ВЛИЯНИЕ *SARCOCYSTIS BOVICANIS* НА ОРГАНИЗМ ТЕЛЯТ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЗАРАЖЕНИИ

Ерхан Думитру

Институт зоологии МОКИ, г. Кишинэу, Р. Молдова

E-mail: dumitruerhan@yahoo.com

<https://doi.org/10.53937/9789975315975.38>

Abstract. *The aim research was to established specific clinical symptoms and changes of hematological and biochemical indices in the experimental bovine sarcocistosis. The results of the tests show that the experimental infestation of calves with Sarcocystis bovicanis sporocysts in dose of 200-250 thousands, disease manifests clinically but more pronounced is on the 25-30 days after infestation, which coincides with the development of schizogonic stages when appearing massively schizonts. On the 64th day (observation period), the condition of the animals improves, which corresponds to the step of introducing the sporochysts into the muscles. Have been established three periods of body temperature increase at the calves: on 5-7, 15-17 and 25-30th days after experimental infestation. At the infected calves have been identified changes in hematological and biochemical indices in blood. From the first days after infestation, a decrease in serum total proteins has been established, hypoalbuminemia - albumin content on the 30th day after infection is reduced with 27.7% compared to baseline (until infestation). The activity of alkaline phosphatase and aldolase increases about 2-times, and aspartataminotransferaza and alanine aminotransferase by 2-3 times.*

Key words: calves, *Sarcocystis bovicanis*, total proteins, enzymes.

ВВЕДЕНИЕ

Саркоцистоз протекает со сменой промежуточного и дефинитивного хозяев, отношения между которыми складываются как хищника и жертвы. К промежуточным хозяевам, в которых происходит только мерогония, относятся крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, свиньи и др.

К дефинитивным хозяевам, в которых совершается только гаметогенез, формирование ооцист и - частичная их споруляция, относятся собаки, кошки, лисы, человек и др. В кишечнике дефинитивных хозяев совершается процесс спорогонии. Из цист (при поедании мяса с наличием саркоцист) формируются зоиты, которые проникают в эпителиальные клетки кишечника, где и формируются женские и мужские клетки (гаметы). После их слияния образуются зиготы, которые покрываются оболочкой и становятся ооцистой, а затем превращаются в спороцисту, содержащую 4 спорозоида и остаточное тело. Спороцисты с фекалиями попадают во внешнюю среду, где обсеменяют корма и воду [2, 12, 18, 20].

Крупный рогатый скот заражается после попадания в организм, вместе с кормом и водой, спороцист от собак, кошек и человека, из которых в тонком отделе кишечника высвобождаются подвижные спорозоиды серповидной, банановидной форм. Они попадают в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся по всему организму. В эндотелии сосудов почек, печени, легких, сердца, селезенки и скелетных мышц размножаются и формируют шизонты, в которых в крови развиваются мерозоиды. Они проникают с током крови в мышечную ткань и в ее клетках образуются цисты с многочисленными цистозоидами. Наиболее патогенными являются шизонты [3, 4, 6, 9, 21, 23].

Влияние саркоцист на организм промежуточного хозяина изучали исследователи разных стран. Тем не менее единого мнения об их патогенности в настоящее время нет.

Пасько, Агарков (1972) и др. считают, что заселение мышечной ткани саркоцистами не вызывает изменений, реакция мышечной ткани проявляется только с разрывами „мешочка“ саркоцист и выражается потерей поперечной и продольной исчерченности, интерстициальным и паренхиматозным миозитом [14, 15, 19, 22].

Лубянецкий (1956), Шишков (1958), и др. утверждают, что изменения, вызываемые саркоцистами в организме хозяев, носят хронический характер и существенно не отражаются на состоянии их здоровья, а другие авторы считают, что они в ряде случаев могут вызывать глубокие морфологические, гематологические и биохимические изменения, а также отмечали скованную походку, нарушение координации движе-

ний, затрудненное дыхание, паралич задних конечностей и даже смерть животного и это зависит от вида животного, возраста, доза заражения и др. [1, 5, 8, 10, 11, 13, 16, 117, 24, 25].

