

Д.Е.Балаян

О ВЛИЯНИИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ НА СОДЕРЖАНИЕ МИКРО-
ЭЛЕМЕНТОВ (МЕДИ, МОЛИБДЕНА, МАРГАНЦА, ЖЕЛЕЗА)
В ТКАНЯХ И ОРГАНАХ ОВЕЦ

В сложной цепи взаимодействия и неразрывного единства организма и среды микроэлементы занимают важное место. Обладая большой биологической активностью, они играют существенную роль в жизнедеятельности организма, являются основой его реактивности. Нарушение равновесия микроэлементов и гомеостаза приводит к патологическим сдвигам, к развитию патологического процесса.

Согласно литературным данным (4,10,11) под воздействием гельминтов, в зависимости от вида возбудителя, фазы и тяжести инвазионного процесса, наряду с расстройствами нейрогуморальной регуляции и изменением активности желез внутренней секреции нарушаются функции ряда гистогематических барьеров организма, что выражается в нарушении проникновения отдельных микроэлементов через тканевые барьеры. В результате этих нарушений наблюдается изменение содержания и перераспределение в органах и тканях ряда микроэлементов, взаимодействующих с витаминами (А,С,В,Е) и гормонами (II).

В настоящей статье изложены результаты наших исследований, проведенных за период с 1960 по 1975 гг.

Материал и методика

Исследования были проведены на овцах экспериментально зараженных различными видами гельминтов (*Fasciola gigantica*, *Fasciola hepatica*, *Cysticercus tenuicollis*, *Mullerius capillaris*), а также спонтанно зараженных ценурозом, эхинококкозом, мониезкозом. Были исследованы органы и ткани крупного рогатого скота, спонтанно зараженного финнозом (25 голов зараженных, 15 - контрольных). Общее количество исследованных овец - 330 голов в возрасте 9-13 месяцев, из них - 50 голов контрольных (условно здоровых), 280 - зараженных.

Фасциозом были заражены 65 овец. Доза заражения - 65,175, 200,250 адолескарпиев *F.gigantica* и 50,250 адолескарпиев *F.hepatica*.

Гидатигенный цистицеркоз воспроизводился на 45 овцах путем скармливания им по 1250 и 25000 яиц *Taenia hydatigera*. Миллериезом были заражены 18 овец (доза заражения — 2000 экз.летних личинок *Mullerius capillaris*).

Для каждой серии опытов животные приобретались из благополучного хозяйства по фасциолезу и дикроцелиозу. При этом овцы подбирались, по возможности, одинакового пола, возраста, породы (мазех советский меринос) и веса.

В течение всего периода эксперимента овцы находились в одинаковых условиях содержания и кормления. Суточный кормовой рацион состоял из 1 кг сена (разнотравье) и 200–300 г пшеничных отрубей. Количество микроэлементов в кормах подопытных животных было в пределах общепринятых норм (5).

Исследования проводили как в остром периоде инвазионного процесса, так и в хроническом. Содержание микроэлементов в крови и органах определяли колориметрически, после мокрого озоления тканей (14).

Результаты исследований

Наши данные о содержании меди в различных органах и тканях интактных овец согласуются с таковыми, полученными Ковальским и Ринн (15) для местностей благополучных по содержанию микроэлементов во внешней среде.

Других аналогичных данных по содержанию молибдена, марганца и железа, в доступной нам литературе, мы не нашли. Ряд авторов (3,7,12,16,21) исследовали содержание некоторых микроэлементов, в основном, в тканях печени, почек и скелетных мышц.

Наши наблюдения показали, что при всех вышеперечисленных гельминтозах меняется содержание микроэлементов в тканях и их соотношение между собой, зависящее от:

1) степени выраженности патологических процессов, в значительной мере обусловленных величиной инвазирующих доз и вирулентностью возбудителя;

2) индивидуальной резистентности животных;

3) периодов инвазионного процесса;

4) степени выраженности гиповитаминозов, особенно витамина А.

