

Aktivitäten ausgewählter Enzyme im Blutplasma und in der Muskulatur Sarkosporidien-infizierter Schweine

A. Dauschies, H.-O. Hasche, M. Rommel

Einleitung

In der Muskulatur herbi- oder omnivorer Wild- und Haustiere können häufig Zysten von *Sarcocystis* spp. nachgewiesen werden. In der vorliegenden Studie wurden die Auswirkungen einer Sarkosporidieninfektion auf das Enzymmuster im Blut und in der Muskulatur von Schweinen untersucht.

Methoden

Als Versuchstiere standen 36 männliche kastrierte Läufer Schweine der Deutschen Landrasse zur Verfügung, die sich zuvor im Halothantest (11) als streßresistent erwiesen hatten* und vor Beginn des Versuches im indirekten Immunfluoreszenztest serologisch negativ gegen *Sarcocystis miescheriana*** waren. 18 Schweine (A) wurden oral mit jeweils 2×10^5 Sporozysten von *S. miescheriana*, die zuvor nach der Methode von TORP (27) aus Hundedärmen gewonnen worden waren, infiziert. Weitere 18 Tiere dienten als Kontrollen (B). Je sechs Tiere der Gruppe A und B wurden am 34., 55. und 75. Tag p. i. geschlachtet und Proben aus dem *Musculus longissimus dorsi* (MLD) und aus den Zwerchfellpfeilern (ZW) für die enzymatischen Untersuchungen und die Zystozoenzählung nach tryptischer Verdauung (25) entnommen. Für die Enzymmessungen wurden Doppelproben von je 0,5 Gramm der genannten Muskeln unmittelbar nach der Entnahme zunächst mit Scheren so fein wie möglich zerkleinert und anschließend bis zu zwei Stunden in 10 ml eiskaltem Homogenisiermedium (TRIS-Puffer, pH 7,5) aufbewahrt. Anschließend wurden die vorzerkleinerten Muskelproben nach Zugabe von weiteren 9,5 ml TRIS-Puffer in einem POTTER-Homogenisator mit Teflonstempel im Eisbad für eine Dauer von 2×30 Sekunden mit einer Pause von zwei Minuten bei 500 Umdrehungen pro Minute (U/min) homogenisiert. Nach Filterung des Homogenats durch eine doppelte Gazeschicht wurde es schließlich für zehn Minuten bei 12.000 U/min ultrazentrifugiert. Der Überstand wurde bis zur Aktivitätsbestimmung portioniert bei -20°C eingefroren. Allen Schweinen wurden einmal wöchentlich durch Punktion der *Vena jugularis externa* 10 ml Blut in heparinisierte Einmalspritzen entnommen. Das durch Zentrifugation (3000 U/min; 10 min) gewonnene Plasma wurde ebenfalls portioniert bei -20°C eingefroren. Die Aktivitätsmessung der NADP-abhängigen Isozitat-Dehydrogenase (T-ICDH) erfolgte nach der bei BERGMEYER (1) beschriebenen Methode nur in den Homogenaten. Zur photometrischen Bestimmung der Aktivitäten der Laktat-Dehydrogenase (LDH), der Fruktose-1, 6-Diphosphat-Aldolase (ALD), der

*) Wir möchten uns bei Frau Dr. M. Henning von der Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft in Neustadt/Mariensee für die Bereitstellung halothangetesteter Tiere herzlich bedanken.

**) Für die serologische Untersuchung gebührt Frau Dr. A. Tenter und Frau P. Thümmel Dank.

Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase (G-6-PDH), der Creatin-Kinase (CK) und der Aspartat-Aminotransferase (ASAT) im Homogenat und im Plasma dienten kommerzielle Reagenzien (Boehringer, Mannheim). Die CK-Messung im Blutplasma erfolgte nach der Methode von BICKHARDT (3)^{***}. Die Homogenate mußten in der Regel vor Ansatz des Tests in geeigneter Weise mit Homogenisiermedium verdünnt werden (LDH: 1 : 2000, ALD: 1 : 2000 im ZW und 1 : 20.000 im MLD, G-6-PDH, ICDH: unverdünnt, CK: 1 : 20.000, ASAT: 1 : 2000; alle Werte bezogen auf Gewebseinwaage).

