

В. И. ХАЧОЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ *TRYPANOSOMA* *BRUCEI* У СЕРЫХ ХОМЯЧКОВ

По данным ряда исследователей [3, 4, 9], возбудитель заболевания скота в Африке «нагана» является патогенным для большинства млекопитающих.

Целью настоящей работы является выяснение восприимчивости серых хомячков к трипаносомозам и, в частности, возможности экспериментальной инфекции *Tg. brucei* у весьма распространенных в Армянской ССР грызунов.

В данной работе использован штамм *Tg. brucei*, любезно предоставленный нам доктором А. Пахчаняном (Галвестон, Техас, США). Штамм, известный как Шиньянца III (*Shinintza III*), инфекциозен для домашних и лабораторных животных.

Серый хомячок *Cricetulus migratorus* Pal. в условиях Армянской ССР встречается почти повсеместно [1, 2], особенно часто в населенных пунктах, в жилых и хозяйственных помещениях. Вне населенных пунктов в естественно природных условиях они малочисленны, а в некоторых северных лесных районах республики не встречаются, что объясняется высокой влажностью и отсутствием открытых ландшафтов в этих районах.

Серые хомячки, преимущественно ночные животные, в населенных пунктах размножаются в течение всего года, заселяют места с наличием достаточного количества корма и приносят ощутимый вред хозяйству и, кроме того, подобно другим грызунам, могут являться резервуарами и переносчиками инфекционных болезней.

Серые хомячки были выловлены в жилых помещениях г. Еревана и до заражения содержались в стеклянных банках. За время двадцатидневного наблюдения эпизоотии у них не было. Вес грызунов колебался от 25 до 55 г.

Среди животных было 14 самок и 9 самцов. Перед заражением все подопытные хомячки обследовались на наличие в их крови трипаносом. Для этого из кончика хвоста каждого животного брали кровь, готовили раздавленную каплю и производили прямое микроскопирование. Результаты исследования во всех случаях оказались отрицательными. Считая такое исследование недостаточным для полного исключения спонтанного носительства трипаносом, каплю крови хомячков мы разбавляли физиологическим раствором и заразили внутрибрюшинно группу биопробных животных (белых мышей).

В течение 10 дней контрольное исследование крови этих мышей оказалось отрицательным, падежа среди них не было. Эти исследования показали, что у выловленных нами хомячков спонтанный трипаносомоз отсутствует.

Опыты по заражению хомячков проводились на 23 животных, 6 из них были заражены подкожно, а 15—внутрибрюшинно суспензией крови белых мышей, предварительно зараженных трипаносомами (Brucei).

Двум контрольным животным кровь вводилась от здоровых белых мышей. Материал для заражения готовился путем смешивания одной капли крови белых мышей с 0,3 мл физиологического раствора (рН 7,2—7,4). Кровь мышей содержала от 50 до 60 живых подвижных трипаносом Brucei в каждом поле зрения (окуляр 7 и объектив 40). Ежедневно у животных бралась кровь для приготовления раздавленной капли, что просматривалось как при обычном, так и в темном поле зрения.

Кроме того, из каждой пробы крови готовили мазки, окрашивали по Романовскому-Гимза и каждый раз тщательно просматривали не менее 50 полей зрения.

В первые три дня при исследовании крови животных, зараженных как подкожно, так и внутрибрюшинно, трипаносом обнаружить не удалось. Только с четвертого дня в их крови обнаружили единичные трипаносомы в разных полях зрения.

Трипаносомы в крови имели характерное продолговатое тело, суженное на концах. У окрашенных трипаносом хорошо были видны жгут, ундулирующая мембрана, ядро, кинетопласт, а в темном поле зрения — характерные движения трипаносом.

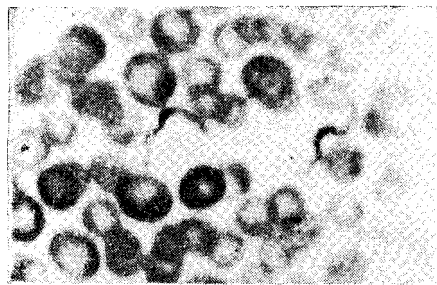


Рис. 1. *Trypanosoma brucei* в крови серых хомячков. Окраска по Романовскому-Гимза. (X 900).

Зараженные животные с четвертого дня также становятся замкнутыми, сонливыми, прячутся, а с девятого дня они дерутся, появляется взъерошенная шерсть, учащенное дыхание, судороги, а при нарастании этих явлений наступает гибель животных.

Группа белых мышей была заражена кровью этих хомячков, взятой на пятый день после инокуляции. Как правило, все мыши инфицировались и гибли на 6—7 день. В крови и во внутренних органах мышей

обнаружены в большом количестве трипаносомы. Положительный эффект получили также при заражении здоровых хомячков кровью больных.

При инфицировании суспензией с большим содержанием трипаносом, а также слабых по внешнему виду хомячков это увеличение коли-

чества трипаносом протекало более интенсивно, чем у внешне более крепких или получивших меньшее количество трипаносом.

Контрольные хомячки вели себя как обычно.

Из инфицированных хомячков на 7 день два хомячка подверглись эфирному наркозу и были вскрыты для макро- и микроскопического исследования внутренних органов. Макроскопически внутренние органы гиперимированы, отечны. Кровь из сердца и отпечатки печени, селезенки, почек содержат огромное количество трипаносом.

У серых хомячков трипаномоз в основном протекает остро. Из 18 случаев многие животные погибали на 12—14 день, но в трех случаях течение приняло затяжной характер и они побибли на 18—52 и на 112 день. Начиная с 4 дня, в острых случаях количество трипаносом в крови увеличилось и к моменту гибели грызуна доходило до 30 000—50 000 особей в 1 мм³ периферической крови. Подсчет вели в счетной камере Горяева и в качестве разбавителя использовали раствор люголя (йод—1,0, калий йодистый—2,0, дистиллированная вода 200 мл) [5].

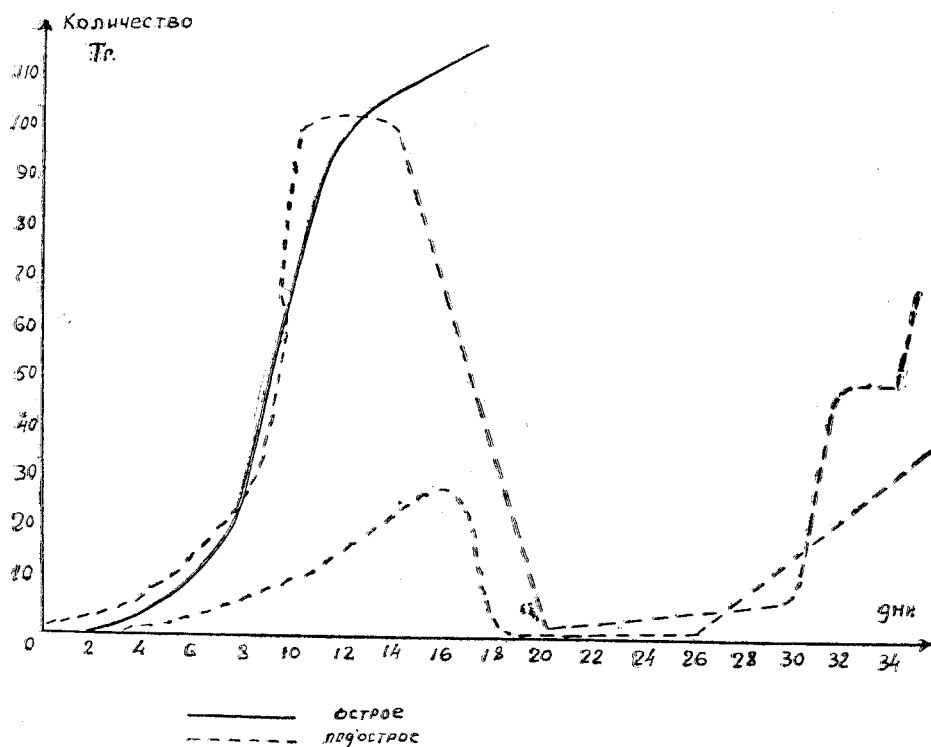


Рис. 2. Кривые увеличения количества трипаносом в крови серых хомячков при различных течениях инфекции.

При подострых случаях количество трипаносом в крови больного животного увеличивается менее интенсивно, начиная с 12 по 16 день остается почти на одном уровне, а затем это количество уменьшается и к 20—22 дню обнаружить трипаносом в крови (микроскопически) не удается, но для биопробных животных такая кровь остается инфекциоз-

ной. Количество трипаносом после 22 дней в периферической крови хомячков вновь начинает увеличиваться до наступления гибели.

У этих 2 хомячков мы, по-видимому, имели дело с «рецидивными штаммами» [7], когда патогенные трипаносомы быстро приспосабливаются к различным антителам, которые хозяин последовательно вырабатывает в течение инфекции.

Данные увеличения количества трипаносом в периферической крови хомячков при различных течениях приводим на графике (рис. 2).

При остром течении в периферической крови хомячков чаще встречаются длинные формы трипаносом, достигающие до 26 м, а при подостром течении в поздние сроки больше встречаются короткие формы. Викерман [8] такие явления также объясняет появлением в крови животных иммунных тел, под влиянием которых происходит изменение трипаносом.

Мы провели специальные биометрические измерения трипаносом, измерив длину свободного жгута, расстояния от конца до ядра, от ядра до кинетопласта, от кинетопласта до конца, а также общую длину и ширину. Данные приведены в таблице.

Биометрические измерения трипаносом *Brucei* из периферической крови серых хомячков

	Длина свобод- ного жгута	От пе- реднего конца до ядра	Диаметр ядра	От ядра до кинетопласта	От кинетопласта до конца	Ширина	Всего
Колебания (м)	4—9	4—9	1,3—2,5	3—8	1—2	1,5—3	16,5—27
Среднее (м)	7,5	7,3	1,8	5,1	1,4	2,24	22,6

Трипаносомы из крови серых хомячков оказались очень чувствительны к внешним факторам *in vitro* во влажных камерах при $+5^{\circ}\text{C}$ и при комнатной температуре, они быстро теряли подвижность и через 3 часа погибали, что напоминает выживаемость других африканских трипаносом [6].

В ы в о д ы

1. Серые хомячки могут быть моделью при изучении *Tg. brucei*.
2. У отдельных хомячков инфекция принимает подострое или хроническое течение.
3. Белые мыши, инфицированные непосредственно от хомячков, погибают на 1—2 дня позже.

Վ. Ի. ԽԱՉԱՏՅԱՆ

TRYPANOSOMA BRUCEI-Ի ՓՈՐՉԱՌԱԿԱՆ
ԻՆՖԵԿՑԻԱՆ ՄԱԽՐԱԳՈՒՅՆ ՀԱՄԱՏԵՐԻԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է Հայաստանում մեծ տարածում գտած մոխրագույն համատերիկների ընկալումը *Tr. brucei*-ի նկատմամբ:

Պարզվել է, որ մոխրագույն համատերիկները կարող են տիպար հանդիսանալ այդ տրիպանոսոմոսի ուսումնասիրության դեպքում:

Առանձին համատերիկների մոտ այդ ինֆեկցիան ընդունում է ենթասուր կամ խրոնիկ ընթացք, որը չի նկատվում այլ կրծողների մոտ: *Tr. brucei*-ն իր վիրուլենտությունը մասնակիորեն կորցնում է համատերիկների օրգանիզմում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Даль С. К. Животный мир Армянской ССР, Ереван, 1, стр. 166, 1954.
2. Соснихина Т. М. Зоологический сб. Института фитопатологии и зоологии АН АрмССР, стр. 55—82, 1950.
3. Эпштейн Г. В. Патогенные простейшие спирохеты и грибки. Госмедиздат, М., стр. 324, 1931.
4. Ноаче С. А. Приложение к Русскому архиву протистологии, т. V, 1926.
5. Petana W. B. Ann. trop. med. parasit. 58, 4, стр. 467—472, 1964.
6. Petana W. B. Trans. ROY soc. trop. med. Hyg. 57, 5, стр. 382—383, 1963.
7. Ritz. Arch Schiffs Tropenhyg BD—XX, 1916.
8. Vickerman. Natur 208, 5012, стр. 762—766, 1965.
9. Wenyon C. M. Protozoology, vol 1, New-uork, стр. 539—551, 1926.