

ПАТОГЕНЕЗ И СИМПТОМАТИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗОСПОРОЗА, ВЫЗВАННОГО *ISOSPORA VULPINA* У СЕРЕБРИСТО- ЧЕРНЫХ ЛИСИЦ

Герасимчик В.А., к. вет. н., доцент,
Ятусевич А.И., д. вет. н., профессор

Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Аннотация. Изоспороз, экспериментально вызванный *I.vulpina* в дозах: 335 ± 68 , 1340 ± 122 и 5360 ± 196 ооцист, протекает у 10-месячных серебристо-черных лисиц подостро и характеризуется расстройством функции пищеварения, изменением картины крови, нарушением белкового, пигментного и углеводного обменов, без смертельного исхода.

Ключевые слова: серебристо-черная лисица, экспериментальный изоспороз, патогенез, симптоматика, интенсивность инвазии.

Актуальность проблемы. В процессе взаимной адаптации сочленов системы паразит-хозяин с момента инвазии и до установления сбалансированных взаимоотношений, происходит сдвиг в физиологическом и биохимическом гомеостазе хозяина, вызванный попаданием в организм чужеродного биологического материала. Очевидно, размах отклонений биохимических параметров от исходного уровня будет зависеть, как минимум, от степени патогенности инвадента для данного хозяина и интенсивности инвазии. Если паразит высоко вирулентен для хозяина, то достаточно небольшой его численности, чтобы вызвать значительные нарушения в балансе биохимических реакций хозяина. При определенном антигенном родстве, даже при высокой интенсивности инвазии, у хозяина не будет наблюдаться серьезных нарушений гомеостаза [17].

Знание реакций очень важно для понимания механизмов устойчивости в системе паразит-хозяин, в частности, резистентности позвоночных к паразитическим простейшим. Несмотря на это, исследования по влиянию кокцидий на организм хозяина проведены в основном на курах [3, 4, 5, 6, 7, 8, 12, 13, 15], песцах [1] и норках [2].

Сообщения некоторых авторов [9, 10, 18, 19 и др.] свидетельствуют о том, что изоспорозом чаще болеет молодняк серебристо-черных лисиц 1–5-месячного возраста. По данным К.К. Нукербоевой [9], щенки чаще инвазированы *Isospora buriatica*, *I. canivelocis* и *I. vulpina*, взрослые лисицы – *I. vulpina*.

Паразитологические исследования, проведенные нами в течение двенадцати лет, показали, что наиболее распространенными эймериидными кокцидиями среди серебристо-черных лисиц в хозяйствах Беларуси являются: *I.-vulpina* (45,2%) и *I. buriatica* (31,7% от зараженных животных). Причем молодняк чаще поражен *I.-vulpina* (47,5%) и *I.-buriatica* (36,6%), взрослые лисицы – *I.-vulpina* (37,5%) и *E. vulpis* (35,0% от зараженных).

Задания исследования. Учитывая, что на характер течения болезни могут оказывать влияние самые разнообразные факторы, нами была поставлена задача – изучить в эксперименте особенности изоспороза серебристо-черных лисиц, вызванного одним из наиболее распространенных видов эймериид – *Isospora vulpina*.

Материал и методы исследования. Опыт по выяснению продолжительности инвазии *I.vulpina*, некоторых сторон патогенеза, изучения клинических признаков и патологоанатомических изменений изоспороза, был проведен в изоляторе зверофермы на 16 самках серебристо-черных лисиц родственных пометов 10-мес.

возраста, ж.-м. $5,8 \pm 0,3$ кг, свободных от эймериид. Животные находились на общехозяйственном рационе и содержались индивидуально в условиях, исключающих возможность спонтанной инвазии. Тринадцати зверькам перорально из пипетки вводили инвазионные ооцисты *I. vulpina*. Три лисицы служили контролем. Животных 1-й группы (5 голов) заражали дозой 335 ± 68 ооцист, 2-й (4 головы) – 1340 ± 122 и 3-й (4 головы) – 5360 ± 196 ооцист *I. vulpina*. После инвазирования в первой группе заболели изоспорозом 3, во второй – 3 и в третьей – 4 лисицы.

Результаты исследования. Анализ паразитарной реакции показал, что первые неспорулированные ооцисты *I. vulpina* у двух лисиц 1-й и трех 2-й и 3-й групп появились в фекалиях на 6-е сутки от момента заражения. У одной лисицы первой группы – на 7-е, т.-е. на сутки позже всех остальных опытных зверьков. Это подтверждает полученные данные о сроках препатентного периода для *I. vulpina* [9].

