

УДК 619:616.995.121:636.2/3

**СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВОГО, УГЛЕВОДНОГО,  
ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ  
У НЕТЕЛЕЙ ИНВАЗИРОВАННЫХ МОНИЕЗИЯМИ**

**В.Г. Кирищенко, А.И. Ятусевич, В.М. Мироненко**

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

*(Поступила в редакцию 01.07.2013 г.)*

**Аннотация.** В данной статье приведены данные о состоянии белкового, углеводного, витаминно-минерального обмена веществ у нетелей, инвазированных мониезиями.

**Summary.** The article presents data on the state of the protein, carbohydrate, vitamin and mineral metabolism in heifers infested by moniezia sp.

**Введение.** Патогенное влияние мониезий обусловлено механическим воздействием, токсическим влиянием, изменением и использованием паразитом питательных веществ хозяина, активизацией патогенных микробов или развитие секундарной инфекции и инвазии в ослабленном мониезиями организме.

Механическое воздействие мониезий сказывается в раздражающем местном влиянии на стенку кишечника самим паразитом. Скапливаясь в большом количестве, цестоды своей массой затрудняют продвижение пищевых масс хозяина. У одного из ягнят, экспериментально зараженных *M. expansa*, обнаружили 27 цестод, общей длиной 88м 27см, весом 356г и объемом 432см<sup>3</sup>. При нарушении перистальтики петли лент мониезий могут образовывать спутанные клубки, которые у ягнят могут вызывать закупорку просвета кишечника. Обтурация и инвагинация обуславливают сложный патологический процесс, который вызывает резкие нарушения физиологического состояния организма и часто приводит животного к гибели.

Вещества, выделяемые мониезиями в процессе паразитирования, оказывают определенное воздействие на организм животного.

И.Т. Трофимов (1938), изучавший патоморфологические изменения при спонтанном мониезиозе, отмечает, что токсины этих цестод обладают раздражающими свойствами. При слабой интоксикации отмечается раздражение тех тканей, с которыми токсины вступают в контакт. Покровный и железистый эпителий тонкого отдела кишечника под влиянием токсинов продуцирует много слизи. Клетки печени перерождаются, поражается центральная нервная система.

Х.Г. Гайнуллина(1943) отмечает, что у естественно инвазированных овец резко снижается количество эритроцитов и гемоглобина, появляется базофильная пунктация, нормобласты и гипохромные эритроциты, тельца Жоли. Такие же изменения она наблюдала при введении перорально эмульсии из мониезий. Данные Х.Г. Гайнуллиной подтвердил Ганзен, Тодд, Келлей(1950) на шести ягнятах экспериментально зараженных *M. expansa*.

Многие авторы утверждают, что при мониезиозах и многократном энтеральном введении суспензии из мониезий в организме ягнят развиваются аллергические реакции и токсикоз. О чем свидетельствуют: эритропения, снижение количества гемоглобина и значения гематокрита, лейкоцитов, эозинофилия. При выраженной анемии в крови гомозиготных животных с НБА и гетерозиготных животных с НБАВ появляется НБС, генетически детерминированный тип гемоглобина, билирубинемия за счет непрямого билирубина, увеличивается содержание сывороточного железа. Отмечается повышение активности АлАт, АлАт, ЩФ, альфа-амилазы в сыворотке, уменьшение индекса де Ритиса и существенное изменение статуса ацетилхолинэстеразы, снижение содержания общего белка, альбуминов, увеличение количества глобулинов при низком значении белкового коэффициента, уменьшение количества свободных аминокислот, уменьшение уровня общих липидов, фосфолипидов и увеличение содержания неэтерифицированных жирных кислот, эфирсвязанного холестерина, а также полиненасыщенных жирных кислот.

А.Ю. Большакова(1994) сообщает, что в крови больных мониезиозом овец резко увеличивается активность кортизола-гормона клеток коры надпочечников. Усиление функциональной активности надпочечников приводит к нарастанию глюконеогенеза, усиливая мобилизацию жиров из жирового депо, что является причиной снижения массы тела животного.

У больных мониезиозом овец наблюдается угнетение активности адеиногипофиза, которое сопровождается уменьшением активности тиреотропного, соматотропного и фолликулостимулирующего гормонов в сыворотке крови, что указывает на снижение синтеза белка. При мониезиозе овец снижается активность щитовидной железы, сопровождающаяся уменьшением в сыворотке крови активности гормонов трийодтиронина и тироксина. Повышается внешняя секреция поджелудочной кислоты, которая сопровождается нарастанием в сыворотке крови активности иммунореактивного инсулина.

