

Ф. А. ЧУБАРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ФАСЦИОЛЕЗЕ ОВЕЦ
И КРОЛИКОВ И НОРМАЛИЗУЮЩАЯ РОЛЬ
ВИТАМИНА А

Как показывают литературные данные, ряд вопросов, связанных с нарушением белкового обмена при гельминтозах, остается мало изученным, несмотря на его важность для правильного понимания патогенеза этих заболеваний. Что касается фасциолеза сельскохозяйственных животных, для которых эта инвазия является весьма вредоносной, в доступной нам литературе мы нашли лишь две работы [4, 20], в которых указывалось на изменение белковых фракций сыворотки крови при фасциолезе кроликов и овец. Согласно данным авторов, количественные сдвиги белковых фракций характеризовались гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией. Принимая во внимание слабую изученность нарушений белкового обмена при гельминтозах, мы поставили перед собой задачу, наряду с изучением изменений белковых фракций, исследовать также изменения содержания общего белка в крови и тканях (печень и скелетные мышцы) овец и кроликов при экспериментальном заражении различными дозами фасциолы обыкновенной и фасциолы гигантской. Одновременно учитывались клинические данные и показатели периферической крови.

В наших исследованиях мы стремились выяснить пригодность вышеуказанных биохимических показателей в качестве критерия для оценки функционального состояния печени, а также для суждения об эффективности терапевтического воздействия, и, наконец, для выяснения роли витамина А в нормализации нарушений белкового обмена.

Материал и методика исследования

Опыты проведены на 23 овцах и 20 кроликах, из них 13 овец и 11 кроликов заражались фасциолой обыкновенной овцы—250, кролики 50 адолескариями; 4 овцы заражались 75 адолескариями фасциолы гигантской*. Остальные подопытные животные заражению не подвергались и служили контролем.

Зараженным фасциолой обыкновенной четырем овцам со дня заражения перорально вводился витамин А по 30 мл в неделю (240 тысяч

* Адолескарии фасциолы обыкновенной развивались в моллюсках *Limnaea truncatula* в лаборатории при температуре 20—23°C, а адолескарии фасциолы гигантской развивались в моллюсках *Limnaea peregra* в этих же условиях.

интернациональных единиц). У 12 овец (3 контрольных, 5 зараженных фасциолой обыкновенной и 4 зараженных фасциолой обыкновенной, но получавших витамин А) изучались изменения белковых фракций и общего белка сыворотки крови в динамике.

После убоя у всех подопытных животных (23 овцы и 20 кроликов) определялось также содержание общего белка в печени и скелетных мышцах. Белковые фракции исследовались методом электрофореза на бумаге. Содержание общего белка в сыворотке определялось рефрактометрически, а общий белок в тканях рассчитывался по общему азоту, определяемому методом Кьельдаля. Электрофорез проводился на хроматографической бумаге марки «М» в горизонтальной камере, изготовленной из плексигласа. В качестве электролита использовался веронал-мединаловый буфер с $\text{pH}=8,6$. Разделение сывороточных белков проводилось в течение 18 часов при силе тока 0,2 мА на 1 см поперечного сечения бумаги и при напряжении тока 130 В.

Окраску электрофореграмм производили бромфеноловым синим. Количественное определение белковых фракций производилось методом элюции в 0,01 N растворе NaOH с последующим колориметрированием ФЭК М-1 при зеленом светофильтре. Содержание белковых фракций рассчитывалось в относительных процентах.

Результаты исследований

Прежде чем приступить к изложению результатов исследований, необходимо отметить, что в большинстве случаев при электрофорезе сыворотки крови овец не происходит разделение гамма- и бета-глобулинов, и обе фракции выступают в виде одного пятна (рис. 1), что подтверждается и данными других авторов [11, 13]. Поэтому при анализе изменений белковых фракций сыворотки крови овец, мы рассматриваем сумму гамма- и бета-глобулинов.

Результаты наших исследований показали, что сдвиги белковых фракций сыворотки крови у подопытных овец были выражены неодинаково и зависели от степени тяжести клинического течения болезни, что, по-видимому, объясняется различной восприимчивостью и реакцией их к данной инвазии. Поэтому, с целью облегчения анализа результатов исследований, мы условно разделили зараженных овец на две группы: животных слабо и сильно реагирующих на инвазию.

На рис. 2 представлены кривые сдвигов белковых фракций сыворотки крови овец, типичные для каждой из этих групп.

Как видно из рис. 2, нарушения белкового состава сыворотки крови у овец зараженных фасциолезом, характеризуются гипоальбуминемией и гипергамма+бета—глобулинемией. Эти сдвиги наиболее выражены у овец, сильно реагирующих на инвазию. В этой группе снижение концентрации альбуминов начиналось с 30 дня после заражения и сохранялось на низком уровне до конца периода исследований (120 день после заражения), в то время как у овец, слабо реагирующих на инвазию, снижение

концентрации альбуминов начиналось с 45 дня после заражения и держалось на этом уровне до 80 дня болезни; после чего концентрация альбуминов повышалась и достигала исходной величины к концу периода наблюдения.

Такая же закономерность оказалась характерной и для глобулиновой фракции, но здесь параллельно снижению концентрации альбуминов наблюдалось повышение концентрации гамма+бета глобулинов. В период миграции и достижения фасциолами половой зрелости отмечалось и незначительное повышение содержания альфа-глобулинов.

Количественные изменения белковых фракций сопровождались повышением содержания общего белка в сыворотке крови в период миграции и достижения фасциолами половозрелости, резким снижением его содержания к 120 дню после заражения.

