

Э. А. ДАВТЯН, Д. Е. БАЛАЯН

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ В РАСПРЕДЕЛЕНИИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ОРГАНИЗМЕ ОВЕЦ ПРИ МОЗГОВОМ ЦЕНУРОЗЕ

У спонтанно зараженных ценурозом овец установлено обеднение тканей и органов медью и одновременное увеличение в них йода, молибдена, марганца и железа. Этот феномен не специфичен для ценуроза, он имеет место и при некоторых других гельминтозах. Возникший дисбаланс микроэлементов отражает нарушение окислительно-восстановительных процессов и состояние защитных сил организма и связан с изменением проницаемости тканевых барьеров. Определенные дозы сульфата меди в сочетании с препаратами йода дают возможность регулировать проникновение меди через тканевые барьеры. Поэтому медь с йодом можно использовать как антгельминтик и средство патогенетической терапии, одновременно повышающее общую резистентность организма.

В предыдущих работах Давтян [12—15, 36] показал важную роль микроэлементов в патогенезе и патогенетической терапии ряда гельминтозов. Настоящая статья посвящена изучению этих же вопросов при мозговом ценурозе овец.

В литературе, помимо работ из нашей лаборатории [13—15], имеются лишь единичные, притом фрагментарные сведения о влиянии гельминтозов на характер и степень отклонений обмена микроэлементов в отдельных органах и системах организма хозяина [25, 34, 35]. Эти данные не позволяют составить более полного представления о сдвигах в комплексе микроэлементов и их взаимоотношениях между собой, т. к. исследования проводились главным образом в отношении меди и притом только в некоторых органах и тканях животного. Следовательно, на основании литературных данных нельзя составить полного представления о характере нарушений в обмене микроэлементов, происходящих в организме при данной инвазии.

Что же касается мозгового ценуроза, то подобные сведения вообще отсутствуют в литературе. Мы поставили перед собой задачу систематического исследования сдвигов в распределении некоторых жизненно важных микроэлементов (меди, марганца, йода, железа и молибдена) во всех важнейших тканях и органах хозяина при данном гельминтозе.

Материал и методика. Для проведения работы оказалось необходимым прежде всего выяснить содержание микроэлементов в крови и в органах у интактных овец в том возрасте, в котором обычно происходит проявление ценуроза, т. е. в возрасте 13—15 месяцев.

Овцы были приобретены из хозяйств Абовянского района, который не является эндемичным в отношении недостатка или избытка меди, молибдена и других микроэлементов и относительно благополучен по фасциолезу, ценурозу, дикроцелиозу и другим гельминтозам.

Перед постановкой опытов овцы подвергались дегельминтизации от цестодозов, нематодозов, диктиокаулеза и дикроцелноза, после чего содержались в течение 3—4 месяцев в условиях вивария института, исключая возможность их естественного заражения гельминтами.

Исследования проводились на 30 подсытных и 50 контрольных животных. Кормление и содержание их было одинаковым. Суточный кормовой рацион состоял из 1 кг лугового сена и 200—300 г пшеничных отрубей. Содержание меди, молибдена и железа в кормах экспериментальных животных было в пределах нормы.

Для определения содержания некоторых микроэлементов (меди, марганца, молибдена и железа) в различных тканях нами бралась определенная навеска (в виде гомогената исследуемой ткани) и подвергалась мокрому озолению. В полученном после озоления растворе колориметрированием на ФЭКН-57 определялось содержание указанных выше микроэлементов по методикам, разработанным в лабораториях Ковальского и Гололобова [23].

СБИ (белково-связанный йод) в сыворотке крови и общий йод в тканях определялись по методике Баркера с соавторами в модификации Степанова [37]*.

Результаты и обсуждение. Данные по содержанию названных микроэлементов в крови и в некоторых органах интактных овец приведены в табл. 1, а их соотношения между собой—в табл. 2. Эти данные в общих

Таблица 1

Содержание меди, молибдена, марганца и железа в крови и в органах интактных овец, мг на 100 г сырой ткани

Ткань или орган	Медь	Молибден	Марганец	Железо	Йод
Кровь цельная	0,15±0,011	0,06 ±0,005	0,032±0,002	4,3 ±0,536	2,7±0,1
Сыворотка крови	0,09±0,005	0,03 ±0,002	0,013±0,006	0,47±0,033	
Печень	7,2 ±0,6	0,4 ±0,035	0,13 ±0,008	4,5 ±0,3	4,5±0,14
Селезенка	0,18±0,007	0,12 ±0,003	0,05 ±0,004	1,7 ±0,01	
Костный мозг	0,47±0,004	0,25 ±0,017	0,08 ±0,006	1,76±0,2	
Лимфатические узлы	0,08±0,006	0,08 ±0,007	0,09 ±0,007	2,2 ±0,2	
Поджелудочная железа	0,24±0,02	0,08 ±0,005	0,03 ±0,002	0,45±0,003	
Скелетные мышцы	0,16±0,011	0,05 ±0,005	0,03 ±0,001	1,5 ±0,1	2,2±0,09
Мышца сердца	0,44±0,03	0,06 ±0,002	0,035±0,001	1,9 ±0,12	
Почки	0,35±0,001	0,1 ±0,01	0,04 ±0,003	1,0 ±0,051	
Тонкий кишечник	0,21±0,008	0,07 ±0,004	0,035±0,001	1,35±0,02	
Сычуг	0,16±0,006	0,05 ±0,004	0,04 ±0,001	0,7 ±0,05	
Мозжечок	0,45±0,04	0,15 ±0,012	0,013±0,003	0,78±0,113	3,5±0,2
Продолговатый мозг	0,53±0,05	0,33 ±0,036	0,015±0,003	0,75±0,089	
Большие полушария	0,43±0,05	0,16 ±0,008	0,03 ±0,002	0,9 ±0,1	
Глазное яблоко	0,2 ±0,015	0,075±0,007	0,04 ±0,003	1,0 ±0,095	
Щитовидная железа	0,37±0,09	—	—	—	350±2,5
Кость	0,16±0,01	0,12 ±0,02	0,2 ±0,001	1,0 ±0,05	
Кожа	0,35±0,003	0,06 ±0,003	0,04 ±0,001	0,4 ±0,008	
Гипоталамус	—	—	—	—	3,0±0,3
Гипофиз	—	—	—	—	3,5±0,3