Результаты исследований по содержанию микроэлементов в органах и тканях инвазированных животных представлены на рис. I–4 и в табл. I, 2.

Как видно из рис. I, у животных, зараженных подростками *F. hepatica* ослабленной вирулентности, наблюдалось снижение микроэлементов в печени и скелетных мышцах. Содержание меди в печени снижалось до 5 раз, молибдена и железа — от 30 до 40%. В скелетных мышцах на фоне значительного снижения уровня меди, марганца

и железа наблюдалось резкое накопление молибдена (до 8 раз).

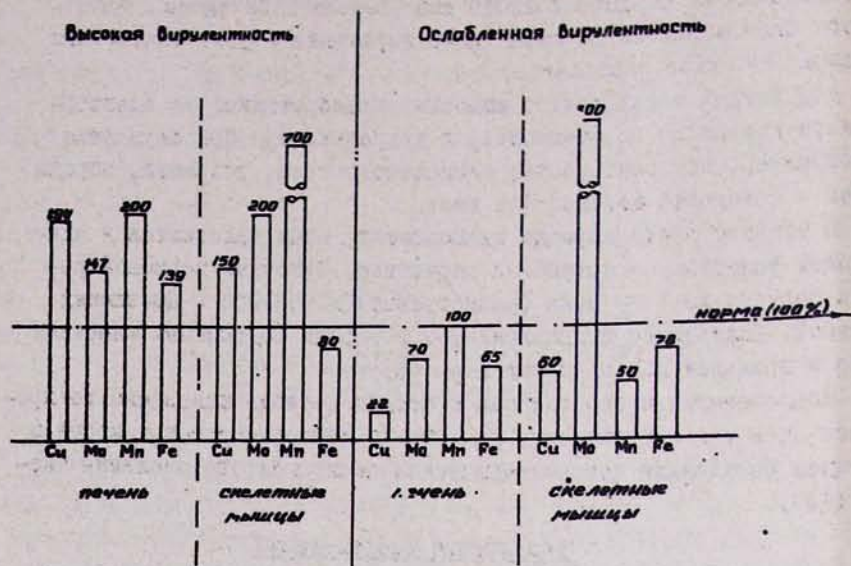


Рис.1. Содержание микроэлементов в печени и скелетных мышцах овец при экспериментальном фасциолезе (*F.hepatica*, доза 250 адол.) в зависимости от вирулентности подростков.

При высокой вирулентности подростков, наоборот, наблюдалось накопление микроэлементов в тканях (в среднем в 1,5-2 раза).

В скелетных мышцах при высокой вирулентности подростков значительно повышается содержание марганца, при незначительном снижении содержания железа.

Величина инвазирующих доз также существенно изменяла соотношение между микроэлементами.

При экспериментальном цистицеркозе (рис.2а), вызванном 1250 яйцами *T.hydatigera*, повышалось содержание меди в сыворотке крови почти в 1,5 раза и снижалось в печени, тонком отделе кишечника, скелетных мышцах, тканях головного мозга.

При заражении 25000 яиц *T.hydatigera* (рис.2в) наблюдалась другая картина - снижалось содержание меди в тонком отделе кишечника и сыворотке крови от 3 до 2 раз, повышалось ее количество в печени, скелетных мышцах (от 3 до 5 раз), значительно увеличивалось содержание молибдена, железа.

Степень инвазированности и вид возбудителя своеобразно отражались на характере распределения микроэлементов в тканях (рис.3).

