

# РУССКИЙ ГИДРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ,

издаваемый при Волжской Биологической Станции  
под редакцией А. Л. Бенинга.

**Орган Общества Исследователей Воды и ее Жизни.**

## СОДЕРЖАНИЕ.

Стр.

### Оригинальные статьи.

А. Н. Державин. Пресноводные Peracarida побережья Кавказа . . . . .	113.
Н. А. Смирнов. Несколько замечаний об анадромии рыб . . . . .	130.
С. С. Крыжановский. О смертности личинок некоторых костистых рыб, обусловленной дефектами строения и деятельности сердца . . . . .	138.
Н. К. Дексбах. К распространению и биологии Apusidae в России . . . . .	143.

### Мелкие известия.

Драга для количественного исследования бентоса мелководных озер.—Опыт организации подвижного гидробиологического музея . . . . .	156.
--	------

### Хроника и личные известия.

Список русских гидробиологов . . . . .	158.
1. Всероссийский Гидрологический Съезд . . . . .	159.
От Комиссии по напечатанию диссертации Н. В. Воронкова .	159.
Научно-промышленное исследование озера Ильменя и р. Волхова . . . . .	161.
Работы Волжской Биологической Станции по искусственно разведению стерлядей в 1924 г. . . . .	162.

### Гидробиологические рефераты.

Samal.—Д. Н. Поповой . . . . .	163.
Павловский.—М. М. Левашова . . . . .	164.
Corgi (3), Britton, Домонтович.—Н. В. Ермакова . . . . .	164.
Bigelow, Tonnoir, Thienemann.—Н. К. Дексбаха . . . . .	165.
Thienemann.—Б. . . . .	166.

### Bibliographia hydrobiologica rossica 1923 (4).

Перечень 44 работ . . . . .	167:
-----------------------------	------

САРАТОВ.

Губполиграфпром. Типо-лит. № 9, Казарменная, 43.

1924 г.

g.  $oh + tr.$   $dh(o+m) = i.$   $dh(o+m)$ , was bedeutet: dihalin und zwar genauer—oligo halin+mesohalin.

Indem wir die auf diese Weise gewonnenen Formeln des Verhältnisses Fische zum Salzgehalt miteinander vergleichen, sehen wir, dass dieses Verhältnis der generativen ein beständigeres ist als dasjenige der thophischenen. Entsprechend dieser Eigenschaft erscheint eine oikologische Klassifikation der Fische möglich, ein vorläufiges Projekt einer solchen ist in der auf p. 136 angeführten Tabelle gegeben.

## О смертности личинок некоторых костиных рыб, обусловленной дефектами строения и деятельности сердца.

С. С. Крыжановский (Москва).

(Из Гидробиологической Станции при Глубоком озере. Заведующий А. В. Румянцев).

(С 4 рисунками).

В настоящей статье изложены почти исключительно результаты наблюдений, произведенных весною 1923 г. на гидробиологической станции на Глубоком озере, где об'ектами наблюдений служили икра и личинки *Abramis brama*, *Rutilus rutilus* и *Percsa fluviatilis*.

У эмбрионов и личинок костиных рыб встречаются многочисленные дефекты строения и деятельности сердца, причем у Cyprinidae эти дефекты разнообразнее и встречаются чаще, чем у других рыб. Дефекты выражаются в следующем:

1. При нормальном внешнем строении сердце может неправильно пульсировать. Неправильность выражается в том, что: а) желудочек сокращается менее интенсивно, чем предсердие, б) желудочек сокращается реже, чем предсердие, так что, напр., на 2 удара предсердия нормальной частоты приходится только 1 удар желудочка (но чередование ударов может быть и менее правильным). В результате замедленного кровообращения может развиться водянка и др. болезненные явления, ведущие к гибели малька<sup>1)</sup>.

2. При пульсации кровь не проталкивается вперед, но вся или часть ее возвращается обратно из предсердия в венозную пазуху или из желудочка в предсердие. Поэтому кровообращение отсутствует совсем (или же бывает выражено очень слабо, если не вся кровь возвращается обратно). В результате развитие личинки останавливается, возникают болезненные явления и она погибает.

