

УДК: 619:616.995.121

СТРЕСС КАК МЕХАНИЗМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ РАЗВИТИИ ЛИЧИНОЧНЫХ ЦЕСТОДОЗОВ ЖИВОТНЫХ

Дубина И.Н., к.вет.н.

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

В статье приведены данные закономерностей формирования метаболических процессов в системе «паразит-хозяин» при личиночных цестодозах животных. Оценивая метаболические процессы, мы обратили внимание на развитие ряда неспецифических, стереотипных процессов. В первые 12 дней экспериментального развития четко просматривается метаболическая перестройка у пораженных животных с выраженным калоригенным эффектом, т.е. 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. Повышенная функциональная активность надпочечников сопровождается усиленным синтезом стероидных гормонов. Таким образом, метаболические и морфологические изменения свидетельствуют о развитии неспецифических адаптационно-компенсаторных процессов.

Ключевые слова: яйца цестод, овцы, метаболические процессы, метаболические изменения, морфологические изменения, стрессовая реакция.

Постановка проблемы. Такие заболевания как эхинококкоз, цистицеркоз тенуикольный, бовисный, целлюлярный, пизиформный в настоящее время зарегистрированы во всех регионах постсоветского пространства, создавая серьезную социально-экономическую проблему. По данным ветеринарной отчетности, на мясокомбинатах и рынках Беларуси ежегодно выявляется свыше 12 тысяч свиных туш, пораженных ларвальным эхинококкозом, более 3 тысяч – цистицеркозом тенуикольным.

Проведенное нами обследование 22 видов животных установило паразитирование личиночных форм цестод у 18 видов. Всего у животных зарегистрировано паразитирование 11 видов личиночных форм цестод (8 – у сельскохозяйственных; 6 – у охотничье-промысловых; 4 – у мышевидных грызунов): *E. granulosus* L. (ЭИ у свиней 4,24%, у овец – 1,43%, у крупного рогатого скота – 0,06%, у диких кабанов – 28,24%, у лосей – 17,74%), *S. tenuicollis* (ЭИ у овец 17,81%, у коз – 26,08%, у крупного рогатого скота – 0,045%, у свиней – 0,94%, у лошадей – 1,28%, у диких кабанов – 12,21%, у лосей – 38,71%, у оленей – 22,22%, у косуль – 18,75%), *S. pisiformis* (ЭИ у кроликов 35,35%, у зайцев – 0,83%, у серых крыс – 8,88%, у рыжих полёвок –

2,02%, у морских свинок – 7,7%), *C. cellulosa* (ЭИ у свиней 0,045%), *C. bovis* (ЭИ у крупного рогатого скота 0,4%), *C. tarandi* (ЭИ у оленей 5,55%), *Cysticercus spp.* (ЭИ у домашней мыши 3,51%, у лесной мыши – 2,75%), *E. multilocularis* L. (ЭИ у нутрий 5,88%), *Sparganum S. erinacei* (ЭИ у свиней 0,056%, у диких кабанов – 43,51%), *Strobilocercus fasciolaris* (ЭИ у серых крыс 35,55%, у рыжей полевки – 13,13%, у лесной мыши – 17,43%, у домашней мыши – 22,8%, у белой мыши – 16,21%, у морских свинок – 7,7%), *Tetratiridium M. lineatus* (ЭИ у кроликов 0,64%, у зайцев – 4,16%, у серых крыс – 17,77%, у лесных мышей – 5,5%, у домашних мышей – 5,26%, у белых мышей – 16,21%, у морских свинок – 3,34%).

Вследствие сложности своего строения и биохимизма, цестоды могут являться мощными факторами многочисленных структурных и функциональных нарушений в организме пораженных животных. Однако, несмотря на всю очевидность патогенного воздействия цестод на организм хозяев, развитие повреждений, возникающих под влиянием цестод во всей их совокупности от биохимической до структурной перестройки, до настоящего времени не изучены.

Целью исследования являлось выяснение закономерностей формирования патологического процесса в системе «паразит – хозяин» при личиночных цестодозах животных.

Материалы и методы исследования. Проведено экспериментальное заражение 28 овец яйцами *T. hydatigena*, 36 лабораторных крыс – яйцами *E. granulosus*. Яйца тениид получали от спонтанно и экспериментально инвазированных собак путем сбора и отмывания зрелых проглоттид.

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

Биохимическое обследование животных выполняли готовыми наборами реагентов, производимыми фирмами «Corma», «Витал», с помощью автоматического биохимического анализатора «EuroLyser». Принципы использованных методик отражены в таблице 1.