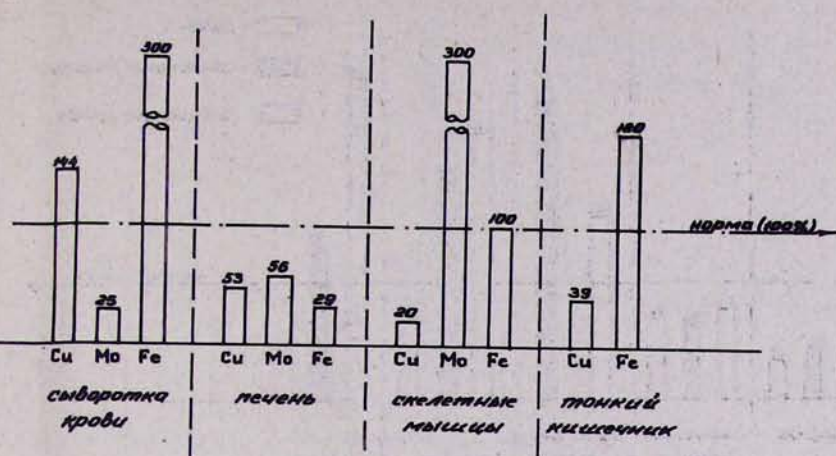


Рис.2а.

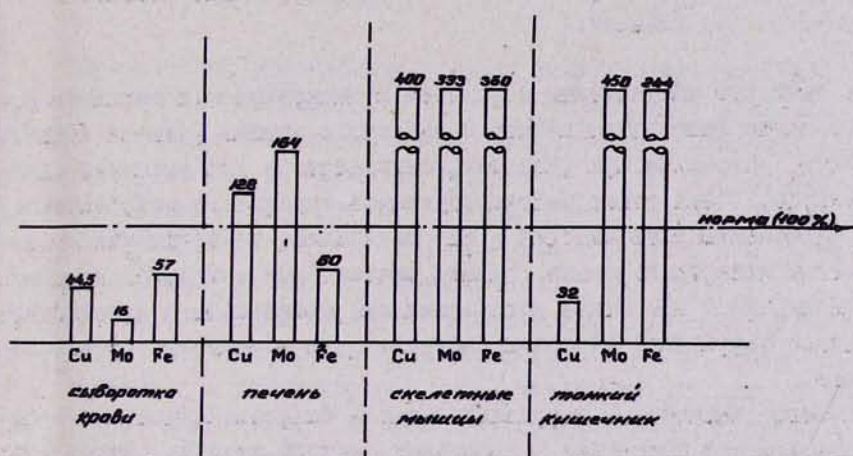


Рис.2в. Содержание микроэлементов в некоторых органах овец в зависимости от инвазирующих доз.

Как видно из рисунка 3, при ценурозе и мониезхозе овец содержание меди снижается во всех тканях. Для ценуроза характерно резкое снижение меди в тканях РЭС, особенно заметное в мезентеральных узлах и костном мозге (до следов). В этих органах резко снижаются и другие исследованные нами микроэлементы (5).

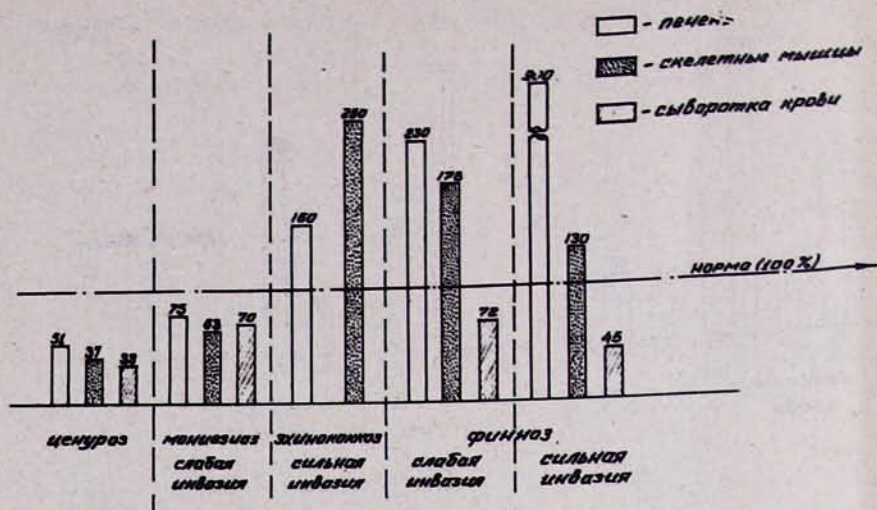


Рис.3. Содержание меди в тканях при различных гельминтозах овец и крупного рогатого скота (спонтанное заражение) в зависимости от интенсивности инвазии.

