

БОЛЕЗНИ РЫБ

ЗАБОЛЕВАНИЕ МОЛОДИ СУДАКА АЗОВСКОГО МОРЯ в 1951—1952 гг.

Г. Д. ГОНЧАРОВ, М. Д. ПОПОВ, П. С. АНТИПОВА и Л. Л. БИШЕВ

С 1939 по 1952 г. лабораторией болезней рыб ВНИРО были зарегистрированы отдельные клинически различные случаи заболеваний судака Азовского моря. На теле судака наблюдались такие же язвы, какие описывались Гусевой и Пешковым в 1937 г. [3]. Кроме того, встречались хрящевые образования на коже, напоминающие лимфоцитоз попадались судаки с опухолями, эпителиомами. В 1951 г. язвенное заболевание судака нами было серологически идентифицировано с краснухой [1, 2] карпа; применялась диагностическая методика, которой пользуются при вирусных заболеваниях человека и теплокровных животных.

Гистологическими исследованиями было подтверждено, что язвенное заболевание судака является вирусным заболеванием, родственным с краснухой карпа. В печени обнаружены эозинофильные внутриклеточные включения, характерные для вирусной краснухи. Относительно других заболеваний судака, как-то: лимфоцитоз, различные опухоли, эпителиомы — нами исследований не проводилось.

Из бесед с опытными рыбаками, которые проявляют большой интерес к нашим работам, нам стало известно, что все эти заболевания за последние годы стали встречаться особенно часто.

Осенью 1951 г. вспыхнуло новое заболевание судака, которое нами вначале было названо «хрящевым» в отличие от всех других болезней судака, причем это заболевание наблюдалось почти исключительно у сеголетков и годовиков судака и гораздо реже у двухлетков. Судаки старших возрастов с подобным заболеванием не встречались. В сборе материала нам оказывали большую помощь рыбаки и сотрудники Азчеррыбвода.

В конце января 1952 г. это заболевание судака было констатировано в районе Темрюка, которое носило массовый характер. Молодь судака, зашедшая в ставные невода, была больной на 100%. Гибели молоди судака не отмечалось, однако внешние симптомы заболевания, о которых будет сообщено ниже, ярко свидетельствовали о том, что жизнестойкость больных была понижена. Больная рыба становилась легко доступной добычей хищников.

Для исследования заболевания судака Азовского моря была создана специальная комиссия.

Паразитологические исследования выполнялись О. Н. Бауером (ВНИОРХ), В. П. Каменевым (Краснодарский педагогический институт), проф. Э. М. Ляйманом и О. Д. Садковской (Мосрыбвтуз).

Гематологические исследования производились проф. Пучковым Н. В. (Мосрыбвтуз) и Антиповой П. С. (Главрыбвод). Следует подчеркнуть, что такому важному вопросу, как изучение физиологического состояния рыб по реакции кровяных элементов на воздействие факторов внешней среды организма, до сих пор отводилось чрезвычайно мало места в исследованиях рыбоводов и ихтиологов.

Тканевые реакции в пораженных участках тела рыб изучались М. Д. Поповым, Г. Д. Гончаровым и А. Д. Шишаниной.

Бактериологические исследования проводились Г. Д. Гончаровым.

Для выяснения гидрохимического режима в лиманах и море аналитические исследования проводил химик Азчеррыбвода Л. Л. Бишев.

Таким образом, участие различных специалистов в исследованиях болезни молоди судака позволило разносторонне изучить этот вопрос.

Исследования проводились на большом количестве больных рыб (свыше 100 экз.), что дало возможность отметить различные стадии заболевания. Отличительными чертами болезни молоди судака являются воспалительный процесс на ротовом аппарате с последующей общей анемией. Первоначально клиническая картина болезни характеризуется покраснением снаружи и внутри ротовой полости, челюстей, неба, подчелюстной и фронтальной областей головы. Покраснение носит резко ограниченный характер, но на подчелюстной области (истмус) покраснение распространяется нечетко, теряя границы. В дальнейшем покрасневшие участки набухают, кожный покров начинает разрушаться, оголяются мышцы, которые, в свою очередь, также подвергаются разрушению; образуется язва, и наружу выступают кости и хрящи ротового аппарата, верхней и нижней челюстей, фронтальные кости.

