Ученые записки ВВИ. - 1966. - Т. 19.

В. Ф. ПЕТРОВ,
Ф. Я. БЕРЕНШТЕЙН,
В. Д. ЧЕРНИГОВ,
А. В. КОРНЕЙКО,
В. М. ХОЛОД

К ИЗУЧЕНИЮ ВИРУСНОГО ГАСТРОЭНТЕРИТА СВИНЕЙ В БССР

В колхозе «Маяк коммуны» Витебской области в 1961 г. появилось массовое заболевание поросят-отъемышей и подсвинков. В короткое время болезнь охватила большое количество животных. Стали заболевать также поросята-сосуны и свиноматки. Болезнь носила явно контагиозный характер и сопровождалась большим отходом сосунов.

Ознакомление с отечественными и зарубежными литературными источниками по вопросу о гастроэнтеритах свиней вызвало предположение о наличии среди свиней упомянутого хозяйства инфекционного гастроэнтерита.

Согласно сообщениям Г. Ф. Погоняйло, А. И. Тарасова и П. П. Пирога, инфекционный гастроэнтерит свиней вирусной этиологии наблюдается в хозяйствах Ленинградской области.

Данное заболевание регистрируется в ряде областей Украины еще с 1957—1958 гг. В. В. Никольский, И. П. Ровенко, К. Л. Настенко и М. В. Гойдашако установили вирусную природу болезни и считают, что в начале болезни вирус находится в крови и внутренних органах, затем в желудочно-кишечном тракте, откуда выделяется с калом во внешнюю среду.

Ф. М. Пономаренко, А. И. Яцишны и О. М. Скирта наблюдали типичный для этой болезни десквамативный катар желудка и кишечника.

Предположение об инфекционной природе гастроэнтерита у свиней в указанном нами хозяйстве проверяли путем искусственного заражения через рот здоровых поросят фильтратами из кала и ткани кишечника больных свиней. Выяснено, что инфекционное начало содержится в фильтратах.

Сообщение относительно обнаружения инфекционного гастроэнтерита свиней в БССР опубликовано в сборнике работ Витебского ветеринарного института в 1963 г. «Вопросы зоотехнии и ветеринарии» (Ученые записки института, том 18).

В течение 1963 и 1964 гг. подобное заболевание свиней мы установили также в совхозе «Паричи» Гомельской и совхозе «1 Мая» Витебской областей.

Ввиду большого сходства описываемого заболевания с дру-

гими гастроэнтеритами инфекционной этиологии (колибациллез, балантидиоз, лептоспироз, кокцидиоз и другие) считаем целесообразным изучаемое заболевание называть вирусным гастроэнтеритом свиней (ВГС).

Из наблюдений по эпизоотологии ВГС вытекает, что этим заболеванием поражаются свиньи всех возрастов, но наиболее восприимчивыми являются поросята-сосуны и отъемыши. Среди последних наблюдается большой отход.

Заболевание возникает, по-видимому, в результате заноса вируса из другого неблагополучного хозяйства. Мы наблюдали, как появилось заболевание среди свиней личного пользования, когда владельцы их имели контакт с больными свиньями на колхозной ферме. Заражение происходит главным образом алиментарным путем — через корм и воду. Болезнь чаще всего возникает во время опороса свиней, с появлением наиболее восприимчивых к инфекции поросят-сосунов. Иногда сначала заболевают взрослые свиньи, у которых незначительно нарушаются функции желудочно-кишечного тракта, позднее начинают болеть поросята, а затем и отъемыши. Болезнь наблюдается в течение всего года, но чаще в зимнее время. Диспозирующими факторами являются резкая смена кормов, неполноценное кормление и плохие условия содержания. Неблагополучие хозяйств по ВГС может продолжаться 2—3 года, затем в последующие 1—2 года болезнь не повторяется.

Возбудителем вирусного гастроэнтерита свиней является фильтрующийся вирус. Нашими опытами установлено, что вирус находится в тканях желудочно-кишечного тракта и в содержимом кишечника. Согласно литературным источникам, при клиническом течении болезни вирус может обнаруживаться во всех органах.

Основной клинический признак болезни у поросят-сосунов — внезапно возникающий сильный, иногда кровавый понос. Чем моложе сосуны, тем тяжелее течение болезни. Часто наблюдается сильная жажда и рвота. Вследствие обезвоживания организма поросята уменьшаются в весе. Смерть наступает дней через 5—7, а иногда и через 2 суток.

