

Ветеринарная наука – производству: материалы Междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 2005. – Вып. 38. – С. 359-361. 7. Максимович, В.В. Совершенствование специфической профилактики инфекционных болезней животных / В.В. Максимович [и др.] // Ученые записки УО ВГАВМ. – Витебск: УО ВГАВМ, 2003. – Т. 39, ч. 1. – С. 83-85. 8. Шейко, И.П. Интенсификация развития кормопроизводства – основа животноводства / И.П. Шейко // Актуальные проблемы интенсификации производства продукции животноводства: тезисы докладов Междунар. науч. - производственной конф., 13-14 окт., 2005 / Институт животноводства НАН Беларуси. – Жодино, 2005. – С. 3.

Статья поступила 20.09.2010г.

УДК: 619:616.995.121

## СТРЕССОВАЯ РЕАКЦИЯ КАК НЕОТЪЕМЛЕМЫЙ КОМПОНЕНТ ПАРАЗИТО-ХОЗЯИНЫХ ОТНОШЕНИЙ ПРИ ЛИЧИНОЧНЫХ ЦЕСТОДОЗАХ ЖИВОТНЫХ

Дубина И.Н.

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

*Развитие личиночных форм цестод у животных является сильнейшим раздражителем надпочечников и провоцирует активизацию неспецифических адаптационно-компенсаторных процессов – стресса, что инициирует интенсивное образование активных форм кислорода, активируя реакции окислительного стресса.*

*The development of larval forms of cestodes in animals is a strong irritant triggers activation of the adrenal glands and nonspecific adaptive-compensatory processes - stress, which triggers an intense formation of active oxygen species, activating the oxidative stress.*

**Введение.** Организм животных постоянно подвергается воздействию множества разнообразных факторов окружающей среды отличающихся по силе и качеству раздражающего действия. Одной из наиболее характерных особенностей всех живых организмов является умение приспосабливаться к различным внешним воздействиям. Реагируя на окружающую среду, организм всегда стремится к равновесию, обеспечивающему относительное динамическое постоянство внутренней среды.

Однако параллельно с физиологическими свойствами животных, сформировавшимися в течение эволюции, развивались и адаптационные возможности различных паразитических объектов. В связи с этим имеются определенные биологические расхождения между физиологическими возможностями организма животных и атакующими воздействиями паразитирующих у них гельминтов. При внедрении гельминтов, на животное воздействует совокупность различных по природе раздражителей (механические, химические, биологические, физические) чрезмерных по своей силе, что и позволяет паразитам преодолеть защитные барьеры организма предполагаемого хозяина.

**Материалы и методы исследований.** Проведено экспериментальное заражение 68 овец яйцами *T. hydatigena*, 36 лабораторных крыс – *E. granulosus*. Яйца тениид получали от спонтанно и экспериментально инвазированных собак, путем сбора и отмытия зрелых проглоттид.

Заражение проводили орально. Взвесь яиц, в дозе предусмотренной исследованиями овцам наносили на корень языка, крысам вводили в внутрь при помощи шприца и иглы с напоем на конце.

Биохимическое обследование животных, выполняли готовыми наборами реагентов, производимыми фирмами «Corma», «Витал», «ДДС», «Rendex», и др., с помощью автоматических анализаторов и вручную. Принципы используемых методик отражены в таблице 1.

Используемые приборы: биохимического анализатора – EuroLyser, BTS-370 Plus; спектрофотометра – СФ-2000 М; флуорат- 02М; фотометр-ридер – Dialab.

Таблица 1 – Принципы методов биохимических и иммунологических исследований используемые при проведении оценки паразито-хозяйных взаимоотношений

Показатели	Принцип метода
общий креатинин	метод Jaffe без депротеинизации
глюкозы	ферментативный метод
лактата	колориметрический энзиматический
Общих липидов	в реакции с ортофосфорной кислотой и ванилином
триглицериды	колориметрический энзиматический с глицерофосфорной оксидазой
общего холестерина	энзиматический колориметрический (PAP-метод)
Лактатдегидрогеназы (ЛДГ)	кинетический метод (DGKC)
Креатининкиназы (КК)	Кинетический метод DGKC
Витамин А	флюораметрически
Витамин Е	флюораметрически
Витамин С	Колориметрически с $\alpha\alpha$ -дипиридиллом
Кортизол	Иммуноферментным методом
содержание малонового диальдегида	по Гаврилову В.Б., Гавриловой А.Р., Мажуль Л.М.
концентрация диеновых конъюгатов	По методу Плацера с соавторами
уровень диенкетонров	по Плацеру с соавторами
активность каталазы	по методу Баха и Зубовой

**Результаты исследований.** Оценивая метаболические процессы происходящие в организме животных инвазированных личиночными формами цестод, мы обратили внимание на развитие ряда неспецифических, стереотипных процессов (таблица 2, 3).