В результате таких сильных поражений рыла молоди судака нижняя челюсть раздвигается, хватательные движения судака-хищника ограничиваются и больная рыба обрекается на голодную смерть.

Наблюдая такое тяжелое нарушение целостности ротового аппарата и фронтальной области головы, чрезвычайно важно было произвести гистологическое исследование поражений различной стадии, чтобы получить представление о динамике патогенеза по микрореакциям тканевых элементов организма, а также о характере возбудителя, вызвавшего эти патологические изменения.

Начало заболевания, как свидетельствуют гистологические исследования, происходит вследствие своеобразного расслоения эпителия кожи головы на всю глубину до базальной мембраны и последующего слущивания эпителия в виде эрозий (рис. 1,2). После вскрытия соединительной ткани в нее могут проникать бактерии.

В «молодых язвах» если и наблюдаются инфильтраты, то в очень небольшом количестве; они обычно состоят из мелких клеток без сосудистого стаза вокруг, хотя на двух препаратах удалось наблюдать вену и артерии, содержащие в своем просвете свернувшуюся и уже распадающуюся кровь. Наблюдается расслоение сосуда с детритом и без выраженного инфильтрата (рис. 3). Часто в инфильтратах наблюдается наличие довольно крупных клеток с прозрачной протоплазмой и плотным несколько пикнотическим ядром; внешне они напоминают гистиоцитов, но по реакции протоплазмы на краски не похожи на них. В пораженных участках отмечается инфильтрация лейкоцитов и эритроцитов и выражена пролиферация соединительнотканых элементов. Вследствие продуктивного процесса в язве место эрозии становится выпуклым.

В пораженном участке заметны изменения в нейритах в виде лизиса, вследствие чего наблюдаются пустоты, расщепления нервных волокон (рис. 4). Вокруг пораженных нервов резко выраженных инфильтратов не обнаружено.

Если воспалительные процессы захватывают мышцы, то их поражение чрезвычайно характерно. При относительно небольших инфильтратах в межмышечной соединительной ткани мышечные волокна сначала набухают, теряют поперечную исчерченность, оболочка волокон стано-

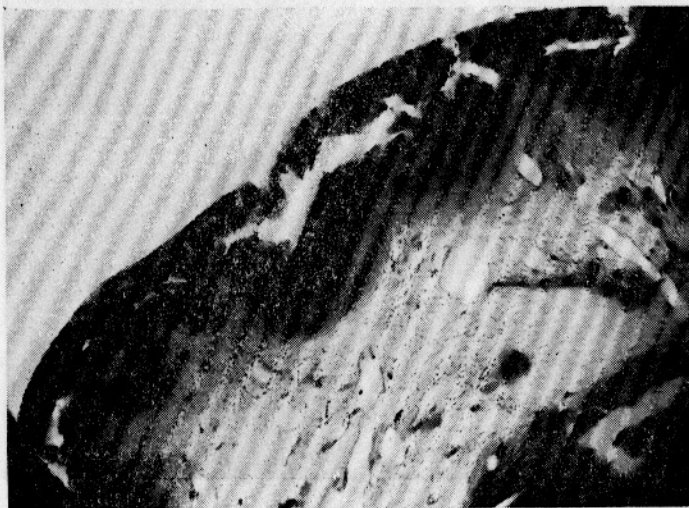


Рис. 1. Характер сдувания эпителия. Начало появления язвы.

вится фестончатой, ядра в большом количестве растворяются, и в конце концов мышечные волокна распадаются на ряд мелких участков (четок)