Использование мониезиями питательных веществ в кишечнике хозяина. В период развития до половозрелой стадии мониезии быстро

растут в длину. Бурно развиваясь и отделяя большое число проглотив, они потребляют много питательных веществ, особенно белков, углеводов и витаминов, которые им необходимы для формирования массы зародышей и роста стробил, в результате больное животное не получает достаточного количества питательных веществ и, несмотря на хороший аппетит, худеет и теряет в весе

J. Holz (1961) методом хроматографии установил, что стробилы *M. expansa* содержат сравнительно много витамина С (от 0,05 до 0,1% по отношению к общему весу гельминта). Потребляя значительное количество витамина С из пищи хозяина, мониезии способствуют обеднению организма овцы витаминами. Выделяемые мониезиями ферменты и продукты обмена изменяют химический состав пищи и делают ее менее пригодной для усвоения хозяином, в результате животное принимает корм, но не полностью его усваивает. Кроме того, мониезии плотно прилегают одной из сторон стробилы к стенке слизистой оболочки тонкого отдела кишечника и тем самым исключают из процессов пищеварения и всасывания значительную часть кишечника. Вышеуказанное определило выбор цели исследований.

**Цель работы** – изучить состояние белкового, углеводного, витаминно-минерального обмена веществ у нетелей инвазированных мониезиями.

**Материалы и методика исследований.** Биохимические исследования сыворотки крови выполнялись на автоматическом биохимическом анализаторе «EuroLyser», с использованием наборов реагентов производства фирмы «Comez». При этом определяли содержание общего белка, альбуминов, глобулинов, концентрацию глюкозы, уровень общего кальция, неорганического фосфора, магния, а также активность щелочной фосфатазы, аланин- и аспаратаминотрансфераз. Работа была выполнена в период с 2012 по 2013 г. на кафедре паразитологии и инвазионных болезней животных в научно-исследовательском институте прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии Витебской ордена «Знак Почета» государственной академии ветеринарной медицины, в условиях животноводческого хозяйства ОАО «Мирополье» Борисовского района Минской области. Было сформировано 2 группы животных: опытная (нетели, инвазированные мониезиями) и контрольная (неинвазированные животные).

**Результаты исследований и их обсуждение.** При биохимическом анализе крови инвазированных нетелей нами были выявлены значительные отклонения в белковом обмене, выраженные снижением количества общего белка, снижением количества альбуминов, измене-

нием альбуминно-глобулинового коэффициента, увеличением количества глобулинов (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели белкового обмена у нетелей, инвазированных *Moniezia benedeni*

ПОКАЗАТЕЛИ	Опытная группа	Контрольная группа
Общий белок, г/л	52,37 ± 1,02***	85,39 ± 2,41
Альбумины, г/л	22,57 ± 0,44***	40,13 ± 1,35
Глобулины, г/л	29,8 ± 1,15***	45,26 ± 1,14

Примечание: \* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\*p<0,001

Из таблицы 1 видно, что у больных мониезиозом нетелей наблюдается гипопроteinемия (из изменений концентрации общего белка); при исследовании фракций белка сыворотки крови мы выявили диспротеинемия, представленную гипоальбуминемией и гиперглобулинемией. У нетелей опытной группы концентрация общего белка составляла 52,37 ± 1,096 г/л (P<0,001), а альбумина – 22,57 ± 0,54 г/л (P<0,001) (контроль – 85,39 ± 2,41 г/л и 40,13 ± 1,83 г/л соответственно, при норме 72-86 г/л и 30-50 г/л соответственно). Концентрация глобулинов, наоборот, была повышена и составляла 29,8 ± 1,25 г/л (P<0,001).

Мы предполагаем, что данные нарушения вызваны в первую очередь нарушением всасывания аминокислот в тонком кишечнике из-за находящихся там мониезий и воспалительного процесса. Повышение уровня глобулинов говорит о протекании острого либо хронического воспалительного процесса, а также является иммунным ответом организма на присутствие паразитических организмов.

Нарушение витаминно-минерального обмена. В ходе исследований было установлено, что у больных мониезиозом животных концентрация витамина С в крови значительно ниже, чем у контрольной группы животных, и ниже нормы, что может повлечь за собой снижение иммунобиологической реактивности организма, развитие различных инфекционных заболеваний, которые будут усугублять течение мониезиоза; также в крови будет наблюдаться еще большее снижение количества эритроцитов, снижение гемоглобина, повышение СОЭ.

Каротин является провитамином А. Основным депо каротина и витамина А является печень.

Полученные результаты биохимического исследования указывают на значительное снижение содержания каротина в крови у больных животных: 1,15 ± 0,18 мкмоль/л (P<0,01).

