

О КЛИНИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЯХ ПРИ ХАБЕРТИОЗЕ ОВЕЦ

Кандидат ветеринарных наук М. Н. АКРАМОВСКИЙ

Распространение хабертиоза овец зарегистрировано в различных географических зонах Советского Союза рядом исследователей (И. С. Орлов, Мурашкинцев, Тощев, В. И. Орлов, Шкодин и др.).

Нам приходилось наблюдать широкое распространение этого заболевания в Армении, а также местами в Белоруссии.

Возбудителем инвазии является гельминт *Chabertia ovina* (Fabricius, 1788), паразитирующий в толстом отделе кишечника овец.

В литературных источниках, касающихся этого заболевания, уделено достаточно внимания морфологии гельминта, его биологии во внешней среде, патолого-анатомическим изменениям, вызываемым половозрелой стадией паразитов на слизистой кишечника овец (Славин, 1916).

В последнее время, в связи с появлением нового антгельминтика — фенотиазина, разрешен вопрос терапии хабертиоза (Зорабян, Григорян, 1949). Наиболее полно этот гельминтоз изучал Шкодин (1949), в работе которого затрагиваются вопросы эпизоотологии, профилактики и терапии.

В имеющихся исследованиях мы не нашли каких либо указаний на клинические проявления заболевания, вызываемые личиночной формой *Chabertia ovina*. Нашим исследованием, проведенным на экспериментальном материале, мы пытались выяснить характер нарушений клинической нормы при паразитировании в организме овец инвазионных личинок гельминта.

Работа проведена на 19 опытных животных. До начала опыта все животные в течение месяца находились под наблюдением, целью которого было установить основные клинические показатели до экспериментального заражения (температура, пульс, дыхание, руминация, кровь, моча, кал, живой вес). После указанного срока животных заражали инвазионными личинками, выращенными на агаре в количествах от 1 до 12 тысяч.

Все описываемые ниже клинические явления тесным образом связаны с основными моментами развития личинок *Chabertia ovina* в кишечнике овец. Основные моменты развития, по нашим наблюдениям, заключаются в следующем: попав в организм овцы, личинки на 3-й или 4-й день достигают конца слепой и начальной части ободочной кишки, не задерживаясь в остальных частях пищеварительного тракта, что установлено нами путем вскрытия экспериментально зараженных

живоных. Претерпевая здесь ряд морфологических изменений, личинки внедряются в толщу слизистой оболочки, где остаются от 2 до 7 дней и выходят вновь в просвет кишечника. В кишечнике они прикрепляются к слизистой достаточно развившимися ротовыми капсулами, часто меняют места своей локализации и достигают половозрелости к 32-му дню после попадания в организм овцы.

Внедряясь в толщу слизистой оболочки, личинки вызывают травматизацию ее, следствием чего является катарально-воспалительный процесс указанных выше частей кишечника. Процесс усугубляется в дальнейшем тем, что внедрившиеся личинки вновь выходят в просвет кишечника с 5 по 10 день после заражения и могут вторично травмировать слизистую и, наконец, паразитируя в просвете кишечника, они прикрепляются ротовыми капсулами к поверхностным слоям слизистой, травмируя ее капилляры, часто меняют места своей локализации и оставляют мелкие эрозии, поддерживая постоянное раздражение и катаральное состояние толстого отдела кишечника.

Кишечник, и в особенности толстый его отдел, богаты различными представителями микробной флоры, которые могут быть инокулированы внедрившимися личинками в толщу слизистой и, кроме того, попадая на травмированные личинками поверхностные участки, они могут осложнять и поддерживать начавшийся воспалительный процесс.

В соответствии с этим мы различали симптомы острого катарально-воспалительного процесса при массовом внедрении личинок и симптомы хронического процесса, вызываемые паразитирующими на внутренней поверхности кишечника личинками и развивающимися из них гельминтами.

Ввиду идентичности клиники во всех проведенных опытах, мы ограничимся описанием наиболее ярко выраженных явлений у трех подопытных животных, зараженных большими дозами инвазионного материала (от 6 до 12 тысяч личинок).

Баранчик № 1 был заражен личинками в количестве 12 тысяч, № 2 — 8 и № 3 — 6 тысяч.

У всех трех подопытных животных с 3 по 5-й день после заражения отмечался быстрый подъем температуры, доходивший при заражении 12 и 8 тысячами личинок до 41,0° и выше, с последующим снижением на 6—7 сутки до нормы. Затем один подъем до 40°, между 9-м и 13-м днем после заражения. В остальные дни отклонений от нормы со стороны температуры не отмечалось.

Изменения пульса и дыхания в период подъема температуры представлены в нижеприведенной таблице.

Табл. 1. Изменения пульса и дыхания у подопытных баранчиков при экспериментальном заражении хабертиозом

№№ подопытных животных	Средняя норма, установленная в период предопытных наблюдений		Отклонения, наблюдавшиеся в период подъема температуры	
	Пульс	Дыхание	Пульс	Дыхание
1	70—80	25	115	32
2	80	23—30	123—131	37—40
3	30—80	23—29	35—39	31—33

Интересно отметить, что довольно значительное учащение пульса, вызываемое, повидимому, действием всасываемых из кишечника паразитарных токсинов, отмечалось не только в периоды подъема, но и при нормальной температуре. Так, например, в опыте № 2 отмечалось учащение сердцебиения на 17, 18, 19, 21, 22, 24, 25, 26 дни наблюдений, доходящее до 139 ударов в минуту. Аналогичные явления отмечались и у остальных подопытных животных.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта выражались в том, что на 4—5-й день после заражения появлялся разжиженный со слизью кал. Участилась руминация с 8—9 движений рубца до 12.

