

На правах рукописи

Гаврюсева Татьяна Владимировна

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У МОЛОДИ ТИХООКЕАНСКИХ ЛОСОСЕЙ
ИЗ ЕСТЕСТВЕННЫХ ВОДОЕМОВ И НА РЫБОВОДНЫХ ЗАВОДАХ КАМЧАТКИ**

03.00.25 — гистология, цитология, клеточная биология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Владивосток

2006

Работа выполнена в лаборатории болезней рыб и беспозвоночных Камчатского научно-исследовательского института рыбного хозяйства и океанографии (КамчатНИРО)

Научные

руководители:

доктор биологических наук, ст.н.с.

Карпенко Владимир Илларионович

кандидат биологических наук, ст.н.с.

Сяпина Ираида Гермогеновна

Официальные

оппоненты:

доктор биологических наук, ст.н.с.

Вараксин Анатолий Алексеевич

кандидат биологических наук, ст.н.с.

Буторина Тамара Евгеньевна

Ведущая организация:

ВНИИ пресноводного и рыбного хозяйства

(п. Рыбное, Московской области)

Защита состоится «24» мая 2006 г. в _____ часов на заседании диссертационного Совета Д. 005.008.01 при Институте биологии моря ДВО РАН по адресу: 690041, г. Владивосток, ул. Пальчевского, 17.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института биологии моря ДВО РАН (690041, г. Владивосток, ул. Пальчевского, 17).

Автореферат разослан « _____ » марта 2006 г.

Ученый секретарь диссертационного Совета,

кандидат биологических наук

Ващенко М.А.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Лососевые рыбы занимают особое положение в системе аквакультуры, которое определяется особенностью их биологии и высокой рыбохозяйственной ценностью (Канидьев, 1984). Они являются традиционным объектом промысла как источник высококачественной пищевой продукции.

Искусственное разведение как способ пополнения запасов проходных лососей имеет определенное преимущество — возможность контроля на всех этапах эмбрионально-личиночного и малькового развития. Это позволяет выращивать потомство нужного размера и качества, обеспечивает повышенную сохранность особей (Канидьев и др., 1970; Петренко, 1976). Выживаемость молоди на рыбоводных заводах составляет обычно 70–80% от количества инкубируемой икры, в то время как в естественных условиях эта величина в несколько раз ниже (Канидьев, 1984).

В настоящее время заболевания культивируемых гидробионтов являются одним из главных факторов, сдерживающих развитие мирового искусственного воспроизводства (Щелкунов, 2000, 2004; Ларцева и др., 2004). В результате гибели от болезней аквакультура теряет в среднем до 15–20% продукции и более (Стрелков и др., 2005). Применение в рационе рыб некачественных искусственных кормов и добавок к ним могут привести к алиментарным заболеваниям (Moccia et al., 1984; Daskalov et al., 1999; Карасева, 2003). В последние годы увеличивается число заводов, неблагополучных по бактериальным, паразитарным и грибковым болезням (Бауэр, Мирзоева, 1984; Наумова, Ройтман, 1989; Сердюк, 1995; Устименко, Сергеенко, 2001; Линева, 2004). На многих заводах появляются заболевания, ранее не выявлявшиеся в регионах. Так, на Малкинском лососевом рыбоводном заводе (ЛРЗ) у производителей нерки в 2001 г. впервые на Камчатке был выделен вирус инфекционного некроза гемопоэтической ткани ИHN (Рудакова, 2001, 2003), а позже на этом же заводе и на ЛРЗ Озерки произошли вспышки заболевания, вызванные этим же патогенным агентом (Гаврюсева, 2004а; Рудакова, 2004; Рудакова и др., 2005).

Носителями и источниками возбудителей болезней, в большинстве случаев, являются половозрелые рыбы естественных популяций, используемые в качестве производителей на ЛРЗ (Бормотова, Ларцева, 1995; Щелкунов, 2000, 2004). Кроме того, ими могут быть вода, грунт, рыбоводный инвентарь, корма и т.д. (Post, 1987; Сборник инструкций...1998; Грищенко и др., 1999).

Независимо от их этиологии, патогены приводят к структурным изменениям в тканях, а нередко вызывают и гибель рыб (Бауэр, Мирзоева, 1984; Fish pathol..., 1989; Ferguson, 1995). Для диагностики инфекционных и инвазионных патогенных заболеваний применяются различные методы исследований: вирусологические, бактериологические,

паразитологические, гематологические, гистологические и гистохимические. Последние позволяют выявлять болезни на начальной стадии развития и судить о степени воздействия патогенного агента на организм рыб. С этой целью на лососевых рыбоводных заводах ведется мониторинг за состоянием здоровья рыб.

Цель и задачи исследования

Цель настоящей работы заключалась в оценке состояния здоровья молоди тихоокеанских лососей из естественных водоемов и на рыбоводных заводах Камчатки на основе выявленных морфологических изменений.

Для выполнения этой цели были поставлены следующие задачи: 1) выявить морфологические изменения в различных органах и тканях лососей разного происхождения; 2) определить степень воздействия различных патогенов на ткани и организм рыб в целом (на состояние здоровья молоди); 3) изучить патогенез алиментарного заболевания и инфекционного некроза гемопоэтической ткани у тихоокеанских лососей; 4) выявить и проанализировать причины, условия и факторы, способствующие возникновению болезней у заводских тихоокеанских лососей; 5) провести сравнительную оценку заболеваемости у молоди лососей естественного и искусственного воспроизводства.

Научная новизна

Впервые изучены гистопатологические изменения у заводских тихоокеанских лососей на Камчатке при инфекционном некрозе гемопоэтической ткани, алиментарном токсикозе, ихтиофозе, ихтиободозе (костиозе), бактериальной жаберной болезни лососевых. Впервые описан патогенез алиментарного заболевания у тихоокеанских лососей, выращиваемых на рыбоводных заводах Камчатки. Проанализирована динамика морфологических изменений при инфекционном некрозе гемопоэтической ткани (ИН) у мальков нерки на двух рыбоводных заводах в период эпизоотии. Впервые описаны гистопатологические изменения при экспериментальном заражении ИН мальков кеты и нерки. Дана сравнительная характеристика состояния органов и тканей молоди лососей искусственного и естественного происхождения с использованием статистической обработки данных.

Теоретическое и практическое значение работы

Результаты исследований позволяют дать оценку состояния здоровья рыб разного происхождения, а также эпизоотической ситуации на рыбоводных заводах и в естественных водоемах Камчатки. Оказана научно-консультативная помощь в диагностике болезней культивируемых рыб, особенно, алиментарных и микозных. Подтверждение диагноза инфекционного некроза гемопоэтической ткани у нерки на двух лососевых рыбоводных заводах (Малкинский и Озерки) в 2002 и в 2004 гг. послужило основой для уничтожения зараженной молоди, что препятствовало дальнейшему распространению инфекции на заводах и в природных популяциях. Полученные данные о морфологических изменениях,

вызываемых патогенными агентами различной этиологии на рыбоводных заводах Камчатки, помогут судить о тяжести заболеваний и ущербе, наносимом здоровью тихоокеанских лососей, а также позволяют определить диагностические признаки заболеваний. Количественные показатели (индекс гистопатологических изменений органов, показатель суммарного усредненного состояния организма), использованные при оценке состояния здоровья тихоокеанских лососей могут быть применены для расширенного анализа лососевых рыб из естественных водоемов. Представленные дополнения к мерам профилактики и контроля инфекционного некроза гемопозитической ткани IHNV и *Ichthyophonus hoferi* направлены на ограничение проникновения этих патогенных агентов на заводы и развития эпизоотий, и, таким образом, способствуют повышению эффективности искусственного воспроизводства тихоокеанских лососей. Материалы диссертации могут быть использованы в лекционных курсах и на практических занятиях по ихтиопатологии лососевых рыб.