**Таблица 2 – Метаболическая перестройка происходящая в первые 30 дней развития цистицерков у экспериментально инвазированных овец**

Показатели	Ед. измерения	ДНИ ИССЛЕДОВАНИЯ					
		До заражения	3	7	14	20	30
креатинин	ммоль/л	80,59±2,16	88,92±3,05	92,84±2,18	126,6±4,12	148,0±5,08	100,9±6,29
глюкоза	ммоль/л	3,76±0,44	6,31±0,71*	6,87±0,87*	3,81±0,58	1,85±0,33	1,68±0,36*
лактат	ммоль/л	2,9±0,52	4,16±0,38	6,46±0,44*	7,48±0,35*	6,83±0,29*	5,59±0,41
общие липиды	г/л	3,48±0,49	5,02±0,62*	5,80±0,53*	5,19±0,44*	4,95±0,38	4,96±0,41
триглицериды	ммоль/л	0,78 ±0,06	0,67±0,028	0,64±0,057	0,34±0,015	0,25±0,007*	0,39±0,016
холестерин	ммоль/л	2,44±0,61	5,19±0,46*	5,24±0,74*	3,17±0,83	4,22±0,32	4,75±0,52
ЛДГ	U/L	85,6±6,56	80,13±4,13	96,7±5,84	189,3±13,88*	167,55±8,76	145,36±7,5*
КК	U/L	80,95±6,07	91,23±5,16	86,73±4,33	99,91±7,19	94,80±6,82	109,32±7,07
витамин С	ммоль/л	0,041±0,004	0,011±0,002	0,009±0,003*	0,011±0,005	0,015±0,003	0,018±0,004
витамин А	мкмоль/л	1,568±0,43	1,21±0,132	0,415±0,006	0,17±0,009*	0,09±0,012*	0,05±0,006*
витамин Е	мкмоль/л	8,612±0,548	7,34±0,363	1,894±0,029	0,97±0,016*	0,561±0,017	0,342±0,011
К/Na		0,03	0,05	0,07	0,08	0,06	0,04

**Таблица 3 – Метаболическая перестройка происходящая в первые 30 дней развития эхинококков у экспериментально инвазированных крыс**

Показатели	Ед. измерения	ДНИ ИССЛЕДОВАНИЯ				
		До заражения	3	10	20	30
глюкоза	ммоль/л	4,26±1,05	7,58±0,78*	7,29±0,51*	6,48±0,27	5,39±0,33
лактат	ммоль/л	1,56±0,042	3,13±0,036*	5,85±0,098*	7,11±0,12*	6,83±0,085
триглицериды	ммоль/л	0,62±0,06	0,61±0,03	0,57±0,04	0,44±0,03*	0,36±0,05*
холестерин	ммоль/л	2,14±0,27	5,06±0,42*	6,19±0,58*	4,37±0,41	4,32±0,39
витамин А	мкмоль/л	1,345±0,42	1,223±0,055	1,115±0,14	0,709±0,008	0,567±0,019
витамин Е	мкмоль/л	2,970±0,39	2,317±0,18	2,072±0,111	1,208±0,057	0,641±0,036*
К/Na		0,03	0,04	0,066	0,064	0,063

Так сразу после экспериментального заражения овец и крыс яйцами тениид отмечается значительный рост концентрации глюкозы, лактата, общих липидов, холестерина, К/Na-соотношения. То есть, в первые 1-2 недели экспериментального развития личиночных цестодозов, четко просматривается метаболическая перестройка у пораженных животных с выраженным каллоригенным эффектом.