На протяжении всего дальнейшего периода наблюдений руминация оставалась в пределах нормы, но кал выделялся в виде полуоформленных масс, с большим количеством слизи, иногда становился жидким или тестообразным, или же принимал нормальный вид, выделяясь однако с большим количеством слизи.

Лабораторными исследованиями установлено наличие в кале крови и белка в течение всего периода наблюдений. Наличие крови обусловлено травматизацией личинками поверхностных слоев слизистой оболочки кишечника при их внедрении в неё и позднее при постоянной смене ими мест своей локализации.

Присутствие белка в кале объясняется примесью к кишечному содержимому серозного выпота и десквамированных клеточных элементов, появляющихся в кишечнике в избытке при острых и хронических катарах.

При исследовании мочи обнаружены белок и индикан. Белок давал положительные реакции при подъемах температуры и при дальнейших исследованиях обнаруживался в виде следов. Индикан, появляющийся в моче при брожении кишечного содержимого и при катарах, давал положительные реакции различной силы, особенно резко выраженные при подъемах температуры на 4-й, 5-й, 6-й день после заражения. Моча принимала цвет крепкого чая, благодаря повышенному содержанию в ней пигментов, вследствие концентрации ее на почве катарального процесса в кишечнике. Реакция мочи была кислой.

В результате раздражения эритро и лейкопоэтической системы и некоторой дегидратации организма в крови были, установлены изменения, сущность которых приведена в таблицах 2, 3 и 4.

Табл. 2. Изменения крови при экспериментальном заражении хабертиозом у подопытного баранчика 1

	К-во эритроцитов в млн	К-во лейкоцитов в тысячах	Гемоглобин в % по Сали	б	э	М	Ю	П	С	Л	Моч	Кл. тюрка
Картина крови до заражения	7,9	7,9	24,0	0,5	2	—	—	3,0	28,5	63,5	1,0	0,5
Картина крови в период яркого проявления клинических признаков с 3-го по 7-й день после заражения	10,2	10,4	38,0		12,5			5,5	36,0	42,5	3,5	0,5
Картина крови в период последующих наблюдений с 7-го по 32 день	8,7	8,2	32,0	0,5	8,0			4,0	25,0	59,0	3,0	0,5

Табл. 3. Изменения крови при экспериментальном заражении хабертиозом у подопытного баранчика 2

	К-во эритроцитов в млн	К-во лейкоцитов в тысячах	Гемоглобин в % по Сали	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Мов.	Кл. тюрка
Картина крови до заражения	9,0	7,1	39,0	0,5	1,5	—	1,0	3,0	31,0	62,0	1,0	—
Картина крови в период яркого проявления клинических признаков с 3-го по 7-й день после заражения	13,0	15,0	47,0	0,5	9,0	—	—	12,0	39,0	39,0	1,5	—
Картина крови в период последующих наблюдений с 7 по 32-й день после заражения	8,7	9,4	40,0		8,0	—	0,5	4,0	32,0	54,5	0,5	0,5

Табл. 4. Изменения крови при экспериментальном заражении хабертиозом у подопытного баранчика 3

	К-во эритроцитов в млн	К-во лейкоцитов в тысячах	Гемоглобин в % по Сали	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Мов.	Кл. тюрка
Картина крови до заражения	8	7,5	33,0	0,5	2	—	0,5	2,5	30,0	63,5	1,0	—
Картина крови в период яркого проявления клинических признаков с 3-го по 7-й день после заражения	10,0	10,7	40,0	1,0	7	—	0,5	7,0	32,0	61,5	1,0	—
Картина крови в период последующих наблюдений с 7 по 32-й день после заражения	8,5	9,0	35,5	0,5	5	—	0,5	4,0	30,0	59,0	0,5	0,5

Как видно из приведенных данных, мы наблюдали увеличение общего количества эритроцитов с 3-го по 7-й день после заражения, при соответственном повышении гемоглобина, увеличение лейкоцитов, эозинофилию и сдвиги в лейкоформуле. При переходе процесса в хроническую форму изменения несколько сглаживаются, не достигая однако полностью установленной предопытной нормы. За весь период наблюдений, с 7-го по 32-й день, отмечалось несколько повышенное количество эритроцитов, лейкоцитов, стойкая эозинофилия и незначительное повышение количества палочкоядерных нейтрофилов.

Аналогичные изменения крови отмечены у всех подопытных животных с некоторыми небольшими вариациями в сроках и силе проявления.

Живой вес баранчиков за время наблюдений снизился:

у баранчика № 1 отмечено снижение с 25,1 кг. до 23,2 кг.
 " № 2 " " с 27,2 " до 25,5 "
 " № 3 " " с 27,9 " до 26,1 "

Приведенный материал позволяет нам сделать следующие выводы:

1. Личинки гельминта (*chabertia ovina*), попадая в организм овцы в условиях экспериментального заражения, вызывают вначале острый, а впоследствии хронический катаральный процесс в конечной части слепой и начальной части ободочной кишки.

2. Процесс сопровождается подъемом температуры, учащением пульса и дыхания, выделением полуформленного кала, слизи и крови, индиканурией и появлением белка в моче. Кровь реагирует появлением эозинофилии и сдвигами в лейкоформуле до палочкоядренных.

3. С падением температуры и переходом процесса в хроническую форму, все указанные выше явления сглаживаются, но не достигают полностью клинической нормы.

4. Живой вес заражённых животных снижается,