УДК 576.893.192.1: 577.1: 598.6

# НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА КРОВИ ПРИ ЗАРАЖЕНИИ ЦЫПЛЯТ БОЛЬШОЙ ДОЗОЙ ООЦИСТ EIMERIA TENELLA

## М. А. Мусаев, Г. Г. Ибрагимова

Институт зоологии АН АзССР, Баку

20-, 40- и 60-дневных цыплят заражали *E. tenella* в дозе 100 000 ооцист. Характер изменений холестерина, общего жира и лецитина крови цыплят такой же, как и при заражении малой дозой (5000) ооцист этого вида кокцидий. Изменения липидных компонентов лишь количественно различны — более значительны при заражении большой дозой, чем при заражении малой дозой ооцист.

Огромная репродуктивная способность кокцидий, высокая устойчивость экзогенных стадий к различным неблагоприятным факторам внешней среды, продолжительное выживание их в самых суровых условиях делают борьбу с кокцидиозами чрезвычайно сложной.

Количество работ, посвященных изменениям обмена веществ при кокцидиозах цыплят, небольшое (Мусаев, Елчиев, 1970; Арнастаускене, Кадите, 1972; Мачинский, Орехов, 1972; Мусаев, Суркова, 1974; Мусаев, Ибрагимова, 1974, и др.). Вместе с тем изучение биохимических процессов, протекающих в организме больных кокцидиозом цыплят, выявление характера и глубины нарушения обмена веществ помогут раскрыть еще глубже ряд сторон патогенеза этого заболевания. Это в свою очередь облегчит разработку научно обоснованных мероприятий по рационализации профилактики и лечения данного протозооза.

Учитывая, что характерной особенностью кокцидиоза кур является отставание в росте и развитии, истощение и исхудание птиц, мы решили изучить некоторые компоненты липидного обмена при заражении цыплят большой дозой ооцист *Eimeria tenella*.

Опыты выполнялись в 3-х сериях на цыплятах породы белый плимутрок 20-, 40- и 60-дневного возраста при заражении E. tenella в дозе 100 000 ооцист. Цыплят после заражения забивали на 3-й и 5-й (препатентный), 7-й и 10-й (патентный) и 20-й (постпатентный) дни инвазии. Одновременно с опытными забивали по 10 контрольных цыплят на 3-й и 20-й дни. Кровь для исследований брали при декапитации цыплят. Холестерин сыворотки крови определяли по методу Энгельгардта и Смирновой, лецитин — по методу Крайника (согласно описанию Балаховских, 1953), общий жир крови — по методу Одинова (1941).

Результаты исследований уровня холестерина сыворотки крови цыплят приведены в табл. 1, откуда видно, что у 20-дневных цыплят на 3-й день заражения он сильно увеличивается (P < 0.001). Нарастание количества холестерина продолжается и на 5-й день (P < 0.001), а на 7-й достигает максимума, превышая показатель контрольных цыплят на 104 мг%.

В связи с гибелью 20-дневных цыплят, на 10-й и 20-й дни инвазии не проведены биохимические исследования.

Содержание холестерина сыворотки крови зараженных 40-дневных

Таблица 1 Изменение количества холестерина сыворотки крови цыплят при заражении  $E.\ tenella$  в дозе  $100\ 000\ ооцист\ (M\pm m,\ {\rm mr}\ {}^0\!/_{\!0})$ 

	Возраст цыплят (в днях)			
Дни исследований	20	40	60	
Контрольные	81.4+2.01	113.2+2.71	120.4 + 3.71	
3-й	$146.0 \pm 8.85$ $P < 0.001$	$ \begin{array}{c c} 113.2 \pm 2.71 \\ 137.8 \pm 6.00 \\ P < 0.001 \end{array} $	$120.4 \pm 3.71$ $131.6 \pm 4.98$ P > 0.05	
5-й	$151.8 \pm 8.56$ $P < 0.001$	$144.6 \pm 4.33$ $P < 0.001$	$133.2 \pm 5.12$ $P < 0.05$	
7-й	$185.4 \pm 3.83$ $P < 0.001$	$154.2 \pm 3.92$ $P < 0.001$	$139.4 \pm 5.38$ $P < 0.01$	
0-й		$140.0 \pm 2.92$ $P < 0.001$	$128.6 \pm 1.30$ $P < 0.05$	
20-й		$138.4 \pm 3.08$ $P < 0.001$	$132.0 \pm 1.46$ $P < 0.05$	
Контрольные	$113.2 \pm 2.71$	$120.4 \pm 3.71$	$125.0 \pm 3.10$	

 $\Pi$  римечание. P — показатель достоверности.