Основные причины нарушений минерального обмена – недостаток в кормах макро- и микроэлементов, изменение соотношения между ними или избыток в рационе. На обмен макро- и микроэлементов

вливают: всасывание биоэлементов в кишечнике, содержание в рационе витаминов, белка, углеводов. Недостаток таких макроэлементов, как кальций, фосфор, магний и др., в рационе, уменьшение всасывания их в кишечнике, изменение их соотношения приводят к снижению минерализации скелета, изменению их уровня в крови, гипокальциево́й, гипомagneиево́й тетании, остеомалации.

Таблица 2 – Показатели витаминно-минерального обмена у нетелей, инвазированных *Moniezia benedeni*

ПОКАЗАТЕЛИ	Группы животных	
	Опытная группа	Контрольная группа
Каротин, мкмоль/л	1,15 ± 0,18**	3,26 ± 0,20
Витамин С, мкмоль/л	0,18 ± 0,04***	0,46 ± 0,03
Общий кальций, ммоль/л	1,62 ± 0,09***	2,74 ± 0,16
Фосфор неорганический, ммоль/л	1,12 ± 0,10**	1,76 ± 0,09
Магний, ммоль/л	0,59 ± 0,04***	0,93 ± 0,03

Примечание: \*  $p \leq 0,05$ ; \*\*  $p \leq 0,01$

Как видно из результата опыта, количество каротина, витамина С, а также кальция, фосфора, магния в сыворотке крови у больных мониезиезом нетелей значительно ниже, чем у здоровых нетелей. Мы считаем, что это происходит из-за снижения всасывания этих элементов в кишечнике (особенно учитывая то, что данные элементы всасываются, в основном, в тонком кишечнике, который поражается в большей степени), чему способствуют находящиеся там гельминты; нарушения синтеза витаминов в ЖКТ и, как следствие этого, в организме больных животных нарушается обмен веществ. Результатом таких изменений является слабая устойчивость к различного рода заболеваниям, снижение продуктивности и др.

Нарушение углеводного и пигментного обмена. Для определения глубины нарушения обменных процессов в организме инвазированных животных, а также для выявления возможного поражения печени за счет токсического действия паразитов мы определяли количество глюкозы и билирубина, так как понижение либо повышение количества данных веществ в крови может говорить как о поражении печени в частности, так и о нарушении обмена веществ в целом.

Полученные нами при исследовании крови инвазированных мониезиями животных данные о состоянии углеводного и пигментного обмена приведены в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, содержание глюкозы в крови инвазированных мониезиями животных понижено (по сравнению с контрольной группой) и составляет  $1,41 \pm 0,16$  ммоль/л ( $P < 0,01$ ). Нарушение пигментного обмена наблюдается чаще всего при различных патологиях со стороны печени. При этом наблюдается либо повышение количества

общего билирубина крови, либо понижение. Повышение билирубина свидетельствует о воспалительных процессах со стороны печени, разрушении большого количества эритроцитов, нарушении кровообразующей функции печени и др. Данные о состоянии пигментного обмена у больных мониезиозом животных указаны в таблице 3, из которых видно, что количество общего билирубина у больных мониезиозом животных значительно выше, чем у неинвазированных животных. Так, у больных нетелей содержание билирубина находилось в пределах  $6,88 \pm 0,53$  мкмоль/л ( $P < 0,01$ ). Полученные данные можно объяснить воспалительными процессами, происходящими в организме больных животных (особенно в печени и кишечнике), нарушением всасывания и синтеза глюкозы, разрушением большого количества эритроцитов за счет поражения печени и общей интоксикации организма, вызванных воздействием продуктов жизнедеятельности половозрелых особей мониезий на организм животного в целом.

Таблица 3 – Показатели углеводного и пигментного обмена у нетелей, инвазированных *Moniezia benedeni*

ПОКАЗАТЕЛИ	Группы животных	
	Опытная группа	Контрольная группа
Общий билирубин, мкмоль/л	$6,88 \pm 0,53^{**}$	$4,50 \pm 0,29$
Глюкоза, ммоль/л	$1,41 \pm 0,16^{**}$	$2,19 \pm 0,04$

Примечание: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$

Активность ферментов при мониезиозе. Ферменты (энзимы) – это специфические белки, выполняющие в организме роль биологических катализаторов, то есть влияющие на скорость биохимических реакций. При различных заболеваниях активность различных ферментов может либо повышаться, либо понижаться, тем самым вызывая в организме больного животного различные нарушения.

