

В.И.Хачоян, Л.А.Аракелян

ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ГОМЕОСТАЗ И РОЛЬ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТРИПАНОСОМОЗЕ

Нормальное функционирование различных органов и систем обусловлено определенным соотношением количества электролитов в тканях и различных биологических жидкостях организма. Их роль особенно важна в процессе сокращения мышц, сохранения нормального осмотического давления, а также в процессе гликогенеза и синтеза белков. Велико их значение в процессах торможения и возбуждения нервов, они часто определяют физиологическую активность энзимов (12), а также участвуют в иммунологических реакциях (8). Главными из катионов организма являются натрий, калий, кальций, магний, а из анионов — хлор, фосфор и др. (13).

Химические элементы, находящиеся в составе живого организма в количествах 10^{-3} — 10^{-13} , получили название микроэлементов, к ним относятся медь, цинк, йод, фтор и др. (7). Они обладают высокой биологической активностью и участвуют во многих процессах жизнедеятельности организма, в том числе и в иммуногенезе. Из них наиболее изучена функция меди, которая значительно повышает иммунобиологическую устойчивость и в "биотических" дозах усиливает защитные реакции организма (6,9,10,14,16). Цинк участвует в дыхательных процессах, является основной частью ферментов и гормонов (11).

В доступной нам литературе отсутствуют сведения о нарушениях электролитного равновесия, а также о роли микроэлементов (меди, цинка, йода) при трипаносомозах. Исходя из этого, была поставлена задача: изучить электролитный гомеостаз и динамику сдвига содержания микроэлементов в процессе экспериментального трипаносомоза, выявить влияние меди и йода на трипаносомную инвазию, выяснить патогенное значение медной недостаточности. Решение этих задач поможет выяснению интимных механизмов специфического взаимодействия паразита и хозяина, что может иметь значение для разработки мероприятий по повышению резистентности организма (9). Изучение проводили при крысином трипаносомозе.

В опытах использовали трипомастиготные формы Ереванского штамма *T. lewisi*, выделенного нами (17). Выбор модели не случаен, так как эта инвазия обычно рассматривается как классический пример

гармоничного паразито-хозяйного взаимоотношения. Эксперименты проводили на беспородных белых крысах разного пола и возраста, которых предварительно обследовали для исключения у них спонтанного трипаномоза. Животных заражали внутрибрюшинно введением 0,5 мл взвеси крови больных животных на физиологическом растворе (рН- 7,2), содержащем 10^4 трипомастигот.

Дальнейший контроль осуществлялся ежедневным микроскопированием капель крови, полученных из надреза кончика хвоста крыс (окуляр 7^x , объектив 40^x) (18).

Для изучения электролитного состава эритроцитов в кровь добавляли раствор гепарина. Сыворотку получали обычным способом. Кроме крови исследовали печень, почки, мозг и мышцы. Пробы органов помещались в специально обработанные пробирки из кварцевого стекла. В эритроцитах определяли количество натрия, калия, хлора и фосфора, а в сыворотке крови дополнительно - кальция и магния. В органах и тканях определяли количество натрия и калия методом пламенной фотометрии (13,21). Количество хлора определялось микрометодом Севинсона (13), фосфор, магний и кальций - высокочувствительной фотометрией (16,22). Полученные цифровые данные обрабатывались методом вариационной статистики (3). Микроэлементы определяли фотометрированием и колориметрированием.

Спектрографирование проводилось на спектрографе ИСП-28, фотометрирование - на МФ-2. По данным плотности почернения спектральных линий строились коэффициенты $K\lambda/c$, показывающие направленность количественного сдвига элемента и коэффициент $K\lambda/\lambda_T$, показывающий изменение состояния равновесия между элементами (4). Для определения СБИ (связанный белком йод) и количества меди из сердца крыс периодически бралась кровь. Йод определялся по Баркеру спектрофотометрическим (5), медь-колориметрическим способом (10), а гемоглобин - гемометром Сали по общепринятому способу. Одновременно бралось не менее 10 проб с каждой группы. Критерием оценки особенностей инвазионного процесса служили сроки появления трипаном в периферической крови после инокуляции, динамика накопления паразитов, их биометрические характеристики и исход инвазии.

Подсчет абсолютного количества трипаном в периферической крови проводился по методу Петана (24). Биометрическое исследование трипаном проводилось в фиксированных мазках, которые готовились из периферической крови и окрашивались по Романовскому-Гимза.

Гипокупремия у крыс опытной группы была вызвана использованием молочно-рисовой пищи, с помощью которой и другими авторам удавалось получить значительный дефицит меди у крыс и цыплят (7,10,23).

В нашем случае животные опытной группы в течение 15 дней до инокуляции, а затем и после заражения получали ежедневно только по 10 г риса и 50 мл цельного коровьего молока. Животные контроль-

ой группы получали сбалансированный рацион (комбикорм, крупа, хлеб, вода и т.д.).