Die Plasmawerte der CK und ASAT folgen nach (2) annähernd einer logarithmischen Normalverteilung, so daß für die varianzanalytische Auswertung eine entsprechende Transformation durchgeführt werden mußte. Richtigkeit und Präzision der Methoden wurden mit Kontrollplasmen (Boehringer, Mannheim) überwacht. Die Variationskoeffizienten lagen ausnahmslos unter 10%.

Ergebnisse

Die infizierten Versuchstiere der Gruppe A erkrankten ab dem 12. Tag p. i. an einer akuten fieberhaften Sarkozystiose. Klinisch konnten Inappetenz, Apathie, blasse bis ikterische Schleimhäute, leichte Zyanose und geringgradige Dyspnoe über eine Dauer von drei bis fünf Tagen festgestellt werden, Allerdings wiesen einige Tiere, je nach Schweregrad der Erkrankung, auch noch nach zehn Tagen ein gestörtes Allgemeinbefinden auf. Am 55. und 75. Tag p. i. konnten in der Muskulatur der infizierten Schweine zwischen $1,6 \times 10^4$ und $5,4 \times 10^6$ Zystozoiten je Gramm Muskel gezählt werden.

Gegen Ende der akuten Erkrankungsphase (20. Tag p. i.) stiegen die LDH-Aktivitäten im Blutplasma (Abb. 1) der infizierten Schweine (A) erheblich an und blieben in der Folge bis zum 69. Tag p. i. signifikant ($P < 0,01-0,001$) höher als bei den nicht infizierten Kontrollen der Gruppe B. Vor allem im MLD, aber auch im ZW sank die LDH-Aktivität im Verlauf der Zystenreifung ab (Abb. 1). Die Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen waren im ZW und im MLD am 55. und 75. Tag p. i. statistisch signifikant (MLD: 55. Tag p. i.: $P < 0,05$, 75. Tag p. i.: $P < 0,001$; ZW: 55. und 75. Tag p. i.: $P < 0,001$).

Die ALD-Aktivitäten im Plasma (Abb. 2) waren bei den infizierten Schweinen der Gruppe A ab dem 34. Tag p. i. um das bis zu zehnfache gesteigert ($P < 0,01-0,001$). Im ZW konnten keine infektionsbedingten Änderungen der ALD-Aktivität nachgewiesen werden. Dagegen sanken bei den infizierten Schweinen (A) mit Andauern der Infektion die ALD-Werte im MLD erheblich ab. Am 55. und 75. Tag p. i. waren die Unterschiede zwischen beiden Versuchsgruppen mit $P < 0,001$ hoch signifikant (Abb. 2).

Im Blutplasma war am 34. Tag p. i. ein signifikanter Anstieg der G-6-PDH-Werte auf fast das Doppelte der Kontrollwerte zu verzeichnen (Abb. 3). Auch bei diesem Enzym blieben die Werte der infizierten Tiere bis zum 69. Tag p. i. signifikant gesteigert ($P < 0,001$). Die G-6-PDH-Werte in der roten (ZW) wie der weißen (MLD) Muskulatur waren durchwegs niedrig. Anders als bei der LDH und der ALD war sowohl im ZW (34., 55., 75. Tag p. i.: $P < 0,001$) als auch im MLD (34. Tag p. i.: $P < 0,05$; 55. Tag p. i.: $P < 0,01$; 75. Tag p. i.: $P < 0,001$) die Aktivität der G-6-PDH auf das bis zu vierfache signifikant gesteigert.

Die Aktivität der T-ICDH im ZW und im MLD wurde durch die Sarkosporidieninfektion nicht beeinflusst. Auf eine Messung im Blutplasma wurde verzichtet (ohne Abb.).

Im Blutplasma der infizierten Schweine stiegen die CK-Aktivitäten nach einem vorübergehenden Absinken am 20. Tag p. i. ab dem 34. Tag p. i. auf signifikant ($P < 0,01-0,001$) erhöhte Werte an (Tab. 1). Dagegen sank die CK-Aktivität im MLD und im ZW (Tab. 2) am 55. und 75 Tag p. i. signifikant ab ($P < 0,05-0,001$).