Мобилизация энергетических ресурсов организмом происходит посредством усиления образования выброса в кровяное русло глюкокортикоидов и катехоламинов – гормонов вырабатываемых надпочечниками [1, 2].

Проведенное нами гистологическое исследование надпочечников интактных и экспериментально инвазированных крыс установили наличие выраженных морфологических изменений (рисунок 1, 2, 3).

Окраска гистосрезов надпочечников крыс экспериментально инвазированных яйцами *E. granulosus* суданом III, выявила делипоидизацию клеток коркового вещества, скопление липидов в интерстиции органа, что указывает на наличие стрессовой реакции в наивысшем уровне – стадии тревоги.

Дальнейшее развитие инвазии, в период более 20 дней, привело к тотальной делипоидизации клеток коркового вещества, указывающей на истощение секреции гормонов.

Следовательно, развитие у экспериментально зараженных животных личиночных форм цестод провоцирует стрессовую реакцию.

При стрессе возрастает уровень энергозатрат. Вырабатываемые надпочечниками глюкокортикоиды и катехоламины подавляют секрецию инсулина, что приводит к снижению использования глюкозы крови и к росту ее концентрации. Понижается использование глюкозы соединительной тканью, также подает ее захват мышцами. Энергообразование в мышцах, под влиянием гормонов стресса, перестраивается на усвоении энергии освобожденной при распаде гликогена, что сопровождается накоплением в крови лактата.

Гипергликемия обеспечивается и тем, что выброс глюкокортикоидов в 6-10 раз усиливает глюконеогенез в печени.

Все это, на наш взгляд, и приводит к значительному притоку эндогенной глюкозы в кровь животных пораженных личиночными формами цестод.

Низкий уровень инсулина, вызванный подавлением его синтеза глюкокортикоидами, мобилизирует незатрифованные жирные кислоты. Стимуляция липолиза, вызванная действием глюкокортикоидов, позволяет некоторым органам и тканям использовать в качестве источника энергии жиры. В печени стимулируется продукция липопротеидов низкой и очень низкой плотности [1, 2, 3].

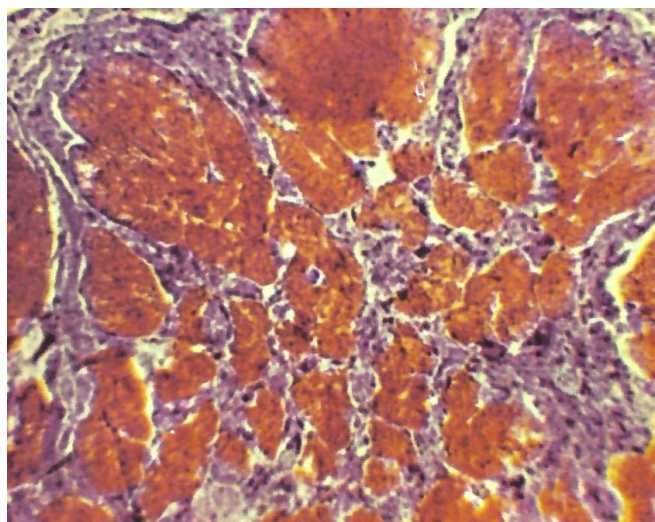


Рисунок 1 – Надпочечники интактной крысы (Судан 3)

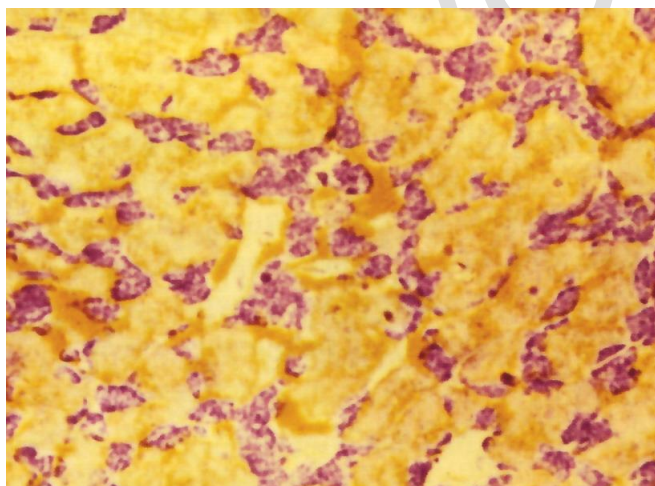


Рисунок 2 – Надпочечник крысы экспериментально инвазированной яйцами *E. granulosus*, через 10 дней развития инвазии