У овец при интенсивном заражении эхинококковым и крупного рогатого скота финнозом в печени и скелетных мышцах уровень меди повышается (особенно при финнозе), снижается ее содержание в сыворотке крови. Факт таких четких сдвигов в содержании микроэлементов, на основании имеющегося у нас материала, не представляется возможным интерпретировать. Однако имеются все основания полагать, что наблюдаемые изменения содержания микроэлементов в органах РЭС связаны с нарушением не только обменных, но и защитных функций организма.

Большое значение в нарушении баланса микроэлементов имеет фаза инвазионного процесса. В начальном, остром периоде, когда мобилизуются защитные силы организма и наблюдается благоприятное течение заболевания, являющееся в значительной степени следствием повышения функциональной активности пищевидной железы и усиления обменных процессов, повышается содержание меди в сыворотке крови. Повышение уровня меди, очевидно, связано с увеличением активности церулоплазмينا, играющего важную роль как в использовании меди организмом, так и в его защитных реакциях. В тканях печени, скелетных мышц, головного мозга и других органов содержание меди снижается, меняется соответственно количество молибдена, железа, марганца (рис.4).

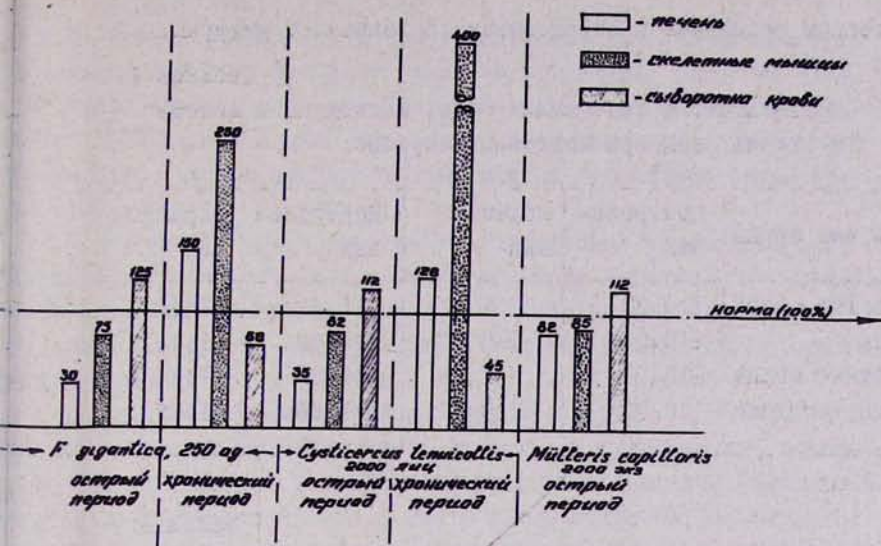


Рис.4. Содержание меди в тканях при различных гельминтозах в зависимости от периода инвазионного процесса.

Исследования, проведенные в нашей лаборатории, показали, что в остром периоде инвазионного процесса наблюдается усиление обменных, особенно окислительно-восстановительных процессов (13), увеличение синтеза витамина А, белковосвязанного йода в крови (6), повышенное выделение микроэлементов с мочой и калом, снижение их всасываемости в стенках желудка и кишечника и, следовательно, снижение уровня их метаболического использования (5,11). Аналогичные изменения наблюдали Лесиньш (16) при мониезкозе овец, Пуразим (18) при тейжеркозе крупного рогатого скота, Грачев (9) при мониезкозе и диктиокаулезе овец, Аминжанов (1) при эхинококкозе, Сисмеев (20) при трихинеллезе, цистицеркозе, Андреев и Марков (2) при гельминтозах рыб, Шлопак (23) при заболеваниях глаз.

