

**НЕКОТОРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ  
ПРИ КЛЕЩЕВОМ ПАРАЛИЧЕ, ВЫЗВАННОМ ЛИЧИНКАМИ КЛЕЩЕЙ  
ARGAS PERSICUS (ARGASIDAE)**

**В. И. Грязнова, Ю. В. Соловьев, В. В. Шорников**

Всесоюзный научно-исследовательский институт по болезням птиц, Ленинград

Установлено, что при клещевом параличе у птиц развиваются тяжелые функциональные расстройства, происходит изменение морфологического состава крови, снижение активности лизоцима и повышение содержания глюкозы в крови.

Клещи *Argas persicus* широко распространены в нашей стране южнее 48—53-й параллели. Они заселяют птицеводческие помещения, паразитируют на домашних птицах и причиняют большой ущерб птицеводству. При клещевом параличе кур, вызванном личинками персидских клещей, в организме птиц возникают тяжелые функциональные расстройства (Gothe, 1971; Coles, 1959), которые сопровождаются увеличением  $CO_2$  в крови (Cothe, Rietmuller, 1972), изменением содержания натрия, калия, холинэстеразы в плазме крови (Gothe, Kraft, 1972), а также изменения в афферентных и эфферентных нервных волокнах (Gothe, 1971). Черрингтон и Снидер (Cherrington, Shyder, 1968) предполагают, что эти изменения происходят вследствие нарушения синтеза ацетилхолина в нервных волокнах, либо в результате блокады нервных путей.

В настоящее время по клещевому параличу птиц имеется еще недостаточно сведений, чтобы можно было ясно представить механизм развития этого заболевания. Учитывая, что одним из показателей естественной резистентности организма является лизоцим, а глюкоза основным энергетическим субстратом для всех тканей организма, мы решили провести одновременное изучение содержания в плазме крови глюкозы и активности лизоцима при клещевом параличе птиц. Исследование биохимических показателей проводили параллельно с изучением морфологического состава крови.

**М а т е р и а л и м е т о д и к а.** Опыты проводили в 1972—1974 гг. на цыплятах 40-75-дневного и на курах 150-дневного возраста русской белой породы. Инвазирование птиц проводили путем подсадки личинок *A. persicus* из Грузии, которых культивировали в лабораторных условиях. В опыте птице каждой возрастной группы подсаживали по 200, 250, 300 личинок, которые вызывали паралич. Ежедневно вели наблюдения за клиническим состоянием птиц.

До начала и в конце опыта, когда развивались параличи, в опытной и контрольной группах делали мазки крови из гребня и брали кровь из подкрыльцовой вены для определения активности лизоцима и содержания глюкозы. Мазки крови окрашивали по Романовскому-Гимза. Активность лизоцима в плазме крови определяли методом диффузии в агар (Каграманова, Ермольева, 1966). В качестве тест-культуры использовали ацетоновый порошок *Micrococcus lysodeikticus* штамм 2665 (контрольный институт им. Л. А. Тарасевича, Москва), а для построения стандартной кривой — кристаллический лизоцим, любезно предоставленный Каграмановой. Количество глюкозы в крови определяли глюкозооксидазным методом в нашей модификации, которая заключается в том, что в первой части реакции осаждение белков мы проводили 15%-м раствором ТХУ. В ферментативном растворе вместо О-толидина использовали раствор О-дианизидина. Известно, что О-толидин поддерживает неизменность интенсивности окраски рабочего раствора на максимальном уровне только в течение нескольких минут. При использовании О-дианизидина интенсивность окраски раствора длительное время остается неизменной. Это позволяет одновременно проводить определение глюкозы в большом количестве проб. В опытах применяли следующие реактивы: 1) 1%-й раствор ортодианизидина, приготовленного на химически чистом этиловом спирте (96%) 2) 15%-й раствор трихлоруксусной кислоты, 3) фосфатный буфер: 0.5 М раствор  $KH_2PO_4$  и 0.5 М раствор  $Na_2HPO_4$  в отношении 4 : 1 (рН=7), 4) буфер-ферментный реактив, приготовленный непосредственно перед опытом: к 50 мл фосфатного буфера добавляем 0.25 мл 1%-го раствора ортодианизидина, 1 мг глюкозооксидазы и 0.5—0.6 мг пероксидазы, 5) «стандартный» 0.05%-й раствор глюкозы на насыщенном водном растворе бензойной кислоты.

