

Цитробактериоз у карповых рыб: распространение, клинико-морфологические изменения, диагностика

Канд. вет. наук Н.А. Ожередова – Ставропольский государственный аграрный университет

Данное заболевание протекает в виде эпизоотии, и если своевременно не будут проведены лечебно-профилактические мероприятия, то может произойти массовая гибель рыб.

Изучение заболевания рыб цитробактериозом проводилось нами в период с 1986 по 2005 г. Материалом для исследований послужили прудовые и промысловые рыбы, выращенные в прудовых хозяйствах, а также в естественных водоемах Ставропольского края и других регионов Северного Кавказа. В процессе исследований выявлялись эпизоотическая ситуация, клинические признаки, патолого-морфологические изменения; проводилось бактериологическое исследование; изучались свойства возбудителя болезни; осуществлялось экспериментальное заражение подопытных карповых рыб и намечались меры борьбы с указанным видом патологии. Изучение морфологических и культурально-биохимических свойств возбудителя цитробактериоза проводилось в соответствии с действующими ГОСТами и наставлениями. В зависимости от возраста рыб исследованию подвергались преимущественно двухлетки карповых рыб, а в отдельных случаях – сеголетки и годовики. Во всех исследуемых водоемах исключалось отрицательное влияние гидрохимических и других показателей.

Отбор и исследование материала проводились только в тех неблагополучных по цитробактериозу хозяйствах, в которых предварительно был подтвержден бактериологический диагноз болезни. Выявлялась эпизоотическая ситуация, сложившаяся в российских рыбохозяйственных водоемах в последние 100 лет. Было установлено, что в указанный период у рыб были отмечены вспышки эпизоотий, сопровождавшиеся массовой гибелью рыб, которые регистрировались дважды.

Первая вспышка эпизоотии, отнесенная к краснухе и увязываемая с недоказанной природой аэромоноза, отмечавшаяся в наших водоемах в 1930 – 1932 гг., не была принята на всемирных конгрессах по ихтиопатологии. Вторая вспышка, возникшая в 1951 г. и отнесенная к краснухоподобным (жаберным) заболеваниям с недостаточно выясненной этиологией, продолжается до настоящего времени. Источником обеих вспышек эпизоотий явились рыбы, вселенные в водоемы без соблюдения правил карантина, а второй вспышки – растительноядные рыбы дальневосточного комплекса, что увязывается с местом и временем вселения этих холодноводных видов.

В условиях Ставропольского края основным источником вспышки эпизоотии цитробактериоза также явились растительноядные рыбы. Через год после их вселения эпизоотия охватила почти все прудовые хозяйства и естественные водоемы. В это время погибало до 60–70 % товарных карповых рыб и 50–60 % сеголетков и годовиков. При совместном выращивании с карпами растительноядных рыб (толстолобики, амуры) погибали и заболевали обе группы рыб, причем, последние подвергались поражению в 2–3 раза чаще, чем карпы. Вспышки заболевания чаще всего проявлялись в весенне-летний период, когда температура воды постепенно повышалась от 15 до 25°С. При обследовании весной 1520 годовиков карпов заболевание цитробактериозом было установлено в 162 случаях (10,7 %); у двухлетков: летом – из 311 в 66 случаях (21,2 %), осенью – из 673 в 167 случаях (24,2 %); у сеголетков: зимой – из 28 в одном случае (3,6 %).

В результате эпизоотического обследования 13690 экз. (преимущественно двухлетков) карповых рыб в шести стационарно неблагополучных рыбоводных хозяйствах симптомы болезни, присущие цитробактериозу, с предварительным бактериологическим диагнозом изучаемой болезни были выявлены в 3226 случаях (23,6 %), из них 25 % составили рыбы из прудовых хозяйств и 19,9 % – из естественных водоемов.

Чаще всего признаки болезни выявлялись у придонных и несколько реже – у растительноядных рыб. Более высокую степень пораженности рыб в прудовых хозяйствах можно объяснить высокой степенью посадки по сравнению с рыбами из естественных водоемов. При клиническом исследовании рыб, пораженных цитробактериозом, было установлено, что болезнь протекает остро и хронически. Острое течение болезни сопровождается очаговым или разлитым геморрагическим воспалением кожных покровов, окрашивающихся в кроваво-красный цвет, сочетающимися с мелкими кровоизлияниями, обнаруживаемыми по бокам тела, груди, брюшка и плавников. В подчешуйчатых кармашках кроме отдельных кровоизлияний обнаруживалось наличие экссудата, обуславливающего ерошение чешуи.

