

В.А.Герасимчик, кандидат ветеринарных наук
Витебская государственная академия ветеринарной медицины
УДК 636.934.57

Симптоматика экспериментального изоспороза у норок, вызванного *Isospora Laidlawi*

*Изоспороз у норок, зараженных *I. laidlawi* в дозах 6000 и 12000 ооцист, протекает остро с характерными клиническими признаками, патологоанатомическими изменениями, свойственными для данной инвазии и летальным исходом у 70% зверьков, что указывает на высокую патогенность *I. laidlawi*.*

*Isosporosis in mink infected with *I. laidlawi* at dosage 6000 and 12000 oocysts runs acute with the characteristic clinical signs, pathoanatomic changes peculiar for the given invasion and mortal to 70% of animals, which indicates the high pathogenity of the *I. laidlawi*.*

Клеточное пушное звероводство – сравнительно молодая отрасль народного хозяйства, которая призвана восполнить дефицит природных ресурсов и обеспечить потребность отечественного производства и экспорта в натуральных мехах. Основным объектом звероводства как в нашей республике, так и за рубежом является норка: на ее долю приходится около 70% стоимости всех мехопушных товаров.

В связи с интенсификацией промышленного звероводства и ростом численности поголовья создается ощутимый дефицит кормов и резко возрастает эпизоотическое значение некоторых видов паразитов у плотоядных животных, разводимых в искусственных условиях.

Развитию клеточного норководства препятствует ряд малоизученных инвазионных болезней, к числу которых относятся эймериозы. Наиболее восприимчив к заболеванию молодняк 2-3-месячного возраста, зараженность которого у норок достигает 60% [3]. Взрослые зверьки чаще инвазированы *Eimeria vison*, молодняк – *Isospora laidlawi* [1]. У животных, спонтанно зараженных *I.laidlawi*, наблюдается диарея и парез задних конечностей [8]. Тушки павших норок истощены, задняя часть загрязнена фекалиями. На вскрытии отмечен катарально-геморрагический энтерит [7]. Эймерииды являются причиной тяжело протекающего заболевания и часто вызывают падеж молодняка на норководческих фермах Германии. При этом указывается, что возбудители рода *Eimeria* для норок более патогенны, чем род *Isospora* [10]. Аналогичного мнения придерживаются и другие исследователи, обследовавшие больных изоспорозом норок на зверофермах Северной Америки [9] и Казахстана [5]. В естественных условиях как в крупных специализированных норководческих хозяйствах, так и на небольших зверофермах Республики Беларусь изоспороз наиболее широко распространен среди щенков 1,5-4-месячного возраста (74,34% от зараженных эймеридами) и клинически протекает остро и подостро, у молодняка старшего возраста (текущего года рождения) и взрослых зверьков – подостро и хронически, иногда бессимптомно [2, 11].

Паразитологическое обследование норок проводилось на протяжении ряда лет в 18 хозяйствах Республики Беларусь, экспериментальное заражение – в изоляторе зверофермы МП “Поляна” Витебского района.

Материалом для исследования служили фекалии, кровь и органы, взятые от животных индивидуально. Копроскопическое исследование проводили по методу Фюллеборна с центрифугированием. Интенсивность инвазии определяли путем подсчета ооцист изоспор в поле зрения микроскопа (п.з.м.) и одного грамма фекалий при увеличении (окуляр 10, объектив 8, 20 и 40). При этом руководствовались Государственным стандартом “Методы лабораторной диагностики кокцидиозов” (ГОСТ-25383-82). Культура изоспор для эксперимента была получена заражением норки одной ооцистой *I.laidlawi* [4]. Свежевыделенные ооцисты изоспор заливали 3%-ным раствором однохлористого йода и помещали в термостат при 26 °С для споруляции [6]. В последующем их отмывали трехкратно в дистиллированной воде и хранили в пробирках при +4 °С. Для установления дозы заражае-