Апробация работы

Материалы диссертации были представлены на восьмой международной конференции Европейской ассоциации ихтиопатологов "Болезни рыб и беспозвоночных" (Эдинбург, 1997), Всероссийской конференции "Проблемы патологии, иммунологии и охраны здоровья рыб и других гидробионтов" (Борок, 2003), международной российско-американской конференции "Здоровье водных и морских организмов" (Шефердстоун, Западная Вирджиния, 2003), международной научно-практической конференции "Стратегия развития аквакультуры в условиях XXI века" (Минск, 2004), отчетной сессии ТИНРО (Петропавловск-Камчатский, 2004) и в виде годовых научных отчетов КамчатНИРО в 2000–2004 гг., Всероссийской научно-практической конференции-семинаре "Эпизоотический мониторинг в аквакультуре: состояние и перспективы" (Москва, 2005).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 13 работ и 1 находится в печати.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, трех глав, заключения, выводов, списка литературы и содержит 14 таблиц, 18 рисунков. Список использованной литературы включает 345 источников, в том числе иностранных 207. Общий объем работы — 178 страниц.

Благодарности

Выражаю глубокую признательность своим научным руководителям — д.б.н., В.И. Карпенко (КамчатНИРО, Петропавловск-Камчатский) и к.б.н. И.Г. Сясиной (Институт биологии моря ДВО РАН, Владивосток).

Приношу искреннюю благодарность за помощь при выполнении работы сотрудникам КамчатНИРО — А.А. Сазонову, И.В. Кармановой, С.Л. Рудаковой, И.В. Шлапаковой,

Т.В. Рязановой, Е.В. Бочковой, а также всем коллегам, принимавшим участие в сборах гистологических проб во время экспедиционных работ; В.И. Харламенко в статистической обработке полученных результатов и И.К. Трофимову в определении возраста половозрелой сельди из оз. Большой Виллой. Выражаю признательность директорам Малкинского лососевого рыбноводного завода Л.В. Сахаровской и ЛРЗ Озерки А.П. Горбаню за помощь при описании клинических признаков болезни и предоставленную информацию о квартальном и суммарном отходе мальков нерки в период эпизоотии ИHN.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 2000 по 2004 гг. исследовано 41283 пробы органов и тканей от 1219 экз. молоди лососей рода *Oncorhynchus* на 5 лососевых рыбноводных заводах: Малкинском (МЛРЗ), Паратунском экспериментальном (ПЭЛРЗ), Виллойском (ВЛРЗ), Озерки (ОЛРЗ), Кеткино (КЛРЗ) и от 462 экз. молоди рыб разного возраста вышеуказанного рода из бассейнов рек Большая, Авача и Паратунка. Всего обследовали: чавычи *O. tshawytscha* — 147, нерки *O. nerka* — 517, кеты *O. keta* — 610, кижуча *O. kisutch* — 335, горбуши *O. gorbuscha* — 15. Для определения фона заболеваемости в исследуемых водоемах отбирали гистологические пробы у гольца *Salvelinus malma* — 57 экз.

Для выявления причин ихтиофоноза у оставленной на подрачивание молоди кижуча на ВЛРЗ, исследовали половозрелую сельдь *Clupea pallasii* из оз. Большой Виллой (60 экз.). Для подтверждения этиологической роли вируса инфекционного некроза гемопоэтической ткани (ИHNV) при заболевании мальков нерки на МЛРЗ в 2002 г. и на ОЛРЗ в 2004 г. проводили экспериментальное заражение мальков кеты и нерки (Рудакова, 2004). Гистологическими методами исследовали по 10 экз. кеты и нерки из подопытной и по 5 экз. из контрольных групп.

При сборе материала использовали биологический и клинический анализы, патологоанатомическое вскрытие, гистологические и гистохимические методы исследования. При отсутствии клинических признаков патологии пробы отбирали методом случайных выборок. Образцы тканей рыб фиксировали непосредственно после отлова. Эвтаназию мальков проводили в 1–1.5% водном растворе диэтилового эфира или анестетиком MS-222 (Stoskopf, 1993). Отобранные для анализа 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 (Buske, 1998). Дальнейшую обработку гистологических проб проводили по общепринятой методике (Austin, Austin, 1989; Bancroft et al., 1990). Препараты окрашивали гематоксилин-эозином по Мейеру, Романовскому-Гимза и железным гематоксилином по Гейденгайну, Циль-Нильсену, ШИК-световым зеленым и по Граму.

Для сравнительной характеристики состояния лососей из естественных водоемов и на рыбоводных заводах у особей без клинических признаков заболевания определяли индексы гистопатологических изменений разных органов и тканей и показатель суммарного усредненного состояния (СУС) в качестве индикатора общего состояния организма рыб. 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.

Показатель суммарного усредненного состояния (СУС) организма вычисляли как сумму индексов гистопатологических изменений во всех исследуемых органах:

$$\text{СУС} = H_1 + H_2 + H_3 + H_4 + H_5 + H_6 + H_7 + H_8 + \dots,$$

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 выборок: двухвыборочный критерий Колмогорова-Смирнова и дисперсионный тест Краскелла-Уоллиса (Боровиков, 2003). Различия между выборками принимались с достоверностью 0.99.

Исследования корма. Отбор кормов проводили в 2001 г. Исследовали партии кормов датской фирмы "Aller Aqua" (SGP 514, SGP493, крупки № 0, 1, 2, 3; GEP 576, крупки № 4, 6), используемые на заводах. Для этого проводили разведение навески 1 г образца корма с 10 мл физиологического раствора. После отстаивания из надосадочной жидкости готовили мазки, просушивали, фиксировали в метаноле (1–2 минуты), окрашивали по Романовскому-Гимза, Граму и ШИК-световым зеленым, затем просматривали при увеличении $\times 400$ и $\times 1000$.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ВЫЯВЛЕННЫЕ У МОЛОДИ ЛОСОСЕЙ ИЗ ЕСТЕСТВЕННЫХ ВОДОЕМОВ И ЗАВОДСКОЙ

Молодь без клинических признаков заболевания

Естественные водоемы. Клинических и патологоанатомических признаков заболеваний у исследуемых рыб не выявляли. Гистопатологические изменения, главным образом, отмечены в жабрах, почке и головном мозге, носили локальный характер и/или были вызваны паразитарными и бактериальными агентами. Деструктивных изменений

алиментарной природы не обнаружено. Липоидная дистрофия гепатоцитов второй степени, изредка третьей, отмечаемая у диких рыб, была характерна для водного токсикоза (Post, 1987; Sindermann, 1990; Ferguson, 1995; Карасева, 2003).

У лососей выявлены: цисты эпителиоцистиса в респираторном эпителии, грамтрицательные нитевидные бактерии, простейший жгутиконосец *Ichthyobodo necator* и моногенея *Tetraonchus alaskensis* на жаберных ламеллах; инфузория *Trichodina truttae* на коже, плероцеркоиды цестоды *Cyathocephalus truncatus* в пилорических придатках; споры и плазмодиальные стадии микроспоридии *Pleistophora* sp. и миксоспоридии *Leptotheca krogiusi* в просвете почечных канальцев. Необходимо отметить, что микроспоридия *Pleistophora* sp., миксоспоридия *L. krogiusi*, и инфузория *T. truttae* не оказывали патогенного воздействия на структуру органов и тканей рыб.

У 14% сеголеток нерки из р. Ключевка и оз. Начикинское обнаружили некротические изменения в жабрах, почке, желудочно-кишечном тракте и коже, характерные для инфекционного некроза гемопоэтической ткани.

Заводская молодь. Для выращиваемой молоди тихоокеанских лососей, в основном, были характерны заболевания алиментарной природы. При визуальном осмотре рыб на рыбоводных заводах признаков заболевания, в основном, не отмечали. Лишь у отдельных особей обнаружили потемнение кожных покровов, нарушение координации движения, рыбы плавали на боку. При патологоанатомическом вскрытии у заводской молоди 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 и повышенный отход.

В результате гистологического и гистохимического исследования заводской молоди лососей установлены: липоидная и цериодная дегенерация гепатоцитов; расширение желчного пузыря и переполнение его желчью; фокальный некроз гемопоэтической ткани почки, нефрокальциноз и гиалиново-капельная дегенерация цилиндрического эпителия почечных канальцев, атрофия поджелудочной ткани и увеличение внутренних жировых отложений, деструкция ворсинок пилорического отдела желудка.

Липоидную (жировую) дистрофию гепатоцитов разной степени (рис. 1А–В) отмечали у всех видов исследуемых заводских рыб. Наиболее часто встречали липоидную дистрофию гепатоцитов второй-третьей степени, которая является обратимым процессом (Факторович, 1984; Струков, Серов, 1995; Ferguson, 1995). Дистрофию четвертой степени наблюдали у чавычи на тепловодном Малкинском ЛРЗ перед выпуском в естественные водоемы и у кижуча на Вилюйском ЛРЗ.