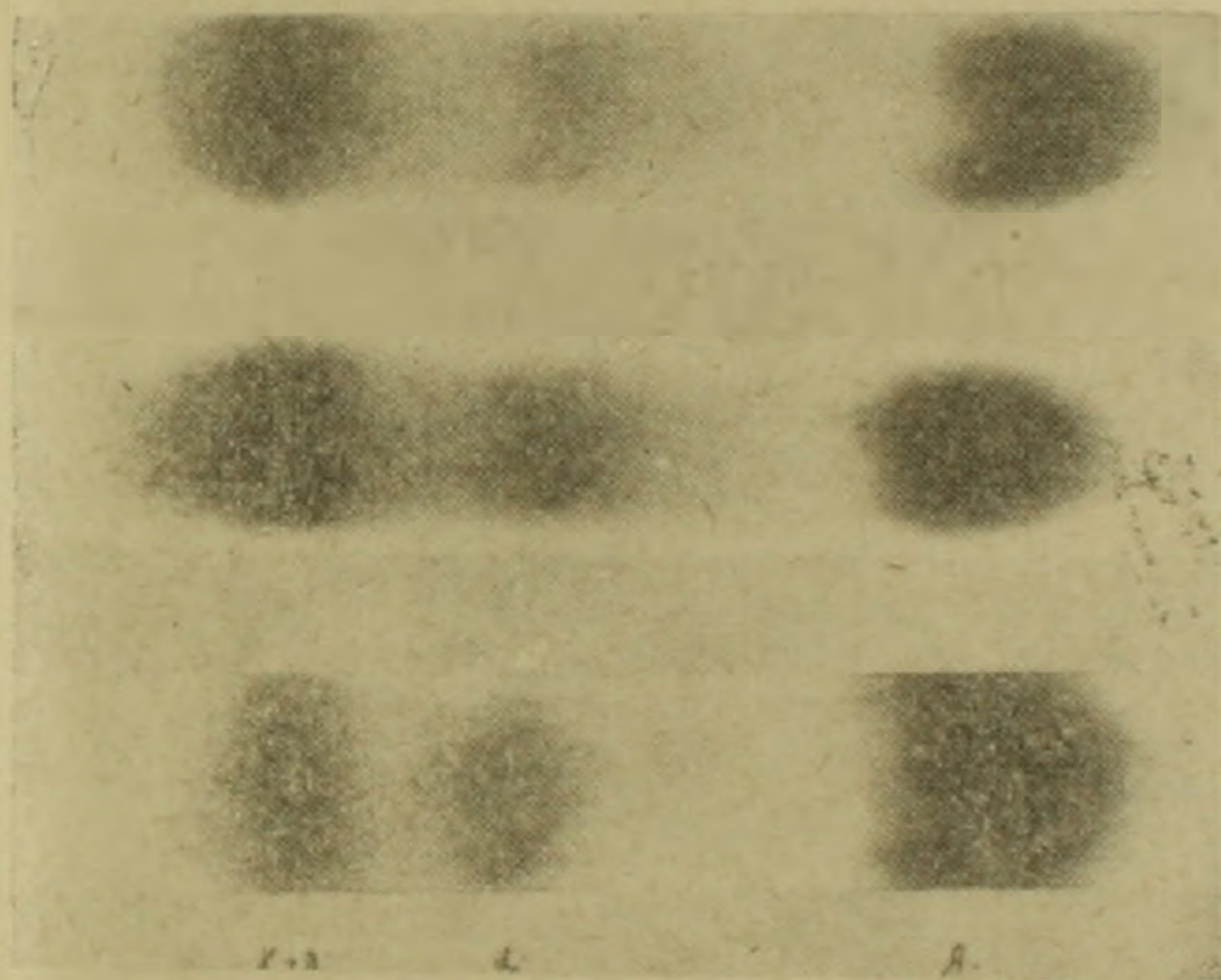


Рис. 1. Электрофореграммы сыворотки крови овец, зараженных фасциолезом. 1—овца, слабо реагирующая на инвазию; 2—овца, сильно реагирующая на инвазию; 3—контроль.