Целью наших исследований являлось выявить особенности клинического течения и некоторые гематологические и биохимические изменения при экспериментальном саркоцистозе крупного рогатого скота.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для заражения телят служила водная суспензия спорулированных спороцист саркоцист полученных, методом Дарлинга, от щенят зараженных фаршем языка, пищевода, сердца и ножек диафрагмы зараженных саркоцистами. Наличие цист саркоцист предварительно определялось методом Какурина (1970) [7].

Количественный учет спороцист проводили в счетной камере с сеткой Горяева. Исследования проводили в Лаборатории паразитологии и гельминтологии Института зоологии АНМ.

Результаты экспериментального исследования обработаны методами вариационной статистики (Плохинский, 1978 и др.)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Вопрос о влиянии спороцист *Sarcocystis bovicanis* на организм молодняка крупного рогатого скота до последнего времени оставался мало исследованным. Для его изучения нами было подобрано 12 телят 2-3 месячного возраста свободных от гельминтов и простейших. С целью исключения их спонтанного заражения гельминтами и эймериями было проведено превентивное лечение за 30 дней до начала опыта. Всем телятам индивидуально, внутрь, давали панакур-гранулят (с содержанием 22,2% фенбендазола) в дозе 10 мг/кг (по АДВ) массы тела животного, а через 10 дней и химкокцид по 40 мг/кг. Телят разделили на 4 равные группы по принципу аналогов.

Перед началом опыта всех телят обследовали копрологически и серологически. Гельминтов и простейших не обнаружили. Доза заражения животных и сроки их лечения приводятся в таблице 1.

Таблица 1. Схема заражения телят спороцистами *Sarcocystis bovicanis*

№ групп	Доза заражения, тыс.	Сроки лечения после заражения
	Контроль	Не заражали, не лечили
	200-250	Лечение на 5 и 12 день
	200-250	Лечение на 25 и 32 день
	200-250	Не лечили

Содержали телят по группам, изолированно друг от друга, в одинаковых условиях. Станки заранее были продезинфицированы 5%-ным раствором едкого натрия. Уборку навоза проводили ежедневно. Телят 2-й и 3-й групп лечили ивомеком в разовой дозе 0,4 мг/кг живой массы, подкожно, согласно схеме. Наблюдение за подопытными животными длилось в течение 64-х дней с момента заражения. Ежедневно, в течение всего опыта у них измеряли температуру тела.

В первые дни после заражения видимых клинических проявлении не встречалось. Однако, телята 3-й и 4-й групп через две недели после заражения были несколько угнетенными, неохотно поедали корм, залеживались. Клинические признаки у этих телят усиливались на 25-30-е дни: у них было затруднено движение и отсутствовал аппетит, **что** приводило к их похуданию. В изменении температуры тела наблюдалось три пика (рис.1).

Первый подъем температуры отмечался с 5-го по 7-й день ($39,6-39,9^{\circ}\text{C} \pm 0,033$) после заражения, затем она снизилась до физиологического уровня. Второй подъем наблюдался с 15-го по 17-й день ($39,7-40,1^{\circ}\text{C} \pm 0,033$) с последующим возвращением к норме и третий - с 25-го по 30-й день ($39,6-40,3^{\circ}\text{C} \pm 0,058$).

У телят 2-й группы (леченых на 5-й и 12-й день) температура повышалась тоже три раза: с 5-го по 7-й день ($39,7-40,0^{\circ}\text{C} \pm 0,033$), с 15 по 17 день ($39,7-39,9^{\circ}\text{C} \pm 0,033$) и на 27-й -30-й день ($39,6-39,9^{\circ}\text{C} \pm 0,033$), но у них температурная реакция была менее выражена. У телят контрольной группы температура тела была в пределах физиологической нормы. К 40-45-му дню, после заражения, телята 4-й группы принимали корм, но движения их еще были скованные. У телят 3-й группы после лечения наблюдалось улучшение состояния здоровья, они принимали корм, легче

передвигались (к 64 дню). У телят 2-й группы, подвергавшихся лечению в первые дни после заражения, видимых отклонений от нормы не наблюдалось.

