

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ КОКЦИДИОЗА У ПОРОСЯТ

А. Ф. МАНДРУСОВ

Кокцидиоз свиней широко распространен в СССР и за рубежом. Имеются сообщения о тяжелых формах клинического течения этого заболевания (Swanson, Kates, 1940; Spindler, 1942). Массовую гибель поросят на почве кокцидиозной инвазии наблюдали R. Novicky (1945), а также J. Deom и J. Martelmans (1954).

Для выяснения степени патогенности кокцидий в организме свиней проводилось экспериментальное заражение поросят этими возбудителями (Biester, Murray, 1929, 1934; Alicata, Willet, 1946; Deom, Mortelmans, 1954; Boch, Wiesenhütter, 1963, 1964). В результате опытов было установлено, что кокцидии свиней способны вызывать тяжелое заболевание, иногда заканчивающееся гибелью молодняка.

О клиническом проявлении кокцидиоза свиней в СССР имеются ограниченные сведения (Якимов и сотр., 1936; Иванова, 1960; Ридала, 1960).

Освещаемая в зарубежной литературе клиническая картина спонтанного и экспериментального кокцидиоза свиней далеко не полная, так как авторы, изучавшие этот вопрос, не учитывали изменений крови и обменных процессов больного организма.

Изучение морфологических и биохимических показателей крови с одновременным учетом клинических симптомов у больных кокцидиозом поросят имеет большое значение как для диагностики и понимания патогенеза этого заболевания, так и для научно обоснованной терапии больных животных. Учитывая это, мы поставили цель изучить клиническое проявление спонтанного и экспериментального кокцидиоза свиней с учетом морфологических и некоторых биохимических показателей крови у зараженных животных.

Изучая кокцидиозную инвазию свиней в Белоруссии, мы убедились, что, несмотря на широкое распространение, это заболевание ветеринарными специалистами и лабораториями почти не регистрируется и в ветеринарной отчетности не отражается. Нами в 1962—1965 гг. были обследованы на кокцидиоз 5408 свиней в 67 хозяйствах. Кокцидии обнаружены у 3840 животных (71%). У поросят, страдающих расстройством пищеварения, экстенсивность и интенсивность инвазии была более высокой, чем у клинически здоровых.

Наблюдения за клиническим проявлением спонтанного кокцидиоза проводились на больных поросятах в производственных условиях и в клинике института.

В естественных условиях кокцидиозом болеет молодняк обычно в возрасте от 2 до 6 месяцев. Животные старших возрастов, как правило, сами не болея, являются носителями кокцидий, источником инвазии. Кокцидиоз у поросят начинается угнетением, ухудшением аппетита, затем появляется понос, в фекалиях много слизи. Больные поросята отстают в росте, развитии, худеют. При отсутствии лечения они превращаются в заморышей, может наступить их гибель.

Исследования показали, что в крови спонтанно больных животных уменьшается содержание гемоглобина и количество эритроцитов, наблюдается лейкоцитоз.

У больных кокцидиозом свиней регистрировалась инвазированность пятью видами кокцидий: *E. debliccki*, *E. scabra*, *E. perminuta*, *E. polita* и *Isospora suis*. Самым распространенным и наиболее патогенным видом является *E. debliccki*. Этот паразит в преобладающем количестве отмечен почти во всех случаях клинического проявления кокцидиозной инвазии у поросят.

Тяжелые случаи клинического течения кокцидиоза у молодняка обычно наблюдались в тех хозяйствах, где он содержался в антисанитарных условиях (сырость, скученность) и где кормление было неполноценным.

Изучая кокцидиоз свиней в естественных условиях, мы часто встречали его в сочетании с другими инвазиями. Для объективного представления о патогенности свиных кокцидий и клиническом проявлении этого заболевания нами были экспериментально заражены поросята. За животными велось клиническое наблюдение. Кроме того, учитывали гематологические показатели

(количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов) и выводили лейкоцитарную формулу. Поскольку данные в литературе о биохимических показателях крови при кокцидиозе свиней отсутствуют, нами определялись некоторые из них: количество сахара крови по Борисову, неорганического фосфора сыворотки крови сульфитгидрохиноновым методом, кальция по Де-Ваарду, уровень резервной щелочности крови по Неводову. Общий белок сыворотки крови исследовали рефрактометрически, а фракции белка — методом электрофореза на хроматографической бумаге.

Опыты проводили в Клинике инвазионных болезней института на 4 подопытных и 3 контрольных поросятах 2-месячного возраста, свободных от кишечных паразитов. Кормление и содержание экспериментальных животных было однотипным.

В течение 12 дней до заражения и 45 после заражения за поросятами вели ежедневное клиническое наблюдение и исследование фекалий методом Дарлинга. Кроме того, через каждые 4—5 дней проводили гематологические и биохимические исследования и взвешивание животных.

Для заражения использовали смешанную культуру трех наиболее часто встречающихся видов: *E. debliccki* (86%), *E. perminuta* (8%) и *E. scabra* (6%). Заражали поросят (№ 2, 4, 5, 6) через рот спорулированными ооцистами в количестве от 160 200 до 320 400. Поросята № 1, 3, 7 служили контролем.