В первые сутки патентного периода у заразившихся лисиц интенсивность изоспорозной инвазии (ИИИ) была невысокой ($3,3 \pm 2,5$ ооцист – в первой группе, $34,7 \pm 7,6$ – во второй и $23 \pm 6,3$ ооцист – в третьей группе), но на 2-е сутки количество ооцист у опытных зверьков начало резко возрастать.

Причем максимальное количество ооцист *I.-vulpina* выделялось из организма лисиц 2-й группы ($130,7 \pm 31,9$ ооцист). Пик инвазии у лисиц во всех без исключения опытных группах отмечался на 3-и сутки патентного периода или 8-е сутки от начала заражения. Максимальная ИИИ при этом наблюдалась у зверьков второй группы – $330 \pm 27,7$, минимальная – у первой – $119,3 \pm 36,1$ ооцист. Затем интенсивность стала постепенно снижаться, и на 11–12-е сутки от момента заражения выделение изоспор прекратилось.

По-видимому, такие колебания в сроках препатентного периода, в зависимости от заражаемой дозы, как считает Е. М. Хейсин [11], зависят от изменения длительности эндогенного развития и от различной быстроты эвакуации образовавшихся ооцист из кишечника во внешнюю среду. «При интенсивной инвазии, – пишет автор, – наблюдается значительное повреждение кишечника, и ооцисты быстрее освобождаются от ворсинок, чем при слабо поврежденном кишечнике». Этот фактор приводит к более раннему появлению ооцист в кале.

В целом, продолжительность инвазии *I. vulpina* не превышала 12 суток в первой, и 11 – во второй и третьей опытных группах. Общее количество выделенных изоспор у подопытных лисиц 2-й группы, инвазированных дозой 1340 ± 122 ооцист, было в 3,4 раза выше, чем у лисиц 1-й группы, инвазированных дозой 335 ± 68 , и в 1,5 раза выше, чем у лисиц 3-й группы, инвазированных дозой 5360 ± 196 ооцист. У контрольных лисиц (№№ 10, 11 и 12) до конца опыта выделение ооцист изоспор не наблюдалось.

Таким образом, срок препатентного развития *I.-vulpina* равен шесть суток, а патентного – колеблется в пределах пяти-семи суток. Следовательно, эндогенное развитие *I.-vulpina* продолжается в пределах 11–12 суток. По окончании этих сроков, при условии отсутствия реинвазии, лисицы освобождаются от изоспор.

При анализе изменений морфологического состава крови было видно, что у лисиц 1-й опытной группы через 5 суток после заражения дозой 335 ± 68 ооцист наблюдалось уменьшение количества эритроцитов до $7,2 \pm 0,17 \times 10^{12}/л$ ($P > 0,05$), а к концу опыта оно увеличилось до $7,6 \pm 0,46 \times 10^{12}/л$ ($P > 0,05$), что на 6,2 % меньше, чем у лисиц контрольной группы.

Содержание эритроцитов у зверьков 2-й опытной группы к 6-м суткам после заражения дозой 1340 ± 122 ооцист уменьшилось с $8,0 \pm 0,13$ до $6,9 \pm 0,13 \times 10^{12}/л$, что на 13,7 % ($P < 0,01$) меньше, чем в начале опыта и на 14,8 % ($P < 0,01$) меньше, чем в контроле ($8,1 \pm 0,13 \times 10^{12}/л$). К концу эксперимента количество эритроцитов несколько возросло – до $6,6 \pm 0,13 \times 10^{12}/л$, но все же было на 18,8 % ($P < 0,01$) ниже, чем в контрольной группе, в которой также произошло некоторое увеличение количества эритроцитов на 1,6 % ($P > 0,1$) по сравнению с началом опыта.

В 3-й группе лисиц, зараженных дозой 5360 ± 196 , через 5 суток также наблюдалась гипоглобулия (на 6,9-%), через 12 – на 9,5 % ($P < 0,05$) по сравнению с началом опыта ($7,95 \pm 0,14 \times 10^{12}/л$).

