

## Эпизоотология, патогенез и меры борьбы с криптоспориديозом телят

**В.П. Иванюк**, д.в.н., профессор, **Г.Н. Бобкова**, к.б.н.,  
**Е.А. Кривопушкина**, к.б.н., ФГБОУ ВО Брянский ГАУ

Обеспечение населения продуктами животного происхождения требует увеличения темпов развития животноводства. Решение этой проблемы невозможно без создания условий для высокой сохранности молодняка. Известно, что молодняк после рождения в значительной мере подвержен заболеваниям желудочно-кишечного тракта различной этиологии, в том числе инвазионным. В настоящее время на территории РФ широкое распространение получил криптоспоридиоз [1–6]. Заболевание проявляется признаками поражения желудочно-кишечного тракта, сопровождается угнетением, поносами, вследствие чего наступает обезвоживание, истощение организма, нередко отмечается гибель животных. Заболевание наносит большой экономический ущерб, поскольку больные животные отстают в росте и развитии [5, 7].

Важной задачей, стоящей перед ветеринарной службой, является выяснение причин возникновения заболеваний желудочно-кишечного тракта у телят. При этом необходимо не только своевременно и квалифицированно поставить диагноз, но и провести лечебно-профилактические мероприя-

тия. До сих пор остаются не до конца изученными вопросы патогенеза, методы диагностики и профилактики криптоспоридиоза молодняка крупного рогатого скота, а также эффективность лекарственных препаратов, применяемых для борьбы с данным заболеванием.

В связи с этим изучение эпизоотологии, патогенеза и поиск эффективных препаратов для лечения криптоспоридиоза телят является актуальной задачей.

**Материал и методы исследований.** Исследование проводили в условиях ООО «Нива» Брянской области. Сезонную и возрастную динамику криптоспоридиоза у телят изучали по журналу регистрации больных животных за 2016 г.

Характер изменения некоторых гематологических и биохимических показателей крови телят, больных криптоспоридиозом, изучали на примере телят двухнедельного возраста, из которых были сформированы по принципу пар-аналогов две группы, по 5 гол. в каждой. Диагноз на криптоспоридиоз устанавливали с помощью экспресс-теста BioNote Inc. (Южная Корея) для исследования фекалий телят на наличие антигенов *C. parvum*, *Rotavirus*, *Coronavirus*, энтеропатогенных *E.coli* (антиген K99).

Гематологические исследования проводили на геманализаторе Abacus Junior Vet 5 версия 1,02 Diatron Messtechnik GmbH – 1141 Wien Ameisgasse 49–51/2, Austria. Лейкоцитарную формулу вычисляли по общепринятой методике путём подсчёта отдельных форм лейкоцитов в мазках крови, окрашенных по Романовскому–Гимзе.

В сыворотке крови определяли: содержание общего белка – рефрактометрически с использованием рефрактометра ИРФ-22 (Россия), белковых фракций – нефелометрическим методом с помощью концентрационного фотоэлектроколориметра (КФК-2МП, Россия), активность АсАТ и АлАТ – по Райтману и Френкелю в модификации Б.В. Коровкина, щелочной фосфатазы, альфа-амилазы, содержание глюкозы и холестерина – с помощью биохимического анализатора BioChem Analette.

Телят контрольной группы лечили методом, практикующимся в данном хозяйстве: препарат галокур, 2 мл на 10 кг массы тела животного, каждые 24 часа в течение 7 дней. Телятам опытной группы в качестве базового препарата назначали галокур из расчёта 2 мл/10 кг массы тела 1 раз в день в течение 5 дней. Кроме того, телятам опытной группы на 1-е, 2-е, 3-е сутки терапии галокуром внутривенно вводили 200 мл изотонического стерильного раствора натрия хлорида с 5%-ным раствором глюкозы в дозе 100 мл, добавляя в смесь 2 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты – 1 раз в сутки. Одновременно перед кормлением или с кормом, или с водой внутрь задавали пробиотик споровит в виде жидкой суспензии в дозе 1 мл на 10 кг массы тела 2 раза в день.

