

Из кафедры паразитологии
(Зав. кафедрой профессор П. С. ИВАНОВА)

ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИДАТИГЕННОГО ЦИСТИЦЕРКОЗА У ПОРОСЯТ

Д. С. ШЕПЕЛЕВ, лекционный ассистент

Работ, посвященных изучению гидатигенного цистицеркоза свиней, очень мало.

В доступной нам литературе мы находим сообщения Лейкарта (Leuckart, 1860), где автор наблюдал у экспериментально зараженного поросенка появление клиники заболевания через две недели после заражения, а в последующем гибель этого животного. Н. Д. Демидов и Н. В. Орлов (1949) приводят случай гибели поросят при спонтанном заражении их гидатигенным цистицеркозом. Н. А. Анищенко (1953), З. Г. Попова (1954) дают описание патолого-анатомических изменений и освещают некоторые вопросы патогенеза заболевания. Наиболее подробно это заболевание у свиней освещено А. З. Ефимовым (1941). При экспериментальном заражении, изучая клинику гидатигенного цистицеркоза, автор приходит к выводу, что при интенсивной инвазии поросята тяжело переболевают и отход может достигать 30%. Исследования упомянутых авторов касаются острого периода заболевания.

В своей работе мы преследовали следующие цели: изучить влияние разных доз яиц *Taenia hydatigena* на организм поросят; проследить хроническое течение гидатигенного цистицеркоза у свиней; провести одновременно учет экономического значения гельминтоза.

Изучение поставленных вопросов проводилось на экспериментально зараженных поросятах в возрасте 20—39 дней. Всего для опытов было выделено 14 поросят. Из них в подопытную группу входило 8 (№№ 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107), а контролем служили 6 (№№ 101-а, 102-а, 104-а, 105-а, 106-а, 107-а). Инвазирование подопытных животных проводилось большими, средними и малыми дозами яиц *Taenia hydatigena*, полученных от искусственно зараженных собак.

Большие дозы—от 6 до 20 тысяч яиц — получили поросята №№ 100, 104 и 107; средние — от 3 до 5 тысяч яиц — №№ 101, 103, 106; малыми дозами — от 1,4 до 2,6 тысяч яиц на килограмм веса—заражались поросята №№ 102 и 105. По условиям опыта поросята №№ 106 и 107 убиты на 29 сутки, №№ 105—на 38, №№ 101, 102, 103 — на 134 сутки после заражения, а поросята №№ 104 и 100 пали от острого гидатигенного цистицеркоза на 7 и 14 день.

В результате проведенного опыта выяснилось, что все животные, получившие яйца *Taenia hydatigena*, инвазировались и переболели. Заболевание проявлялось определенными клиническими признаками, в зависимости от степени инвазии и силы защитных свойств организма животного.

У интенсивно зараженных поросят (100, 104) болезнь протекала тяжело и закончилась летально. Первые признаки заболевания появи-

лись на третий — четвертый день после заражения и проявлялись угнетенным состоянием животного, повышением температуры тела до $40,5^{\circ}$, учащением пульса до 168 и дыхания до 59 в минуту. Больные поросята корм принимали плохо, но охотно и много пили. На 6—8 день состояние резко ухудшилось, заметно снизилась упитанность, появилась бледность слизистых оболочек, понос. Пульс частый, слабый, дыхание затрудненное, отмечалось дрожание отдельных групп мышц, увеличение объема живота и болезненность его стенок, понижение тактильной чувствительности кожи и рефлексов. К исходу 6-х суток у поросенка № 104 и 10-х — 100 развилось депрессивное состояние. При явлениях нарастающей слабости и анемии наступила смерть животных на 7—14 сутки. Поросенок № 107 переболел в легкой форме. У контрольных животных отклонений от нормы не обнаружено.

У поросят (№№ 101, 102, 103, 105, 106), зараженных средними и малыми дозами, клинические признаки заболевания наблюдались в первые сутки после заражения. Они проявлялись легким угнетением, ухудшением аппетита, иногда наличием рвоты. У всех их отмечался кратковременный, но интенсивный понос. Явления рвоты и поноса исчезали к концу первых суток. На 6—7 сутки у животных наблюдалось повышение температуры тела до $40,3^{\circ}$, а также частый и слабый пульс, поверхностное и жесткое дыхание, анемия и слабая желтушность слизистых оболочек, напряжение и болезненность стенок живота. Корм поросята принимали плохо или полностью отказывались от него. На 11—14 день более ясно выражено исхудание, болезненность живота, жажда, понос. К 16—25 дню у поросят №№ 105 и 106 симптомы страдания постепенно затухали и наступало выздоровление животных. У поросят №№ 101, 102, 103 признаки заболевания отмечались более продолжительное время, от 25 до 74 дней. Они проявлялись угнетением, исхуданием, кратковременным повышением температуры до $40,2^{\circ}$, а также отмечались подтянутость и напряжение стенок живота, плохой прием корма, временами запор или понос. У поросенка № 101 наблюдали экзематозное поражение кожи, а у поросенка № 103 с 14-го дня после заражения — нервные расстройства в виде полупареза левой половины головы и нарушения координации движений, которые проявлялись в течение 60 дней.

