Э. А. ДАВТЯН

СУЛЬФАТ МЕДИ С МИКРОДОЗАМИ ЙОДА КАК СРЕДСТВО. ПОВЫШАЮЩЕЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Теоретически обосновывается целесообразность применения сульфата меди в комплексе с микродозами йода в целях повышения неспецифической резистентности макроорганизма к гельминтам и некоторым эндопаразитическим простейшим на примере ряда гельминтозов овец и трипаносомоза крыс. Это приводит к освобождению макроорганизма от паразитов и нормализации его физиологических функций. В заключение даются практические рекомендации по применению этого метода как средства биологической борьбы с гельминтозами овец в условиях Армении.

Круг вопросов, связанных с изучением патогенеза и клиники гельминтозов, чрезвычайно широк. Это обусловлено тем, что патологическое воздействие гельминтов на организм хозяина реализуется разнообразными путями и возникающие при этом патологические процессы характеризуются большим многообразием. Они выражаются, в частности, в различных нарушениях обмена веществ, в том числе и ферментных систем. Это, в свою очередь, вызывает нарушение метаболизма гормонов, витаминов и микроэлементов.

Учитывая, что многие стороны этой проблемы остаются недостаточно изученными, возникает необходимость изыскать более эффективный путь к ликвидации потерь животноводства от гельминтозов путем нормализации нарушенных обменных процессов и повышения неспецифической резистентности организма к возбудителям инвазионных болезней. Необходимость решения этих задач вызвана огромным экономическим ущербом, наносимым животноводству гельминтами.

В настоящем сообщении мы хотим обратить внимание на некоторые материалы, освещающие роль дефицита меди и йода, возникающего при гельминтозах, а также, как показали новые данные, при инвазиях, вызванных некоторыми простейшими, что подтверждает наши представления о неспецифичности этого явления. В статье также обосновывается целесообразность применения меди с микродозами йода в качестве биологического метода борьбы, основанного на стимуляции неспецифической резистентности организма.

Влияние дефицита меди и йода на развитие гельминтозов у сельскохозяйственных животных и трипаносомоза у крыс. Широко известно, что недостаток меди может служить причиной возникновения целого ряда патологических явлений: энзоотической атаксии, характеризующейся демиелинизацией белого вещества головного и спинного моз-

га; ослабления резистентности организма; снижения активности цитохромоксидазы, которое влечет за собой повышенную заболеваемость и смертность животных от всякого рода вторичных заболеваний, а также снижение мясной и шерстной продукции овец.

Известно, что при снижении содержания меди в печени овец в 20—40 раз наблюдается клиническая форма медной недостаточности. При умеренном же дефиците меди в печени овец в 2,5—8 раз ниже нормы клиническая форма медной недостаточности не проявляется, но при этом наблюдаются пониженное содержание меди в крови, нарушение кровотока, возникновение анемии, снижение окислительных процессов.

Влияние медной недостаточности на развитие крысиного трипаносомоза было изучено в нашей лаборатории Хачояном, Аракелян, Балаян [1], которые показали, что при дефиците меди у крыс, вызванном молочной диетой, инвазионный процесс протекает значительно интенсивнее, что выражается в сокращении инкубационного периода, интенсивном накоплении паразитов в периферической крови и в летальном исходе. Эти данные свидетельствуют о том, что при дефиците меди в рационе, помимо других отрицательных явлений, ослабляется неспецифическая резистентность организма не только к гельминтам, но и к простейшим.

О связи йодной недостаточности с распространением гельминтозов свидетельствуют многочисленные данные как медицинской, так и ветеринарной литературы. Фундаментальные исследования Шариманяна [2] показали это достаточно убедительно. Лаврентьев в ряде работ [3—5] показал значение йодной недостаточности при гельминтозах и протозойных заболеваниях. Хачатрян [6] установил прямую зависимость встречаемости эсба в районах Армении с распространением гимнолепидоза (карликового цепня) среди детей.

Наши эксперименты показали, что более высокая заболеваемость гельминтозами у овец отмечалась при недостаточности йода в организме и гипофункции щитовидной железы, что вполне согласуется с приведенными выше данными.

Таким образом, дефицит как йода, так и меди играет значительную роль в возникновении патологических явлений, связанных со снижением резистентности организма.