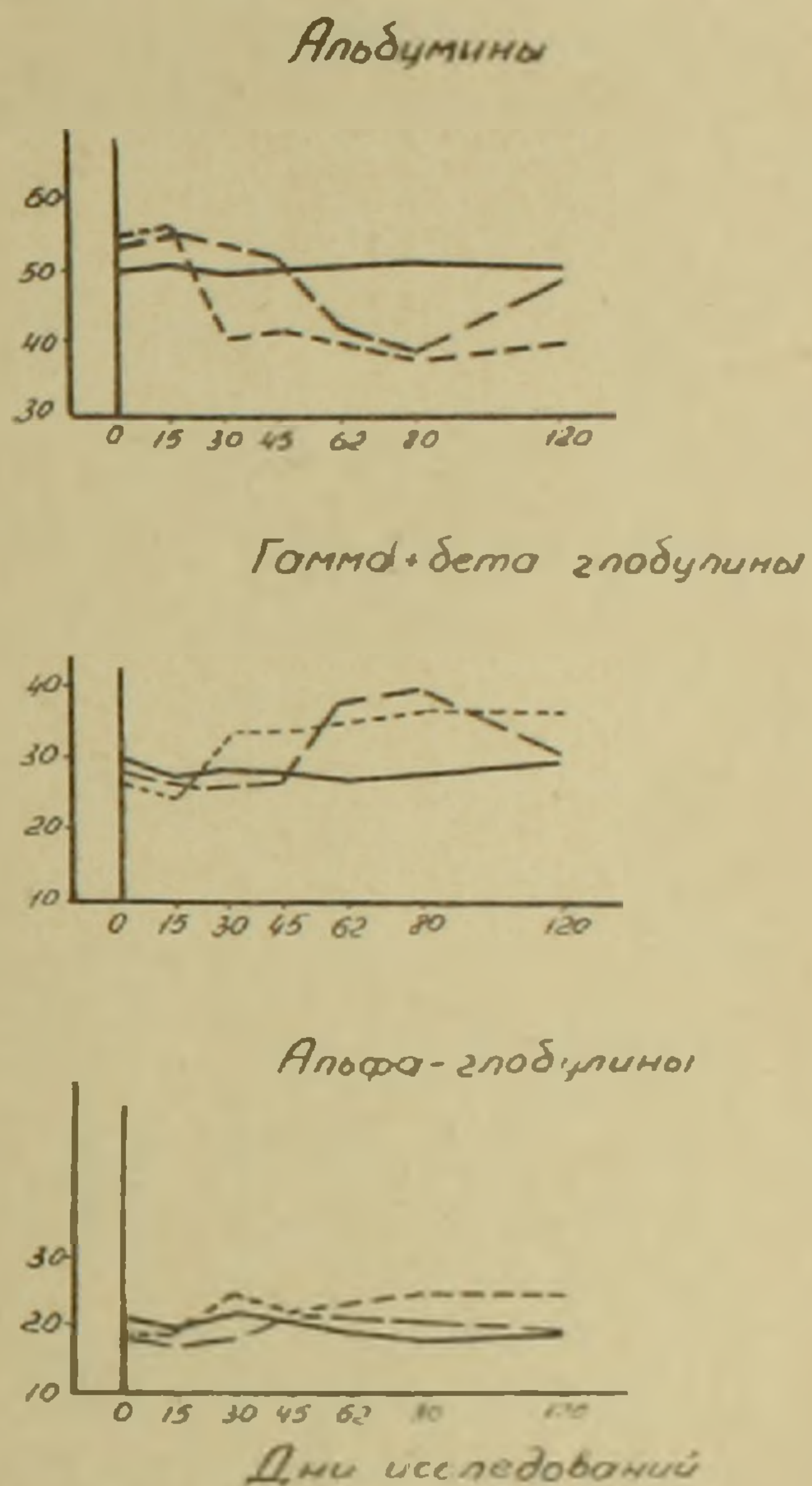


Рис. 2. Изменения белковых фракций сыворотки крови овец, зараженных фасциолезом. — контроль, - - - - - овца, сильно реагирующая на инвазию; — — овца, слабо реагирующая на инвазию.

Результаты электрофоретического исследования белковых фракций сопоставлялись с данными содержания витамина А в печени* с целью выяснения возможной связи между сдвигами белковых фракций и А-гиповитаминозом, играющим по мнению ряда авторов [7] доминирующую роль в патогенезе многих гельминтозов, в частности и фасциолеза.

Как показали материалы наших исследований, у овец с низким содержанием витамина А в печени (6,6 И.Е. и 16,6 И.Е. против 75,4 И.Е., у контрольных) и гипоальбуминемия была выражена сильнее и количе-

* Витамин А в печени определялся сотрудницей кафедры паразитологии Ереванского зооветеринарного института Т. О. Манасян.

ственные изменения белковых фракций не приходили в норму к 120 дню после заражения, в то время как у овец со слабым проявлением А-гиповитаминоза (45 И.Е.) гипоальбуминемия была менее выраженной и наблюдалась нормализация сдвигов белковых фракций.

Интересно отметить, что у зараженных фасциолезом овец, но получавших витамин А, сдвиги белковых фракций также были выражены весьма слабо и нормализовались к 120 дню после заражения (рис. 3).

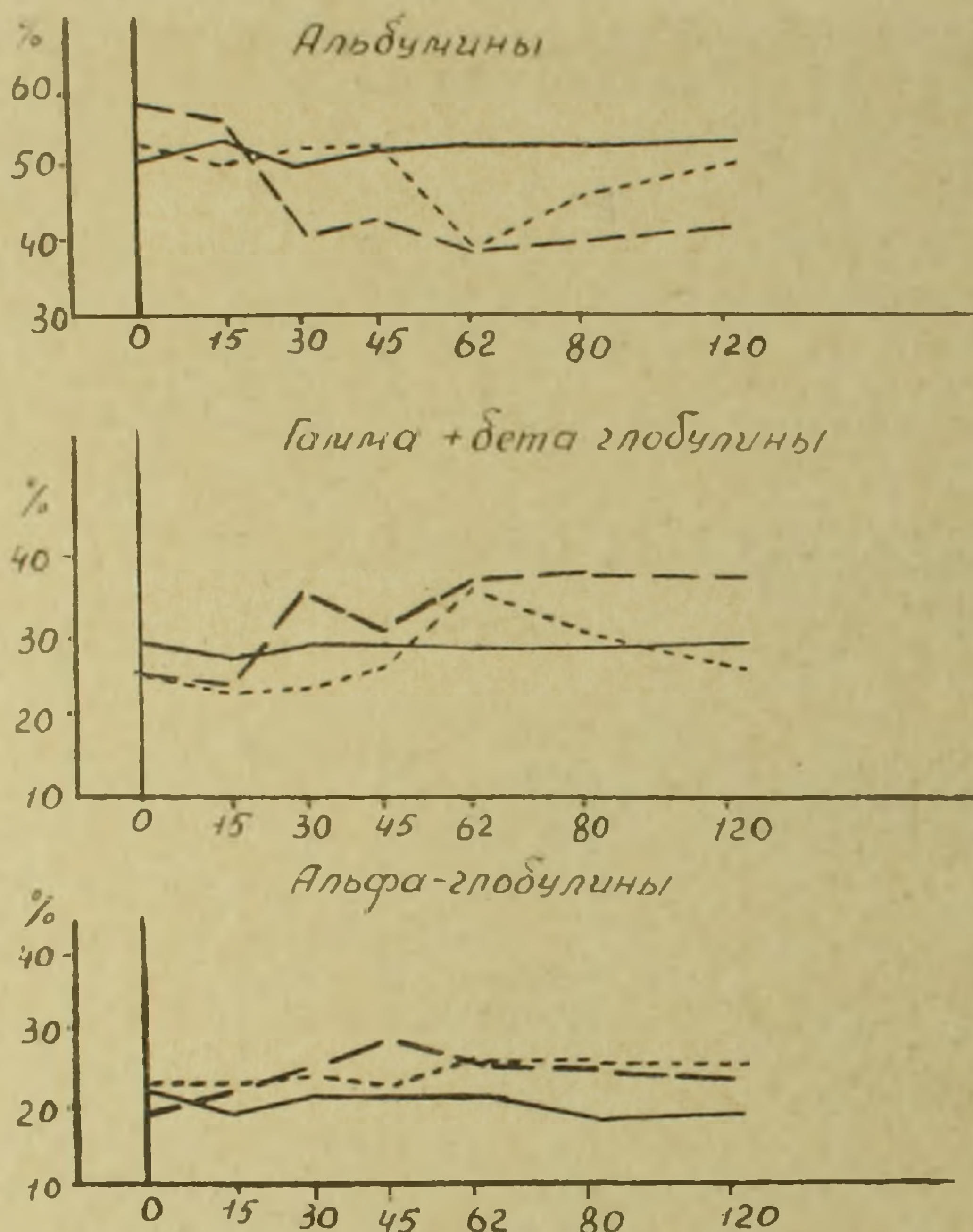


Рис. 3. Влияние витамина А на сдвиги белковых фракций сыворотки крови при фасциолезе овец. — контроль, - - - - - зараженная + витамин А, — зараженная

