — нефрокальциноз, ПК — почечный каналец, ГТ — гемопозитическая ткань

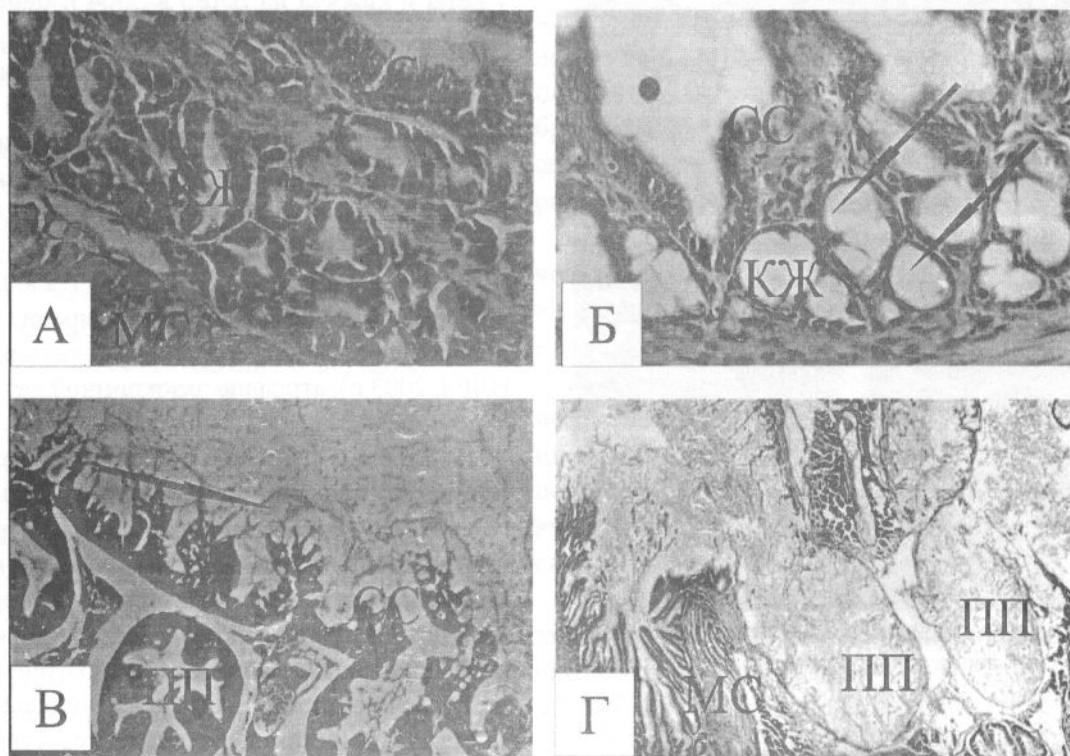


Рис. 3. Структура желудочно-кишечного тракта у мальков тихоокеанских лососей разного происхождения: А — нормальное состояние у рыб из естественных водоемов (×400); Б — расширение просвета кардиальных желез (×400); В — некроз эпителиальных клеток слизистой оболочки (↑); Г — разрушение ворсинок и мышечных слоев пилорического отдела желудка и придатков у заводской молоди (×50). Окрашивание гематоксилин-эозином. Обозначения: МС — мышечные слои, КЖ — кардиальные железы, СС — слизистый слой, ПП — пилорический придаток

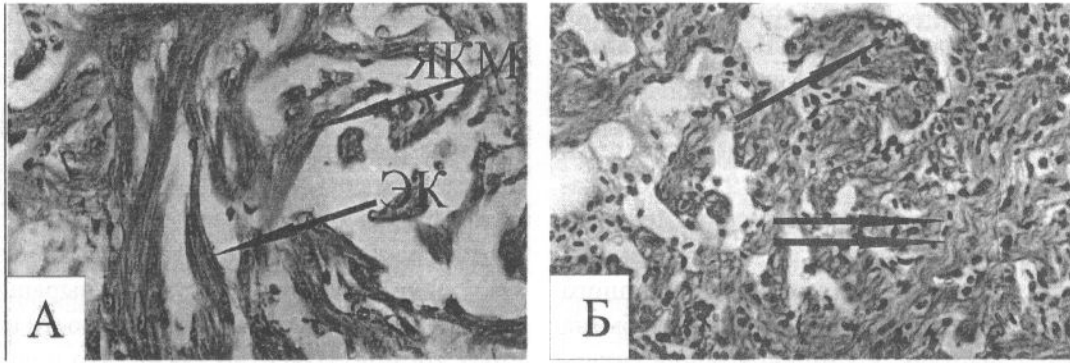


Рис. 4. Структура губчатого слоя сердца у мальков тихоокеанских лососей разного происхождения: А — нормальное состояние у рыб из естественных водоемов, Б — пролиферация клеток эндокардиума и проникновение лимфоидных элементов крови в подэндокардиальный слой (↑) при начальном кардиомиопатическом синдроме у заводских лососей (×400, Г-Э). Обозначения: ЭК — эндотелиальная клетка, ЯКМ — ядра кардиомиоцитов