Для изучения электролитного гомеостаза при трипаномозе эксперименты проводили на 25 молодых крысах, 15 - заражали по принятой у нас методике, 10 крыс служили контролем. Животные обеих групп находились в идентичных условиях кормления и содержания. Контроль зараженности осуществлялся ежедневным микроскопированием капель крови.

Наблюдения показали, что количество трипаносом в периферической крови инвазированных крыс в среднем составляло 10^7 в 1 мл. у крыс контрольной группы, как и следовало ожидать, трипаномы не обнаружались. Внешне животные обеих групп почти не отличались. На 12 день после инокуляции (разгар инвазии) всех животных вскрывали. При этом у инвазированных животных бросались в глаза отеки и увеличение печени и селезенки, а также отсутствие или слабое развитие жировой ткани.

В табл. I приводятся результаты определения содержания электролитов в крови. Результаты исследований показывают, что при трипаномозе количество натрия и хлора в эритроцитах увеличивается, тогда как содержание калия и фосфора уменьшается. Одновременно в сыворотке увеличивается количество натрия, калия, фосфора и магния, но уменьшается содержание хлора и кальция. При этом количество натрия увеличивается в селезенке, почках и в мозгу, но уменьшается в мышцах и печени. В то же время содержание калия уменьшается в селезенке и почках и увеличивается в мышцах, печени и в мозгу. Эти сдвиги незначительны, но в отдельных случаях могут быть в пределах 25-40% (табл. 2).

Таким образом, при крысином трипаномозе наблюдается определенное нарушение соотношения электролитов в биологических жидкостях и тканях. Наиболее характерно увеличение натрия в крови и некоторых органах. Такое одновременное повышение концентрации этого иона во многих средах организма животного свидетельствует о том, что трипаномная инвазия в какой-то мере нарушает фильтрационно-реабсорбционные процессы в почках, результатом чего является и задержка натрия в организме.

Уменьшение калия в эритроцитах, возможно, является не абсолютным, а следствием перераспределения за счет накопления в сыворотке крови почти вдвое по сравнению с контролем. Такую динамику можно проследить и в отношении фосфора (I).

Следовательно можно считать, что трипаномная инвазия как и любая другая, являясь стрессом для организма, через сложный нейрогуморальный путь вызывает нарушение проницаемости мембраны клеток, в результате которого происходит перераспределение ионов.

Таблица 1

Изменение концентрации электролитов в крови крыс
при трипаносомозе, мг%

Среда	Ион	Группа крыс		
		Контрольная $M \pm m$	Опытная $M \pm m$	Сдвиг
Эритроциты	Натрий	55,4 $\pm$ 26,2	83,5 $\pm$ 5,5	+28,1
	Калий	368,9 $\pm$ 9,2	275,2 $\pm$ 13,0	-113,7
	Хлор	232,1 $\pm$ 8,6	245,0 $\pm$ 12,3	+12,9
	Фосфор	28,7 $\pm$ 1,5	24,1 $\pm$ 0,6	-4,6
Сыворотка	Натрий	294,8 $\pm$ 12,5	318,1 $\pm$ 14,5	+23,3
	Калий	17,3 $\pm$ 2,5	33,4 $\pm$ 3,3	+16,1
	Хлор	398,5 $\pm$ 20,4	354,0 $\pm$ 6,8	-43,8
	Фосфор	5,2 $\pm$ 0,4	9,3 $\pm$ 0,3	+461
	Кальций	11,8 $\pm$ 0,5	10,7 $\pm$ 0,3	-1,1
	Магний	2,8 $\pm$ 0,2	5,6 $\pm$ 0,07	+2,8

Таблица 2

Изменение концентрации натрия и калия в органах
и мышцах крыс при трипаносомозе, мг%

Орган	Ион	Группа крыс		
		Контрольная $M \pm m$	Опытная $M \pm m$	Сдвиг
Селезенка	Натрий	61,2 $\pm$ 5,3	65,9 $\pm$ 7,1	+4,7
	Калий	452,4 $\pm$ 22,5	440,6 $\pm$ 28,8	-11,8
Мышцы	Натрий	76,4 $\pm$ 11,0	62,3 $\pm$ 4,2	-14,1
	Калий	379,7 $\pm$ 21,3	424,2 $\pm$ 26,4	+44,5
Печень	Натрий	75,1 $\pm$ 4,9	57,4 $\pm$ 4,2	-17,7
	Калий	318,7 $\pm$ 23,4	367,2 $\pm$ 18,9	+48,5
Почки	Натрий	118,8 $\pm$ 7,0	138,6 $\pm$ 13,0	+26,8
	Калий	292,1 $\pm$ 29,0	289,4 $\pm$ 22,8	- 2,7
Мозг	Натрий	59,8 $\pm$ 1,2	93,6 $\pm$ 19,7	+33,8
	Калий	278,7 $\pm$ 11,7	331,0 $\pm$ 5,9	+52,3

Для изучения состояния обмена микроэлементов (меди и цинка) в процессе инвазии *T. levis* исследования проведены на 22 молодых беспородных белых крысах разного пола, весом 90-120 г, которые были

забивали на две группы; первая использовалась для изучения содержания микроэлементов в крови, а вторая - в органах. Животные изолировались и в течение опыта получали одинаковую пищу. У крыс первой группы получено по 5 мл крови из сердца, одновременно от 3 крыс были взяты пробы печени и селезенки на 10-й день.