чертах характеризуют содержание некоторых микроэлементов и их соотношения между собой у интактных, практически здоровых животных, содержащихся в нормальных условиях кормления.

* Определение йода в тканях производилось Г. А. Бояхьяном и С. Г. Караханьяном, которым выражаем свою признательность.

Данные о содержании меди в различных органах и тканях вполне согласуются с таковыми, полученными Ковальским и Риш [25] для местностей, благополучных по содержанию микроэлементов во внешней среде. Что же касается соотношений меди с другими микроэлементами—молибденом, марганцем, железом, а также йодом—мы не имеем возможности сопоставить наши результаты с данными других авторов, так как аналогичные сведения в литературе отсутствуют.

Результаты исследований о влиянии мозгового ценуроза овец на перераспределение микроэлементов в отдельных органах и тканях и изменения в их соотношениях представлены на рис. 1—5 и в табл. 2.

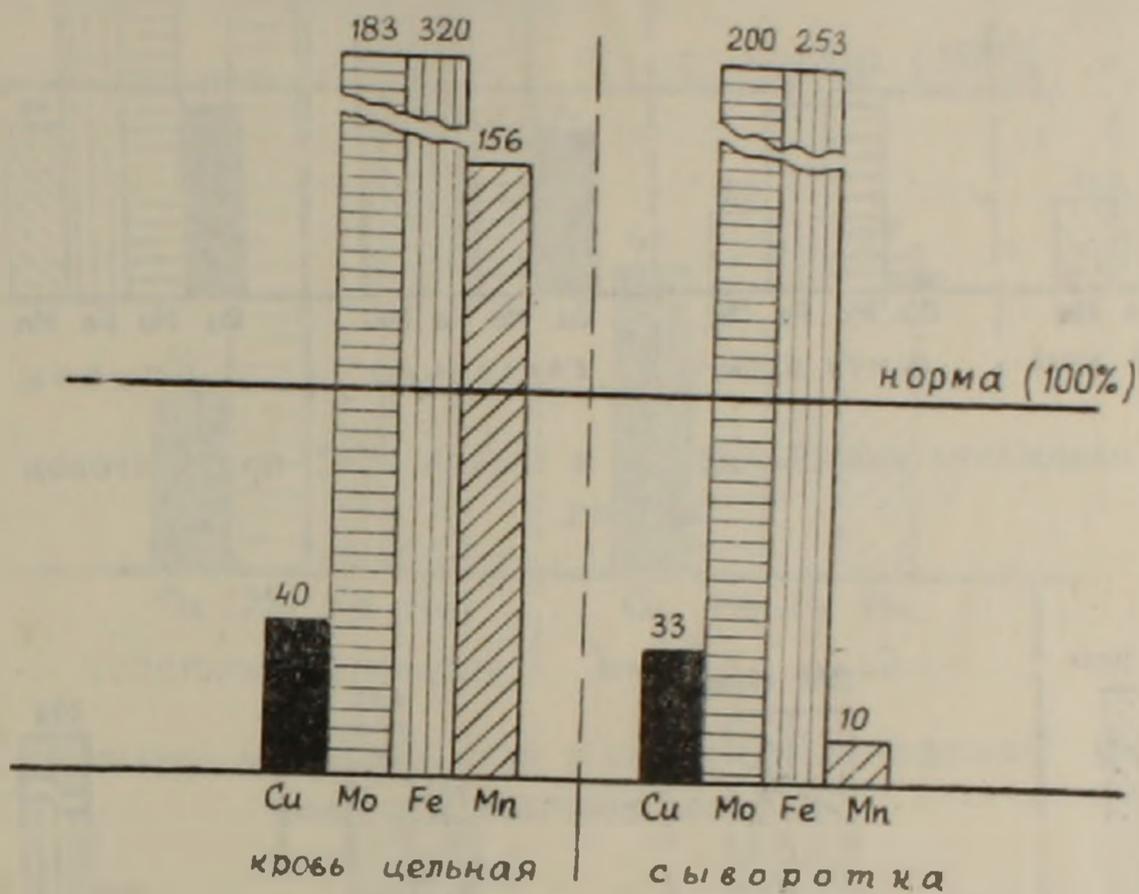


Рис. 1. Содержание микроэлементов в цельной крови и в ее сыворотке при мозговом ценурозе овец.

