

Государственный
научно-исследовательский институт
озерного и речного рыбного хозяйства
Росрыбхоза

Сборник научных трудов

Вып. 300, стр.: 124-136, 1989 г.

УДК 595.384.16-12

ЧУМА РАКОВ (исторический обзор)

В.А. Догель

Вопрос о чуме раков подвергся в последнее время коренной переработке. Накоплено большое количество данных относительно того, что возбудителем чумы служат не бактерии, а грибок. Длительный спор между защитниками бактериологического и микологического характера заболевания разрешился в пользу защитников второго мнения. Соответственно с этим прежние данные о бактериальной чуме раков будут приведены нами лишь в историческом аспекте.

Мы, однако, считаем необходимым остановиться на них достаточно подробно. Это следует сделать как потому, что и в настоящее время мысль о бактериальном происхождении рачьей чумы не вполне оставлена, так и потому, что *a priori* трудно категорически отрицать возможность двойственного характера эпизоотии раков. Даже люди, собственными наблюдениями доказывающие грибной характер рачьих эпизоотии, например, Шеперклаус (Schaperclaus, 1935), в настоящее время боятся утверждать, что знаменитая чума в конце XIX века тоже была вызвана исключительно грибами, высказываясь в том смысле, что та «чума» быть может имела и бактериальную природу.

Впервые серьезное внимание на эпизоотии речного рака было обращено в семидесятых годах XIX века, когда была констатирована массовая гибель раков во Франции. Вскоре губительная волна рачьей чумы прокатилась по всему матерiku Европы, вплоть до Урала, полностью уничтожив раков во многих бассейнах, где они до тех пор водились во множестве.

В 1878-1880 гг. раки вымерли в водах Южной Германии (Баден, Вюртенберг, Бавария) и в Верхней Австрии. В 1880 г. чума констатирована уже в северной и восточной Германии (Саксония, Пруссия).

В 1884 г. эпизоотия шагнула через Вислу и около 1890 г. появилась в области Мазурских озер и в то же время, по-видимому, и в России. Относительно распространения болезни в русских водах имеются более подробные данные И. Н. Арнольда (1900). По его сведениям, чума установлена в 1891–1892 г. для Вислы, Волги, Луги и бассейна Онежского озера, в 1893 г. для Днепра, в 1894 г. для Двины и Владимирской губернии, в 1895 г. для Сувалкской губернии и для рек Оки и Москвы, в 1896 г. для рек Шексна и Эмба и Лифляндии, в 1897 г. для Черниговской, Тверской и Новгородской губерний и для р. Воо (Лифляндия), в 1898 г. для Полтавской, Харьковской и Псковской губерний, в 1899–1900 гг. для р. Аа и для других рек Прибалтийских губерний. Как видно из этого перечисления, сведения по чуме в России носили случайный характер, почему можно с известной уверенностью говорить лишь о том, что уже в 1892 г. чумой был охвачен бассейн Волги, что с 1896 г. чума стала проявлять себя в Прибалтийском крае и что к 1898 г. болезнь охватила всю Европейскую Россию.

Из приведенного обзора можно видеть, что за какие-нибудь 15 лет чума успела охватить ареал от Франции и до Урала. Свободным от нее остался лишь Север Европы, а именно Скандинавский полуостров. Действие чумы на контингент раков в водоемах оказалось чрезвычайно сильным. Гофер (Hofer, 1906) отмечает, что после эпизоотии во многих немецких водах раки вымерли нацело, такие же сведения имеются и в отношении России.

Относительно причины, вызывающей заболевание, уже в 1894 г. было высказано мнение, хотя и недостаточно базирующееся на экспериментальном материале, о том, что чума вызывается грибами. Однако в 1898 г. Гофер опубликовал исследование, в котором определенно указывает, что виновником рачьей чумы служит бактерия, которую он назвал *Bacillus pestis astaci*.

Статья Гофера, как лучшего специалиста в области болезней рыб, на долгое время стала определяющей в решении вопроса о рачьей чуме. Вот как описывает бактерию *B. pestis astaci* Гофер. Это маленькая очень подвижная палочка от 1–1,5 мк длиной при толщине 0,25 мк. Палочка на обеих полюсах закруглена и снабжена 1–6 жгутиками. Палочка грамотрицательная. На желатиновых пластинках 16-часовые колонии бактерий имеют под микроскопом вид круглых, желтоватых дисков, с волнистым краем и неровной поверхностью. Через 18–20 часов вокруг колонии начинается разжижение желатина, а позднее разжижение прогрессирует вниз, в желатин, образуя внутри пробирки глубокую воронку с мутным содержимым. Культуры бактерий в кровяной сыворотке сначала издают запах меда, через 2–4 дня начинается

образование сероводорода. На агаре и на картофеле бактерии медленно образуют тонкую пленку, а в бульоне вызывают помутнение, при 20° на 4-й день свертывают молоко и сбрасывают виноградный, тростниковый и молочный сахар. По отношению к колебаниям температуры бактерии весьма выносливы — они выдерживают повторное замораживание и оттаивание, а также 4-часовое охлаждение при -40°. Бактерии гибнут при получасовом нагревании до 60°.