На 10-й день животных обеих групп заражали по принятой у нас методике. В дальнейшем кровь крыс регулярно исследовали для контроля инвазионного процесса.

У подопытных крыс трипаносомоз развивался как обычно: на 5-10-й день в периферической крови появлялись одиночные паразиты, число которых затем резко увеличивалось и к 12-13 дню после инкубации доходило до 10^7 в 1 мл крови. Интенсивная паразитемия продолжалась несколько дней, затем количество паразитов уменьшалось и держалось в пределах 10^4 - 10^5 в 1 мл крови.

Количество микроэлементов определяли в крови через каждые 10 дней, одновременно по три крысы из второй группы забивали для получения проб печени и селезенки.

Таблица 3

Динамика относительного количественного сдвига меди и цинка у крыс при трипаносомозе ($M \pm m$)

Среда	Элемент стандарт	Сроки инвазии в днях			Контроль
		10-й	20-й	30-й	
Печень	медь/с	1,31 $\pm$ 0,1	1,24 $\pm$ 0,2	1,07 $\pm$ 0,08	1,28 $\pm$ 0,1
	цинк/с	0,64 $\pm$ 0,03	0,5 $\pm$ 0,1	0,44 $\pm$ 0,05	0,64 $\pm$ 0,07
Селезенка	медь/с	0,88 $\pm$ 0,1	1,03 $\pm$ 0,1	1,01 $\pm$ 0,05	0,9 $\pm$ 0,1
	цинк/с	0,53 $\pm$ 0,01	0,53 $\pm$ 0,1	0,6 $\pm$ 0,03	0,53 $\pm$ 0,06
Инво-сютка	медь/с	1,27 $\pm$ 0,603	0,95 $\pm$ 0,03	0,93 $\pm$ 0,03	1,15 $\pm$ 0,1
	цинк/с	0,34 $\pm$ 0,01	0,25 $\pm$ 0,1	0,25 $\pm$ 0,1	0,32 $\pm$ 0,03
Кровь	медь/с	0,58 $\pm$ 0,14	0,74 $\pm$ 0,11	1,74 $\pm$ 0,8	0,97 $\pm$ 0,2
	цинк/с	0,18 $\pm$ 0,01	0,2 $\pm$ 0,11	0,3 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,1

Изучение содержания меди и цинка, а также освоение этих проб о стойкого веса выявило значительные индивидуальные колебания. Однако, наряду с этим имелся ряд изменений, обусловленных трипаносомозной инвазией. Данные спектрографического исследования, подвергнутые статистической обработке, приводятся в сводной табл.3.

Они показывают, что в крови и органах крыс в зависимости от фазы инвазионного процесса, происходят нарушения электролитного гомеостаза и количественный сдвиг в содержании меди и цинка при сохранении определенного равновесия между ними.

Известно(6), что при инвазиях и интоксикациях значительно увеличивается содержание меди в сыворотке крови, что является защитной реакцией. Следовательно, дальнейшее изучение этого вопроса послужит выяснению механизма патогенеза и неспецифической защиты, а активное и направленное влияние на обмен микроэлементов, поможет восстановлению электролитного гомеостаза организма при паразитемиях (2).

Исходя из сказанного, мы поставили перед собой задачу изучить влияние различных доз микроэлементов в рационе крыс на возникновение и течение трипаносомоза.

Для экспериментов было взято 70 молодых беспородных белых крыс-самцов 2-4-месячного возраста весом 85-120 г. Животные были разбиты на 7 групп, по 10 голов в каждой. Группа интактных крыс за весь период опыта получала обычную пищу и служила общим контролем. Животных остальных шести групп заражали трипанастиготными формами *T. lewisi* (18). Три из них предназначались для изучения влияния меди и йода: первая группа получала обычную пищу, вторая - обычную пищу и дополнительно ежедневно оптимальную дозу йода - 0,38 мг на 100 г веса, а третья - обычную пищу и 1,9 мг йода, причем йод вводили непосредственно в пищевод крыс в виде раствора йодистого калия при помощи специального зонда-шприца, позволяющего точно дозировать препарат и быть уверенным в принятии соответствующей дозы.

На остальных трех группах изучалось влияние меди: первая также получала обычный рацион, вторая дополнительно 0,076 мг меди на 100 г веса, а третьей группе вводили ежедневно 0,36 мг меди в пищевод в виде раствора сульфата меди.

