

УДК 619:616.995.1

Э. А. ДАВТЯН, Г. А. БОЯХЧЯН, Д. Е. БАЛАЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ОСНОВ БОРЬБЫ С ГЕЛЬМИНТОЗАМИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Показано, что среди неспецифических факторов в патогенезе ряда гельминтозов наиболее важным является нарушение окислительно-восстановительных процессов. Установлен факт снижения содержания йода, тиресидных гормонов и меди при параллельном накоплении других микроэлементов в тканях, в том числе в глазу и мозге, отличающихся высокой устойчивостью к проникновению в них различных веществ. Выявление взаимосвязи между различными дозами меди и йода в рационе и содержанием витамина А в организме открывает возможность использовать определенные дозы сульфата меди в сочетании с йодом в качестве средства патогенетической терапии.

Схема последовательного вовлечения различных органов и систем в болезненный процесс при гельминтозах дана в статьях Давтяна [11, 12], Шульца и Давтяна [30]. Согласно этим авторам, гельминты, вызывая химическое или механическое раздражение тканей хозяина, действуют на его нервные рецепторы. Далее импульсы идут в вышележащие отделы головного мозга, откуда по центробежным путям—в гипоталамо-гипофизарную систему. Здесь гипофиз служит медиатором, переключаяющим нервно-проводниковые реакции на гуморальные, влияя таким образом на эндокринную систему и на другие органы, в частности на лимфоидную систему, через которую мобилизуется специфическая защита, приводящая к иммунологическим процессам. Патологические процессы ведут к дефициту ряда витаминов (особенно А, С и Е), который может явиться причиной многих функциональных нарушений.

Эта схема касается всех гельминтозов, хотя каждый из них имеет свою специфику болезненного процесса, зависящую от ряда факторов. Среди них можно назвать эколого-биологические особенности гельминта (т. е. его локализацию в организме хозяина, особенности цикла развития, обмена веществ, морфологии и пр.), степень хозяино-паразитной адаптации и особенности организма хозяина.

Следовательно, в патогенезе гельминтозов можно выделить первичные (специфические) и вторичные (неспецифические) патологические процессы. К явлениям вторичного порядка относятся реакции, возникающие в результате опосредованного действия гельминта через центральную нервную систему хозяина с последующими нервно-рефлекторными, нейро-гуморальными и иммунологическими реакциями.

Присущие всем гельминтозам аллергические реакции сопровождаются однотипными функциональными нарушениями. Назовем следу-

ющие важнейшие последствия патологических процессов при гельминтозах: вторичные гиповитаминозы, ведущие к нарушению обменных процессов; снижение общего количества белка в крови, печени, почках, скелетных мышцах; обеднение печени гликогеном; нарушение жирового обмена; снижение общего количества фосфора в печени и мышцах; нарушение обмена микроэлементов.

Большое значение имеет возникновение при гельминтозах дефицита йода, тиреоидных гормонов и меди, что снижает резистентность организма к инфекциям и инвазиям. Дефицит йода обусловлен тем, что токсины, инвазии и инфекции, воздействуя на организм, вызывают мобилизацию йодных запасов в организме и йодогормональных запасов щитовидной железы.

О неспецифичности указанных дефицитов свидетельствует тот факт, что подобные явления наблюдаются не только при гельминтозах, но и других интоксикациях, как, например, при туберкулезе кроликов, а также, по Лаврентьеву [21], при пироплазмозе, балантидиозе, спирохетозах, трихомонозе и даже препаратов фтора и сульфамидов, являющихся антагонистами йода.

Исследования показали, что, независимо от вида животного, вида гельминта и его локализации, в начальном периоде инвазионного процесса и при дальнейшем благоприятном его течении имеют место явления умеренного гипертиреоза, которые приводят к повышению иммунологической реактивности организма, усилению обменных процессов, повышению фагоцитоза. При этом наблюдается меньшая приживаемость гельминтов.

При более тяжелом течении инвазионного процесса, обусловленном пониженной индивидуальной резистентностью организма либо массивностью и патогенностью инвазирующего материала, после кратковременного (15—25-дневного) повышения активности щитовидной железы наступает ее гипофункция, о чем свидетельствуют снижение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой и уменьшение общего количества его при резком снижении уровня СБИ в крови (почти в 2—3 раза). Поскольку при гельминтозах изменения функциональной активности щитовидной железы и динамика нарушения йодного обмена являются одним из механизмов, участвующих в нарушениях обменных процессов и резистентности организма, необходимо это учитывать при разработке методов патогенетической терапии и химиопрофилактики гельминтозов.