Цериодную дегенерацию печеночной паренхимы (рис. 1Г) выявили дважды: в 2002 г. у 20% мальков нерки на ОЛРЗ и в 2003 г. у кижуча на ВЛРЗ. Большая часть гепатоцитов

была замещена жиром и гранулами цероида. Отложение последнего отмечали как внутри клеток, так и в межклеточном пространстве.

Перед выпуском в естественные водоемы наибольшую встречаемость деструктивных изменений слизистой оболочки, кардиальных желез и очаговую деструкцию ворсинок в желудке выявили у чавычи и нерки на МЛРЗ и в 2002 г. у кеты на КЛРЗ. Истончение циркулярного и продольного мышечных слоев обнаружили у кижуча, оставленного на подращивание на ВЛРЗ (2003 г.), у чавычи и нерки — на МЛРЗ (2001 г.).

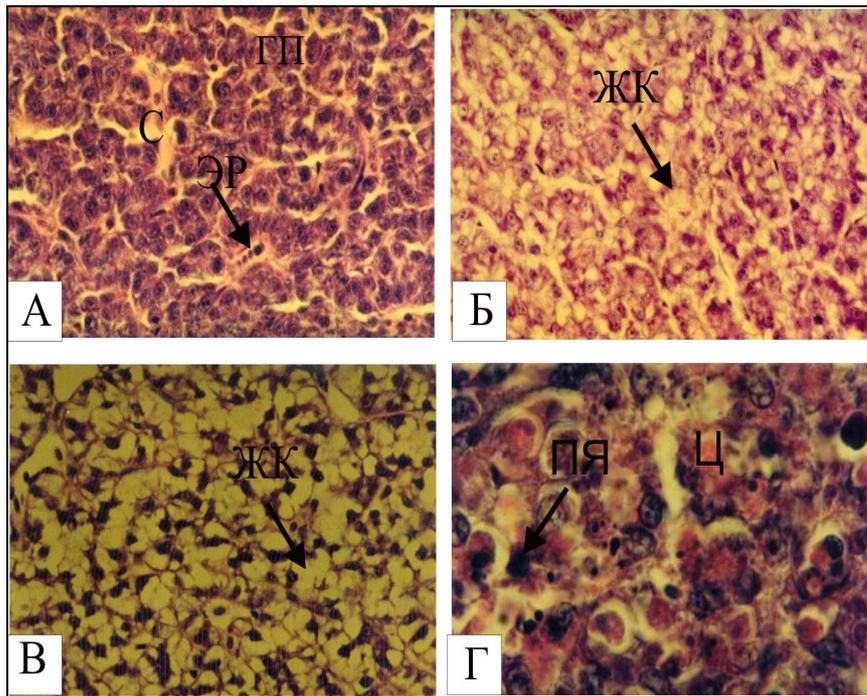


Рис. 1. Структура печени у мальков тихоокеанских лососей разного происхождения: А — нормальное состояние у рыб из естественных водоемов, Б, В — вторая-третья, четвертая степень липоидной дистрофии гепатоцитов ($\times 400$, Г-Э); Г — цероидная дегенерация гепатоцитов у заводской молоди ($\times 400$,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

В 2001 г. у заводских лососей в пищеварительном тракте в остатках корма обнаружили клетки дрожжеподобного гриба неустановленного таксономического положения, имеющие плотную оболочку со средними размерами от 3×4 до $4,5 \times 7$ мкм. При окрашивании препаратов по ШИК-световому зеленому отмечали почкование этих клеток в желудочно-кишечном тракте рыб. Клетки подобного гриба выявили при просмотре мазков, приготовленных из всех проб корма в 2001 г. Их количество превышало норму в 10 раз. Почкующиеся грибы обнаружили и в бактериологических посевах из корма (Устименко и др., 2003).

В жабрах 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.

Выявленные гистопатологические изменения характерны для алиментарного токсикоза и связаны с тем, что искусственно выращиваемая заводская молодь тихоокеанских лососей получала несбалансированное питание, или корма были недоброкачественными. 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.

Адаптация заводской молоди к естественным условиям. У заводской чавычи и нерки из Малкинского ЛРЗ в 2000 г., мальков кеты из Паратунского ЛРЗ в 2001 г., наблюдали регенерацию паренхимы печени, желудочно-кишечного тракта, жабр. В 2003 г. у молоди кеты из р. Паратунка и мальков кеты из ПЛРЗ в период адаптации в этом водоеме особых различий в структуре тканей и органов не обнаружили. По нашему мнению, выявленные регенеративные процессы в желудочно-кишечном тракте и печени были вызваны переходом на естественное питание, а в жабрах — еще и уменьшением плотности посадки рыб.

Молодь с клиническими признаками патологии

Ихтиободоз. На рыбоводных заводах ихтиободоз (костиоз) диагностировали трижды у молоди нерки на МЛРЗ и дважды у молоди кижуча на ВЛРЗ. Экстенсивность инвазии варьировала от 90 до 100%, интенсивность — от единичных до 520 экз. при увеличении $\times 100$ (данные лаборатории болезней рыб и беспозвоночных ФГУП КамчатНИРО). Визуально у рыб отмечали истощение, потемнение кожных покровов. При патологоанатомическом вскрытии регистрировали отсутствие кормовых масс в желудочно-кишечном тракте, отечность и обильное слизеотделение в жабрах и коже. Гистологическими методами в респираторном эпителии жабр (рис. 2) и эпидермальном слое кожи обнаружили увеличение количества слизистых клеток, вакуолизацию цитоплазмы, фокальный некроз, обширную гиперплазию клеток, слипание жаберных ламелл. Свободные и прикрепленные формы *I. necator* отмечали на жаберных ламеллах и коже.

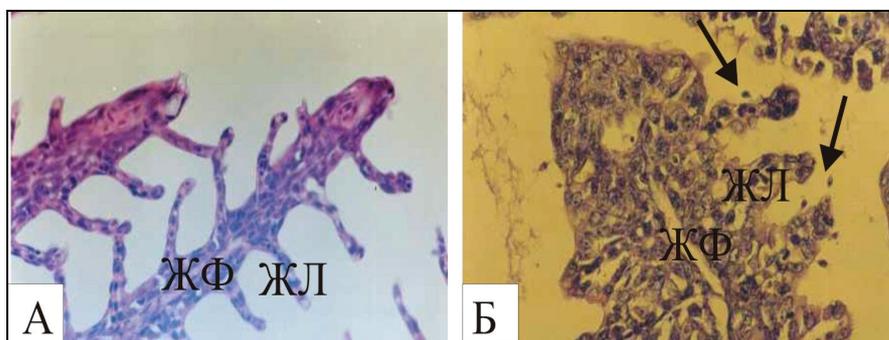


Рис. 2. Гистологическое строение жабр сеголетка нерки в норме (А) и при инвазии жгутиконосцем *Ichthyobodo necator* (↑) (Б). Видны очаговая гиперплазия респираторного эпителия и слипание жаберных ламелл ($\times 400$, Г-Э). Обозначения: ЖФ — жаберные филламенты; ЖЛ — жаберные ламеллы

Стоит отметить, что *I. necator* отмечали на жаберных ламеллах и эпидермальном слое кожи у годовиков кижуча из р. Большая в 2003 г. В этих тканях выявили только фокальный некроз клеток. По результатам паразитологических исследований интенсивность и экстенсивность поражений также были незначительны (Карманова и др., 2003, 2004).

Возможно, что на рыбобродные заводы простейшие паразиты попадали с подаваемой водой и/или от рыб-производителей при отсутствии или некачественной антипаразитарной обработке последних. Кроме того, заражение может происходить в процессе набухания оплодотворенной икры непосредственно в речной воде (Карманова, 1998; Карманова и др., 2002).

Бактериальная жаберная болезнь. В 2004 г. на ВЛРЗ у мальков кеты и кижуча подтвердили диагноз бактериального жаберного заболевания, вызванного несколькими видами флавобактерий (миксобактерий), относящихся к роду *Flavobacterium*.