У группы крыс, получавших обычную пищу, трипаносомоз протекал как обычно. Биометрическое изучение паразитов показало, что на 7-ой день после инокуляции средняя длина паразитов равнялась $27,5 \pm 0,3 \mu$, а ширина $1,8 \pm 0,3 \mu$, на 17-й день соответственно $24,6 \pm 0,3$ и $2,0 \pm 0,3 \mu$ (статистическая достоверность данных $P=0,001$).

Анализ сыворотки крови показал, что на 10-й день инокуляции количество СБИ составляло $6,1 \pm 0,7 \%$ против $4,1 \pm 0,3 \%$ у интактных крыс, количество меди - $0,27 \pm 0,01$ мг% против $0,23 \pm 0,01$ мг% у интактных крыс. Следовательно, при трипаносомозе, как и при других инвазиях, происходит повышение количества йода и меди в крови животных (19).

При скормливания крысам йода в дозе 0,38 мг в сутки количество СБИ в сыворотке на 10-й день инвазии составляло $6,0 \pm 0,5 \%$, что почти соответствовало количеству йода у зараженных крыс, не получавших дополнительно йода, но было больше, чем у интактных крыс. У группы, получавшей большую дозу, количество СБИ на 10-й день составляло $8,2 \pm 1,5 \%$, т.е. кроме обычного увеличения наблюдалось и

алиментарное. Но, несмотря на подкормку, в дальнейшем этот показатель не изменился и на 20-й день составлял $7,2 \pm 1,6 \%$ (рис.1).

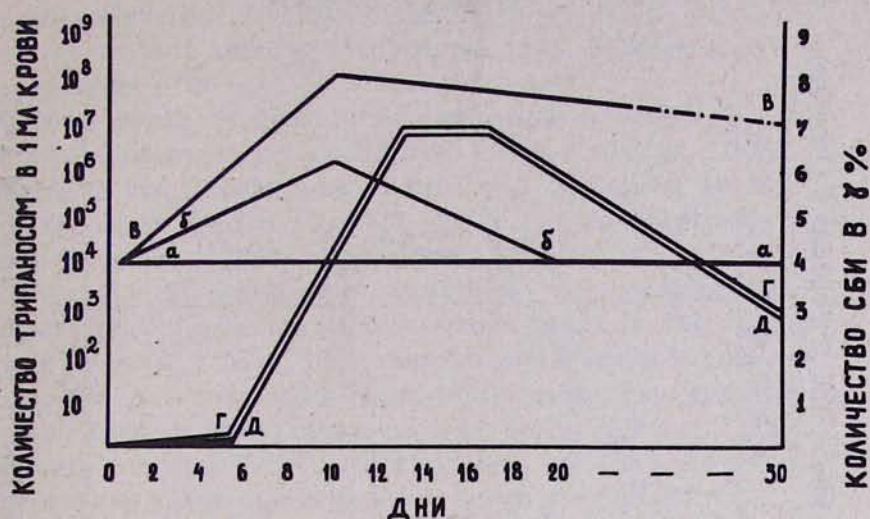


рис.1. Количество связанного белкового йода (СБИ) в сыворотке трипаносомозных крыс при подкормке раствором йодистого калия, $\%$; а — количество СБИ у крыс контрольной группы; б — получавших 0,38 мг йода; в — получавших 1,9 мг йода; г, д — количество трипаносом у контрольных и подопытных крыс.

Однако, несмотря на увеличение содержания йода в сыворотке зараженных животных, инвазионный процесс протекал без улавливаемых особенностей, биометрические параметры паразитов также не изменялись. Менее выраженными были сдвиги в содержании меди у зараженных и интактных крыс, хотя подкормка сульфатом меди в дозе 0,076 мг привела к увеличению содержания ее в крови на 30-й день от $0,24 \pm 0,05$ мг% до $0,37 \pm 0,01$ мг%, а в дозе 0,36 мг — до $0,4 \pm 0,02$ мг% (рис.2).

Полученные экспериментальные данные показывают, что увеличение количества микроэлементов в сыворотке связано с инвазионным стрессом, а также с большим поступлением микроэлементов в организм. Причем, увеличение, связанное с инвазией, сглаживается в течение первых десяти дней, а алиментарное увеличение, при избытке микроэлементов в дневном рационе, сохраняется дольше. Однако, как уже указывалось, инвазионный процесс при этом протекает без улавливаемых изменений.

В литературе мы не нашли сведений о защитных функциях йода при трипаносомозах. На наш взгляд, отсутствие антитрипаносомного эффекта при нагрузке организма медью, вероятно, объясняется тем, что защитная роль принадлежит ее природному белково-связанному соединению — церулоплазмину. Гиперкупремия, вызванная пероральным

введением избыточных доз соединения меди, обуславливает нарастание ионной фракции, но так как иммунными свойствами обладает в основном церулоплазмин, а не ионная медь, отсутствие защитного эффекта в нашем случае становится понятным.