мого материала отмывую культуру тщательно перемешивали и определяли количество ооцист с помощью камеры Горяева. Каплей взвеси из микропипетки заполняли камеру и подсчитывали ооцисты во всех 225 квадратах при малом увеличении (ок. 10, об. 8). Путем умножения подсчитанных в 225 квадратах ооцист на 1111 (так как объем камеры Горяева 0,9 мм, что в 1111 раз меньше 1 куб. см) получали то количество ооцист, которое соответствует их числу в 1 куб. см объема заражаемого материала. Подсчет повторяли четыре раза (заряжали сразу две камеры), после чего рассчитывали среднее количество ооцист в 1 куб. см взвеси. Во всех случаях учитывали только полностью сформированные ооцисты. Пустые, деформированные или не полностью спорулированные ооцисты не учитывались.

Объектом исследований служили 15 самок норок стандартной окраски в возрасте 6 месяцев, живой массой 1300±68 г. Зверьков разделили на три равноценные группы (по 5 животных в каждой) и в течение недели проводили ежедневную копроскопию по методу Фюллеборна для исключения спонтанно зараженных. Норку до опыта и во время его проведения содержали в индивидуальных клетках, которые один раз в день тщательно очищали от остатков корма, экскрементов и два раза в неделю обжигали огнем паяльной лампы.

Первую группу зверьков, свободных от эймериид, инвазировали чистой культурой *I.laidlawi* в дозе 6000±320 ооцист; вторую — в дозе 12000±460 ооцист; третья группа служила контролем и заражению не подвергалась.

На следующий день после заражения и в дальнейшем ежедневно на протяжении всего опыта в одно и то же время экскременты животных исследовали на наличие ооцист простейших. Таким образом выясняли препатентный период. Затем устанавливали день, когда в фекалиях подопытных животных ооцисты полностью отсутствовали. Так определяли патентный период.

Параллельно изучали клинические признаки воспроизведенной болезни. Основное внимание при этом обращали на общее состояние зверьков: поведение, аппетит, цвет видимых слизистых оболочек, состояние шерстного покрова, цвет и консистенцию кала и другие симптомы.

У животных опытных и контрольной групп в течение эксперимента брали кровь из кончика хвоста – до заражения, на седьмые и двенадцатые сутки после заражения, исследовали на содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов по общепринятым в клинической практике методам. В мазках крови, окрашенных по Романовскому, выводили лейкограмму.

Для определения локализации изоспор в организме норок проводили патологоанатомическое вскрытие павших зверьков, у которых исследовали желудочно-кишечный тракт на всем его протяжении, мезентериальные лимфоузлы и внутренние паренхиматозные органы.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на ЭВМ с использованием программы Biolstat.

Анализ клинических наблюдений экспериментально-го изоспороза показал, что ухудшение общего состояния подопытных норок 2-й группы отмечалось на 5-6-е сутки после заражения, выразившегося жаждой, снижением

аппетита и активности. У зараженных зверьков появилась диарея. В жидких фекалиях желтого цвета присутствовала слизь. У норок 1-й группы подобная картина наблюдалась на 1-2 дня позже.

На 7-е сутки зверьки 2-й группы стали вялыми и заторможенными. Шерсть у некоторых из них стала взъерошенной, глаза потускнели и запали. У 4 животных отмечалось дрожание мускулатуры и светобоязнь. Больные норки стали более пугливыми, стремились спрятаться в домики и зарывались в солому, которая служила подстилкой. В жидких фекалиях розово-коричневого цвета находилось большое количество слизи. У 2 зверьков 1-й группы наблюдалась аналогичная картина. Температура тела повысилась до $39,6 \pm 0,25^\circ$, в то время как у контрольных норок она равнялась $38,7 \pm 0,15^\circ$.