Изменение содержания количества эритроцитов (рис.2) содержания гемоглобина (рис.3) в крови у подопытных телят начинается с первых дней после заражения и достигает максимального снижения на 26-й - 30-й день. На 30-й день у телят 4-й группы количество эритроцитов было $5,15 \pm 0,03$ млн., гемоглобина - $9,16 \pm 0,03$ г%, а у телят контрольной группы - $7,02 \pm 0,04$ млн. и $11,64 \pm 0,02$ г%, т.е. на 1,87 млн. эритроцитов и 2,48 г% гемоглобина (соответственно на 26,6% и 21,3%) меньше, а к 64-му дню (срок наблюдений) эти показатели были ниже на 18,8 и 12,9%, чем у нелеченных телят.

У телят 3-й группы после лечения наблюдалось увеличение количества эритроцитов и содержания гемоглобина и к 64-дню эти показатели были близки к таковым контрольной группы.

- 1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);
3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили)

Рис. 1. Температурная кривая у телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спороцистами *Sarcocystis bovicanis*:

1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);
3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили).

Рис. 2. Динамика количества эритроцитов в крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спорозистами *Sarcocystis bovicanis*:

1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);
3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили)

Рис. 3. Динамика содержания гемоглобина в крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спорозистами *Sarcocystis bovicanis*:

1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);
3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили)

Рис. 4. Динамика количества лейкоцитов в крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных споропиедами *Sarcocystis bovicanis*:

У телят 2-й группы на 26-й - 30-й день после заражения наблюдалось уменьшение количества эритроцитов по сравнению с контрольной группой на 24,2% и содержания гемоглобина на 15,6%, а к концу срока наблюдений их содержание было на уровне нормы. В течение первых двух недель отмечалось некоторое увеличение количества лейкоцитов в крови (рис. 4) особенно в 4-й группе. Затем постепенно их количество уменьшалось и к 26-30-му дню достигало 5,80 тыс., или на 30,9 % стало меньше, чем у контрольной группы, т.е. развивалась лейкопения. К концу срока наблюдения их количество у всех групп было близким к норме. Судя по лейкоцитарной формуле, у телят 4-й группы имел место лимфоцитоз (табл. 2).

В эти дни и симптомы болезни проявились более выражено (3-я и 4-я группа). После этого, содержание общего белка постепенно увеличивалось, но к 64-му дню его было меньше (4-я группа), чем у животных контрольной группы.

У телят 3-й группы после лечения наблюдалось увеличение содержания общего белка и к концу опыта (64-й день) оно приблизилось к уровню контрольной группы, а у телят 2-й группы изменение количества общего белка было менее выражено. Некоторое уменьшение его содержания отмечалось на 26-30-й дни, а к концу опыта оно достигало уровня у контрольной группы.

Таблица 2. Лейкограмма крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спороцистами *Sarcocystis bovicanis*