При отборе проб у заводских мальков кеты и кижуча, показанием к которому был повышенный отход рыб, наблюдали отечность жабр. Гистологическими методами у этих лососей обнаружили: интерстициальный отек, обширную гиперплазию респираторного эпителия и слипание жаберных ламелл (рис. 3А). Между жаберными филаментами и на поверхности жаберных ламелл отмечали скопление нитевидных грамтрицательных бактерий длиной до 8 мкм. Пикноз в клетках, гиперплазию и скопление аналогичных бактерий регистрировали на поверхности эпидермиса. У кижуча наблюдали гиперплазию и некроз клеток спинного плавника (рис. 3Б). В паренхиматозных органах выявили обильное кровенаполнение.

Лечебные мероприятия, проведенные на ВЛРЗ — использование дезинфицирующих препаратов (ванны с марганцовокислым калием), применение антибиотиков (канамицин) в комплексе с противопаразитарными обработками (формалин) — позволили временно улучшить состояние здоровья рыб. После этого отмечали гистопатологические изменения, аналогичные выявленным ранее, но их встречаемость у кеты снизилась. Патогенное воздействие флавобактерий усугублялось присоединением простейшего жгутиконосца *I. necator* и водорослей.

При развитии заболевания у молоди кижуча, оставленной на заводе на подращивание, в одном из бассейнов выявили около 80% рыб с внешними признаками патологии. Больные особи держались около поверхности воды, жабы были отечны, жаберные крышки приоткрыты (рис. 3В). У рыб отмечали нарушение координации движения, ослизнение жабр и многочисленные ватообразные пушистые белые наросты на них. При вскрытии регистрировали анемию печени и почки, у 40% особей желудочно-кишечный тракт был заполнен бесцветной слизью.

Кроме деструктивных изменений, выявленных ранее, в этот период отмечали обширный некроз и расплавление жаберной ткани (рис. 3Г); обильное слизиотделение,

гиперплазию, некроз клеток эпителиального слоя глотки, цитолиз подслизистого слоя и скопление некротизированных клеток в просвете желудка и кишечника; обильное слизеотделение в эпидермальном слое кожи. В этих же органах обнаружили множественное скопление гифов сапролегниевых грибов, частиц ила и бактерий. На жаберных ламеллах и эпидермисе регистрировали множественные скопления простейшего жгутиконосца *I. necator*. Гиперемию и петехиальные (точечные) геморрагии наблюдали в почке и печени. Выявленные деструктивные изменения носили необратимый характер. Рыба была близка к гибели. Смертность молоди кижуча в результате заболевания достигла 20%.

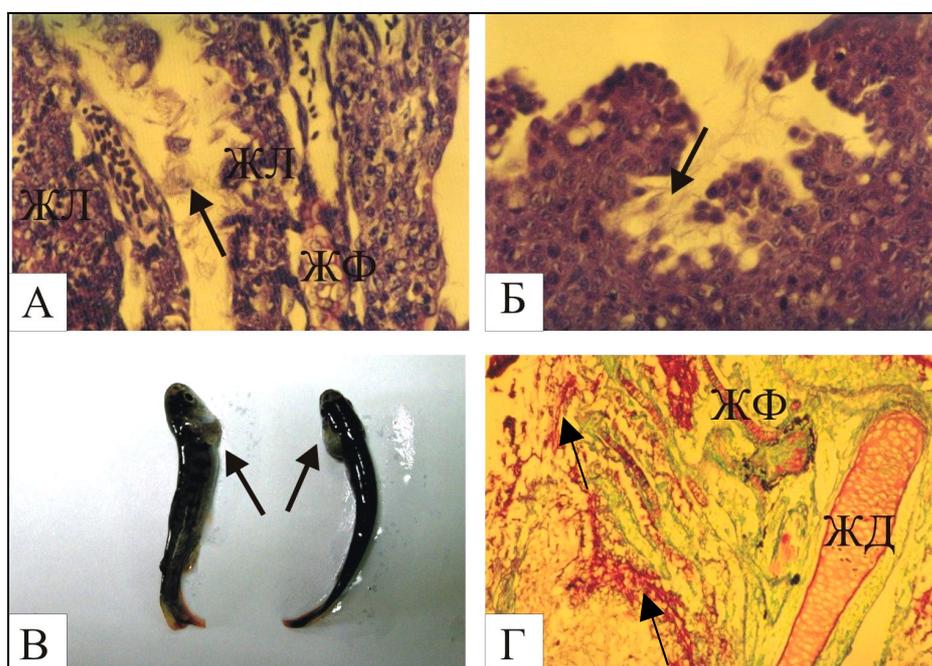


Рис. 3. Бактериальная жаберная болезнь у заводской молоди кижуча и кеты на Вилуйском ЛРЗ: А — гиперплазия респираторного эпителия, слипание жаберных ламелл, скопление бактерий (↑) (×400, Циль-Нильсен); Б — гиперплазия, слущивание эпителиальных клеток спинного плавника, скопление бактерий (↑) (×400, Циль-Нильсен); В — внешний вид рыб на поздней стадии заболевания: жаберные крышки приоткрыты (↑) вследствие разросшегося респираторного эпителия; Г — расплавление тканей жабр и множественное скопление микроорганизмов (↑) (×100, ШИК-световой зеленый). Обозначения: ЖД — жаберная дуга, ЖФ — жаберные филламенты.

Стоит отметить, что флавобактерии были обнаружены нами и у годовиков кижуча из р. Паратунка, но деструктивные изменения, выявленные в жабрах, носили локальный характер.

Ихтиофноз. В 2004 г. впервые на Камчатке у молоди кижуча, оставленной на подращивание на Вилуйском заводе, выявили опасное микозное заболевание, вызываемое несовершенным грибом, предположительно из класса *Phycomycetes*, *Ichthyophonus hoferi*. Оно наносит значительный ущерб рыбоводству за счет снижения темпа роста и/или гибели рыб, больших затрат на оздоровление хозяйств, так как лечение болезни не разработано

(Post, 1987; Справочник ветеринарного..., 1999). Внешних признаков патологии у лососей не отмечали. При патологоанатомическом вскрытии у 10% особей регистрировали увеличение и переполнение желчного пузыря.

Гистологические исследования позволили обнаружить споры гриба *I. hoferi* в просвете кардиального и пилорического отделов желудка у 50% обследованных особей. У рыб, прежде всего, повреждались васкуляризированные ткани: почка, сердце, печень, в меньшей степени — скелетная мускулатура, поджелудочная железа, соединительная и жировая ткани. В этих тканях выявлены многоядерные "покоящиеся споры" 50–230 мкм в диаметре (рис. 4А). Ответной реакцией организма на внедрение данного паразита явилось образование гранул (рис. 4Б), которые часто были окружены волокнистой соединительной тканью, иногда — со скоплениями вокруг них меланоцитов, макрофагов или нейтрофилов. Также обнаружены гигантские клетки, которые характерны для гранулематозного воспаления. При дифференциальной окраске ШИК-световым зеленым капсула гранулем окрашивалась в красный цвет (рис. 4В). Пустые "покоящиеся споры" замещались грануляционной и соединительной тканью. При дальнейшем развитии гранул в паренхиматозных органах у кижуча наблюдали лизис спор (рис. 4Г) и рубцевание очага воспаления. Выявленные гистопатологические изменения характерны для хронической формы ихтиофоза.

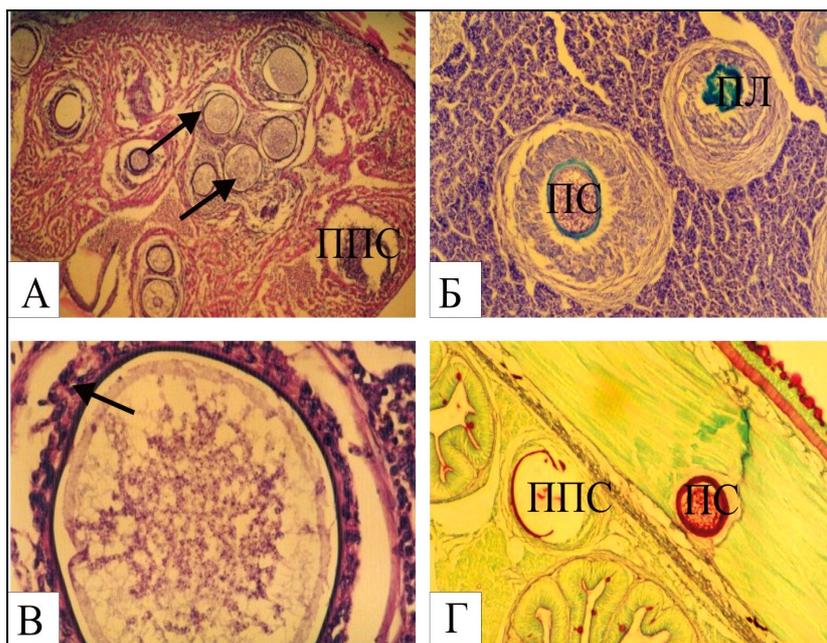


Рис. 4. Гистопатологические изменения в органах и тканях у годовиков кижуча на Вилкойском ЛРЗ при ихтиофозе: А — множественное скопление "покоящихся спор" *Ichthyophonus hoferi* (↑) в желудочке сердца (×50, Г-Э); Б — гранулемы (ГЛ) вокруг "покоящейся споры" и плазмодия (×100, Романовского-Гимза); В — меланоциты, макрофаги и некротизированные клетки (↑) вокруг "покоящейся споры" (×400, Г-Э); Г — "покоящиеся споры" в скелетной мускулатуре и поджелудочной железе (с признаками дегенерации) (×100, ШИК-световой зеленый). Обозначения: ПС — "покоящаяся спора", ППС — пустая спора; ПЛ — плазмодий

