

СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАРАЗИТОВ
И БОЛЕЗНЕЙ МОРСКИХ РЫБ¹

К. Синдермен

Лаборатория Сенди хук. Северо-восточный рыбохозяйственный центр,
Хайландс, Нью Джерси, США

Дается обзор исследований, осуществленных в США и других странах, по паразитам и болезням морских рыб. Исследования велись как в естественных условиях, так и в марикультуре. Обращено внимание как на возбудителей болезней рыб, так и на паразитов, влияющих на качество рыбных продуктов.

Имеется много паразитологических и патологических проблем, касающихся морских рыб, которые изучаются учеными разных стран. Особый интерес представляют проблемы, связанные с выживанием рыб естественных или искусственных популяций. В настоящей статье рассматриваются вибриоз морских рыб; усиление роли вирусных агентов в патологии морских рыб; паразиты крови; эпизоотология микоза, вызываемая грибом *Ichthyophonus*. Особое внимание уделяется данным, полученным в 70-х годах, хотя некоторые заболевания были известны и изучались раньше.

Рассмотрен также вопрос о влиянии загрязнений, особенно в эстуариях и прибрежных водах, на болезни морских рыб.

В и б р и о з рыб привлекает внимание ихтиопатологов уже больше 50 лет, начиная со случаев краснухи угрей, вызываемой *Vibrio anguillarum* (Bergman, 1909). Эпизоотии его наблюдаются как в естественных популяциях рыб, так и в марикультуре. Так у берегов Норвегии неоднократно описаны случаи гибели сайды *Pollachius virens*, вызванной *V. anguillarum*. Последние такие случаи отмечены в 1967 и 1974 гг. Этот же возбудитель был выделен из камбалы *Pseudopleuronectes americanus* из северо-западной Атлантики (Levin e. a., 1972).

В результате развития марикультуры было установлено, что род *Vibrio*, по-видимому, является наиболее важным возбудителем заболеваний рыб и беспозвоночных. Гибель, вызванная этим родом, отмечена для всех видов морских организмов, выращиваемых в морской воде. Болезнь проявляется в виде геморагической септицемии с повреждениями, характерными как для экзо- так и эндотоксикоза. Пожалуй, наиболее опасен вибриоз при выращивании в морской воде лососевых. Иногда представляется, что успех такого выращивания зависит от успешного решения проблемы вибриоза. До сих пор некоторые стороны этой проблемы еще не решены, хотя замечательный результат в борьбе с болезнью достигнут благодаря иммунизации.

Садковое выращивание лососевых нескольких видов, преимущественно кижуча, началось на западном побережье США в начале 70-х годов, почти одновременно были отмечены случаи вибриоза. Сперва для борьбы с ним были использованы антибиотики, но затем стали быстро разрабатывать различные методы иммунопрофилактики. Парентеральная вакцинация молоди лососевых инактивированной культурой возбудителя оказалась эффективной, но трудоемкой. Этот метод сейчас замещен гиперосмотическим введением вакцины в тело

¹ Доклад, зачитанный на Советско-американском симпозиуме по паразитологии и патологии морских организмов (Ленинград, 13—16 октября 1981 г.).

рыбы из раствора, в случае необходимости дополняемым антибиотиками или фурановыми препаратами. Иммунизация через рот также оказалась эффективной. Изготовлен бактериин-поливалентная вакцина. В настоящее время вибриоз, хотя и остается проблемой, но рассматривается как контролируемый фактор при выращивании лососевых в северо-западной Пацифике и в европейских водах. В США вакцинация стала составной частью биотехники выращивания тихоокеанских лососей в морских садках.

Опыт борьбы с вибриозом при выращивании в садках атлантического лосося в северо-восточной части США и в северной Европе менее впечатляющий. Болезнь до сих пор является угрозой для садкового выращивания лосося в Норвегии, где эпизоотии болезни отмечены для естественных популяций сайды. Поражает при этом появление новых штаммов или серотипов *V. anguillarum*, которых приходится включать в вакцину. Бактерины, приготовленные на побережье Тихого океана, обогащают атлантическими штаммами *Vibrio*, чтобы их использовать в борьбе с заболеванием восточных стад лососей. Вероятность наличия большого числа серотипов усложняет получение бактериина и требует постоянных усилий для выявления новых форм болезни.