3. При нормальном строении и пульсации сердца происходит неравномерное и более интенсивное потребление желтка в области протоков Кюве и венозной пазухи, ведущее к образованию полостей. Полость может образоваться на пути правого или левого протока Кюве и может сливаться с венозной пазухой. Как видно на рис. 1, такая полость достигает подчас очень больших размеров. В ней обычно задерживаются кровяные тельца, и в сердце,

<sup>1)</sup> См. также Reichert K. B. Beobachtungen über die ersten Blutgefässe und deren Bildung, sowie über die Bewegung des Blutes in densellen bei Fischembryonen.

Studien des Physiologischen Instituts zu Breslau, 1858, Leipzig.

пульсирующее с нормальной энергией, они совсем не попадают, или попадают в незначительном количестве. В результате личинка может погибнуть.

4. Сердце имеет вид трубки, не подразделенной на предсердие и желудочек (или же подразделение слабо выражено). Трубка может быть короткой или длинной, как на рис. 2, различного диаметра (ср. рис. 2 и 4) и может быть изогнута под углом, как на рис. 3. Пульсация очень несовершенная и выражается часто

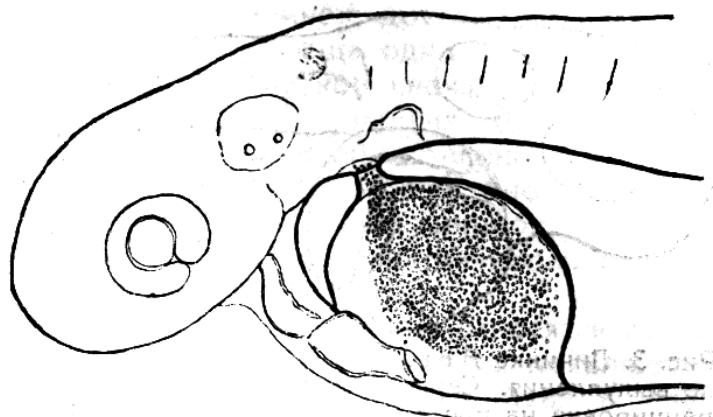


Рис. 1. Личинка *Abramis brama* на 4-й день после вылупления. Полость в области венозной пазухи и левого протока Кювье наполнена кровью.  
Fig. 1. *Abramis brama* am vierten Tage nach der Ausschlüpfung aus dem Ei. die Höhle im Bezirke des sinus venosus des linken ductus Cuvieri ist mit Blut ausgefüllt.

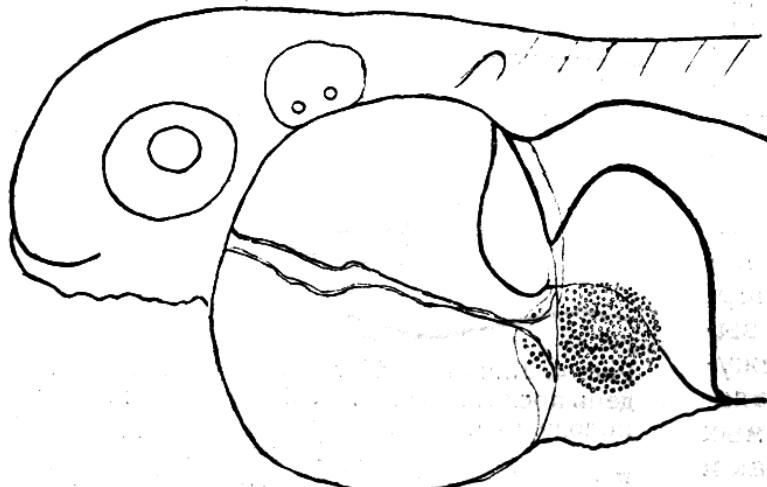


Рис. 2. Личинка *Abramis brama* на 4-й день после вылупления. Сердце трубчатое. В области венозной пазухи большая полость, наполненная кровью. Сердце и сосуды без крови. Перикардий сильно раздут (водянка).  
Fig. 2. *Abramis brama* am vierten Tage nach der Ausschlüpfung aus dem Ei. Das Herz ist röhrenförmig. In der Region des sinus venosus liegt eine grosse Höhlung, die von Blut gefüllt ist. Das Herz und die Gefäße sind leer. Das Perikardium ist stark aufgeblasen (Hydrops perikardii).