Исследования проводили в следующей последовательности. Кровь от цыплят брали в центрифужные пробирки в количестве 1—2 мл и центрифугировали при 3000 об/мин в течение 5—8 мин. 0.1 мл плазмы крови вносили в центрифужные пробирки, добавляли в них 0.4 мл 15%-го раствора трихлоруксусной кислоты. Содержимое пробирки смешивали и центрифугировали при 3000—4000 об/мин в течение 5 мин. По 0.1 мл надосадочной жидкости вносили в пробирки, содержащие 5 мл буфер-ферментного реактива. После этого пробирки, включая «стандарт», инкубировали 40 мин при температуре 20° С. Фотометрию проводили на фотоколориметре при 450 Нм. Содержание глюкозы рассчитывали по формуле

$$C = \frac{250 \cdot E_{пр.}}{E_{ст.}},$$

где  $E_{пр.}$  — экстинция пробы,  $E_{ст.}$  — экстинция стандарта.

Т а б л и ц а 1

Активность лизоцима в плазме крови при клещевом параличе птиц

Возраст птиц (в днях)	Количество питавшихся личинки	Количество лизоцима (в мкг/мл)		Форма паралича	Уровень достоверно- сти
		у здоровых птиц	у парализован- ных птиц		
40	200	3.9±0.68	2.1±0.19	Средняя	P < 0.05
75	300	4.1±0.52	0.96±0.03	Тяжелая	P < 0.01
75	250	3.5±0.3	1.7±0.11	Слабая	P < 0.05
150	300	2.9±0.1	1.5±0.09	Средняя	P < 0.01

Т а б л и ц а 2

Содержание глюкозы в плазме крови при клещевом параличе кур

Возраст птиц (в днях)	Количество глюкозы (в мг %)		Форма паралича	Уровень достоверности
	у здоровых птиц	у парализованных птиц		
75	251±7.1	282±2.6	Средняя	P < 0.02
75	248±5.0	366±5.5	Тяжелая	P < 0.01

Результаты исследований. В первые два дня после инвазирования личинками *A. persicus* у птиц наблюдали угнетенное состояние, анемию видимых слизистых оболочек, побледнение гребня и сережек. На 3-и сутки развивалось нарушение координации движений, а на 4-е сутки наступал паралич (слабая, средняя или тяжелая формы). Форма паралича находилась в прямой зависимости от количества питавшихся личинок. Одинаковые симптомы паралича развивались у птиц 40-, 75- и 150-дневного возраста. При тяжелой форме паралича птицы погибали на 5—6-е сутки после начала опыта.

В периферической крови у некоторых птиц отмечали лимфопению с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При резко выраженных клинических признаках заболевания в больших количествах наблюдали ортохромные эритроциты, мегалобласты и мегалоциты — клетки эмбрионального типа кроветворения. Наличие этих клеток свидетельствует о раздражении красного ростка кроветворения и о переходе костного мозга от нормального типа кроветворения к мегалобластическому.

Исследование активности лизоцима показало, что при клещевом параличе наблюдается резкое снижение его активности в плазме крови больных птиц. При сравнении активности этого фермента у птиц с разной формой клещевого паралича установлено значительное ее снижение у птиц с тяжелой формой (табл. 1). Как видно из приведенных данных, у 75-дневных цыплят при тяжелой форме паралича происходило резкое снижение активности лизоцима с  $4.1 \pm 0.52$  мкг/мл до  $0.96 \pm 0.03$  мкг/мл, в то время как у цыплят 75-дневного возраста со слабой формой параличей концентрация этого фермента в плазме крови была соответственно от  $3.5 \pm 0.3$  до  $1.7 \pm 0.11$  мкг/мл ( $P < 0.05$ ). Аналогичные результаты при средней форме паралича получены и у взрослых птиц.