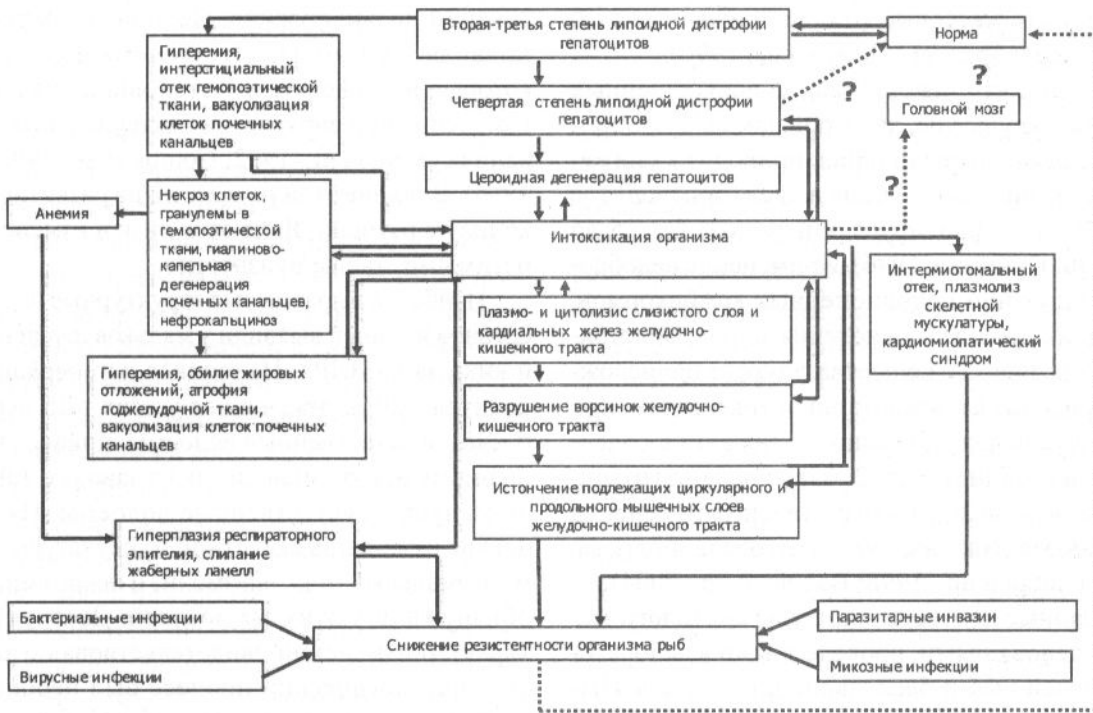


Рис. 5. Патогенез алиментарного заболевания у заводских тихоокеанских лососей Камчатки

Дистрофия четвертой степени и отложение цероида в печеночной паренхиме могут привести к гибели рыб. Последняя происходит постепенно и продолжается длительное время, даже после выпуска рыб в естественные водоемы (Факторович, 1984; Грищенко и др., 1999; Справочник ветеринарного..., 1999). Жировая дистрофия печени вызывала нефроз, который сопровождался нарушением нормального функционирования почек и приводил к удержанию воды в организме и межклеточному отеку. При цероидной дегенерации печени продукты окисления вызывали некроз гемопозитической ткани, уменьшение или остановку гемопозеза (анемии), в результате чего в кровяное русло попадали незрелые эритроциты. Об отравлении организ-

ма токсинами, возможно, содержащимися в корме, свидетельствовали гиалиново-капельная дегенерация цилиндрического эпителия почечных канальцев и начальный нефрокальциноз. Зарубежные авторы отмечают, что нефрокальциноз может возникнуть при сильной минерализации воды (Вейдемейер и др., 1981), высоком содержании кальция и низком магния в корме (Cowey et al., 1977), пролиферативной почечной болезни (Ferguson et al., 1978; Ferguson, 1995). Все исследователи отмечали, что смертность при этом заболевании невысока, если к вызывающим его факторам не добавится стресс, связанный с транспортировкой или повышенной плотностью посадки. В таких случаях может возникнуть массовая гибель рыб.

Выявленные повреждения жабр (гиперплазия эпителия и слипание ламелл) — изменения, неспецифические для алиментарного токсикоза. Они встречаются при многих других заболеваниях (Mallatt, 1985; Post, 1987; Ferguson, 1995) и отражают физиологическое состояние молоди. Деструкция жабр у заводских лососей может быть вызвана уменьшением количества клеток эритроидного ряда, которое приводит к нарушению газообмена у рыб и, как следствие, к компенсаторной гиперплазии респираторного эпителия жаберных ламелл. Эти повреждения значительно уменьшают респираторную площадь и, следовательно, эффективность газообмена, в результате чего даже незначительное снижение содержания кислорода в воде может вызвать массовый отход пораженных рыб (Вейдемейер и др., 1981; Мирзоева, 1990).

Выявлено, что использование искусственных кормов в аквакультуре, даже при самых благоприятных условиях выращивания, приводит к снижению содержания гемоглобина и числа эритроцитов на 10–15% и активизирует эритропоэз (от 15 до 25%) у рыб (Головина, 1996). Применение недоброкачественных или неполноценных комбикормов, содержащих продукты окисления жиров, микотоксины и токсические вещества другого происхождения, приводит к алиментарным токсикозам, при которых наблюдают анемию — снижение содержания гемоглобина (в 1,5–2 раза), числа эритроцитов (более чем на 30%) и значительные изменения в эритропоэзе (Вялова, 1987; Глаголева, Бодрова, 1988; Головина и др., 1998; Валова и др., 2004).

Эти данные подтверждаются и гематологическими исследованиями, проведенными в лаборатории болезней рыб и беспозвоночных КамчатНИРО. В период 2000–2004 гг. у заводских рыб при активном питании наблюдали значительную долю незрелых эритроцитов, что свидетельствовало об активизации эритропоэза и на данной стадии развития сеголеток не являлось нормой. В лейкоцитарной формуле у молоди была увеличена доля нейтрофилов и моноцитов. Анализ общей картины крови показал анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, много разрушающихся красных кровяных телец (Карманова и др., 2002, 2004).

Деструктивные изменения в желудочно-кишечном тракте у кижуча на ВЛРЗ (2003 г.), чавычи и нерки на МЛРЗ (2001 г.) могли привести к повышенному отходу молоди после выпуска в естественные водоемы. У остальных рыб гистопатологические изменения обратимы при переходе на естественное питание. В разные годы у всех исследуемых лососей отмечали обилие жировых

отложений в брюшной полости. Кроме этого, у кижуча на ВЛРЗ выявили атрофию ткани поджелудочной железы. В норме отложение жира у лососевых рыб происходит в мышцах (Post, 1987; Грищенко и др., 1999), поэтому увеличение внутреннего жира и липоидная дистрофия печени являются признаками алиментарного заболевания. Ожирение печени у искусственно выращиваемых рыб свидетельствует о неполноценности используемых кормов. Известно также, что повышенное содержание жировых отложений во внутренних органах снижает резистентность организма рыб (Факторович, 1984).

Определенной зависимости развития деструктивных изменений в головном мозге от интоксикации не обнаружили. Подобные повреждения выявили и у рыб из естественных водоемов. Некоторые исследователи установили аналогичные изменения при вирусных и бактериальных заболеваниях (Kent et al., 1992; Comps et al., 1996; Noga, 1996). Влияние этой патологии на развитие рыб до конца не изучено. Являются ли эти изменения обратимыми, также неизвестно.

Наиболее выраженные структурные нарушения органов и тканей выявили у мальков нерки на ОЛРЗ и кижуча на ВЛРЗ. Цероидная дегенерация гепатоцитов (20%), отмеченная у этих рыб перед выпуском в естественные водоемы, привела к повышенному отходу молоди как на заводах, так и после выпуска в естественные водоемы. Патологические изменения скелетной мускулатуры (интермиотомальный отек, плазмоллиз и некроз миоцитов) обнаружили у этих же лососей. Деструктивный характер изменений свидетельствовал о том, что этот патологический процесс был необратим, и рыба близка к гибели. Подобные структурные нарушения в мышцах наблюдали при липоидной дегенерации гепатоцитов у искусственно выращиваемой радужной форели (McLoughlin et al., 1992; Daskalov et al., 1999). Некоторые исследователи отмечают определенную корреляцию между выявленной патологией скелетной мускулатуры и дефицитом витамина Е в кормах, причем при понижении температуры воды эта взаимосвязь возрастает (McLoughlin et al., 1992).