У 20% исследованных особей в кардиальном отделе желудка выявили деление амебобластов на амебоидные эмбрионы и проникновение их в эпителиальный слизистый слой. Регистрировали плазмодии гриба в желудочке сердца, почке и печени, которые при дифференциальной окраске по Романовскому-Гимза окрашивались в голубой цвет.

В гемопоэтической ткани почки наблюдали почкование "дочерних спор" гриба *I. hoferi*. Внутри "покоящихся спор" отмечали большое количество эндоспор — маленьких круглых ядер с шаровидным внутриядерным тельцем. Окрашивание срезов по Цилю-Нильсену и по Граму, применяемое для выявления кислотоустойчивых бактерий и микроспоридий, дало негативный результат.

Обнаружение "покоящихся спор" ихтиофонуса в гемопоэтической ткани почки у 7% исследованной тихоокеанской сельди *C. pallasii* позволило предположить, что поражение грибом *I. hoferi* кижуча на заводе произошло после скармливания ему фарша, приготовленного из тихоокеанской сельди свежего вылова и/или замороженного, содержащего жизнеспособные споры. Подкормку подращиваемой молоди рыб фаршем из сельди, выловленной в оз. Большой Вилюй, производили с августа по сентябрь. Почкование "дочерних спор", образование плазмодиев и способность "покоящихся спор" к эндогенному дроблению привели к усилению аутоинфекции у заводского кижуча.

Инфекционный некроз гемопоэтической ткани

Эпизоотии на ЛРЗ Малкинском и "Озерки". В 2002 г. впервые на Камчатке зарегистрирована эпизоотия инфекционного некроза гемопоэтической ткани (ИНН) у мальков нерки на МЛРЗ (Гаврюсева, 2004; Рудакова, 2004). Патогенный агент, вызывающий данное заболевание, относится к семейству Rhabdoviridae и является облигатным возбудителем. Смертность молоди в одном из цехов завода достигла 79.3% (рис. 5). Выжившая молодь была уничтожена.

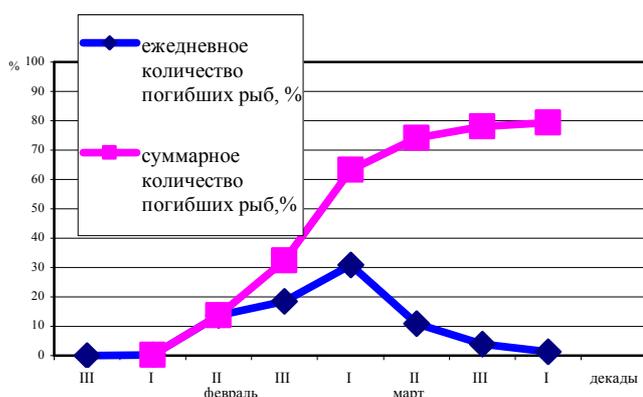


Рис. 5. Смертность молоди нерки при эпизоотии инфекционного некроза гемопоэтической ткани на Малкинском ЛРЗ в 2002 г.

Визуальные и гистопатологические изменения, выявленные у мальков нерки во время вспышки ИНН на ОЛРЗ, в основном, аналогичны таковым на МЛРЗ. В течение эпизоотии погибло 48% рыб из 8 бассейнов, а остальные были уничтожены как вирусоносители. Завод понес значительные экономические потери в результате гибели и/или уничтожения 34% всей выращиваемой на ОЛРЗ молоди нерки.

При внешнем осмотре рыб в период эпизоотий были отмечены признаки типичные для данного заболевания. В результате гистологических исследований в почке отмечали обширный некроз и цитоллиз клеток гемопоэтической ткани (рис. 6А), а на поздних стадиях

заболевания — и эпителия почечных канальцев и клубочков, гиалиново-капельную дегенерацию нефроцитов и нефрокальциноз. В селезенке обнаружили гиперемию, некроз клеток красной и белой пульпы. В жабрах наблюдали гиперемию, некроз, гиперплазию респираторного эпителия, слипание жаберных ламелл. В печени выявили скопление лимфоидных элементов в кровеносных сосудах, диффузный некроз гепатоцитов, а при последующих отборах — грубозернистость цитоплазмы, цериодную дегенерацию, цитолиз.

На начальном этапе развития инфекции в желудочно-кишечном тракте отмечали фокальный некроз, лизис гранулированных клеток подслизистого слоя (рис. 6Б). При дальнейшем проникновении инфекции наблюдали дегенерацию подслизистого слоя, а затем ворсинок желудка, гемorragии в циркулярный мышечный слой пищевода и желудка. В просвете желудочно-кишечного тракта обнаружили некротические слущенные клетки слизистого слоя. При последнем отборе проб у отдельных особей отмечали только некроз клеток подслизистого слоя. У 70% исследуемых рыб выявили остатки корма в просвете желудочно-кишечного тракта.

В поджелудочной железе обнаружили кариорексис в клетках экзокринной части (рис. 6В), кровоизлияния и некробиотические тела. При дальнейшем распространении инфекции наблюдали обширный некроз клеток; в патологический процесс вовлекалась и эндокринная часть поджелудочной ткани.

Отмечали гемorragии и некроз мышечных волокон (рис. 6Г). Гиперемию, кариорексис в миоцитах губчатого слоя желудочка и эпикардиума регистрировали в сердце. В коже выявили гемorragии, некроз соединительной ткани губчатого слоя дермы, некробиотические тела в эпидермисе, избыточное скопление меланомакрофагов.

В период эпизоотии у мальков нерки выявили также скопления меланомакрофагов и очаговый кариорексис в псевдобранхиях; некробиотические тела в спинном мозге, а при последующих отборах — в желудочке мозжечка, оболочке зрительной доли, гранулированном слое продолговатого мозга и молекулярном слое мозжечка; гемorragии, очаговый некроз цилиндрического эпителия обонятельной и соединительной ткани носового канала; кровоизлияния и некробиотические тела в брюшной полости, сетчатке глаза и жировой ткани.

Биопробы. При экспериментальном заражении вирусом инфекционного некроза гемопоэтической ткани мальков кеты и нерки отмечали внешние признаки заболевания и гистопатологические изменения, аналогичные выявленным ранее у нерки в период эпизоотии на двух заводах. У молоди из контрольных групп структурные нарушения в жабрах, желудочно-кишечном тракте и паренхиматозных органах не обнаружили. Окрашивание препаратов по Гимза, Граму и ШИК-световому зеленому дало негативный результат.