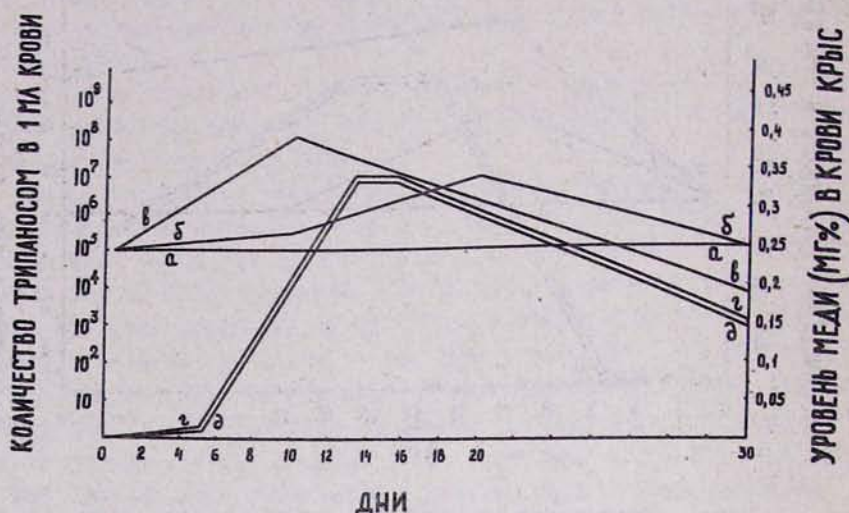


Рис. 2. Количество меди в крови трипаносомозных крыс при подкормке раствором сульфата меди, мг%: а — количество меди у крыс контрольной группы; б — получавших 0,076 мг меди; в — получавших 0,36 мг меди; г, д — количество трипаносом у контрольных и подопытных крыс.

Таким образом, избыточное количество микроэлементов меди и йода в рационе крыс не является эффективным средством борьбы с трипаносомной инвазией, хотя это не исключает наличия у отдельных микроэлементов активных противопаразитарных и фармакологических свойств (19).

По-видимому, микроэлементы в качестве биологически активных веществ должны применяться в целях покрытия их дефицита в организме, что может иметь принципиальное значение. Дальнейшие работы должны быть направлены на поиск таких сочетаний микроэлементов, которые способствовали бы синтезу из ионной меди церулоплазмينا, что может повлиять на резистентность организма к инвазиям.

В выяснении защитной роли меди во многом может способствовать и изучение ее недостаточности при инвазионных процессах. Исходя из этого, мы поставили задачу вызвать алиментарную гипокупремию у крыс и на этом фоне изучить особенности возникновения и течения трипаносомоза.

В опытах использовались восприимчивые к трипаносомозу 2-4-месячные белые крысы-самцы весом 65-95 г линии Вистар. Подопытные

животные были разбиты на 2 группы, по 15 голов в каждой. Первая группа служила контролем, вторая была опытной. Заражение крыс обеих групп осуществлялось штаммом *T. lewisi* по принятой методике. В дальнейшем для контроля зараженности ежедневно у подопытных крыс брались капли крови, которая микроскопировалась (окуляр $\times 7$, объектив $40\times$).

В течение первых 15 дней, предшествующих заражению, у крыс опытной и контрольной групп наблюдается прирост веса на 15-20%. Содержание гемоглобина в крови животных, получавших обычную пищу, составляло в среднем $14,8 \pm 0,3$ мг%, а у крыс, получавших молочно-рисовую диету - $12,0 \pm 0,5$ мг%, меди - $0,5 \pm 0,1$ и $0,32 \pm 0,02$ мг%, соответственно. Результаты опыта показывают, что молочно-рисовая диета количественно является полноценной для крыс, о чем говорит прирост их первичного веса, но в качественном отношении дефицитна вследствие чего у животных развивается гипохромная анемия и гипохромия. В последующих опытах при молочно-рисовой диете крысы дополнительно получали раствор соли железа ($FeCl_3$), что однако предотвращает развитие гипохромной анемии (рис.3).



Рис.3. Содержание меди, гемоглобина и количество паразитов в крови крыс с недостаточностью меди (7-ой день инокуляции).

Дальнейшие наблюдения показали, что инвазионный процесс у крыс, получавших полноценную пищу, протекал как обычно, тогда как у крыс опытной группы паразиты в периферической крови начали обнаруживаться на 2 дня раньше обычного, т.е. на 3-и сутки после иноку-

ляции. Количество паразитов увеличивалось и на 7-8-ой день достигало максимума. При этом оно на четыре порядка было больше, чем у контрольных в те же сроки. Биометрические исследования на 7-ой день инокуляции выявили некоторые увеличения средних размеров трипаносом у крыс опытных групп - средняя длина (М) 27 μ , ширина 2,2 μ , тогда как у контрольной группы соответственно 23 μ и 1,7 μ . С 12-го дня после заражения количество трипаносом как у контрольных, так и у опытных животных стало уменьшаться (рис.4). Но несмотря на это среди крыс опытной группы начался падеж, и даже применение раствора медного купороса не предотвратило этот процесс вследствие чего все крысы опытной группы погибли в разные сроки (в течение месяца после инокуляции) (20).

