

ПАЗАРИТОЛОГИЯ

Э. А. ДАВТЯН, В. Д. АКОПЯН

ИЗМЕНЕНИЕ БАЛАНСА ВИТАМИНА „А“ У ОВЕЦ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ФАСЦИОЛЕЗЕ

Знание условий, способствующих повышению физиологической устойчивости организма к инвазионным и инфекционным болезням, позволит лучше организовать меры борьбы с ними. Анализ литературного материала убеждает нас в том, что из факторов, усиливающих иммунитет животных, первое место должно занять полноценное кормление с обязательным включением в корма достаточного количества белков, витаминов и минеральных солей.

Особенно важную роль в резистентности организма к гельминтозам играет витамин А. Поэтому животные, страдающие А-гиповитаминозами, более предрасположены к инвазиям и инфекциям. Следовательно, обеспечение организма витаминами должно войти в комплекс мероприятий и по борьбе с гельминтозами. Необходимо отметить также, что гельминты даже со слабой патогенностью, попав в А-гиповитаминозный организм, могут стать причиной более тяжелого течения инвазионного процесса.

В ряде работ Шульца и Давтяна ставится вопрос о латентных гельминтозах и указывается, что переход гельминтов из латентной формы в активную чаще всего связан с неполноценным кормлением.

В литературе имеются данные об уменьшении содержания витаминов в организме (в печени и в других органах) при целом ряде инфекционных заболеваний. Однако мало данных имеется о том, как под влиянием паразитирования отдельных видов гельминтов изменяется витаминный баланс организма. Между тем изучение этого вопроса может значительно расширить наши представления о патогенезе гельминтозов с учетом возможности возникновения вторичных авитаминозов на почве инвазии гельминтами.

Серия работ по интересующему нас вопросу о витаминном обмене у гельминтов вышла из лаборатории Чэндлера. Аналогичным образом в настоящее время приходят к выводу Бонсдорф и др. Советские исследователи Н. П. Шихобалова, Л. И. Кустова, А. М. Косилова и особенно А. М. Кирхенштейн занимались этим вопросом.

Как показали наблюдения, проведенные в нашей лаборатории (аспирант В. Д. Акопян), у овец, искусственно зараженных средними дозами цистокаулов (2000 личинок на овцу), имеет место снижение

баланса витамина А в печени в три раза (в среднем), а у отдельных животных в 5—6 раз по сравнению с контрольными незараженными овцами. При этом выраженность цистокаулезных поражений легких соответствовала содержанию витамина А в печени, то есть наибольшая пораженность была отмечена у животных с меньшим содержанием витамина А в печени, и наоборот.

В настоящей работе приводятся следующие данные:

- 1) влияние фасциол на содержание витамина А в организме овец;
- 2) изменение баланса витамина А у овец от ранних фаз заражения до достижения фасциолами половой зрелости;
- 3) влияние фасциол различной патогенности и вирулентности на баланс витамина А.

Методика. Для наших исследований было использовано 33 овцы в возрасте 12—15 месяцев, предназначенных для опытов по изучению патогенности фасциол в зависимости от вида возбудителя и условий развития партеногенетических стадий. Заражение животных производилось адолескарями фасциолы обыкновенной (*F. hepatica*) и фасциолы гигантской (*F. gigantica*), полученными в лабораторных условиях от искусственно инвазированных моллюсков *L. truncatula* (фасциола обыкновенная и фасциола гигантская), *L. peregra* и *L. auricularia* (фасциола гигантская).

Развитие адолескариев протекало в основном при температуре 22—25°. Заражение овец, как правило, производилось дозой 300 адолескариев на животное. Исключением была одна овца, зараженная дозой 1000 адолескариев фасциолы обыкновенной, две овцы—дозой 100 и одна овца—дозой 50 адолескариев фасциолы гигантской. Все экспериментальные животные находились в одинаковых условиях кормления и содержания. Ежедневный кормовой рацион состоял из сена—300 г, соломы—500 г, хлопковой шелухи—500 г, жмыхов—50 г, отрубей—100 г, поваренной соли 10 г, костной муки—15 г, с общим содержанием каротина от 2 до 3 мг.

Экспериментальные животные подвергались убою лишь после достижения всеми фасциолами половой зрелости. Исключение составили 5 овец, зараженных фасциолой обыкновенной, которые были забиты на 40, 45, 50, 60 и 70 дни после заражения, а также 11 овец, павших от острого фасциоза на 81—110 день после заражения адолескарями фасциолы гигантской—развившимися в моллюсках *L. peregra* и *L. truncatula*.