Кроме того, концентрация общего белка в сыворотке крови этих животных, повышавшаяся в период миграции и достижения фасциолами половозрелости, не понижалась к 120 дню после заражения, в отличие от овец невитаминизированной группы, у которых в этот период наблюдалось резкое снижение концентрации общего белка крови (рис. 4).

У зараженных фасциолезом кроликов изменения белкового состава крови характеризовались теми же сдвигами, как и у овец, а именно: гипоальбуминемией, гипер-гамма и бета-глобулинемией (табл. 1 и рис. 5).

Однако в отличие от овец сдвиги белковых фракций у кроликов начинались значительно раньше (с 10—20 дня после заражения), резко проявлялись в период от 35 по 60 день инвазии, затем происходило по-

степенное выравнивание сдвигов и к концу периода исследований (110 день после заражения) концентрация белковых фракций почти достигла исходной величины. Подобного характера отличие обусловлено, по-видимому, различными сроками развития и достижения фасциолами половозрелости в организме дефинитивных хозяев.

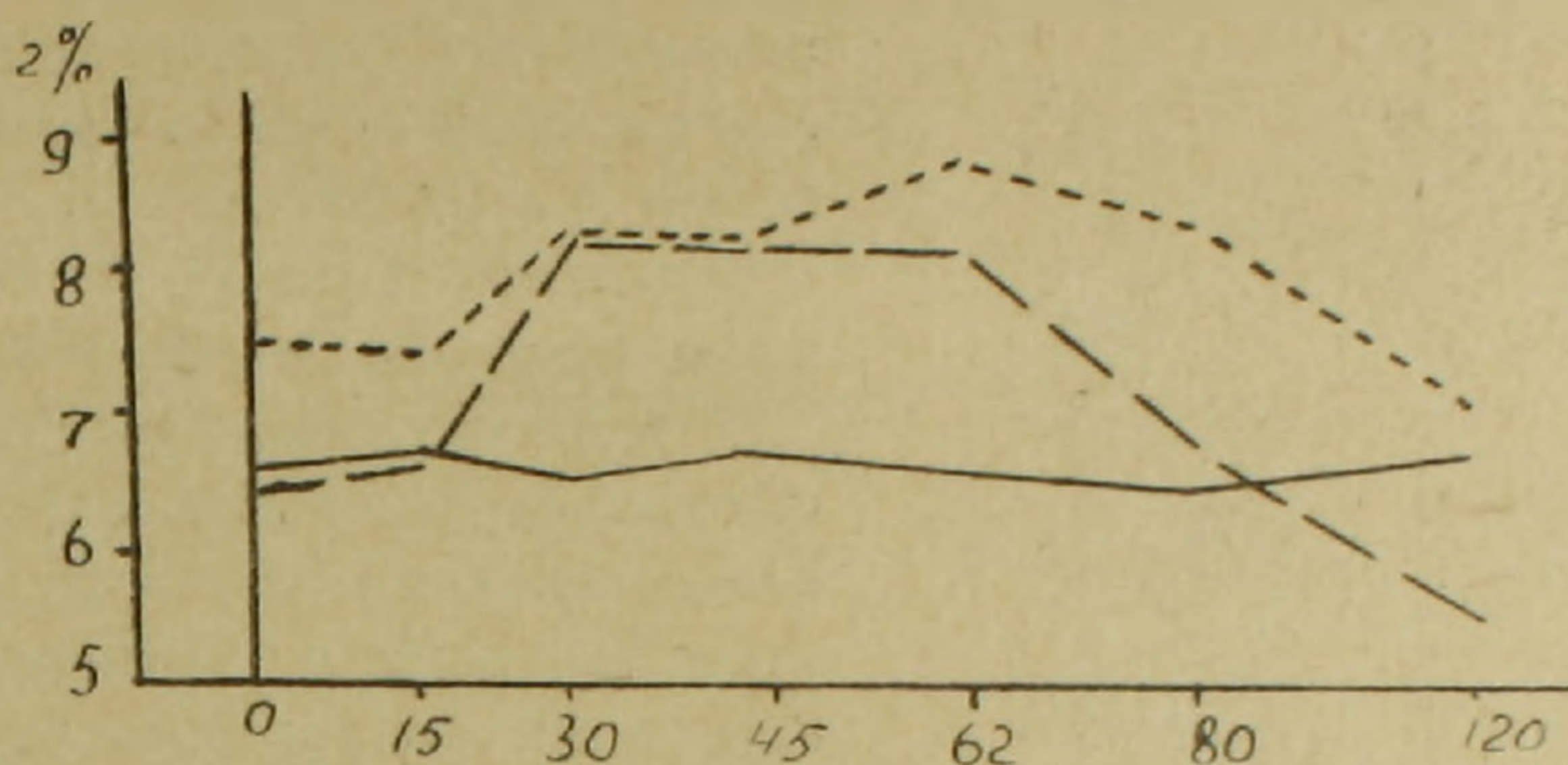


Рис. 4. Изменение содержания общего белка сыворотки крови при фасциолезе овец — контроль, — — — зараженная, — — зараженная + витамин А

Таблица 1

Концентрация общего белка (в г %₀) и соотношение белковых фракций (в относительных процентах) в сыворотке крови кроликов при фасциолезе ($M \pm m$).