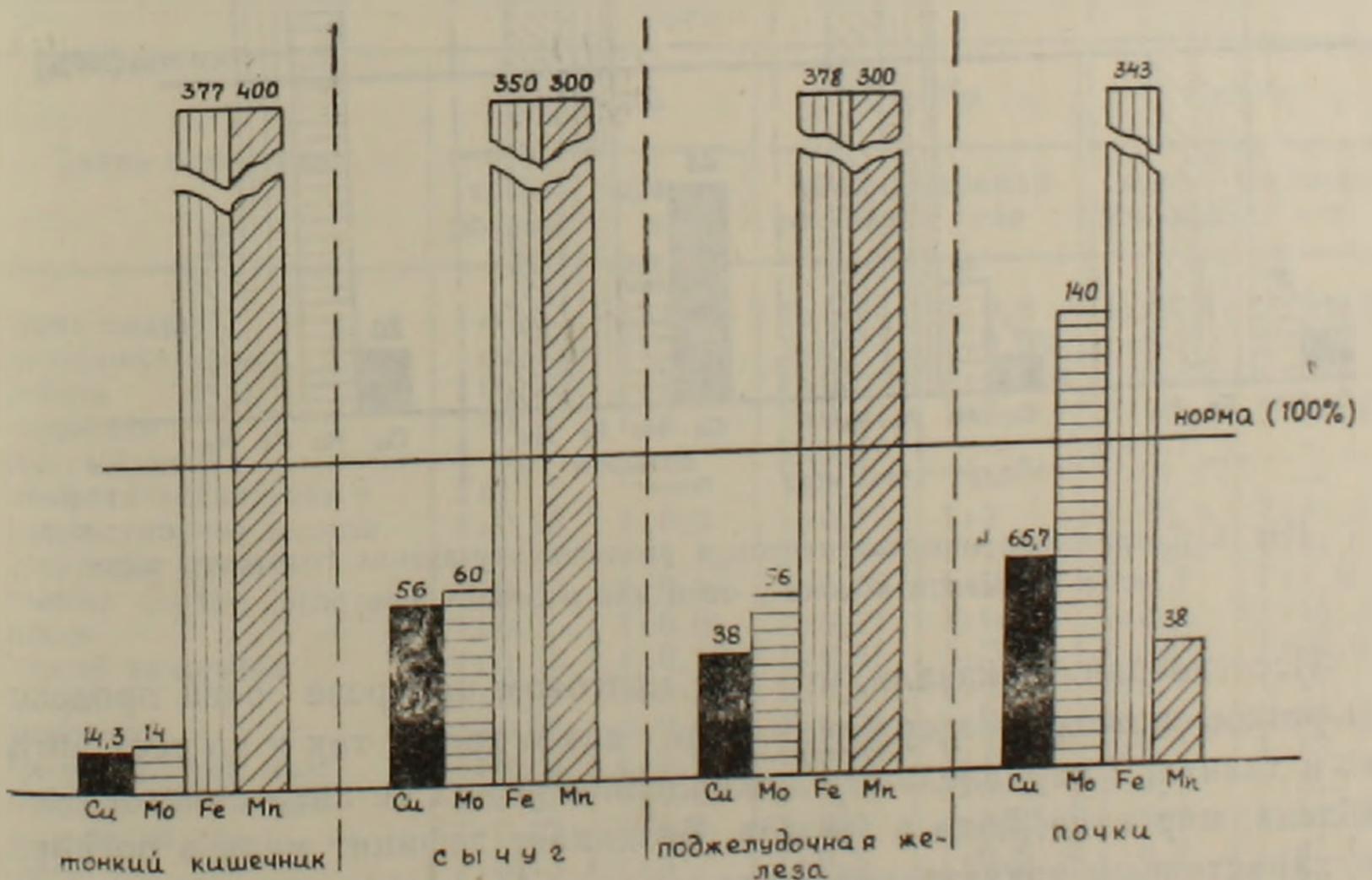
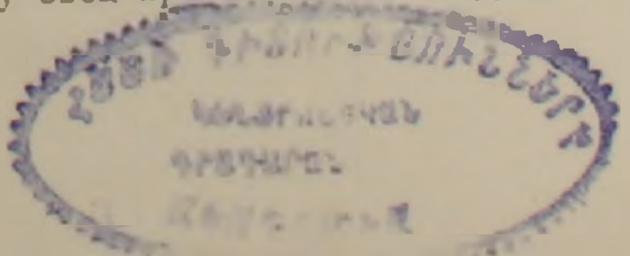


Рис. 2. Содержание микроэлементов в стенках желудка и кишечника, а также в почках и поджелудочной железе у овец при мозговом ценурозе.