Определение витамина А производилось колориметрическим методом, описанным Попандопуло (1952), сущность которого заключается в следующем: печеночная ткань весом в 5—10 г омылялась 30—40% раствором едкого калия, путем кипячения на водяной бане в течение 1—1,5 часа. Из неомыляемой фракции витамин А извлекался двукратным экстрагированием серным эфиром. Экстракт промывался водой до исчезновения щелочной реакции. Затем эфирный экстракт обезвоживался прокаленным серноокислым натрием. После этого эфир

отгонялся на водяной бане под током углекислоты во избежание окислации витамина А. Сухой остаток неомыляемой фракции растворялся в обезвоженном хлороформе и из полученный раствор воздействовали раствором треххлористой сурьмы в хлороформе. Полученная при этой реакции синяя окраска колориметрировалась по сравнению со стандартным раствором, и по соответствующей формуле вычислялось количество витамина А.

Результаты исследований. Данные наших исследований представлены в табл. 1 и 2. Мы видим резкое снижение содержания витамина А в печени животных, подвергшихся заражению фасциолами. В то время как содержание витамина А у контрольных овец (6, 11, 18) колебалось в пределах от 200 до 320 интернациональных единиц в 1 г печени (в среднем 290 ИЕ), у зараженных оно колебалось от 3 до 78 ИЕ, в зависимости от вида фасциолы, интенсивности заражения и характера течения инвазии, а также в зависимости от вида промежуточного хозяина-моллюска.

У овец 1, 2, 3, 4, 5 содержание витамина А в печени снижалось с прогрессированием инвазионного процесса. В то время как у трех голов на 40—50-й день заражения содержание витамина А колебалось от 105 до 173 ИЕ в 1 г печени, у двух голов, забитых в последующие дни (60—70), то есть к моменту достижения фасциолами половозрелости, это количество резко снизилось до 46,6—51,3 ИЕ в 1 г печени.

Изменение баланса витамина А зависит также от интенсивности инвазии и процента приживаемости фасциол. Наименьшее количество витамина А (20,4 ИЕ) было отмечено у овцы 14, получившей 1000 адолескарнев. У нее было обнаружено 870 половозрелых фасциол обыкновенных (приживаемость 87%). Наибольшее количество витамина А (136 ИЕ) обнаружено у овцы 176, у которой оказалось всего 53 половозрелых фасциолы (приживаемость 17,6%).

У овец, зараженных фасциолой обыкновенной в дозе 300 адолескарнев на голову, содержание витамина А в 1 г печени колебалось от 25 до 136 ИЕ (в среднем 78 ИЕ), а у контрольных животных—от 260 до 320 ИЕ (в среднем 290).

Таким образом, у овец, зараженных фасциолой обыкновенной, имело место снижение содержания витамина А в печени по сравнению с контрольными животными в три с лишним раза (в среднем), а у отдельных животных—до 10—15 раз.

Из табл. 2, в которой приведены данные овец, зараженных фасциолой гигантской, мы видим, что степень снижения витамина А у отдельных групп животных резко отличается между собой. Так, у 8 овец, павших от острого фасциолеза в результате заражения 300 адолескарниями, развившимися в моллюске *L. peregrina*, содержание витамина А в 1 г печени колебалось от 1 до 33 ИЕ (в среднем 13,1 ИЕ). Иначе говоря, у овец этой группы содержание витамина А по сравнению с контрольной группой снизилось в среднем в 22 с лишним

Т а б л и ц а 1

Изменения витамина А в печени у овец, экспериментально зараженных обыкновенной фасциолой