Эффективность проведённого лечения определяли по клиническому состоянию животных.

Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики на РС. Достоверность различий средних определяли по *t*-критерию Стьюдента по Н.А. Плохинскому.

**Результаты исследования.** Анализ отчётности по заболеваемости телят криптоспориозом в условиях ООО «Нива» показывает, что из 1119 гол. выявлено 195 больных животных (17,4%). Экстенсивность заражения молодняка крупного рогатого скота варьировала в широком диапазоне – от 1,4 до 36,5%. Установлено, что телята 1–4-суточного возраста были свободны от криптоспориоза. Спонтанно инфицированных телят регистрировали в 5–7-суточном возрасте (ЭИ = 8,3%). Затем в эпизоотический процесс стали интенсивно вовлекаться животные более старшего возраста. Телята 8–10-суточные были инфицированы возбудителем криптоспориоза на 12,8%, 11–13-суточные – на 19,2%, в возрасте 14–16 сут. – на 26,8%. В дальнейшем тенденция поражения молодняка крупного рогатого скота 17–19- и 20–22-суточного возраста криптоспориозом достигала пика

(34,7 и 36,5%, соответственно). В возрастной период с 23–25 сут. показатели экстенсивности инвазии начинали плавно снижаться, достигая к 38–40-суточному возрасту значений на уровне 11,4%. Наименьшая экстенсивность заражения молодняка крупного рогатого скота возбудителем криптоспориоза составляла 1,4% (в период 50 сут. жизни телят).

По результатам мониторинга сезонной динамики криптоспориоза телят в условиях ООО «Нива» установлено, что инфицированность молодняка крупного рогатого скота зависит от времени года. Так, на молочно-товарной ферме ООО «Нива» за 2016 г. степень инфицированности телят криптоспориозом была максимальной в марте–апреле (26,7–24,7%), что связано с хозяйственными и технологическими факторами содержания животных. Затем происходило снижение уровня инфицированности молодняка криптоспориозом в мае (ЭИ = 17,5%), достигая минимальных значений в летние месяцы (ЭИ = 10,5–4,2%). Начиная с сентября, уровень инфицированности телят был стабилен в течение четырёх месяцев и находился в пределах 14,6–18,2%.

Таким образом, в сезонном аспекте пик инфицированности телят криптоспориозом регистрируется в марте – апреле (ЭИ = 26,7–24,7%), минимум – в июне – августе (ЭИ = 10,5–4,2%). Более высокий уровень инфицированности телят криптоспориозом в марте – апреле связан с технологией содержания животных. На молочно-товарной ферме ООО «Нива» в это время наблюдается период массовых отёлов: увеличивается поголовье и, следовательно, отмечается более высокая интенсивность выделения ооцист животными. Контаминация объектов внешней среды инвазионным началом возрастает, происходит интенсивное накопление возбудителя во внешней среде. Заражение молодняка крупного рогатого скота ооцистами криптоспориоза происходит фекально-оральным путём, главным образом через инфицированный корм. Возможность сохранения возбудителя криптоспориоза во внешней среде обеспечивает его циркуляцию среди восприимчивого поголовья.

Интенсивное накопление в тощей и подвздошной кишке телят криптоспориозом оказывает выраженное патогенное воздействие на организм хозяина, что приводит к замедлению роста и развития, отказу от корма, изменению водно-солевого равновесия, биохимического состава крови, развитию иммунного дефицита и способствует возникновению других заболеваний различного генеза.

Гематологические показатели телят, больных криптоспориозом, представлены в таблице 1. У клинически здоровых телят морфологический состав крови оказался довольно стабилен в течение всего опыта.