Первые клинические симптомы заболевания появились на 2—3-й день после заражения в виде общего угнетения и ухудшения аппетита. Наиболее тяжело протекал кокцидиоз у поросят № 5 и 6, получивших большие дозы ооцист (320 400 и 280 600).

Начиная с третьего дня, у зараженных животных наблюдалось расстройство пищеварения. Фекальные массы вначале имели сметанообразную консистенцию, затем становились водянистыми, с примесью большого количества слизи, плохо переваренного корма со зловонным запахом. Профузный понос продолжался от 8 до 14 дней. У поросенка № 2 отмечалось чередование поноса и запора. Перистальтика кишечника у животных усилена, при пальпации обнаруживалась болезненность живота.

В период болезни при микроскопии в фекальных массах находили большое количество эпителиальных клеток. Бензидиновой пробой устанавливали наличие крови, причем положительные и отрицательные результаты чередовались через 2—3 дня, что, видимо, объясняется процессом шизогонии.

Паразитарная реакция у подопытных животных проявилась на 5-й день после заражения. Максимальное количество ооцист кокцидий выделялось на 8—14-й день (до 36 тыс. в 20 полях зрения микроскопа). Затем интенсивность инвазии снижалась, и к 20—25-му дню в фекалиях обнаруживали единичные ооцисты.

По мере освобождения поросят от кокцидий фекалии приобретали тестоватую консистенцию, у больных несколько улучшался аппетит, однако они плохо развивались.

Кроме расстройства пищеварения, у зараженных животных отмечалось учащение пульса, затрудненное дыхание, незначительное (до 40,6°) повышение температуры тела, наблюдалась жажда, иногда мышечная дрожь. Слизистые оболочки глаз были бледные, щетина взъерошена, кожа грубая, спина сгорблена.

Наблюдение за больными кокцидиозом поросятами показало, что в период переболевания у них развивается прогрессирующее исхудание, доходящее до истощения. Так, вес поросенка № 6 до заражения составлял 9,8 кг, а к концу месяца — 8 кг. Разница в весе подопытных и контрольных животных составила 5,5—8 кг.

Проведенные 10 раз в период эксперимента морфологические и биохимические исследования крови указывают на патологические сдвиги: уменьшается количество гемоглобина и эритроцитов, отмечается лейкоцитоз и эозинофилия, снижается уровень кальция, неорганического фосфора, резервная щелочность; количество сахара в крови и глобулинов увеличивается, альбуминов — уменьшается.

Выводы

1. Кокцидиозная инвазия у спонтанно больных поросят протекает с явлениями анемии, расстройства пищеварения, сопровождается исхуданием и истощением.

2. Экспериментальное заражение поросят спорулированными ооцистами кокцидий в дозе от 160 000 до 320 000 вызывает тяжелое заболевание, характеризующееся угнетенным состоянием, уменьшением аппетита и отказом от корма, профузным поносом, наличием крови в фекалиях, исхуданием и истощением.

3. Морфологические и биохимические изменения крови у зараженных животных указывают на существенные патологические сдвиги при развитии кокцидиозного процесса: уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, наблюдается лейкоцитоз, снижается уровень кальция, неорганического фосфора, резервная щелочность, увеличивается содержание сахара и глобулиновых фракций, количество альбуминов снижается.

ЛИТЕРАТУРА

Иванова П. С. Протозойные энтероколиты поросят, их течение и меры борьбы. В кн.: «Болезни свиней». Тарту, 1960.

Ридала В. Важнейшие паразиты свиней в Эстонской ССР. В кн.: «Болезни свиней». Тарту, 1960.

Allicata I. E., Willet E. L. Observations on the prophylactic and curative value of supfaguanidine in swine coccidiosis. Amer. j. vet. res., 7, 1941.

Blester H. E., Murray C. Studies in infections enteritis of swine. IV Intestinal coccidiosis. J. Amer. vet. med. Assoc., 75, 1929.

Blester H. E., Murray C. Studies in infections enteritis of swine. VIII Isospora suis N. Sp. in swine. J. Amer. vet. med. Assoc., v. 38, № 2, 1934.

Boch I. E. Beitrag zur Klärung der Pathogenität der Schweinekokzidien. Tierärzte. Umsch., № 5, 1963.

Boch I. E. Über einzelne stadien der Entwicklung des Schweinekokzids *Eimeria debliccki*, Douws, 1921. Berl. u. Münch. Tierärzte. Wsch., 1964.

Deom I., Martelmans I. Observations sur la coccidiose du porc. a *Eimeria debliccki* en Congo belge. Ann. Soc. belge Med. trop. 1954.

Novicky L. Swine coccidiosis in Venezuela. J. Amer. vet. med. assoc., 107, 1945.

Swanson L. E., Kates K. C. Coccidiosis in a litter of pigs. Proceedings of the Helminthol. Soc. of Washington, № 7, № 1, 1940.

Spindler L. A. Internal parasites of swine. Jb. agric. U. S. D. A., 1942.