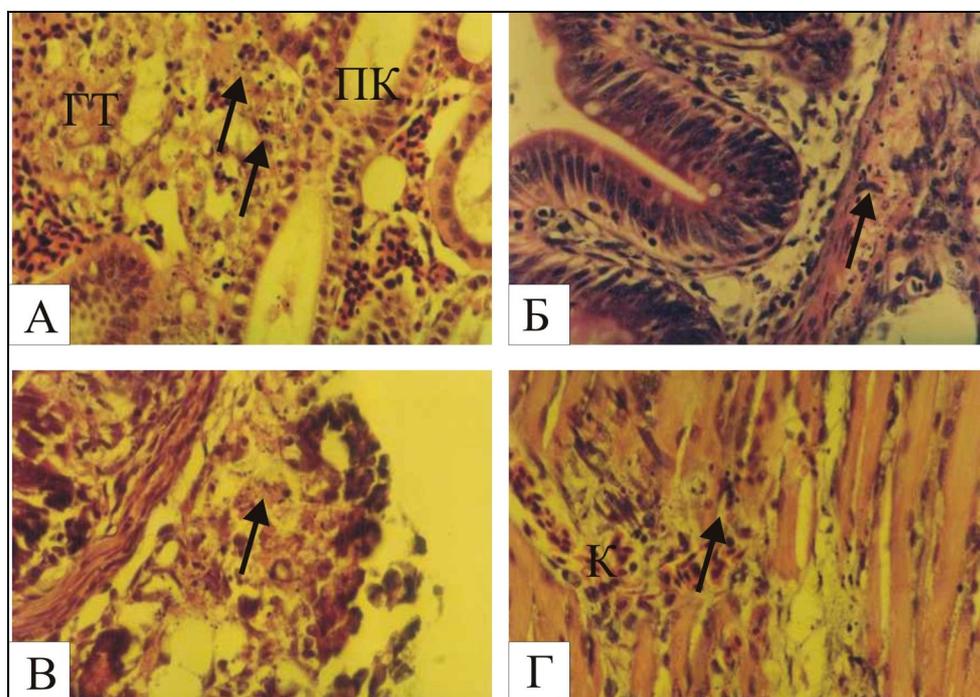


Рис. 6. Патологические изменения при инфекционном некрозе гемопоэтической ткани у молоди нерки в период эпизоотии: А — кариорексис (↑), цитоллиз гемопоэтической ткани почки; Б — некроз гранулированных клеток (↑) компактного слоя подслизистой оболочки желудка; В — некроз клеток экзокринной части поджелудочной железы (↑); Г — кровоизлияние, некроз мышечных волокон скелетной мускулатуры (×400, Г-Э). Обозначения: ПК — почечные канальцы, ГТ — гемопоэтическая ткань, К — кровоизлияние

Патогенез инфекционного некроза гемопоэтической ткани. У мальков нерки с клиническими признаками патологии на МЛРЗ и ОЛРЗ подтвердили диагноз инфекционного некроза гемопоэтической ткани (ИНН) и выявили динамику морфологических изменений.

По нашему мнению, воротами для данной инфекции являются жабры и желудочно-кишечный тракт, а также поврежденные кожные покровы и плавники, где происходит первичное размножение вирусных частиц, которые с током крови и по соединительнотканым волокнам разносятся в органы-мишени. Прежде всего, поражалась гемопоэтическая ткань почки и селезенки. Позднее, в некробиотический процесс вовлекались почечные канальцы и клубочки. Нарушение экскреторной функции почек приводило к интоксикации организма, в результате чего произошли структурные изменения в печени и желчном пузыре.

Некроз клеток поджелудочной железы, выявленный в наших исследованиях, характерен и для другого вирусного заболевания — инфекционного некроза панкреатической ткани (Knott, Munro, 1986; Smail et al., 1992). Однако отличительным признаком поражения ИНН у мальков рыб является гибель гранулированных клеток компактного слоя подслизистой оболочки желудка (Yasutake, 1970, 1975, 1979; Fish pathology, 1989), а при дальнейшем проникновении инфекции и дегенерация подслизистого

слоя, ворсинок желудка, геморрагии в циркулярный мышечный слой пищевода. Слученные некротические эпителиальные клетки слизистого слоя желудочно-кишечного тракта являлись составляющей фекальных тяжей, которые становились дополнительным источником заражения для других особей.

Общая анемия организма рыб, обнаруженная при гематологических исследованиях (Рудакова, 2004) была вызвана двумя причинами: разрушением кроветворных органов — гемопозитической ткани почки и селезенки, повышенной проницаемостью сосудов. При генерализации инфекционного процесса отмечали геморрагии и некроз клеток в желудочно-кишечном тракте, жировой ткани, скелетной мускулатуре, сердце, хрящевой ткани, реже — головном мозге.

В период угасания эпизоотии встречаемость гистопатологических изменений в органах и тканях исследованных мальков нерки снизилась. Вероятно, это объясняется тем, что часть рыб к этому времени уже переболела.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ МОЛОДИ РАЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Молодь из естественных водоемов. У молоди из естественных водоемов деструктивных изменений в жабрах, желудочно-кишечном тракте и паренхиматозных органах, обнаруженных у заводских сеголеток тихоокеанских лососей и характерных для алиментарного токсикоза, водоемов не наблюдали. В связи с отсутствием тяжелых и физиологически значимых изменений у молоди из естественных водоемов, значение показателя СУС, рассчитанного как сумма индексов гистопатологических изменений четырех органов (печень, почки, желудочно-кишечный тракт и жабры), в основном, не превышало 2 усл. ед. Исключение составляла молодь нерки из бассейна р. Большая, у которой значение СУС варьировало от 2.4 до 4 усл. ед.

Достоверные патологические изменения структуры тканей (при уровне достоверности 0.99) выявили только у молоди нерки и кеты из бассейна р. Большая. Обнаруженные гистопатологические изменения почки, жабр, печени, скелетной мускулатуры у нерки характерны для инфекционного некроза гемопозитической ткани.

Ранее, в 2001–2004 гг. вирусологическими методами исследования асимптоматическое носительство ИHNV отмечали у половозрелой нерки (Рудакова, 2003; Бочкова, Рудакова, 2004), а в 2003 г. выделили этот вирус у погибающих мальков нерки из бассейна этой же реки (Бочкова, Рудакова, 2004).

У мальков кеты отбор проб проводили в р. Домашний, недалеко от которого ведется

строительство промышленных объектов фирмой "Аквариус", рядом располагается завод минеральных вод "Малкинский". Возможно, на структуре печени, а в результате — суммарной оценке патологических изменений сказалось ухудшение экологических условий в этом районе.

Заводская молодежь. Деструктивные изменения в органах и тканях, преимущественно, носили алиментарный характер. По результатам статистического анализа встречаемости и тяжести патологических изменений в поджелудочной железе, головном мозге, скелетной мускулатуре и сердце не установлено достоверной разницы (уровень достоверности 0.99) между заводской и дикой молодежью, 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. Значение показателя СУС у выращиваемых рыб варьировало от 0.2 усл. ед. у кеты на КЛРЗ в 2000 г. до 8 усл. ед. у кижуча на ВЛРЗ в 2003 г.

Наиболее выраженные деструктивные изменения алиментарной природы отмечали у чавычи (табл. 1). Температура воды при выращивании этого вида тихоокеанских лососей на Малкинском ЛРЗ 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. Значение СУС за период исследования достигало 6 усл. ед. Хуже всего ситуация была в 2000 г. и в 2001 г., когда использовали недоброкачественные корма. Патологические нарушения структуры тканей у заводской чавычи, возможно, обусловлены более высокой по сравнению с другими заводами температурой и длительностью кормления.

Таблица 1

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

Вид рыбы	Печень	ЖКТ	Сумма
Чавыча	1.7±1.1a	1.2±1.2a	2.9±1.8a
Нерка	0.9±1.0b	0.4±0.7b	1.2±1.3b
Кета	0.9±1.0b	0.4±0.8b	1.4±1.4b
Кижуч	1.6±1.1a	0.6±0.7b	2.1±1.5a

Примечание: Данные для одного органа, отмеченные одинаковой буквой, достоверно не отличаются между собой (непараметрический метод парных сравнений Колмогорова-Смирнова, при достоверности 0.99). Жирным шрифтом выделены максимальные значения, достоверно отличающиеся от минимальных значений

У нерки гистопатологические изменения также, в основном, носят алиментарный характер. Значение СУС варьировало от 0.5 до 5.5 усл. ед. Исключение составил 2002 г., у нерки на МЛРЗ оно достигало 7 усл. ед. и было вызвано присоединением инвазии (ихтиободоз).

Для заводской кеты также характерен алиментарный характер повреждений. Значение показателя СУС изменялось 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 (Устименко, Сергеевко, 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 жаберной болезнью.

Таким образом, наличие бактериальной флоры внутри, а простейших паразитов на поверхности развивающейся икры, повышенная зараженность мальков простейшими паразитами и газопузырьковое заболевание, в конечном счете, существенно снизили уровень резистентности организма рыб, и, как следствие, усугубили процесс алиментарного токсикоза.