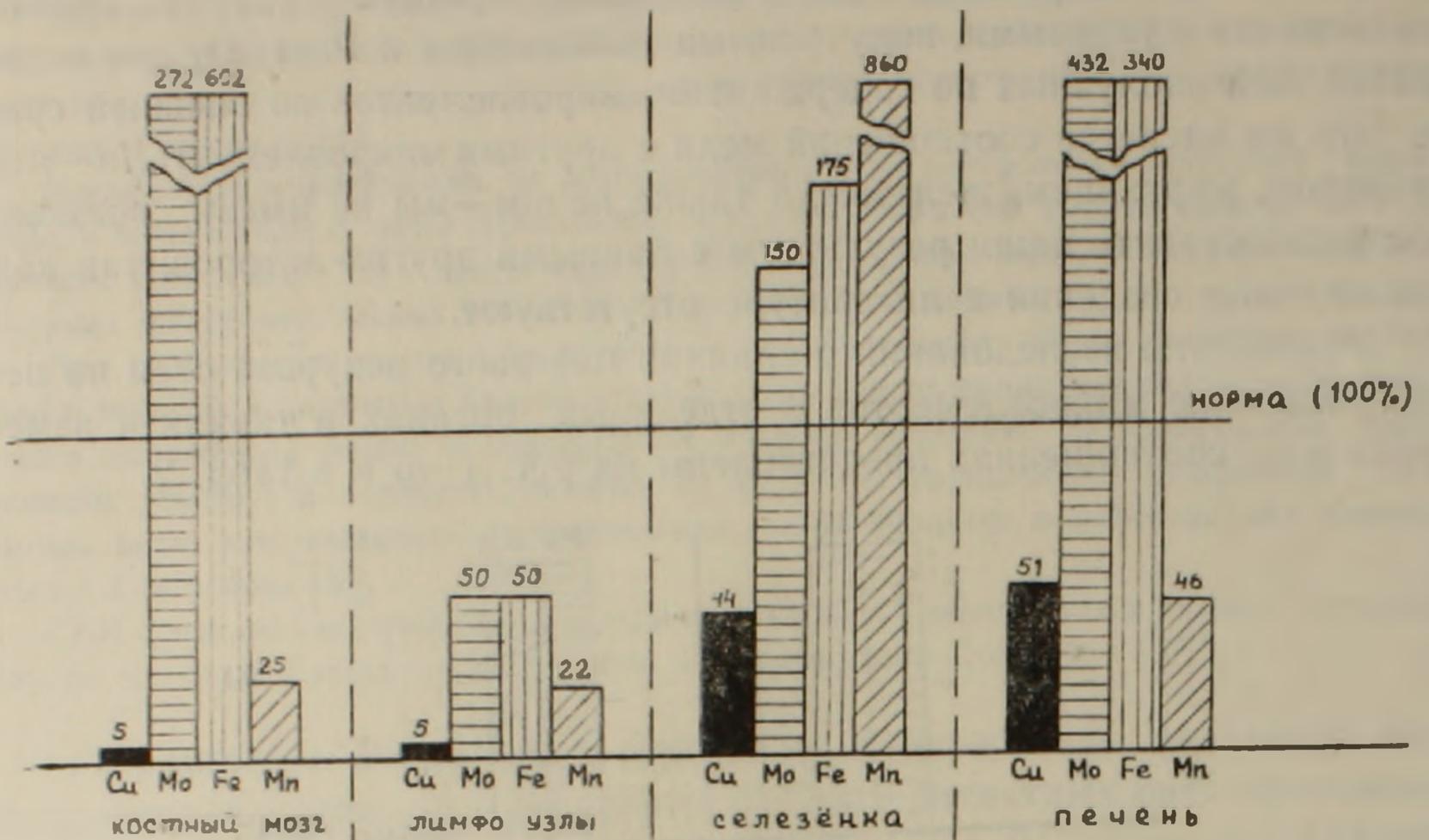


Рис. 3. Содержание микроэлементов в тканях РЭС при мозговом ценурозе овец.