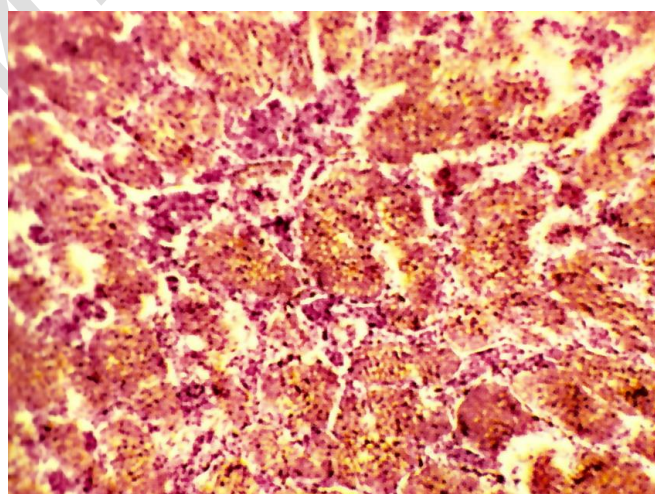


Рисунок 3 – Надпочечник крысы экспериментально инвазированной яйцами *E. granulosus*, через 20 дней развития инвазии

Липолиз при стрессе приводит к усиленной продукции кетоновых тел, избыток которых утилизируется на образование в печеночной ткани холестерина, необходимого для стероидогенеза. В связи с этим, происходит не только увеличение содержания в крови липидов, но и развивается гиперхолестеринемия.

Холестерин является предшественником всех стероидных гормонов синтезируемых надпочечниками.

Важнейшую роль в регуляции метаболических процессов в организме играют гормоны. Наличие выраженных морфологических изменений в надпочечниках, подтолкнуло нас к оценке содержания глюкокортикоидов вырабатываемых данным органом – кортизола. При этом нами было установлено, что на третий день экспериментального заражения крыс яйцами *E. granulosus* концентрация кортизола в крови возросла практически в 2,5 раза, а к седьмому дню – 4,7 раз (таблица 4).

Таблица 4 – Влияние заражения крыс яйцами *E. granulosus* на уровень кортизола в сыворотке крови

Показатели	Дни исследования				
	До заражения	3	7	20	30
Кортизол, нмоль/л	52,1±6,12	127,58±4,78*	276,0±19,07*	160,8±7,27*	95,39±12,33

Повышенная функциональная активность надпочечников вызванная стрессовым воздействием сопровождается усиленным синтезом стероидных гормонов. Для стероидогенеза требуется высокая интенсивность перекисных процессов, и большой расход витамина С для реактивации окислительных систем. Исходя из этого, мы считаем, что установленное понижение концентрации аскорбиновой кислоты в крови животных пораженных личиночными формами цестод является не результатом ее поглощения цестодами, как полагает ряд авторов [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10], а результатом возросшего стероидогенеза тканями надпочечников.

Таким образом, метаболические и морфологические изменения выявленные при развитии личиночных форм цестод у экспериментально инвазированных животных, являются следствием сильнеешего раздражения надпочечников которое включает неспецифические адаптационно-компенсаторные процессы.

Следовательно, развитие стрессовой реакции, является неотъемлемым компонентом паразитозных отношений при личиночных цестодозах животных.

Стресс сопровождается повышенной секрецией адреналина, являющегося активатором обменных процессов провоцирующих свободно-радикальный некробиоз.

Изучая процессы, происходящие в системе «паразит-хозяин» при личиночных цестодозах, мы установили, что даже незначительная интенсивность инвазии личиночными формами цестод (*Echinococcus granulosus* L., *Cysticercus tenuicollis*) является причиной высокой интенсивности образования свободных радикалов.

Свободнорадикальные реакции в здоровом организме находятся на стационарно низком уровне, принимая участие в метаболических процессах и регуляторных функциях клеток. Основным субстратом для данных реакций являются ненасыщенные жирные кислоты, процесс протекает с образованием перекисей, альдегидов, кетонов.