Мы полагаем, что ключом к поиску этих методов могут послужить данные экспериментов, согласно которым недостаточность йода и тиреоидных гормонов в значительной степени нормализуется введением солей меди в сочетании с микродозами йода, что способствует накоплению йода в щитовидной железе и увеличению продукции тиреоидных гормонов [30].

Целесообразность применения препаратов йода обусловлена еще тем, что йод обладает паразитоцидным действием.

В настоящей статье изложены результаты наших опытов, которые подтверждают некоторые из вышеизложенных положений.

Материал и методика. В течение ряда лет нами проводились опыты по экспериментальному заражению овец различными гельминтозами. Опыты были поставлены на поголовье свыше 300 молодых овец в возрасте 9—16 месяцев.

Для определения биохимических сдвигов использовались следующие методы. Витамин А определялся спектрофотометрически по методу Кузнецовой и Вендт [20], а β-каротин—спектрофотометрически по методике Харашима, Оказак и Аоки [32]; СБИ в сыворотке крови—по методике Баркера с соавторами [31] в модификации Степанова [26]; содержание общего йода в щитовидной железе, в печени, стенках кишечника, скелетной мускулатуре и в моче—по методике Бабаяна [1].

В органах определялось содержание гликогена, витамина А, β-каротина, витамина С, сульфгидрильных групп. Исследовалась также интенсивность тканевого дыхания (манометрически по методу Варбурга).

Содержание микроэлементов в крови и органах определялось колориметрически после мокрого озоления тканей [18].

Результаты и обсуждение. О роли А-гиповитаминоза в патогенезе гельминтозов. Возникновение А-гиповитаминоза в наших исследованиях было отмечено при ряде гельминтозов, причем уровень витамина А в печени в хроническом периоде снижался по сравнению с контрольными, незараженными животными в 10 и более раз, при параллельном увеличении количества β-каротина как в крови, так и в органах, что согласуется с литературными данными.

Поскольку в наших экспериментах, как и в опытах других авторов, речь идет о совершенно различных гельминтах в смысле их зоологической принадлежности (нематоды, цестоды и трематоды), с различной локализацией (печень, легкие, мозг, кишечник), с различной физиологией как гельминтов, так и природы хозяев (куры, морские свинки, кролики, овцы, козы и крупный рогатый скот), мы считаем возможным сделать вывод более общего характера о том, что А-гиповитаминоз является одним из постоянных и ведущих патогенетических факторов при гельминтозах.

Было установлено, что А-гиповитаминоз, возникший при ряде гельминтозов, а практически—при всех гельминтозах, может явиться причиной возникновения или угасания биохимических сдвигов, как это видно из табл. 1.

У овец, подвергшихся экспериментальному заражению фасциолезом (по 250 адолескаршев фасциолы обыкновенной), пероральное введение витамина А два раза в неделю в течение 3-х месяцев (по 8000 ИЕ витамина А в рыбьем жире, содержащем следы витамина Е) предупредило развитие многих клинико-биохимических отклонений, приближало к норме ряд показателей (табл. 2).

Приведенные данные позволяют допустить, что большинство клинико-биохимических сдвигов, не будучи специфическими для исследованных гельминтозов, являются следствием А-витаминной недостаточности.

Изменения в содержании витамина А в сыворотке крови, печени и почках при фасциолезе и гидатигенном цистицеркозе овец носили одно-

Таблица 1

Изменение содержания витамина А, СБИ и меди в крови овец в различные периоды инвазионного процесса при экспериментальном фасциолезе и гидатигонием шистосомозе

Острый период (в течение 15—30 дней после заражения)	Хронический период (60—115 дней после заражения)
Увеличение витамина А в сыворотке крови на 35—40%	снижение витамина А на 50—80% увеличение β-каротина в стенках двенадцатиперстной кишки на 31—35% уменьшение витамина А в печени на 57—72% уменьшение витамина А в стенках двенадцатиперстной кишки на 63—79%
Увеличение уровня СБИ* на 30% и меди в крови в 2—2,5 раза	снижение уровня СБИ и меди в крови на 40—50%
Снижение меди в печени в 3—4 раза	увеличение меди и общего йода в печени в 1,5—2 раза
Увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов	снижение фагоцитарной активности лейкоцитов

* — белковосвязанный йод.