В крови поросят, пораженных гидатигенным цистицеркозом, изменения развивались в зависимости от тяжести заболевания и остроты течения процесса. В острый период заболевания (с 7 по 14 день) развивались явления анемии. При этом количество эритроцитов снижалось с 6,8 до 3 млн, а гемоглобина — с 56 до 24 единиц по Сали. Явления эритропении продолжались 8—12 дней. У всех подопытных поросят регистрировался лейкоцитоз (число лейкоцитов достигало 30—35 тыс). В лейкоцитарной формуле отмечалось увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов, у отдельных животных — нейтрофилия со сдвигом ядра влево до юных, при тяжелом течении — анэозинофилия, а при подостром и хроническом — эозинофилия (от 9 до 24%).

В острый период заболевания поросята, вследствие истощения, теряли до 1,4 кг от своего первоначального веса и отставали в весе от контрольных на 2,8—5,3 кг (№№ 101, 104). После затухания клинических признаков при хроническом течении заболевания среднесуточный привес у поросят №№ 101, 102, 103 был на 153—279 г ниже контрольных, и за 134 дня опыта они дали привес на 86 кг меньше последних. Патолого-анатомические изменения у поросят, зараженных гидатигенным цистицеркозом, проявлялись в зависимости от степени инвазии

и тяжести заболевания. При тяжелом течении наиболее резко выступали истощение и анемия. В брюшной полости находили серозно-геморрагический экссудат, местами — наложение нежных пленок фибрина на брюшине. Лимфатические узлы (мезентериальные, желудочные и др.), набухшие на разрезе, — сочные, гиперемированы. У всех подопытных поросят отмечалось катарральное состояние кишечника.

Более глубокие изменения найдены в печени. При сильной инвазии печень увеличена, вишнево-глинистого цвета. Поверхность ее бугристая, паренхима дряблая. Под капсулой заметно множество извилистых, валикообразно возвышающихся, темно-вишневого цвета ходов, внутри которых просвечивают цистицерки размером $1 \times 2,5$ мм. Капсула во многих местах пробуравлена цистицерками. На разрезе паренхима печени кровенаполнена, пронизана множеством кровянистых ходов и кровоизлияний. Желчный пузырь наполнен густой желчью, слизистая оболочка набухшая. Легкие спавшиеся, серовато-розовой окраски. Под плеврой заметны узелки вишнево-красного цвета, размером с горошину, а также извилистые ходы с геморрагической инфильтрацией окружающей их легочной ткани. Мелкие бронхи в состоянии катарального воспаления. Сердечная мышца дряблая, серовато-красного цвета, под эндокардом видны точечные и пятнистые кровоизлияния.

При подостром течении заболевания из отмеченных выше изменений превалирует катарральное состояние кишечника. У хронически больных поросят изменения, в основном, наблюдаются на серозных покровах органов и в паренхиме печени.

В Ы В О Д Ы

1. Заражение поросят яйцами *Taenia hydatigena* вызывает заболевание их гидатигенным цистицеркозом. Тяжесть заболевания и исход болезни зависят от степени инвазии и силы защитных свойств организма.

2. У поросят, зараженных большими и средними дозами, заболевание протекает в острой и тяжелой форме. Первые клинические признаки начинают проявляться на 3—4 сутки и достигают максимального развития на 6—8 сутки. Заболеванию сопутствует исхудание, анемия, повышение температуры до $40,5^\circ$, учащение пульса и дыхания. Отмечается дрожание отдельных групп мышц, отказ животных от корма, болезненность стенок живота, жажда, понос. На 7—14 сутки животные гибнут.

3. При заражении поросят средними и слабыми дозами заболевание протекает в подострой и хронической форме. При этом клинические признаки менее выражены и проявляются более продолжительное время.

4. В крови больных поросят изменения наблюдаются в зависимости от остроты течения процесса. При остром и подостром заболевании количество эритроцитов уменьшается до 3 млн., а гемоглобина — до 24 единиц по Сали. Количество лейкоцитов увеличивается до 35 т, отмечается нейтрофилия со сдвигом ядра влево до юных форм и анэозинофилия. При хроническом течении наблюдается эозинофилия (9—24%), увеличение палочкоядерных нейтрофилов.

5. В острый и подострый периоды заболевания поросята снижают привесы на 50—56%, при хроническом течении их среднесуточный привес на 153—279 граммов ниже контрольного.

6. Патолого-анатомические изменения проявляются в зависимости

от тяжести заболевания и остроты течения процесса. При остром и подостром течении заболевания изменения наблюдаются почти во всех органах. У павших поросят регистрируются истощение, анемия, очаговый фибринозный перитонит, катарральное состояние кишечника, геморрагический цистицеркозный гепатит, очаговая цистицеркозная пневмония, лимфаденит. При хроническом течении болезни изменения наблюдаются на серозных покровах, печени и легких.