1. Динамика гематологических показателей телят при криптоспориidioзе ( $X \pm Sx$ )

Показатель	Группа			
	контрольная (n = 5)	опытная (n = 5)		
		период исследования, сут.		
		1	6	12
Эритроциты, $10^{12}/л$	6,82±0,22	6,44±0,22	6,12±0,22	6,55±0,19
Лейкоциты, $10^9/л$	8,53±0,43	9,57±0,31	10,4±0,25	9,87±0,42
Гемоглобин, г/л	114,37±2,69	104,7±3,4	98,6±4,14	106,8±2,78
Лейкоформула: нейтрофилы, %				
юные	–	–	–	–
палочкоядерные	1,44±0,21	2,57±1,27	2,37±0,77	2,11±0,83
сегментоядерные	25,4±2,26	31,2±4,22	37,3±3,45	31,4±2,45
Эозинофилы, %	4,02±0,23	6,33±0,45	6,92±0,49	7,98±0,61
Базофилы, %	–	–	–	–
Моноциты, %	5,68±1,12	4,64±0,35	2,36±0,52	5,12±0,76
Лимфоциты, %	63,46±5,19	55,26±4,23	51,05±2,84	53,39±5,74

Анализ цифрового материала таблицы 1 показывает, что в цельной крови больного молодняка происходили существенные изменения. Так, в период 1–6–12 сут. инвазии число лейкоцитов увеличилось на 10,9–21,9–13,6 %, но уменьшилось количество эритроцитов на 5,6–10,3–3,9 %, концентрация гемоглобина – на 8,4–13,8–6,6 % по сравнению с показателями у животных контрольной группы. В лейкограмме в этот период количество палочкоядерных нейтрофилов повысилось соответственно на 44,0–39,2–31,7 %, сегментоядерных нейтрофилов – на 18,6–31,9–19,1 %, эозинофилов – на 36,5–41,9–49,6 %, но уменьшилось количество моноцитов на 18,3–59,5–9,8 %, лимфоцитов – на 12,9–19,5–15,9 %.

Криптоспоридии оказывают негативное воздействие на организм телят на всех стадиях своего развития и пребывания в нём. У животных, больных криптоспориозом, прослеживалась тенденция к снижению уровня эритроцитов, что может быть обусловлено действием продуктов метаболизма криптоспоридий на красный костный мозг. *Уровень гемоглобина* у телят значительно снижался к 6-м суткам опыта, когда у больных животных на 3–4-е сутки прогрессировали клинические симптомы: угнетённость, залёживание, жажда, диарея, исхудание. В данный период у животных происходило сильное обезвоживание, что обусловило гиповолемию, гипоксию, нарушение метаболизма. Произошло накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, что в тяжёлых случаях приводит к развитию метаболического ацидоза, который характеризуется снижением рН и истощением возможностей буферных систем. Если буферные свойства крови принять за 100 и 75 % из них приходится на гемоглобиновую систему, то значение гемоглобина для поддержания рН крови очень велико при нейтрализации кислых и щелочных продуктов

обмена веществ, поступающих в кровь. Таким образом, гемоглобин очень сильно влияет на активную реакцию крови.

Повышение лейкоцитов в крови телят связано с воспалительными процессами в пищеварительном тракте. Некоторые авторы отмечают прямую зависимость между тяжестью болезни и степенью поражённости кишечника криптоспоридиями, которые воздействуют на морфофункциональные показатели крови [4].

Анализ лейкограммы показывает, что эозинофилия у больных телят развивается вследствие патогенного влияния продуктов метаболизма криптоспоридий на их организм. Нейтрофилия – основной компонент воспалительного лейкоцитоза. В процессе миграции спорозоитов и мерозоитов возникает механическое повреждение слизистой оболочки кишечника, развивается воспалительная реакция и эмигрировавшие в зону воспаления нейтрофилы являются активными фагоцитами, которые очищают зону воспаления от инфекционных возбудителей. Снижение количества лимфоцитов на фоне увеличения количества лейкоцитов может свидетельствовать о снижении естественной резистентности и тяжёлом течении болезни.