Является ли дефицит меди следствием отнятия паразитами у макроорганизма ионной меди? В наших работах было констатировано обеднение организма овец медью и йодом при ряде инвазий: эхинококкозе, фасциолезе, диктиокаулезе и др. [7, 8]. Однако в возбудителях этих инвазий количество меди было меньше, чем в печени овец. Эти данные согласуются с результатами других авторов. Так, Бремнер [9], проведя в Австралии обстоятельное обследование большого количества крупного рогатого скота, пришел к заключению, что, хотя содержание ионной меди у 12 видов нематод, 4 видов цестод и 2 видов трематод, собранных от разных хозяев, было значительным, это не мог-

мо быть причиной возникновения медной недостаточности у хозяев — телят. Таким образом, дефицит меди у хозяина нельзя объяснить повышенным поглощением ее паразитами. Косвенным доказательством этого служит тот факт, что дополнительные дозы ионной меди не улучшают, а ухудшают состояние организма хозяина: они приводят к накоплению ионной меди в печени, головном мозге и других тканях и угнетению защитных и барьерных функций организма, как нами было отмечено у овец. Повышенное накопление меди в печени усугубляет нарушение йодного обмена, что характеризуется как тиреоидной, так и йодной недостаточностью [10].

Следовательно, дело не в недостатке ионной меди в организме, а в недостаточности белковосвязанной меди, определяющей резистентность.

Отрицательное влияние скормливания овцам повышенных доз сульфата меди. Отрицательное влияние повышенных доз сульфата меди (ионной меди) нами показано в ряде работ [11]. При этом отмечаются резкое снижение аскорбиновой кислоты в плазме крови и органах; изменение морфологической картины периферической крови, что выражается в уменьшении эритроцитов и гемоглобина более чем в два раза; снижение резистентности организма и, как следствие, повышение приживаемости гельминтов; ослабление окислительных процессов, связанных с угнетением белковосвязанной меди (церулоплазмينا) и других ферментов, участвующих в окислительных процессах.

Эти данные подтверждаются исследованиями целого ряда других авторов. Так, Одынец с соавт. [12, 13] отмечают, что при повышенном количестве меди в рационе наблюдаются отложения меди в печени, селезенке и коже. Кроме того, при добавке меди к рациону в 1,5—2 раза выше нормы возникает белковая дистрофия паренхимы органов и падеж животных.

Влияние на организм несбалансированных в отношении микроэлементов рационов. Отрицательное влияние на организм оказывает и несбалансированность рационов в отношении микроэлементов. В наших опытах увеличение количества микроэлементов (меди, йода, кобальта и молибдена), вводимых в комплексе, приводило к резкому снижению аскорбиновой кислоты в плазме крови и органах, изменению морфологической картины периферической крови (уменьшение эритроцитов и гемоглобина более чем в два раза), перераспределению меди в организме, к снижению веса и резистентности организма; последнее выражалось в повышенной приживаемости гельминтов. Эти явления могут быть объяснены ослаблением окислительных процессов, связанных с угнетением синтеза церулоплазмينا и других ферментов, участвующих в окислительных процессах.

Отсюда возникает необходимость при скормливании овцам смесей микроэлементов учитывать их сбалансированность.

Чем обусловлено благоприятное влияние на макроорганизм меди в сочетании с микродозами йода? В многочисленных опытах нами бы-

ло показано, что введение животным в отдельности меди или йода не эффективно, в то время как введение этих микроэлементов в комплексе приводит к выраженному повышению резистентности организма к гельминтам, в том числе и к обитающим в слепом отделе кишечника, легких и в других органах, что нельзя объяснить непосредственным действием меди и йода на гельминтов [8].

Этот эффект был подтвержден многочисленными авторами. Так, Коломийцева, по наблюдениям в Алтайском крае, приходит к заключению, что наиболее эффективным оказалось применение препаратов йода с медью, а не одного йода или же йода с кобальтом. Автор это объясняет тем, что йод способствует переходу неорганической меди в органические соединения. В нашей лаборатории Хачоян, Аракелян, Балаян [1] приходят к аналогичному выводу, считая, что положительный эффект комплексного применения меди и йода при трипаносомозе крыс объясняется повышением резистентности организма в связи с переходом ионной меди в ее белковые соединения.

В условиях Армении, где в ряде местностей существует выраженный недостаток йода и меди, нами был предложен метод применения меди с микродозами йода для ягнят по следующей схеме. Первый курс проводится в течение марта. Сульфат меди с кормовой солью задается из расчета 0,3 г на животное в день, что составляет 4,5—6,0 г сульфата меди в течение 15—20 дней. Одновременно задается йодистый калий (при вольном поении) из расчета 3 мг в день на животное в течение 7 дней. Учитывая, что продолжительность стимулирующего действия меди равна 50—60 дням, через 45—60 дней после первого курса проводится второй курс. Затем следует третий курс в конце октября или в начале ноября с целью предупреждения как осеннего заражения, так и активизации латентных гельминтов. Метод оправдал себя в практике.