У кижуча, оставленного на подращивание на Виллойском ЛРЗ, кроме патологии печени регистрировали необратимые деструктивные изменения в желудочно-кишечном тракте и нефрокальциноз в почке. Известно, что при подращивании мальков на заводе после выпуска в естественные водоемы снижается их гибель от хищных рыб, повышается устойчивость к потоку воды, расширяется диапа-

зон предпочитаемых молодью течений (Канидьев, 1984). Но кроме этого, большое значение имеет физиологическое состояние рыб, особенно их способность к осморегуляции (Запорожец, Запорожец, 1993; Запорожец и др., 1995; Запорожец, 2002). Обнаруженные патологические изменения органов оказывают негативное влияние на состояние здоровья рыб, а, следовательно, на готовность молоди к покатной и океанической миграции. Таким образом, увеличение размерно-весовых показателей заводских лососей должно происходить, в основном, за счет наращивания мышечной массы тела, а не жировых отложений.

Алиментарные токсикозы у выращиваемой молоди на камчатских ЛРЗ, вероятно, были вызваны недоброкачеством кормов (Карманова и др., 2002; Запорожец, Запорожец, 2003; Устищенко и др., 2003) и стали причиной хронической интоксикации у рыб. Так, в 2001 г. при гистологических исследованиях заводской молоди в просвете желудочно-кишечного тракта, а у мальков чавычи и в почках, обнаружили почкующиеся клетки дрожжеподобного гриба. В этом же году клетки подобного гриба выявили при просмотре мазков, приготовленных из всех проб датского корма. Их количество превышало норму в 10 раз. Почкующиеся грибы обнаружили и в бактериологических посевах из корма (Устищенко и др., 2003). Такие корма ни при каких условиях не стоит скармливать рыбе (Дрожжи кормовые..., 1989; Дрожжи кормовые — паприн, 1989). Ведь даже одноразовое использование недоброкачественных, содержащих токсичные вещества кормов может вызвать массовую гибель или длительное тяжелое заболевание рыб (Факторович, 1984). Вероятно, поэтому при исследовании физиологического состояния заводских лососей в 2001 г. часть кеты на ПЛРЗ, нерки и чавычи на МЛРЗ оказалась неспособной к жизни в море ко времени естественного ската (Запорожец, Запорожец, 2003).

Стоит также отметить, что в 2000 г. американские корма "Bio Diet" не соответствовали по ПДК перекисного и кислотного чисел и были обсеменены сапрофитной микрофлорой (Запорожец, Запорожец, 2003). По результатам бактериологических исследований значительную контаминацию отдельных партий кормов "Aller Aqua" стафилококками выявляли в 2001–2004 гг. (Карманова и др., 2002; данные лаборатории болезней рыб и беспозвоночных ФГУП КамчатНИРО).

Возможно также, что рецептура применяемых кормов не адаптирована для тихоокеанских лососей. Дж. Халвер (Halver, 1972), изучая клиничес-

кие признаки нарушения обмена веществ, вызванного несбалансированным питанием, у форели, нерки и канального сомика наблюдал различные деструктивные изменения в тканях. Так, при недостатке витамина Е (α-токоферол) выявляли асциты, цериодные скопления в печени, экзофтальмию и микроцитную анемию. При недостатке незаметных жирных кислот обнаружили жировую инфильтрацию в печени и снижение резистентности организма. Недостаток тиамин приводит к анорексии, отеку и снижению темпов роста.

Таким образом, гистопатологические изменения, выявленные в печени, почке, жабрах, желудочно-кишечном тракте, поджелудочной железе, скелетной и сердечной мускулатуре у заводских тихоокеанских лососей, носят алиментарный характер. Большинство из них обратимы при переходе на сбалансированные корма или естественное питание, но существенно снижают иммунитет рыб и способствуют повышенной восприимчивости к заболеваниям различной этиологии. Так, у молоди чавычи и нерки на МЛРЗ в разные годы регистрировали ихтиободоз (Карманова и др., 2004; Рудакова и др., 2005; Гаврюсева, 2006), у мальков нерки и кеты на ОЛРЗ (2003 г.) — повышенную зараженность простейшим паразитом *Hexamita sp.*, кижуча и кеты на ВЛРЗ — смешанную бактериальную инфекцию жабр (2004 г.) (Рудакова и др., 2005, 2006; Гаврюсева, 2006; Устищенко, 2006). Стоит также отметить, что в результате заболеваний, кроме прямого ущерба (гибели рыб), снижение резистентности организма заводских лососей приводит к «нерациональному использованию энергетических и пластических ресурсов, направленных на поддержание гомеостаза и элиминацию внедрившихся патогенов, а не продукционный рост» (Юхименко и др., 1998).

При проведении сравнительного анализа состояния здоровья тихоокеанских лососей естественного и искусственного воспроизводства выявили, что у молоди из естественных водоемов деструктивных изменений, обнаруженных у заводских сеголеток лососей и характерных для алиментарного токсикоза, не наблюдали. В связи с отсутствием тяжелых и физиологически значимых изменений у молоди из естественных водоемов интегральный гистопатологический показатель рассчитывали как сумму индексов гистопатологических изменений четырех органов (печень, почки, желудочно-кишечный тракт и жабры). В основном, ИГП не превышал 2 усл. ед., исключение составляла молодь нерки из бассейна р. Большая, у которой он варьировал от 2,4 до 4 усл. ед. (рис. 6).

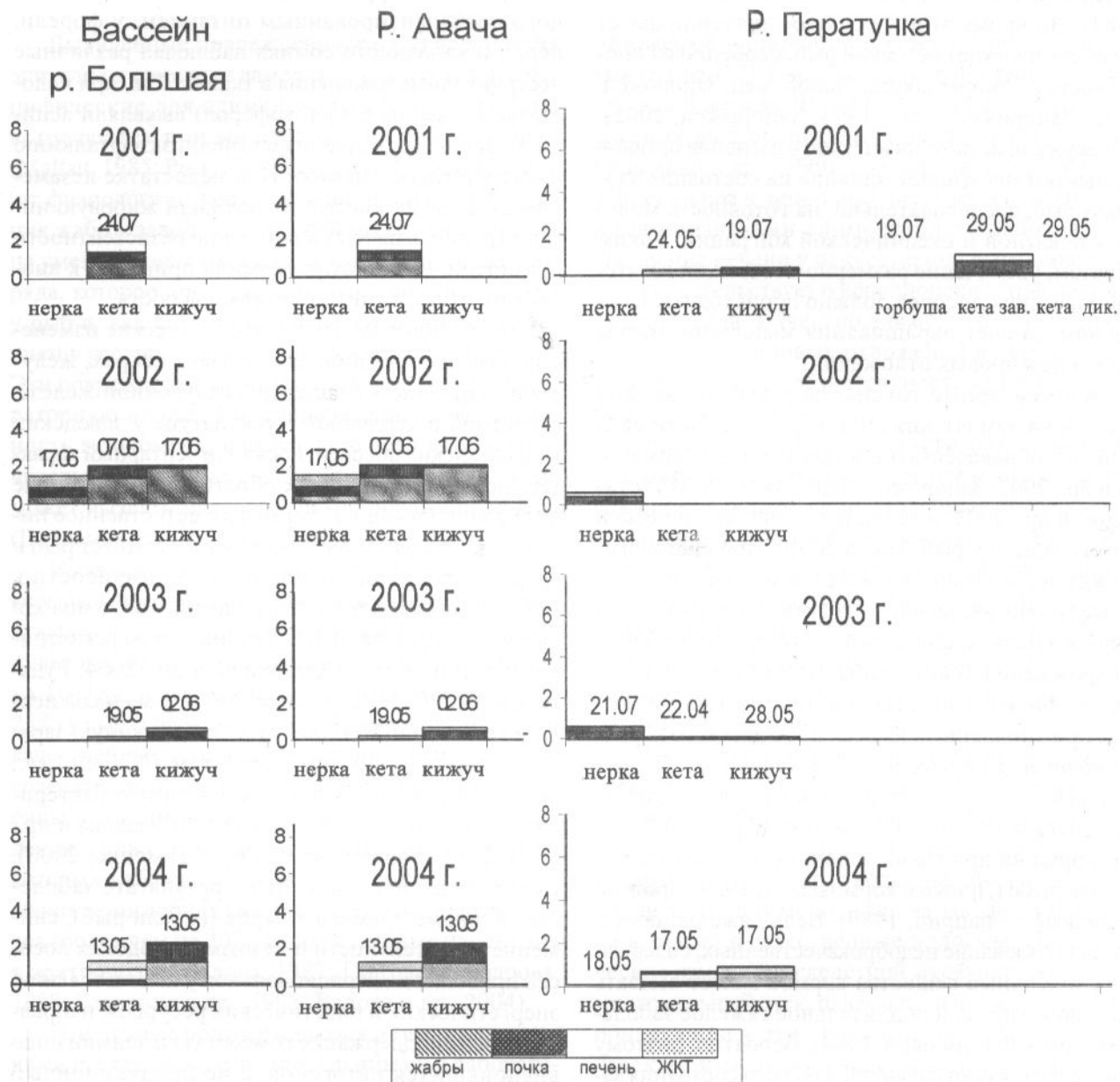


Рис. 6. Значения ИГП (условные единицы) у лососевых рыб из естественных водоемов в 2001–2004 гг.

Таблица 3. Средние значения индекса гистопатологических изменений (среднее из 10 экз. \pm стандартное отклонение) печени и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) заводских тихоокеанских лососей в 2000–2004 гг.

Вид рыбы	Печень	ЖКТ	Сумма
Чавыча	1,7\pm1,1a	1,2\pm1,2a	2,9\pm1,8a
Нерка	0,9 \pm 1,0b	0,4 \pm 0,7b	1,2 \pm 1,3b
Кета	0,9 \pm 1,0b	0,4 \pm 0,8b	1,4 \pm 1,4b
Кижуч	1,6\pm1,1a	0,6 \pm 0,7b	2,1\pm1,5a

Примечание: Индексы выражены в условных единицах. Данные для одного органа, отмеченные одинаковой буквой, достоверно не отличаются между собой (непараметрический метод парных сравнений Колмогорова–Смирнова, при уровне достоверности 0,99). Жирным шрифтом выделены максимальные значения, достоверно отличающиеся от минимальных значений

По результатам статистического анализа встречаемости и тяжести патологических изменений в поджелудочной железе, головном мозге, скелетной мускулатуре и сердце, не установлено достоверной разницы между заводской и дикой молодью, тогда как индексы гистопатологических изменений жабр, почки, желудочно-кишечного тракта, и особенно печени, достоверно отличаются. Эти данные являются информативными для оценки состояния здоровья выращиваемых лососей. ИГП у выращиваемых рыб варьировал от 0,2 усл. ед. у кеты на КЛРЗ в 2000 г. до 8 усл. ед. у кижуча на ВЛРЗ в 2003 г. (рис. 7).

Наиболее выраженные деструктивные изменения алиментарной природы отмечали у чавычи (табл. 3). ИГП за период исследования достигал 6 усл. ед. (рис. 7). Патологические нарушения

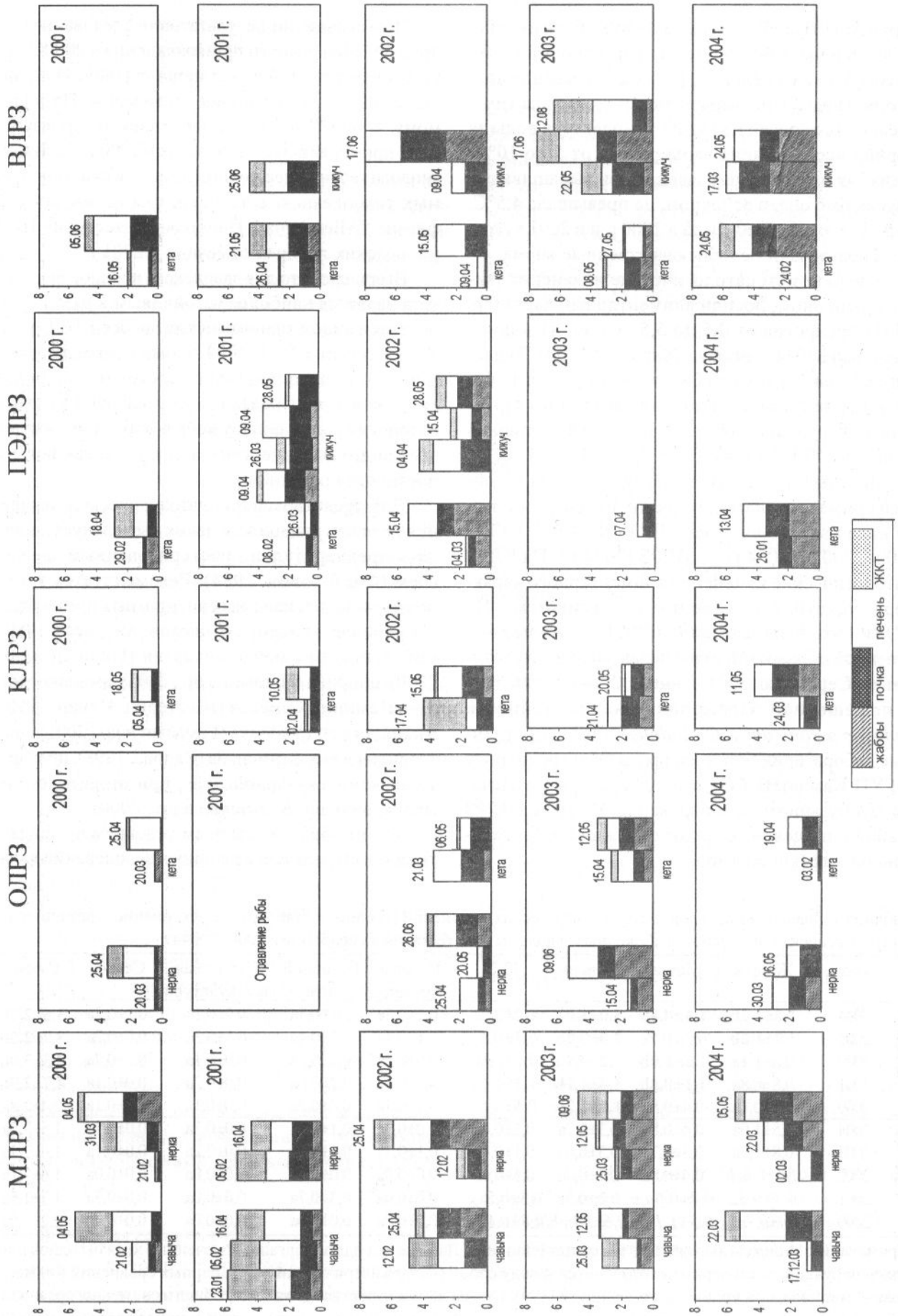


Рис. 7. Значения ИПТ (условные единицы) у тихоокеанских лососей, выращиваемых на Малкинском, Озерки и Кеткино рыбоводных заводах в 2000–2004 гг.

структуры тканей у заводской чавычи, возможно, обусловлены длительностью кормления и более высокой по сравнению с другими заводами температурой воды. При выращивании этого вида тихоокеанских лососей на МЛРЗ температура воды за период исследования варьировала от 5 до 10°C, тогда как на остальных заводах при выращивании других рыб она, в основном, не превышала 4,5°C. Хуже всего ситуация была в 2000 г. и в 2001 г., когда использовали недоброкачественные корма.

У нерки гистопатологические изменения также, в основном, носили алиментарный характер, ИГП варьировал от 0,5 до 5,5 усл. ед. Исключением был 2002 г., когда у нерки на МЛРЗ ИГП достигал 7 усл. ед. и усугубился инвазией (ихтиободоз). Для заводской кеты также характерны структурные нарушения органов и тканей алиментарной природы. ИГП изменялся от 0,3 до 4,4 усл. ед.

Достоверные статистические отличия по общей сумме гистопатологических изменений у этого вида рыб выявили на КЛРЗ (2004 г.), ПЭЛРЗ (2001, 2002 и 2004 гг.) и ВЛРЗ (2004 г.). На КЛРЗ патологические изменения алиментарного характера усугублялись водным токсикозом. На ПЭЛРЗ это было связано: в 2001 г. — с некачественной обработкой икры перед закладкой (Устищенко, Сергеенко, 2001; Линева, 2004), в 2002 г. — с повышенной зараженностью простейшими *Apiosoma conicum* и *Chilodonella piscicola* (данные лаборатории болезней рыб и беспозвоночных ФГУП КамчатНИРО), а в 2004 г. у рыб отмечали газопузырьковое заболевание. У кеты на ВЛРЗ в 2004 г. пищевой токсикоз осложнился бактериальной инфекцией жабр.

При сравнении результатов исследования молоди лососей разного происхождения в 2000 г. достоверных отличий не установили (табл. 4). Начиная с 2001 г., эти различия достоверны. По-видимому, корма “Bio Diet” американского производства, применявшиеся на заводах в 2000 г., были физиологически более полноценны для культивируемых тихоокеанских лососей, чем корма датской фирмы “Aller Aqua”. Наибольшее значение ИГП у заводских лососей отмечали в 2001 г.

Выявлено, что для заводского воспроизводства кета является наиболее устойчивым к различным болезням видом тихоокеанских лососей. ИГП у кижуча в течение 2001–2004 гг. был самым высоким (рис. 7), и, следовательно, состояние здоровья хуже, чем у других заводских лососей. Основная патология у него обнаружена в жабрах. Вероятно, этот вид очень чувствителен к качеству воды и плотности посадки.

Для предотвращения патологического ожирения печени в рацион заводских рыб следует добавлять предварительно пастеризованный свежий корм (Факторович, 1984). Рекомендуется также применение тех или иных антидотных препаратов: аскорбиновой кислоты (Соколов, Андреева, 1989), метиленового синего, хитозана (Головин и др., 2000), циприна (Головин и др., 2005), аминокислотно-витаминных смесей (Шестерин, Ильин, 1998), мидийного гидролизата (Гамыгин и др., 2001), протеолитических ферментов (Валова, 1998), препарата низкомолекулярной ДНК, приготовленного из молок лососей (Кальченко и др., 2000).

Таким образом, главным условием профилактики и контроля алиментарных заболеваний явля-

Таблица 4. Значения индексов гистопатологических изменений (среднее ± стандартное отклонение) органов молоди тихоокеанских лососей на рыбоводных заводах и из естественных водоемов в 2000–2004 гг.

	Год	Жабры	Почка	Печень	ЖКТ	Поджел. железа	Головной мозг	Скелетная мускулатура	Сердце	Сумма
Заводы	2004	1,2±1,2b	1,1±0,8b	1,0±1,0b	0,2±0,6a	0,1±0,3a	0,1±0,3a	0,0±0,1a	0,1±0,2a	3,6±2,7b
	2003	1,2±1,2b	0,7±0,7c	1,0±0,9b	0,5±0,8c	0,1±0,4a	0,1±0,4a	0,1±0,3a	0,0±0,2a	3,7±2,5b
	2002	0,6±1,1a	1,2±1,0b	1,2±0,9b	0,7±1,0c	0,0±0,2a	0,3±0,7a	0,0±0,1a	0,3±0,7a	4,3±3,0b
	2001	0,5±0,8a	1,1±0,8b	1,4±1,1b	1,3±1,1b	0,1±0,4a	0,2±0,6a	0,0±0,2a	0,0±0,1a	4,7±2,7b
	2000	0,3±0,7a	0,4±0,8a	1,1±1,2b	0,5±0,8c	0,1±0,3a	0,0±0,2a	0,0±0,1a	0,0±0,1a	2,4±2,8a
Водоемы	2004	0,5±1,0a	0,4±0,8a	0,3±0,7a	0,1±0,4a	0,0±0,1a	0,1±0,4a	0,0±0,3a	0,0±0,1a	1,5±2,0a
	2003	0,8±1,2a	0,3±0,7a	0,3±0,6a	0,1±0,4a	0,1±0,3a	0,1±0,4a	0,0±0,2a	0,0±0,1a	1,6±2,2a
	2002	1,0±1,3ab	0,4±0,8a	0,1±0,4a	0,1±0,6a	0,0±0,0a	0,0±0,0a	0,0±0,0a	0,0±0,0a	1,6±2,1a
	2001	0,1±0,3a	0,4±0,6a,c	0,3±0,5a	0,3±0,5a,c	0,0±0,0a	0,3±0,7a	0,0±0,0a	0,0±0,3a	1,3±1,5a
	2000	0,4±0,7a,b	0,5±1,1a,c	0,6±1,1a,b	0,8±0,8b,c	0,0±0,0a	0,0±0,0a	0,0±0,0a	0,0±0,0a	2,2±3,0a

Примечание: Индексы выражены в условных единицах. Данные для одного органа, отмеченные хотя бы одной одинаковой буквой, достоверно не отличаются между собой (непараметрический метод парных сравнений Колмогорова–Смирнова, при уровне достоверности 0,99): Сумма дана в качестве индикатора общего состояния организма (N=1220 экз.). Жирным шрифтом выделены максимальные значения, достоверно отличающиеся от минимальных значений, *наклонным* — не имеющие значимых отличий от минимальных и/или максимальных значений

ются полноценные, хорошо усвояемые смеси и добавки. Чтобы выяснить это, необходимо проведение экспериментальных работ по изучению эффективности различных кормовых смесей для разных видов лососей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам гистологических и гистохимических исследований можно заключить, что состояние здоровья у молоди тихоокеанских лососей из естественных водоемов Камчатки удовлетворительное. Деструктивные изменения, вызванные патогенными агентами различной этиологии, носят локальный характер. Патологий алиментарной природы не выявлено.

У лососей, выращиваемых на рыбоводных заводах Камчатки, установлены: липоидная и цериодная дегенерация гепатоцитов; некроз гемопоэтической ткани, гиалиново-капельная дегенерация цилиндрического эпителия почечных канальцев и нефрокальциноз почки, гиперплазия респираторного эпителия и слипание жаберных ламелл, увеличение внутренних жировых отложений и атрофия поджелудочной ткани, деструкция ворсинок пилорического отдела желудка. Выявленные изменения характерны для хронической формы алиментарного токсикоза и связаны с тем, что заводская молодь тихоокеанских лососей получала несбалансированные или недоброкачественные корма. Степень тяжести деструктивных изменений варьирует в зависимости от вида рыб, длительности кормления и температуры выращивания.

При заводском воспроизводстве кета является более устойчивым к различным болезням видом. Наиболее выраженные деструктивные изменения отмечали у нерки на ОЛРЗ и у кижуча на ВЛРЗ.

Обнаруженные гистопатологические изменения обратимы при переходе на сбалансированные корма или естественное питание, хотя они существенно ослабляют резистентность рыб и, как следствие, увеличивают восприимчивость к заболеваниям различной этиологии.

Цериодная дегенерация гепатоцитов, зарегистрированная у молоди кижуча на ВЛРЗ и нерки на ОЛРЗ перед выпуском в естественные водоемы, возможно, привела к повышенному отходу молоди как на заводах, так и после выпуска в естественные водоемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Боровиков В.* 2003. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. 2-е изд. СПб.: Питер, 688 с.
- Валова В.Н.* 1998. Использование протеолитических ферментов в лососеводстве // Рыбное хоз-во. № 1. С. 44–45.
- Валова В.Н., Папченко Е.А., Асеева Н.Л.* 2004. Оценка физиологического состояния молоди кеты (*Oncorhynchus keta*), выпускаемой лососевыми рыболовными заводами Приморского края // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб» (Борок, 16–18 июля 2003 г). М.: ООО «Авось-ка». С. 262–275.
- Вейдемейер Г.А., Мейер Ф.П., Смит Л.* 1981. Стресс и болезни рыб. М.: Лег. и пищ. пром-сть, 127 с.
- Вялова Г.П.* 1987. Гематологические показатели молоди кеты при алиментарном заболевании // Сб. науч. тр. Всес. НИИ прудового рыб. хоз-ва. Вып. 50. С. 122–129.
- Гаврюсева Т.В.* 2004. Гистопатологические изменения при алиментарном токсикозе у искусственно выращиваемых мальков тихоокеанских лососей на рыболовных заводах Камчатки // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб» (Борок, 16–18 июля 2003 г.). М.: ООО «Авось-ка». С. 276–286.
- Гаврюсева Т.В.* 2006. Морфологические изменения у молоди тихоокеанских лососей из естественных водоемов и на рыболовных заводах Камчатки // Автореф. дис... канд. биол. наук. Владивосток, 24 с.
- Гамыгин Е.А., Линник А.В., Пономарев С.В., Абросимова Н.А., Бойков Ю.А.* 2001. Методические указания по применению мидийного гидролизата в кормах для молоди лососевых и осетровых рыб — Сб. науч.-техн. и методической документации по аквакультуре. М.: ВНИРО. С. 231–236.
- Глаголева Т.П., Бодрова Т.И.* 1988. Диагностическое значение гематологического анализа у лососевых видов рыб: Корма и методы кормления объектов марикультуры. М.: ВНИРО. С. 121–127.
- Головин П.П., Головина Н.А., Цвылев О.П.* 2000. Алиментарные болезни рыб: диагностика и профилактика // Тез. докл. науч.-практ. конф. «Проблемы охраны здоровья рыб в аквакультуре» (Москва, 21–22 ноября 2000 г.). М.: Россельхозакадемия. С. 49–50.
- Головин П.П., Головина Н.А., Романова Н.Н.* 2005. Коррекция стресса у рыб — как фактор профилактики заболеваний в рыболовных хозяйствах // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Эпизоотологический мониторинг в аквакультуре: состояние и перспективы» (Москва, 13–14 сентября 2005 г.). М.: Россельхозакадемия. С. 34–37.