Стрессовая реакция, оказывая опосредованно патогенное воздействие на клетки, провоцирует образование большого количества активных кислородсодержащих радикалов.

Проведенные нами исследования содержания продуктов деградации NO показали достоверное увеличение концентрации в крови животных, инвазированных личиночными формами цестод, нитритов. Так, у свиней, пораженных *E. granulosus* L., концентрация нитритов возрастала в 1,6-5,7 раз, у овец инвазированных *C. tenuicollis* – в среднем в 3,96 раз (таблица 7.3.).

Следовательно, можно заключить, что развитие личиночных форм цестод вызывая стрессовую реакцию, инициирует интенсивное образование активных форм кислорода.

Избыточное образование активных форм кислорода провоцирует процессы окислительного стресса.

Оценивая содержание промежуточных продуктов окислительного стресса нами установлено:

- у свиней, инвазированных *E. granulosus* L., уровень диеновых конъюгатов (ДК) возрастал в 2,6-5,8 раза, диенкетонов (КД) – в 1,5-6,9 раза.
- поражение овец *C. tenuicollis* сопровождалось увеличением концентрации диеновых конъюгатов в 1,7-4,8 раза, диенкетонов – в 1,3-6,6 раза.

Одним из конечных продуктов свободно-радикального некробиоза является малоновый диальдегид (МДА).

Содержание патологического МДА в сыворотке крови свиней, пораженных эхинококками возрастает в 2,5-6,4 раз. Инвазия цистицерками тениюкольными приводит к росту МДА в 1,7-7,8 раз (таблица 5).

Таблица 5 – Содержание продуктов свободнорадикального окисления, и нитритов в организме животных пораженных личиночными формами цестод

Группа животных	NO мкмоль/л	ДК Ед/А мл	КД Ед/А мл	МДА Мкмоль/л
Свиньи здоровые	0,635±0,019	0,186±0,026	0,155±0,053	2,47±0,94
Свиньи с эхинококкозом	2,317±0,93	0,652±0,086	0,439±0,087	17,905±3,68
Овцы здоровые	0,457±0,033	0,170 ±0,051	0,098±0,041	1,01±0,33
Овцы с цистицеркозом тениюкольным	1,81±0,57	0,575±0,116	0,334±0,106	7,299±2,017

Сопоставив содержание α-токоферола – основного элемента неферментативного звена антиоксидантной системы, с уровнем малонового диальдегида – конечный продукт свободно-радикального окисления в плазме овец экспериментально зараженных яйцами *T. hidatigena* мы пришли к выводу, что развитие окислительного стресса провоцируемого паразитированием личиночных форм сопровождается интенсивным снижением концентрации витамина Е, т.е. его расходом (рисунок 4)

Следовательно, не вызывает сомнения роль личиночных форм цестод как пролонгированных активаторов свободнорадикального окисления.

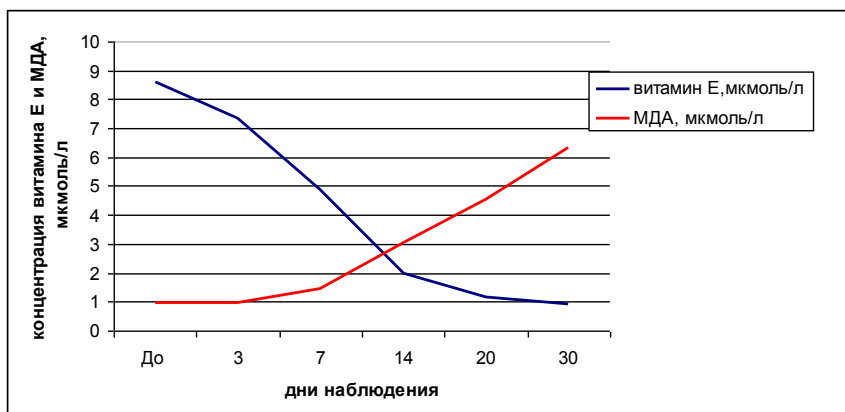


Рисунок 4 – Соотношение концентрации α-токоферола с уровнем малонового диальдегида у овец экспериментально инвазированных *S. tenuicollis*

**Выводы:** 1. Экспериментальное заражение животных яйцами тениид, в первые 1-2 недели развития инвазии, вызывает метаболическую перестройку с выраженным каллоригенным эффектом (рост концентрации, глюкозы, лактата, общих липидов, холестерина), выраженное повышение уровня кортизола, а также морфологические изменения в надпочечниках (делипоидизацию клеток коркового вещества, скопление липидов в интерстиции органа), характеризующие наличие неспецифических адаптационно-компенсаторных процессов в виде стрессовой реакции.