или же у одной личинки можно встретить две-три сразу. Так, ненормальность, описанная в п. 3 часто сопровождается ненормальностями из п.п. 1 и 2, а ненормальность из п. 4 может сопровождаться ненормальностями из п.п. 2 и 3 (как в случае, изображенном на рис. 2).

Описанные ненормальности были встречены у *Abramis brama*, *Rutilus rutilus*, а также у *Cobitis taenia*. Кроме того, у *Abramis brama* была встречена один раз еще следующая ненормальность, изображенная на рис. 4. Сердце, имеющее вид недифференцированной трубки и расположенное с правой стороны желтка, а не с левой (как обычно), наполнено крупинками желтка, которые при пульсации толкались в нем или частью возвращались в венозную пазуху. Кро-

лишь в подергивании стенок трубы. Кровь при пульсации или толчется в самой трубке (в аорту большую частью не проталкивается совсем), или возвращается обратно в венозную пазуху. В сосудах ток крови большую частью совсем отсутствует. У личинок с такими дефектами рано развивается водянка перикардия, они останавливаются в развитии и быстро погибают.

Описанные ненормальности встречаются или порознь,

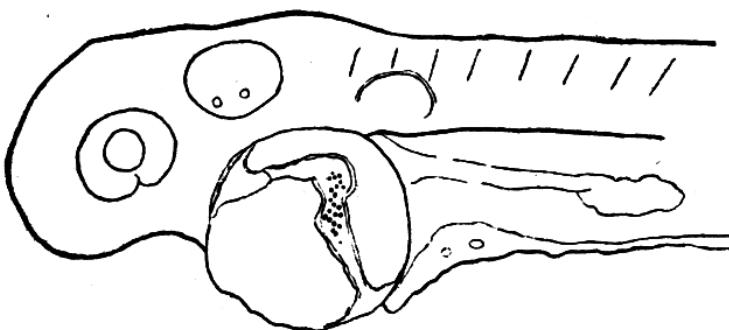


Рис. 3. Личинка *Abramis brama* на 4-й день после вылупления. Сердце изогнуто под углом, дифференцировка на предсердие и желудочек не выражена отчетливо. При пульсации кровяные тельца толкуются в сердце, пока крови нет. Сильная водянка перикардия.  
Fig. 3. *Abramis brama* am vierten Tage nach der Ausschlüpfung. Das Herz ist eingebogen. Die Vorkammer ist vom ventriculus nicht differenziert. Es wird keine Blutströmung beobachtet. Das Perikard ist stark aufgeblasen.

мальным и выживает. Но обычно ненормальности со временем усиливаются и, вызывая нарушение или полное прекращение кровообращения, приводят, как указывалось, к гибели личинки. Ненормальные личинки гибнут в течение первых 10–12 дней после вылупления. За этот промежуток времени среди нормальных личинок (содержимых при таких же условиях, как и ненормальные) гибели почти не происходит, так что смертность личинок обуславливается почти исключительно врожденными дефектами строения и деятельности сердца.

Количество личинок, погибающих от этой причины различно не только у разных видов рыб, но оно колеблется и в пределах одного вида. Так, у *Rutilus* от врожденных дефектов кровообращения погибает около 10% (кроме того около 3% погибло от др. неизвестных причин).

У *Abramis* с дефектами кровообращения наблюдалось в среднем около 7% личинок. Из них погибли 4% и 3% выжили (потому что дефекты изгладились с течением развития). Но разные производители дали различные количества дефективных личинок. Так, одна порция икры, взятая из озера в очень мелкой береговой заводи почти без притока свежей воды и с массой органических разлагаю-

вяных телец не было видно ни в сердце, ни в сосудах и тока крови не существовало.