Зараженная группа

Дни исследований	Общий белок	Альбумин	Глобулины		
			α	β	γ
До заражения	7,01±0,17	66,0±0,89	7,8±0,85	15,5±0,82	10,8±0,34
10	7,22±0,33	63,8±1,30	7,2±0,52	17,5±0,01	11,5±0,45
20	7,66±0,53	58,6±1,89	7,8±0,68	18,2±1,41	15,4±0,01
35	7,77±0,23	51,1±2,31	9,2±0,84	21,6±1,32	18,1±0,74
50	6,72±0,24	54,7±1,96	9,2±0,65	17,6±1,13	18,5±1,37
65	6,49±0,18	57,8±1,14	8,4±0,94	17,6±0,51	16,2±0,74
80	6,19±0,10	62,6±1,22	7,8±1,30	16,7±0,11	13,0±1,11
110	5,58±0,24	63,6±0,95	7,6±0,76	16,3±1,20	12,4±1,02

Контрольная группа

Дни исследований	Общий белок	Альбумин	α	β	γ
10	6,91±0,08	58,6±1,60	11,8±0,90	13,8±0,06	15,8±0,94
20	6,97±0,06	59,9±1,60	11,5±0,06	12,7±1,07	15,6±1,27
35	6,80±0,20	58,7±1,90	11,7±0,50	14,2±0,70	15,4±1,20
50	6,66±0,07	61,7±0,80	10,8±0,05	12,8±0,80	14,7±0,30
65	6,90±0,01	59,7±1,10	11,5±0,20	13,3±0,60	15,5±0,20
80	6,62±0,08	60,3±1,24	11,0±1,00	12,6±0,54	16,1±0,40
110	6,95±0,02	59,1±1,90	11,9±1,20	13,5±1,50	15,5±1,00

По данным Э. А. Давтяна [8] фасциола обыкновенная достигает половой зрелости у овец, в среднем за 70—77 дней, а у кроликов за 52—63 дня.

Содержание общего белка сыворотки крови у кроликов повышалось начиная с 10 дня после заражения и на таком высоком уровне держалось до 35 дня инвазии; затем содержание общего белка начало понижаться и к 110 дню после заражения его уровень оказался ниже исходного, в среднем на 1,33 г% (табл. 1).

Следует отметить, что количественные изменения белковых фракций и общего белка сыворотки крови у кроликов данной серии опытов

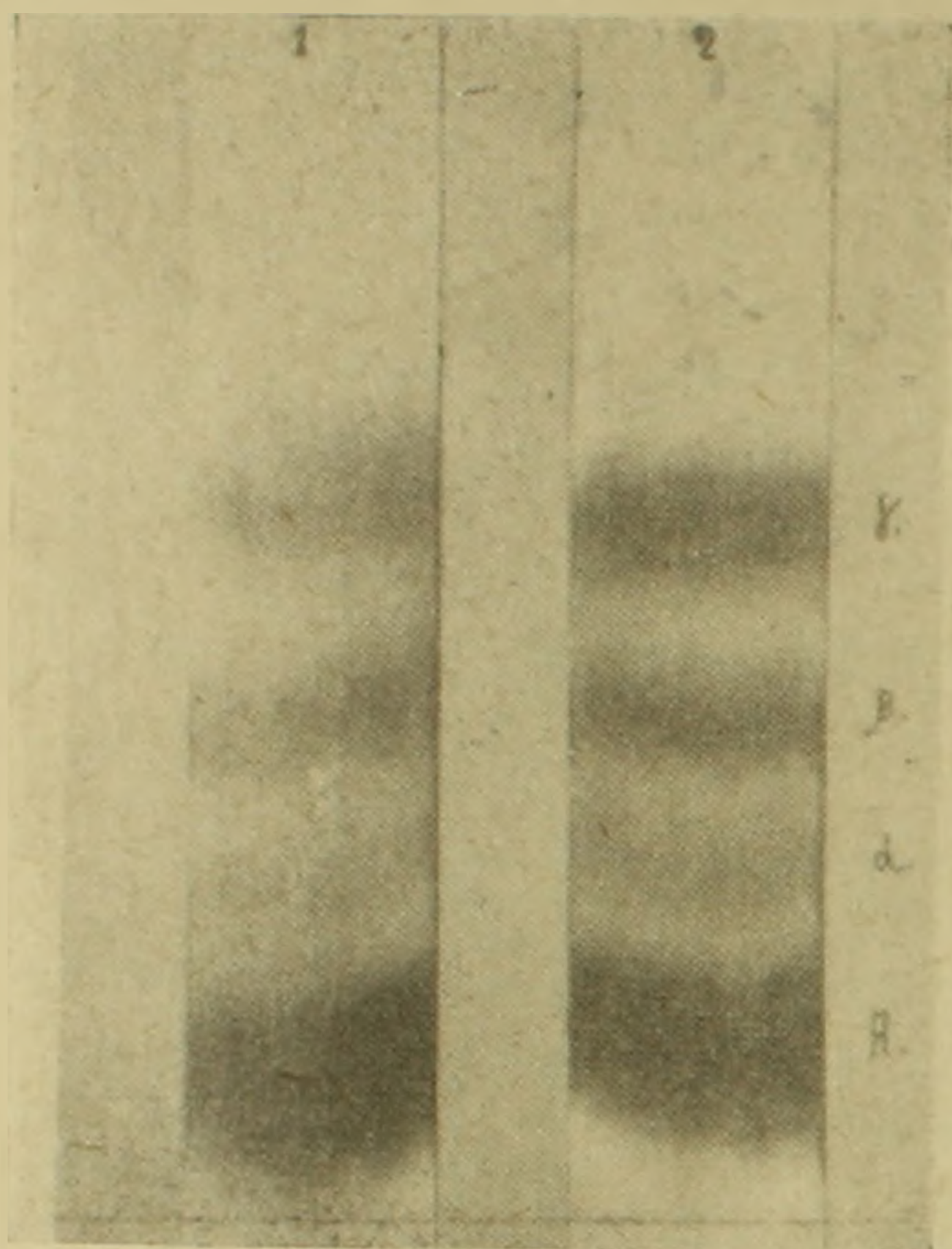


Рис. 5. Электрофореграммы сыворотки крови кроликов зараженных фасциолезом. 1—контрольный; 2—зараженный.