В крови у животных 2-й и 1-й опытных групп наблюдалось значительное снижение уровня гемоглобина: со $178 \pm 4,5$ до $116 \pm 3,2$ г/л и со $176 \pm 4,7$ до $128 \pm 3,6$ г/л ($P < 0,01$), а также количества эритроцитов: с $8,82 \pm 0,4$ до $5,48 \pm 0,3 \times 10^{12}$ г/л и с $8,64 \pm 0,5$ до $5,86 \pm 0,3 \times 10^{12}$ г/л ($P < 0,05$); достоверное увеличение количества лейкоцитов: с $5,2 \pm 0,3$ до $7,3 \pm 0,3 \times 10^9$ г/л и с $5,3 \pm 0,1$ до $6,8 \pm 0,3 \times 10^9$ г/л ($P < 0,05$) соответственно. В контрольной группе колебания показателей были незначительными: $175 \pm 5,2$ г/л; $8,57 \pm 0,5 \times 10^{12}$ г/л и $5,4 \pm 0,5 \times 10^9$ г/л.

Анализ лейкограммы показал, что на 7-е сутки у норок 2-й группы отмечалась эозинофилия с $2,62 \pm 1,2$ до $8,74 \pm 2,6\%$; в 1-й — с $2,58 \pm 1,2$ до $7,32 \pm 1,8\%$ ($P < 0,01$), при контроле $2,59 \pm 1,6\%$, и лимфоцитопения: во 2-й с $42,25 \pm 4,6$ до $33,14 \pm 5,1\%$ и в 1-й с $43,18 \pm 3,9$ до $36,23 \pm 4,8\%$ ($P < 0,05$), при контроле $43,06 \pm 5,9\%$. Также отмечалось в обеих группах увеличение палочкоядерных нейтрофилов: с $4,24 \pm 1,1$ до $12,65 \pm 2,9\%$ и с $4,41 \pm 1,0$ до $9,88 \pm 2,2\%$ ($P < 0,01$) соответственно, при контроле $4,29 \pm 1,3\%$.

На 8-9-е сутки у большинства животных наблюдались отказ от корма, рвота, сильная жажда, диарея; фекалии — желто-серого цвета со слизью и пузырьками воздуха, у семи — с примесью крови. Общее состо-

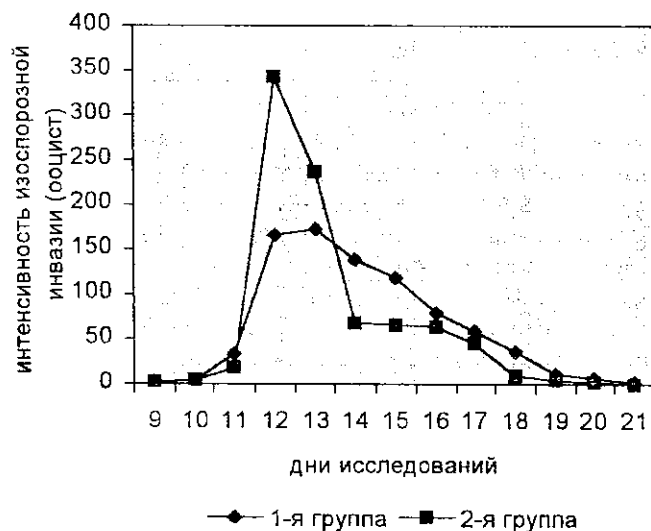


Рис. Динамика изоспорозной инвазии

яние намного ухудшилось. Отмечалось дрожание мускулатуры. Больные норки зарывались в подстилку и там подолгу залеживались в свернутом состоянии. У зверьков 2-й группы, зараженных дозой 12000 ± 460 ооцист, на 9-е сутки в фекалиях появились первые ооцисты *I.laidlawi*, у зверьков 1-й группы, зараженных дозой 6000 ± 320 ооцист, — на 10-е сутки (рис.).

С увеличением длительности патентного периода нарастало состояние угнетения. На 10-11-е сутки животные почти не притрагивались к корму, подолгу находились в домиках, зарывшись в подстилку, слабо реагировали на внешние раздражители, не кусались. Принудительно поднятые на конечности, передвигались медленно, шаткой походкой, стараясь поскорее принять лежащее положение. У истощенных норок шерстный покров потерял блеск и эластичность, заметно потускнел. Наблюдалась непроизвольная дефекация и резкое уменьшение объема каловых масс, которые по виду напоминали желе серо-оранжевого цвета с большим количеством слизи и крови. Особенно много крови в кале присутствовало у зверьков с интенсивностью инвазии (ИИ) 20 и более ооцист *I.laidlawi* в одном поле зрения микроскопа (п.з.м.) при увеличении 8×10 .