Условия развития адолескариев	№ п/п	№ животных	Возраст в месяцах	Живой вес в кг	Доза адолескариев	Характер течения инвазии	День вскрытия		Вес печени в г	Число фасциол		Приживаемость или прививаемость	Количество витамина А в 1 г печени в ИЕ	Результаты патолог-анатомического вскрытия	
							пало	убито		неполовозрелых	половозрелых				
В моллюске <i>L. truncatula</i> при 22—23°C	1	1	12	28,0	300	—	—	40	580	190	0	63,3	138,0	Жидкость в брюшной полости отсутствует. На поверхности печени легкий налет фибрина и точечные кровоизлияния; кроме того, отмечено небольшое количество ходов, проложенные мигрирующими фасциолами.	
	2	2	12	31,0	300	—	—	45	650	160	0	53,3	105,0		
	3	3	12	27,0	300	—	—	50	530	180	0	60,0	173,0		
	4	4	12	26,0	300	—	—	60	850	300	0	100,0	51,3		
	5	5	12	30,0	300	—	—	70	850	154	10	54,0	46,6		
	6	7	12	27,0	300	хрон.	—	95	500	0	217	72,3	127,0	Печень плотной консистенции. Отмечается большое количество соединительно-тканых разрастаний. Желчные ходы утолщены.	
	7	8	12	31,0	300	.	—	95	590	0	142	47,3	95,0		
	8	28	12	19,0	300	.	—	161	460	0	125	41,6	45,0		
	9	29	12	27,0	300	.	—	161	500	0	190	63,3	25,0		
	10	176	18	57,0	300	.	—	156	580	0	53	17,6	136,0		
	11	178	18	55,0	300	.	—	156	580	0	132	44,0	97,6		
	12	14	18	43,0	1000	.	—	98	1690	0	870	87,0	20,4		
	13	6	12	34,0	контрольная				120	600	—	—	—		260,0
	14	11	12	36,0	.				160	650	—	—	—		200,0
	15	18	12	33,0	.				160	550	—	—	—		320,0

раза, а у отдельных животных — от 10 до 33 раз. В другой группе, состоящей из 7 овец, которые были заражены той же дозой адолескариев, но развившихся в *L. auricularia*, ни одна овца не пала в течение 160—170 дней наблюдения. Следовательно, задаваемая доза адолескариев вызвала у них лишь хроническое течение фасциоза. Содержание витамина А в 1 г печени соответственно колебалось от 34 до 53 ИЕ (в среднем 48,9 ИЕ). Иначе говоря, у овец этой группы содержание витамина А в печени оказалось почти 4 раза больше, чем у животных предыдущей группы.

Более резкое снижение содержания витамина А мы наблюдали у группы овец, зараженных адолескариями, развившимися в *L. truncatula*. Важно отметить, что, хотя животные этой группы получили значительно меньшую дозу адолескариев (по 50—100 адолескариев на голову), чем овцы предыдущих групп, но все они пали от острого фасциоза. Соответственно и содержание витамина А у этих животных оказалось меньше, чем у овец предыдущих групп — от 0 до 9 ИЕ в 1 г печени (в среднем 4 ИЕ), то есть в 96 раз меньше, чем у овец контрольной группы.

Таким образом, мы видим, что колебания содержания витамина А у овец в общем соответствуют характеру течения инвазии, в свою очередь зависящему от патогенности или вирулентности адолескариев. Вирулентность адолескариев в наших исследованиях зависела от условий предшествующего партеногенетического развития фасциол, в данном случае от вида промежуточного хозяина. В нашем исследовании наиболее вирулентными оказались адолескарии фасциолы гигантской, развившиеся в *L. truncatula*. Они вызывали смерть овец от острого фасциоза после получения 50—100 адолескариев на голову. Наименьшее содержание витамина А было констатировано именно у этих животных (от 0 до 9 ИЕ в 1 г печени).

По степени вирулентности последующее место заняли адолескарии фасциолы гигантской, развившиеся в моллюске *L. peregra*. Будучи даны в дозе 300 адолескариев на голову, они вызвали смерть у всех 8 овец от острого фасциоза на 81—110 день после заражения. У овец этой группы содержание витамина А колебалось в пределах от 1 до 33 ИЕ в 1 г печени (в среднем 13,1 ИЕ).

Наконец, наибольшее содержание витамина А было констатировано у овец, зараженных адолескариями фасциолы гигантской, развившимися в моллюске при 23—25°C (от 34 до 53 ИЕ в 1 г печени, в среднем 48,9 ИЕ). Они в наших исследованиях оказались наименее вирулентными. В этой группе животных, в результате заражения дозой в 300 адолескариев, из 8 овец ни одна не пала в течение 125—160 дней наблюдения. При вскрытии фасциозные изменения у них были выражены значительно слабее, чем у остальных групп, зараженных фасциолой гигантской, о чем можно судить по результатам вскрытия (табл. 2).

Таким образом, при фасциозе колебания количества резервного

витамина А у животных зависят от характера течения и интенсивности инвазии. Следовательно, количество витамина А в печени может служить показателем патогенности или вирулентности паразита.