цыплят изменяется несколько меньше по сравнению с аналогичными показателями 20-дневных цыплят. Однако так же как у 20-дневных цыплят количество его достоверно увеличивается на 3-й и 5-й дни инвазии. На 7-й день (начало патентного периода) уровень холестерина на 41 мг % больше, чем у контрольных цыплят.

На 10-й и 20-й дни количество холестерина слегка понижается по сравнению с 7-м днем, но все же продолжает оставаться выше нормы на 26.8 и 18 мг% (P < 0.001).

У 60-дневных цыплят уровень холестерина на 3-й день инвазии не отличается от нормы. На 7-й день он увеличивается только на 19 мг% (P < 0.05). К концу наблюдений (на 20-й день заражения) содержание холестерина так и не снижается до уровня его у здоровых цыплят.

Следовательно, увеличение количества холестерина сыворотки крови цыплят, зараженных большой дозой *E. tenella*, носит стабильный характер во все периоды (препатентный, патентный и постпатентный) инвазии.

В результате проведенных исследований было также выяснено, что при заражении цыплят большими дозами *E. tenella* количество общего жира крови подвергается значительным изменениям. Из табл. 2 ясно видны сдвиги в количестве жира крови на 3-й, 5-й и 7-й дни инвазии. С 3-го дня уровень общего жира крови 20-дневных цыплят достоверно повышается и на 7-й день становится на 439.2 мг% выше нормы.

Характер количественного изменения жира крови у 40- и 60-дневных цыплят такой же, как у 20-дневных, т. е. он увеличиваеся начиная с 3-го дня инвазии и на 7-й день достигает максимума, составляя разницу с контролем у 40-дневных цыплят 256.2 мг%, а у 60-дневных — 122.4 мг%.

Содержание общего жира крови у 40-дневных цыплят к концу инвазии (на 20-й день) только на  $9.2~\rm mr\%$  превышает норму, у 60-дневных цыплят — на  $8.1~\rm mr\%$ , что статистически достоверных отклонений от нормы не составляет. Следовательно, патологические изменения в обмене общего жира крови при заражении цыплят высокой дозой ооцист E. tenella характеризуются его сильным увеличением в разгар инвазии.

Динамика изменения содержания лецитина сыворотки крови приведена в табл. 3, из которой видно, что у 20-дневных цыплят количество его на 3-й день заражения резко увеличивается (P < 0.001), на 5-й день понижается на 11.2 мг% (P < 0.02), а на 7-й день — на 38 мг% (P < 0.001).

Таблица 2 Изменение количества общего жира крови цыплят при заражении  $E.\ tenella$  в дозе 100 000 ооцист ( $M\pm m,\ {
m mr}^{0}/_{0}$ )

	Возраст цыплят (в днях)			
Дни исследований	20	40	60	
Контрольные	$280.7 \pm 8.39$	$310.1 \pm 10.40$	$337.9 \pm 7.63$	
3-й	$400.0 \pm 28.98$ $P < 0.001$	$378.7 \pm 24.91$ P $< 0.02$	$349.5 \pm 11.87$ $P > 0.05$	
5-й	$465.2 \pm 9.94$ $P < 0.001$	P < 0.001	$0.0189 \pm 7.00$ $0.0189$	
7-й	$719.9 \pm 30.50$ $P < 0.001$	$566.3 \pm 15.28$ P < 0.001	$^{460.3}_{P} \pm 8.78$ $^{0.001}_{+0.001}$	
10-й		$429.9 \pm 12.98$ $P < 0.001$	$0.05 \pm 11.27$ $0.05$	
20-й		$347.1\pm14.72$ $P>0.05$	$350.9 \pm 4.38$ $P > 0.05$	
Контрольные	$310.1 \pm 10.40$	$337.9\!\pm\!7.63$	$342.8 \pm 5.65$	

Сдвиги уровня лецитина у 40-дневных цыплят в основном такие же, как и у 20-дневных. На 3-й день инвазии количество его увеличивается на 19.99 мг% (P < 0.001). На 5-й и в особенности на 7-й день содержание лецитина сыворотки крови резко падает, становясь ниже нормы на 11.35 мг% (P < 0.05) и на 22.55 мг% (P < 0.01) соответственно. Пониженный уровень лецитина сохраняется и на 10-й день (на

13.66 мг%), однако в постпатентный период (20-й день) он восстанавливается до размеров физиологической нормы (P < 0.05).