При сравнении результатов исследования молоди лососей в 2000 г. достоверных различий заводских мальков с молодьёю естественного происхождения не установили (табл. 2).

Таблица 2

Состояние органов молоди тихоокеанских лососей, выраженное в условных единицах (среднее \pm стандартное отклонение) 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\pm1.2b	1.1\pm0.8b	1.0\pm1.0b	0.2 \pm 0.6a	0.1 \pm 0.3a	0.1 \pm 0.3a	0.0 \pm 0.1a	0.1 \pm 0.2a	3.6\pm2.7b
	2003	1.2\pm1.2b	<i>0.7\pm0.7c</i>	1.0\pm0.9b	0.5\pm0.8c	0.1 \pm 0.4a	0.1 \pm 0.4a	0.1 \pm 0.3a	0.0 \pm 0.2a	3.7\pm2.5b
	2002	0.6 \pm 1.1a	1.2\pm1.0b	1.2\pm0.9b	<i>0.7\pm1.0c</i>	0.0 \pm 0.2a	0.3 \pm 0.7a	0.0 \pm 0.1a	0.3 \pm 0.7a	4.3\pm3.0b
	2001	0.5 \pm 0.8a	1.1\pm0.8b	1.4\pm1.1b	1.3\pm1.1b	0.1 \pm 0.4a	0.2 \pm 0.6a	0.0 \pm 0.2a	0.0 \pm 0.1a	4.7\pm2.7b
	2000	0.3 \pm 0.7a	0.4 \pm 0.8a	1.1\pm1.2b	<i>0.5\pm0.8c</i>	0.1 \pm 0.3a	0.0 \pm 0.2a	0.0 \pm 0.1a	0.0 \pm 0.1a	2.4 \pm 2.8a
Водоемы	2004	0.5 \pm 1.0a	0.4 \pm 0.8a	0.3 \pm 0.7a	0.1 \pm 0.4a	0.0 \pm 0.1a	0.1 \pm 0.4a	0.0 \pm 0.3a	0.0 \pm 0.1a	1.5 \pm 2.0a
	2003	0.8 \pm 1.2a	0.3 \pm 0.7a	0.3 \pm 0.6a	0.1 \pm 0.4a	0.1 \pm 0.3a	0.1 \pm 0.4a	0.0 \pm 0.2a	0.0 \pm 0.1a	1.6 \pm 2.2a
	2002	<i>1.0\pm1.3a,b</i>	0.4 \pm 0.8a	0.1 \pm 0.4a	0.1 \pm 0.6a	0.0 \pm 0.0a	0.0 \pm 0.0a	0.0 \pm 0.0a	0.0 \pm 0.0a	1.6 \pm 2.1a
	2001	0.1 \pm 0.3a	<i>0.4\pm0.6a,c</i>	0.3 \pm 0.5a	<i>0.3\pm0.5a,c</i>	0.0 \pm 0.0a	0.3 \pm 0.7a	0.0 \pm 0.0a	0.0 \pm 0.3a	1.3 \pm 1.5a
	2000	<i>0.4\pm0.7a,b</i>	<i>0.5\pm1.1a,c</i>	<i>0.6\pm1.1a,b</i>	0.8\pm0.8b,c	0.0 \pm 0.0a	0.0 \pm 0.0a	0.0 \pm 0.0a	0.0 \pm 0.0a	2.2 \pm 3.0a

Примечание: Данные для одного органа, отмеченные хотя бы одной одинаковой буквой, достоверно не отличаются между собой (непараметрический метод парных сравнений Колмогорова-Смирнова, при 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.

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.

Выявлено, что кета является наиболее устойчивым видом тихоокеанских лососей для заводского воспроизводства. Значение показателя СУС у кижуча в течение 2001–2004 гг. было самым высоким, а, следовательно, состояние организма хуже, чем у других заводских лососей. Основная патология у него обнаружена в жабрах. Вероятно, этот вид очень чувствителен к качеству воды и плотности посадки.

При выращивании лососей в результате изменения условий содержания вторичные патогены разной этиологии способны вызывать эпизоотии. Их причиной являются нарушение биотехники выращивания, стресс, вызванный переуплотненностью, перепады температуры, изменение газового режима, недоброкачественность кормов и т.д. В результате присоединения микрофлоры усугубляются патологические процессы, вызванные алиментарным токсикозом, и, наоборот, ослабление иммунной системы рыб при пищевых токсикозах способствует заражению патогенными агентами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В соответствии с поставленной целью и задачами проведены морфологические исследования молоди лососевых рыб в естественных водоемах (р. Авача, Паратунка, бас. р. Большая и оз. Большой Вилуй) и на 5 лососевых рыбоводных заводах Камчатки. Использование количественных показателей, индекса гистопатологических изменений органов и показателя суммарного усредненного состояния организма, позволило провести сравнительную оценку здоровья молоди лососей разного происхождения.

У молоди лососевых рыб из естественных водоемов обнаружены незначительные гистопатологические изменения, которые носили локальный характер. У выращиваемой молоди лососей выявлены и/или подтверждены вирусные (инфекционный некроз гемопозитической ткани), бактериальные (бактериальная жаберная болезнь), паразитарные (ихтиободоз), микозные (ихтиофоз) и алиментарные заболевания. Последние являются наиболее характерными для заводских лососей и, как правило, протекают в хронической форме. Степень тяжести деструктивных изменений варьирует в зависимости от вида рыб, длительности кормления и температуры воды. Патологии алиментарной природы наиболее выражены у чавычи, наименее — у кеты. В большинстве случаев, обнаруженные деструктивные изменения являются обратимыми, хотя существенно ослабляют сопротивляемость организма рыб, и как следствие, оказывают негативное влияние на готовность молоди к поклатной и океанической миграции, а также повышают их восприимчивость к заболеваниям различной этиологии.

При ихтиободозе деструктивные изменения в респираторном эпителии жабр и эпидермальном слое кожи вызвали нарушения жаберного и кожного дыхания, результатом чего явился повышенный отход рыб. При бактериальной жаберной болезни у кеты и кижуча в жабрах и коже отмечали сходные гистопатологические изменения, заболевание тяжелее протекало у кижуча. Вероятно, этот вид чувствителен к плотности посадки и качеству воды. При ихтиофозе (хроническая форма) замещение нормальной ткани сердца, селезенки, почки и печени ретикуло-эндотелиальной грануляционной тканью приводит к циррозу и атрофии.

Инфекционный некроз гемопоэтической ткани протекал в острой форме. Воротами для данной инфекции являются жабры, желудочно-кишечный тракт и поврежденные кожные покровы. Вирус размножается и распространяется через соединительную ткань органов и гематогенным путем. В результате инфекции, прежде всего, поражается гемопоэтическая ткань почки и селезенки. В дальнейшем, деструктивные изменения почечных канальцев и клубочков вызывают нарушение водно-солевого гомеостаза и интоксикацию организма рыб, приводя к жировой и цериодной дегенерации печени. При генерализации инфекции поражаются практически все органы и ткани. Инфицированные рыбы выделяют вирус с мочой, слизистыми выделениями кишечника, через жабры, кожу и ткани плавников.

При гистологическом исследовании молоди нерки на двух заводах в период эпизоотии инфекционного некроза гемопоэтической ткани, а также кеты и нерки, экспериментально зараженных вирусом IHNV, выявили аналогичные внешние признаки патологии и гистопатологические изменения в органах и тканях. Учитывая недостаточное количество диагностических ихтиовирусологических лабораторий в России, наличие некротических изменений в гемопоэтической ткани почки и селезенки, компактном слое желудочно-кишечного тракта, жабрах и поджелудочной ткани, наряду с гематологическими исследованиями (Рудакова, 2004), может служить предварительным диагнозом инфекционного некроза гемопоэтической ткани.

Для сохранения здоровья и предотвращения возникновения эпизоотий у заводской молоди тихоокеанских лососей очень важна ранняя диагностика заболеваний. Необходимо строго соблюдать технологические требования, описанные в Инструкции по болезням рыб. Для устранения патологического ожирения печени в рацион заводских рыб следует добавлять свежий корм (Факторович, 1984), но для предотвращения заражения рыб патогенами (например, ихтиофозом) его необходимо подвергать термической обработке. Обязательным также является применение антидотных препаратов: аскорбиновой кислоты (Соколов, Андреева, 1989), протеолитических ферментов (Валова, 1998), мидийного гидролизата (Гамыгин и др., 2001) и др. Чтобы избежать эпизоотии инфекционного некроза гемопоэтической ткани у рыб, кроме вышеуказанных мер, предлагаем использовать

рекомендации, изложенные в "Руководстве по искусственному воспроизводству нерки на Аляске" (Alaska sockeye salmon..., 1994).