Другим важным явлением оказались вспышки хорошо известных болезней лососевых таких, как фурункулез, бактериальная болезнь почек (возбудитель *Renibacterium salmoninarum*) и вирусная геморрагическая септицемия (VHS), в морской воде. Болезни в латентном состоянии могут быть занесены из пресной в морскую воду, но уже доказана контагиозность фурункулеза и VHS в этих условиях. Например, описан случай гибели 80% чавычи, выращиваемой в морских садках. Отход тянулся на протяжении 5 мес. и был вызван смешанным заболеванием фурункулеза и вибриоза. При этом была выявлена устойчивость возбудителя фурункулеза как к высокому содержанию соли, так и окситетрациклину и сульфамидным препаратам.

В и р у с ы м о р с к и х р ы б. Вирусная природа инфекционного некроза поджелудочной железы (IPN) лососевых была доказана Вольфом и другими (Wolf e. a., 1960). Возбудитель был позже изолирован из различных морских позвоночных и беспозвоночных, включая ряд моллюсков (Hill, 1976).

Наиболее интересным открытием последних лет является обнаружение возбудителя давно известной болезни менхэдена *Brevoortia tyrannus*, которым оказался вирус, поражающий центральную нервную систему рыбы (Newman, 1980; Stephens e. a., 1980). Болезнь ранее была известна из разных участков Атлантики, уже начиная с XVIII века, но теперь ее удалось воспроизвести внутрибрюшинной инъекцией. Были обнаружены типичные симптомы болезни, а из искусственно зараженных рыб был выделен исходный вирус. По антигенной структуре он оказался близок к вирусу IPN. Удалось заразить менхэдена и сельдь (*Alosa sapidissima*), выдерживая их в воде, содержащей частицы вируса. Внешние симптомы болезни менхэдена и сельди напоминают IPN: поведение, пучеглазие, повышенная пигментация. Однако у менхэдена обычно не наблюдается кровоизлияний во внутренних органах.

Недавно несколько случаев болезни, напоминающей IPN, отмечено для угрей (*Anguilla anguilla* и *A. japonica*) в Японии (Sano, 1976; Pilcher, Fryer, 1980). Вирус, напоминающий по антигенному составу вирус IPN и названный EVE, вызывал ежегодную смертность культивируемых в прудах угрей. Он был введен контактным способом и внутрибрюшинно молодым угрям и вызвал гибель 55—60% экспериментальных рыб. Из погибших экземпляров вирус был выделен вновь. Он отличается от вируса, выделенного из крови европейского угря с признаками стоматопаппомы (болезнь «цветная капуста»).

По-видимому, должно быть пересмотрено представление об узкой специфичности вируса IPN. В него следует включить IPN-подобные вирусы, поражающие пресноводных, проходных и морских рыб.

В и р у с н ы й н е к р о з э р и т р о ц и т о в. За последние 10 лет много внимания было уделено болезни, получившей такое название (VEN). Она поражает треску *Gadus morhua* с обеих сторон Атлантики (Laird, Bullock, 1969; Reno, Nicholson, 1980; Smail, Eggelstone, 1980). Из других промысловых рыб зараженными оказались сельди *Clupea harengus* и *Alosa pseudoharengus*, угорь *Anguilla rostrata* и корюшка *Osmerus mordax*, а также лосось *Salmo salar*. По-

хожий на вирус VEN вирусный агент был найден у горбуши, выращиваемой в садках у тихоокеанского побережья Канады (Evelyn, Traxler, 1978). Этим агентом удалось заразить также кету и других тихоокеанских лососевых. В дальнейшем болезнь была констатирована у тихоокеанской сельди *Clupea harengus pallasii* с заболеваемостью до 59% (MacMillan, Mulcahy, 1979).