В хроническом периоде инвазионного процесса (рис.4) или же при тяжелом течении заболевания, интенсивном заражении гельминтами и пониженной резистентности организма уровень использования микроэлементов снижается, несмотря на их накопление в печени и скелетных мышцах. Нарушается соотношение микроэлементов между собой (табл.1,2).

Тяжесть патологического процесса в хронической фазе гельминтозов, согласно Озерецковской (17), определяется прежде всего метаболической активностью паразитов, степенью иммунологической активности органов и тканей, в которых локализуется гельминт, его

антигенным сродством к определенным органам структурам.

Таблица 1

Соотношение в содержании меди, молибдена и железа
в тканях овец при мозговом ценурозе

Ткань или орган	Контроль- ная	Заражен- ная	Контроль- ная	Заражен- ная
Сыворотка крови	I:0,33	I:2	I:5,2	I:40
Печень	I:0,055	I:0,47	I:0,62	I:4,1
Скелетные мышцы	I:0,31	I:1,83	I:9,37	I:41,6
Тонкий кишечник	I:0,33	I:0,16	I:1,66	I:22

Таблица 2

Соотношение в содержании меди, молибдена и железа
в тканях овец при экспериментальном цистицеркозе

Ткань или орган	Контроль- ная	Заражен- ная	Контроль- ная	Заражен- ная
Сыворотка крови	I:0,22	I:0,07	I:1,2	I:1,45
Печень	I:0,03	I:0,04	I:0,3	I:2,2
Скелетные мышцы	I:0,18	I:0,14	I:3,3	I:3
Тонкий кишечник	I:0,08	I:1,2	I:2,3	I:15,2

Бала и Диффиц(4) считают, что поражение патологическим процессом участка какого-либо органа вызывает необходимость усиленного функционирования сохранившихся участков, что в свою очередь требует интенсификации метаболизма в них. В зависимости от стадии процесса, эта картина меняется. В остром периоде заболевания содержание микроэлементов в пораженных воспалительным процессом органах резко снижается, что, возможно, обуславливается частичным выходом их из клеток через поврежденные мембраны.

В хронической стадии заболевания, когда уменьшаются явления повреждения клеток и выхода ионов металлов из них, преобладают процессы рубцевания, происходит накопление микроэлементов, содержание которых, в большинстве случаев, превышает исходный нормальный уровень.

Результаты проведенных нами исследований показали, что при гельминтозах в динамике развития патологических процессов отмечаются две четко разграниченные фазы:

1. первоначальная фаза, обусловленная проявлением неспецифической адаптивно-защитной реакцией организма. Для этой фазы характерно усиление обменных, особенно окислительных процессов, снижение проницаемости меди через желудочно-кишечный барьер, повышение фагоцитарной активности лейкоцитов в периферической крови (10);

2. вторая фаза — хроническая, характерная угнетением окислительных процессов, подавлением тканевого дыхания (13), увеличением проникновения меди через кишечный барьер, накоплением ее в печени и в других органах с параллельным уменьшением содержания в тканях ее антагонистов.

Снижение содержания меди в сыворотке крови в хронической фазе указывает на недостаточность синтеза церулоплазмينا, играющего важную роль как в использовании меди организмом (транспортная функция церулоплазмينا), так и в его защитных реакциях. Недостаточность церулоплазмينا, возможно, связана с нарушением белкового обмена и может явиться причиной возникновения эндогенного дефицита меди, более выраженного при ценурозе (5).

Наблюдаемое нами при гельминтозах, особенно при фасциолезе, увеличение содержания меди в желчи от 3 до 7 раз более выраженное в острой фазе инвазионного процесса, является свидетельством ее выведения из организма и, по-видимому, связано с большей выраженностью аллергических процессов в миграционном периоде, интенсивным распадом в организме биоконплексов, снижением количества SH-групп, нарушением синтеза витаминов (8,10,19,20).