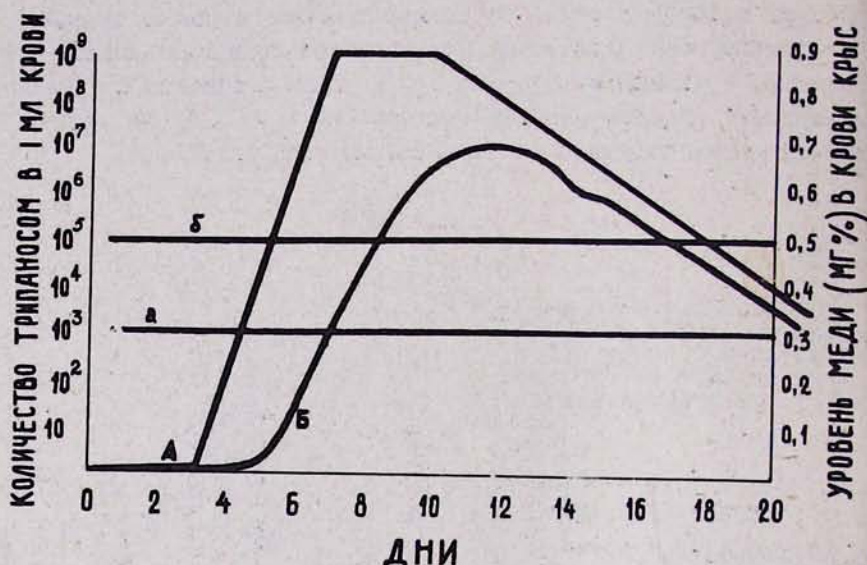


рис.4. Особенности инвазионного процесса при медной недостаточности у крыс: А - инвазионный процесс при дефиците меди; Б - то же при нормальном содержании меди; а - уровень меди в крови крыс опытной группы; б - то же в крови крыс контрольной группы.

Таким образом, при недостатке меди инвазионный процесс протекает значительно интенсивнее, что выражается в сокращении инкубационного периода, интенсивности накопления паразитов в периферической крови и летальном исходе. Эти данные являются косвенным доказательством того, что при дефиците меди, помимо других отрицательных явлений, ослабляется неспецифическая резистентность организма к паразитическим простейшим. Наши выводы сделаны только на основании модельного эксперимента на крысах, и при оценке их необходимо учесть существование различных типов медного обмена в зави-

токости от вида животных. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что медь как биологически активное средство должна применяться в оптимальных дозах с обязательным учетом ее содержания в рационе.

Для повышения сопротивляемости организма необходимо активизировать конную медь. С этой целью была применена одновременная дача комплекса препаратов меди и йода, причем предполагалось, что сыграет роль активизатора.

Опыт ставили на 40 молодых, белых крысах линии Вистар, весом 90-100 г. Животные были разбиты на две группы, по 20 голов в каждой. Крысы первой - контрольной группы получали обычный рацион, а вторая группа дополнительно получала комплекс раствора препаратов меди и йода, из расчета 0,15 мг меди и 0,76 мг йода на 100 г общего веса подопытных животных. Крысы обеих групп заражались интраназально крысиной трипаномой в дозе 10^5 трипанастигот каж-

Наблюдения показали, что инкубационный период, динамика накопления паразитов и их основные биометрические параметры почти не различаются. Но у крыс опытной группы, начиная с 10-11-го дня, количество паразитов резко уменьшается и в значительном числе случаев (80%) паразиты исчезают из периферической крови, тогда как у контрольной группы имеет место постоянное уменьшение числа паразитов с дальнейшим формированием трипаномоносительства.