У спонтанно инвазированных телят наряду с изменениями в гематологическом профиле происходили существенные колебания в биохимическом составе крови (табл. 2).

Так, в сыворотке крови телят на 1–6–12-е сутки инвазии концентрация общего белка снизилась соответственно на 7,3–9,5–2,2 %, глюкозы – на 7,5–9,2–11,6 %, холестерина – на 16,8–12,8–3,8 %, альбуминов – на 34,9–41,2–23,1 %, но концентрация альфа-глобулинов повысилась на 9,6–18,3–8,0 %, бета-глобулинов – на 8,9–28,7–11,5 %, гамма-глобулинов – на 27,6–11,5–21,0 %, активность АлАТ увеличилась на 25,2–35,6–32,0 %, АсАТ –

2. Динамика биохимических показателей крови телят при криптоспориidioзе ( $X \pm Sx$ )

Показатель	Группа			
	контрольная (n = 5)	опытная (n = 5)		
		время исследования, сут.		
		1	6	12
Общий белок, г/л	68,1±1,12	63,3±1,35	61,6±2,47	65,9±1,69
Альбумины, г/л	34,7±1,24	22,6±1,45	20,4±1,68	26,7±1,4
Альфа-глобулины, г/л	10,3±1,54	11,4±1,28	12,6±1,21	11,2±1,42
Бета-глобулины, г/л	9,2±0,43	10,1±0,72	12,9±0,66	10,4±1,35
Гамма-глобулины, г/л	13,9±1,16	19,2±1,76	15,7±1,6	17,6±1,12
Холестерин, мм/л	2,38±0,07	1,98±0,05	2,09±0,1	2,29±0,09
Глюкоза, мм/л	3,47±0,12	3,21±0,15	3,15±0,21	3,07±0,35
Активность АлАТ, ед/л	14,45±1,31	19,32±1,16	22,45±1,36	21,25±1,12
Активность АсАТ, ед/л	45,28±2,52	51,38±3,64	62,38±4,38	53,17±3,78
Активность щелочной фосфатазы, ед/л	55,2±4,12	62,3±4,25	67,3±4,1	69,2±6,18
Активность альфа-амилазы, ед/л	73,6±7,24	77,4±9,63	80,2±9,55	82,4±8,95

на 11,9–27,4–14,8 %, щелочной фосфатазы – на 11,4–18,0–20,2 % и альфа-амилазы – на 4,9–8,2–10,7 %.

Установлено, что криптоспориidозная инвазия телят приводит к значительным изменениям внутриклеточного метаболизма. Гипопротеинемия, очевидно, обусловлена тем, что процессы диссимиляции преобладают над ассимиляционными, и на энергетические цели организм начинает расходовать белковые компоненты. В организме начинают превалировать процессы глюконеогенеза – образование глюкозы из белковых соединений. Об этом свидетельствует повышение уровня АсАТ и АлАТ в сыворотке крови. Выраженная гипопротеинемия у больных криптоспориidозом телят на 6-е сутки опыта была связана прежде всего с пониженной резистентностью и нарушением кислотно-щелочного равновесия, что, вероятно, связано с дегидратацией и выраженными явлениями интоксикации организма.

У больных животных также наблюдалось снижение уровня альбуминов в сыворотке крови на пике инвазии, что, возможно, обусловлено нарушением его синтеза в печени и усилением распада под влиянием токсичных агентов. Снижение уровня альбуминов в сыворотке крови телят свидетельствует об истощении аминокислотного и белкового резерва их организма. Увеличение содержания глобулиновых фракций исследуемых животных указывает на выработку специфических антител при криптоспориidозе.

Глюкоза – универсальный источник энергии для клеток, хотя не единственный поставщик энергии для жвачных животных. Снижение концентрации глюкозы в крови спонтанно инвазированных телят свидетельствует о поддержании энергетических потребностей собственного организма.