Таблица 3 Изменение количества лецитина сыворотки крови цыплят при заражении  $E.\ tenella$  в дозе 100 000 ооцист  $(M\pm m,\ {\rm mr}\ ^0\!/_{\! 0})$ 

	Возраст цыплят (в днях)			
Дни исследований	20	40	98.37±3.72	
Контрольные	101.12±2.11	$121.50 \pm 2.38$		
3-й	P < 0.001		$\begin{array}{c c} 107.99 \pm 3.31 \\ P > 0.05 \end{array}$	
5-й	90.0 + 3.55 $P < 0.02$	$^{110.15}_{P} \pm 4.64$	$\begin{array}{c} 96.24 \pm 5.34 \\ P > 0.05 \end{array}$	
7-й	$63.12 \pm 4.30$ $P < 0.001$	$98.95 \pm 6.10$ $P < 0.01$	$\begin{array}{c c} 85.49 \pm 3.06 \\ P < 0.01 \end{array}$	
10-й		$107.84 \pm 3.45$ $P < 0.01$	$\begin{array}{c c} 105.24 + 2.56 \\ P > 0.05 \end{array}$	
20-й		$112.24 + 7.94 \ P > 0.05$	$118.85 \pm 2.54  P > 0.05$	
Контрольные	$121.50 \pm 2.38$	$98.37 \pm 3.72$	119.10±1.46	

У цыплят 60-дневного возраста количество лецитина во все дни инвазии, кроме 7-го дня, колеблется в пределах нормы (P>0.05). На 7-й же день инвазии оно понижается на 12.88 мг% (P < 0.01).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что изменение содержания лецитина в противоположность холестерину и общему жиру характеризуется значительным уменьшением в острый период заболевания.

Таблица 4 Сравнение изменений некоторых показателей липидного обмена крови цыплят при заражении разными дозами  $E.\ tenella$  (в  $^0/_0$  относительно контроля)

Возраст	Доза заражения	Дни после заражения				
(количества (количества (в днях) ооцист)		3-й	5-й	7-й	10-й	20-й
		Холе	естерин			
20	5000	$\frac{61.3}{79.3}$	69.3 86.5	104.2	82.7	32.1
40	5000 100000	13.8 21.7	21.4 27.7	25.0 36.2	$10.1 \\ 23.5$	4.1 22.2
60	5000 100000	1.8 9.3	5.4 10.6	9.4	2.9 6.8	1.5 9.6
		Общ	ий жир			
20	5000	29.6 42.5	59.5 65.7	118.1	74.4	33.
40	5000	14.2 22.1	48.2 42.1	53.3 82.6	36.8 38.6	22.1 11.9
60	5000 100000	5.2 3.4	11.6 9.1	25.6 36.2	16.7 11.1	1.8
		Ле	цитин			
20	5000	24.6 43.9	27.3 10.9	$\begin{vmatrix} 12.7 \\ 37.6 \end{vmatrix}$	10.0	10.5
40	5000 100000	8.5 16.4	23.1 9.4	30.1 18.6	20.4 11.3	9.6
60	5000 100000	5.4 9.7	5.3 2.2	10.6 13.1	$\frac{2.7}{6.9}$	4.3

Из материалов табл. 4, где сопоставляются данные липидного обмена при заражении цыплят малыми и большими дозами *E. tenella*, усматривается, что общий характер изменений изученных компонентов при заражении разными дозами одинаков. Однако в количественном отношении эти изменения при заражении большой дозой значительнее, чем при заражении малой дозой ооцист.

Основываясь на изложенном материале, а также на некоторых литературных данных, попытаемся объяснить количественные изменения липидных компонентов, происходящих в крови хозяина при этом протозоозе.