***) Die CK-Aktivität im Plasma wurde freundlicherweise von Prof. K. Bickardt bestimmt.

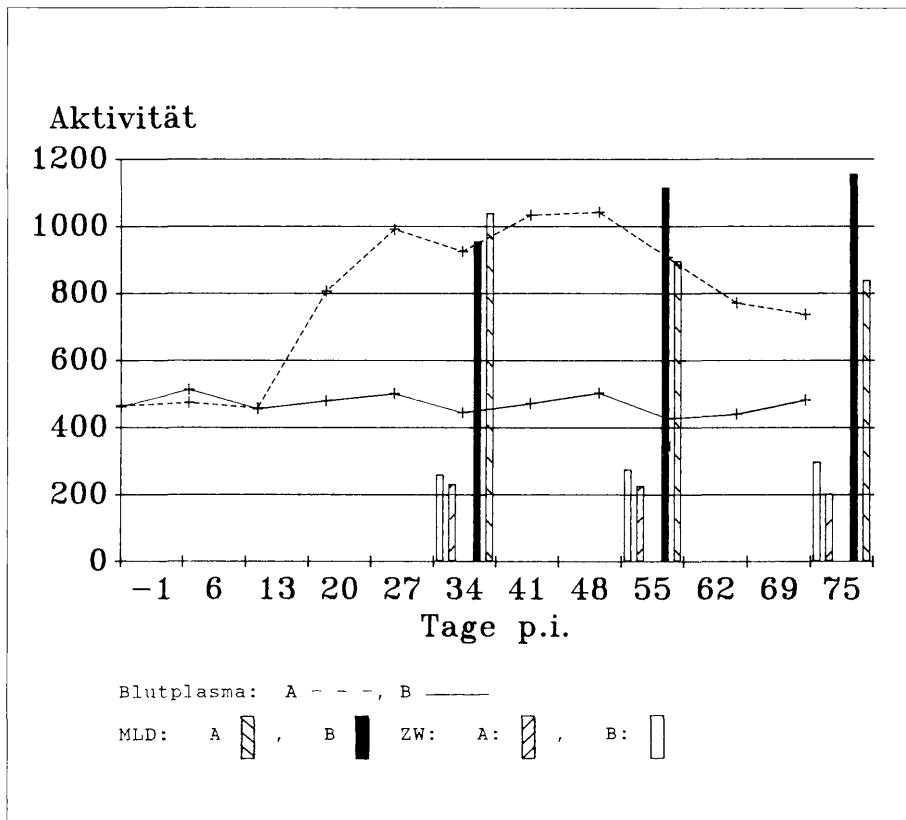


Abb. 1:

LDH-Aktivität im Blutplasma (U/l) und im Muskelgewebe (U/g) mit 2×10^5 Sporozysten von *S. miescheriana* infizierter (Gruppe A) und nicht-infizierter (Gruppe B) Schweine.

Die ASAT-Werte im Blutplasma (Tab. 1) stiegen bereits am 13. Tag p. i. signifikant ($P < 0,05$) an. Vom 20. bis zum 69. Tag p. i. waren die Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen hoch signifikant ($P < 0,001$). Im ZW waren die ASAT-Werte an allen Meßtagen signifikant vermindert (Tab. 2). Dagegen war ein statistisch abgesicherter Unterschied zwischen beiden Versuchsgruppen im MLD erst am 75. Tag p. i. festzustellen ($P < 0,001$), während an den vorhergehenden Tagen lediglich eine tendenzielle Verminderung auftrat.

Diskussion

Gesteigerte Blutenzymaktivitäten als Folge einer Sarkozystiose wurden bei Wiederkäuern für CK, ASAT, LDH, ALAT, GGT, und SDH gemessen (8, 9, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24). Dagegen wurde bei sarkosporidieninfizierten Schweinen bisher lediglich für CK, alkalische Phosphatase und ASAT ein infektionsbedingter Anstieg im Blut nachgewiesen (7, 12, 21).

Aktivitätsanstiege von Enzymen im Blut gelten als Ausdruck von Alterationen, die einen vermehrten Ausstrom intrazellulärer Enzyme in den extrazellulären Raum bewirken. Der frühe Anstieg der ASAT-Werte am 13. Tag p. i. ist wahrscheinlich als Folge eines akuten Leberschadens zu werten.