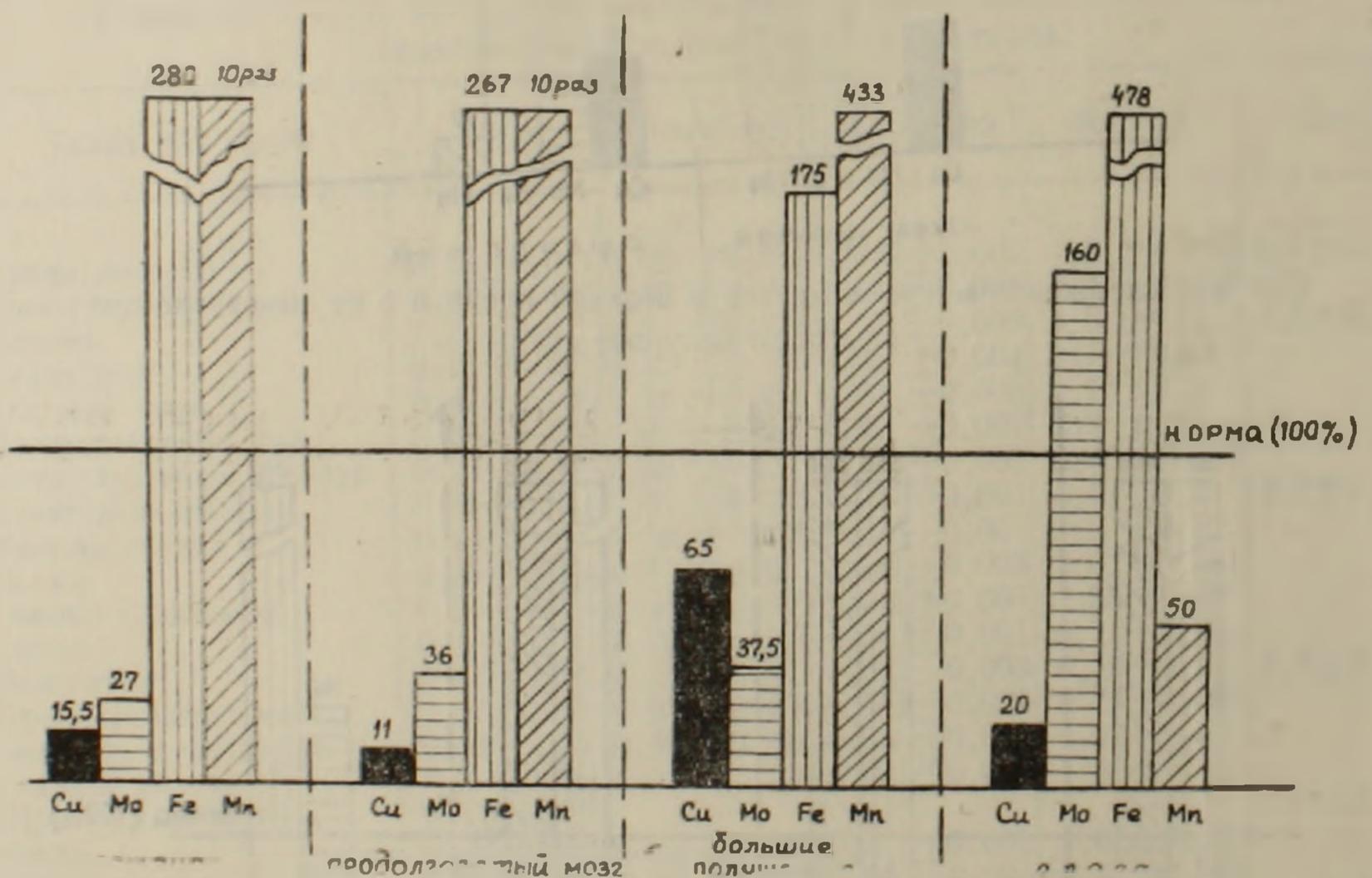


Рис. 4. Содержание микроэлементов в различных участках головного мозга и в глазном яблоке у овец при мозговом ценурозе.

Исследования показали, что при мозговом ценурозе овец происходит резкое снижение содержания меди как в крови, так и во всех органах и тканях, с параллельным накоплением в них ее антагонистов—молибдена, марганца, йода и железа. Возникает дефицит меди в организме, характерным показателем которого является снижение уровня меди в сыворотке крови. Известно, что в результате медной недостаточности