На 12-13-е сутки болезни у 5 норок 2-й группы живот заметно увеличился в объеме и отвис; с двух сторон туловища образовались две «голодные» ямки. Консистенция стенок живота, при надавливании пальцами, казалась тестообразной. Животные выгибали шею, беспокоились, тянули задние конечности при движении по клетке, издавали пронзительный писк. Шерсть стала взъерошенной, слежавшейся на боках и подмошкой снизу. Основание хвоста и задняя часть туловища были полностью загрязнены фекальными массами. Скудные выделения из прямой кишки имели желеподобную консистенцию от желто-оранжевого до серо-зеленого цветов со сгустками крови. У трех зверьков 1-й группы наметилось улучшение общего состояния. Они стали более подвижными, появился аппетит, фекалии приобрели нормальную консистенцию, но еще были слегка размячены.

В крови у животных во 2-й и в 1-й опытных группах на 12-е сутки уровень гемоглобина снизился до $108 \pm 4,3$ г/л и $117 \pm 4,4$ г/л, количество эритроцитов — до $5,12 \pm 0,4 \times 10^{12}$ г/л и $5,73 \pm 0,5 \times 10^{12}$ г/л ($P < 0,05$) при контроле $174 \pm 4,9$ г/л и $8,54 \pm 0,6 \times 10^{12}$ г/л соответственно. Количество лейкоцитов также незначительно снизилось, но по сравнению с контролем и началом опыта оставалось достоверно высоким: $6,9 \pm 0,4 \times 10^9$ г/л и $6,7 \pm 0,3 \times 10^9$ г/л ($P < 0,05$) соответственно.

При анализе лейкограммы во 2-й и 1-й группах отмечали эозинофилию: $10,26 \pm 3,2$ и $8,85 \pm 2,6\%$ ($P < 0,01$), при контроле $2,48 \pm 1,6\%$; незначительное увеличение количества лимфоцитов по сравнению с 7-м днем болезни: $37,18 \pm 3,9$ и $39,44 \pm 3,5\%$ ($P < 0,05$), при контроле $44,02 \pm 4,4\%$, и уменьшение количества палочкоядерных нейтрофилов: $10,08 \pm 1,9$ и $8,64 \pm 1,8\%$ ($P < 0,05$) соответственно, при контроле $4,16 \pm 0,8\%$.

На 14-15-е сутки семь зверьков совершенно не выходили из своих домиков, лежали в свернутом состоянии, зарывшись в подстилку. Корм и вода оставались

нетронутыми. При взятии на руки больные норки дрожали и сипели. Температура тела находилась на уровне $37,8 \pm 0,25$ °. У животных выделялось небольшое количество серо-зеленой слизи желеподобной консистенции со сгустками крови и запахом испорченной рыбы. Шерстный покров потерял эластичность и прилипал к телу. Три зверька из 1-й группы стали активными, с охотой поедали мясной фарш и постепенно восстанавливали потерянную массу тела.

На 16-е сутки у норки 2-й группы выделения из прямой кишки практически отсутствовали и напоминали по консистенции и цвету деготь. Два зверька находились в коматозном состоянии и практически не двигались. Дыхание было поверхностное, температура тела упала до $35,6$ °.

На 17-е сутки после заражения пали две норки из 2-й группы. У оставшихся трех зверьков 2-й и двух 1-й групп наблюдали парез задних конечностей. Животные передвигались по клеткам с большим трудом, не реагировали на внешние раздражители и издавали слабое сипение.

На 18-е сутки пало еще два зверька 2-й группы. На 19-20-е сутки пала последняя, пятая норка 2-й группы и две — 1-й группы.

К 21-23-му дню три переболевшие изоспорозом норки 1-й группы клинически выглядели здоровыми, но их живая масса на 180 ± 16 г (13,8%) была ниже, чем у контрольных. У них полностью восстановился аппетит, но мех, в отличие от здоровых животных контрольной группы, блеска не имел.