У отдельных рыб развивались брюшная водянка, признаки экзотальма, пояса гиперемии вдоль боковой линии, а также кровоизлияния в области глаз. У ряда рыб отмечались некроз жабр и гидремия мышечной ткани. При исследовании 1017 двухлетков карпов острое течение болезни было выявлено в 162 случаях (15,9 %); при исследовании 579 сазанов – в 126 случаях (21,8); 2234 пестрых толстолобиков – в 117 (5,2); 299 белых толстолобиков – в 27 случаях (9,0 %). Хроническое течение болезни характеризовалось образованием язв на различных участках кожи, а у растительноядных рыб – наличием эрозий. При обследовании у тех же видов рыб оно, соответственно, равнялось 8,9; 11,2; 10,0 и 14,4 %.

При изучении патологоморфологических изменений во внутренних органах и тканях рыб было использовано 142 особи, в организме которых обнаружено наличие возбудителя болезни *C. freundii*, в том числе 112 экз. – с острым и 30 – хроническим течением. При этом у всех исследуемых рыб были выявлены различные патологические изменения. При остром течении болезни они имели более выраженный характер, сопровождавшийся массовыми кровоизлияниями в кожном покрове, радужной оболочке глаз, кишечнике, внутренних органах, иногда в жабрах и половых продуктах.

В жабрах имелись очаги некротического воспаления. В кишечнике патологоморфологические изменения протекали в виде катарального, геморрагического и некротического поражений. В печени выявлялись очаги дистрофии и кровоизлияний. Почки и селезенка находились в состоянии гиперплазии, и в пульпе их наблюдались отдельные кровоизлияния. При хроническом течении болезни данные изменения были менее выраженными, на кожном покрове обычно возникали язвы или эрозии.

При гистологическом исследовании срезы, полученные от рыб, пораженных цитробактериозом, окрашивали гематоксилинэозином, Суданом III (по Боголепову) и другими красителями. При исследовании кожи во всех ее слоях (эпидермис, дерма и гиподерма) имелись наличие диапедезных кровоизлияний, очаговой инфильтрации лимфоидными элементами и развитие отдельных очагов некроза. Сли-

зевые клетки, находящиеся в эпидермисе и продуцирующие слизь, находились в состоянии гипертрофии. В собственной коже и подкожной клетчатке отмечено наличие эритроцитов и нейтрофильных элементов. В подкожной клетчатке также выявлялись очаги некротического воспаления; жабры в первоначальный период воспаления покрывались слизью, продуцировавшейся слизевыми клетками, находящимися в состоянии гипертрофии. Слизистые клетки, находящиеся между клетками респираторного эпителия, нередко подвергались десквамации, слущиванию, обнаруживаемым в гомогенном экссудате. Иногда клетки респираторного эпителия подвергались слипчивому воспалению.

При развитии геморрагического воспаления наблюдалась гиперемия кровеносных сосудов, а в гомогенном экссудате обнаружены эритроциты и лимфоидные элементы, а также клетки цитробактерий, принимавших желто-зеленое окрашивание. У отдельных рыб по ходу жаберных лепестков и в их апикальной части регистрировали очаги некроза, состоявшие из гомогенной зернистой массы и некротизированных клеток респираторного эпителия. Жаберная ткань при этом принимала серую окраску. В кишечнике на фоне выраженной гиперемии и точечных кровоизлияний в слизистой оболочке восходящего отдела отмечались слущивание покровного эпителия и некроз в апикальной части ворсинок. Подслизистая оболочка представлялась отеочной и инфильтрованной лимфоидными элементами, а мышечные волокна были гиперемированными. В нисходящем отделе иногда отмечали изъязвления в слизистой оболочке.

Печень у рыб не разделяется на дольки, а состоит из секреторных трубочек. В ней отмечали застойную гиперемию, нарушение балочной структуры, дистрофию с проявлением глинистой окраски ее паренхимы, наличие кровоизлияний, появление в строме очагов зернистого перерождения и лимфоидной инфильтрации. В почках находили наличие кровоизлияний, гиперплазию, размягчение и темное окрашивание пульпы. Селезенка у рыб не разделяется на красную и белую пульпу и не имеет трабекул. В ней находили гиперемию и инфильтрацию незрелыми лимфоидными элементами. При хроническом течении болезни в кожных покровах выявляли изъязвления и эрозии, язвенный стоматит, дистрофию печени и некротическое воспаление жабр. При гистологическом исследовании в коже, прилегающей к местам еще не полностью заживших язв, проявлялись разрушение эпидермиса, дермы и гиподермы, постепенное снижение эксудативных процессов и нарастание пролиферации фибробластов.