Болезнь в первые сутки патентного периода в трех опытных группах сопровождалась также снижением количества гемоглобина, соответственно: до $135,0 \pm 0,84$ г/л ($P > 0,05$), $124,3 \pm 1,26$ ($P < 0,01$) и $131,5 \pm 1,4$ г/л ($P < 0,05$). К концу опыта, через 12 суток после инвазирования *I. vulpina*, количество гемоглобина в 1-й группе лисиц незначительно возросло и составило $138,3 \pm 1,68$ г/л или 98,5 % ($P > 0,05$) к количеству его в контрольной группе. Во 2-й – $121,3 \pm 2,94$ г/л, что на 13,5 % ($P < 0,01$) ниже, чем в контроле. В 3-й – $130,8 \pm 1,68$ г/л, что на 6,8 % ($P < 0,05$) ниже, чем в контроле ($140,3 \pm 2,1$ г/л).

Анализ лейкоцитарной реакции показал, что к 6-м суткам болезни у лисиц 1-й группы наблюдалось незначительное (на 6,3 %) увеличение количества лейкоцитов – с $4,97 \pm 0,17 \times 10^9$ /л до $5,3 \pm 0,08 \times 10^9$ /л ($P > 0,1$). К концу опыта оно еще несколько возросло (до $5,4 \pm 0,21$) и на 9,3 % ($P > 0,1$) было выше, чем в контроле ($4,9 \pm 0,25 \times 10^9$ /л). Во 2-й группе динамика количества лейкоцитов к 6-м суткам была более заметной, чем в 1-й группе; их число достоверно увеличилось с $4,83 \pm 0,17 \times 10^9$ /л до $8,4 \pm 0,46 \times 10^9$ /л ($P < 0,01$) и несколько снизилось к концу опыта – $7,9 \pm 0,38 \times 10^9$ /л ($P < 0,01$), что в 1,64 раза оказалось выше, чем в контрольной группе ($4,9 \pm 0,25$). В 3-й опытной группе наблюдалась аналогичная, но менее выраженная картина, чем во 2-й: с $4,85 \pm 0,08 \times 10^9$ /л до $7,3 \pm 0,48 \times 10^9$ /л ($P < 0,01$), и $7,2 \pm 0,36 \times 10^9$ /л ($P < 0,01$).

Анализируя показатели лейкограммы, видно, что на 6-е сутки после заражения у лисиц 1-й группы отмечалась достоверная эозинофилия в 1,6 раза по сравнению с началом опыта и контролем ($4,67 \pm 0,42$ %), ($P < 0,01$).

У лисиц 2-й ($7,33 \pm 0,42$ %) и 3-й ($6,35 \pm 0,56$ %) групп она была более показательной и превышала уровень контроля ($3,0 \pm 0,84$ -%) соответственно в 2,4 и 2,1 раза ($P < 0,01$).

К 13-м суткам эозинофилия была менее выраженной, чем в середине опыта и составила: $3,7 \pm 0,42$ % – в 1-й, $4,7 \pm 0,42$ % – во 2-й и $3,5 \pm 0,84$ % – в 3-й группах, что на 10,9-% ($P > 0,1$), 29,8-% ($P < 0,05$), и 5,7-% ($P > 0,1$), соответственно выше, чем в контроле ($3,3 \pm 0,42$ %).

В середине болезни в трех опытных группах отмечалась также достоверная палочкоядерная нейтрофилия: до 5,0 % ($P < 0,05$), $7,0 \pm 0,84$ % ($P < 0,01$) и $8,0 \pm 0,56$ % ($P < 0,01$) соответственно, по сравнению с контролем ($2,7 \pm 0,42$ %), что характеризует острое течение патологического процесса в организме животных.

На 6-е сутки болезни у лисиц опытных групп имела место и лимфопения: до $56,0 \pm 1,68$ %, $53,3 \pm 0,84$ % и $54,8 \pm 1,96$ % ($P > 0,1$), что на 6,2 %, 10,8 % и 8,3 % соответственно было выше контроля ($59,7 \pm 2,10$ -%). К 13-м суткам количество лимфоцитов незначительно возросло: до $61,3 \pm 1,26$ -%, $64,0 \pm 1,68$ %, и $64,3 \pm 2,24$ % ($P > 0,1$) соответственно, и было на 4,2 %, 8,3 % и 8,7 % выше, чем в контрольной группе ($58,7 \pm 2,10$ %, $P > 0,1$).

В первые сутки патентного периода в трех опытных группах отмечался незначительный моноцитоз, который достоверно был виден в конце опыта: $2,7 \pm 0,42$ -% ($P < 0,05$), $2,3 \pm 0,84$ -% ($P > 0,1$) и $2,8 \pm 0,28$ -% ($P < 0,01$) соответственно по сравнению с контролем (1,0 %), что характеризует у лисиц положительный прогноз экспериментального изоспороза.

