

В. А. ЗАХАРЯН

О ВЛИЯНИИ ГИДАТИГЕННОГО ЦИСТИЦЕРКОЗА НА ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ ПЕЧЕНИ И МЫШЦ У ОВЕЦ И НОРМАЛИЗУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ МЕДИ

Гидатигенный цистицеркоз является одним из наиболее распространенных гельминтозов овец. Согласно литературным данным, при этой инвазии наблюдается ряд дегенеративных изменений в печени, миокарде, почках, надпочечнике, поджелудочной железе [1]. Широкое распространение этого заболевания, низкая продуктивность зараженных животных, значительные потери мясной продукции делают данную инвазию экономически значимой [3]. В известной нам литературе почти нет сведений о биохимических отклонениях, происходящих в организме животного.

Наши исследования являются фрагментом общей работы, посвященной изучению патогенеза гельминтозов, которая проводится под руководством члена-корреспондента АН АрмССР Э. А. Давтяна.

Известно, что одним из основных биохимических показателей обмена веществ является тканевое дыхание, которое осуществляется в тканях животного за счет как аэробных (дыхание), так и анаэробных (брожение) процессов распада питательных веществ. В каждой из тканей преобладает один из этих процессов; оба они взаимосвязаны и могут переходить друг в друга [2].

В доступной нам литературе мы не нашли данных об изменении дыхания тканей овец, зараженных гельминтами. В связи с этим была поставлена задача выяснить влияние гидатигенного цистицеркоза на дыхание печени и мышц овец, а также действие меди на нормализацию дыхательных процессов.

Опыты ставились на 11—12-месячных овцах породы «мазех», заражение проводили скормливанием овцам по 25000 онкосфер *Taenia hydatigena*, взятых из кишечника собак.

Подопытные животные были разделены на три группы:

1—контрольные—2 овцы;

2—зараженные животные—9 овец, 5 из которых были подвергнуты убою в период миграции молодых паразитов в паренхиме печени, т. е. до 30-го дня после заражения; остальные 4 овцы были подвергнуты убою в условно хронический период инвазии, т. е. на 35—50-й дни после заражения;

3—зараженные животные, получавшие медь в виде 0,1%-го раствора CuSO_4 , один раз в неделю по 10 мл—3 овцы.

Дыхание определялось манометрическим методом на аппарате Варбурга. После забоя животного исследуемая ткань (из печени и бедрен-

ной мышцы) быстро извлекалась, на холоду готовилась тонкая каша. В сосудик Варбурга наливали 3 мл инкубационной смеси, содержащей следующие компоненты:

K_2HPO_4 — 100 μM

KCl — 3,5 μM

$MgSO_4$ — 1,3 μM

$NaHCO_3$ — 27 μM

NaCl — 300 μM

pH инкубационной смеси равнялся 8,4. В инкубационную смесь помещали 500 мг исследуемой тканевой кашицы. Газовой фазой служил кислород. После 10 мин. уравнивания температуры количество поглощенного кислорода определялось в течение 1 часа, с записями через каждые 15 мин.

Дыхание печеночной ткани приведено в табл. 1.

Таблица 1
Дыхание печеночной ткани (количество ткани в пробе 500 мг)

Группы животных	№ животных	День забоя после заражения	Q_{O_2}			
			через 15 мин.	через 30 мин.	через 45 мин.	через 60 мин.
Контроль	22		190,0	318,5	408,5	508,9
	26		174,8	336,7	421,5	519,1
	Среднее		182,4	327,6	415,0	514,0
Острый период	7	18	107,5	176,5	228,0	279,5
	11	20	79,5	148,5	198,0	255,9
	16	22	101,0	159,0	217,0	262,3
	13	25	102,8	172,2	216,0	285,3
	25	29	88,0	170,0	228,0	260,1
	Среднее		95,8	165,2	217,4	268,6
Хронический период	23	34	94,5	185,0	234,5	313,9
	6	40	120,5	210,5	282,5	336,5
	28	42	64,5	159,5	246,5	344,1
	5	43	180,0	321,0	403,5	460,0
	Среднее		114,9	219,0	291,8	363,6
Зараженная группа, получавшая медь	1	45	190,2	336,7	429,2	488,6
	4	46	149,1	264,7	357,2	429,2
	20	49	174,8	295,6	388,1	480,6
	Среднее		171,4	299,0	391,5	466,0

Как видно из табл. 1, у контрольных животных (№№ 22, 26) коэффициент дыхания печеночной ткани равен в среднем 514,0.

В острый период инвазии, до 30-го дня после заражения, в печени овец (№№ 7, 11, 16, 13, 25) наблюдается резкое замедление тканевого дыхания: коэффициент дыхания уменьшается почти вдвое и составляет в среднем 268,6. В хронический период инвазии, после 30-го дня заражения, у овец (№№ 23, 6, 28, 5) наблюдается повышение тканевого дыхания печени по сравнению с острым периодом; однако дыхание значительно ниже, чем у контрольных животных — коэффициент дыхания доходит в среднем до 363,6. У овец, получавших медную подкормку (№№ 1, 4, 20) и забитых в хронический период, в печени наблюдается усиление тканевого дыхания по сравнению с овцами, не получавшими подкормки (средний коэффициент дыхания 466,0), однако дыхание все-таки ниже, чем у контрольных животных (рис. 1).

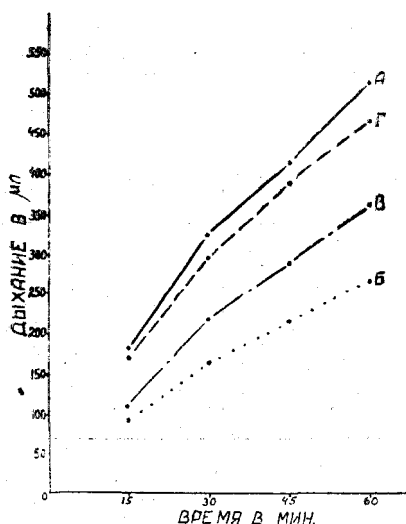


Рис. 1. Дыхание печеночной ткани у различных групп овец, зараженных цистицеркозом. А — контрольная группа; Б — зараженная группа, исследованная за период с 18 по 30 день после заражения; В — зараженная группа, исследованная за период с 35 по 50 день после заражения; Г — зараженная группа, получавшая дополнительно к кормовому рациону медь.

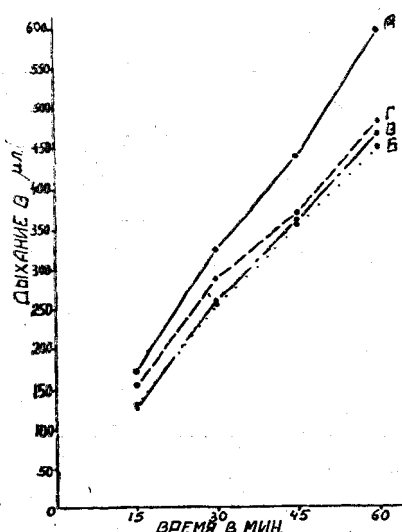


Рис. 2. Дыхание мышечной ткани у различных групп овец, зараженных цистицеркозом. А — контрольная группа; Б — зараженная группа, исследованная за период с 18 по 30 день после заражения; В — зараженная группа, исследованная за период с 35 по 50 день после заражения; Г — зараженная группа, получавшая дополнительно к кормовому рациону медь.

Из приведенного материала видно, что резкое падение тканевого дыхания в печени наблюдается в острый период инвазии. В печени можно отметить резкие дегенеративные изменения ткани, которые отражаются на ряде ферментативных систем, в частности, на ферментах дыхания — цитохромной системе, НАД (никотинамид-аденин-динуклеотид) и ФАД (флаavin-аденин-динуклеотид).

По неопубликованным данным Э. А. Давтяна с сотрудниками наблюдается уменьшение некоторых микроэлементов, в частности, меди в печени при цистицеркозе. Так как микроэлементы входят в состав ак-

тивных групп указанных ферментов, то уменьшение тканевого дыхания можно, по-видимому, связать с падением активности этих ферментов.

В хронический период дыхание несколько повышается, что объясняется восстановлением активности ферментных систем. Относительное усиление тканевого дыхания при введении меди (CuSO_4) можно объяснить участием последней в окислительных процессах, а также образованием активных медных комплексов.

Дыхание мышечной ткани приведено в табл. 2.

Таблица 2

Дыхание мышечной ткани (количество ткани в пробе 500 мг)

Группы животных	№ животных	День забоя после заражения	Q_{O_2}			
			через 15 мин.	через 30 мин.	через 45 мин.	через 60 мин.
Контроль	22		170,5	304,0	393,5	546,0
	26		175,1	342,0	486,2	648,9
	Среднее		172,8	323,0	439,9	597,5
Острый период	7	18	152,5	275,5	373,0	472,8
	11	20	72,0	185,5	298,5	366,7
	16	22	185,5	301,0	410,0	533,5
	13	25	121,0	239,5	335,0	415,5
	25	29	138,0	276,0	363,0	463,5
	Среднее		133,8	255,5	355,9	450,4
Хронический период	23	34	115,5	206,0	280,0	339,9
	6	40	127,5	239,0	338,0	445,0
	28	42	118,0	284,0	406,5	528,9
	5	43	165,0	309,0	428,5	558,3
	Среднее		131,5	259,5	363,3	468,0
Зараженная группа, получавшая медь	1	45	154,5	284,3	370,8	449,1
	4	46	156,6	288,4	374,9	502,6
	20	49	154,5	296,6	372,9	500,6
	Среднее		155,2	289,8	372,8	484,1

Как видно из табл. 2, коэффициент дыхания мышечной ткани у контрольных овец равен в среднем 597,5. В острый и хронический периоды коэффициент дыхания мышечной ткани уменьшается и составляет (в среднем) в острый период—450,4, в хронический—468,0. У овец, получавших медную подкормку, коэффициент дыхания снижается до 484,0 (рис. 2).

Коэффициент дыхания мышечной ткани уменьшается незначительно по сравнению как с контролем, так и с дыханием печеночной ткани. Это можно объяснить косвенным воздействием инвазии на мышечную

ткань. Данная инвазия является специфическим агентом дегенеративных поражений печеночной ткани и некоторых других паренхиматозных органов.

В ы в о д ы

Как показывают полученные результаты, при заражении овец гидатигенным цистицеркозом, развитие которого связано с поражением печени, подавление тканевого дыхания носит фазовый характер и наиболее сильно в острый период инвазии. Коэффициент дыхания мышечной ткани изменяется в меньшей степени, чем печеночной. Однако сам факт изменения дыхания в мышечной ткани свидетельствует о том, что цистицеркоз вызывает у овец не только локальные изменения, но влияет на весь организм.

Возможность нормализации дыхания тканей введением меди (CuSO_4) указывает на то, что при цистицеркозе нарушается функция дыхательных ферментов, активность которых можно значительно стимулировать медью. Так как соли меди не полностью нормализуют нарушенное дыхание тканей при цистицеркозе, можно предположить, что подавление тканевого дыхания печени и скелетных мышц связано не только со снижением активности ферментов, содержащих медь, но и других ферментов тканевого дыхания.

Зоологический институт
АН АрмССР

Поступило 25.V 1966 г.

Վ. Ա. ԶԱՆԱՐՅԱՆ

ՀԻԴԱՏԻԳԵՆ ՑԻՍՏԻՑԵՐԿՈԶԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՇԽԱՐՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴԻ ՈՒ ՄՎԱՆՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՆՋԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԵՎ ՊՂՆԶԻ ՆՈՐՄԱԼԱՑՆՈՂ ԴԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածը նվիրված է հիդատիգեն ցիստիցերկոզով վարակված ոչխարների հյուսվածքային շնչառության ուսումնասիրությանը: Ոչխարները վարակվել են *Taenia hydatigena* երիզորդի 25000 օնկոսֆերներով:

Հյուսվածքային շնչառությունը որոշվել է վարբուրդի մեթոդով: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ոչխարների հիդատիգեն ցիստիցերկոզով վարակումը առաջացնում է լյարդի ու մկանների հյուսվածքային շնչառության էնշում: Այս փոփոխությունը ավելի ցայտուն արտահայտվում է լյարդի պարենխիմայում ցիստիցերկոզների միզրացիայի շրջանում: Լյարդային հյուսվածքի շնչառական գործակիցը փոփոխվել է ավելի զգալի, որը բացատրվում է այդ ինվազիայի դեպքում լյարդի անմիջական վնասվածությամբ:

Ոչխարների օրական կերաբաժնի մեջ պղինձարջասպի ավելացումը մասամբ նորմալացնում է հյուսվածքային շնչառությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анищенко Н. А. Тр. Латвийской СХА, 231—246, 1954.
2. Северин С. Е. В кн. Химические основы процессов жизнедеятельности, М., 1962.
3. Шепелев Д. С. Тез. докл. Конф. ВОГ, М., 1958.