были выражены слабее; это, по-видимому, объясняется тем, что заражение кроликов производилось адолескариями ослабленной вирулентности, что могло быть вызвано их долгим (в течение 5 месяцев) сохранением в лаборатории после выхождения из моллюсков. Однако у кроликов, также как и у овец, степень выраженности сдвигов белковых фракций находилась в определенной связи с характером клинического течения инвазии (рис. 6).

Как показали наши исследования, фасциолез у кроликов и овец сопровождался не только снижением содержания общего белка сыворотки крови, но и снижением общего белка в тканях (печени и скелетных мышц). Статистическая обработка данных показала, что

концентрация общего белка в печени в группе овец, зараженных фасциолой обыкновенной, была ниже чем у контрольной на 2,02 г % ($P < 0,01$), а в мышцах — на 1,5 г % ($P < 0,01$).

В группе овец, зараженных фасциолой обыкновенной, но получавших витамин А, снижение концентрации общего белка в тканях было незначительным: в печени на 0,66 г % ($P < 0,01$), в мышцах на 0,67 г % ($P < 0,05$).

В группе овец, зараженных 75 адолескариями фасциолы гигантской, концентрация общего белка была ниже, чем у контрольных: в печени на 1,26 г % ($P < 0,01$), в мышцах на 1,56 г % ($P = 0,05$). Как видим, при заражении 75 адолескариями фасциолы гигантской, происходит почти такое же снижение содержания общего белка в тканях, как и при заражении 250 адолескариями фасциолы обыкновенной. Данный факт может служить показателем более высокой патогенности вида *Fasciola gigantica*, на что указывает Э. А. Давтян [6].

У кроликов же, зараженных фасциолой обыкновенной, концентрация общего белка в печени понизилась на 1,5 г % ($P = 0,02$), в мышцах на 0,92 г % ($P = 0,05$).

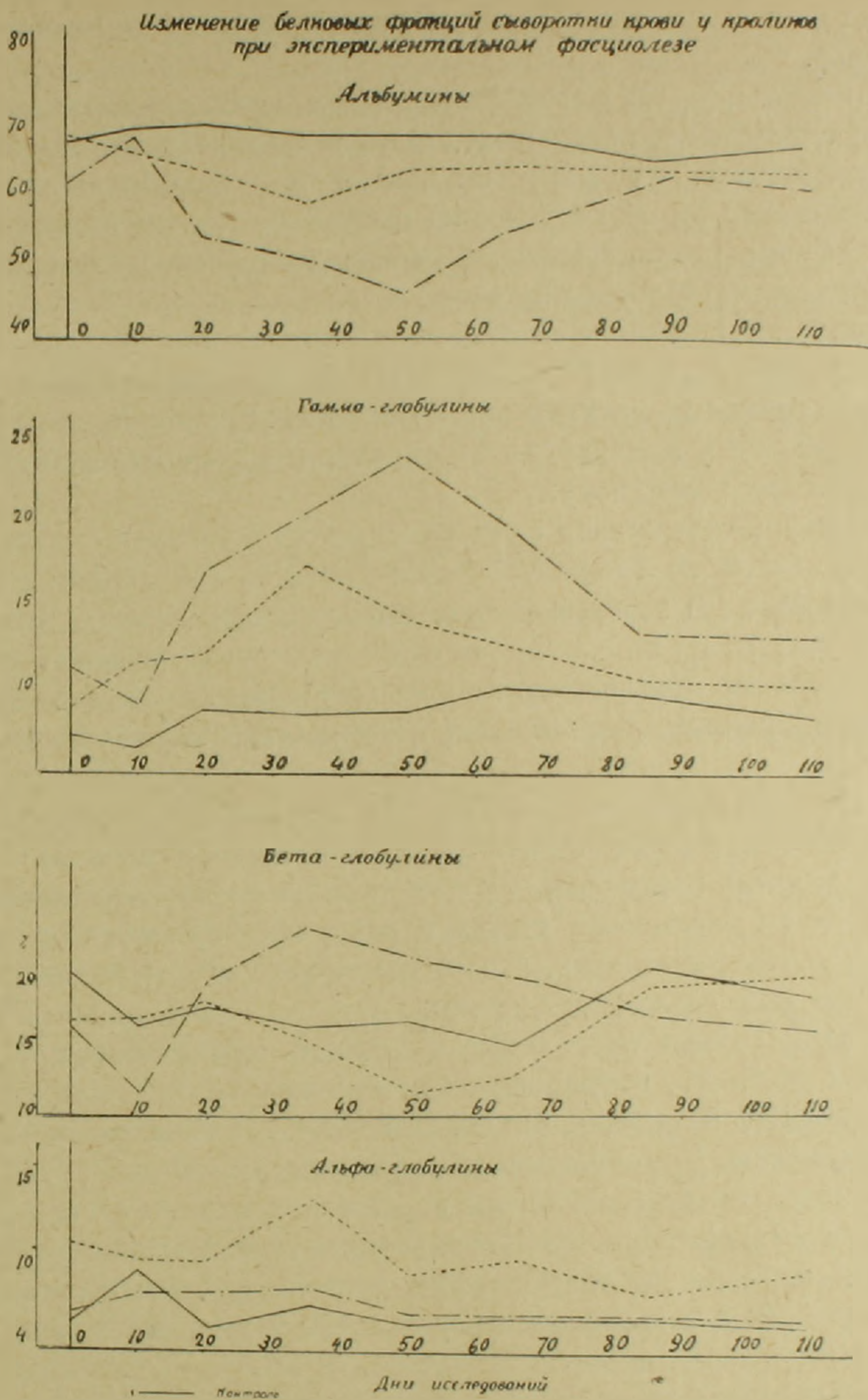


Рис. 6. Изменение белковых фракций сыворотки крови у кроликов при экспериментальном фасциолёзе — контроль, - - - - - кролик, сильно реагирующий на инвазию; — . — . — . — кролик, слабо реагирующий на инвазию.