Таблица 2

Нормализующая роль витамина А при экспериментальном фасциолезе

Показатели	Контрольная группа	Зараженная группа	Получавшая витамин А в рыбьем жире
СБИ в крови	норма	снижение на 40%	норма
Негормональный йод	норма	отложение в печени, скелетных мышцах и тканях мозга на 200—300%	близко к норме
Йод в щитовидной железе	норма	уменьшение веса щитовидной железы и содержания в ней йода	норма
Медь в сыворотке крови	норма	снижение на 60—70%	близко к норме
Тканевое дыхание печени, щитовидной железы	норма	угнетение	норма
Витамин С в плазме крови, мг %	1,35	0,74	1,35
Витамин С в тканях печени, мг %	24,8	15,3	21,2
Витамин С в надпочечниках	58,1	45,4	67,0
Гликоген в печени, мг %	610,0	157,0	852,0
Гликоген в скелетных мышцах, мг %	425,0	132,0	375,0
Общий белок в печени	норма	уменьшение	норма
Железо в печени, мышцах, глазоном яблоке, тканях мозга	норма	увеличение в 3—4 раза	близко к норме
Эритроциты периферической крови в 1 мл ³ , млн	7,5	4,7	7,3
Заражаемость гельминтозами (фасциолами)	45%	70%	

типный характер. Наблюдаемые изменения не находились в абсолютной зависимости от величины вводимых доз. Это дает основание предполагать, что нарушение обмена витамина А при этих инвазиях боль-

шей частью связано, по-видимому, с расстройством нервно-рефлектор-ной и гормональной регуляций.

Объяснить возникновение дефицита витамина А способностью гельминтов поглощать этот витамин не представляется возможным, так как при исследовании самих гельминтов (фасциол, дикроцелий) удалось обнаружить лишь следы его.

О механизме и динамике возникновения А-гиповитаминоза. У овец, экспериментально зараженных фасциолезом (фасциолой гигантской) и гидатигенным цистицеркозом, в начальном периоде инвазионного процесса наблюдалось кратковременное (в течение 15—30 дней) увеличение содержания витамина А в сыворотке крови и печени на 35—40%, наряду с увеличением уровня СБИ в сыворотке крови на 30% и меди в 2—2,5 раза, увеличением фагоцитарной активности лейкоцитов (табл. 1). Это дает основание предполагать, что увеличение содержания витамина А и повышение активности процесса его окислительного превращения из β -каротина в этом периоде инвазионного процесса связано с интенсификацией обменных процессов, являющейся проявлением универсальной защитной реакции организма на внедрение инвазионного начала. В последующие периоды инвазионного процесса (с 60-го по 115-й дни при фасциолезе и с 40-го дня при гидатигенном цистицеркозе) у зараженных овец наблюдалось резкое уменьшение содержания витамина А в крови и печени, которое сопровождалось снижением уровня тиреоидных гормонов и меди в сыворотке крови, с параллельным увеличением содержания меди в печени, скелетных мышцах и др. органах. Отмечавшаяся взаимосвязь между уровнем тиреоидных гормонов и содержанием в крови и печени витамина А указывает на важное значение функционального состояния щитовидной железы и окислительных процессов в механизме возникновения А-гиповитаминоза при гельминтозах.

По мнению многих авторов, гормоны щитовидной железы оказывают стимулирующее влияние на процесс превращения β -каротина в витамин А, а гипотиреоидное состояние организма приводит к угнетению этого превращения.

Выяснилось, что среди многих факторов, принимающих участие в возникновении А-гиповитаминоза (патологическое состояние печени, почек, поджелудочной железы и состояние слизистых оболочек кишечника, холангиты, а также белковая недостаточность), наиболее существенным является снижение уровня окислительных процессов в организме, обусловленное функциональным состоянием щитовидной железы. Важно отметить, что снижение содержания витамина А, особенно выраженное в стенках двенадцатиперстной кишки, сопровождалось параллельным увеличением в них содержания β -каротина (на 31—35%), что указывает на торможение процесса окислительного превращения витамина А из β -каротина.