За время проведенного эксперимента из 10 зараженных пало 7 зверьков, что составило 70%.

У павших норок наблюдались: обезвоживание, истощение, анемия видимых слизистых оболочек, увеличение и тестообразная консистенция живота, слезавшийся и намокший мех, загрязнение задней части туловища испражнениями.

На вскрытии наблюдали скопление в брюшной полости большого количества жидкости соломенного цвета, а в кишечнике — воздуха и кровянистой слизи, лимфаденит брыжеечных лимфоузлов. Слизистая оболочка, начиная с 12-перстной кишки, на расстоянии 5 см от пилоруса геморрагически воспалена, заметно утолщена, разрыхлена и складчата, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями. В нативных мазках, приготовленных из соскобов со слизистой оболочки тонкого и толстого отдела кишечника, обнаруживали большое количество ооцист на различных стадиях развития. В паренхиматозных органах наблюдалась застойная гиперемия. Печень несколько увеличена в

объеме, бурого цвета, дряблой консистенции, у пяти норок, при гистологическом исследовании — в стадии зернистой дистрофии. Селезенка увеличена незначительно, темно-вишневого цвета, дряблая.

Таким образом, *I. laidlawi* в дозе 6000 ± 320 ооцист и выше вызывает у норок острое течение изоспороза с характерными клиническими признаками: отказом от корма, рвотой, диареей, обезвоживанием, истощением, анемией, потерей эластичности меха, парезом задних конечностей, гемоглобинемией (на 27,3-34,8%), эритропенией (на 32,2-37,9%), лейкоцитозом (на 22,1-28,8%), эозинофилией (на 64,8-70,1%), лимфоцитопенией (на 16,1-21,6%), нейтрофилией со сдвигом влево; патолого-анатомическими изменениями: катарально-геморрагическим энтероколитом, незначительной гиперплазией селезенки, зернистой дистрофией печени и гибелью 70% зверьков, что указывает на высокую патогенность *I. laidlawi*. Препатентный период составил 9-10 дней, патентный — 11-13 дней.

Литература

1. Аниканова В.С. Кокцидии животных зверохозяйств Карелии. Автореф. дис.... канд. биол. наук: 03.00.19. — Петрозаводск, 1991. — 28 с.
2. Герасимчик В.А. Эймериозы и изоспорозы норок зверохозяйств Республики Беларусь: Автореф. дис.... канд. вет. наук: 03.00.19. — Минск, 1996. — 18 с.
3. Дубницкий А.А. Кокцидиоз // Болезни пушных зверей. — Москва, 1952. — С. 201-205.
4. Исмаилов С.Г. Жизненные циклы кокцидий *Eimeria erythraeica* и *Eimeria schamchorica* — паразитов краснохвостой песчанки: Автореф. дис.... канд. биол. наук. — Баку, 1968. — 19 с.
5. Нукербасева К.К. Протозойные болезни ферменных пушных зверей. — Алма-Ата, 1981. — 28 с.
6. Ятусевич А.И. Эймериозы и изоспороз свиней: Автореф. дис.... д-ра вет. наук: 03.00.19. — Ленинград, 1989. — 36 с.
7. Bell W.B., Trekkeld W.Z. Isospora laidlawi in mink // The Cornell Vet. — 1948. — Vol. 38. — P. 3-6.
8. Levine N.D. Eimeria and Isospora of the mink (*Mustela vison*) // J. Parasitol. — 1948. — Vol. 34. — P. 486-492.
9. Reining M. & Reining A. The fur farm Guide Book // Duluth. — 1955. — P. 2-9.
10. Sprehn C. Zur coccidiose bei nerzen // Dtsch. Pelztierzuechter. — 1953. — № 27. — P. 170-172.
11. Jatusevich A., Gerasimchik V. Mink coccidiosis in Belorussia // Bull. of the Scandinavian society for parasitology. — Vilnius, 1995. — Vol.5. — № 1. — P. 63-64.