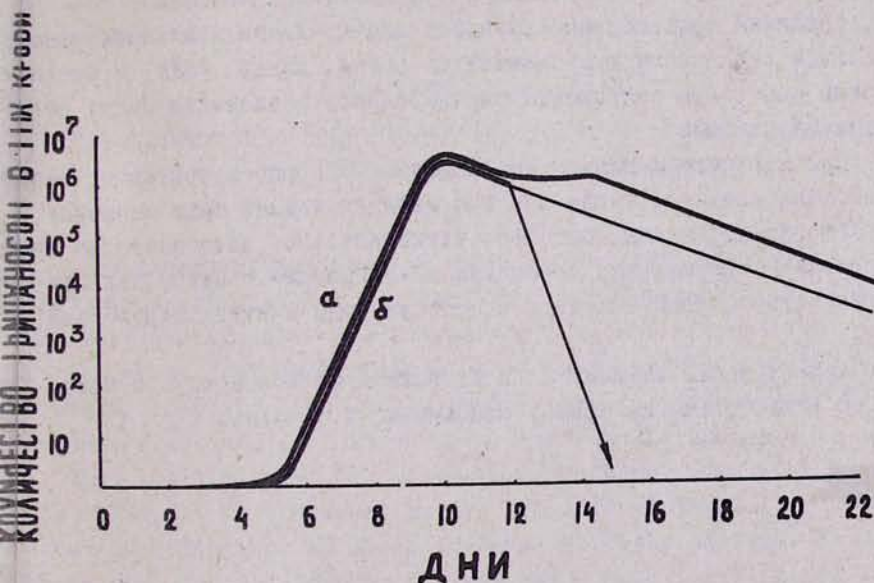


Рис.5. Течение паразитемии при комбинированном применении меди и йода. а - контрольные; б - опытные.

Таким образом, наличие положительного эффекта от комплексного применения меди и йода и отсутствие эффекта от их отдельного применения является косвенным доказательством активизации ионов меди под влиянием йода, что выражается в повышении резистентности крыс к трипаносомозу.

В эксперименте изучалось также влияние недостаточности меди на возрастную невосприимчивость крыс. В опыте были взяты две группы (по 10 голов в каждой) 10-месячных крыс, которые с 3-месячного возраста содержались в виварии лаборатории и спонтанный трипаносомоз у них исключался. Первая группа крыс получала обычную сбалансированную пищу, а другая — молочно-рисовый рацион. Контрольные исследования показали, что у крыс I группы развивается анемия и медная недостаточность.

На 15-ый день опыта крысы обеих групп были заражены трипаносомозом по принятой у нас методике. Дальнейшие исследования показали, что крысы обеих групп не заражаются трипаносомами. Повторное заражение их также оказалось безуспешным.

Помимо этого, 10 крыс-реконвалесцентов в течение 15 дней кормили молочно-рисовой пищей, после чего их пытались заразить трипаносомозом. Однако эти попытки также оказались безуспешными.

В ы в о д ы

1. При трипаносомозе в организме крыс наблюдается неправильное перераспределение электролитов, являющееся следствием инвазионного стресса и нарушения проницаемости клеточных мембран.

2. Крысинный трипаносомоз вызывает значительные количественные изменения в содержании микроэлементов (меди, цинка, йода) в крови и органах крыс, при сохранении определенного равновесия между отдельными элементами.

3. При дефиците меди у крыс инвазионный процесс протекает значительно интенсивнее, тогда как при избытке ионной меди инвазия протекает без выраженных сдвигов, следовательно, целесообразно применять медь в оптимальных дозах или в комбинации с йодом, являющимся активизатором ионной меди и способствующим синтезу церулоплазмينا.

4. Алиментарный дефицит меди не ослабляет возрастную и приобретенную резистентность крыс в отношении *T. lewisi*.

Վ.Ի.ԽԱՉՈՅԱՆ, Լ.Ա.ԱՐԱՔԵԼԻԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՑԻՆ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԸ ԵՎ ՄԻ ԾԱՐՔ ՄԻԿՐՈՏԱՐՐԵՐԻ
ԴԵՐԸ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՏՐԻՊԱՆՈՍՈՄԻԱՑԻ ԴԵՊԵՌՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոդվածում բերված են 1974-1977թթ. կատարած հետազոտությունների արդյունքները, որոնք վերաբերվում են օրգանիզմի էլեկտրոլիտային հավասարակշռության խախտմանը և միկրոտարրերի դերի ուսումնասիրությանը առնետային արիպանոսոմոզի դեպքում: Ցույց է տրված, որ սուր պարազիտախախտի ընթացքում առնետների օրգանների հյուսվածքներում և արյան մեջ տեղի են ունենում էլեկտրոլիտների զգալի քանակական տեղաշարժեր, որոնց հետևանքով խախտվում է նրանց էլեկտրոլիտիկ հոմեոստազը և ուսումնասիրված միկրոտարրերի՝ ցինկի պղնձի և յոդի հավասարակշռությունը: Այդ արտահայտվում է վերջիններիս քանակի քչացումով՝ պրոցեսի զաղտնի և ավելացումով ավելի ուշ ընթացում: Ցույց է տրված, որ պղնձի անբավարարության դեպքում առնետային արիպանոսոմոզը կրում է ավելի սուր բնույթ և համախ վերջանում է կենդանու անկմամբ: Կերում պղնձի և յոդի անշատ ավելցուկների առկայության դեպքում կենդանիների դիմադրողականությունը տրիպանոսոմոզի նկատմամբ մնում է անփոփոխ, քան որ այդ դեպքում ավելանում է իոնային պղնձի քանակը և ոչ թե իմունոգեն հատկություններով օժտված ցերուլոպլազմինը: Պղնձի և յոդի համաեղ օգտագործման ժամանակ նկատվում է դիմադրողականության բարձրացում կապված իոնային պղնձի ակտիվացման հետ յոդի ազդեցության հետևանքով: Ցույց է տրված նաև, որ առնետների տարիքային և յուրահատուկ դիմադրողականությունը չի խախտվում պղնձի անբավարարության հետևանքով:

V.I.KHACHOYAN, L.A.ARAKELIAN

THE ELECTROLYTIC HOMEOSTASIS AND THE ROLE OF SOME MICROELEMENTS
IN EXPERIMENTAL TRYPANOSOMIASIS

S u m m a r y

The investigation results of the years 1974-1977 related to the disturbance of electrolytic equilibrium and the role of microelements in experimental rat trypanosomiasis are given in the paper. It was shown that during acute parasitemia significant quantitative electrolytic shifts take place in the blood and tissues of the rat organs, as a result of which their electrolytic homeostasis as well as the equilibrium of the microelements (zinc, copper, iodine) are disturbed. It is expressed by the decrease of the latter at the incubation period and by their increase at later periods. It was shown that the rat trypanosomiasis has a more acute nature during copper insufficiency, and often it ends with the collapse of the animal. In case of the presence of separate surplus copper and iodine in the diet the animal resistance to trypanosomiasis remains

unchanged, as in this case the quantity of the ionic copper is increased but not the ceruloplasmine endowed with immunogenic properties. When copper and iodine are used in combination an increase is noted in the resistance, related with the activation of the ionic copper, under the effect of iodine. It was also shown that the age and specific resistance of the rat is not disturbed during copper insufficiency.

Л и т е р а т у р а

1. Аракелян Л.А., Мурадян А.Р., Хачоян В.И., Муселимян А., 1975. Нарушение электролитного гомеостаза при экспериментальном трипаномозе. Биол. журн. Армении, 27, 7, 86-89.
2. Аракелян Л.А., Хачоян В.И., Айдинян Р.А., Тер-Саргсян А.О. 1976. Динамика изменения содержания меди и цинка в организме крыс при трипаномозе. Журн. Экспер. и клинич. медицины АН АрмССР, 16, 4, 43-46.
3. Ашмирян И.П., Воробьев А.А. 1962. Статистические методы в микробиологических исследованиях.
4. Айдинян Р.А. 1962. К вопросу определения изменений микроэлементов и минерального равновесия организма в судебно-медицинских целях. Журн. Судебно-медицинская экспертиза. 9, 13, 793.
5. Бабаян З.Л. 1968. Сб. Некоторые вопросы патологии эндокринной системы. Ереван.
6. Венчиков А.И. 1962. Биотики. М.
7. Войнар А.И. 1960. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М.
8. Гордиенко А.Н. 1958. Нервная регуляция иммуногенеза. Ростов-на-Дону.
9. Давтян Э.А. 1968. О неспецифических факторах патогенеза гельминтозов и нормализующей роли микроэлементов. Биол. журн. Армении, 21, 12, 3-9.
10. Ковальский В.В., Гололобов А.Д. 1959. Методы определения микроэлементов в почвах, растениях и животных организмах. М.
11. Коломийцева М.Г., Габович Р.Д. 1970. Микроэлементы в медицине. Киев.
12. Кравчинский Б.Д. 1963. Физиология водно-солевого обмена. Л.
13. Крохалев А.А. 1972. Водный и электролитный обмен. М.
14. Саврич В.А. 1963. Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине. Киев.

15. Фриден Я. 1964. Горизонты биохимии. М.
16. Узбеков Г.А., Узбекова М.Г. 1964. Високочувствительный микрометод фотометрического определения фосфора. Лаб. дело, 6, 349.
17. Хачоян В.И. 1967. Штамм крысиной трипаномы, выделенный в г. Ереване. Матер. I научн. конф. Ин-та экспериментальной биологии АН АрмССР, Ереван.
18. Хачоян В.И. Возрастной фактор иммунитета при крысином трипаномозе. Биол. журн. Армении, 24, 10, 91-93.
19. Хачоян В.И., Аракелян Л.А., Захарян В.А., Балаян Д.Е. 1976. Влияние микроэлементов (меди и йода) на трипаномную инфекцию. Биол. журн. Армении, 29, 6, 22-26.
20. Хачоян В.И., Аракелян Л.А., Балаян Д.Е. 1976. Патогенетическое значение медной недостаточности при экспериментальном трипаномозе крыс. Биол. журн. Армении, 29, 12, 31-34.
21. Buchner M. 1955. Modern chemische Methoden in der Klinik. Falmen-Photometrie. Berlin.
22. Chramy V., Svoboda V., Steranova J. 1972. Biochemical medicine. Praga.
23. Elvehjem G. A. 1929. The effect of Fe and Cu on yeast. J. Biol. Chem., 83, 27.
24. Petana H. B. 1963. A method for counting trypanosomes using canis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 57, 52, 382-383.