С развитием патологического процесса в сыворотке крови инвазированных лисиц на протяжении всего эксперимента последовательно повышался уровень общего билирубина.

На 6-е сутки болезни у лисиц 1-й, 2-й и 3-й групп количество общего билирубина на 9,1, 19,3 и 15,4-% ($P > 0,1$) соответственно было выше, чем в начале опыта, тогда как в контроле его уровень снизился на 5,2 %. В конце эксперимента уровень пигмента в опытных группах был выше на 15,7; 19,3 и 35,3 % ($P > 0,05$) соответственно, чем в начале болезни, и на 6,0; 7,1 и 8,2 % выше, чем в контроле, что, по нашему мнению, указывает на распад эритроцитов и незначительную дистрофию печени.

Напротив, содержание общего холестерина у зверьков во всех без исключения группах, включая контроль, последовательно снижалось и к концу опыта составило: в

1-й группе – $5,77 \pm 0,46$ ммоль/л, что на 14,8 и 14,3-% ниже, чем в начале опыта и контроле ($P > 0,1$); во 2-й – $5,37 \pm 1,51$ ммоль/л – соответственно на 21,4 и 20,2 % ($P > 0,05$); в 3-й – $4,95 \pm 0,67$ ммоль/л – соответственно на 25,0 и 26,4 % ($P > 0,05$). Гипохолестеринемия, по нашему мнению, указывает на развитие общей анемии.

Изучение динамики активности ферментов системы трансаминирования – аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ) в сыворотке крови лисиц показало, что в течение эксперимента отмечены колебания активности этих ферментов, как у здоровых, так и у подвергшихся инвазии. Направленность этих изменений была примерно одинаковой во всех группах.

Так, у лисиц в 1-й опытной группе на 6-е сутки активность АсАТ снизилась на 2,6-% ($P > 0,1$), в то время, как во 2-й, 3-й опытных и контрольной группах его активность повысилась соответственно на 11,2, 11,1 и 2,6 % ($P > 0,1$). В дальнейшем (на 13-е сутки) во всех группах произошло снижение активности энзима и в конце опыта его показатели были близки к первоначальным показателям и контролю.

Активность АлАТ в 1-й опытной группе на 6-е сутки также понизилась (на 18-%), в то время, как во 2-й, 3-й опытных и контрольной группах его активность повысилась соответственно на 11,1, 7,8 и 1,4 % ($P > 0,1$). К 13-м суткам в 1-й, 2-й и контрольной группах отмечался рост активности фермента соответственно на 4,2; 4,5 и 5,2-%, тогда как в 3-й группе – наблюдалось его снижение на 10,3-% ($P > 0,1$).

Динамика активности ЩФ на 6-е сутки болезни в опытных и контрольной группах была схожей с АсАТ и АлАТ. Так, в 1-й группе в острый период болезни (на 6-е сутки) ее активность снизилась по сравнению с началом опыта на 12,8-% ($P > 0,1$), в то время, как во 2-й и 3-й группах отмечалось повышение ее активности соответственно в 1,4 и 1,2 раза ($P > 0,05$). К концу эксперимента активность ЩФ продолжала падать во всех без исключения группах, достигнув самой низкой отметки в 1-й группе – $255,05 \pm 70,01$ нкат/л.

Изменение активности АсАТ и АлАТ в сыворотке крови указывает на то, что под действием *I. vulpina* не происходит существенных изменений в работе печени, сердца, скелетной мускулатуры и почек, следовательно, *I. vulpina* в заражаемых дозах 335 ± 68 – 5360 ± 196 ооцист не является высокопатогенной для 10-месячных серебристо-черных лисиц.

Анализируя белковый состав сыворотки крови, надо отметить, что в процессе переболевания изоспорозом, в ней уменьшается количество общего белка.

Минимальное его содержание во всех опытных группах отмечено в середине опыта, т.-е. в период максимального развития изоспор: $55,0 \pm 0,84$ г/л, $50,3 \pm 1,68$ г/л ($P < 0,05$) и $53,0 \pm 0,56$ г/л ($P > 0,1$), что на 1,3 %, 9,7 % и 4,9 %, соответственно, ниже, чем в контроле ($55,7 \pm 0,42$ г/л).

