

УДК 597 - 12 : 639.371.64 (262.54)

О ПРИРОДЕ ЯЗВЕННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СУДАКА
В РЫБОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ВОДОЕМАХ
АЗОВСКОГО БАССЕЙНА

Б.А.Кочетовский,
И.И.Коваленко
(АЭНИИРХ)

Причины возникновения язвенного заболевания у судака и других промысловых рыб до сих пор недостаточно ясны. Язвенная болезнь судака в прошлом неоднократно регистрировалась в Каспийском и Азовском бассейнах. Ихтиопатологические исследования в большинстве случаев исключали бактериальный характер этого заболевания, но поиски в этом направлении продолжались.

В.А.Догель, М.А.Пешков и Н.В.Гусева (1939) отмечают широкое распространение в Каспийском бассейне заблелвания судака, выражающегося в возникновении так называемых кожных нарывов. По предварительным данным, это заболевание отнесено к числу бактериальных, хотя бактериологическими исследованиями возбудитель болезни не установлен.

А.К.Щербина (1960) констатирует, что язвенная болезнь судаков характеризуется образованием на теле опухолей и нарывов, которые в дальнейшем превращаются в язвы. Этот автор предполагает инфекционную природу болезни, возбудитель которой пока не найден.

В своих исследованиях мы не получили подтверждения бактериальной природы язвенного заболевания. Выделяемая от больных рыб микрофлора относилась нами к группе водных сапрофитов, дифференциация которых по ряду причин не доводилась до конца, и вопрос о возбудителе данного заболевания оставался открытым.

Среди осмотренных весной 1969 г. 1500 больных судаков дельты Дона и восточной части Таганрогского залива у 80% обнаружены признаки язвенного заболевания. В процессе очередных рейсов было выявлено, что оно почти полностью исчезает в районах с соленостью 12,5⁰/оо.

Характерные клинические признаки заболевания — появление на различных частях тела рыбы светло-серых образований, возникающих за счет чрезмерного разрастания эпидермиса, и развитие некроза разросшегося эпидермиса с последующим его отторжением и образованием язв различной формы и величины. Такие особи были обнаружены в Таганрогском заливе во второй половине мая, а позднее они стали появляться в низовьях Дона и в водохранилищах. Рыбы с язвами в разных стадиях встречались на протяжении всего весеннего и летнего сезонов.

У более молодых рыб в начальной стадии заболевания отмечался воспалительный процесс, выражающийся в легком покраснении отдельных участков тела. Затем на покрасневших участках появлялся инфильтрат и шло постепенное разрушение эпидермиса и мышечной ткани с последующим образованием язв.

Из общего числа больных рыб для анализов было использовано 146 экз. с выраженными признаками язвенного заболевания.

Несмотря на проводившиеся ранее многократные бактериологические исследования, которые, как известно, не дали положительных результатов, исследователи не исключали инфекционной природы этого заболевания. С учетом особой сложности установления этиологии заболевания в своей работе мы предусмотрели исследования, которые можно было выполнить в условиях института: паразитологические, бактериологические, патологоанатомические, гематологические, серологические и биологические.

Полные паразитологические исследования 32 судаков показали, что паразитарная инвазия была незначительной и не могла явиться причиной возникновения язвенной болезни.

При патологоанатомическом вскрытии больных судаков основные изменения чаще всего отмечались в печени, почках и на слизистой кишечника. Печень имела серовато-коричневатый цвет, была разрыхлена и легко распадалась на части; на слизистой кишечника имелись местные кровоизлияния различной интенсивности; кровеносные сосуды плавательного пузыря у отдельных

экземпляров были резко инъецированы. Почки имели темно-вишневый цвет, были увеличены и наполнены кровью. В селезенке и сердце видимых отклонений от нормы не обнаружено.

Часть больных судаков с признаками язвенного поражения кожи не имела никаких видимых патологоанатомических изменений со стороны паренхиматозных органов. Тем не менее и от них был взят материал для соответствующих анализов.