Таким образом, обеспечение организма до оптимального уровня медью и йодом повышает общую сопротивляемость организма к различным заболеваниям.

Исходя из этого, представляется возможным предупредить или значительно ослабить многие обратимые патологические процессы, обусловленные эндопаразитами, и снизить паразитарную нагрузку, а тем самым значительно повысить сохранность поголовья и продуктивность животных. Эти свойства меди в комплексе с йодом позволяют использовать данные микроэлементы не только для выравнивания патологических процессов, но и для биологической борьбы с эндопаразитами.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 28.VII 1977 г.

Է. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

ՊՂՆՁԻ ՍՈՒԼՅԱՏԸ ՅՈՒԻ ՄԻԿՐՈԴՈՋԱՆԵՐԻ ՀԵՏ ՈՐՊԵՍ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԴԻՄԱԴՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐՁՐԱՑՄԱՆ ՄԻՋՈՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակները, ինչպես նաև առնետների տրիսյանոսոմոզի ժամանակ, մակրոորգանիզմում առաջանում է սպիտակուցների հետ կապված պղնձի և

յողի պակաս, որը օրդանիդի դիմադրողականութեան նվազումը պայմանա-
փարող կական դործոն է:

Պղնձի սուլֆատը յողի հետ միասին կոմպլեքսում, խթանելով մալրոօր-
դանիդի պաշտպանողական ֆունկցիաները, հանգեցնում է պարազիտների
արտաբամանք՝ անկախ նրանց տեղադրությունից և տեսակային պատկանե-
լիությունից: Հետանքը լինում է այն, որ բարձրանում է կենդանիների ընդ-
հանուր դիմադրողականությունը այդ հիվանդությունների նկատմամբ:

Այս դեպքում հնարավոր է դառնում կանխել կամ զգալիորեն թուլացնել
հերմինիներով պարանավորված շատ հետադարձ ախտաբանական պրոցես-
ներ ու նվազեցնել մակարուծային բնովածքը, դրանով իսկ զգալի շափով
բարձրացնել կենդանիների դիտաբանակը և արդյունավետությունը:

Պղնձի այս հատկությունը յողի հետ կոմպլեքսում հնարավորություն է
տալիս դրանց օգտագործել ոչ միայն ախտաբանական պրոցեսների հավա-
ստարեցման, այլև կեղտոտարարիների դեմ պայքարի կենսաբանական մեթոդի
համար, որը կնպաստի գյուղատնտեսական կենդանիների արդյունավետու-
թյան բարձրացման խոշոր սեղերովների լրացուցիչ օգտագործմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Хачоյан В. И., Аракелян Л. А., Баляян Д. Е. Биологический журнал Армении, 29, 12, 31--34, 1976.
2. Шариманян С. С. Зоо в Армения, Ереван, 1971.
3. Лаурентьев А. И. Сб. Тез. докл. 9-го совещ. по паразитол. проблемам. М.—Л., 1957.
4. Лаурентьев А. И. Сб. Тез. докл. Научн. конф. Всес. об-ва гельминтологов при АН СССР. М., 1960.
5. Лаурентьев А. И. Сб. Тез. докл. 5-й Научн. конф. паразитологов УССР, Одесса, 1966.
6. Хачатрян С. С. Сб. Мат-лы научн. сессии Ин-та эпидемиол., вирусол. и мед. паразитол. им. Н. Б. Акопяна, Ереван, 1971.
7. Давтян Э. А., Баляян Д. Е. Биологический журнал Армении, 28, 3, 3—10, 1975.
8. Давтян Э. А., Болхчян Г. А., Баляян Д. Е. Биологический журнал Армении, 29, 7, 3—13, 1976.
9. Bremner K. C. Austral. J. Agricult. Research, 12, 6, 1188—1199, 1961.
10. Давтян Э. А. Биологический журнал Армении, 21, 12, 3—22, 1968.
11. Давтян Э. А. Биологический журнал Армении, 30, 4, 3—12, 1977.
12. Одынец Р. П., Илибегова Е. П., Стещенко В. М., Валуцкий П. П., Изв. АН КиргССР, серия биол. наук, 3, 2, 43—49, 1961.
13. Одынец Р. П., Токобаев Э. М., Сб. Кормление сельскохозяйственных животных, вып. 6, Л., 1965.
14. Коломийцева М. Г. Сб. Мат-лы 16-й Научн. сессии Ин-та питания АМН СССР. М., 1966.