Холестерин как важный структурный элемент клеточной мембраны участвует в образовании комплексов с белками внутренней поверхности мембраны. На стресс-реакцию организма телят

указывает уменьшение уровня холестерина в крови, что связано с его участием в биосинтезе кортикостероидов.

По мере использования лекарственных препаратов общее состояние телят значительно улучшалось, однако между группами наблюдались некоторые различия. Наиболее быстро ослабевали и исчезали клинические признаки заболевания у телят, которым применили комплексную схему лечения. В группе животных, которым задавали перорально только галокур, улучшение происходило более медленно, чем при использовании комплексной терапии. Диарея у них исчезала только через 5 суток от начала опыта. Полное исчезновение клинических симптомов болезни у большинства телят констатировали к 8-м сут. опыта. У телят опытной группы нормализацию общего состояния регистрировали на 3–5-е сут. Телята выздоравливали в среднем на 6-е сут. после курсовой терапии. При применении комплексной терапии заболевание протекало в лёгкой форме без выраженного обезвоживания, интоксикации и истощения организма.

**Выводы.** Среди факторных кишечных инвазий телят криптоспориidоз является широко распространённым протозойным заболеванием в условиях ООО «Нива». Наиболее интенсивно поражён возбудителем молодняк крупного рогатого скота 17–22-суточного возраста (34,7 и 36,5 %). Телята 1–4-суточного возраста свободны от криптоспориidий.

В сезонном аспекте пик криптоспориidозной инвазии у телят регистрируется в марте – апреле (ЭИ = 26,7–24,7 %), минимум – в июне – августе (ЭИ = 10,5–4,2 %).

В процессе паразитирования криптоспориidий в кишечнике телят в крови животных снижается содержание гемоглобина, эритроцитов, увеличивается количество лейкоцитов. У больных криптоспориidозом телят в лейкоформуле преобладают эозинофилы, палочкоядерные и сегментоядерные

нейтрофилы при значительном снижении моноцитов и лимфоцитов.

В сыворотке крови больных телят снижается концентрация общего белка, альбуминов, глюкозы, холестерина, но повышается содержание глобулиновых фракций, увеличивается активность трансаминаз, щелочной фосфатазы и альфа-амилазы.

Нормализация общего состояния телят при использовании комплексной терапии регистрируется на 3–5-е сут. Продолжительность курса терапии на фоне комплексного лечения сокращается в среднем на 2 дня.

### Литература

1. Бочкарев И.И. Криптоспориديоз: эпизоотология, симптомо-комплекс болезни, ультраструктура *C. parvum*. Особенности развития хозяин – паразит – клетка эмбрион, принципы лечения и профилактика: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. СПб., 1996. 39 с.
2. Краснова О.П., Ларионов С.В., Розовенко М.В. Динамика эпизоотического процесса при криптоспориidioзе телят // Ветеринария. 2000. № 4. С. 32–33.
3. Кряжев А.Л. Криптоспориidioз телят в хозяйствах молочной специализации Северо-Запада России (эпизоотология, клиническая картина, терапия и профилактика): автореф. дис. ... канд. вет. наук. М., 2005. 21 с.
4. Никитин В.Ф. Криптоспориidioз домашних животных: (возбудители, клиническая картина, эпизоотология, диагностика, профилактика и терапия). М.: ВИГИС. 2007. 36 с.
5. Петрович Е.В. Криптоспориidioз телят и усовершенствование мер борьбы с ним в условиях Центральной Нечерноземной зоны РФ: дис. ... канд. вет. наук. М., 2013. 120 с.
6. Эпизоотическая ситуация по криптоспориidioзу крупного рогатого скота в скотоводческих хозяйствах Белгородской области / В.Н. Сухомлинов, О.А. Манжурина, Б.В. Ромашов [и др.] // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. 2014. № 15. С. 301–304.
7. Патоморфологические и биохимические изменения при криптоспориidioзе у животных / П.А. Кулясов, В.А. Васильева, Р.М. Таирова [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 2–2. С. 244–247.