Помимо перечисленных факторов, развитию А-гиповитаминоза при гельминтозах способствуют также аллергические процессы, что под-

тверждается значительным смягчением А-гиповитаминоза при введении зараженным животным антиаллергических препаратов [11, 12].

Таким образом, в возникновении А-гиповитаминоза при гельминтозах принимает участие комплекс взаимосвязанных и взаимообусловленных факторов. В свою очередь А-гиповитаминоз ведет к более тяжелым патологическим изменениям в организме, из которых наиболее важными являются нарушение регуляции клеточной проницаемости, дистрофия миелиновых оболочек центральной и вегетативной нервных систем.

О возникновении Е-витаминовой недостаточности при гельминтозах. Другим существенным фактором в патогенезе гельминтозов является возникновение Е-витаминовой недостаточности. В связи с этим, по-видимому, возникает дефицит антиоксидантов, который в некоторых случаях приводит к усилению окисления липидных перекисей, окислению и разрушению аскорбиновой кислоты, нарушению обмена микроэлементов и резкому обеднению организма йодом и медью [7, 11—15]. Указанные биохимические сдвиги в конечном итоге приводят к проявлению у овец следующих симптомов: отставанию привеса, задержке роста, ухудшению качества шерсти, атаксии, понижению сопротивляемости организма к инфекциям и ядам.

Коверным показателем увеличения липидных перекисей при ряде гельминтозов является факт отложения железа в печени, скелетных мышцах, глазном яблоке и др. органах в 4—10 раз выше нормы [5]. На этот факт указывают работы, проведенные в нашей лаборатории Гевондяном [7]. Наблюдающееся возрастание эндогенных перекисей, согласно автору, ведет к ингибированию SH-ферментов и активации липопероксидазы, усиливающей в свою очередь окисление биоллипидов. Им же было обнаружено изменение содержания сульфгидрильных групп в тканях при различных гельминтозах.

О патогенетической роли Е-витаминовой недостаточности свидетельствует значительное смягчение клинических проявлений дистрофикалеуза и ценуроза при подкожном введении овцам (в течение 2-х недель) альфа-токоферола, как это было показано в наших неопубликованных исследованиях.

О недостаточности тиреоидных гормонов при гельминтозах. Среди эндогенных факторов, имеющих существенное значение в нарушениях йодного обмена, большую роль играют интоксикации различного происхождения, инфекционные и инвазионные заболевания, а также условия, приводящие к относительной белковой недостаточности, вторичным гиповитаминозам и нарушениям минерального обмена — в том числе микроэлементов, поскольку уровень последних в организме не может не отразиться прямо или косвенно на функции щитовидной железы.

В наших опытах дефицит тиреоидных гормонов при ряде гельминтозов в организме устанавливается не только по снижению уровня СБИ в крови (в 2—3 раза), но и по задержке поступления радиоактив-

ного йода— 131 в щитовидную железу, а также гистологическими исследованиями щитовидной железы, свидетельствующими о гипотиреоидном состоянии [4, 12]. Это может иметь место в результате расстройств йодного обмена в организме, при котором нарушается синтез тиреоидных гормонов, очевидно, под воздействием каких-то тиреостатических факторов. В результате тиреоидной недостаточности неиспользованный для синтеза гормонов щитовидной железы йод откладывается в печени, скелетных мышцах, в глазном яблоке и в разных тканях мозга. При таком типе реакции щитовидной железы, характеризующей ее гипофункцию, наблюдается и повышенная приживаемость гельминтов (приживаемость фасциол—64—82% против 28—41% приживаемости, наблюдавшейся при реакции, протекающей по типу стимуляции активности щитовидной железы и окислительных процессов). Дефицит тиреоидных гормонов влечет за собой нарушение окислительных процессов, связанное с ослаблением активности соответствующих ферментов, а следовательно, и снижение резистентности организма к заражению гельминтами.

Многочисленные исследования [17, 27, 29] показывают, что в значительном числе районов Армении наблюдается йодная недостаточность как в воде, так и в кормах.