О степени патогенности фасциол можно иметь некоторые суждения по весу и объему печени. Так, например, у овец, зараженных фасциолой обыкновенной, мы не видим увеличения веса печени, в отличие от овец, зараженных фасциолой гигантской (табл. 2).

У овец, зараженных адолескарями фасциолы гигантской, развившимися в моллюсках *L. peregra* и *L. truncatula* (г. е. адолескарями более вирулентными), вес печени оказался в среднем по 1106 г, т. е. почти вдвое больше, чем у контрольных животных, и почти в 1,5 раза больше, чем у овец, зараженных теми же дозами адолескариев, развившихся у *L. auricularia*. В полном соответствии с этим находится и картина патолого-анатомического вскрытия и количества витамина А в печени. Данные наших исследований, а также анализ литературного материала, позволяют сделать следующие выводы.

В ы в о д ы

1. У животных, зараженных фасциолезом, развивается резкий дефицит витамина А, что, в свою очередь, ведет к значительному ослаблению резистентности организма, могущему сказаться как в отношении данного фасциолезного процесса, так и в отношении сопутствующих или наслаивающихся инвазий и инфекций.

2. При фасциолезе, в связи с усиленным расходом запасов витамина А, а, следовательно, и нарушения синтеза других витаминов, особенно необходима дача животным полноценных, богатых витаминами кормов или добавления к ним витаминных препаратов.

3. Содержание витамина А в печени зараженных фасциолами животных соответствует характеру течения заболевания, в свою очередь зависящего от интенсивности инвазии и патогенности или вирулентности фасциол. В наших исследованиях наибольший дефицит витамина А был констатирован у овец, зараженных фасциолой гигантской, развившейся в моллюсках *L. truncatula* и *L. peregra*. Такие „штаммы“ являются наиболее вирулентными, как это было выяснено нашими прежними исследованиями. Несколько большее количество витамина А было обнаружено у овец, подвергшихся заражению менее вирулентными адолескарями фасциолы гигантской, развившимися в моллюске *L. auricularia*. Наибольшее содержание витамина А было констатировано в печени овец, зараженных фасциолой обыкновенной, которая является менее патогенной, чем фасциола гигантская (Давтян, 1956).

4. О степени патогенности фасциол, наряду с другими патолого-анатомическими изменениями, можно судить также и по изменению объема и веса печени животного. У овец, зараженных наиболее патогенными адолескарями фасциолы гигантской, вес печени по сравнению с контрольными животными оказался увеличенным почти в два

раза. У овец, зараженных менее вирулентной формой фасциолы гигантской, вес печени по сравнению с контрольными животными был увеличен почти в 1,5 раза. Наконец, у овец, зараженных адолескариями фасциолы обыкновенной, вес печени сравнительно с контрольными животными не был увеличен.

5. Динамика снижения витамина А у животных, зараженных фасциолой обыкновенной, соответствует длительности инвазионного процесса. Более резкое снижение содержания витамина А у овец наблюдается с 60–70 дня после заражения, т. е. в период достижения фасциолой обыкновенной половой зрелости.

6. Резкое снижение количества витамина А у животных, зараженных фасциолами, цистокаулами и мюллериями, как это установлено в нашей лаборатории, позволяет с большой вероятностью допустить, что вообще гальминтозы обуславливают повышенное расходование некоторых витаминов и развивающиеся при этом вторичные гиповитаминозы соответствуют степени патогенности или вирулентности возбудителя и тяжести инвазионного процесса.

7. Наблюдавшееся при гельминтозах снижение количества витамина А значительно расширяет наше представление о патогенезе и прибавляет к существующим компонентам патогенеза гельминтозов витаминный фактор. На этом фоне становятся более понятными часто наблюдающиеся вторичные инфекции и другие осложнения на почве гельминтозов, в особенности в зимне-осенний период, когда организм животного не в состоянии восполнить образовавшийся витаминный дефицит обычными зимними кормами.

8. Резкое обеднение организма хозяина витаминами на почве гельминтозов вызывает осложнения, наблюдающиеся при зимне-весенних дегельминтизациях животных, находящихся на дефицитном в отношении витаминов и солей кормлении.

9. Существующий в настоящее время взгляд, что дегельминтизации можно проводить независимо от времени года, условий кормления, качества кормов и т. д., нельзя признать правильным. При лучшем физиологическом состоянии животных обеспечивается не только наибольшая безопасность дегельминтизаций, но и наилучший эффект от них. Антгельминтическому действию лечебных препаратов будет содействовать сопротивляемость животных, направленная на ограничение жизнедеятельности гельминтов и их патогенетического эффекта.