№ групп	Дни после заражения	Лейкограмма, %, М ± м							
		Б	Э	Нейтрофилы				Л	М
				М	Ю	П	С		
I	0	0,33±0,33	4,33±0,33	0	0,33±0,33	2,67±0,33	28,00±0,58	59,00±0,58	5,33±0,67
	6	0,33±0,33	4,00±0,58	0	0,67±0,33	2,33±0,33	28,33±0,67	59,67±0,33	4,67±0,33
	14	2,67±0,67	4,00±0,58	0	0	4,00±0,58	28,67±0,33	59,00±0,58	4,67±0,33
	20	0,67±0,67	3,67±0,67	0	0	3,67±0,33	29,00±0,58	59,00±0,58	4,00±0,58
	26	1,67±0,33	3,00±0,58	0	0	3,00±0,58	28,67±0,33	58,33±0,88	5,33±0,88
	30	1,00±0,58	4,33±0,67	0	0	2,67±0,33	28,33±0,33	58,33±0,88	4,67±0,33
	35	1,67±0,33	4,33±0,33	0	0,33±0,33	3,00±0,58	29,33±0,67	57,67±0,67	3,67±0,67
	47	2,00±0,58	3,67±0,67	0	0	3,67±0,33	29,00±0,58	57,67±0,67	4,00±0,58
	64	2,67±0,33	4,00±0,58	0	0	4,00±0,58	29,00±0,58	57,00±0,58	3,33±0,33
II	0	0	2,33±0,33	0	0	3,00±0,58	29,33±0,33	60,00±0,58	5,33±0,33
	6	0,67±0,67	2,67±0,67	0	0	2,67±0,33	26,67±0,67	65,33±0,33	2,00±0,58
	14	0	3,00±0,58	0	0,33±0,33	2,67±0,33	25,67±0,67	65,33±0,33	3,00±0,58
	20	0	3,67±0,67	0	0	3,00±0,58	24,00±0,58	67,00±0,58	2,33±0,67
	26	0,67±0,67	6,67±0,67	0	0	3,00±0,58	25,33±1,20	63,00±0,58	2,00±0,58
	30	0	7,00±0,58	0	0	2,33±0,88	24,67±0,88	64,67±0,88	1,33±0,33
	35	0,33±0,33	7,67±0,67	0	0	3,00±0,58	26,00±0,58	61,00±1,00	2,00±0,58
	47	0,67±0,33	2,33±0,33	0	0,33±0,33	3,33±0,67	27,33±0,33	61,67±0,88	4,33±0,33
	64	0,67±0,67	2,67±0,67	0	0	2,33±0,67	26,33±0,67	62,00±1,00	6,00±0,58
III	0	0,67±0,33	2,33±0,33	0	0	2,00±0,58	27,33±1,20	64,00±0,58	3,67±0,88
	6	0,33±0,33	3,67±0,67	0	0	2,33±0,33	27,00±0,58	64,33±1,20	2,33±0,67
	14	0	4,67±0,33	0	0	1,33±0,33	27,00±1,16	65,33±0,88	1,67±0,33
	20	0,33±0,33	8,67±0,33	0	0	1,67±0,67	28,00±0,88	60,33±0,67	1,33±0,33
	26	0	10,00±0,58	0	0	1,67±0,33	23,00±0,58	63,33±0,33	2,00±0,58
	30	0,33±0,33	12,00±0,58	0	0,33±0,33	1,00±0,33	23,33±0,67	61,67±1,20	1,67±0,33
	35	0,67±0,33	10,67±0,67	0	0	1,33±0,33	25,33±0,67	59,33±0,67	2,67±0,88
	47	0,33±0,33	7,33±0,33	0	0	2,00±0,58	26,67±0,88	61,00±1,16	2,67±0,88
	64	1,33±0,33	7,00±0,88	0	0	1,67±0,67	29,00±0,58	58,88±1,00	3,00±0,58

IV	0	0,33±0,33	4,33±0,33	0	0	2,33±0,67	28,33±1,20	59,33±0,33	5,33±0,88
	6	0,67±0,67	0,67±0,33	0	0	2,00±0,58	27,33±1,20	62,67±1,20	3,67±0,33
	14	0,67±0,67	4,67±0,67	0	0	1,00±0,58	24,33±0,33	67,00±0,58	2,33±0,88
	20	0,33±0,33	7,67±0,33	0	0,33±0,33	1,67±0,88	26,33±0,67	63,00±0,58	1,00±0,33
	26	0,33±0,33	11,00±0,58	0	0,67±0,58	0,33±0,33	23,33±0,33	63,00±0,58	1,33±0,33
	30	0,67±0,33	13,33±0,88	0	0	0,67±0,33	20,67±0,67	62,67±1,20	2,00±1,00
	35	0,33±0,33	11,00±0,58	0	0	0,33±0,33	19,33±0,67	68,00±0,58	1,00±0,33
	47	0,33±0,33	9,00±1,00	0	0	1,00±0,58	24,67±0,33	62,33±1,34	1,67±0,33
	64	0,67±0,33	7,00±0,58	0	0,33±0,33	1,67±0,33	26,00±1,00	62,67±0,67	1,33±0,33

Начиная с шестого дня после заражения отмечалось уменьшение содержания общего белка в сыворотке крови (рис. 5). Наименьшее количество его было на 26-30-й день после заражения, что совпадает с периодом шизогонии.

1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);
3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили)

Рис. 5. Динамика, содержания общего белка в сыворотке крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спороцистами *Sarcocystis bovicanis*

В результате определения белковых фракции (табл. 3) в сыворотке крови у подопытных телят установлено уменьшение количества альбуминов с первых дней заражения. Наименьшее их содержание наблюдалось на 26-30-й дни (3-я и 4-я группы) и составляло 36,6-35,3%, а у контрольных - 48,6-48,5%. К 64-му дню содержание альбуминов в сыворотке крови постепенно нарастало, но у 4-й группы так и не достигло уровня у контрольных. У телят 3-й группы к концу опыта их содержание

было близко к норме. У телят, леченых в начале болезни (2-я группа), колебание количества альбуминов было менее выражено и только к 26-30-му дню, во время шизогонии, отмечалось некоторое их уменьшение, но в конце опыта их содержание находилось на уровне содержания у контрольной группы.