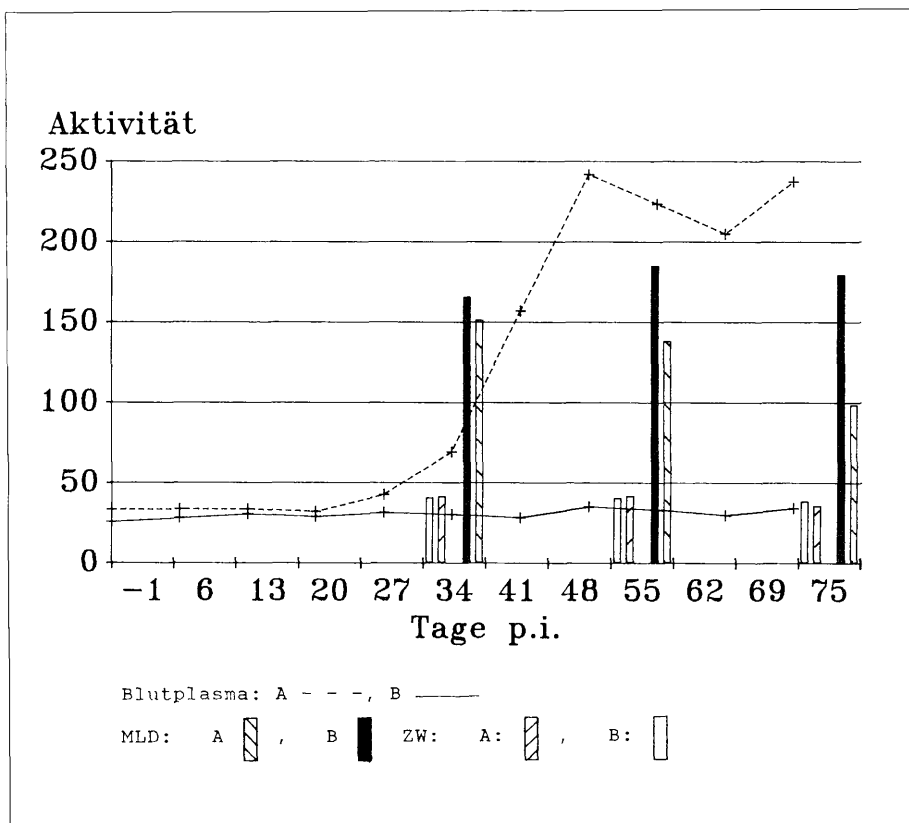


Abb. 2:

ALD-Aktivität im Blutplasma (U/l) und im Muskelgewebe (U/g) mit 2×10^5 Sporozysten von *S. miescheriana* infizierter (Gruppe A) und nicht-infizierter (Gruppe B) Schweine.

Dagegen stehen in der chronischen Erkrankungsphase Muskelzellläsionen im Vordergrund. Da ein chronischer Sarkosporidienbefall die intramuskuläre Glykogenolyse beeinflussen kann (4, 5, 6, 26) galt unser Augenmerk vornehmlich Enzymen des Kohlenhydratstoffwechsels. Daneben wurden die Auswirkungen der Infektion auf die ebenfalls für den Muskelzellstoffwechsel bedeutsame CK und ASAT untersucht.

Für LDH, ALD, G-6-PDH, CK und ASAT konnte ein eindeutiger Anstieg der Aktivitäten im Blutplasma mit Beginn der intramuskulären Zystenreife nachgewiesen werden. Im allgemeinen blieben die Werte bei den infizierten Tieren bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes am 69. Tag p. i. auf einem signifikant höheren Niveau als bei den Kontrollen. Die LDH fiel durch hohe Werte bereits am 20. Tag p. i. auf, während die ALD und die G-6-PDH erst zwei Wochen später signifikant anstiegen. Erheblich gesteigerte CK-Werte traten ebenfalls erst ab dem 34. Tag p. i. auf. Letzteres deckt sich mit den Ergebnissen einer vorausgegangenen Untersuchung (7). Somit wurde die Palette der enzymdiagnostisch erfassbaren Veränderungen im Blutplasma sarkosporidieninfizierter Schweine auf die LDH, ALD und G-6-PDH erweitert. Die Plasmaaktivitäten von ALD und G-6-PDH sind auch im Verlauf der Sarkozystiosen anderer Tierarten bisher nicht untersucht worden.

In der weißen Muskulatur (MLD) kam es mit Andauern der chronischen Sarkozystiose zu einem bedeutenden Verlust an Aktivitäten der LDH, ALD, CK und ASAT. In der roten

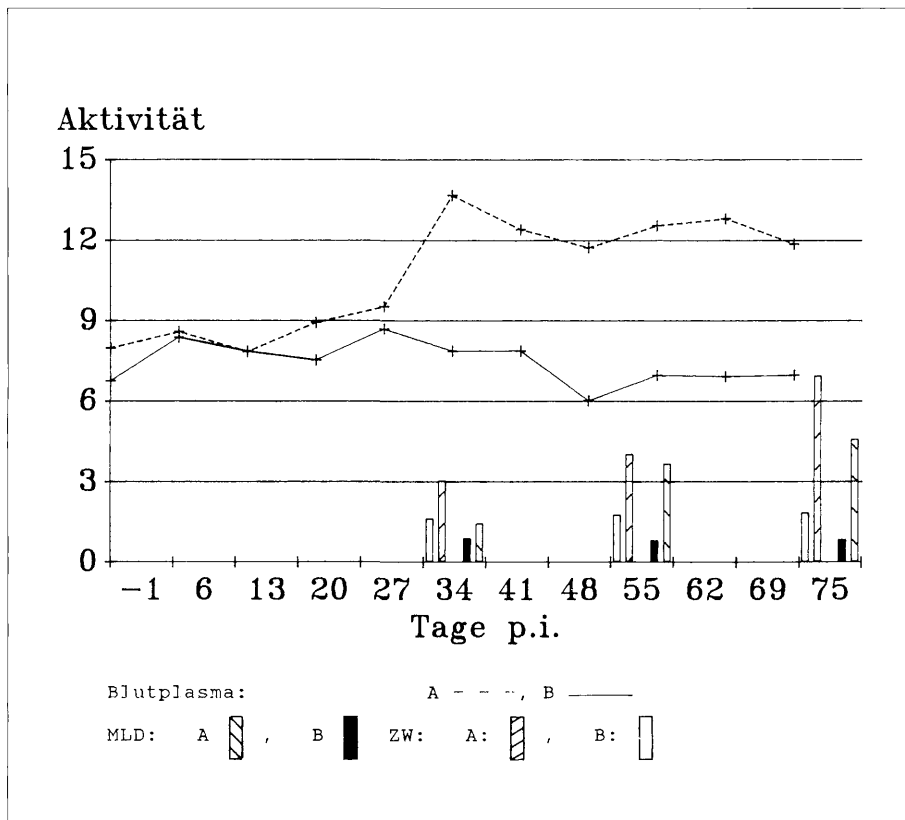


Abb. 3:

G-6-PDH-Aktivität im Blutplasma (U/l) und im Muskelgewebe (U/g*10) mit 2×10^5 Sporozysten von *S. miescheriana* infizierter (Gruppe A) und nicht-infizierter (Gruppe B) Schweine.

Muskulatur (ZW) sanken die Aktivitäten der LDH, CK und ASAT, nicht aber der ALD, signifikant ab. Wahrscheinlich ist ein Enzymefflux aus der Muskulatur als Ursache der gesteigerten Plasmaenzymaktivitäten anzusehen. Bei Enzymen mit physiologisch niedriger intramuskulärer Aktivität (ALD in der roten Muskulatur: < 50 U/G; G-6-PDH: $< 0,3$ U/g) konnte allerdings trotz gesteigerter Plasmawerte kein Abfall in den entsprechenden Homogenaten gemessen werden. Möglicherweise sorgten in diesen Fällen parasiteneigene Aktivitäten für eine Maskierung des Effluxes. Andererseits kann ein kompensatorischer Anstieg der intramuskulären ALD- und G-6-PDH-Aktivität auch Ausdruck reparativer Prozesse im Muskelgewebe sein (2). Dagegen reichte bei Enzymen mit hohen Gewebsaktivitäten (ALD im MLD: > 150 U/g; CK: > 1900 U/g; LDH: > 250 U/g) und einem entsprechend hohen Efflux dieser wohl eher geringe Zuwachs an Aktivität offensichtlich nicht für ein Überdecken des Enzymausstroms aus.