Таблица 1

Принципы методов биохимических исследований, используемые при проведении оценки паразито-хозяинных взаимоотношений

Показатели	Принцип метода
Общий креатинин	Метод Jaffe без депротеинизации
Глюкозы	Ферментативный метод
Лактата	Колориметрический энзиматический
Общие липиды	В реакции с ортофосфорной кислотой и ванилином
Триглицериды	Колориметрический энзиматический с глицерофосфорной оксидазой
Общий холестерин	Энзиматический колориметрический (РАР-метод)
Лактатдегидрогеназы (ЛДГ)	Кинетический метод (DGKC)
Витамин А	Флюорометрически
Витамин Е	Флюорометрически
Витамин С	Колориметрически с <i>αα</i> – дипиридиллом
Кортизол	Иммуноферментным методом

Все лабораторные исследования по оценке метаболических процессов выполняли в отделе научно-исследовательских экспертиз Научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УОБГАВМ, аккредитованым в соответствии с СТБ ИСО/МЭК 17025, регистрационный номер: ВУ/122 02. 1.0.0870.

Результаты исследований и их обсуждение. Оценивая метаболические процессы, происходящие в организме животных, инвазированных личиночными формами цестод, мы обратили внимание на развитие ряда неспецифических, стереотипных процессов (табл. 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
1	2	3	4	5	6	7	8
Креатинин	ммоль/л	80,59±	88,92±	92,84±	126,6±	148,0±	100,9±
		2,16	3,05	2,18	4,12	5,08	6,29
Глюкоза	ммоль/л	3,76±	6,31±	6,87±	3,81±	1,85±	1,68±
		0,44	0,71*	0,87*	0,58	0,33	0,36*
Лактат	ммоль/л	2,9±	4,16±	6,46±	7,48±	6,83±	5,59±
		0,52	0,38	0,44*	0,35*	0,29*	0,41
Общие липиды	г/л	3,48±	5,02±	5,80±	5,19±	4,95±	4,96±
		0,49	0,62*	0,53*	0,44*	0,38	0,41
Триглицериды	ммоль/л	0,78±	0,67±	0,64±	0,34±	0,25±	0,39±
		0,06	0,028	0,057	0,015	0,007*	0,016
Холестерин	ммоль/л	2,44±	5,19±	5,24±	3,17±	4,22±	4,75±
		0,61	0,46*	0,74*	0,83	0,32	0,52
ЛДГ	U/L	85,6±	80,13±	96,7±	189,3±	167,55±	145,36±
		6,56	4,13	5,84	13,88*	8,76	7,5*
Витамин С	ммоль/л	0,041±	0,011±	0,009±	0,011±	0,015±	0,018±
		0,004	0,002	0,003*	0,005	0,003	0,004
Витамин А	мкмоль/л	1,568±	1,21±	0,415±	0,17±	0,09±	0,05±
		0,43	0,132	0,006	0,009*	0,012*	0,006*
Витамин Е	мкмоль/л	8,612±	7,34±	1,894±	0,97±	0,561±	0,342±
		0,548	0,363	0,029	0,016*	0,017	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±	7,58±	7,29±	6,48±	5,39±
		1,05	0,78*	0,51*	0,27	0,33
Лактат	ммоль/л	1,56±	3,13±	5,85±	7,11±	6,83±
		0,042	0,036*	0,098*	0,12*	0,085
Триглице-риды	ммоль/л	0,62±	0,61±	0,57±	0,44±	0,36±
		0,06	0,03	0,04	0,03*	0,05*
Холесте-рин	ммоль/л	2,14±	5,06±	6,19±	4,37±	4,32±
		0,27	0,42*	0,58*	0,41	0,39
Витамин А	мкмоль/л	1,345±	1,223±	1,115±	0,709±	0,567±
		0,42	0,055	0,14	0,008	0,019
Витамин Е	мкмоль/л	2,970±	2,317±	2,072±	1,208±	0,641±
		0,39	0,18	0,111	0,057	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 в сыворотке крови, а также повышение К/Na-соотношения. В первые 12 дней экспериментального развития личиночных цестодозов четко просматривается метаболическая перестройка у пораженных животных с выраженным калоригенным 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 установило наличие выраженных морфологических изменений (рис. 1 - 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 на наивысшем уровне – стадии тревоги.

Дальнейшее развитие инвазии (после 20-го дня) 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 падает ее захват мышцами. Энергообразование в мышцах под влиянием гормонов стресса перестраивается на усвоение 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 [1 - 3].