Гофер сообщает, что культуры *B. pestis astaci* весьма вирулентны по отношению к ракам, причем вирулентность повышается с возрастом культуры. В общем раки гибнут через 3–7 дней после прививки небольшой дозы бактерий. По Гоферу, на раков действует и токсин, который вызывает у животных судорожные сокращения мышц конечностей.

В опытах Гофера *B. pestis astaci* оказался вирулентным не только для раков, но и для рыб и для млекопитающих (мыши, морские свинки, кролики), которые погибали при инъекциях им бактерий. Помимо бактериального исследования и искусственных инфекций раков, Гофер останавливается на симптомах болезни, ее распространении, а также предлагает ряд мер борьбы с ней. Итак, вопрос о возбудителях чумы раков получил, казалось бы, окончательное решение.

Однако уже 4 года спустя германский исследователь Шикора (*Schikora, 1903*) предложил совершенно иное объяснение причин, вызывающих чуму раков. Возбудителя чумы он видит в очень патогенном плесневом грибок, которого он назвал *Arphanomyses astaci*, и с этого момента между Шикорой и Гофером с его последователями завязывается ожесточенная полемика, в которой победителем был признан Гофер. Несмотря на свои неоднократные выступления в печати, Шикора не мог доказать своей правоты вследствие недостаточно выработанной методики. Шикора находил *Arphanomyses* совместно с какими-то ближе не определенными бактериями, чистых культур грибка он не получил, хотя ему и удавалось вызвать заражение раков спорами *Arphanomyses*. Пользуясь рядом недочетов работы Шикоры, Гофер (1906) очень обстоятельно опровергает данные своего оппонента, указывая, что *Arphanomyses*, по сведениям ботаников очень редок в природе и что для доказательства своего мнения Шикора должен был показать, что при всех эпизоотиях раков этот грибок непременно должен присутствовать, чего он, однако, не мог сделать.

Между тем чума раков перебросилась и на Скандинавский полуостров, в Швецию. Альм (*Alm, 1929*) сообщает, что чума была завезена в Швецию в 1907 г., когда туда поступили для продажи больные раки из Финляндии. По слухам, тогда было выброшено большое количество мертвых раков в оз. Мелар около рыбацкой пристани. В следующем году летом в оз.

Мелар и в одном соседнем озере попадалось много умерших раков, а к началу промыслового сезона, а именно к августу, раки в оз. Мелар уже совершенно исчезли. В 1908 г. раки вымерли нацело в оз. Вельмар, соседнем с Мелар, а в самом оз. Мелар чума распространилась на все, до сих пор пощаженные болезнью, уголки и поднялась вверх по многим рекам, впадающим в озеро. В последующие годы, вплоть до 1923 г., можно было наблюдать последовательное, хотя и не одновременное, распространение чумы вверх по рекам бассейна оз. Мелар до самых их истоков. В 1923—1925 гг. чума раков временно затихла, но в 1926 г. она вновь проявилась в западных притоках оз. Мелар. Здесь чума уничтожила раков как во вновь заселенных ими районах, так и в некоторых небольших водоемах, куда раньше зараза не успела проникнуть. В 1927 г. чума вспыхнула в небольшом речном бассейне южнее Стокгольма, в 1928 г. распространилась на целый ряд новых пунктов Скараборгского лэнсманства в Седер-манлазии. В Швеции неоднократно производилось бактериологическое исследование чумы раков. Так, в 1907 г. Свенсон (Svensson) сообщил, что в присланном в Ветеринарный Стокгольмский институт материале были обнаружены гоферовские чумные бактерии. Кларин (Klarin, 1928) обнаружил в больных раках два разных вида бактерий, а именно

B. proteus и *B. paratiphi*, первую из которых он считает идентичной или очень близкой к *B. pestis astaci*.

При этом Кларин высказывает мысль, что данные бактерии, или взятые порознь, или обе совместно, могут вызвать злокачественные заболевания раков, в частности, могли быть причиной возникновения чумы 1926—1927 гг. в Швеции.