Основными признаками болезни являются цитоплазматические включения и изменения ядра эритроцитов, а также связанная с этим анемия. Например, в одном случае эритроциты трески были поражены на 50% (Smail, Egglestone, 1980).

П а р а з и т ы к р о в и. За последние годы в связи с VEN была пересмотрена роль кровяных паразитов в патологии морских рыб. Установлено, что жгутиконосец *Trypanoplasma bullocki*, найденный у ряда рыб вблизи восточного побережья США, повышает смертность сеголетков камбалы *Paralichthys dentatus* (Daily, 1978; Newman, 1978). Полевые данные и эксперименты показали, что заражение трипаноплазмой приводит к повышенной смертности в зимние месяцы. В траловых уловах в заливе Чиспик установлено 100% заражения, что несомненно влияет на выживаемость молоди этого вида камбал. По другим данным, до 94% трески, выловленной у атлантического побережья Канады, заражено трипанозомами (Kahn e. a., 1980). При этом бросался в глаза разный уровень пораженности отдельных стад трески.

Другая группа простейших, паразитирующих в крови рыб, — гемогregarии, распространена достаточно широко. Патогенность их подозревалась давно, но лишь недавно была подтверждена в условиях марикультуры (Kirmse, 1980). Было установлено, что тюрбо *Scophthalmus maximus*, выращиваемый в условиях повышенной температуры у берегов Англии, сильно заражен *Haemogregarina sachai*, вызывающей опухоли в мышцах и брыжейке, а также сильную анемию. Подобные признаки были обнаружены у 6% выращиваемой популяции. Случай с гемогregarинами — хороший пример того, как при переходе к марикультуре выявляется патогенная роль паразита, известного в природных условиях как не представляющего опасности для хозяина.

I c h t h y o p h o n u s. Возбудителем болезни рыб с очень широким распространением как в пресной, так и в морской воде является паразитический гриб *Ichthyophonus hoferi*. Он представляет особый интерес, так как вызывает периодические эпизоотии некоторых морских рыб в различных частях мирового океана. Первоначально он был описан из радужной форели в Европе, а затем неоднократно вызывал эпизоотии макрели в прибрежных водах Британских островов, атлантической сельди — у берегов Северной Америки, а недавно пикши и камбалы — в северных водах Шотландии (McVicar, 1980). Кроме того, наблюдались случаи заболевания желтохвостой лиманды *Limanda ferruginea* на атлантических банках у берегов Канады (Powles e. a., 1968; Ruggieri e. a., 1970), радужной форели — в Австралии (Munday, 1976) и Японии (Miyazaki, Kubota, 1977). Заболевание выращиваемых лососевых происходит при скормлении им сырой рыбы.

Одной из наиболее поразительных особенностей течения болезни является ее периодичность. В северо-западной Атлантике эпизоотии у сельди отмечены 6 раз. Последний случай произошел с сельдью и макрелью в заливе Св. Лаврентия в 1954—1956 гг., что отразилось на численности популяции этих рыб вплоть до начала 60-х годов.

В острой форме болезнь смертельна, и мы допускаем, что примерно половина весенне-нерестующей сельди в заливе Св. Лаврентия погибла в результате эпизоотии. Допущение это подтверждается статистическими данными. За 5 лет до эпизоотии среднегодовые уловы в южной части залива составляли 10 800 т, а за 5-летний период после нее всего 6700 т. Снижение составило почти 40% без существенных изменений промысловых усилий.

Темп роста рыб после эпизоотии сразу ускорился, а численность личинок заметно упала. Некоторое улучшение обстановки было отмечено начиная с 1960/61 г. (Tibbo, Graham, 1963); долговременное воздействие заболевания описано недавно в канадской литературе (Parsons, Hodder, 1975). Снижение конкуренции и выедания взрослыми сельдями их же личинок, по-видимому, благоприятствовало возникновению многочисленных поколений; генерации 1958 и 1959 гг.