По материалам нашей лаборатории (6), при гельминтозах в хронической стадии заболевания угнетается синтез тиреоидных гормонов, щитовидная железа обедняется йодом, снижается активность ферментов окислительно-восстановительных реакций, угнетается тканевое дыхание (13), наиболее выраженное в печени, скелетных мышцах, щитовидной железе, снижается количество гликогена в организме, нарушается синтез витаминов А,С (6,10).

При стимуляции окислительных процессов и тканевого дыхания скормливанием овцам солей меди в сочетании с микродозами йода эти отклонения сглаживаются.

Многолетние исследования нашей лаборатории и литературные данные позволяют нам сделать вывод о том, что при гельминтозах, протозойных инфекциях (22), так же как и при ряде болезней иной этиологии (туберкулез, ревматизм, менингит, токсикозы беременности и т.д.) развивается эндогенный дефицит меди, влекущий за собой нарушение обменных процессов. Поэтому одним из важных элементов патогенетической терапии должно явиться снятие медной недостаточности в организме путем дополнительного введения в рацион солей

меди в сочетании с другими микроэлементами с учетом конкретных условий биогеохимических провинций.

Դ. Ե. ԲԱԼԱՅԱՆ

ՈՂԽԱՐԴՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԵՎ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՄԵՋ ԵՂԱԵ ՄԻՊՐՈ-
ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ /ՊՂՆՁԻ, ՄՈԼԻԲԴԵՆԻ, ՄԱՆԳԱՆԻ, ԵՐԿԱԾԻ/ ԲԱՆԱԴՐՈՒ-
ԹՅԱՆ ՎՐԱ ՀԵԼՄԻՆԹՈԶՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հելմինթոզների առկայության դեպքում հյուսվածքների մեջ միկրո-
էլեմենտների քանակությունը և հարաբերակցությունը փոխվում է: Երևան
է զախիս պղնձի ներածին պակաս, որն առաջ է բերում փոխանակման պրոցես-
ների խախտում: Այդ խախտումները կախված են խտաբանական պրոցեսի արտա-
հայտվածության աստիճանից, կենդանիների տնտեսական կայունությունից,
վարակման պրոցեսի շրջաններից և հիպովիտամինոզների արտահայտման աստի-
ժանից: Օրգանիզմի մեջ պղնձի անբավարարության վերացման համար անհա-
մանական բուժման կարևոր միջոց պետք է հանդիսանա օրվա կերի մեջ ալ-
միկրոէլեմենտների զուգորդումով, պղնձի աղերի լրացուցիչ մուծումը, նա-
եի ունենալով շրջանի բիոգեոքիմիական կոնկրետ պայմանները:

D.E. BALAIAN

ON THE EFFECT OF HELMINTHOSES ON THE CONTENT OF MICROELEMENTS
(COPPER, MOLYBDENUM, MANGANESE, IRON) IN THE TISSUES AND
ORGANS OF SHEEP

S U M M A R Y

The content of microelements and their correlations are changes in the tissues during helminthoses. Endogenic copper deficiency is developed, involving disturbances of metabolic processes. The shifts observed in the microelement content depend on the intensity of the pathological process, the animal's individual resistance, the periods of invasion process, the degree of hypovitaminosis intensity. An important element of the pathogenetic therapeutics should be the removal of copper deficiency by supplementing the rations with copper salts in combination with other microelements, taking into account the concrete conditions of biogeochemical provinces.