ВЫВОДЫ

1. Результаты гистологических и гистохимических исследований свидетельствуют, что состояние здоровья у молоди кеты, чавычи, кижуча в реках Авача, Паратунка и бассейне р. Большая удовлетворительное. Деструктивные изменения, вызванные патогенными агентами различной этиологии, носят локальный характер.

2. У тихоокеанских лососей, выращиваемых на рыбоводных заводах Камчатки, выявлены болезни различной этиологии: алиментарные — липоидная и цериодная дегенерация печени; паразитарные — ихтиободоз; микозные — ихтиофноз. Подтвержден диагноз инфекционного некроза гемопоэтической ткани и бактериальной жаберной болезни.

3. Патологии алиментарного характера у культивируемых лососей протекают в хронической форме и связаны с тем, что заводская молодь получает 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.

4. Наиболее опасным заболеванием был инфекционный некроз гемопоэтической ткани, вызвавший эпизоотии у мальков нерки на двух заводах. Хотя это заболевание на заводах протекало по-разному, в органах и тканях нерки отмечали аналогичные гистопатологические изменения. Визуальные и гистопатологические признаки при естественной эпизоотии у молоди нерки и искусственном заражении ИHNV мальков кеты и нерки схожи.

5. При отсутствии вирусологического тестирования наличие некротических изменений в гемопоэтической ткани почки и селезенки, компактном слое желудочно-кишечного тракта, жабрах и поджелудочной ткани дает возможность использовать его для постановки предварительного диагноза ИHN.

6. Эпизоотическую обстановку в водоемах Камчатки в отношении наиболее опасных, сертифицируемых видов паразитов и бактерий у молоди лососей из естественных водоемов можно считать благополучной. В отношении вирусных инфекций исключение составляет бассейн р. Большая, являющийся неблагополучным по инфекционному некрозу гемопоэтической ткани.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Пугаева В.П., Гаврюсева Т.В., Сазонов А.А. Гистологические исследования новообразований у половозрелой горбуши, а также у сеголетков кеты и чавычи // Итоги научно-практической работы в ихтиопатологии: Информационный бюллетень. – М.: Межведомственная Ихтиологическая комиссия, 1997. С. 93–95.
2. Pugaeva V.P., Gavryuseva T.V., Rudakova S.L., Sazonov A.A. Hepatocellular neoplasia in fingerlings chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) and chum salmon (*Oncorhynchus keta*) at the Kamchatka hatchery // Diseases of fish and shellfish: VIII International Conference EAFFP, Edinburg, 14–19 September, 1997: Abstr. – Edinburg: Heriot-Watt University, 1997. P. 022.
3. Карманова И.В., Линева Г.П., Гаврюсева Т.В. О зараженности паразитами сеголетков тихоокеанских лососей на рыбозаводных заводах Камчатки // Проблемы охраны здоровья рыб в аквакультуре: Тезисы научно-практической конференции, Москва, 21–22 ноября 2000 г. – М.: Россельхозакадемия, 2000. С. 70–71.
4. Карманова И.В., Пугаева В.П., Рудакова С.Л., Гаврюсева Т.В., Устименко, Е.А., Сергеенко Н.В., Линева Г.П. Данные бактериологических, вирусологических, паразитологических исследований, как показатели технического состояния рыбозаводных заводов Камчатки // Проблемы охраны и рационального использования биоресурсов Камчатки: Материалы второй областной Камчатской научно-практической конференции, Петропавловск-Камчатский, 3–6 октября 2000 г. – Петропавловск-Камчатский: Камчатрыбвод, Камч. печатн. двор, 2000. С. 28–34.
5. Карманова И.В., Пугаева В.П., Рудакова С.Л., Линева Г.П., Сергеенко Н.В., Гаврюсева Т.В., Устименко Е.А. Пути проникновения патогенов молоди тихоокеанских лососей на рыбозаводные заводы Камчатки // Исследования водных биологических ресурсов Камчатки и Северо-западной части Тихого океана. – Петропавловск-Камчатский: Изд-во КамчатНИРО, 2002. Вып. 6. С. 303–307.
6. Карманова И.В., Рудакова С.Л., Гаврюсева Т.В., Устименко Е.А., Сергеенко Н.В., Линева Г.П., Корнеева С.А. Инфекционные и инвазионные возбудители болезней рыб в аквакультуре (Камчатка) // Болезни рыб. – М.: Спутник, 2004. Вып. 79. С. 97–104.
7. Karmanova I.V., Rudakova S.L., Ustimenko E.A., Sergeenko N.V., Liniova G.P., Korneeva S.A., Gavryuseva T.V. Health of pacific salmonids held under natural and artificial conditions of reproduction in Kamchatka // Aquatic and marine animal health: Second bilateral conference, Shepherdstown, West Virginia, 21–28 September, 2003. – Michigan: Michigan State Univ., 2003. P. 8.
8. Устименко Е.А., Гаврюсева Т.В., Сергеенко Н.В. Признаки алиментарного токсикоза у молоди лососей на рыбозаводных заводах Камчатки // Экологические и социально-экономические проблемы Камчатки: Материалы научно-практической конференции, Петропавловск-Камчатский, 25–27 марта 2003 г. – Петропавловск-Камчатский: Изд-во КамчатГТУ, 2003. С. 21–32.

9. Гаврюсева Т.В. Гистопатологические изменения при инфекционном некрозе гемопоэтической ткани (ИHN) у мальков нерки *Oncorhynchus nerka* (Walbaum) на Малкинском ЛРЗ в период эпизоотии // Вопросы рыболовства. 2004. Т. 5. № 1(17). С. 132–146.

10. Сергеенко Н.В., Гаврюсева Т.В., Устименко Е.А. Актиномицеты у лососевых рыб Камчатки // Стратегия развития аквакультуры в рыночных условиях XXI века: Материалы международной научно-практической конференции, Минск, 24–27 августа 2004 г. – Минск: Тонпик, 2004. С. 347–350.

11. Гаврюсева Т.В. Гистопатологические изменения при алиментарном токсикозе у искусственно выращиваемых мальков тихоокеанских лососей на рыбоводных заводах Камчатки // Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб: Расширенные материалы Всероссийской научно-практической конференции, Борок, 16-18 июля 2003 г. – М.: ООО "Авось-ка", 2004. С. 276–286.

12. Линева Г.П., Корнеева С.Л., Гаврюсева Т.В. Микроспоридия *Pleistophora* sp. у производителей и молоди тихоокеанских лососей на рыбоводных заводах Камчатки // Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб: Расширенные материалы Всероссийской научно-практической конференции, Борок, 16-18 июля 2003 г. – М.: ООО "Авось-ка", 2004. С. 441–447.

13. Рудакова С.Л., Устименко Е.А., Гаврюсева Т.В., Сергеенко Н.В., Линева Г.П., Корнеева С.А., Бочкова Е.А. Эпизоотическая обстановка на ЛРЗ Камчатки и состояние здоровья производителей, используемых для воспроизводства тихоокеанских лососей в 2004 г. // Эпизоотологический мониторинг в аквакультуре: состояние и перспективы: Материалы Всероссийской научно-практической конференции, Москва, 13–14 сентября 2005 г. – М.: Россельхозакадемия, 2005. С. 101–104.

14. Karmanova I.V., Rudakova S.L., Ustimenko E.A., Sergeenko N.V., Liniova G.P., Korneeva S.A., Gavruseva T.V. Microorganisms and parasites associated with feral and hatchery-reared pacific salmon in Kamchatka // Aquaculture (in press).

Гаврюсева Татьяна Владимировна

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У МОЛОДИ ТИХООКЕАНСКИХ ЛОСОСЕЙ ИЗ
ЕСТЕСТВЕННЫХ ВОДОЕМОВ И НА РЫБОВОДНЫХ ЗАВОДАХ КАМЧАТКИ

Автореферат

Подписано к печати марта 2006 г.

Заказ от марта 2006 г.

Издательство КамчатНИРО,

683000, Петропавловск-Камчатский, Набережная 18

Объем 24 стр. А5

Тираж 100 экз.