оказались очень мощными. Высокая численность этих поколений, которые были не половозрелыми в 1959—1962 гг. и производителями в 1963—1968 гг., привела к низкой выживаемости личинок на протяжении почти 10 лет.

Этот пример эпизоотии рассматривается мною и другими авторами как механизм, увеличивающий амплитуду колебаний численности популяции рыб как в положительную, так и в отрицательную сторону. Вмешательство человека в этот механизм, если и произошло, то было положительным путем снижения численности популяции при перелове, начиная с середины 60-х годов; тем самым снизилась опасность возникновения эпизоотий в будущем.

Последний случай эпизоотии ихтиофеноза произошел в водах к северу от Шотландии и затронул пикшу *Melanogrammus aeglefinus*, камбалу *Pleuronectes platessa*. Наличие там гриба было отмечено лишь в 1971 г. Зараженность пикши с 1976 по 1980 г. в отдельных пробах достигала 85%; зараженность камбалы не превышала 25%, но болезнь у этой рыбы протекала более остро ввиду слабой выраженности иммунологических реакций. Влияние эпизоотии, помимо повышенной смертности, проявлялось в дегенерации мускулатуры, а иногда и в ее лизисе (McVicar, 1980).

Некоторые общие замечания по патологии морских рыб. Наиболее существенными данными по патологии морских рыб, полученными за последние годы, являются данные о нахождении таких болезней лососевых, как фурункулез и бактериальная почечная болезнь, ранее представлявших проблему только в пресноводных рыбоводных хозяйствах, в морских условиях. При этом в таких условиях названные болезни приходится рассматривать как факторы, способствующие смертности рыб во время морского периода их жизненного цикла. В то же время вибриоз, ранее представлявший проблему в морских условиях, заносится в пресные воды такими рыбами, как угорь.

Влияние паразитов и болезней рыб может быть выражено в количественных показателях. В тех редких случаях, когда смертность определялась количественно (например, во время эпизоотии, вызванной *Ichthyophonus*), выявлено значительное уменьшение численности популяции рыб.

Вирусные болезни как в острой, так и хронической формах, стали выявляться у морских рыб преимущественно в течение последних 10 лет. Некоторые из них, например лимфоцистис и стоматопапиллома угрей, не сопровождаются значительной смертностью. В то же время такие, как вызываемые вирусом, напоминающим вирус IPN, у менхэдена, вызывают гибель рыбы.

Некоторые болезни следует рассматривать в связи с прогрессирующим загрязнением морской среды. Содержание в воде токсикантов является стрессорным фактором в отношении значительного числа болезней рыб. Это может быть связано с непосредственным повреждением клеточных мембран и тканей, с изменением их биохимических реакций, возникновением новых условно патогенных штаммов бактерий и др. К тому же накапливаются данные о канцерогенной роли некоторых токсикантов, что может приводить к возникновению новообразований у рыб и промысловых беспозвоночных. Впрочем прямых доказательств этого в настоящее время еще нет.

Об ухудшении окружающей среды обитания в прибрежных водах и эстуариях можно судить по усилению плавниковой гнили и язв, вызываемых условно патогенными бактериями, лимфоцистоза и аномалий скелета костистых рыб. Хотя и в этом случае прямые доказательства отсутствуют, но некоторые статистические данные подтверждают высказанное предположение.

За последнее 10-летие у рыб, ракообразных и моллюсков обнаружено несколько вирусов; патогенная роль некоторых из них, по-видимому, увеличивается вследствие усиления стрессорных факторов в окружающей среде. Очень возможно, что в ближайшие годы будут описаны и другие вирусные инфекции, которые будут вызваны латентными в настоящее время вирусными агентами.

Л и т е р а т у р а

- Bergman A. N. Die rote Beulenkrankheit des Aales. — Ber. Bayer. Biol. Vers. Stn., 1909, Bd 2, p. 73—76.
Daily D. D. Marine fish hematozoa from Maine. — J. Parasitol., 1978, vol. 64, p. 361—362.