Относительно Советского Союза в литературе имеются данные Л. С. Виноградова (1929) о чуме раков в Московском крае. После чумы девятисотых годов водоемы края начали, в значительной мере путем подсадок, вновь заселяться раками (реки Клязьма, Пахра и др.). Но с двадцатых годов текущего столетия начинается новая полоса чумы. В 1920—1921 гг. раки пропадают в Царицинских прудах, в 1924 г. в р. Паже, в 1925 г. пустеет р. Искра, в 1923—1927 гг. исчезают раки в р. Клязьме. Чуму в указанных случаях Л. С. Виноградов приписывает грибку *oidium astaci*, описанному Гаппихом, однако этот диагноз нельзя считать достаточно надежным, почти несомненно, что на самом деле имело место заболевание, вызванное *Aphanomyses*.

Однако новых научных исследований этого заболевания не предпринималось, ибо вполне укоренилось мнение, что причина его установлена Гофером и заключается в инфекции *Bacterium pestis astaci*. В самом деле, мы находим такое толкование, как единственное возможное, в большой сводке Смоль-

яна (Smoljan, 1926). Однако в 1935 г. Намечается, с появлением новых специальных исследований, определенный поворот в сторону возвращения к толкованию Шикора об *Arphanomyses*, как возбудителе чумы раков. Этот поворот начинается с работы Шеперклауса 1935 г., подвергшего чуму основательному новому исследованию. Шеперклаус во всех случаях исследованной им чумы находит присутствие *Arphanomyses* и ряд симптомов, которые ставят заболевание в связь с этим грибом. Особенно интересно, что в коллекциях Лесного Института в Эбервальде этому автору удалось найти банку с зафиксированными раками, на которой была надпись: *Astacus fluviatilis*, зараженные *Basillus pestis astaci*, 1902 г.

Таким образом, этот материал относился ко времени той опустошительной чумы раков начала девятисотых годов, которую в свое время изучал Гофер. Шеперклаус установил на этих раках явственные симптомы чумы, а также нашел и самих *Arphanomyses*, правда, в некоторых случаях вместе с другими плесневыми грибами. Таким образом, эта находка делает вероятным, что в девятисотых годах *Arphanomyses* играл роль возбудителя чумы раков.

Авторитет Гофера остается, однако, до сих пор так велик, что Шеперклаус лишь с большой осторожностью высказывает свое мнение, считая возможным, что при чуме, которую исследовал Гофер, возбудителями могли быть и бактерии.

Наконец, в 1936 г. выходят две статьи шведских исследователей, одна Нибелина (Nybelin), другая его сотрудника Реннерфельта (Renner-felt), о причинах рачьей чумы в Швеции и о развитии и биологии *astaci*. Нибелин уже совершенно определенно высказывается в пользу *Arphanomyses* как единственного возбудителя чумы раков и в настоящее время, и во времена Гофера. При этом Нибелин между прочим отмечает, что методика Гофера остается недостаточно хорошо известной и, быть может, в его опытах имелись какие-нибудь недочеты, которые скрыли от него истинную причину болезни исследуемых раков.

На основании упомянутых новейших исследований нам тоже кажется наиболее вероятным, что единственный настоящий возбудитель чумы раков есть грибок *astaci*. Что же касается бактерий, то их следует считать, по всему, сопровождающим болезнью явлением. В пользу подобного соображения говорит и то обстоятельство, что в крови больных раков были констатированы несколько разных видов бактерий. Так, например, Кларин, кроме *V. proteus* и *V. Paratiphi*, встречал еще *V. coli*, да и сам Гофер говорит, что при бактериологическом анализе больных раков, в особенности транспортируемых издалека, при культурах обнаруживается иногда целый букет различных видов бактерий.

Поэтому, дав в этом параграфе описание свойств *B. pestis astaci*, мы в дальнейшем будем иметь в виду лишь *Arphanomyces* как возбудителя чумы раков.

Виды раков, подверженные чуме. Чумой заболевают все виды европейских речных раков, т. е. благородный рак (*Potamobius astacus*), длиннопалый рак (*P. leptodactylus*) и др. Сначала полагали, что ввезенный в Европу из Северной Америки рак *Cambarus affinis* не подвержен заболеванию (взгляд, которого до сих пор держится Шепер-клаус). Однако это мнение оказалось неверным, и *Cambarus* в такой же мере гибнет от чумы, как и *Potamobius*.

Общая картина болезни. По данным Гофера (1906), которые до сих пор повторяются во всех руководствах (Смолян, 1926), главным симптомом являются следующие признаки.

Во-первых, чрезвычайно быстрое течение болезни, при котором за одну неделю уничтожается все рачье население на больших участках реки. Гофер описывает, как он сам видел в р. Вло в Лифляндии, что дно реки на протяжении полкилометра было покрыто сотнями мертвых, умирающих и больных раков. Данные о быстроте распространения болезни приводятся всеми авторами. Как второй признак, указываются повадки раков при хождении, а именно очень высокая постановка тела на ногах во время хождения: раки двигаются, как на ходулях. Этот симптом можно хорошо увязать с грибковым характером чумы, так как *Arphanomyces* (см. дальше) преимущественно поражает суставы между члениками конечностей и потому, в начальных стадиях заболевания, естественно может вызвать ненормальность в движении раков. Одновременно с этим наблюдается нередко судорожное передергивание конечностей и хвостового плавника.

Иногда попадаются экземпляры с судорожно поджатыми конечностями и закрытыми клешнями. В это же время обнаруживается другое изменение в повадках раков, особенно легко замечаемое не в лаборатории, а в естественных условиях. Раки, обычно избегающие показываться днем из своих нор и убежищ, при наступлении чумы в огромных количествах открыто ползают или лежат на дне водоема, не делая никаких попыток спрятаться даже тогда, когда их трогают или вынимают из воды.

Таким образом, животные обнаруживают несвойственное им беспокойство, выгоняющее их из нор и заставляющее выползать на дневной свет. По мере хода болезни животные испытывают постепенно возрастающую вялость и слабость, вскоре после чего наступает смерть. Шеперклаус отмечает, что в этой стадии заболевания раки не в состоянии держаться на ногах и опрокидываются на спину. Если таких животных вынуть из воды и держать за бока в воздухе

брюхом книзу, то клешни отвисают у них книзу, как у мертвых раков. Эта особенность опять-таки объясняется тем, что грибками поражаются суставные перепонки ног. По этой же причине у больных раков нередко замечается отбрасывание клешней и части ног. Больные раки охотно подползают к самому берегу.

К общей картине чумы мы прибавили бы еще массовый характер заболевания и стопроцентную смертность.

И. Н. Арнольд (1900), например, рассказывает, что в 1892–1893 гг. под Симбирском мертвые раки в таком количестве попадались рыбакам в невода, а затем выбрасывались на берег, что зловоние от них отравляло всю окрестность. Во многих местах прибрежные жители Волги, желая добыть раков, должны были добывать их в изолированных водоемах в 70 километрах от берега Волги, настолько полным было вымирание раков в реке после чумы.

В большинстве случаев чума уносит в водоеме всех раков. Однако Гофер в некоторых случаях наблюдал, что погибали лишь крупные особи, тогда как часть мелких особей, в 4–5 см длиной, оставалась незатронутой болезнью. Причины этого остались невыясненными, но само это обстоятельство заслуживает большого внимания.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к а я к а р т и н а .
Заражение *Arhanomyses* становится заметным уже с начальных стадий чумы. Вот как описывает это Шеперклаус. Грибок является настоящим эндопаразитом (внутренним паразитом), который пронизывает тонкую, гибкую хитиновую кутикулу на нижней стороне брюшка (в особенности вокруг заднепроходного отверстия) и суставные перепонки между члениками конечностей. Грибок поражает и преимущественно самый глубокий, так называемый «главный» слой хитина, непосредственно прилегающий к наружному эпителию (гиподерме). Кроме того, *Arhanomyses* может проникать и глубже, в подкожную соединительную ткань, а изредка даже в мускулатуру. Помимо поименованных мест, Шеперклаус находил грибков часто в глазу, а также по соседству с зрительным нервом и мозгом. Нибелин подробно исследовал все внутренние органы, но не нашел паразитов нигде, кроме нервной системы (в головном мозгу и в ганглиях брюшной цепочки грибки встречались во множестве). Отсюда Нибелин делает вывод, что *Arhanomyses* относится к группе дермо-нейротропных паразитов, т. е. которые преимущественно или исключительно поселяются в тканях, происходящих из эктодермы. Шикора (1903) наблюдал паразитов в жаберных лепестках рака. Легче всего грибок может быть открыт на свежих препаратах, ибо после консервирования мицелий часто изменяется до неузнаваемости. Нередко паразитов бывает весьма трудно обнаружить. Легче всего их найти путем

прощупывания острым пинцетом нежной кутикулы со стороны брюшка и на суставах. При поражении грибом соответственные места панциря некротизируются, ткань распадается и размягчается, а потому становится более податливой для пинцета, чем здоровые места. Большей частью больных мест немного, нередко лишь одно или два. Найдя такое место, пинцетом вырывают кусок мягкой кутикулы и рассматривают под микроскопом. Чаще всего бывают поражены основные суставы последней пары ходных ног и окружность заднепроходного отверстия. При прогрессировании болезни эти места явственно принимают желтоватую окраску, что можно легко видеть простым глазом.

Под микроскопом в пораженных местах вырисовывается сложная перекрещивающаяся сеть нитей грибного мицелия – верный признак заражения *Arphanomyses*.

Вследствие разрушения хитина со временем на пораженных местах образуются дырки, через которые внутрь животного могут попадать различные бактерии. Это секундарное проникновение внутрь бактерий, возможно, ускоряет смерть раков (и, добавим, вызывает представление о бактериальной природе чумы раков). В самом конце болезни или тотчас после смерти животного на пораженных местах быстро вырастают наружу тонкие белые нити мицелия, образующие целые скопления в виде хлопьев ваты.

Возбудитель и его развитие. Реннерфельт (1936) дает следующую краткую характеристику *A. astaci*: "Мицелий преимущественно паразитирует на речном раке. Мицелий довольно богато разветвлен, нити его имеют 7,5–9,5 микронов толщины. Зооспорангии одинаковой толщины с нитями мицелия. Зооспоры имеют 8,1–9,5 микронов величины и после освобождения собираются в шарик на конце спорангия. Бродячие споры эллиптические, снабжены двумя боковыми жгутиками. Оогонии находятся на концах коротких веточек, шаровидные, 41,6–48 микронов в диаметре, их прозрачная оболочка снабжена мелкими шипиками. Зооспоры одиночны, 22,4–28,8 микронов в диаметре. Антеридии очень редки и имеются далеко не всегда".

Данные Шеперклауса несколько разнятся от таковых Реннерфельта, быть может, отчасти оттого, что первый наблюдал главным образом естественные инфекции, тогда как второй имел дело, главным образом, с искусственно культивированными грибами. Так, у Шеперклауса ширина нити мицелия достигала всего 3,4–6,5 микронов, зооспоры – 8–10,9, оогонии – 16–20 микронов в диаметре. Развитие *Arphanomyses* описывается Реннерфельтом следующим образом.

Как только гифы грибка показываются наружу из тела погибшего рака, начинается формирование зоо-

спор. Протоплазма гифы делится при этом на ряд зачатков спор (от 10–40). Споры выходят через вершину гифы, причем этот процесс длится всего 1–2 минуты. Весь же процесс образования зооспор занимает 6–8 часов. Зооспоры не могут прорасти, а потому не могут и заражать раков. Но зооспоры после 8–24 часов покоя превращаются в подвижные споры-бродяжки. Они эллиптической формы и снабжены двумя боковыми жгутиками. Бродяжки формировались в опытах Реннерфельта значительно реже зооспор, а именно только в 40% случаев. Шеперклаусу вообще не удалось видеть их, между тем наличие в жизненном цикле *Arhanomyses* подвижных бродяжек весьма важно, ибо этим может быть легче всего объяснена чрезвычайная быстрота распространения чумы раков. В висячей капле бродяжки сохраняют подвижность в течение 1–2, реже до 5-ти дней. Бродяжки способны к прорастанию как в воде, так и в рачьей крови. В воде прорастание очень кратковременно и дает начало лишь маленькому зачатку гифы. В рачьей крови прорастает 100% бродяжек, причем образуются типичные мицелии до нескольких миллиметров длиной. После пересаживания в воду мицелии через несколько дней продуцировали как зооспоры, так и бродяжки. Развитие органов полового размножения, т. е. оогониев и антеридиев, наблюдалось очень редко, и притом лишь в условиях искусственной культуры, а не в природе, впрочем, Шеперклаусу удалось находить оогонии и в естественных условиях. В культурах же рачьей крови через 3–5 дней изредко появляются молодые оогонии. Они образуются на конце коротких боковых ветвей мицелия и наполнены густой зернистой протоплазмой, с многочисленными мелкими вакуолями. Через 6–8 дней ясно дифференцируется яйцевая клетка, покрытая оболочкой с мелкими шипиками. В одном случае Реннерфельт наблюдал, как яйцевая клетка или ооспора через 14 дней после своего образования проросла и дала начало короткой гифе с боковой веткой. Дальнейшая судьба проростка не была прослежена. Мужские органы, или антеридии, с полной уверенностью Реннерфельтом не установлены. Реннерфельт подчеркивает сравнительную редкость образования оогониев и ооспор. Ооспоры должны иметь в жизни грибка важное значение, предохраняя его от гибели при подсыхании или во время холодов. Мицелий *Arhanomyses* содержит в своих гифах общую протоплазматическую массу, в которой рассеяны многочисленные мелкие ядра.

К у л ь т и в и р о в а н и е *Arhanomyses*.
Нибелину впервые удалось получить искусственную культуру грибка, а затем его опыты были повторены и расширены Реннерфельтом. Для этой цели извлекается при соблюдении стерильных условий один из ганглиев брюшной нервной цепочки больного чумой рака. Ганглий помещается в чашечку Петри с 19–15%-ным

кровяным (на рачьей крови) агаром. Через несколько дней грибок порастает из ганглия, и тогда кусочки агара с мицелием можно вырезать и переводить в другие чашечки для дальнейшего выращивания. Выращивать грибки из зараженных участков кожи рака гораздо труднее, так как росту мешает появление и размножение бактерий.

Изготовление кровяного агара производится следующим образом. Сначала приготавливается среда из 5 г глюкозы, 1,5 г агара и 100 г воды. К этому раствору агара, подогретому до 40–42°, прибавляется рачья кровь до тех пор, пока не получится концентрация в 10–15%. На этой среде мицелий грибка растет очень хорошо, равно как наблюдается образование зооспор, бродяжек и оогониев. Так же хорошо развивается *Arhanomyses* и на крови американского рака *Cambarus*, в отношении которого имеются данные о его невосприимчивости к чуме. Сильное развитие мицелия удавалось получать на агаре с кровью и кровяной сывороткой рыб и кроликов. Реннерфельт изучал и действие на культуры грибка некоторых внешних факторов. Оптимальные температурные условия для грибка создаются при 20° С. При этой температуре грибок дает на агаре мицелии в 52 мм диаметром, при 15° и 25° диаметр мицелия понижается до 40 мм, при 10° – до 25 мм, при 5° – до 7 мм, а, с другой стороны, при 30° – до 2 мм. При 30° образование зооспор никогда не наблюдалось. Мицелии грибка не выдерживают 12-часового промораживания. Как ведут себя при этом зооспоры, Реннерфельт не мог установить. Концентрация водородных рН-ионов особенно влияет на образование зооспор. Реннерфельт изменял кислотность среды путем прибавления различных фосфатов калия. При этом оказалось, что обильное образование зооспор происходит при рН, равном 5,5–7,1, при рН в 8,4–10,2 образование зооспор было очень слабым, а при еще более щелочной среде вообще не происходило.

Вообще развитие *Arhanomyses* идет значительно хуже в щелочной среде, чем в слегка кислотной. Действие подсыхания на грибок изучалось Реннерфельтом следующим образом.

Автор помещал в пробирки маленькие кусочки марли, либо сухой, либо увлажненной водой, либо пропитанной лошадиной сывороткой. Затем пробирки стерилизовались и на марле прививались кусочки мицелия грибка. В сухих пробирках мицелий при этом погибал, на увлажненной марле его рост был очень слабый и при переводе грибка в воду образование спор не происходило; наконец, на марле, пропитанной лошадиной сывороткой, мицелий давал пышный рост, а при перемещении в воду продуцировал большое количество бродяжек. На основании этих опытов Реннерфельт полагает, что вполне возможно перенесение *Arhanomyses* из водоема в водоем на сетях и т. д.,

если ловчие приборы сохраняются во влажном состоянии; в особенности повышается возможность сохранения грибка в том случае, если к сетям пристала кровь или слизь рыбы. Кроме того, Реннерфельт проделал некоторые опыты для проверки вопроса, могут ли *Arhanomyses* существовать сапрофитно, питаясь в воде, или эти грибки строго приурочены к паразитированию в раках. Грибок либо вовсе не растет, либо растет очень слабо на многих общеупотребительных для культивирования грибков средах, каковы фруктовый, пептонный и другие агары. На вытяжках из почвы *Arhanomyses* тоже не удастся культивировать. Кроме того, эти грибки крайне чувствительны по отношению к бактериям: культуры, зараженные бактериями, очень быстро погибают. По сравнению с сапрофитными плесневыми грибами *Arhanomyses* растет очень медленно. На погибших раках вырастающие *Arhanomyses* быстро заглушаются скорее растущими плесневыми грибами из рода *Ashlya*. Судя по этим признакам, Реннерфельт присоединяется к мнению Шеперклауса и Нибелина о том, что *Arhanomyses* в своем развитии приурочен к паразитированию в раках.

Искусственная инфекция раков грибами *Arhanomyses* с успехом производилась Шеперклаусом, державшим больных раков вместе со здоровыми. Здоровые раки во всех случаях заражались при этом рачьей чумой. Нибелин многократно заражал здоровых раков посредством прививки грибами *Arhanomyses*, взятыми из искусственных культур. Зараженные животные обнаруживали сильный рост грибка вокруг места прививки и погибали через 40–60 дней, между тем контрольные животные оставались здоровыми в течение 3 месяцев, когда были вскрыты и оказались свободными от паразитов. При помещении в аквариум со здоровыми раками кусочков культуры *Arhanomyses* раки тоже заражались и погибали через 28–37 дней. Подобные же опыты и с тем же успехом повторялись и Реннерфельтом. Описанные эксперименты интересны тем, что говорят приблизительно о сроках заболевания в естественных условиях. По-видимому, длительность нормального хода болезни равняется не менее чем 1–2 месяцам.

Однако имеются сведения, что в естественной обстановке болезнь протекает гораздо быстрее. Так, Гофер заражал раков, помещая их в продырявленных деревянных коробках в те же участки реки, где свирепствовала чума, при этом животные заболевали и погибали уже через 8 дней. Быть может, разница зависит от того, что в естественных условиях к грибковой чуме присоединялось заражение бактериями.

Способы распространения чумы. Обладая подвижными бродяжками и одетыми плотной оболочкой стадиями покоя (ооспоры), возбудитель чумы, подобно многим другим микроскопическим пато-

генным организмам, располагает весьма разнообразными возможностями к распространению заразы. В большинстве исследуемых эпизоотий чумы мы имеем дело с занесением инфекции из других районов и затем распространением ее в данном водоеме. Если водоем имеет замкнутый характер, то распространение в нем чумы среди раков может идти прежде всего путем непосредственного контакта здоровых раков с больными. Ввиду того, что *Arphanomyses* — внутренний паразит и прорастает через покровы хозяина лишь непосредственно перед или даже после смерти хозяина, особенно опасен контакт здоровых раков с раками, погибшими или погибающими от чумы. Имеет ли место непосредственный контакт, т. е. проникают ли уже развивающиеся молодые грибки прямо через покровы, или заражение здоровых животных происходит через воду или пищу, решить трудно. Судя по некоторым признакам, например, преимущественному развитию грибков в тонких межчлениковых перегородках, можно думать, что именно здесь происходит проникновение молодых стадий грибков через покровы. Кроме того, раки охотно едят падаль, и таким образом при поедании мертвых раков в кишечник здорового рака могут попадать не только споры, но и гифы мицелия *Arphanomyses*. К сожалению, опыты и наблюдения относительно хода заражения через стенки кишки пока совершенно отсутствуют. Наконец, вместе с потоком воды, постоянно направляющимся в жаберную полость рака вследствие дыхательных движений особых придатков его конечностей, в жаберную полость и к ротовому отверстию животного в изобилии приносятся бродяжки и зооспоры грибка, которые и могут служить источником заражения. Возможность заражения раков без непосредственного контакта, через воду, доказывается вышеприведенными опытами Гофера с заражением посаженных в продырявленные деревянные ящики раков.

Инфекция, особенно в замкнутых водоемах, усиливается еще от того, что на дне накапливается все большее количество покоящихся стадий (спор) *Arphanomyses*, которые могут инфицировать ползающих по дну раков.

В распространении чумы в текучих водах приобретает большое значение течение. *A priori* ясно, что по течению реки болезнь должна распространяться с большей легкостью, чем против него. Однако, по старым данным Гофера, влияние течения не столь велико, как этого можно было бы ожидать. Так, в опытах с помещением здоровых раков в продырявленные ящики на несколько сот метров ниже очага заражения животные, даже не принимая пищи, заражались и погибали. Однако, если тот же опыт ставился на 15–20 км ниже места массовой гибели раков, то помещенные в ящики животные не погибали. Из этого Гофер заключает, что текучая вода довольно быстро освобождается от чумных бактерий (т. е. при

современном понимании вопроса — от спор *Arphanomyses*). Между тем, если здоровым ракам в тех же условиях скармливалось мясо больных или погибших от чумы раков, то животные уже через неделю погибали от чумы.

Относительно распространения чумы вверх по течению Гофер приводит для р. Воо в Лифляндии следующие сведения. В 1897 г. чума появилась на среднем течении этой реки, впадающей в Чудское озеро, и в том же году погубила всех раков вниз по течению, вплоть до устья. Вверх по течению болезнь за 3 года продвинулась на 30 км, причем у каждой мельничной запруды замечалась остановка в распространении, препятствие преодолевалось чумой обыкновенно во время половодья. В 1900 г. болезнь по наблюдениям Гофера, за 7 недель продвинулась вверх по течению на 10 км и затем была задержана запрудой. Судя по всему, болезнь разносится вверх по течению самими раками при их странствовании по руслу реки. Пагубное влияние могут оказать при этом и рыбы. В р. Воо наблюдалось, что мертвыми раками кормилась красноперка, плотва и другая рыба. Весьма возможно, что рыбы транспортируют в содержимом своего кишечника возбудителей чумы вверх по течению и выделяют их вместе с экскрементами в воду, распространяя заразу. Задержка чумы плотинами объясняется тем, что через плотины не переходят переносчики заболевания, т. е. раки и рыба. Перечисленные условия являются достаточными для объяснения способов распространения чумы в пределах одного водоема. Иначе обстоит дело, когда чума перебрасывается из одного водоема в другой, не имеющий с первым прямого сообщения. Для таких случаев, которые, к сожалению, очень многочисленны, можно привести ряд объяснений. Наиболее вероятными являются следующие:

- 1) чума переносится через посредство больного посадочного или товарного материала. Несомненно, имеется ряд примеров, когда чума возникала непосредственно вслед за посадкой в водоем раков, оказавшихся зараженными. Случай с первым появлением чумы в Швеции путем заражения местных раков от трупов завезенных из Финляндии и выброшенных в оз. Мелар больных товарных раков относится к этой же категории. Вот почему перед выпуском посадочного материала необходимо выдерживание его в садках (карантин). Гофер полагает, что карантин должен длиться не менее 8–14 дней. Если за этот срок не будет обнаружено случаев гибели с подозрением на чуму, можно приступать к посадке;

- 2) чума распространяется через зараженные орудия лова (рачницы, верши и т. д.). Возможность этого способа распространения, в особенности после опытов Реннерфельта над подсушиванием *Arphanomyses*, ясна сама собой, хотя и трудно доказуема в

отдельных случаях. Приставшая к сетям слизь с больных раков, застрявшие ножки и клешни их могут распространять заразу. Между тем, ловцы раков очень часто переходят с одними и теми же орудиями лова последовательно от одного водоема к другому. Гофер отмечает, что чума раков в оз. Верро началась вскоре после того, как здесь появилась артель раколовов. Аналогичные сведения приводит и И. Н. Арнольд (1900), указывая, что в России в ряде губерний чума появилась лишь после того, как там начался раковый промысел; 3) чума переносится из водоема в водоем различными животными. В первую очередь это относится к водяной птице, особенно перелетной, и к некоторым водяным насекомым, способным к полету (плавунцы, водяные клопы). Однако Гофер справедливо указывает, что перенос таким способом имеет место, вероятно, лишь в единичных случаях. В самом деле, если бы передача через птицу играла большую роль, трудно было бы объяснить, почему Скандинавский полуостров оказался пощаженным чумой во время знаменитой чумы конца XIX века: ведь перелетные птицы тянут весной в громадном количестве через среднюю Европу, а затем через Швецию и Норвегию, куда они могли бы занести заразу. Между тем чума проникла в Скандинавию лишь путем непосредственного завоза больных раков. Схематически распространение болезни через птиц можно было бы представить так, что птица питается раками сначала на зараженных водоемах, а затем перелетает на здоровые озера и заражает их содержащими споры возбудителей экскрементами. В этом могут принимать участие не только водяные птицы (например, чайки), но и такие всеядные виды, как вороны, часто питающиеся разными отбросами, в том числе издохшими раками у берегов. Кроме птиц, Гофер указывает еще на выдру, как на возможного переносчика чумы раков из водоема в водоем. Выдра охотно поедает раков и, странствуя из водоема в водоем, может оказаться переносчиком заразы.

Литература

- Арнольд И.Н. 1900. Заметка о рачьей чуме и современном состоянии рачьего промысла на Волге.— Вестн. рыбопром., 15.
- Виноградов Л.С. 1929. Раки и рачья чума в Московской губернии.— Московский краевед, 2, 10.
- Alm G. 1929. Der Krebs und die Krebspest in Schweden.— Zeitschr. f. Fischerei, 27, 2.
- Hofer B. 1898. Uber die Krebspest.— Vortrag gehalten auf dem VII Deutschen Fischereitag in Schwerin 1898. All. Fisch., Zeitg., 17.
- Hofer B. 1906. Handbuch der Fischkrankheiten Stuttgart.

- Klarin E.* 1928. Bidrag till Kännendomen om Kraftpest i Sveririge.— Meddel. fr. Statens veterinär — bacteriol. Anst., 42.
- Nybelin O.* 1936. Untersuchungen über die Ursache der in Schweden gegenwartig vor Kommenden Krebspest.— Mitteil. der Anst. f. Binnenfischerei bei Drottningholm, Stockholm, 9.
- Rennerfelt R.* 1936. Untersuchungen über die Entwichlung und Biologie des Krebspestpilzes *Aphanomyces astaci* Schikora.— Mitteil. der Anst. f. Binnenfischerei bei Drottningholm, Stockholm, 10.
- Schäperclaus W.* 1935. Die Ursache der pestartigen Krebssterben.— Zeitschr. f. Fischerei und deren Hilfswissenschaften (Berlin), 33.
- Schikora F.* 1903. Über die Krebspest und ihrer Erreger.— Fischerei-Ztp., 6, 23.
- Smoljan K.* 1926. Der Flusskrebs, seine vermandten und die Krebsgewasser Handbuch der Binnenfischerei.— Mitteleuropas, Stuttgart, 5.