При бактериологическом исследовании и последующей идентификации выделенных микробов использовали рыбопептонный бульон, рыбопептонный агар, пептонную воду, среду Пешкова — модификацию среды Клодницкого (Пешков, 1936), среду Китта-Тароцци, Фельманновский рыбный агар, среду Шмиц-Шанделле с сахарозой и Конго-рот, рыбопептонную желатину и плотные среды Гисса с углеводами и индикатором Андреде. Первичные посевы делали на рыбопептонный агар, рыбопептонный бульон, пептонную воду и среду Китта-Тароцци.

Для посева на питательные среды у больных рыб брали пробы крови, печени, почки, содержимого язв и кишечника. Кровь подвергали также гематологическим и бактериологическим исследованиям.

Для бактериологических анализов отбирали живую или только что уснувшую больную рыбу. Посевы выдерживались в термостате при температуре 25–26°C. В посевах материала из язв и содержимого кишечника через 48 ч наблюдался обильный рост микрофлоры. В посевах из паренхимы печени и почек обнаружены единичные однообразные колонии микробов, а посевы крови из сердца во всех случаях оставались стерильными.

В результате идентификации по схеме М.А.Пешкова (1935) выделено 12 штаммов бактериальных культур, из которых для нас интерес представляли только три: *Achromobacter punctata*, *Bact. salmonicida* и *Bacillus fluorescens*. Остальные 9 штаммов оказались явными водными сапрофитами. Кокковая микрофлора, рост которой отмечался почти во всех посевах содержимого язв и кишечника, нас также не интересовала.

Achromobacter punctata известен как условно патогенный вид, особенно для карпа и сазана. Из общего числа обследованных судаков *Achromobacter punctata* был выделен всего у 8 рыб (в основном из печени).

Большинство авторов не считает *Bact. salmonicida* специфичным паразитом рыб. Этот безвредный водный сапрофит в определенных условиях может, однако, становиться возбудителем различных болезней, в частности фурункулеза. Может *Bact. salmonicida* жить и размножаться и вне тела рыбы.

Выделенная нами культура отнесена к неподвижным бактериям, хотя некоторые авторы утверждают обратное. В углеводных средах с глюкозой, маннитом, мальтозой и сахарозой выделяется кислота без газа. Бактерии хорошо растут на желатине при прививке уколом. Через три дня желатина разжижается и укол принимает вид воронки. Микроб довольно легко культивируется и быстро отмирает на питательной среде, даже несмотря на частые пересевы. При культивировании бактерии на фельманновском рыбном агаре образуется матовый налет, затем агар буреет вследствие выделения бурого пигмента, что является характерной особенностью этого микроба. Кроме того, в бульоне появляется осадок, в культуре палочки постоянно меняют длину и принимают форму кокков.

Для проверки вирулентных свойств бактерии проведено экспериментальное внутрибрюшинное заражение 18 годовиков карпа двухсуточной агаровой культурой (доза 0,3 мл). Взвесь микробной культуры содержала 5×10^9 кл./мл. Попытка заразить карпа этой культурой не дала положительных результатов: карпы не проявляли никаких признаков заболевания. Спустя две недели опыт был повторен на 6 годовиках карпа. Для экспериментального заражения была взята односуточная бульонная культура (доза 0,5 мл). Этот опыт также не дал положительных результатов. По-видимому, карпы невосприимчивы к этому заболеванию.

Одновременно проводились опыты по заражению годовиков карпа суспензией паренхиматозных органов и пораженных участков кожи больных судаков. Суспензия, предварительно профильтрованная через мелкопористый фильтр, вводилась внутрибрюшинно, внутримышечно и пер о в в разведении 1:5 (в первых двух случаях - в дозе 3 мл, в последнем - в дозе 5 мл). В каждом опыте использовали по 5 карпов весом от 45 до 60 г. Зараженные рыбы размещались в трех (соответственно со способом их заражения) аквариумах, контрольные особи в количестве 6 экз. находились в четвертом аквариуме.