Наиболее существенные изменения во фракции альбуминов произошли на 6-е сутки после заражения. Уровень альбуминов во 2-й опытной группе у лисиц, зараженных дозой 1340 ± 122 ооцист ($58,7 \pm 0,42$ %), превышал уровень контроля ($50,7 \pm 0,42$ %) на 13,6 % ($P < 0,05$), тогда как в 3-й группе зверьков, зараженных самой большой дозой (5360 ± 196) – на 10,8 % ($P < 0,05$), в 1-й – только на 4,9 % ($P > 0,1$), что, по-видимому, обусловлено усилением их синтеза в печени и активным выбросом в кровь.

Доля α -глобулинов у зараженных лисиц во всех опытных группах на 6-е сутки возросла, соответственно на: 8,7, 8,3 и 8,0 % ($P > 0,1$), а к концу эксперимента – снизилась на 4 % ($P > 0,1$), 17,8 и 19 % ($P < 0,01$), по сравнению с контролем ($24,7 \pm 0,42$ %).

Содержание β -глобулинов в первые сутки патентного периода резко снизилось в крови лисиц 2-й (в 2,1 раза) и 3-й (в 1,6 раза) опытных групп, тогда как в 1-й – только на 20,6 % ($P < 0,01$) по сравнению с контролем ($12,6 \pm 0,42$ %). К концу опыта уровень β -глобулинов повысился и был несколько ниже показателей начала опыта и контроля.

Уровень γ -глобулинов в середине опыта у лисиц опытных групп заметно упал, особенно во 2-й и 3-й группах (в 1,5 раза), ($P < 0,01$). Но к 13-м суткам – повысился во всех опытных группах, соответственно на: 15,7, 17,7 и 19,5 % ($P > 0,05$) по сравнению с

контролем (10,7±0,84-%), що свідчить про активізацію імунної системи лисиць в відповідь на інвазію.

Таким образом, змінення в фракційному складі білків сироватки крові, виявлені при ізоспоровій інвазії у лисиць, характерні для аймеріодозів, оскільки, незважаючи на деякі відмінності, аналогічна картина спостерігалася при експериментальному аймеріозі у кур [3, 4, 5, 6, 14, 15] і псів [1].

Імунна система представляє комплекс органів і кліток організму, здійснює реакцію проти чужорідних організмів. Вона має подвійний характер, обумовлений існуванням в організмі двох популяцій лімфоцитів – Т-кліток, забезпечуючих клітинний (тимусозалежний) імунний відповідь і В-кліток, забезпечуючих гуморальний імунний відповідь. В процесі імунної відповіді В-клітки активуються, перетворюються в плазматичні, які вже секретують антитіла, специфічно пов'язуються з антигенами чужорідного об'єкта і обумовлюють різні реакції, приводячі, в кінці кінців, до його руйнування [16].

В процесі розвитку патологічного процесу, викликаного паразитуванням *I. vulpina*, в організмі лисиць відбувалася перебудова імунної системи. Так, на 6-і доби у хворих ізоспорових звірів 3-х груп, відзначали зниження загальної кількості лімфоцитів на 8,5–10,8-% порівняно з початком досліду ($P > 0,05$) і на 9,3–10,0-% порівняно з контролем ($P > 0,05$).

На 13-і доби в 1-й групі відзначали збільшення загальної кількості лімфоцитів на 3,5-% порівняно з початком досліду і на 7,3-% порівняно з контролем ($P > 0,1$). Во 2-й – відповідно на 9,4-% ($P > 0,1$) і 10,1-% ($P < 0,01$); в 3-й – на 8,5-% ($P > 0,1$) і 10,1-% ($P < 0,01$), що вказує на мобілізацію імунної системи організму інвазованих ізоспорових лисиць.

З початку патентного періоду (на 6-і доби) також помітно знизилася в сироватці крові лисиць дослідних груп кількість активних Т-лімфоцитів: в 1-й – на 12,2-%, во 2-й – на 14,3-%, в 3-й – на 17,9-% відносно контролю ($P > 0,1$). Во кінці досліду (на 13-і доби) порівняно з контролем кількість активних кліток значно збільшилася, особливо во 2-й групі (на 18,4-%, $P > 0,1$), інвазованій середньою дозою (1340±122 ооцист) *I. vulpina*.

Динаміка Т-хелперів в 1-й, 2-й і 3-й дослідних групах була позитивною з початку патентного періоду і відрізнялася від контролю відповідно на 9,9 ($P > 0,1$), 14,1 ($P < 0,05$) і 11,6-% ($P > 0,1$). Во кінці досліду вона стала негативною відносно контролю і складала відповідно 10,0 ($P > 0,1$), 23,7 ($P < 0,05$) і 17,5-% ($P > 0,1$).