По данным многих авторов [6, 8, 16, 21, 28], при йодной недостаточности в окружающей среде наблюдается повышенная заражаемость животных гельминтами. Так, Грачева и Назаров [8], Гаджиев [6] наблюдали более высокую заражаемость телят и овец диктиокаулезом в районах с йодной недостаточностью, Задерий [16]—фасциозезом. Хачатрян [28] установил в зобогенных районах Армении коррелятивную связь между распространением карликового цепня и зобом у детей.

Благоприятное влияние подкормки животных йодированной солью в дозе 50 г на 100 кг NaCl в предгорных зонах Алтайского края, отличающихся малым содержанием йода, наблюдала Коломийцева [19]. В результате подкормки во всех гуртах были получены более высокие среднесуточные привесы и лучшее качество мяса.

Таким образом, эндогенный дефицит тиреоидных гормонов и йода при гельминтозах усугубляется свойственной некоторым биогеохимическим провинциям недостаточностью йода во внешней среде.

О роли эндогенной недостаточности меди в патогенезе гельминтозов. Особого внимания заслуживает возникновение при гельминтозах эндогенного дефицита меди, который в остром периоде инвазии обусловлен повышенным расходом ее и элиминацией с мочой и калом при параллельном снижении всасывания в желудочно-кишечном тракте. Об этом свидетельствует повышение уровня сывороточной меди в 2,5—3 раза с параллельным снижением ее в печени, что может быть связано с проявлением универсальной защитно-компенсаторной реакции организма.

В хронической же стадии гельминтозов и при тяжелом их течении уровень меди в сыворотке крови резко снижается и накапливается в

печени, скелетных мышцах и др. органах, что указывает на недостаточное использование ее вследствие подавления окислительных процессов и синтеза церулоплазмينا. Значительные изменения в содержании микроэлементов во многих органах и тканях подтверждают мнение о том, что патологические процессы, возникающие при гельминтозах, независимо от места локализации возбудителя являются общими для всего организма и обуславливают изменения многих функций, в частности, окислительно-восстановительных процессов.

Следовательно, вторично возникший при гельминтозах дефицит меди и йода является новым и важным патогенетическим фактором, влекущим за собой ослабление общей резистентности организма к заражению гельминтами, а также некоторыми инфекционными заболеваниями.

Взаимодействие различных доз сульфата меди с витаминами А и Е. Учитывая роль дефицита меди и йода в патогенезе гельминтозов, а также противоречивые литературные данные о взаимодействии витаминов А и Е с медью, представлялось интересным выяснить возможность регулирования баланса этих витаминов в организме с помощью стимуляторов окислительных процессов.

По данным Балаховского и Дроздовой [2], между медью и витамином А в организме животных существует антагонизм. Ряд других авторов также отмечает уменьшение содержания витамина А в печени животных, получавших предварительно нагрузку медью. Наряду с этим, имеются данные о том, что соли меди, кобальта, а также марганца способствуют накоплению витаминов А, С и Е в организме животных [3, 9, 24, 25].

Анализируя существующие в литературе противоречия и сопоставляя их с результатами наших исследований, мы пришли к заключению, что эти противоречия зависят от применяемых доз сульфата меди. По нашим данным, умеренная доза сульфата меди, повышая уровень окислительных процессов в организме, увеличивает содержание витамина А до нормы и выше даже у животных, зараженных гельминтами, у которых уровень его вследствие инвазии был снижен в 2,5—3 раза (табл. 3).

Таблица 3

Влияние малых доз сульфата меди на уровень витамина А в крови и печени у зараженных дикроцелиозом и фасциолезом овец (доза CuSO_4 — 0,3—0,4 г. в сутки на голову в течение 15—20 дней)

Показатель	Результаты
Уровень витамина А в печени	повышается в 1,5 раза по сравнению с его уровнем у интактных овец
СБИ	повышается на 30—50%
Уровень меди в сыворотке крови	норма
Уровень меди в печени	норма

Благоприятное влияние малых доз сульфата меди может быть объяснено не только повышением уровня витамина А в крови и органах

(наряду с повышением окислительных процессов), но и повышением уровня витамина Е в организме, предотвращающего дефицит антиоксидантов, характерных для тиреоидной и медной недостаточности.

Большие же дозы и более продолжительное скармливание сульфата меди приводят к противоположным результатам: снижают уровень окислительных процессов с вытекающими отсюда последствиями, из которых наиболее важными являются снижение общей резистентности организма к заражению гельминтами, а также к возникновению инфекционных заболеваний, (некротический гепатит и энтеротоксемия), возбудителями которых являются анаэробные микробы (табл. 4).