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, мобилизует неэтрифицированные 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 - 3].

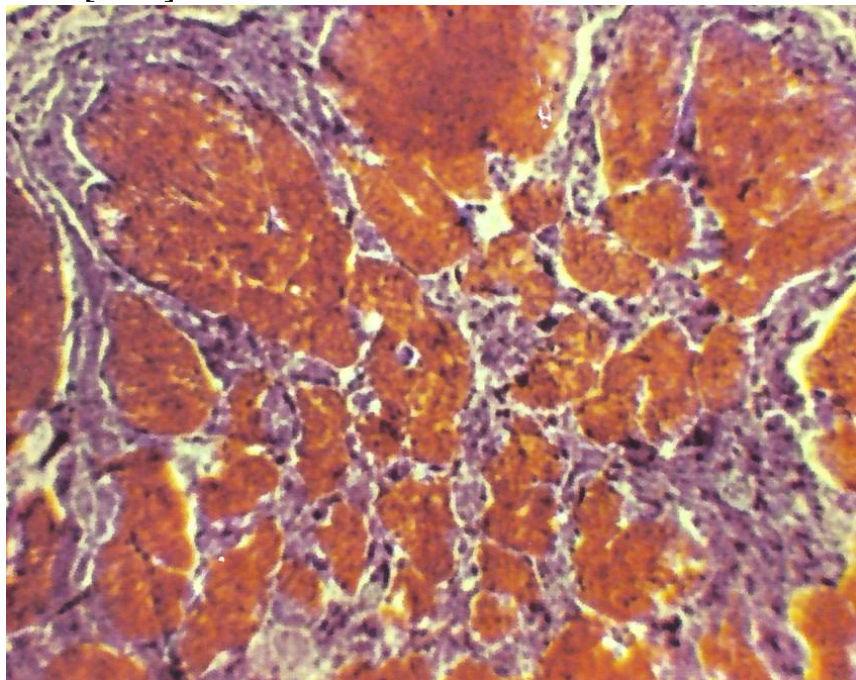


Рис. 1 – Надпочечники интактной крысы (Судан 3)

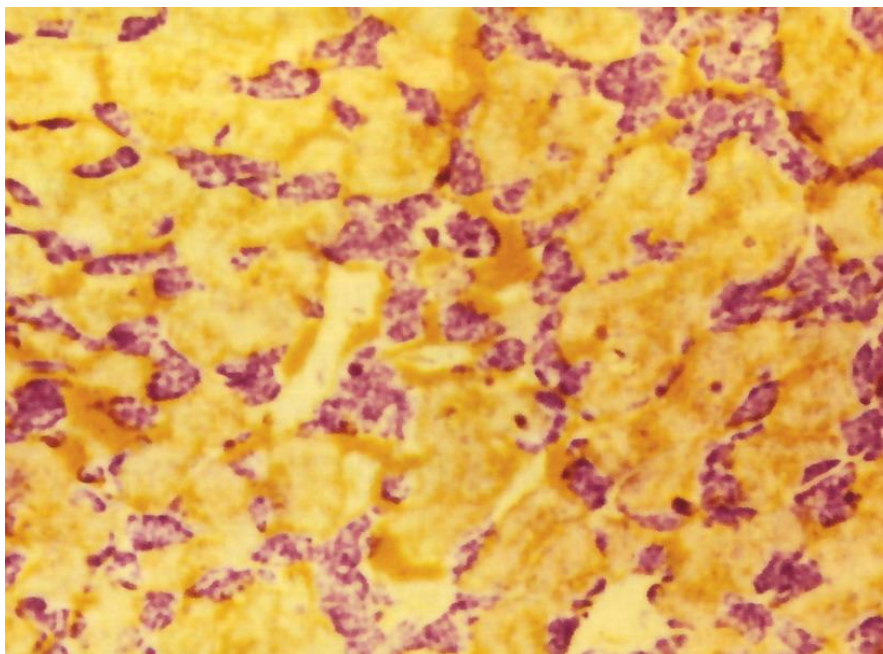


Рис. 2 – Надпочечник крысы, экспериментально инвазированной яйцами *E. granulosus*, через 10 дней развития инвазии.