Напротив, динаміка Т-супресорів була негативною (прямо протилежною динаміці Т-хелперів) і на 6-і доби відносно контролю складала відповідно: 34,2 ($P > 0,05$), 42,5 ($P < 0,05$) і 37,8-% ($P < 0,05$). Во кінці досліду вона була достовірно позитивною відносно контролю во 2-й і 3-й групах, відповідно на 36,6 ($P < 0,01$) і 34,5 % ($P < 0,05$).

Динаміка В-лімфоцитів во всіх дослідних групах була послідовно позитивною (на 14,8–35,7-%, $P > 0,05$), когди в контролі на 6-і доби відзначали незначительний спад їх кількості. Во кінці досліду кількість В-лімфоцитів перевищувала контроль, відповідно в 1,2, 1,4 і 1,4 рази ($P > 0,1$), а початкові показники – в 1,6 ($P > 0,1$), 2,2 ($P < 0,05$) і 2,4 рази ($P < 0,05$).

В природних умовах клінічне проявлення ізоспорозу у срібристих лисиць ми спостерігали во багатьох звірохазяйствах Білорусі, вивчаючи динаміку цього паразитозу, а також диференціюючи його від інших захворювань різної етіології, схожих по симптоматиці.

Хвороба частіше за все протікає підостро і хронічно, но при високій інвазованості звірів, особливо молодяка 1–4-місячного віку, спостерігається гостре перебіг ізоспорозу. Виразеність патологічного процесу залежить також від індивідуальних особливостей окремого організму тварини, його резистентності і імунного статусу. Крім того, во багатьох звірохазяйствах з метою

профилактики инфекционных болезней молодняка применяются различные антибактериальные препараты, обладающие в различной степени и кокцидиостатическим эффектом, что приводит к сдерживанию изоспоровозной инвазии.

Данные паразитологических исследований показывают, что в тех хозяйствах, в которых из года в год применяются одни и те же сульфаниламидные, нитрофурановые препараты и антибиотики, изоспороз у лисят протекает с характерными клиническими признаками: угнетением, снижением аппетита и упитанности, диареей (фекалии темного цвета, неприятного запаха, с примесью слизи, реже – крови), обезвоживанием и анемией, взъерошенностью и матовостью меха, что и наблюдали у экспериментально зараженных лисят.

У лисиц нарушается процесс мехообразования и линьки, снижается устойчивость организма к бактериальным и вирусным инфекциям, в результате чего наблюдается падеж щенков.

Часто у павших щенков в естественных условиях отмечали катаральный и катарально-геморрагический энтероколиты, серозный лимфаденит, дистрофию паренхиматозных органов, анемию и обезвоживание. При этом зачастую результаты бактериологических и вирусологических исследований оказывались отрицательными.

У вынужденно убитых в конце опыта животных 2-й и 3-й групп отмечали истощение, общую анемию, взъерошенный и матовый, без блеска мех.

На вскрытии – катарально-геморрагический энтерит. Слизистая оболочка слепой кишки утолщена, с многочисленными точечными и полосчатыми кровоизлияниями, местами интенсивно окрашена в красный цвет. При микроскопировании соскобов с пораженной слизистой оболочки, обнаруживали изоспор на различных стадиях развития.

При гистоисследовании: гипертрофию бокаловидных и деформацию эпителиальных клеток слепой кишки с наличием пролиферативных (половых) стадий *I.-vulpina* в криптах; в печени и почках – зернистую дистрофию.

Выводы. Таким образом, изоспороз, экспериментально вызванный *I.-vulpina* в дозах: 335 ± 68 , 1340 ± 122 и 5360 ± 196 ооцист, протекает у лисиц подостро и характеризуется – гемоглобинемией (на 6,1–13,5%, $P < 0,01$), гипоглобулией (на 8,6–18,8 %, $P < 0,01$), лейкоцитозом (на 9,3–44,5-%, $P < 0,01$), особенно выраженным у животных со средней ИИ (1340 ± 122 ооцист); эозинофилией (в 1,7–2,7 раза, $P < 0,01$), палочкоядерной нейтрофилией (в 1,9–3 раза, $P < 0,01$), лимфопенией (на 6,2–10,8-%, $P < 0,01$), моноцитозом (в 1,7–2,8 раза, $P < 0,01$); билирубинемией (на 9,1–35,3-%, $P > 0,05$), гипохолестеринемией (на 14,3–26,4-%, $P > 0,05$); колебаниями активности сывороточной АсАТ в сторону меньшего (на 1,1–5,6-%, $P > 0,1$) и большего (на 11,1–11,2-%, $P > 0,1$) значений, АлАТ (на 3,0–18,0-% и 7,8–15,1-%, $P > 0,1$), ЩФ (на 12,8–18,2-% и 5,9–28,8-%, $P > 0,05$); перестройкой белковой картины крови, характеризующейся абсолютной гипопротеемией (на 6,2–11,7-%, $P < 0,05$), гипобетаглобулинемией (в 1,3–2,1 раза, $P < 0,01$) и гиперальбуминемией (на 5,8–13,6-%, $P < 0,01$); в начале патентного периода – гиперальфаглобулинемией (на 8,0–13,4-%, $P < 0,05$) и гипогаммаглобулинемией (на 28,0–31,0-%, $P < 0,01$), а в конце болезни – гипоальфаглобулинемией (на 16,0–19,0-%, $P < 0,01$) и гипергаммаглобулинемией (в 1,2–1,3 раза, $P > 0,1$); перестройкой иммунной системы, характеризующейся последовательным увеличением В-лимфоцитов (в 1,2–2,4 раза, $P < 0,05$), в начале патентного периода – снижением количества активных Т-лимфоцитов (на 12,1–17,9-%, $P > 0,1$), Т-супрессоров (на 34,1–42,5-%, $P < 0,05$) и увеличением Т-хелперов (на 9,9–14,1-%, $P < 0,05$), а в конце опыта – увеличением количества активных Т-лимфоцитов (на 8,5–18,4-%, $P > 0,1$), Т-супрессоров (на 14,0–36,6-%, $P < 0,05$) и уменьшением Т-хелперов (на 10,0–23,7-%, $P < 0,05$); снижением аппетита и активности лисиц, общей анемией, диареей с примесью слизи и крови, взъерошенностью и матовостью шерсти, истощением, обезвоживанием, катарально-геморрагическим энтеритом, дистрофией печени и почек без смертельного исхода для 10-месячных лисиц.

Литература

1. Аниканова В.С. Динамика некоторых показателей сыворотки крови при экспериментальном кокцидиозе / В.С. Аниканова, В.В. Осташкова. – Петрозаводск. 1991. – 65 с.
2. Герасимчик В.А. Эймериозы и изоспорозы норок зверохозяйств Республики Беларусь (этиология, эпизоотология, патогенез, симптоматика, терапия и профилактика): Дис. канд. вет. наук: 03.00.19 / В.А. Герасимчик. – Минск, 1996. – 162 с.
3. Елчиев Я.Я. Белки и свободные аминокислоты сыворотки крови цыплят при экспериментальных кокцидиозах (*E. tenella*, *E. mitis*) / Я.Я. Елчиев // Мат. I съезда Всесоюз. об-ва протозоологов. – Баку, 1971 а. – С. 210–212.
4. Елчиев Я.Я. Свободные аминокислоты сыворотки крови цыплят при экспериментальном кокцидиозе (*E. mitis*) / Я.Я. Елчиев // Изв. АН АзССР, сер. Биол. наук. – Баку, 1971 б. – Вып. 1. – С. 107–110.
5. Елчиев Я.Я. Изменение содержания свободных аминокислот сыворотки крови цыплят при экспериментальном кокцидиозе *E. tenella* / Я.Я. Елчиев // Изв. АН АзССР, сер. Биол. наук. – Баку, 1973. – Вып. 4. – С. 76–80.
6. Елчиев Я.Я. Альбумины сыворотки крови и их аминокислоты у птиц при кокцидиозе, вызванном *E. tenella* и после лечения кокцидином / Я.Я. Елчиев // В кн.: Кишечные простейшие. – Вильнюс, 1982. – С. 50–55.
7. Мусаев М.А. Изменение аминокислотного состава в мышечной и печеночной тканях бройлерных цыплят при кокцидиозе / М.А. Мусаев, Я.Я. Елчиев // Паразитология. – Л., 1979. – Т. 13. – Вып. 6. – С. 599–602.
8. Мусаев М.А. Особенности обмена веществ и иммунитета при кокцидиозах / М.А. Мусаев, Я.Я. Елчиев // Паразито-хозяйственные отношения. – Л., 1984. – С. 75–92.
9. Нукербаева К.К. Кокцидии пушных зверей в Казахстане: автореф. дис. ... канд. биол. наук. 03.00.19 / К.К. Нукербаева. – Алма-Ата, 1973. – 28 с.
10. Сванбаев С.К. К вопросу о кокцидиях пушных зверей в Казахстане / С.К. Сванбаев, Н.К. Рахматуллина // Труды ин-та зоологии АН КазССР: сб. науч. ст.; науч. ред. С.К. Сванбаев. – Алма-Ата, 1971. – Т. XXXI. – С. 89–91.
11. Хейсин Е.М. Жизненные циклы кокцидий домашних животных / Е.М. Хейсин. – Л.: Наука, 1967. – С. 22–112.
12. Хованских А.Е. Биохимические особенности патогенеза у цыплят при кокцидиозах / А.Е. Хованских // Сельскохозяйственная биология. – 1977. – Т. 12. – № 2. – С. 245–250.
13. Хованских А.Е. Биохимия кокцидий и кокцидиозов / А.Е. Хованских. – Л.: Наука, Ленингр. отд., 1984. – 192 с.
14. Хованских А.Е. Активность аминотрансфераз в сыворотке крови цыплят, инвазированных *Eimeria tenella* / А.Е. Хованских, К.С. Зарецкая, Г.А. Михайлов // Материалы II съезда Всесоюз. об-ва протозоологов. – Киев, 1976. – Вып. 3. – С. 118.
15. Хованских А.Е., Биосинтез сывороточного альбумина у цыплят при экспериментальном кокцидиозе, вызванном *E. tenella* / А.Е. Хованских, Г.А. Михайлов, Л.А. Кузнецова // Труды Новосибирского СХИ, 1975. – Т. 87. – С. 169–172.
16. Холод В.М. Клиническая биохимия / В.М. Холод, А.П. Курдеко. – Витебск, 2005 б. – Ч. 2. – 170 с.
17. Dineen J.K. Immunological aspects of parasitism / J.K. Dineen // Nature. – 1963. – Vol. 48. – P. 268–269.
18. Henriksen P. Tarmparasitter hos mink og ræv – forekomst og betydning i Danmark. Nordiske Jordbrugs-forskeres Forening / P. Henriksen, C.P. Andersen. – Vol. 27, (26) 6 pp. Seminarium 110, Kuopio, Finland, 1986.
19. Hindsbo O. Age related prevalence of coccidia in Danish farmed foxes / O. Hindsbo, J. Andreassen, F. Nielsen // Scientifur. – Vol. 15. – No. 3. – 1991. – P. 245–248.

ПАТОГЕНЕЗ І СИМПТОМАТИКА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ІЗОСПОРОЗА, ВИКЛИКАНОГО *ISOSPORA VULPINA* У СРІБЛЯСТО- ЧОРНИХ ЛИСИЦЬ

Герасимчик В.А., д. вет. н., доцент, Ятусевич А.И., д. вет. н., професор
Установа освіти «Вітебська ордени «Знак Шани» державна академія ветеринарної
медицини», м. Вітебськ, Республіка Білорусь

Анотація. Ізоспороз, експериментально викликаний *I.vulpina* у дозах: 335 ± 68 , 1340 ± 122 і 5360 ± 196 ооцист, протікає у 10-місячних сріблясто-чорних лисиць підгостро і характеризується розладом функції травлення, зміною картини крові, порушенням білкового, пігментного і вуглеводного обміну, без смертельного результату.

Ключові слова: сріблястий-чорна лисиця, експериментальний ізоспороз, патогенез, симптоматика, інтенсивність інвазії

PATHOGENESIS AND SYMPTOMS OF THE EXPERIMENTAL ISOSPOROSIS CAUSED BY *ISOSPORA VULPINA* IN SILVER-BLACK FOXES

Gerasimchik V.A., the head of the Department of Small Animals and Birds Diseases, PhD in Veterinary Sciences Associate Professor, e-mail – vetlib @ vitebsk.by., Yatusевич A.I., Doctor in Veterinary Sciences, Professor., Educational Establishment "The Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine", city of Vitebsk, the Republic of Belarus.

Summary. *Isosporosis*, experimentally caused by *Isospora vulpina* in the doses of 335 ± 68 , 1340 ± 122 и 5360 ± 196 of oocysts is taking sub acute character in 10 month's old silver-black foxes and is characterized by digestive dysfunctions, changes in the blood picture, disorders in the protein, pigment and carbohydrate metabolism, not involving lethal outcomes.

Key words: silver-black foxes, experimental, isosporosis, pathogenesis, symptoms, intensity of invasion.