E. tenella в период эндогенного развития разрушает эпителиальные клетки стенок слепой и толстой кишок и открывает «ворота» в кровь болезнетворным микробам. Через ворота инфекции в организм проникают токсические вещества из кишечника и токсические продукты, выработанные в результате жизнедеятельности кокцидий. Эти токсические вещества с током крови разносятся по всему организму, влияют на функцию внутренних органов, нарушают различные виды обмена веществ, в том числе и липидный.

Повышение количества общего жира и холестерина при кокцидиозах, по-видимому, связано в основном с нарушением функции печени. Пораженная печень не может утилизировать поступавший в нее жир и холестерин, вследствие чего количество их в крови увеличивается.

Кроме того, при кокцидиозах у животных понижается аппетит, и они частично отказываются от корма и истощаются. Вследствие уменьшения поступления экзогенного жира организм для обеспечения своей энергетической потребности мобилизует депонированный жир, который выбрасывается из органов в кровь. Поэтому можно полагать, что липемия и гиперхолестеринемия при кокцидиозах имеют отчасти и эндогенное происхождение.

В ответ на увеличение жира и холестерина в организме идет усиленный синтез фосфолипидов, направленный на подавление липемии и гиперхолестеринемии. Как известно, фосфолипиды участвуют в процессах всасывания жиров, в транспортировке их в организме и их окислении. тем самым они способствуют удалению избытка жиров из печени, поэтому в начале инвазии констатируется увеличение лецитина. При дальнейшем развитии заболевания, сопровождающегося сильными патологическими изменениями печени, нарушается и синтез фосфолипидов. По этой причине в организме зараженных птиц создается недостаток в фосфолипидах. и имевшиеся в пишевом рационе фосфолипиды становятся недостаточными для обеспечения обменных процессов.

#### выводы

1. Заражение цыплят E. tenella в дозе 100 000 ооцист сопровождается увеличением количества общего жира крови, холестерина сыворотки крови и понижением уровня лецитина сыворотки крови.

2. Количественные изменения липидных показателей крови при заражении цыплят большой дозой ооцист E. tenella (100 000), как и при инвазии малой дозой (5000), зависят от периода заболевания и возраста хозяина.

3. Степень изменений содержания общего жира крови, холестерина и лецитина сыворотки крови глубже при заражении большой дозой ооцист.

#### Литература

Арнастаускене Т., Кадите Б. 1972. К вопросу об активности некоторых ферментов в крови цыплят при экспериментальном кокцидиозе. «Проблемы па-Тр. VII научн. конф. паразитолог. УССР, ч. І. Изд. «Наукова думка»: 52—53.

Балаховский С. Д., Балаховский И. С. 1953. Методы химического анализа крови. Медгиз: 289—290.

Мачинский А. П., Орехов В. С. 1972. Изменение белков сыворотки крови при кокцидиозе цыплят. «Проблемы паразитологии». Тр. VII научн. конф. паразитолог. УССР, ч. II. Изд. «Наукова думка»: 9—10.
М у саев М. А., Елчиев Я. Я. 1970. Изменение белкового состава сыворотки

м у саев м. А., Елчиев н. н. 1970. изменение оелкового состава сыворотки крови цыплят при экспериментальных кокцидиозах (E. tenella, E. mitis). Паразитолог., 4 (5): 494—500.

М у саев м. А., Ибрагимова Г. Г. 1974. Изменение количества лецитина сыворотки крови цыплят при экспериментальных кокцидиозах (Eimeria tenella, E. mitis). Паразитолог., 8 (1): 70—73.

М у саев м. А., Суркова А. М. 1974. Активность фосфатаз слизистой оболочки

тонкого кишечника цыплят при одно- и трехкратном заражении кокцидиями Eimeria tenella. Паразитолог., 8 (2): 170—174.

Одинов И. А. 1941. Определение общего жира в крови. Лаб. дело, 2:18-21.

### SOME INDICES OF LIPOID BLOOD METABOLISM DURING THE INFECTION OF CHICKS WITH AN OVERDOSE OF OOCYSTS OF E. TENELLA

M. A. Musaev, G. G. Ibragimova

## SUMMARY

20-, 40- and 60-day old chicks were infected with E. tenella (100000 oocysts). The nature of changes in cholesterol, general fat and lecithin of chicks' blood is the same as at the infection with a small dose (5000) of oocysts of *E. tenella*. Changes in the lipoid components differ only quantitatively: they are greater at the infection with a greater dose of oocysts that at the infection with a small one.