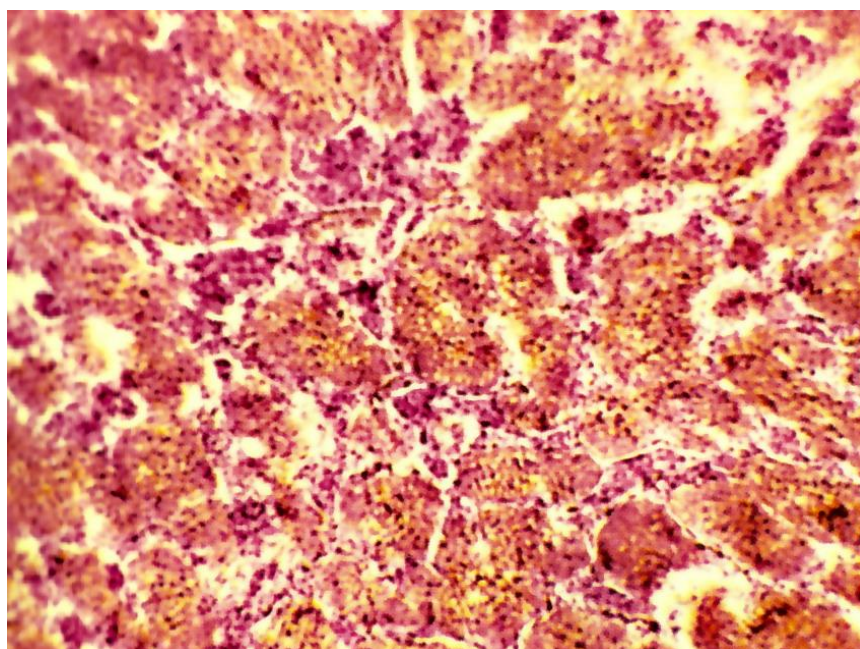


Рис. 3 – Надпочечник крысы, экспериментально инвазированной яйцами *E. granulosus*, через 20 дней развития инвазии.

Липолиз при стрессе приводит к усиленному выработыванию 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 этим 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 – в 4,7 раза (табл. 4).

Таблица 4

Влияние заражения крыс яйцами *E. granulosus* на уровень кортизона 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 [4–10], а результатом возросшего стероидогенеза тканями надпочечников.

Выводы. Метаболические и морфологические изменения, выявленные у экспериментально инвазированных животных, свидетельствуют о развитии неспецифических адаптационно-компенсаторных процессов. Следовательно, развитие стрессовой реакции является неотъемлемым компонентом паразитозных отношений при личиночных цестодозах животных.

Список использованных источников:

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.: Вышэйшая школа, 1976. – 200 с.
4. Исмагилова Р.Г. Содержание витаминов А и С у телят, зараженных яйцами *T. saginatus* / Р.Г. Исмагилова, И.С. Бикташев // Тр. Казахск. научн.-иссл. 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. Донскова // 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 // Здравоохранение 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.

Дубина І.М. Стрес, як механізм неспецифічної адаптації при розвитку личинкових цестодозів тварин

У статті наведено дані закономірностей формування метаболічних процесів у системі «паразит-хазяїн» при личинкових цестодозах тварин. Оцінюючи метаболічні процеси, ми звернули увагу на розвиток ряду неспецифічних, стереотипних процесів. В перші 12 діб експериментального розвитку чітко простежується метаболічна перебудова в організмі уражених тварин з вираженим калоригенним ефектом, тобто провокує стресову реакцію. При стресі зростає рівень енерговитрат. Виробляються наднирками глюкокортикоїди і катехоламіни, які пригнічують секрецію інсуліну, що призводить до зниження використання глюкози крові та до зростання її концентрації. Підвищена функціональна активність наднирників супроводжується посиленням синтезом стероїдних гормонів. Таким чином, метаболічні та морфологічні зміни свідчать про розвиток неспецифічних адаптаційно-компенсаторних процесів.

Ключові слова: яйця цестод, вівці, метаболічні процеси, метаболічні зміни, морфологічні зміни, стресова реакція.

Dubina I.M. Stress as a mechanism for the development of adaptation nonspecific larval cestodosis animals

The article presents data regularities of metabolic processes in the system, «host-parasite» in the larval cestodiasis animals. Assessing metabolic processes, we focus on the development of a number of non-specific, stereotypical processes. In the first 12 days of the experimental development of metabolic alteration is clearly seen in animals affected with severe calorie-effect, ie, triggers a stress response. When stress increases the level of energy consumption. Produced by the adrenal glucocorticoids and catecholamines inhibit the secretion of insulin which reduces blood glucose utilization and increase its concentration. Increased functional activity of the adrenal gland is accompanied by increased synthesis of steroid hormones. Thus, metabolic and morphological changes indicate the development of non-specific adaptive and compensatory processes.

Keywords: cestode eggs, sheep, metabolic rate, metabolic changes, morphological changes, stress response.