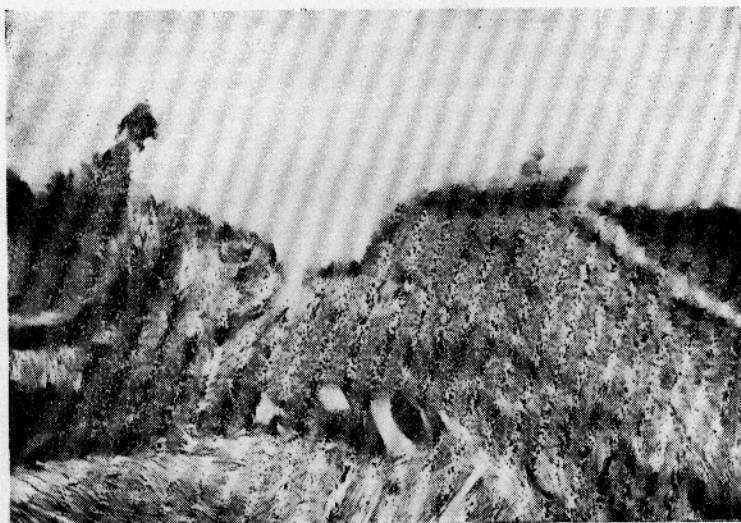


Рис. 2. Дальнейшее разрушение поверхности язвы.

с зернистым распадом их протоплазмы. Такие картины можно видеть на многих препаратах (рис. 5). В дальнейшем наблюдается фагоцитоз мышечных элементов ткани.

Особенно большие разрушения наблюдаются в костях черепа. Процесс начинается обычно расплавлением костной ткани. Затем в глубине

кости образуются вакуоли, сначала мелкие, а затем все более крупные. В некоторых костях удалось наблюдать значительные полости с резким истончением костей и даже их переломами (рис. 6). Как правило, в



Рис. 3. Расслоение сосуда с детритом без выраженного инфильтрата.

большом количестве инфильтраты состоят из мелких клеток. Процессов остеогенеза наблюдать не удалось ни на одном препарате; остеобластов нигде не обнаружено.



Рис. 4. Изменения в нервном стволике.

Интересно отметить, что хрящевая ткань остается неповрежденной. В. П. Каменев [4], изучавший паразитофауну, судака Азовского моря с 1947 г., не обнаружил каких-либо паразитов, которые могли бы вызвать наблюдавшиеся признаки заболевания у молоди судака. К таким же выводам пришли паразитологи проф. Э. М. Ляйман и О. Н. Бауер.

Имевшиеся виды паразитов из круглых червей, нематод и других, находились в пределах нормы даже у тех экземпляров рыб, которые имели признаки анемии. О. Н. Бауер поэтому высказал предположение, что



Рис. 5. Распад мышечных волокон.

данное заболевание должно быть относится к инфекционным заболеваниям, подчеркнув при этом необычность проявления инфекции в осенне-зимний период.



Рис. 6. Лакунарный распад костей челюсти.

Собранный О. Н. Бауером вирусологический материал был подвергнут нами испытанию на заразность его (контагиозность) для других рыб (окуней, карпов, которыми мы располагали в аквариальных условиях). С этой целью инфекционный агент извлекался из пораженных тканей после их растирания и центрифугирования полученной суспензии. Рыбу заражали внутримышечной инъекцией ротового аппарата. Испытания на

контагиозность (заразность) не дали положительных результатов, хотя доза введенной суспензии равнялась $0,2 \text{ см}^3$, т. е. была значительной для проявления патогенных свойств инфекции. Таким образом, вирус, который должен был бы сохраниться в глицериновом растворе, мы не обнаружили по патогенным его свойствам. Однако еще нельзя было считать, что вопрос о наличии вируса решен. Не исключалась возможность исчезновения патогенных свойств, снижения вирулентности вируса; вирус, как таковой, мог существовать в пораженных тканях молоди судака, потеряв свои патогенные свойства. Поэтому с материалом, в котором предполагалось наличие живого вируса, ставилась реакция бактериально-вирусной агглютинации (реакция БВА) с сывороткой больных судаков и сывороткой рыб, болевших вирусной краснухой. При серологической реакции можно было ожидать адсорбцию вируса на бактериях, если данное заболевание действительно вирусного происхождения и, кроме того, родственно с краснухой рыб. Но серологическим методом нам не удалось обнаружить вируса: реакция БВА была отрицательная. Мы пришли к выводу, что данное заболевание молоди судака не связано с вирусной инфекцией.

В апреле 1952 г., когда процент заболеваемости молоди судака в Ахтарском районе был еще сравнительно высоким (до 30% в ставных неводах), бактериологические исследования больных рыб проводились наряду с исследованиями крови.

При бактериологическом исследовании 38 экземпляров больных судаков выделено 120 штаммов бактериальных культур, которые переданы для изучения проф. М. А. Пешкову в Институт морфологии животных Академии наук. Часть из них нами идентифицирована, и выяснено, что около 25% выделенных штаммов принадлежат к денитрифицирующей группе флюоресцентных и *Achromobacter punctatum* (ахромобактер пунктатум), широко распространенным водным сапрофитам, но имеющим условно-патогенное значение для рыб.

Выделенные бактериальные культуры из крови и печени больных рыб отличаются друг от друга по своим биохимическим свойствам, не обнаруживая видового единства; некоторые из них встречаются в воде, в окружающей рыбу среде. Уже это обстоятельство говорит за то, что они являются случайными представителями бактериальной флоры больных рыб, а не постоянными видами бактерий, вызывающими воспалительные процессы и некрозы различных тканей.

На месте исследований (в Ахтарях) удалось выяснить серологическим методом, путем реакции Видаля (агглютинации), что бактериальные культуры, выделенные из крови больных судачков (штаммы № 16,

Таблица 1

Реакция агглютинации (р. Видаля) при заболевании судака и тарани

Номер сыворотки Номер штамма	12	13	14	15	16
	титры агглютинации				
16	20	320	0	320	160
16в	160	160	0	320	80
18	320	0	0	0	20
18а	20	20	0	—	—

Примечание. № 13 - сыворотка тарани.

16в, 18, 46, 49с), затем бактериальные культуры, выделенные из печени (штамм № 11), вызвали определенную иммунологическую реакцию у некоторых исследованных судаков (табл. 1).

Т а б л и ц а 2

Реакция агглютинации (р. Видаля) при заболевании судака

Номер штамма \ Номер сыворотки	11	46	49
	титры агглютинации		
11, печень	320	—	—
11, инфильтрат . .	20	—	—
11, язва	40	—	—
46, кровь	—	80	—
46, челюсть	—	0	—
49, кровь	—	—	20(80)
49в, кровь	—	—	40
49с, кровь	—	—	80(320)

Из данных табл. 1 и 2 видно, что сыворотка крови судака № 12 имела два высоких титра реакции агглютинации с двумя различными видами бактерий—штаммы № 16в и 18. Из крови судака (сыворотки № 16) было выделено два различных вида бактерий—штаммы № 16 и 16в, последний из группы *Achromobacter punctatum* (ахромобактер пунктатум). Те же виды бактерий агглютинировались сывороткой больного судака № 15, сывороткой, обладавшей большой агглютинирующей силой (титр 320). Затем бактерии штамма № 11 *Micrococcus* (микрোকкус), выделенного из печени больного судака, также агглютинировались в высоком титре сывороткой крови того же судака. Вместе с тем, другие штаммы бактерий, грам-отрицательных палочек (штамм № 11 инфильтрат, 11 язвы), выделенные из инфильтрата и язвы, агглютинировались значительно слабее (титр 20 и 40).

Таким образом, реакция Видаля свидетельствовала о том, что организм больного судака реагировал на внедрение бактерий различного видового состава образованием соответствующих защитных антител. Следовательно, выделенные из организма больных судаков штаммы бактериальных культур не являются специфическими видами, вызывающими данное заболевание, не являются первичными возбудителями болезней молоди судака, их роль — роль вторичных возбудителей в патогенезе.

Такой вывод серобактериологических исследований вполне согласуется с гематологическими данными. Так, в табл. 3 показано, что у больной молоди судака ясно выражен моноцитоз, указывающий на развитие инфекционного процесса в организме рыбы.

В начале заболеваний молоди судака количество моноцитов в крови по лейкоцитарной формуле определялось величиной порядка 0,5—5—7—14%; когда же в результате воспалительного процесса наступали явные разрушения челюстей, количество моноцитов возрастало до 44%.

Бактериоскопией мазков крови больной молоди судака установлено наличие бактерий в количестве, позволяющем делать вывод о возможности случаев (при этом заболевании) септикопиемии или бактериемии. В таких случаях было сделано чрезвычайно важное наблюдение — отсутствовал фагоцитоз, моноциты не фагоцитировали бактерий т. е. сопротивляемость против инфекции была настолько понижена, что защитный механизм организма перестал действовать, хотя количество моноцитов, нормально фагоцитирующих, было увеличено в крови. В то же вре-

Гематологические и серобактериологические показатели при заболевании судака (апрель—май 1952 г.)

Гемоглобин в %	Эритроциты в 1 мм ³ крови	Лейкоциты в 1 мм ³ крови	Роз мм в 1 ч	Лейкоцитарная формула в %			Внешние признаки заболевания	Титры агглютинации	Бактериоскопия и бактериальные посевы
				лимфоциты	моноциты	полинуклеары			
—	—	—	—	94,5	5,0	0,5	Верхняя челюсть укорочена, но не разрушена		
16	890000	51500	4	90	8,5	1,5	Начало заболевания		
18	1370000	67000	1,5	99,5	0,5	—	Небольшое воспаление		
—	1705000	47750	—	92,0	7,0	1,0	Воспаление нижней челюсти		
15	1040000	85500	—	85,5	14,5	—	Воспаление верхней челюсти		
—	—	—	—	70,0	29,0	1,0	Воспаление нижней челюсти	160	Посев крови положительный
—	—	—	—	92,5	7,5	—	То же		В крови масса бактерий, фагоцитоза нет
—	—	—	—	93,5	6,5	—	Разрушена верхняя и нижняя челюсти	320	Посев крови положительный, фагоцитоза нет
23	795000	36750	1,5	62	36,5	—	Разрушена верхняя челюсть		Кровь бактериологически и бактериоскопически стерильна
—	—	—	—	56	44	—	Разрушена нижняя челюсть		
13	1105000	63250	2,0	—	—	—	Эпителий мышечной ткани разрушен на челюстях	160	В крови есть бактерии, фагоцитоза нет
15	—	—	1,5	—	—	—	Разрушена верхняя челюсть	320	

мя содержание гемоглобина в крови уменьшилось до 13—23% по Сали; кровь больных на вид экземпляров была водянистой.

Таким образом, такие гематологические показатели, как резкое уменьшение количества гемоглобина, моноцитоз, отсутствие фагоцитоза, свидетельствовали о явно депрессивном физиологическом состоянии исследованной больной молодежи судака в апреле и мае.

В сентябре 1952 г., т. е. через 3 месяца, молодь судака ловилась здоровая, без признаков описанной выше болезни. Гемоглобин крови (по Сали) колебался от 25 до 43%. Таким образом, количество гемоглобина в крови больной молодежи судака в 2 раза меньше, чем у здоровой.

Из эпизоотологических материалов, собранных за целый ряд лет, по данным Главрыбвода, а также по опросам местных рыбаков известно, как указывалось выше, что описываемое заболевание молодежи судака возникло в Азовском море впервые. Следует подчеркнуть, что это заболевание до сих пор вообще нигде не встречалось. По полученным сведениям рыбоохраны Азчеррыбвода, это заболевание судака было зарегистрировано в сентябре 1951 г. в Ахтарском районе впервые, что ставилось Азчеррыбводом в связь с воспроизводством судака Ахтарского рыбхоза. Однако заболевание молодежи судака наблюдалось в октябре и в районе Зозулиевского гирла, затем в декабре того же года оно было обнаружено в Ахтанизовском лимане и в прибрежной зоне Азовского моря от Пересыпи Темрюкского района до Должанской косы.

Центром очага вспыхнувшей эпизоотии заболевания молодежи судака следует считать Ахтарско-Темрюкский район, поскольку в других районах Азовского моря такого количества больных рыб не встречалось, как здесь было отмечено О. Н. Бауером.

В апреле—мае в Темрюкском районе большая молодь судака уже не встречалась, но в Ахтарском районе заболевание еще не прекращалось. В последнем были случаи, когда в ставные неводы заходило до 30% больных судачков, в особенности вблизи рыбачьего хутора «Садки». В то же время были получены сведения от инспекции рыбоохраны Азчеррыбвода, что в направлении к Должанке и Ейску встречались лишь единичные больные экземпляры. Точно так же единичные случаи заболевания были отмечены рыбоохраной Аздоррыбвода в районах Осипенко, Жданова, в Таганрогском заливе. К сожалению, мы имели возможность знакомиться с этим материалом только по актам участковых инспекторов; так что за достоверность трудно ручаться, да и описания болезни не вполне соответствовали клинической картине, наблюдавшейся у судачков Ахтарско-Темрюкского района. Таким образом, ареал распространения эпизоотии нельзя признать широким, что, видимо, можно объяснить небольшими миграциями кубанского судака, находящегося в сфере влияния стоков кубанских вод, идущих через лиманную систему водоемов.

Что могло благоприятствовать развитию эпизоотии среди молодежи судака? А. С. Лещинская указывает, что рост судака почти прекращается при хлорности 8,1—8,7‰. Для полуторамесячных судачков хлорность не должна превышать 5,4‰, при хлорности более 12‰ судак вообще погибает, такая хлорность является летальной для судака. Оптимальной хлорностью для развития оплодотворенной икры судака и их эмбрионов является содержание хлора 1,6‰.

По заключению А. Ф. Карпевич, молодь судака в восточной части Азовского моря в 1952 г. обитала в почти предельных для нее солевых условиях, что могло оказать на нее угнетающее действие.

По данным С. К. Троицкого и Г. Г. Залуми [5], колебания солёности в некоторых лиманах Ахтарского района были весьма значительны. С 1933 г. по 1944 г. Ахтарско-Гривенские лиманы систематически опреснялись, в результате чего чрезвычайно сильно стали разрастаться зарос-

ли камыша, тростника и подводной растительности, стало наблюдаться заболачивание водоемов. Однако в дальнейшем, с 1948 по 1950 г., в восточной и западной группе Ахтарско-Гривенских лиманов снова повысилась соленость и условия для развития судака ухудшились.

Ухудшились не только солевые условия, но и газовые.

По наблюдениям Л. Л. Бишева, вследствие высокой продуктивности биомассы тростника и весьма слабой проточности, гидрохимический режим тростниковых зарослей имеет свои специфические особенности. Дно тростниковых зарослей заболочено, покрыто остатками отмершей растительности и содержит в большом количестве метан. Уже одно присутствие метана указывает на наличие анаэробных процессов и на бедность воды кислородом. Особенно интересно отметить вертикальную стратификацию в зоне зарослей. Благодаря плавающей водной растительности поверхность воды вследствие фотосинтеза в дневные часы довольно богата кислородом, но уже на глубине 10 см содержание кислорода значительно падает и на глубине 15—30 см доходит до сотых долей миллиграмма или же совершенно отсутствует.

Содержание свободного сероводорода в воде среди тростниковых зарослей достигает 4 мг/л и предполагается наличие в ней органических токсических веществ. Вода тростниковой зоны оказывает неблагоприятное влияние на развитие икры и молоди рыб.

ВЫВОДЫ

1. Физиологическое состояние молоди (годовиков) судака Азовского моря ослаблено неблагоприятными условиями их обитания и развития в кубанских лиманах.

2. Ослабленные годовики судака подвергались механическим травмам с последующим инфицированием различными видами бактерий водной среды, поэтому болезнь носит неспецифический характер.

3. Необходимо поднять культуру лиманного рыбоводного хозяйства путем:

- а) борьбы с жесткой и мягкой растительностью, заболачиванием;
- б) регулирования водообмена;
- в) периодического осушения системы лиманов.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаров Г. Д., К диагностике краснухи карпа, «Рыбное хозяйство», 1950, № 9.
2. Гончаров Г. Д., Реакция агглютинации при краснухе карпа, Труды ВНИРО, т. XXIX, Пищепромиздат, 1951.
3. Догель В. А., Пешков М. А., Гусева Н. В., Бактериальные болезни рыб. Пищепромиздат, 1939.
4. Каменев В. П., Паразитофауна Кубанского судака *Lucioperca lucioperca* L. в связи с его миграциями, Ученые записки Краснодарского педагогического института, вып. 11, Краснодар 1953.
5. Троицкий С. К., Пути воспроизводства основных промысловых рыб Краснодарского края, Труды Рыбоводно-биологической лаборатории Азчеррыбвода, вып. 1, Пищепромиздат, 1949.