Патологические изменения, обнаруживаемые во внутренних органах и тканях рыб, представлялись сглаженными. При патологоморфологическом и гистологическом исследовании внутренних органов и тканей экспериментально зараженных карповых рыб суспензиями высоковирулентных культур цитробактерий с применением различных способов инокуляции были установлены патологические изменения различного характера, свойственные изучаемому заболеванию. При водном, жаберном и пероральном способах заражения они состояли в развитии некротического поражения жабр, возникавшего в апикальных концах, а затем распространявшегося на другие участки жаберной ткани. Изменения в каждом покрове состояли в очаговом геморрагическом воспалении кожных покровов, а также в катаральном и геморрагическом воспалении слизистой оболочки кишечника. Почки и селезенка представлялись набухшими, содержали точечные кровоизлияния; первые имели более темный цвет. В печени выявлялись очаги дистрофии, лимфоидной инфильтрации.

При заражении рыб кожным и контактным способами выявленные изменения состояли в развитии очагов геморрагического воспаления, характеризовавшихся развитием точечных кровоизлияний и изъязвлений в кожных покровах, с разрушением клеток эпидермиса, дермы и гиподермы, и инфильтрации нейтрофильными, лимфоидными элементами и эритроцитами. Отмечались участки с высокой кровенаполненностью капилляров. У отдельных рыб наблюдалась атрофия задней доли плавательного пузыря, наступившая вследствие спазма межпузырного протока и протекавшая без развития геморрагического воспаления в обоих отделах пузыря.

В процессе проведения бактериологического исследования рыб на наличие *C. freundii* был исследован 171 экз. больных цитробакте-

риозом рыб, в результате чего выделено 142 культуры (83 %) возбудителей болезни. Первичные высевы материала проводили на среде Симонса непосредственно в рыбоводных хозяйствах или пораженных рыб в живом виде доставляли в лаборатории; исследования проводили с соблюдением правил асептики. При этом из 96 исследуемых карпов *C. freundii* была выделена в 80 случаях (83,3 %); из 25 сазанов – в 24 (96); 24 пестрых толстолобиков – в 17 (70,8); 20 обыкновенных толстолобиков – в 18 (90) и из шести карасей – в трех случаях (50 %).

В зависимости от течения болезни степень пораженности рыб также была неодинаковой. При остром течении из 129 исследуемых рыб *C. freundii* была выделена в 103 случаях (79,8 %), а при хроническом – в 26 случаях (20,2 %). Изучаемая *C. freundii* относится к роду *Citrobacter*, семейству *Enterobacteriaceae*. При выяснении специфики ее морфологических свойств было установлено, что в мазках, приготовленных из суточных культур, цитробактерия имела величину в 0,5–1,0 и 0,6–1,2 мкм. По методу Грама эта бактерия окрашивалась отрицательно, а из 12 люминесцентных красителей в разведении 1:10000 с экспозицией в 5 мин. наилучшие результаты были получены при окраске аурамином и кориофосфаном, под воздействием которых цитробактерии принимали зеленоватый цвет. Капсул и спор цитробактерия не образовывала, но представлялась весьма подвижной, проявляла оптимальный рост на средах Симонса с цитратом натрия. На среде Эндо образовывала красные, а иногда розовые, в тон среды, колонии. На висмутсульфитагаре цитробактерия росла в виде черных или коричневых колоний. Ферментировала глюкозу, маннит, арабинозу, ксилозу, не изменяла инозит. Представлялась положительной в реакциях на β -галактозидазу, с мукатом, метилротом и отрицательной – в реакции Фогес-Проскауэра. Все изучаемые культуры *C. freundii* проявляли гемолитическую и галотолерантную активность, а также оказались высокочувствительными к фуразолидону, тетрациклину и другим препаратам, обладающим высокими бактерицидными свойствами.

При экспериментальном заражении суспензиями культур *C. freundii* было использовано 154 рыбы, в результате чего 44 из них (28,6 %) погибли, заболело 55 (35,7) и не заболело 55 (35,7 %). Подопытные особи погибали и заболевали при водном, пероральном, жаберном и контактным способами заражения, выполняемых при двух температурных экспозициях – 15–17 и 20–25°С.

В заключение следует отметить, что изучаемую цитробактерию, адаптировавшуюся в организме рыб и способную вызывать у них весьма опасное инфекционное заболевание, подтвержденное экспериментальным путем, следует считать одним из классических возбудителей патологии, поиски которой продолжались семь десятилетий. В связи с этим, в отличие от других регионов, борьба с цитробактериозом ихтиопатологической службой Ставрополя проводилась не как с аэромономом и псевдомономом, а как с цитробактериозом, с применением фуразолидона, тетрациклина и других высокоэффективных препаратов, что позволило в течение двух десятилетий ликвидировать гибель рыб, а их заболеваемость довести до минимума. Рыбопродуктивность в прудовых хозяйствах в этот период повысилась на 10,4 ц/га. В настоящее время наличие указанного заболевания у рыб подтверждено и другими исследователями.