Наблюдение за опытными и контрольными рыбами велось круглосуточно. В течение трех недель у рыб не проявились никаких признаков заболевания и при патологоанатомическом вскрытии видимых отклонений от нормы со стороны внутренних органов отмечено не было.

Гематологический анализ показал, что у больных судаков уровень гемоглобина ниже, чем у здоровых, на 20-30%, а содержание эритроцитов - на 15-25%. В лейкоцитарной формуле крови больных рыб также отмечены довольно резкие изменения: количество лимфоцитов значительно снижено, а количество моноцитов повышено иногда до 50%, при этом моноциты сгруппированны (по 6-8 клеток) и большая часть их деформирована.

Таким образом, результаты гематодогических исследований позволяют предполагать инфекционную природу язвенного заболевания судака.

При постановке опытов пробирочным и капельным методами агглютинации некоторые штаммы культур *Bact. salmonicida* в высоких титрах при температуре воды 20-22°C давали с сыворотками крови больных рыб положительные серологические реакции. При более низких температурах положительных серологических результатов исследования, как правило, не давали. По-видимому, образование антител у рыб зависит не только от антигенных свойств штамма, но и от температуры.

Со штаммами *chromobacter punctata* и *Bacillus fluorescens*, выделенными от тех же больных рыб, ни в одном случае положительных серологических реакций агглютинации получено не было.

Частое обнаружение *Bact. salmonicida* в паренхиматозных органах больных рыб (в наших исследованиях она была выделена из паренхиматозных органов и язв 32 больных судаков) дает основание считать эту бактерию причастной к возникновению язвенного заболевания судака.

Немаловажное значение в патогенезе язвенного заболевания судака приобретает и *Bacillus fluorescens*. Этот микроб был выделен у больных рыб с глубокими некротическими поражениями мышечной ткани и изменениями в паренхиматозных органах.

Все это подтверждает секундарную роль флюоресцентофоров, которые, попав в организм больной рыбы, осложняют болезненный процесс, а возможно, даже вызывают септицемию, приводящую к гибели рыб.

В наших исследованиях *Bacillus fluorescens* выделен от 28 экз. больных рыб. Конечно, нельзя не учитывать неблагоприятных для промысловых рыб Азовского бассейна условий зимы. Они могли вызвать значительные колебания защитного барьера и явиться следствием проникновения в организм рыб микробов. Вместе с тем результаты бактериологических, гематологических и серологических исследований позволяют отнести язвенное заболевание к числу инфекционных, основным возбудителем которого следует считать *Bact. salmonicida*.

Л и т е р а т у р а

- Д о г е л ь В.А., П е ш к о в М.А., Г у с е в а Н.В.
Бактериальные заболевания рыб. М., Пищепромиздат, 1939, 110 с.
- П е ш к о в М.А. Модификация среды Клодницкого для изучения сапрофитов и кишечного-тифозной группы. - "Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии", 1936, т.ХУП, в.5, с.54.
- П е ш к о в М.А. Микрофлора малька карпа в связи с вопросом об эпидемиологии инфекций обитателей водной среды. - "Рыбное хозяйство", 1934, № 5, с.36-40.
- Щ е р б и н а А.К. Болезни рыб и меры борьбы с ними. Киев, 1960, 333 с.

On the origin of ulcer in pike-perch from
the Azov basin

В.А.Kochetovsky,
I.I.Kovalenko

S u m m a r y

The origin of ulcer in pike-perch and other commercial species of fish is still not very clear. The characteristic symptom is light grey external ulceration which appears because of the overgrown epidermis, development of necrosis

in the overgrown epidermis, then rejection of the epidermis followed with the appearance of ulcers of various forms and sizes. The dissection indicates frequently certain pathologic changes in the liver, kidney and intestinal mucosa.

Ichthyological investigations do not refer ulcer to bacterial diseases, as a rule. However the results of bacteriological, hematological and serological investigations support the evidence to conclude that ulcer is an infectious disease and its causative agent is *Bact. salmonicida*.