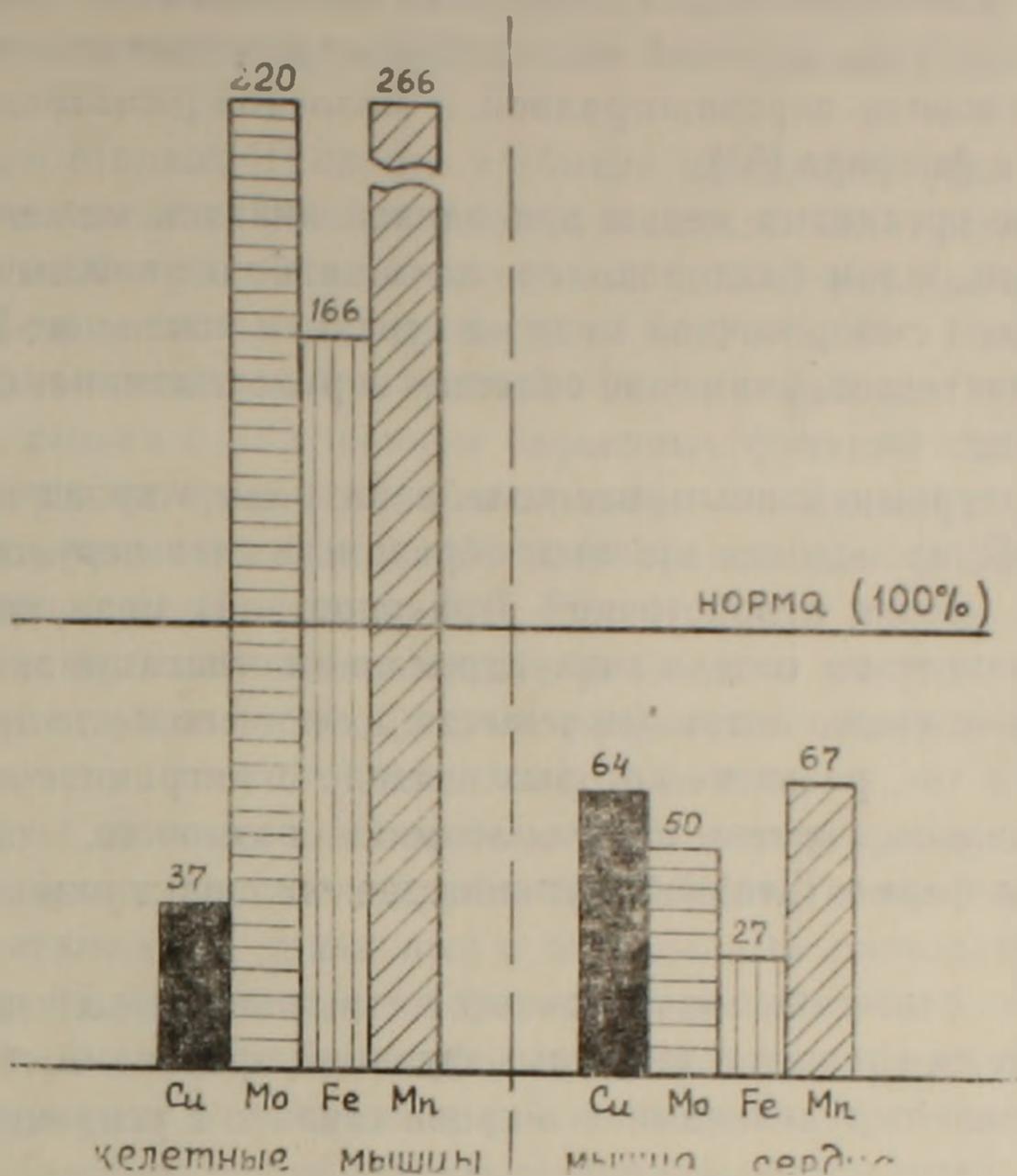


Рис. 5. Содержание микроэлементов в скелетных и сердечных мышцах у овец при мозговом ценурозе.

Таблица 2

Соотношения в содержании между медью, молибденом, марганцем и железом в различных тканях у интактных и спонтанно зараженных мозговым ценурозом овец

Ткань или орган	Cu : Mo		Cu : Mn		Cu : Fe	
	конт- рольная	заражен- ная	конт- рольная	заражен- ная	конт- рольная	заражен- ная
Кровь цельная	1:0,4	1:1,8	1:0,21	1:0,8	1:28,6	1:230,0
Сыворотка крови	1:0,33	1:2,0	1:0,14	1:0,03	1:5,2	1:40,0
Печень	1:0,055	1:0,47	1:0,018	1:0,016	1:0,62	1:4,1
Селезенка	1:0,66	1:2,2	1:0,28	1:5,4	1:9,4	1:371,0
Костный мозг	1:0,53	—	1:0,17	—	1:3,7	—
Лимфатические узлы	1:1	—	1:1,1	—	1:27,5	—
Поджелудочная железа	1:0,33	1:0,5	1:0,12	1:1	1:19,0	1:18,8
Скелетные мышцы	1:0,31	1:1,83	1:0,19	1:1,3	1:9,37	1:41,6
Мышца сердца	1:0,13	1:0,1	1:0,08	1:0,07	1:4,3	1:1,85
Почки	1:0,3	1:0,6	1:0,11	1:0,07	1:3,0	1:15,0
Тонкий кишечник	1:0,33	1:0,16	1:0,17	1:2,3	1:1,66	1:22,0
Сычуг	1:0,31	1:0,33	1:0,25	1:1,3	1:4,4	1:27,2
Мозжечок	1:0,33	1:0,6	1:0,03	1:2,0	1:1,7	1:30,0
Продолговатый мозг	1:0,62	1:2,0	1:0,03	1:1,7	1:1,4	1:33,3
Большие полушария	1:0,37	1:0,21	1:0,07	1:0,46	1:2,1	1:5,5
Глазное яблоко	1:0,37	1:3,0	1:0,2	1:0,25	1:5,0	1:107,5
Кость	1:0,75	1:5	1:0,8	1:6,6	1:6,2	1:41,6
Кожа	1:0,16	1:1,2	1:0,17	1:0,8	1:1,14	1:12

возникает снижение общей резистентности организма к инфекциям, и наоборот. Кроме того, дефицит меди приводит к недостатку тиамина, к нарушению усвоения пировиноградной и молочной кислот, к вымыванию кальция и фосфора [31].

Обеднение организма медью при данной инвазии может быть обусловлено целым рядом факторов, из коих наиболее важным является снижение уровня сывороточной меди в среднем почти в 3 раза (на 67%), а следовательно, снижение синтеза церулоплазмينا, содержащего 94—96% меди.

По литературным данным, все колебания меди в крови и в органах [6, 11, 26, 32, 39] происходят главным образом за счет церулоплазмينا.

Снижение уровня сывороточной (транспортной) меди может быть следствием увеличения содержания адреналина, гистамина, ацетилхолина и др. биологически активных веществ, имеющего место при гельминтозах, особенно тех, развитие которых связано с миграционным циклом паразита. Снижение синтеза церулоплазмينا, возможно, обусловлено блокированием ферментативной функции печени под влиянием интоксикации.

Кроме того, снижение сывороточной меди, содержащей церулоплазмин, указывает на снижение защитных функций организма, т. к. известно, что повышение церулоплазмينا в крови связано с усиленной продукцией антител.

По нашим прежним материалам [15] и литературным данным, в случаях легкого течения патологического процесса наблюдается повышение уровня меди в сыворотке крови с параллельным ее снижением в печени, что может быть связано со стимуляцией защитных функций организма, а в случаях тяжелого течения заболевания и пониженной резистентности организма, наоборот, — уменьшение концентрации сывороточной меди в крови. Поскольку церулоплазмин является ферментной системой, окисляющей ряд биологически активных соединений, уменьшение содержания меди в сыворотке нами расценивается как одна из причин, вызывающих дефицит меди в организме с параллельным выпадением одного из факторов, обуславливающих сохранение гомеостаза и компенсаторно-приспособительных реакций защиты организма.