Обсуждение результатов

Результаты исследований позволяют заключить, что при фасциолёзе у овец и кроликов наблюдаются закономерные изменения белкового состава сыворотки крови, выражающиеся гипоальбуминемией, гипергамма- и бета-глобулинемией. Патогенез нарушений белкового состава

крови при данной инвазии довольно сложен и обусловлен участием ряда механизмов.

Как известно [5, 14], фасциолез сопровождается поражением печени и, в первую очередь, ее паренхимы, что ведет к развитию гепатитов, циррозов и холангитов. Этот факт дает нам право предполагать, что вышеуказанные сдвиги белковых фракций вызваны непосредственным поражением печени—органа, играющего решающую роль в синтезе плазменных белков, в частности альбуминов.

В пользу высказанного соображения говорят многочисленные литературные данные [1, 2, 3, 10, 12, 16], указывающие на подобного характера сдвиги белковых фракций при поражениях печени (гепатиты, циррозы, механическая желтуха, экспериментальное поражение печени четыреххлористым углеродом).

Уменьшение содержания альбуминов свидетельствует о нарушении его синтеза. Согласно литературным данным [18], при циррозах печени синтез меченого I^{131} альбумина сыворотки крови резко снижается. Смитс [21] указывает на повышение скорости распада, меченого I^{131} альбумина сыворотки, неполностью компенсируемого его синтезом при шистозоматозе кроликов—гельминтозе, сопровождающемся поражением печени.

Как свидетельствуют эти данные, при поражениях печени процессы диссимиляции белков превалируют над процессами их синтеза. Биохимической основой нарушения синтеза белков, по-видимому, является дискоординация ферментных систем и нарушение процессов дезаминирования и переаминирования, что согласно литературным данным [17] имеет место при поражениях печени.

Поражения печени характеризуются также образованием белково-липидных комплексов, мигрирующих при электрофорезе с β -глобулиновой фракцией [16]. Возможно, что образование этих комплексов обуславливает увеличение β -глобулинов при фасциолезе.

Повышение гамма-глобулинов, по-видимому, является следствием длительного раздражения РЭС продуктами тканевого распада пораженной печени, а также токсическими продуктами метаболизма гельминтов и связано с образованием как специфических, так и неспецифических антител.

Немаловажную роль в развитии нарушений белкового состава крови при фасциолезе играют А и С—гиповитаминозы, развивающиеся при данной инвазии [9]. Ряд авторов отмечает аналогичного характера изменения белковых фракций при А, В, С и Д авитаминозах [15, 19].

Надо полагать, что наблюдающиеся при фасциолезе сдвиги в белковом составе сыворотки крови являются следствием воздействия ряда перечисленных причин в комплексе.

Идентичность изменений белковых фракций при фасциолезе и других патологических состояниях организма (гепатиты, циррозы, механическая желтуха, А, В, С—авитаминозы) свидетельствуют о неспецифической природе этих сдвигов при данной инвазии.

Однако следует отметить, что протеинограмма при фасциолезе имеет и свои характерные отличия, зависящие от особенностей развития инвазионного процесса. Динамика электрофоретических кривых, интенсивность изменений различных белковых фракций при фасциолезе являются проявлением специфической реакции организма в ответ на внедрение инвазионного начала и зависят от интенсивности инвазии, локализации паразитов и их вирулентности, резистентности микроорганизма и тяжести клинического течения болезни. Благодаря этому, изменения соотношений белковых фракций при фасциолезе могут быть использованы в комплексе с клиническими показателями в качестве критерия для суждения о характере и тяжести патологического процесса и эффективности терапевтического вмешательства.

В ы в о д ы

1. Фасциолез овец и кроликов сопровождается диспротеинемией, характеризующейся:

а) гипоальбуминемией,

б) повышением концентрации общего белка в период миграции и достижения фасциолами половозрелости, а затем резким снижением его концентрации к 120 дню после заражения у овец и к 110 дню у кроликов.

У овец и кроликов эти сдвиги несколько отличаются лишь во времени возникновения и угасания, что, очевидно, объясняется различными сроками развития фасциол у этих хозяев.

2. Степень выраженности сдвигов белковых фракций находится в прямой зависимости от тяжести клинического течения инвазии.

3. Сдвиги белковых фракций наиболее выражены в период миграции и достижения фасциолами половозрелости.

4. Отмечается определенная взаимосвязь между содержанием витамина А в печени овец и количественными изменениями белковых фракций: у животных с низким содержанием витамина А в печени сдвиги белковых фракций были выражены сильнее и нормализация их на 120 день после заражения не наблюдалась; в то время как у овец со слабым проявлением А-гиповитаминоза эти сдвиги были выражены слабее и к концу наблюдения имели тенденцию к нормализации.

5. Содержание общего белка в тканях (печень и мышцы), зараженных фасциолезом овец и кроликов, понижено по сравнению с контролем.

6. Снижение содержания общего белка в сыворотке крови, в печени и скелетных мышцах свидетельствует об истощении «резервных белков» организма, т. е. о развитии белковой недостаточности.

7. Витамин А способствует смягчению инвазионного процесса и корригирует в значительной степени вышеуказанные сдвиги в белковом обмене.

Сектор паразитологии
Зоологического института
АН АрмССР

Поступило 19.XI 1963 г.