10. Поэтому следует рекомендовать незадолго до дегельминтизации или, в крайнем случае, одновременно с ней улучшить кормление животных и вводить в кормовой рацион соответствующие витаминные препараты и минеральные соли.

11. Опытами, проведенными в нашей лаборатории над цистокаулезом овец и фасциозом овец и кроликов, вновь подтверждается факт высокой резистентности животных к инвазии и патогенному воздействию гельминтов при условии обеспечения животных всеми

необходимыми компонентами питания, требующими для реализации их потенциальной резистентности.

12. В связи со сказанным особенное значение приобретает изучение проблемы повышения устойчивости животных, для чего можно использовать, в частности, методы надлежащего кормления и содержания.

Кафедра паразитологии

Ереванского зооветеринарного института

Поступило 25 II 1958 г.

Ի. Հ. ԴԱԿԹՅԱՆ, Վ. Զ. ՀԱԿՈՔՅԱՆ

«А» ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԲԱԼԱՆՍԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՋԵԱՐՆԵՐԻ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ՖԱՍՏԻՈԼՈԶԻ ԴԵՊՐՈՒՄ

Ա մ փ օ փ ու մ

1. Մեր ավյալները ցույց են տալիս, որ ֆասցիոլոզով վարակված կենդանիներն ունենում են «А» վիտամինի խիստ պակասություն, որը և իր հերթին զգալի չափով նվազեցնում է օրգանիզմի դիմադրողականությունը:

Ֆասցիոլաներով վարակված կենդանու լյարդի մեջ «А» վիտամինի պարունակությունը համապատասխանում է հիվանդության ընթացքի բնույթին, որը իր հերթին կախված է ինվազիայի ուժեղությունից և ֆասցիոլաների ախտածին կամ վիրուլենտ հատկությունից:

Ըստ մեր հետազոտությունների, «А» վիտամինի ամենից շատ պակասություն ունեցել են հսկա ֆասցիոլազով վարակված ոչխարները:

«А» վիտամինի ամենից շատ պարունակություն հայտնաբերվել է սովորական ֆասցիոլազով վարակված ոչխարների լյարդում. ըստ մեր նախորդ հետազոտությունների (Դավթյան), սովորական ֆասցիոլան նվազ ախտածին է, քան հսկա ֆասցիոլան:

2. Սովորական ֆասցիոլազով վարակված ոչխարների մոտ «А» վիտամինի նվազման ընթացքը համապատասխանում է ինվազիոն պրոցեսի տևականությանը: Նկատվել է, որ «А» վիտամինի քանակի առավել խիստ նվազում ոչխարներն ունենում են վարակումից 60—70 օր հետո, այսինքն սովորական ֆասցիոլազի սեռահասուն դառնալու ժամանակաշրջանում:

3. Ֆասցիոլաներով, ինչպես նաև ցիստոկաուլներով ու մյուլերիաներով վարակված կենդանիների մոտ «А» վիտամինի քանակության խիստ նվազումը, ինչպես հաստատված է մեր լաբորատորիայում, թույլ է տալիս ենթադրելու, որ ամենայն հավանականությամբ, հեղինթոզները ընդհանրապես պայմանավորում են մի քանի վիտամինների բարձր ծախսում և այդ դեպքում զարգացող հիպովիտամինոզները համապատասխանում են հարուցչի ախտածնություն կամ վիրուլենտության աստիճանին և ինվազիոն պրոցեսի արտահայտությունը:

4. Հեղինթոզների դեպքում «А» վիտամինի քանակության նկատված նվազումն զգալիորեն ընդլայնում է մեր պատկերացումը ախտածնության մասին և հեղինթոզների ախտածնության գոյություն ունեցող բաղադրիչներին ավելացնում է վիտամինային գործոնը (երկրորդական ավիտամինոզ): Այս

Փոսի վրա ավելի հասկանալի են դառնում հերմինթոզների առկայությունը հաճախակի նկատվող երկրորդական ինֆեկցիաները և այլ բարդությունները՝ հատկապես ձմեռ-գարնանային ժամանակաշրջանում, երբ կենդանու օրգանիզմը ձմեռային սովորական կերի միջոցով է վիճակի չէ համարելու առաջացած վիրտամինային պակասը: