

1	2	3	4	5	6
СК	U/L	0,45± 0,08	0,76± 0,06	1,23± 0,05	3,71± 0,09
Кальций	ммоль/л	2,82± 0,11	3,21± 0,15	4,47± 0,20	5,51± 0,22
Фосфор	ммоль/л	0,15± 0,06	0,36± 0,04	0,37± 0,03	0,35± 0,04
Магний	ммоль/л	1,36± 0,07	1,93± 0,09	1,84± 0,10	1,35± 0,08
Калий	ммоль/л	6,21± 0,48	4,92± 0,56	6,43± 0,61	6,14± 0,47
Натрий	ммоль/л	105,62± 4,15	94,26± 2,46	125,81± 4,58	116,29± 3,97
Железо	мкмоль/л	5,95± 0,73	5,62± 0,34	5,41± 0,52	5,33± 0,32
Медь	мкмоль/л	0,65± 0,03	1,17± 0,02	3,91± 0,07	11,28± 0,11
БАСК	%	27,86± 2,72	52,17± 3,19	48,3± 3,74	47,79± 4,08
ЛАСК	%	5,1± 0,2	4,9± 0,3	4,4± 0,11	4,9± 0,3
Ig G	мг/дл	0,012± 0,004	18,52± 0,91	26,83± 1,16	42,53± 3,43
Ig A	мг/дл	7,492± 0,018	3,893± 0,042	3,23± 0,121	3,37± 0,036
Ig M	мг/дл	27,785± 2,55	2,506± 0,031	3,46± 0,06	4,32± 0,038
Лизин	мг/мл <sup>3</sup>	--	156,2± 11,24	--	50,38± 4,61
Аргинин	мг/мл <sup>3</sup>	--	11,61± 1,38	--	56,37± 2,33
Метионин	мг/мл <sup>3</sup>	--	11,79± 0,77	--	320,3± 17,61
Треонин	мг/мл <sup>3</sup>	--	66,85± 4,24	--	319,8± 22,06
Цестин	мг/мл <sup>3</sup>	--	7,975± 0,605	--	2,745± 0,073

Таким образом, можно заключить, что внутренняя среда цистицерков является динамически изменяющейся с выраженными адаптационно-компенсаторными механизмами, позволяющими приспосабливаться личиночным формам цестод к изменению среды организма, воздействию защитных механизмов организма и накоплению в инвазированном организме продуктов нарушенного метаболизма.

УДК 619:616.995.121

Дубина И.Н., кандидат ветеринарных наук, доцент  
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

## ЦЕСТОДЫ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ СТРЕССОВОЙ РЕАКЦИИ

Повсеместное распространение паразитарных заболеваний представляет серьезную проблему ветеринарии и здравоохранения, так как не только препятствует эффективному производству животноводческой продукции, но и значительно снижает качество сырья для пищевых продуктов, а соответственно влияет на здоровье людей.

Одной из широко распространенных групп паразитарных заболеваний на территории Беларуси являются цестодозы.

В организме животных личиночные и имагинальные формы цестод вызывают широкий спектр реакций, природа и механизм которых весьма своеобразны, так как вследствие сложности своего строения и биохимизма цестоды могут быть источником многочисленных раздражителей.

Изучая процессы, происходящие в системе «паразит-хозяин» при личиночных цестодозах, мы установили, что даже незначительная интенсивность инвазии личиночными формами цестод является причиной выраженных метаболических сдвигов в организме хозяина. Так, индекс интоксикации у здоровых овец колеблется в пределах 1,029-1,876. В то же время паразитирование цистицерков тенуикольных приводит к увеличению индекса интоксикации в 1,8-7,7 раза по сравнению со здоровыми животными.

Проведенное нами исследование гистопрепаратов из паренхиматозных органов больных животных, прокрашенных периодной кислотой, выявило в клетках исчезновение гликогеновых гранул. Исчезновение запасов гликогена в клетках мы связываем с резким усилением реакций анаэробного гликолиза, что указывает на развитие тканевой гипоксии. Клетки расходуют гликоген, обеспечивая себя энергией за счет бескислородного распада глюкозы.

Наблюдение за овцами, инвазированными *S. tenuicollis*, показало значительное снижение уровня холестерина в острую стадию заболевания. Если до заражения концентрация холестерина составляла  $3,14 \pm 0,27$  ммоль/л, то к 5 дню после заражения  $0,86-1,65$  ммоль/л. Мы полагаем, что, поскольку холестерин является предшественником стероидных гормонов, он захватывается из крови корковым веществом надпочечников для синтеза глюкокортикоида – кортизола. Под воздействием кортизола в тканях тормозится синтез белков и усиливается превращение глюкогонных аминокислот в глюкозу. Этот процесс сопровождается диссимилиацией мышечной ткани и повышением активности ферментов. Экспериментальное заражение овец яйцами *Taenia hydatigena* привело к росту активности креатининкиназы с  $56,2 \pm 11,3$  до  $110-240$  U/L, лактатдегидрогеназа возросла со  $162,5 \pm 22,8$  до  $231-397$  U/L.

Потеря мышечной ткани, вызванная ее диссимилиацией, может составлять до 1% в день, что выливается в значительное снижение массы животных. Масса овец, больных цистицеркозом тонкошейным, составляла 16-28 кг, в то время как здоровых – 33-56 кг.

Для защиты тканей от катаболических процессов, вызванных активной диссимилиацией мышечной ткани, происходит усиление ли-

полиза. Цистицеркозная инвазия у овец сопровождалась увеличением уровня триглицеридов в 1,2-3,8 раза ( $0,57 \pm 0,19$  до  $0,9-2,7$  ммоль/л).

Характер выявленных отклонений свойственен для развития стрессовой реакции, то есть на системном уровне паразитирование личиночных форм цестод в организме вызывает гипоксию, провоцирующую стресс, а гормоны стресса усиливают гликолиз, глюконеолиз, глюконеогенез и транспорт экзогенной глюкозы в жизненно важные органы и ткани.

При гистологическом исследовании установлено наличие зернистой дистрофии во всех паренхиматозных органах, что, мы полагаем, вызвано изменением реакции среды организма. Значительное повышение мочевой ( $78,52 \pm 4,61$  до  $119-183$  мкмоль/л) и молочной ( $2,76 \pm 0,54$  до  $6,43-9,11$  ммоль/л) кислот в сыворотке крови животных, инвазированных цестодами, указывает на развитие ацидоза и понижение pH в цитоплазме клеток. Ацидоз можно рассматривать как защитную реакцию организма, так как снижение pH оказывает стабилизирующее действие на клеточные мембраны. Однако прогрессирующий ацидоз внутриклеточной среды может вызвать денатурацию белков и развитие зернистой дистрофии.

Ацидоз подавляет фермент фосфофруктокиназу, что тормозит гликолиз. В итоге в клетке формируется дефицит АТФ, поскольку аэробный механизм не работает из-за кислородного дефицита, а анаэробный – из-за ацидоза и приводит к настоящему дефициту энергии. При значительном дефиците АТФ усугубляются процессы клеточного повреждения. Калий-натриевая АТФаза является наиболее энергоемким ферментом в клетках. Дефицит энергии не дает этому ферменту нормально работать и приводит к нарушению калий-натриевого градиента. Клетки утрачивают ионы калия, а вне клеток возникает его избыток.

При этом в клетках возникает избыток натрия, а в внеклеточном пространстве концентрация натрия снижалась у 70-80% пораженных животных. Из-за осмотической активности натрия возникает гипергидратация клеток, что приводит к развитию «мутного набухания» клеток, а также способствует повышенному содержанию влаги в мясе.

Совокупность выявленных изменений у животных, пораженных *S.tenuicollis*, характерна для повышения проницаемости клеточных мембран, вызванных стрессовой реакцией.

Следовательно, несмотря на локальный характер действия личиночных форм цестод, их воздействие настолько сильно, что вызывает катаболические процессы во всем организме и приводит к развитию стрессовой реакции.