- Evelyn T. P. T., Traxler G. S. Viral erythrocytic necrosis: natural occurrence in Pacific salmon and experimental transmission. — J. Fish. Res. Bd. Can., 1978, vol. 35, p. 197—206.
- Hill B. J. Isolation of IPN-like viruses from bivalve molluscs. — FAO Aquacult., 1976, Bull. 8, p. 13.
- Kahn R. A., Murphy J., Taylor D. Prevalence of a trypanosome in Atlantic cod (*Gadus morhua*) especially in relation to stocks in the Newfoundland area. — Can. J. Fish. Aquatic Sci., 1980, vol. 37, p. 1467—1475.
- Kirmse P. D. *Haemogregarina sachai* n. sp. from cultured turbot *Scophthalmus maximus* (L.) in Scotland. — J. Fish Dis., 1978, vol. 1, p. 337—342.
- Kirmse P. D. Observations on the pathogenicity of *Haemogregarina sachai* Kirmse, 1978, in farmed turbot *Scophthalmus maximus* (L.). — J. Fish Dis., 1980, vol. 3, p. 101—114.
- Laird M., Bullock W. Marine fish hematozoa from New Brunswick and New England. — J. Fish Res. Bd. Can., 1969, vol. 36, p. 1097—1101.
- Lelin M. A., Wolke R. E., Cabelli V. J. *Vibrio anguillarum* as the cause of disease in winter flounder (*Pseudopleuronectes americanus*). — Can. J. Microbiol., 1972, vol. 18, p. 1585—1592.
- MacMillan J. R., Mulkahey D. Artificial transmission to and susceptibility of Puget Sound fish to viral erythrocytic necrosis (VEN). — J. Fish Res. Bd. Can., 1979, vol. 36, p. 1098—1101.
- McVicar A. H. The effects of *Ichthyophonus* infection in haddock *Melanogrammus aeglefinus* and plaice *Pleuronectes platessa* in Scottish water. — ICES, Spec. Mtg. Diseases of Commercially Important Marine Fish and Shellfish 1980, Doc. N 16, p. 8.
- Miyazaki T., Kubota S. S. Studies of *Ichthyophonus* disease of fishes. — Bull. Fac. Fish. Mie Univ., 1977, N 4, p. 45—80.
- Munday B. L. Disease of *Ichthyosporidiosis* in trout fed raw saltwater fish. — Aust. Vet. Pract., 1976, vol. 6, p. 46.
- Newman M. W. Pathology associated with *Cryptobia* infection in a summer flounder (*Paralichthys dentatus*). — J. Wild. Dis., 1978, vol. 14, p. 299—304.
- Newman M. W. IPN virus disease of clupeid fishes. — ICES, Spec. Mtg. Diseases of Commercially Important Marine Fish and Shellfish, 1980, Doc. N 24, p. 5.
- Parsons L. S., Hodder V. M. Biological characteristics of southwest Newfoundland herring 1965—1971. — ICNAF Res. Bull., 1975, N 11, p. 145—160.
- Pilcher K. S., Fryer J. L. The viral diseases of fish: a review through 1978. Part I. Diseases of proven viral etiology. — CRC Critical Reviews in Microbiol., 1980, vol. 7, N 4, p. 287—364.
- Powles P. M., Garnett D. G., Ruggieri G. D., Nigrelli R. F. *Ichthyophonus* infection in yellowtail flounder (*Limanda ferruginea*) of Nova Scotia. — J. Fish. Res. Bd. Can., 1968, vol. 25, p. 597—598.
- Reno P. W., Nicholson B. L. Viral erythrocytic necrosis (VEN) in Atlantic cod (*Gadus morhua*): in vitro studies. — Can. J. Aquat. Sci., 1980, vol. 37, p. 2276—2281.
- Ruggieri G. D., Nigrelli R. F., Powles P. M., Garnett D. G. Epizootics in yellowtail flounder, *Limanda ferruginea* Storer in the western North Atlantic caused by *Ichthyophonus*, an ubiquitous parasitic fungus. — Zoologica, 1970, vol. 55, p. 57—62.
- Sano T. Viral diseases of cultured fishes in Japan. — Fish. Pathol., 1976, vol. 10, p. 222.
- Smal D. A., Egglestone S. I. Virus infections of marine fish erythrocytes: prevalence of piscine erythrocytic necrosis in cod *Gadus morhua* L. and blenny *Blennius pholis* L. in coastal and offshore waters of the United Kingdom. — J. Fish. Dis., 1980, vol. 3, p. 41—46.
- Sproston N. G. *Ichthyosporidium hoferi* (Plehn and Mulsow, 1911) an internal fungoid parasite of the mackerel. — M. Mar. Biol. Assoc. U. K., 1944, vol. 26, p. 72—98.
- Stephens E. B., Newman M. W., Zachary A. L., Hetrick F. M. A viral etiology for the annual spring epizootics of Atlantic menhaden *Brevoortia tyrannus* (Latrobe) in Chesapeake Bay. — J. Fish. Dis., 1980, vol. 3, p. 387—397.
- Tibbo S. N., Graham T. R. Biological changes in herring stocks following an epizootic. — J. Fish. Res. Bd. Can., 1963, vol. 20, p. 435—449.
- Wolf K., Snieszko S. F., Dunbar C. E., Pyle E. Virus nature of infectious pancreatic necrosis in trout. — Proc. Soc. Exp. Biol., 1960, Med. 104, p. 105.