Описанные ненормальности обычно бывают хорошо выражены уже во время вылупления личинок<sup>1)</sup>. У небольшого, сравнительно, количества личинок некоторые ненормальности (преимущественно из указанных в п. 3) с течением развития могут исправиться и исчезнуть бесследно, так что малек становится вполне нормальным.

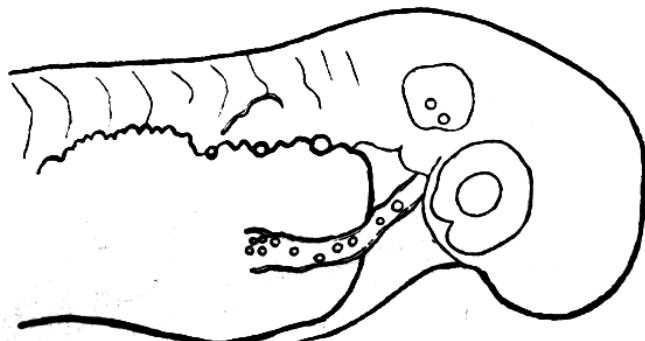


Рис. 4. Личинка *Abramis brama* на 4-й день после вылупления. Сердце трубчатое, расположено справа и наполнено крупинками желтка. Крови нет.  
Fig. 4. *Abramis brama* am vierten Tage nach der Ausschlüpfung. Das röhrenförmige Herz ist rechts gelegen und mit Dotterkörnchen ausgefüllt. Die Larve enthält überhaupt kein Blut.

<sup>1)</sup> Иногда в это время ненормальность, приближающаяся к тем, которые описаны в п. 4, бывает настолько незначительна, что ее нельзя заметить. Но через несколько дней после вылупления, вызывая водянку и др. болезненные явления, она легко обнаруживается.

шихся осадков, дала 14% дефективных личинок; другая порция икры, искусственно оплодотворенной, дала 10%, а еще одна порция, взятая тоже из озера, но из места с хорошим притоком свежей воды, дала только 1% дефективных личинок. Из этих данных однако, еще нельзя заключить, что образование дефектов обусловлено внешними условиями, в которых протекает развитие икры. Возможно, что одни производители дают одно количество дефективных личинок, а другие—иное количество, независимо от условий развития икры. В этом отношении еще не хватает тщательных наблюдений.

Нужно иметь в виду, что указанные цифры относятся лишь к вылупившимся личинкам. Но дефекты кровообращения появляются у эмбрионов еще до вылупления. Такие эмбрионы, отставая в развитии от нормальных и будучи более слабыми, часто оказываются не в состоянии вылупиться и погибают в оболочках. Кроме того, в оболочках же они по преимуществу подвергаются нападению плесени и тоже погибают не вылупившись<sup>1)</sup>. Количество дефективных эмбрионов, гибнущих до вылупления еще больше, чем количество личинок, гибнущих после вылупления. Точно их количество не установлено, но во всяком случае общая сумма эмбрионов и личинок, гибнущих от дефектов кровообращения должна быть в некоторых случаях, по крайней мере, удвоена по сравнению с цифрами, показанными выше.

Среди других групп рыб аномалии кровообращения встречаются реже и характер их довольно однообразен. Так, у Регса встречается трубчатое сердце, не подразделенное на предсердие и желудочек и совсем или почти совсем не прогоняющее крови. Венозный синус при этом бывает очень раздут. Эта аномалия соответствует аномалии, описанной в п. 4 для Cyprinidae. Количество личинок окуня, гибнущих из-за нее колеблется от 1% до 3%.

У Esox был встречен изредка тоже только такой дефект.

## Über die Sterblichkeit einiger Knochenfischlarven verursacht durch defektive Herztätigkeit.

Von

S. S. Kryshanskij (Moskau).

(Aus der Hydrobiologischen Station am See Glubokoje, Gouv. Moskau. Vorstand A. W. Rumjantzeff).

(Mit 2 Textfiguren).

Bei den Larven der Knochenfische entwickeln sich oft Defekte im Bau und in der Herztätigkeit, welche als eine der hauptsächlichsten Ursachen ihrer Sterblichkeit erscheinen. Die Defekte äussern sich auf folgende Weise: 1. Das Herz pulsiert unregelmässig: a) Die Kammer erleidet weniger intensive Kontraktionen, als der Vorhof. b) Die Kammer besitzt eine seltener Kontraktion, als der Vorhof, so dass z. B. auf je 2 normale Schläge im Vorhof nur 1 Schlag in der Kammer kommt. c) Bei der Pulsierung durchstösst sich das Blut nicht in die Aorta-Abdominalis, sondern kehrt gänzlich oder teilweise aus dem Vorhöfe in den Sinus

<sup>1)</sup> Возможно, впрочем, что заражение плесенью обуславливает развитие дефекта кровообращения, а не наоборот.

venosus oder aus der Kammer in den Vorhof zurück \*). 2. In der Region des ductus Cuvieri und des Sinus venosus geschieht ein unregelmässiger und intensiver Verbrauch des Dotters, infolgedessen bilden sich manchmal Höhlungen von sehr grossem Umfang (Abb. 1). In diesen Höhlungen concentriert sich das ganze Blut, in das Herz dagegen welches normal pulsirt, kehren Blutkörperchen entweder gar nicht, oder in einer sehr unbedeutenden Zahl ein. 3. Das Herz sieht röhrenförmig aus, ist nicht in Vorhof und Kammer (Abb. 2 u. 4) geteilt und kann eine Winkelbiegung bilden (Abb. 3). Ein solches Herz ist nicht im Stande das Blut vorwärts zu schieben, die Blutkörperchen bleiben in der Herz-Röhre, entweder an einem Flecken herumstossend oder kehren in den sinus venosus zurück. 4. Das Herz, welches einer Röhre ähnlich sieht, liegt rechts, nicht links (wie gewöhnlich), und ist mit Dotter-Körnchen gefüllt, welche sich bei der Pulsierung darin herumdrängen. Das Blut fehlt sowohl in den Gefässen wie im Herzen (Abb. 4).

Letztere Abnormität hat sich nur einmal bei *Abramis brama* erwiesen. Alle anderen Abnormitäten erwiesen sich bei *Abramis brama*, *Rutilus rutilus* und *Cobitis taenia*.

Manche Abnormitäten können im Laufe der Entwicklung verschwinden, so dass die Larven allmählich normal werden. In den meisten Fällen aber rufen diese Anormitäten dieselben krankhaften Erscheinungen hervor, wie Wassersucht des Perikardiums (Abb. 2 u. 3), sowohl eine Reihe anderer, wobei eine mehr oder weniger völlige Abwesenheit der Blutcirculation eintrifft, und die Larve kommt infolgedessen um.

Bei *Rutilus* gehen wegen verhinderter Blutcirculation ca. 10% Larven zugrunde (dagegen gehen wegen anderen Ursachen nur 3% verloren).

Bei *Abramis* erwies die 1. Portion Eier—14% defective Larven, die andere (künstlich befruchtete)—10%, und die 3. Portion—nur 1%. Durchschnittlich kamen bei *Abramis* 7% defective Larven vor, von welchen 4% umkamen, und bei 3% derselben verschwanden die Abnormitäten und letztere blieben beim Leben.

Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf die herausgeschlüpfte Larven. Viele Embryonen aber mit defectiver Blutcirculation starben in den Hüllen ab, da sie nicht im Stande sind herauszuschlüpfen. Auf diese Weise ist der Verlust bei den Larven wegen Blutcirculationsdefecte in Wirklichkeit höher, als die oben angegebenen Zahlen, welche in manchen Fällen, wenigstens, verdoppelt werden müssen.



\*) Ueber die Unregelmässigkeiten der Pulsierung der Typen a & b, siehe Reicht, K. B. Beobachtungen über die ersten Blutgefässe und deren Bildung, sowie über die Bewegung des Blutes in derselben bei Fischembryonen. Studien des Physiologischen Instituts zu Breslau, 1858.