Aus den beschriebenen Muskelenzymverlusten in den extrazellulären Raum kann nicht unmittelbar auf eine Beeinträchtigung des muskulären Stoffwechsels durch die chronische Sarkosporidieninfektion geschlossen werden. Es ist jedoch zu vermuten, daß Schrittmacherenzyme der Glykolyse in analoger Weise einem Enzymefflux unterliegen. Dafür sprechen die verminderten Laktatgehalte (6) und der langsamere postmortale Glykogenabbau (5) in der mit Sarkozysten befallenen Muskulatur. Die Bedeutung eines

TABELLE 1
**CK- und ASAT-Aktivitäten ($\bar{x} \pm s$) im Blutplasma mit 2×10^5 Sporozysten
 von *S. miescheriana* infizierter (Gruppe A) und nicht-infizierter (Gruppe B) Schweine.**

Tage p. i.	CK [log U/l]		ASAT [log U/l]	
	A	B	A	B
—1	2,96 $\pm 0,27$	2,78 $\pm 0,52$	1,16 $\pm 0,13$	1,22 $\pm 0,20$
6	2,96 $\pm 0,27$	2,90 $\pm 0,22$	1,18 $\pm 0,12$	1,21 $\pm 0,08$
13	2,84 $\pm 0,31$	2,72 $\pm 0,26$	1,29* $\pm 0,12$	1,16 $\pm 0,07$
20	2,40 * $\pm 0,33$	2,69 $\pm 0,24$	1,49*** $\pm 0,18$	1,16 $\pm 0,18$
27	2,91 $\pm 0,34$	2,72 $\pm 0,34$	1,69*** $\pm 0,30$	1,23 $\pm 0,09$
34	3,02 ** $\pm 0,27$	2,64 $\pm 0,17$	1,63*** $\pm 0,15$	1,16 $\pm 0,08$
41	3,33*** $\pm 0,15$	2,70 $\pm 0,27$	1,77*** $\pm 0,16$	1,14 $\pm 0,07$
48	3,26 $\pm 0,13$	3,01 $\pm 0,35$	1,72*** $\pm 0,16$	1,25 $\pm 0,20$
55	3,14*** $\pm 0,19$	2,72 $\pm 0,26$	1,72*** $\pm 0,15$	1,13 $\pm 0,10$
62	3,14*** $\pm 0,20$	2,54 $\pm 0,22$	1,76*** $\pm 0,16$	1,14 $\pm 0,09$
69	3,14 ** $\pm 0,13$	2,69 $\pm 0,26$	1,70*** $\pm 0,16$	1,20 $\pm 0,07$

Anmerkung:

Markierte Werte unterscheiden sich signifikant von den Werten der Kontrollgruppe (B) bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von: * = 5% · ** = 1% · *** = 0,1%.

intakten Kohlenhydratumsatzes für die Leistung und die Gesundheit des Schweines wie auch anderer landwirtschaftlicher Nutztiere, läßt weitere Untersuchungen zu diesem Themenkomplex als sinnvoll und notwendig erscheinen.

Danksagung

Diese Studie wurde aus Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) finanziert. Wir möchten Frau Dr. Elisabeth Altfeld und Frau Martina Lahmann herzlich für die tatkräftige Unterstützung danken.

Zusammenfassung

An 18 experimentell mit je 2×10^5 Sporozysten von *S. miescheriana* infizierten Schweinen und 18 Kontrolltieren wurden die Auswirkungen der Sarkozystiose auf das Enzym-

TABELLE 2

CK- und ASAT-Aktivitäten ($\bar{x} \pm s$) im MLD und in der Zwerchfellmuskulatur mit 2×10^5 Sporozysten von *S. miescheriana* infizierter (Gruppe A) und nicht-infizierter (Gruppe B) Schweine.

MLD				
Tage p. i.	CK [U/g]		ASAT [U/g]	
	A	B	A	B
34	3504 ± 323	3610 ± 300	17,74 $\pm 2,99$	20,42 $\pm 4,90$
55	3347 * ± 105	3741 ± 323	13,59 $\pm 3,00$	16,44 $\pm 1,81$
75	3232*** ± 305	3997 ± 187	12,11*** $\pm 1,52$	18,19 $\pm 2,01$
ZW				
Tage p. i.	CK [U/g]		ASAT [U/g]	
	A	B	A	B
34	1903 ± 341	1969 ± 185	46,36 * $\pm 5,92$	55,73 $\pm 3,45$
55	1881 ** ± 230	2350 ± 136	44,92 * $\pm 9,05$	60,46 $\pm 4,68$
75	1534*** ± 303	2515 ± 239	35,11*** $\pm 5,56$	62,28 $\pm 5,10$

Anmerkung:

Markierte Werte unterscheiden sich signifikant von den Werten der Kontrollgruppe (B) bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von: * = 5% · ** = 1% · *** = 0,1 %

muster im Blut und im Muskelgewebe untersucht. Im Blut stiegen die Aktivitäten der LDH, ALD, G-6-PDH, CK und ASAT zu Beginn der Zystenreifung an. Gleichzeitig sanken die Aktivitäten in der Muskulatur ab. Lediglich die Werte der G-6-PDH-Aktivität stiegen in der Muskulatur ab dem 34. Tag p. i. erheblich an. Diese Befunde sind als Folge eines Enzymeffluxes aus dem befallenen Gewebe zu deuten. Der gleichzeitige Anstieg der G-6-PDH-Werte im Plasma und in der Muskulatur kann als Folge reparativer Prozesse oder mit parasiteigenen Aktivitäten in den Muskelzysten erklärt werden.

Schlüsselwörter

Sarcocystis, Schwein, Enzymmuster.

Summary

Activities of selected enzymes in the blood plasma and in the muscles during sarcosporidial infection in swine

The effects of sarcocystiosis on the activities of selected enzymes were investigated in the blood plasma and in muscle homogenates of 18 pigs infected each with 2×10^5 sporocysts of *Sarcocystis miescheriana*. The pigs of group B (n = 18) served as non

infected controls. The plasmatic activities of LDH, ALD, G-6-PDH, ASAT and CK increased with the onset of development of the sarcosporidial cysts. In general, this was paralleled by a decrease of activity in the muscles. However, G-6-PDH increased significantly in the homogenates. From these results it can be concluded that the increase of enzymatic activities in the blood plasma during sarcosporidial infection is due to an efflux of enzyme from the parasitized muscle tissue. The parallel increase of G-6-PDH in the plasma and in the homogenates could possibly result from repair process or from parasite derived enzyme.

Key words

Sarcocystis, pig, enzymatic profile.

Literatur

1. BERGMEYER, H. U. (1974):
Methoden der enzymatischen Analyse.
3. Auflage, Verlag Chemie, Weinheim.
2. BICKHARDT, K., CHEVALIER, H.-J., GIESE, W., REINHARD, H. -J. (1972):
Akute Rückenmuskelnekrose und Belastungsmyopathie beim Schwein.
Fortschr. Veterinärmed. 18, 1-111.
3. BICKHARDT, K., RICHTER, L. (1980):
Methodische Aspekte der Creatin-Kinase-Tests (CK-Test) beim Schwein.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 87, 296-298.
4. BOGUSH, A. A. (1975):
Vliyaniye sarkotsistoznoi invazii na kachestvo svininy.
Veterinarya, Moscow 8, 101-103.
5. BOGUSH, A. A., PYSHKO, I. I. (1976):
Glycogen content of the muscles and liver of pigs infected with *Sarcocystis* (in russisch).
Veterinarya nauka-proizvodstvu 14, 173-174.
6. DAUGSCHIES, A., ROMMEL, M., SCHNIEDER, T., HENNING, M., KALLWEIT, E. (1987):
Effects of *Sarcocystis miescheriana* infection on carcass weight and meat quality of halothane-tested fattening pigs.
Vet. Parasitol. 25, 19-31.
7. DAUGSCHIES, A., SCHNIEDER, T., ROMMEL, M., BICKHARDT, K. (1988):
The effects of *Sarcocystis miescheriana* infections on blood enzymes and weight gain of stress-sensitive and stress-insensitive pigs.
Vet. Parasitol. 27, 221-229.
8. DESSOUKY, M. I., MOHAMED, A. H., NASSAR, A. B., HILALI, M. (1984):
Haematological and biochemical changes in buffalo calves inoculated with *Sarcocystis fusiformis* from cat.
Vet. Parasitol. 14, 1-6.
9. DUBEY, J. P. (1981):
Abortion and death in goats inoculated with *Sarcocystis* sporocysts from coyote feces.
J. Am. Vet. Med. Ass. 178, 700-703.
10. DUBEY, J. P., WEISBRODE, S. E., SPEER, C. A., SHARMA, S. P. (1981):
Sarcocystis in goats: clinical signs and pathologic and hematologic findings.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 178, 683-699.
11. EIKELENBOOM, G., MINKEMA, D., VAN ELDIG, P. (1976):
The application of the halothane test. Differences in production characters between pigs qualified as reactors (MHS-susceptible) and non-reactors.
Proc. 3rd Int. Conf. Prod. Dis. Farm Anim., Wageningen, Netherlands 183-187.
12. ERBER, M., GEISEL, O. (1979):
Untersuchungen zur Klinik und Pathologie der *Sarcocystis suicanis*-Infektion beim Schwein.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 197-202.