RECENT STUDIES ON MARINE FISH PARASITES AND DISEASES

K. Sindermann

SUMMARY

Progress in research on marine fish diseases and parasites in the United States can be discussed in three categories: diseases and parasites in natural populations, disease in degraded habitats, and disease in marine aquaculture. Principal interest is in the effects of diseases on wild or cultured populations of economic importance, but there are subsidiary interests in diseases and parasites as indicators of environmental changes, in public health aspects of fish diseases and parasites, and in effects of parasites on market quality of fish products.

Studies of natural populations of fish have concentrated on pathogens and parasites which occur at epizootic levels. Important here are viral diseases, particularly viral erythrocytic necrosis, some bacteria, such as *Pasteurella piscicida*, and a systemic fungus disease caused by *Ichthyophonus hoferi*. Attempts to quantify the effects of disease on fish abundance have increased, and there is growing acceptance of the conclusion that disease related mortality is a significant environmental factor in the sea.

Recent emphasis has been placed on diseases which may be associated with estuarine-costal pollution in the vicinity of human population centers. Several diseases and disease signs— notably integumental lesions such as ulcers, fin erosion, papillomas, and lymphocystis — have been associated (some only circumstantially) with environmental degradation. Chromosomal anomalies and developmental abnormalities (skeletal malformations) have been studied also, from the viewpoint of increased prevalences in polluted zones. An important role for facultative microorganisms — particularly bacteria of the *Vibrio*, *Pseudomonas*, *Aeromonas* group — has emerged. Evidence is accumulating for localized effects of pollutants on fish populations, and for the utility of certain disease signs as indicators of environmental stress.

The slow but continuous development of marine aquaculture in the United States has been accompanied by increasing attention to diseases and disease control. Sea cage rearing of Pacific salmon (genus *Oncorhynchus*) on both coasts has been possible only by control of vibriosis (principally *Vibrio anguillarum*). Effective polyvalent vaccines now limit the problem, but other diseases, such as bacterial kidney disease (BKD) and furunculosis (caused by *Aeromonas salmonicida*) persist. Additionally, certain of the salmonid virus diseases seem capable of transmission and of causing mortality of salmon in sea water.

Parasites which reduce market quality of marine fish include the histozoic myxosporidan Protozoa and larval helminths, particularly larval nematodes. Few of these are of public health concern, but many result in rejection of infected fish as food.

With the impetus provided by declining marine fish stocks, increasing coastal pollution, and developing aquaculture, fish disease research has expanded in recent decades. There is still a need for quantification of disease effects on population abundance.