Увеличение гамма-глобулиновой фракции у телят 4-й группы наблюдалось с 6-го дня и достигало максимума на 30-й день. В последующем наблюдалось постепенное уменьшение их количества, но к 64-му дню так и не достигло уровня контрольной группы. У телят 3-й группы после лечения отмечалось уменьшение количества гамма-глобулина и к 64-му дню приблизилось к исходному уровню. У телят 2-й группы фракции белка к 64-му дню находились на уровне как и у контрольных телят.

Таблица 3. Содержание белковых фракций в сыворотке крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спороцистами *Sarcocystis bovicanis*

№ групп	Дни после заражения	Белковые фракции, %, М ± м			
		альбумины	глобулины		
			альфа-	бетта-	гамма-
1	2	3	4	5	6
I	0	48,80±0,116	13,27±0,067	11,83±0,088	26,30±0,060
	6	48,60±0,58	13,90±0,058	11,70±0,060	25,80±0,060
	14	49,03±0,033	13,87±0,134	10,27±0,134	26,83±0,167
	20	49,13±0,70	13,87±0,088	11,77±0,067	25,23±0,033
	26	48,63±0,088	13,90±0,100	11,87±0,088	25,60±0,058
	30	48,43±0,067	13,57±0,067	12,00±0,060	26,00±0,058
	35	49,03±0,146	13,53±0,088	11,77±0,146	25,67±0,088
	47	48,73±0,120	13,97±0,120	11,53±0,088	25,77±0,088
	64	49,00±0,116	14,00±0,116	12,00±0,060	25,00±0,100
II	0	49,03±0,146	13,37±0,146	11,50±0,060	26,10±0,116
	6	44,10±0,173	14,60±0,173	11,70±0,100	29,60±0,100
	14	41,30±0,116	15,20±0,116	13,90±0,100	29,60±0,100
	20	41,00±0,231	15,00±0,231	13,07±0,068	30,93±0,067
	26	40,70±0,058	15,50±0,058	12,30±0,100	31,50±0,100
	30	40,40±0,058	16,40±0,058	10,77±0,134	32,43±0,134
	35	45,00±0,173	15,20±0,173	10,47±0,088	29,33±0,088
	47	47,30±0,116	14,80±0,116	10,33±0,134	27,57±0,134
	64	48,70±0,231	14,10±0,231	12,10±0,060	25,10±0,058
III	0	49,10±0,060	13,50±0,060	12,10±0,100	25,30±0,100
	6	44,40±0,173	14,40±0,173	11,90±0,116	29,30±0,116
	14	40,50±0,231	15,80±0,231	12,70±0,173	31,00±0,173
	20	40,00±0,116	16,00±0,116	13,20±0,060	30,80±0,058
	26	36,90±0,116	16,50±0,116	13,20±0,116	33,40±0,116
	30	36,10±0,173	17,10±0,173	13,10±0,100	33,90±0,100
	35	40,40±0,060	16,80±0,060	13,10±0,173	29,70±0,173
	47	43,33±0,134	15,87±0,134	13,70±0,060	27,10±0,058
	64	46,20±0,120	15,30±0,116	11,70±0,116	26,80±0,116

IV	0	48,90±0,173	13,40±0,173	12,50±0,173	25,20±0,173
	6	44,53±0,146	14,87±0,146	11,90±0,060	28,80±0,058
	14	40,20±0,120	16,20±0,116	12,60±0,173	31,00±0,173
	20	39,70±0,060	16,00±0,060	13,90±0,116	30,40±0,116
	26	36,60±0,173	16,70±0,173	13,87±0,134	33,83±0,134
	30	35,30±0,120	17,00±0,116	13,60±0,116	34,10±0,116
	35	36,50±0,060	16,90±0,060	16,10±0,060	30,50±0,058
	47	38,13±0,88	16,47±0,088	16,00±0,116	29,40±0,116
	64	39,90±0,060	16,10±0,060	15,20±0,173	28,80±0,173