Исследование содержания глюкозы показало, что при питании личинок клещей происходит нарушение углеводного обмена, которое выражается увеличением содержания глюкозы в плазме крови, особенно резким при тяжелой форме паралича (табл. 2). Если содержание глюкозы в плазме крови здоровых птиц составляло 251 мг%, то при средней форме паралича оно возрастало до 282, а при тяжелой — от 248 до 366 мг% (табл. 2).

Обсуждение результатов. Паразитирование личинок *A. persicus* на курах вызывает тяжелые функциональные расстройства у птиц, которые проявляются параличами различной степени тяжести. У парализованных птиц наблюдалось значительное снижение активности лизоцима и повышение глюкозы в плазме крови. Уменьшение активности лизоцима находилось в зависимости от тяжести заболевания, которая была обусловлена количеством питавшихся личинок. Поскольку лизоцим крови является одним из важнейших факторов, определяющих неспецифическую реактивность организма, то падение его активности с развитием клинических признаков заболевания свидетельствует, вероятно, о снижении общей сопротивляемости организма больной птицы.

Кроме того, при клещевом параличе (возможно, под действием токсических продуктов личинок клещей) происходит нарушение углеводного обмена, которое проявляется увеличением содержания глюкозы в крови. Это может быть результатом или усиленного расщепления гликогена мышц и печени, или, что наиболее вероятно, изменением проницаемости мембран клеточных оболочек, которые под действием токсона

утрачивают способность пропускать глюкозу внутрь клетки. Не исключается вероятность нарушения рефлекторной регуляции содержания глюкозы в крови.

Учитывая, что собственные энергетические запасы в нервных клетках практически отсутствуют, то развитие клинической картины у птиц может быть результатом гипогликемической комы при парадоксально высоком содержании глюкозы в крови. Результаты наших исследований по содержанию глюкозы в плазме крови птиц больных клещевым параличом совпадают с данными Годе и Крафта (Gothe и Kraft, 1972).

#### Л и т е р а т у р а

- Каграманова К. А., Ермольева З. В. 1966. Сравнительная характеристика методов определения активного лизоцима. Антибиотики, 10 : 917—919.
- Coles J. C. W. A. 1959. Tick paralysis in the Karoo areas of South Africa. Onderstepoort J. Vet. Res.: 28: 169—227.
- Cherrington M., Snyder R. D. 1968. Tick paralysis. Neurophysiologic studies. New Engl. J. Med. 278: 95—97.
- Gothe R. 1971. Die durch Argas (Persicargas) persicus—Larven bedingte Paralyse der Huhner. Uber den Einfluss auf die klinische Manifestation. Zbl. Parasitenk. 35 (4): 298—307.
- Gothe R., Kraft W. 1972. Untersuchungen von Serum—Elektrolyten, Pseudocholinesterasen, Glukose und unveresterten Fettsauren bei der durch Argas (Persicargas) persicus — larven induzierten Zeckenparalyse der Huhner. Zbl. Vet. Med., 19 : 213—216.
- Gothe R., Rietmuller H. 1972. Untersuchungen uber den Partialdruck von Kohlendioxyd und Sauerstoff sowie den Ph—Wert des Blutes bei der durch Argas (Persicargas) persicus—Larven induzierten Zeckenparalyse der Huhner. Zbl. Vet. Med., 19 : 217—229.

---

#### SOME CHANGES OF BLOOD CONTENTS UNDER TICK PARALYSIS CAUSED BY THE LARVES OF ARGAS PERSICUS (ARGASIDAE)

V. I. Graznova, Wu. V. Soloviov, V. V. Shornikov

---