13. FANGHÄHNEL, P., SCHLIEKAU, S. (1977):
Untersuchungen zur Glutamat-Oxalacetat-Transaminase und zur Kreatinphosphokinase Aktivität sowie zum Mengenelementstoffwechsel bei experimenteller *Sarcocystis bovicanis* Infektion des Rindes.
Diplomarbeit, Ostberlin.
14. FAYER, R., JOHNSON, A. J. (1975):
Effect of amprolium on acute sarcocystosis in experimentally infected calves.
J. Parasitol. 61, 932-936.
15. FRELIER, P. F., MAYHEW, I. G., FAYER, R., LUNDE, N. N. (1977):
Sarcocystosis: a clinical outbreak in dairy calves.
Science 195, 1341-1342.
16. JUNGSMANN, R., BERGMANN, V., HIEPE, TH., NEDJARI, T. (1977):
Untersuchungen zur septikämisch verlaufenden experimentellen *Sarcocystis bovicanis*-Infektion des Rindes.
Mh. Vet. Med. 32, 885-889.
17. LEEK, R. G., FAYER, R. (1980):
Amprolium for prophylaxis of ovine sarcocystosis.
J. Parasitol. 66, 100-106.
18. LEEK, R. G., FAYER, R. (1978):
Sheep experimentally infected with *Sarcocystis* from dogs. II. Abortion and disease in ewes.
Cornell Vet. 68, 108-123.
19. MAHRT, J., FAYER, R. (1975):
Hematologic and serologic changes in calves experimentally infected with *Sarcocystis fusiformis*.
J. Parasitol. 61, 967-969.
20. NEVOLE, M., MALOTA, L., KOUDELA, B. (1986):
Catalytic activity of selected serum enzymes in experimental sarcocystosis in calves.
Acta Vet. Brno. 55, 81-84.
21. OMAROV, B. S., ESIMOV, B. K. (1988):
Dynamics of mineral metabolism and catalytic activity of enzymes in the serum of pigs with experimental sarcosporidiosis (in russisch).
Vestnik Sel'skokhozyaistvennoi Nauki Kazakhstana 10, 66-68.
22. PHILLIPS, H. R. (1982):
The pathophysiology of *Sarcocystis tenella* infections in specific-pathogen-free (Sporozoa) sheep.
PhD-Thesis, University of Adelaide.
23. PHILLIPS, P. H., FORD, G. E. (1980):
The clinical pathology of the cyst-forming sporozoa in farm animals.
Austr. Adv. Vet. Sci. 63-65.
24. PRASSE, K. W., FAYER, R. (1981):
Hematology of experimental acute *Sarcocystis bovicanis* infection in calves. II. Serum biochemistry and hemostasis studies.
Vet. Pathol. 18, 358-367.
25. SCHNIEDER, T., ROMMEL, M. (1983):
Ausbildung und Dauer der Immunität gegen *Sarcocystis miescheriana* im Schwein bei kontinuierlicher Verabreichung kleiner Mengen von Sporozysten.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 96, 167-170.
26. TELLES DE JESUS FILHO, M., MIRAGLIA, T. (1977):
Histochemical observations on the *Sarcocystis fusiformis* cysts in ox hearts.
Acta Histochem. 59, 160-167.
27. TORP, C. (1979):
Untersuchungen über den Einfluß der *Sarcocystis muris*-Infektion auf die Trächtigkeit und das Aufzuchtergebnis von NMRI-Mäusen.
Vet. Med. Diss., Hannover.

KORRESPONDENZADRESSE:

Dr. A. Daugschies

Institut für Parasitologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Bünteweg 17

D-3000 Hannover · Bundesrepublik Deutschland

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1990

Band/Volume: [12](#)

Autor(en)/Author(s): Dauschies Arwid, Hasche H.-O., Rommel M.

Artikel/Article: [Aktivitäten ausgewählter Enzyme im Blutplasma und in der Muskulatur Sarkosporidien-infizierter Schweine. 131-140](#)