Известно также, что церулоплазмин обладает гистаминолитическим действием. Его дефицит в организме приводит к накоплению гистамина, к повышению активности гиалуронидазы и тем самым к усилению патологической проницаемости тканей.

Другим фактором, приводящим к изменению баланса микроэлементов в организме, может явиться снижение абсорбции меди стенками желудочно-кишечного тракта, по-видимому, вследствие повышения спазматического состояния стенок кишечника в результате повышения уровня ацетилхолина, гистамина и других биологически активных веществ, наблюдающегося при ряде печеночных и кишечных гельминтозов.

Нарушение окислительно-восстановительных процессов также может служить причиной дисбаланса микроэлементов в организме.

Мы также рассматриваем изменения в балансе микроэлементов при гельминтозах как отражение нарушения окислительно-восстановительных процессов [11, 13].

Андреев и Марков [1] сдвиги в обмене микроэлементов у осетровых рыб также связывают с изменениями в окислительно-восстановительных процессах и особенно с изменениями коллоидной устойчивости белков сыворотки и степенью их дисперсности.

Механизм возникновения медной недостаточности при ценурозе может быть связан с нарушением барьерных функций для проникновения меди, среди которых особое место занимают стенки желудка и тонкого отдела кишечника, где в основном происходит всасывание поступающей с пищей меди — около 80% [2].

Снижение проникновения меди через стенки желудка (в два раза) и тонкого отдела кишечника (в семь раз) может явиться одной из причин возникновения медного голодания организма.

Другой, не менее важной причиной обеднения организма медью может явиться возникающий в организме дефицит биоантиоксидантов, в частности витамина Е, связанный с повышенным расходом последних в связи с увеличением липидных перекисей в организме.

Косвенным показателем увеличения липидных перекисей при ценурозе является факт отложения в печени и других органах железа (до 8 раз), т. к. известно, что образование липидных перекисей связано с обменом железа [5]. На увеличение липидных перекисей в тканях при гельминтозах указывают работы Гевондяна [8], который обнаружил изменение содержания сульфгидрильных групп в тканях при различных гельминтозах.

Наибольшее снижение содержания меди было отмечено в тканях РЭС — лимфоузлах, красном костном мозге, селезенке, ответственных за иммунологические и другие защитные функции организма.

Снижение меди в тканях РЭС, особенно выраженное в лимфатических узлах и красном костном мозге, мы склонны рассматривать как результат снижения иммунологической реактивности и резистентности организма при данном гельминтозе. Известно, что дефицит меди в организме влечет за собой резкое ослабление резистентности к инфекциям и другим вредным воздействиям. Общеизвестно и то, что на псчве гельминтозов вторично возникает ряд инфекционных заболеваний, что сформулировано К. И. Скрябиным и Р. С. Шульцем в виде афоризма: «Гельминты открывают ворота для инфекции».

Заслуживает особого внимания факт снижения количества меди с параллельным накоплением других микроэлементов в тканях мозга и глаз. Эти органы, как известно, отличаются высокой устойчивостью к проникновению в них вредных веществ, а также повышенных количества микроэлементов.

Нарушение барьерных функций этих органов может быть связано с повышенным в организме ряда биологически активных веществ, в том

числе гистамина, ацетилхолина, вследствие инактивации ферментов гистаминазы, холинэстеразы и активации гиалуронидазы, увеличивающей проницаемость клеточных мембран.

Изменение проницаемости барьеров, в частности гисто-гематических, может возникнуть также вследствие недостаточности тиреоидных гормонов, что имеет место при ряде гельминтозов [4, 13—15]. Прямым доказательством этого является тот факт, что при дополнительной подкормке овец сульфатом меди в сочетании с микродозами йода проницаемость микроэлементов при ценурозе значительно приближалась к норме.

Нарушение проницаемости тканевых барьеров при гельминтозах в сторону увеличения для одних микроэлементов или уменьшения для других следует рассматривать как результат выпадения одного из факторов, обеспечивающих сохранение гомеостаза и защитно-приспособительных реакций организма.

Почти аналогичные изменения в содержании меди в крови и в некоторых органах были получены различными авторами при ряде патологий другой этиологии, как например, при диабете [3, 6], туберкулезе [27, 35], диэнцефальной патологии [11], ревматизме [19], остром артрите, стафилококковом менингите, абсцессе конечностей, токсикозах беременности [39] и т. д. Это подтверждает ранее сделанный нами вывод о неспецифичности полученных изменений.

Возникающий при ценурозе, как и при ряде других гельминтозов (диктиокаулез, хабертиоз, гемонхоз), дефицит меди является дополнительным этиологическим фактором в развитии клинических проявлений заболевания.

Изменения в содержании и в соотношении микроэлементов показывают, что возникающий дефицит меди при ценурозе влияет на организм не изолировано, а во взаимосвязи с другими микроэлементами. Этот феномен не является специфичным для ценуроза, т. к. он имеет место при ряде других гельминтозов и заболеваний иной этиологии.

Институт зоологии
АН АрмССР

Поступило 6.VI 1974 г.