На рис. 6. и 7 можно проследить изменение активности альдолазы и щелочной фосфатазы в динамике. Максимальное увеличение их активности наблюдалось на 30-й день после заражения, которое доходит до уровня $1,61 \pm 0,02$ ед и $141,3 \pm 1,34$ Е/л (4-я группа), или соответственно в 2,1 и 2,2 раза больше, чем у телят контрольной группы в этот же период. К 64-му дню после заражения активность исследуемых ферментов находилась выше уровня чем у контрольной группы. После лечения, в начальной стадии болезни (2-я группа), некоторое увеличение активности ферментов было зарегистрировано на 30-й день, а затем отмечалось постепенное снижение, и на 64-й день она достигала уровня у контрольной группы.

- 1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);
3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили)

Рис. 6. Динамика активности альдолазы в сыворотке крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спороцистами *Sarcocystis bovicanis*:

1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);

3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили)

Рис. 7. Динамика активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спороцистами *Sarcocystis bovicanis*:

Исследования активности аспартат- (рис. 8) и аланинаминотрансферазы (рис. 9) в динамике показали, что у всех зараженных телят на 6-й день происходит повышение их активности, которая достигает максимума на 30-й день (АсАТ в 2,9 и АлАТ в 2,4 раза была выше, чем у телят контрольной группы).

1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);

3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили)

Рис. 8. Динамика активности Аспартатаминотрансферазы (ммоль ч/л) в сыворотке крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спороцистами *Sarcocystis bovicanis*:

1 - контрольная группа; 2 - опытная группа (лечили на 5 и 12-й день);
3 - опытная группа (лечили на 25 и 32-й день); 4 - опытная группа (не лечили)

Рис. 9. Динамика активности Аланинаминотрансферазы (моль ч/л) в сыворотке крови телят, клинически здоровых и экспериментально зараженных спороцистами *Sarcocystis bovicanis*

После лечения телят 3-й группы, в стадии шизогонии, отмечается уменьшение их активности. К 64-му дню после заражения она была близкой к уровню у контрольной группы телят, а при лечении в начальной стадии болезни (2-я группа) отмечалось некоторое увеличение активности этих ферментов на 26-30-й дни, затем постепенное уменьшение и к 64-му дню она дошла до уровня у контрольной группы телят.

Результаты опыта показывают, что при экспериментальном заражении телят спороцистами *Sarcocystis bovicanis* в дозах 200-250 тыс. происходит клиническое проявление болезни, наиболее ярко выраженное на 25-30-й день, что совпадает со стадией шизогонии, когда происходит массовое образование шизонтов. К 64-му дню, состояние животных улучшается, что соответствует стадии внедрения спороцист в мышцы. У телят наблюдали трехвершинную температурную кривую: на 5-7, 15-17 и на 25-30-й день после заражения.

Проведенные нами исследования в динамике развития болезни выявили, что в организме телят происходят нарушения в гематологических и биохимических показателях крови. На 30-е сутки после заражения количество эритроцитов уменьшается на 26,4%, а гемоглобина – на 21,1%, по сравнению с контрольными, что, видимо связано с массовыми кровоизлияниями в органы и ткани животных, гемолизом эритроцитов и понижением гемопоэза.

С первых дней после заражения наблюдается уменьшение содержания в сыворотке крови общего белка, которое, видимо, связано с атрофическими и дистрофическими изменениями, происходящими в миокарде, печени и других органах. Также, наблюдается гипоальбуминемия, в результате которой, содержание альбуминов на 30-й день после заражения снижается до 27,7% против первоначального, что, очевидно, связано с нарушением их синтеза в печени и усиленным ее распадом под воздействием саркоцистина. Уменьшение общего белка происходит и за счет гипоальбуминемии. Увеличение глобулиновых фракций указывает на выработку специфических иммунных тел.