2. Личиночные формы цестод являются пролонгированными активаторами свободно-радикального окисления обуславливающего развитие окислительного стресса в тканях инвазированных животных (рост концентрации нитритов до 5,7 раз при эхинококкозе свиней, до 3,96 раз при цистицеркозе овец, диеновых конъюгатов при эхинококкозе в 2,6-5,8 раза, диенкетонов – в 1,5-6,9 раза, малонового диальдегида в 2,5-6,4 раза; у овец с цистицеркозом - диеновых конъюгатов в 1,7-4,8 раза, диенкетонов – в 1,3-6,6 раза, малонового диальдегида в 1,7-7,8 раз).

**Литература.** 1. Маршал, В.Дж. Клиническая биохимия / В.Дж. Маршал. – М.-СПб.: БИНОМ, Невский Диалект, 2002. – 384 с. 2. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – Часть 1: Основы общей патофизиологии. – 624 с. 3. Кильчевская, М.А. Метаболический атлас / М.А. Кильчевская. – Мн.: Высшая школа, 1976. – 200 с. 4. Исмаилова, Р.Г. Содержание витаминов А и С у телят, зараженных яйцами *T. saginatus* / Р.Г. Исмаилова, И.С. Бикташев // Тр. Казахск. н.-и. вет. ин-та. – 1973. – Т. 15. – С. 196-212. 5. Подгорнова, Г.П. Содержание витамина С в органах хозяев при эхинококкозе / Г.П. Подгорнова, Т.И. Донцова // Вопросы морфологии, экологии и паразитологии животных. – Волгоград, 1972. – С. 137-140. 6. Бекиш, О.-Я.Л. Влияние трихинеллезной инвазии на обмен аскорбиновой кислоты / О.-Я.Л. Бекиш // Здоровоохранение Белоруссии. – 1972. – № 3. – С. 72-77. 7. Schneider, W. Zum Wirkungsmechanismus von Vitamin C / W. Schneider, H.J. Schneider // Klin. Wochenschr. – 1964. – P. 879-884. 8. Brand, T. Biochemistry of parasites / T. Brand. – New York, London: Acad. Press, 1966. – 365 p. 9. Addis, C.J. Further studies on the vitamin requirement of tapeworms / C.J. Addis, A.C. Chandler // J. Parasitology. – 1964. – P. 581-584. 10. Pantelouris, E.M. Iron and vitamin C *Fasciola hepatica* / E.M. Pantelouris, P.A. Hale // Veterinaria. – 1962. – P. 300-303.

Статья поступила 11.10.2010г.

УДК 619:616.995.121

#### ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА РАЗВИТИЕ И ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЯИЦ *ASCARIS SUUM*

Дубина И.Н., Рябинкова И.М.

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

В условиях специализированных свиноводческих хозяйств объекты внешней среды значительно загрязнены яйцами *A. suum* продолжительность периода развития и сохранения жизнеспособности которых, определяется множеством факторов. Использование высоких температур, ультрафиолетового излучения и ультразвуковых волн может с успехом применяться для дезинвазии объектов внешней среды.

In terms of specialized pig farms objects of the environment significantly contaminated by eggs of *A. suum* duration of development and preservation of the viability of which is determined by many factors. High temperatures, ultraviolet radiation and ultrasonic waves can be successfully used for disinfestation of environmental objects.

**Введение.** Свиноводство является наиболее скороспелой отраслью животноводства. Развитие свиней позволяет в сравнительно короткие сроки производить большое количество мяса. За последние 40 лет производство свинины во всем мире возросло практически в 4 раза, с 24,7 до 95,8 млн. тон. Параллельно с ростом количества производимой свинины, значительно возрастают и требования, предъявляемые к качеству мяса. Продукция в первую очередь должна быть безопасной, а не только вкусной и