- Головина Н.А. 1996. Морфофункциональная характеристика крови рыб — объектов аквакультуры // Автореф. дис... докт. биол. наук. М.: ВНИРО, 53 с.
- Головина Н.А., Головин П.П., Романова Н.Н., Иванеха Е.В., Фолманис Ч.С. 1998. Проблемы алиментарных анемий и методы их коррекции у рыб в пресноводной аквакультуре // Материалы междунар. конф. «Проблемы развития хозяйства на внутренних водоемах». Минск: Хата. С. 469–473.
- Грищенко Л.И., Акбаев М.Ш., Васильков Г.В. 1999. Болезни рыб и основы рыбоводства. М.: Колос, 456 с.
- Дрожжи кормовые. Технические условия. 1989. ГОСТ 20083-74. М.: Изд-во стандартов, 17 с.
- Дрожжи кормовые — паприн. Технические условия. 1989. ГОСТ 28179-89. М.: Изд-во стандартов, 5 с.
- Запорожец Г.В., Запорожец О.М. 2003. Гранулированные корма для молоди лососей на Камчатке: опыт применения, проблемы и перспективы использования и производства // Материалы междунар. симп. «Холодноводная аквакультура: старт в XXI век» (Санкт-Петербург, 8–13 сентября 2003 г.). СПб: ООО «Акватехнопарк». С. 81–82.
- Запорожец О.М. 2002. Этолого-физиологические и экологические аспекты искусственного воспроизводства тихоокеанских лососей // Автореф. дис. ... докт. биол. наук. М.: ВНИИПРХ, 52 с.
- Запорожец О.М., Запорожец Г.В. 1993. Физиологическое состояние сеголеток нерки *Oncorhynchus nerka* (Walbaum), выращенных на сухих и влажных кормосмесях // Сб. науч. тр. Камчат. НИИ рыб. хоз-ва и океанографии. Вып. 2. С. 151–158.
- Запорожец О.М., Запорожец Г.В., Толстяк Т.И. 1995. Исследование влияния плотности посадки и интенсивности водообмена на рост и физиологическое состояние молоди кеты и кижуча // Сб. науч. тр. Камчат. НИИ рыб. хоз-ва и океанографии. Вып. 3. С. 78–88.
- Кальченко Е.И., Попков А.А. 1995. Оценка состава жирных кислот липидов искусственных кормов, применяемых на лососевых рыбоводных заводах Камчатки // Сб. науч. тр. Камчат. НИИ рыб. хоз-ва и океанографии. Вып. 3. С. 162–166.
- Кальченко Е.И., Городовская С.Б., Эпштейн Л.М. 2000. Результаты испытаний биологически активных веществ на молоди чавычи *Oncorhynchus tshawytscha* // Сб. науч. тр. Камчат. НИИ рыб. хоз-ва и океанографии. Вып. 5. С. 147–151.
- Канидьев А.Н. 1984. Биологические основы искусственного разведения лососевых рыб. М.: Лег. и пищ. пром-сть, 216 с.
- Карасева Т.А. 2003. Болезни рыб в аквакультуре севера России (на примере Кольского полуострова) // Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Петропавловск: Петропав. гос. ун-т, 22 с.
- Карманова И.В., Пугаева В.П., Рудакова С.Л., Линева Г.П., Сергеев Н.В., Гаврюсева Т.В., Устименко Е.А. 2002. Пути проникновения патогенов молоди тихоокеанских лососей на рыбоводные заводы Камчатки // Сб. науч. тр. Камчат. НИИ рыб. хоз-ва и океанографии. Вып. 6. С. 303–307.
- Карманова И.В., Рудакова С.Л., Гаврюсева Т.В., Устименко Е.А., Сергеев Н.В., Линева Г.П., Корнеева С.А. 2004. Инфекционные и инвазионные возбудители болезней рыб в аквакультуре (Камчатка) // Болезни рыб. М.: Спутник. Вып. 79. С. 97–104.
- Линева Г.П. 2004. Паразитологические исследования икры кеты на Паратунском экспериментальном лососевом рыбоводном заводе // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб» (Борок, 16–18 июля 2003 г.). М.: ООО «Авось-ка». С. 437–441.
- Мирзоева Л.М. 1990. Алиментарные болезни рыб: Обзорная информация // Рыбохозяйственное использование внутренних водоемов. М.: ЦНИИТЭИРХ. Вып. 4. 68 с.
- Мирзоева Л.М. 1997. Патологии рыб, вызванные дефицитом и избытком жирорастворимых витаминов // Болезни рыб. М.: ВНИИЭРХ. Вып. 2. С. 1–12.
- Мирзоева Л.М. 2000а. Болезни рыб при индустриальном выращивании. Обзорная информация // Болезни гидробионтов в аквакультуре. М.: ЦНИИТЭИРХ. Вып. 1. С. 1–60.
- Мирзоева Л.М. 2000б. Иммуномодулирующие пищевые добавки для аквакультуры. Обзорная информация // Болезни гидробионтов в аквакультуре. М.: ЦНИИТЭИРХ. Вып. 2. С. 21–25.
- Пальцев М.А., Аничков Н.М. 2001. Патологическая анатомия. М.: Медицина. Т. 1. 528 с.
- Рудакова С.Л., Устименко Е.А., Гаврюсева Т.В., Сергеев Н.В., Линева Г.П., Корнеева С.А., Бочкова Е.А. 2005. Эпизоотическая обстановка на ЛРЗ Камчатки и состояние здоровья производителей, используемых для воспроизводства тихоокеанских лососей в 2004 г. // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Эпизоотологический мониторинг в аквакультуре: состояние и перспективы» (Москва, 13–14