Определение активности ферментов в сыворотке крови дало нам возможность провести наблюдение за развитием болезни в динамике. Повышение активности щелочной фосфатазы и альдолазы в 2 и более раз говорит об изменении процессов, происходящих в печени, селезенке, почках и других органах, откуда они поступают в кровь на разных стадиях развития болезни. Увеличение активности АсАТ и АлАТ в 2-3 раза характеризует изменения, происходящие в сердце, печени, мышцах, почках и других органах, в местах наибольшего их содержания. У телят, леченых на 5-й и 12-й дни после заражения, температурная реакция была менее выражена, отклонений видимых клинических признаков от нормы не было. К концу срока наблюдения количество эритроцитов и лейкоцитов, содержание общего белка и его фракций, а также активность ферментов достигали уровня у контрольной группы. У телят, леченых на 25-й и 32-й дни, только после лечения, наблюдается улучшение их состояния и к концу срока наблюдения отмечается увеличение исследуемых показателей, которое приблизилось к уровню у контрольных телят.

Таким образом, наши исследования показали, что изменения в количестве эритроцитов крови, содержании гемоглобина, общего белка и его фракций, а также активности исследуемых ферментов в сыворотке крови опережают внешние симптомы заболевания. Применение ивомека в дозе 0,4 мг/кг массы тела подкожно на 5-й и 12-й день после заражения является эффективным средством против этой болезни.

ВЫВОДЫ

1. Пероральное введение телятам 2-3 месячного возраста спороцист *Sarcocystis bovicanis* в дозе 200-250 тыс. вызывает заболевание, протекающее в легкой форме с симптомами, свойственными саркоцистозу.
2. Установили три пика подъема температуры. Первый - отмечался с 5-го по 7-й день ($39,6-39,9^{\circ}\text{C}\pm 0,033$) после заражения, затем она снизилась до физиологического уровня, второй - с 15-го по 17-й день ($39,7-40,1^{\circ}\text{C}\pm 0,033$) с последующим возвращением к норме и третий - с 25-го по 30-й день ($39,6-40,3^{\circ}\text{C}\pm 0,058$).
3. На 30-е сутки после заражения спороцистами *Sarcocystis bovicanis* в дозе 200-250 тыс., количество эритроцитов уменьшается на 26,4%, а гемоглобина - на 21,1%, по сравнению с контрольными, а содержание альбуминов снижается до 27,7% против первоначального.
4. Активности щелочной фосфатазы и альдолазы повысилась в 2 и более раз, что указывает об изменениях происходящих в печени, селезенке, почках и других органах; а активности аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы увеличился в 2-3 раза и характеризует изменения, происходящие в сердце, печени, мышцах, почках и других органах, в местах наибольшего их содержания.
5. У телят, леченых на 5-й и 12-й дни после заражения, температурная реакция была менее выражена, отклонений видимых клинических признаков от нормы не было. К концу срока наблюдения (64-й день) количество эритроцитов и лейкоцитов, содержание общего белка и его фракций, а также активность ферментов достигали уровня у контрольной группы.
6. У телят, леченых на 25-й и 32-й дни после заражения, наблюдается улучшение их состояния и к концу срока наблюдения (64-й день) от-

мечается увеличение исследуемых показателей, которое приблизилось к уровню у контрольных телят.

7. Применение ивомека в дозе 0,4 мг/кг массы тела подкожно на 5-й и 12-й день после заражения является эффективным средством против этой болезни.

Investigațiile au fost realizate în cadrul proiectului 15.817.02.12 F, finanțat de Consiliul Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al Academiei de Științe a Moldovei.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Абдуллаев Х.С., Кузнецов В.М., Садов К.М. и др. Биологическая ценность мяса животных при гельминтозах //Материалы Международной научной конф., посвященной 60-летию ГНУ Краснодарского НИВИ.-Краснодар, 2006. -С. 98-100.
2. Акбаев М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных. М., 2009. – 776 с.
3. Акбаев М.Ш., Василевич Ф.И. Редко встречающиеся или спорадически проявляющиеся паразитарные болезни животных //ж. Ветеринария. -2011. -С.38-43.
4. Бейер Т.В. Современные представления о саркоспоридиях: морфофункциональная организация, жизненный цикл, практическое значение (Sarcocystis, Eimeriidae, Sporozoa, Apicomplexa) //ж. Паразитология. -Минск, 1988. –Т. 22.–С. 3-13.
5. Богуш А.А. Качество мяса и меры профилактики при саркоцистозе свиней // Ветеринарная наука производству. -Минск, 1983. -С.149-151.
6. Вершинин И.И. Патогенное действие саркоспоридий //Тезисы докладов IV съезда ВОПР. Л.: 1987. – С. 191.
7. Вершинин И.И. Атлас основных видов кокцидий животных и их морфологическая характеристика. -Екатеринбург, 2001.–39 с.
8. Лубянецкий С.А. Ветеринарно-санитарная экспертиза мясopодуkтов при саркоспоридиозе животных. Автореферат докторской диссертации. Ульяновск, 1956. 24 с.
9. Овсепян Л.А., Мовсесян С.О. Некоторые вопросы биологии саркоспоридий овец в Армении //Труды Института паразитологии РАН. -2002. -Т.43.-С.171-176.
- 10.Пасько С.Г., Пасько В.И., Сипко А.А. Патоморфологические изменения в сердце при саркоцистозе овец. Диагностика, лечение и профилактика болезней с.-х. жи-вотных //Научные труды Ставропольского с.-х. института. -1979. –Т. 3, вып. 42. -С. 45-47.