Таблица 4 – Показатели активности гепатоспецифических ферментов и щелочной фосфатазы у нетелей, инвазированных *Moniezia benedeni*

ПОКАЗАТЕЛИ	Опытная группа	Контрольная группа
Аспаратаминотрансфераза, У/л	$102,465 \pm 6,49^{***}$	$61,01 \pm 7,07$
Аланиламинотрансфераза, У/л	$40,76 \pm 2,69^{***}$	$24,74 \pm 1,40$
Щелочная фосфатаза, У/л	$100,02 \pm 4,49^{**}$	$52,74 \pm 7,97$

Примечание: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$

Как видно из таблицы 4, активность таких ферментов, как АсАТ, АлАТ повышена или находится на верхней границе. Так, активность аспаратаминотрансферазы у нетелей, инвазированных мониезиями, в отличие от нетелей контрольной группы была повышена и составляла соответственно  $102,465 \pm 6,49$  У/л ( $P < 0,001$ ). В то же время активность

аланинаминотрансферазы у нетелей опытной группы была более высокой и составляла  $40,76 \pm 2,69$  U/l, ( $P < 0,001$ ). Некоторые авторы более высокую активность аланинаминотрансферазы связывают с более интенсивно протекающим белковым обменом.

Активность щелочной фосфатазы у животных обеих групп также существенно отличалась и составляла у нетелей опытной группы  $100,02 \pm 4,49$ U/l ( $P < 0,01$ ), у нетелей контрольной группы –  $52,74 \pm 7,97$ U/l.

Данные изменения могут указывать на поражение печени, а также на острые воспалительные заболевания других органов, вызванные паразитированием половозрелых особей мониезий. Результатом данных поражений является нарушение функционирования не только печени, но и других органов и систем органов, что ведет к нарушению обменных процессов в организме.

**Заключение.** Таким образом, при изучении состояния белкового, углеводного, витаминно-минерального обмена веществ у нетелей, инвазированных мониезиями, установлено уменьшение уровня витамина С ( $0,18 \pm 0,04$  ммоль/л ( $p < 0,001$ )), каротина ( $1,15 \pm 0,18$  мкмоль/л ( $p < 0,01$ )), общего кальция ( $1,62 \pm 0,09$  ммоль/л ( $p < 0,001$ )), магния ( $0,59 \pm 0,04$  ммоль/л ( $p < 0,001$ )), общего белка ( $52,37 \pm 1,02$  г/л ( $p < 0,001$ )), альбуминов ( $22,57 \pm 0,44$  г/л ( $p < 0,001$ )); повышение активности ферментов АсАТ ( $102,465 \pm 6,49$  U/l ( $p < 0,001$ )), АлАТ ( $40,76 \pm 2,69$  U/l ( $p < 0,001$ )), количества билирубина ( $6,88 \pm 0,53$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ )).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Акбаев, М.Ш. Влияние численности мониезий и их токсинов на численность актиномицетов желудочно-кишечного тракта овец / М.Ш. Акбаев // Теоретические основы профилактики инфекционных и инвазионных болезней животных. - 1985. - С. 57-60
2. Акбаев, М.Ш. Динамика эозинофилов крови при спонтанном мониезиозе овец и многократном энтеральном введении суспензии из мониезий / М.Ш. Акбаев // Бюллетень Всесоюзного ордена Трудового Красного Знамени института гельминтологии им. К.И. Скрябина. - 1989. - Вып.51. - С. 3-6.
3. Большакова, А.Ю. Активность желез внутренней секреции овец при мониезиозах / А.Ю. Большакова // Онтогенез, профилактика и лечение болезней с-х животных. - Москва. - 1993. - С. 118-120.
4. Большакова, А.Ю. Функциональное состояние эндокринной системы овец при мониезиозах / А.Ю. Большакова, В.И. Иванов // Актуал. пробл. вет. медицины. - Ульяновск. - 1994. - С. 17-19.
5. Ятусевич, А.И. Влияние мониезий в составе ассоциативных инвазий на микрофлору кишечника овец / А.И. Ятусевич, Мироненко В.М., Кирищенко В.Г., Сандул А.В., Субботина И.А. // Ученые записки ВГАВМ. - Т.45. - вып. 2, ч.1. - Витебск, 2009.-С. 205-208.
6. Ятусевич, А.И. Некоторые аспекты эпизоотологии мониезиоза крупного рогатого скота в Республике Беларусь / А.И. Ятусевич, В.М. Мироненко, В.Г. Кирищенко // Ученые записки УО ВГАВМ: научно-практический журнал. - Том 47. -вып. 2, ч. 1. - Витебск, 2011. - С. 236-239.