Поросята, оставшиеся в живых, выздоравливают медленно и долго остаются заморышами. Отъемыши также болеют тяжело, но многие выздоравливают. Взрослое поголовье после легкого переболевания через несколько дней выздоравливает, но иногда болезнь выражается лишь легким недомоганием. У подсосных свиноматок болезнь сопровождается агалактией. У некоторых свиней бывают рецидивы болезни, даже со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения при вирусном гастроэнтерите наблюдаются главным образом в желудочно-кишечном тракте. Чем быстрее протекает заболевание, тем менее оно бывает выражено. В поверхностных слоях слизистой оболочки

обнаруживаются некробиотические и некротические процессы, в основе которых лежит патогенное действие вируса, усиленное кишечной условнопатогенной микрофлорой. Отсюда главные патологоанатомические признаки — десквамативный и десквамативно-некротический катар дна желудка, тонких, слепой и ободочной кишок (В. М. Журавлев, 1963).

Морфологическое и биохимическое исследования крови показали, что у естественно заболевших и экспериментально зараженных поросят в начале болезни увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина, что, по-видимому, объясняется сгущением крови, сопровождающим обычно диаррез. РОЭ существенно не изменяется. В белой крови при легком течении, а также в начале болезни увеличивается количество лейкоцитов, а при тяжелом после кратковременного лейкоцитоза наступает лейкопения. Количество лейкоцитов может снижаться примерно в два раза. Возможно, что это является результатом влияния вируса на лейкопоэтическую систему, тесно связанную с функциональным состоянием желудочно-кишечного тракта.

Биохимическое исследование крови поросенка, страдавшего естественной формой гастроэнтерита, показало значительно меньшее содержание амилазы и липазы в крови по сравнению со здоровыми поросятами. Активность амилазы, определенная по методу Энгельгардта и Герчука, у здоровых поросят колебалась в пределах от 3180 до 7640 *мг* глюкозы, а у больного животного от 1950 до 980 (в расчете на 100 *мл* крови). Активность липазы крови здоровых поросят от 0,48 до 2,78 ед. (Hanriot), а в крови больного 0,28 ед. Остальные компоненты крови (сахар, гликоген, холестерин, каталаза, аскорбиновая кислота, резервная щелочность) находились в пределах нормы.

Из тринадцати поросят, экспериментально зараженных, клинические проявления вирусного энтерита наблюдались у девяти. В крови шести поросят значительно снизилась амилолитическая активность крови и у пяти — активность липазы. Общее количество белков в сыворотке крови поросят при экспериментальном вирусном энтерите, как правило, не изменяется; в большинстве случаев наступает уменьшение коэффициента А/Г (альбумины-глобулины).

Содержание аскорбиновой кислоты в крови поросят во время заболевания в большинстве случаев понижено и не возвращается к норме даже после клинического выздоровления.

Существенных изменений со стороны других биохимических показателей крови (сахара, гликогена, холестерина и каталазы) не обнаружено.

На основании проведенных биохимических исследований крови считаем, что наиболее характерным биохимическим признаком вирусного энтерита поросят является уменьшение амилазы и липазы в крови. Учитывая то, что амилаза и липаза поступают в кровь главным образом из поджелудочной железы,

считаем возможным высказать предположение, что в патогенезе вирусного энтерита существенную роль играет нарушение секреторной функции панкреатической железы.

Согласно сообщениям большинства отечественных и зарубежных авторов, терапия при ВГС с помощью применения различных лекарственных средств оказалась безуспешной. Примененные нами антибиотики и химиопрепараты (биомицин, террамицин, стрептомицин, фталазол, фуразолидон и другие) также дали отрицательные результаты. Применяя осарсол по методике для лечения при дизентерии свиней, получили хорошие результаты. Удовлетворительные результаты дало комбинированное лечение больных поросят с применением в соответствующих дозах синтомицина через рот, витамина B_{12} подкожно, глюкозы в 40%-ном растворе подкожно, хлористого кобальта через рот. Синтомицин, витамин B_{12}, глюкозу и хлористый кобальт применяли также в сочетании с раствором сернокислой меди и лактата железа. При таком лечении в большинстве случаев понос прекращался через 2—3 суток.

Хороший профилактический эффект получили в совхозе «1 Мая» от подкожного введения новорожденным поросятам (500 голов) по 10 *мл* цитрированной цельной крови от стельных коров; второй раз такую кровь в той же дозе вводили вместе со стрептомицином.

Обработанные таким методом поросята-сосуны не заболевали, а заболевшие в большинстве случаев выздоравливали.

Больным животным целесообразно обеспечить обильное введение жидкости и не кормить 1—2 дня.

В борьбе с инфекционным гастроэнтеритом свиней необходимо проводить комплекс общих ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на предупреждение заноса инфекции в хозяйство. В случае возникновения болезни целесообразно ввести раздельное содержание свиней разных возрастных групп. Главная задача — не допустить заражения животных в раннем возрасте. Заболевшие в 4—6-месячном возрасте животные большей частью переносят болезнь значительно легче. Необходимо своевременно выделять больных в изолятор и помещения дезинфицировать.