- сентября 2005 г.). М.: Россельхозакадемия. С. 101–104.
- Сборник инструкций по борьбе с болезнями рыб. 1998 // Под ред. Н.А. Яременко. М.: Отдел маркетинга АМБ-агро, 307 с.
- Соколов В.Д., Андреева Н.Л. 1989. Фармакологическая коррекция стресса // Ветеринария. № 5. С. 61–64.
- Справочник ветеринарного врача-ихтиопатолога. 1999 // Под ред. П.П. Соторова. М.: Росзооветснабпром. С. 66–78.
- Стрелков Ю.А., Наумова А.М., Щелкунов И.С., Головин П.П., Гробов О.Ф. 2005. Эпизоотологический мониторинг в аквакультуре: итоги работы научно-консультативного Совета по болезням рыб Межведомственной ихтиопатологической комиссии и секции Патологии рыб и охраны гидробионтов отделения Ветеринарной медицины Россельхозакадемии // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Эпизоотологический мониторинг в аквакультуре: состояние и перспективы» (Москва, 13–14 сентября 2005 г.). М.: Россельхозакадемия. С. 125–128.
- Струков А.И., Серов В.В. 1995. Патологическая анатомия. М.: Медицина, 564 с.
- Толстяк Т.И. 1983. Гистологическая характеристика печени акселерированной молоди дальневосточных лососей, выращиваемой на искусственных кормовых смесях // Тез. докл. IV Всесоюзное совещание науч.-техн. проблем марикультуры (Владивосток, 27 сентября – 1 октября 1983 г.). Владивосток: ТИНРО. С. 75–76.
- Устименко Е.А. 2006. Признаки бактериальной жабрной болезни у молоди кижуча *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum) на Вилюйском рыболовном заводе (Камчатка) // Вопр. рыболовства. Т. 7. № 3 (27). С. 436–445.
- Устименко Е.А., Гаврюшева Т.В., Сергеенко Н.В. 2003. Признаки алиментарного токсикоза у молоди лососей на рыболовных заводах Камчатки // Материалы науч.-практ. конф. «Экологические и социально-экономические проблемы Камчатки» (Петропавловск-Камчатский, 25–27 марта 2003 г.). Петропавловск-Камчатский: КамчатГТУ. С. 21–32.
- Устименко Е.А., Сергеенко Н.В. 2001. Эпизоотическая ситуация на Паратунском экспериментальном лососевом рыбозаводе (Камчатка) // Тез. докл. IV Региональная конференция по актуальным проблемам экологии, биологии и биотехнологии (Владивосток, 23–24 ноября 2001 г.). Владивосток: Изд-во Дальневост. ун-та. С. 120–121.
- Факторович К.А. 1961. Опыт оценки некоторых диет для лосося по данным гистологического анализа печени // Изв. Гос. НИИ озерного рыб. хозяйства. Т. 51. С. 37–46.
- Факторович К.А. 1984. Алиментарные заболевания рыб / Биологические основы рыбоводства: паразиты и болезни рыб. М.: Наука. С. 144–159.
- Хлебнова Е.Ю., Абросимов С.С. 2004. Изменение липидного и жирнокислотного обмена при некоторых заболеваниях рыб // Болезни рыб. М.: Спутник. Вып. 79. С. 176–182.
- Шестерин И.С., Ильин А.И. 1998. Применение аминокислотно-витаминных смесей для улучшения здоровья рыб // Тез. докл. Первого российско-американского симпозиума «Аквакультура и здоровье рыб» (Москва, 12–19 июля 1998 г.). М.: ВНИИПРХ. С. 176–177.
- Щелкунов И.С., Яременко Н.А. 2005. Эпизоотологический мониторинг — необходимое реальное условие устойчивого развития аквакультуры и обеспечения благополучия водоемов России // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Эпизоотологический мониторинг в аквакультуре: состояние и перспективы» (Москва, 13–14 сентября 2005 г.). М.: Россельхозакадемия. С. 145–148.
- Bruno D.W., Poppe T.T. 1996. A colour atlas of salmonid diseases. London: Harcourt Brace and Co. Publ. 186 p.
- Bucke D. 1998. Cataracts in farmed fish — a multidisciplinary initiative for scientific progress: histological techniques for teleost eyes // Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. V. 18. P. 121–123.
- Comps M., Raymond J.C., Plassiart G.N. 1996. Rickettsia-like organism infecting juvenile sea-bass *Dicentrarchus labrax* // Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. V. 16 (1). P. 30–33.
- Cowey C.B., Knox D., Adron J.W. 1977. The production of renal calcinosis by magnesium deficiency in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) // British J. Nutrition. V. 38. P. 127–135.
- Daskalov H., Stoev S. 1995. Pathomorphological changes in rainbow trout fed with low-quality diets // Vet. Med. V. 2. P. 248–250.
- Daskalov H., Grozeva N., Stoev S. 1999. Hepatic lipoidosis in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum) — influence of pathomorphological changes

- upon flesh quality // Bull. Eur. Ass. Fish Pathol. V. 19 (1). P. 20–23.
- Ferguson H.W. 1995. Systematic pathology of fish. A text and atlas of comparative tissue responses in diseases of Teleosts. Iowa: Iowa State Univ. Press Ames. 267 p.
- Ferguson H.W., Needham E.A. 1978. Proliferative kidney disease in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson // J. Fish Dis. V. 1. P. 91–108.
- Fish pathology. 1989. London; Philadelphia; Sydney; Tokyo; Toronto: Stirling Univ. 383 p.
- Fowler L.G. 1980. Starting diets for chinook salmon fry // Prog. Fish Cult. V. 42(3). P. 165–166.
- Halver J.E. 1972. The vitamins // Fish nutrition. New York: Acad. Press. P. 29–103.
- Hendricks J.D., Meyers T.R., Shelton D.W. 1984. Histological progression of hepatic neoplasia in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Natl Cancer Inst. Monogr. 65. P. 321–336.
- Hilton J.W. 1989. The interaction of vitamins, minerals and diet of fish // Aquaculture. V. 79. P. 219–257.
- Kent M.L., Groff J.M., Morrison J.K. 1992. Spiral swimming behaviour due to cranial and vertebral lesions associated with *Cytophaga psychrophila* infections in salmonid fishes // Dis. Aquat. Org. V. 6. P. 11–16.
- Lumsden J.S.; Clark P., Hawthorn S.; Minamikawa M., Fenwick S.G., Haycock M., Wybourn B. 2002. Gastric dilation and air sacculitis in farmed chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha* (Walbaum) // J. Fish Dis. V. 25. № 3. P. 155–163.
- Mallatt G. 1985. Fish gill structure changes induced by toxicants and other irritants: A statistical review // Can. J. Fish. Aquat. Sci. V. 42. P. 630–648.
- McKenzie D.J. 2001. Effects of dietary fatty acids on the respiratory and cardiovascular physiology of fish // Comp. Biochem. Physiol. V. 128. № 3. P. 605–619.
- McLoughlin M.F., Kennedy S., Kennedy D.G. 1992. Vitamin E-responsive myopathy in rainbow trout fry (*Oncorhynchus mykiss*) // Vet. Rec. V. 130. P. 224–226.
- Noga E.J. 1996. Fish Disease: diagnosis and treatment. St. Louis, Missouri: Mosby–Year Book. Inc. P. 188–191.
- Post G. 1987. Textbook of fish health. Neptune City: T.F.H. Publ., Inc. Ltd. 288 p.
- Pugaeva V.P., Gavruseva T.V., Rudakova S.L., Sazonov A.A. 1997. Hepatocellular neoplasia in fingerlings chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) and chum salmon (*Oncorhynchus keta*) at the Kamchatka hatchery // VIII International Conference EAFF “Diseases of fish and shellfish” (Edinburg, 14–19 September, 1997). Abstr. Edinburg: Heriot-Watt University. P. 22.
- Sindermann C.J. 1990. Principal diseases of marine fish and shellfish. Oxford, Maryland: Academic Press. V. 1. 521 p.