Л и т е р а т у р а

- I. Аминжанов М. 1975. Исследование микроэлемента в сыворотке крови и вит. "С" в органах овец, экспериментально зараженных эхинококкозом. ДАН Узбекской ССР, № 10, 57-58.
2. Андреев В.В., Марков Г.С. 1971. Влияние некоторых гельминтозов на организм осетровых рыб. Зоологический журнал, т.50, в.1, 15-25.
3. Багдасарян А.Г., Балаян Д.Е. 1973. О содержании некоторых макро- и микроэлементов в крови коров и овец. Биологический журнал Армении, т.26, № 10, 72-77.
4. Бала Ю.М., Лифшиц В.М. 1975. Микроэлементы в гематологии и кардиологии, Воронеж.
5. Балаян Д.Е. 1975. Влияние спонтанного мозгового ценуроза на содержание некоторых микроэлементов в тканях овец и патогенетическая роль сульфата меди и сульфата меди в сочетании с микродозами йода. Автореферат канд.диссертации, Ереван.
6. Бояхчян Г.А. 1969. О нарушениях обмена витамина "А" и функции щитовидной железы у овец при гидатигенном цистицеркозе и фасциолезе. Автореферат канд.диссертации, Ереван.
7. Бесхлебный А.И. 1963. Влияние гельминтов на содержание некоторых микроэлементов (Mn, Ti, Cu) в почках животных. Сб. "Проблемы паразитологии", Киев, 36-37.
8. Гевондян В.С., Балаян Д.Е. 1971. Содержание меди и кобальта в фасциоле обыкновенной и фасциоле гигантской и возможные механизмы нарушения их баланса в организме животных. Труды НИИ мед.паразитологии и тропической медицины им.Вирсаладзе, т.15, Тбилиси, 29-35.
9. Грачев А.Д. 1968. Дефицит микроэлементов и гельминтозы в Кулундинской степи. Материалы к семинару-совещанию по борьбе с гельминтозами с/х животных, Алма-Ата, 47-48.
10. Давтян Э.А. 1968. О неспецифических факторах патогенеза гельминтозов и нормализующей роли микроэлементов. Биологический журнал Армении, т.21, № 12, 3-22.
11. Давтян Э.А., Балаян Д.Е. 1975. О влиянии некоторых гельминтозов на проникновение меди, молибдена, марганца, йода и железа через тканевые барьеры организма. Биологический журнал Армении, т.28, № 3, 3-10.
12. Жарников И.И. 1964. Содержание меди, марганца, кобальта, молибдена и цинка в кормах, органах и тканях овец в норме и при беломышечной болезни ягнят в условиях Бурятской АССР. Автореферат канд.диссертации, Улан-Удэ.
13. Захарян В.А. 1962. Окислительные процессы при гельминтозах. Автореферат канд.диссертации, Ереван.

14. К о в а л ь с к и й В.В., Г о л о л о б о в А.Д. 1959. Методы определения микроэлементов в почвах, растительных и животных организмах, М.
15. К о в а л ь с к и й В.В., Р и ш М.А. 1970. Биологическая роль меди в организме. Сб. Биологическая роль меди, М., 113-142.
16. Лесиньш К.П. 1970. Изменение содержания микроэлементов у монезиозных ягнят. Изд. АН Латвийской ССР, № 4, 37-41.
17. О з е р ц к о в с к а я Н.И. 1970. Формирование патологического процесса в острой и хронической фазах гельминтозов. Журнал мед. паразитологии, т.39, № 5, 515-525.
18. П у р а з и м А.И. 1968. Роль микроэлементов (Co, Cu, Zn) при лечении и профилактике тейлеркоза крупного рогатого скота. Автореферат канд. диссертации, Баку.
19. С а в р и ч В.А. 1960. К вопросу о взаимоотношении между некоторыми микроэлементами и витаминами. Укр. биохимический журнал, т.32, в.1, 100.
20. С и с м е е в В.П. 1976. Оценка биохимических изменений в организме, пораженном кишечными и тканевыми гельминтами. Автореферат канд. диссертации, Донецк.
21. Т а у ц и н ь З.Я., В а л д м а н А.Р., С в и л а н е А.Е. 1970. Содержание меди в тканях и продуктах с/х животных. Сб. Биологическая роль меди, М., 163-170.
22. Х а ч о я н В.И., А р а к е л я н Л.Н., З а х а р я н В.А., Б а л а я н Д.Е. 1976. Влияние микроэлементов (меди и йода) на трипаносомную инвазию. Биологический журнал Армении, т.29, № 6, 21-26.
23. К л о п а к Т.В. 1969. Микроэлементы в офтальмологии, М.