Ֆ. 2. ԶՈՒՔԱՐՅԱՆ

ՖԱՍՑԻՆՈՂՈՋՈՎ ՎԱՐԱԿՎԱԾ ՈՋԽԱՐՆԵՐԻ ԵՎ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սպիտակուցային փոխանակության վիճակի և հելմինթոզների, առանձնապես ֆասցիեոլեզների պաթոգենեզում նրա խախտման դերը պարզաբանելու նպատակով ուսումնասիրվել են ֆասցիեոլեզով վարակված ոչխարների ու ճագարների սպիտակուցային ֆրակցիաները արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցը, ինչպես և որոշվել է ընդհանուր սպիտակուցի քանակը հյուսվածքներում (լյարդում և մկաններում)։

Փորձերը կատարվել են 23 ոչխարի և 20 ճագարների վրա։ Փորձնական վարակումը կատարվել է սովորական ֆասցիեոլայի ադոլեսկարիաներով. յուրաքանչյուր ոչխար ընդունել է 250 ադոլեսկարիա, իսկ յուրաքանչյուր ճագար՝ 50։

Սպիտակուցային ֆրակցիաներն ուսումնասիրվել են էլեկտրաֆորեզի մեթոդով՝ թղթի վրա, արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցը որոշվել է ռեֆրակտոմետրով, իսկ ընդհանուր սպիտակուցի պարունակությունը հյուսվածքներում հաշվարկվել է ընդհանուր ազոտի քանակով, որը որոշվել է Կելդալի մեթոդով։

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ ինչպես ճագարների, այնպես էլ ոչխարների մոտ ֆասցիեոլեզն ընթանում է արյան սպիտակուցային բաղադրության խախտմամբ, որը բնորոշվում է՝

ա) ալբումինների կոնցենտրացիայի նվազմամբ և գամմա ու բետա գլոբուլինների կոնցենտրացիայի բարձրացմամբ։

բ) ֆասցիեոլաների միգրացիայի և սեռահասունացման շրջանում ընդհանուր սպիտակուցի պարունակության բարձրացմամբ, իսկ այնուհետև նրա շեղտակի իջեցմամբ—ոչխարների մոտ վարակից հետո 120-րդ օրը, իսկ ճագարների մոտ՝ 110-րդ օրը։

Այդ շեղումները ոչխարների ու ճագարների մոտ որոշ չափով տարբերվում են իրենց առաջացման ժամանակով, զարգացման տևողությամբ և անկմամբ, որը, ըստ երևույթին, կարելի է բացատրել այդ տերերի մոտ ֆասցիեոլաների զարգացման տարբեր ժամկետներով։ Հետաքրքիր է նշել, որ սպիտակուցային ֆրակցիաների շեղումները առավել ցայտուն են արտահայտվել ֆասցիեոլաների միգրացիայի և նրանց սեռահասունության ժամանակաշրջանում։ Այդ շեղումների արտահայտության աստիճանը կախված է եղել ինվազիայի կլինիկական ծանրության ընթացքից։

Նշվել է նաև ոչխարների մոտ որոշակի փոխադարձ կապը սպիտակուցային ֆրակցիաների քանակական փոփոխության և լյարդում վիտամին A-ի պարունակության միջև։ Այն ոչխարների մոտ, որոնց լյարդում վիտամին A-ի պարունակությունը ցածր է եղել, սպիտակուցային ֆրակցիաների շեղումները առավել ուժեղ են արտահայտվել և չի նկատվել նրանց նորմալացումը, իսկ որոնց մոտ A հիպովիտամինոզը թույլ է արտահայտվել, սպիտակուցային ֆրակցիաների քանակական փոփոխությունները ևս թույլ էին և այդ շեղումները չափավորվել էին վարակումից հետո 120-րդ օրը։ Տվյալ փորձում հաստատ-

վել է հյուսվածքներում ընդհանուր սպիտակուցի քանակի նվազում, որը վկայում է օրգանիզմում սպիտակուցային անբավարարության մասին:

Արյան սպիտակուցային կազմության վերը նշված խախտումները պայմանավորված են մի շարք պատճառներով, որոնցից գլխավորներն են՝ լյարդի սպիտակուցային կազմության ֆունկցիայի խախտումը և հիպովիտամինոզը, որը զարգանում է տվյալ ինվազիայի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бодя К. Труды Московской ветеринарной академии, т. 22, в. 1, 1958.
2. Бондарь З. А. Советская медицина, 4, 1959.
3. Вардосанидзе Д. Г. Труды Азербайджанского сельскохозяйственного института. Зооветеринарная серия, т. 9, 1960.
4. Винцюнене М. М. Acta parasitologica Lithunica, т. 2, 1959.
5. Всеволодов Б. П. Патологическая морфология важнейших гельминтозов домашних и промысловых животных. Изд. АН Каз. ССР, 1953.
6. Давтян Э. А. Зоологический журнал, т. 35, 1, 1956.
7. Давтян Э. А. Изв. АН АрмССР (биол. и с. х. науки), т. X, 10, 1957.
8. Давтян Э. А. Изв. АН АрмССР (биол. и с. х. науки), т. XI, II, 1959.
9. Давтян Э. А. Тез. докл. Республиканской научно-производственной конференции по гельминтологии в г. Джамбуле, 1962.
10. Денисова М. Г. Клиническая медицина, т. 34, 4, 1956.
11. Захаров Ф. В. и Садыхов Д. Р. Животноводство, 8, 1959.
12. Кожина В. К. В кн.: Циррозы печени. Сталинабад, 1957.
13. Красов Н. А. и Афанасьев Л. А. Тр. Каз. научно-исследовательского ветеринарного института, т. 10, 1960.
14. Кублицкене О. А. Тр. АН Литовской ССР, серия В, 2, 1962.
15. Павел И., Кымпяну С. и Кишину Н. Вопросы питания, 2, 1961.
16. Смоличев Е. П. В кн. Матер. по патогенезу воспаления и сосудистой проницаемости. Сталинабад, 1954.
17. Топарская В. Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена. Медгиз, 1962.
18. Фишер А. Физиология и экспериментальная патология печени. Изд. АН Венгрии. Будапешт, 1961.
19. Чаговец Р. В., Душейко А. А. Украинский биохимический журнал, т. 33, 5, 1961.
20. Begovic' S., Kučukalic' E., Milenkovic' M., Rukavina Y., Turančic' V., Ukropina V. Реферативный журн., Биохимия, 4, 1961.
21. Smithers S. R., Walker P. Y. Exp. Parasit., v. 11, 1, 1961.