Է. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ, Դ. Ե. ԲԱԼԱՅԱՆ

ՊՏՏԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ՈՉԽԱՐՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԲԱՇԽՄԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Առողջ և բնական ձևով պտտախտով վարակված ոչխարների արյան մեջ և օրգաններում պղնձի, մոլիբդենի, յոդի, մանգանի, երկաթի պարունակության ու հարաբերակցության ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ այս ինվազիայի դեպքում տեղի է ունենում նշված միկրոէլեմենտների փոխանակության խախտում:

Պատասխանով վարակված կենդանիների հյուսվածքներում և օրգաններում նկատվում է պղնձի զգալի աղքատացում (60—70%), իսկ վերոհիշյալ մյուս միկրոէլեմենտների քանակի ավելացում:

Այս երևույթը հատուկ չէ պատասխանին, այն դիտվում է նաև մի շարք ուրիշ հելմինթոզների դեպքում: Հիվանդության ժամանակ փոփոխվում է օրգանիզմի հյուսվածքային արգելապատերի վիճակը (հատկապես գլխուղեղի և աչքի հյուսվածքներում) վերոհիշյալ միկրոէլեմենտների թափանցման համար, որի արդյունքն է լինում օրգանիզմում հոմեոստազի և պաշտպանողական ուժերի խախտումը:

Քննարկվում են պղնձի անբավարարության զարգացմանը հանգեցնող մեխանիզմները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев В. В., Марков Г. С. Зоологический журнал, 1, 1, стр. 15—24, 1971.
2. Аюпова Р. С. Автореф. канд. дисс. Алма-Ата, 1967.
3. Бабенко Г. А. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине. Киев, 1965.
4. Бояхчян Г. А. Биологический журнал Армении, 20, 3, стр. 42—43, 1967.
5. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
6. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1963.
7. Гавриленко А. В. Сб. Микроэлементы в медицине. 2, стр. 27—29, М., 1971.
8. Гевондян В. С. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1967.
9. Гевондян В. С. Мат-лы научной конф. ин-та эпидемиологии и мед. паразитологии им. Н. Б. Акопяна, стр. 49—51, Ереван, 1971.
10. Геник С. М., Сенютович В. Ф. Известия Укр. АН, серия биол., 5, стр. 438—440, 1970.
11. Гехт Б. М., Гращенкова Н. И., Кассиль Г. Н. ДАН СССР, 130, 3, стр. 697—700, 1960.
12. Давтян Э. А., Акопян В. Д. Труды ГЕЛАН СССР, 9, стр. 79—81, 1959.
13. Давтян Э. А. Тезисы докладов на республ. научно-произв. конференции в г. Джамбуле, стр. 22—26, Алма-Ата, 1962.
14. Давтян Э. А. Мат-лы к семинару совещания по борьбе с гельминтозами сельхоз. животных, стр. 52, Алма-Ата, 1968.
15. Давтян Э. А. Биологический журнал Армении, 21, стр. 1—22, 1968.
16. Далин М. В. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 23, 4, стр. 434—440, 1960.
17. Задерий И. И. Тр. Каменец-Подольского с/х ин-та, 16, стр. 282—297, 1970.
18. Каган В. Е., Кстелевцев С. В., Ситновский М. В., Данилов В. С., Козлов Ю. Н. Вопросы медицинской химии, 19, 3, стр. 227—241, 1973.
19. Караходжаев Б., Валиев Б. Н. Медицинский журн. Узбекистана, 7, стр. 69—73, 1973.
20. Кассиль Г. Н. Гемато-энцефалический барьер, М., 1963.
21. Кассиль Г. Н. Проблемы гисто-гематических барьеров, 105—112, М., 1965.
22. Кассиль Г. Н. Наука о боли. М., 1969.
23. Ковальский В. В., Гололобов А. Д. Методы определения микроэлементов в почвах, растительных и животных организмах. М., 1959.
24. Ковальский В. В. Применение микроэлементов в кормлении с/х животных. М., 1964.
25. Ковальский В. В., Риш М. А. Сб. Биологическая роль меди, стр. 113—142, М., 1970.
26. Кочовалов Н. В. Гепато-церебральная дистрофия. М., 1960.
27. Лебедева Т. Г., Богутский Б. В., Искрижитская А. И. Проблемы туберкулеза, 8, стр. 27—31, 1973.
28. Лесиньш К. П. Изв. АН Латв. ССР, 5, стр. 31—41, 1970.

30. Семенов С. Ф., Чуприков А. П., Глазов А. В., Бонфитто Л. Л. В кн. Физиология и биохимия биогенных аминов, стр. 255—260, М., 1969.
31. Смоляр В. И. Вопросы питания, 3, стр. 49—53, 1965.
32. Фриден Э. Молекулы и клетки, стр. 136—149, М., 1969.
33. Фузайлов Ю. М. Вопросы питания, 6, стр. 53—55, 1965.
34. Хамракулов Б. Ю., Приев И. Г. Мат-лы 3 Всесоюзного совещания по микроэлементам, стр. 27—31, Баку, 1966.
35. Шлопак Т. В. Микроэлементы в офтальмологии. М., 1969.
36. Шульц Р. С., Давтян Э. А. Мат-лы научной конференции ВОГ, 2, 1969.
37. Barker S. B., Mumphery M. J., Soley M. H. J. Clin. Invest. 30, 55—62, 1951.
38. Bremner K. S. Australian journal of agricultural research, 10, 3, 1959.
39. Cocker P. J. Clin. Chim. Acta, 6, 889—891, 1961.