Таблица 4

Влияние повышенных доз сульфата меди на уровень витамина А и меди в крови и печени (доза CuSO_4 —2 г в день на голову в течение 30—40 дней)

Показатель	Результаты
Уровень витамина А в печени	снижается до 60—80% увеличивается в 3—4 раза уменьшается в 3—5 раза
Уровень меди в печени	
Уровень меди в сыворотке крови	

Учитывая взаимосвязь меди и йода, которая, по данным Одынец и Токобаева [23], носит синергический характер (медь способствует усвоению йода благодаря переходу неорганического йода в белковосвязанную форму), и на основании полученных нами данных можно использовать умеренные дозы сульфата меди в сочетании с микродозами йода в качестве средства патогенетической терапии.

Первоочередные задачи дальнейших исследований. В связи с современными требованиями подъема продуктивности животных и их оздоровления в научно-исследовательской тематике, по нашему мнению, должны найти место темы по патогенезу и иммунитету гельминтозов.

Кроме того, в задачу дальнейших работ должны входить, во-первых, внедрение разработанных рекомендаций в производство с одновременным уточнением их применительно к конкретным условиям биогеохимических провинций, во-вторых, более углубленное изучение влияния гельминтозов на обмен других витаминов и микроэлементов. Следует развернуть работу по изучению фауны гельминтов, связывая ее с факторами внешней среды, в том числе и с содержанием микроэлементов в ней. Это направление может быть названо экологической гельминтологией.

Проведенные исследования показывают, что в патогенезе ряда гельминтозов важную роль играют процессы, обусловленные неспецифическими факторами воздействия, опосредуемые организмом хозяина и приводящие к ряду метаболических и функциональных нарушений. Из них наиболее важным является нарушение окислительно-восстановительных процессов, которое обуславливает степень резистентности организма.

В цепи развития обменных нарушений, обусловленных различными фазами гельминтозов, существенным является возникновение вторич-

ных гиповитаминозов, особенно недостаток витаминов А, Е и С, а также нарушения обмена белков, углеводов и микроэлементов.

При гельминтозах возникает эндогенный дефицит йода, тиреоидных гормонов и меди, что является важным фактором снижения резистентности организма.

Установлена взаимосвязь между различными дозами меди и йода в рационе и содержанием витамина А в организме. Полученные данные открывают возможность использовать умеренные дозы сульфата меди в сочетании с микродозами йода в качестве средства патогенетической терапии, что особенно важно для районов с йодной и медной недостаточностью, к которым относится значительная часть районов Армении.

Осуществление данного мероприятия на производстве должно привести к ликвидации больших хозяйственных потерь в животноводстве от гельминтозов. Но для этого необходимо уточнить дозы применительно к конкретным условиям данных биогеохимических провинций.

Результаты исследований позволяют дать трактовку механизма возникновения дефицита микроэлементов, благоприятного действия витаминов и микроэлементов на течение аллергических и окислительно-восстановительных процессов при гельминтозах.

Институт зоологии АН АрмССР

Поступило 26.IV 1976 г.

Է. Հ. ԳԱՎԹՅԱՆ, Գ. Ա. ԲՈՅԱԽՉՅԱՆ, Դ. Ե. ԲԱԼԱՅԱՆ

ԳՅՈՒՂԱՏՆՏԵՍՍԱԿԱՆ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՀԵԼՄԻՆՏՈՋՆԵՐԻ ԳԻՄ ՊԱՅՔԱՐԻ ՏԵՍՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐ

Ա մ փ ո վ ու մ

Մի շարք տարիների ընթացքում ուսումնասիրվել են գյուղատնտեսական կենդանիների հելմինթոզների ախտածնության հարցերը: Պարզվել է, որ դրանց առկայության դեպքում առաջանում է պղնձի, տիրեոիդալին հորմոնների և յոդի ներածին անբավարարություն, որ պայմանավորում է օրգանիզմի դիմադրողականության նվազումը: Կենսաերկրաքիմիական որոշ տարածքների (այդ թվում Հայաստանին) հատուկ միջավայրում յոդի և պղնձի պակասը խորացնում է օրգանիզմի այդ միկրոէլեմենտների անբավարարությունը:

Սահմանվել է կերաբաժնի մեջ պղնձի և յոդի տարբեր դոզաների և օրգանիզմում վիտամին А-ի պարունակության փոխհարաբերությունը: Ստացված տվյալները հնարավորություն են տալիս որպես հակաախտածին բուժամիջոց օգտագործելու պղնձասուլֆատի որոշակի դոզա՝ յոդի միկրոդոզաների հետ միասին: Արտադրության մեջ այս միջոցառման իրագործումը կհասցնի գյուղատնտեսական կենդանիների հսկայական կորուստների վերացման:

Ուսումնասիրության արդյունքները հնարավորություն են տալիս մեկնաբանելու հելմինթոզների դեպքում ալերգիական և օքսիդացողական-վերականգնողական պրոցեսների ընթացքի վրա վիտամինների և միկրոէլեմենտների բարենպաստ ներգործության պատճառները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Бабаян Э. Л.* Некоторые вопросы патологии эндокринной системы. 2, Ереван, 1965.
2. *Балаховский С. Д., Дроздова И. И.* ДАН СССР, 109, 355, 1956.
3. *Беренштейн Ф. Я., Аврименко Н. С., Литвяк В. С.* Журн. с/х биологии, 8, 1973.
4. *Бояхчян Г. А.* Автореф. канд. дисс., Ереван, 1969.
5. *Владимиров Ю. А., Арчаков А. И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
6. *Гаджиев Я. Г.* Автореф. докт. дисс., Баку, 1970.
7. *Гевондян В. С.* Мат-лы научн. сессии ин-та эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии. Ереван, 1971.
8. *Грачева Р. В., Назаров Н. К.* Мат-лы к семинару-совещанию по борьбе с гельминтозами с/х животных. Алма-Ата, 1968.
9. *Гуде Э. М.* Мат-лы 16 научн. сессии ин-та питания АМН СССР. М., 1966.
10. *Давтян Э. А., Акопян В. Д.* Тр. гельминтологической лаборатории АН СССР. 9, 1959.
11. *Давтян Э. А.* Тез. докл. респ. научно-производств. конф. по гельминтологии в г. Джамбуле. Алма-Ата, 1962.
12. *Давтян Э. А.* Биологический журнал Армении, 21, 1968.
13. *Давтян Э. А., Балаян Д. Е.* Биологический журнал Армении, 27, 1974.
14. *Давтян Э. А., Балаян Д. Е.* Биологический журнал Армении, 28, 1975.
15. *Давтян Э. А.* Мат-лы республ. научно-производств. конф. по инфекционным, инвазионным и незаразным заболеваниям овец. Алма-Ата, 1975.
16. *Задерий И. П.* Тр. Каменец-Подольского с/х ин-та. 14, 1970.
17. *Казарян Е. С., Степанян М. С., Айруни Г. И., Маркарян Л. Ф.* Тр. ЕрЗВИ. Ереван, 29, 1968.
18. *Ковальский В. В., Гололобов А. Д.* Методы определения микроэлементов в почвах, растительных и животных организмах. М., 1959.
19. *Коломийцева М. Г.* Мат-лы 16 научн. сессии ин-та питания АМН СССР. М., 1966.
20. *Кузнецова Л. М., Вендт В. П.* Укр. биохим. журн., 34, 1962.
21. *Лаврентьев А. И.* Тез. докл. 9 совещ. по паразитологическим проблемам. М.—Л., 1957.
22. *Леутский К. М.* Укр. биохим. журн., 42, 2, 1970.
23. *Одынец Р. Н., Токобаев Э. М.* Кормление с/х животных. М., 1965.
24. *Сарвич В. А.* Укр. биохим. журн., 32, 100, 1960.
25. *Смолинская В. А.* Сб. Микроэлементы в медицине. 2, Киев, 1971.
26. *Степанов Г. С.* Лабораторное дело, 10, 1965.
27. *Степанян М. С.* Тр. ЕрЗВИ, 27, Ереван, 1966.
28. *Хачатрян С. С.* Мат-лы научн. сессии ин-та эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии. Ереван, 1971.
29. *Шариманян С. С.* Зоб в Армении. Ереван, 1971.
30. *Шульц Р. С., Давтян Э. А.* Мат-лы научн. конф. ВОГ, 2, М., 1969.