- 11.Порнякова Т.Г., Даниленко И.И., Роговский П.Я Характеристика липидов мышц свиней, больных саркоцистозом //ж. Ветеринария. –2000. –№ 7. –С. 29-32.
- 12.Салимов В.А., Абакумов В.И., Гасанов Р.Р., Салимова О.С. Саркоцистоз крупного рогатого скота. Самара, 2013. – 192 с.
- 13.Сахно В.М. Патоморфология и некоторые вопросы патогенеза экспериментального саркоцистоза овец. Автореферат канд. вет. наук. М., 1984. –23 с.
- 14.Сахно В.М. Роль хозяйственной деятельности в формировании природных очагов саркоспориidioза овец //ж. Ветеринария. –1992. –№. 3. –С. 35-36.
- 15.Сахно В.М. Патогенез и морфологические проявления гипертермии (на примере экспериментального саркоцистоза овец) //Вестник ветеринарии. –2008. –№. 2. –С. 61-63.
- 16.Ступина Л.В. Некоторые морфологические и биохимические показатели крови при саркоцистозе овец //Актуальные проблемы повышения эффективности агропромышленного комплекса. Курская ГСХА им. И.И. Иванова. –2008. –Ч. 3. –С. 216.
- 17.Шишков В.П. Саркоспоридий в сердечной мышце коров //Труды Московской вет. академии. 1958. Т. XXII. Вып. 1. – С. 22-34.
- 18.Chauhan P.P., Bhatia B.B., Agrawal R.D. et al. On the gametagonic development of bubaline *Sarcocystis fusiformis* in pups an experimental study //India J. Exp. Biol. –1977. –Vol. 15, №. 6. –P. 492-494.
- 19.Dangschies A., Hintz J., Henning M. Growth performance, meat quality and activities of glycolytic enzymes in the blood and muscle tissue of calves infected with *Sarcocystis cruzi* //J. Veter. Parasitol. –2000. –Vol. 88, №. 1/2. –P. 7-16.
- 20.Dubey J.P. Development of the ox-cat cycle of *Sarcocystis hirsute* //Proc. Helminthol. Soc. Wach. 1982. 49. №.2. – P.295-304.
- 21.Ghorbanpoor M., Hamidinejat H., Nabavi L. et al. Evaluation of an ELISA for the diagnosis of sarcocystosis in water buffaloes //Bull. Veter. Inst. in Pulawy. –2007. –Vol. 51, №. 2. –P. 229-231.
- 22.Johnson A.L. Which is the most sensitive and specific commercial test to diagnose *Sarcocystis neurona* infection (equine protozoal myeloencephalitis) in horses? // Equine veter. Educat. –2008. –Vol.20, №. 3. –P. 166-168.
- 23.Rommel M., Heydorn A.O. Beitrage zum Lebenszyklus der Sarcosporidien //Berl. und Munch. tieratre Wschr. 1981, 85. 6 d. – P. 101-105.
- 24.Saito M., Kubo M., Itagaki H. Pathological observations of slaughtered cattle infected with *Sarcocystis hominis* //J. Japan Veter. Med. Assn.–2001.–Vol.54, №. 5. –P. 395-397.
- 25.Vercryusse J., Fransen J., Van Goubergen M. The prevalence and identity of *Sarcocystis* cysts in cattle in Belgium //J. Veter. Med. Sc. B. –1989. –Vol. 36, №. 2. –P. 148-153.