

Г. Е. ШПАК, Н. Ф. КАРАСЕВ

*Витебский ордена «Знак Почета»
ветеринарный институт им. Октябрьской революции*

ВЗАИМОСВЯЗЬ КОБАЛЬТА, ЦИНКА И ЦИНКСОДЕРЖАЩИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ ТЕНУИКОЛЬНОМ ЦИСТИЦЕРКОЗЕ ОВЕЦ

Цинк является составной частью разных ферментных систем организма и через них оказывает регулирующее влияние на многообразные процессы жизнедеятельности. При нормальном физиологическом состоянии организма и при патологии между отдельными микроэлементами, микроэлементами и ферментами возникают сложные взаимоотношения, которые приводят к усилению или ослаблению защитных реакций организма [1, 2].

В своих исследованиях мы изучали влияние добавок кобальта, смеси кобальта и цинка, комплексона цинка — цинкона на уровень цинка и цинксодержащих ферментов — карбоангидразы, лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы в организме овец, зараженных тениюкольными цистицерками.

Для опытов выбрали 12 ягнят 2—3-месячного возраста. Животных с учетом результатов биохимических и гематологических исследований крови распределили на четыре группы. Одна группа служила контролем. Животные всех групп содержались в одинаковых условиях. Основной рацион состоял из сена, концентратов (ячменная дерть), корнеплодов (свекла) и был сбалансирован по кормовым единицам и переваримому протеину. Согласно «Рекомендациям по минеральному питанию сельскохозяйственных животных» (1972), в рационе должно содержаться 40—60 мг цинка, 0,30—0,50 мг кобальта. Фактически животные получали по 20 мг цинка, 0,20—0,25 мг кобальта.

Животным II группы к основному рациону добавляли по 0,2 мг/кг кобальта, III группы — смесь кобальта (0,2 мг/кг) и цинка (2 мг/кг). Тем самым дефицит изучаемых микроэлементов в основном рационе компенсировался. Животных IV группы подкармливали комплексом цинка — цинконом для того, чтобы проследить, как отразится процесс связывания цинка в желудочно-кишечном тракте на его депонирование и на развитие патологического процесса. Препараты вводили через рот в виде водных растворов сернокислых солей ежедневно индивидуально натошак (утром за час до кормления) в течение 10 дней до заражения. Затем животных заражали и продолжали подкормку препаратами еще 10 дней. Для заражения подопытных ягнят применяли свежесделанные зрелые членики тении гидатигенной, полученные от экспериментально инвазированных собак. Каждому ягненку через рот вводили водную взвесь яиц (1 тыс. на 1 кг живой массы животного).

На 10-й день после заражения ягнят убивали, кусочки органов консервировали в жидком азоте. После размораживания из тканей готовили гомогенаты на охлажденном изотоническом растворе хлорида натрия. Активность ферментов определяли в надосадочной жидкости гомогенатов, полученных после 30-минутного центрифугирования при 3000 об/мин в центрифуге с охлаждением. Активность карбоангидразы выражали в условных ферментных единицах, лактатдегидрогеназы — в мкм пирувата г/ткани, щелочной фосфатазы — в мкм фосфора г/ткани, концентрацию цинка рассчитывали в мг% на сырую ткань. Результаты обработаны методом биометрии.

Как видно из таблицы, в физиологических условиях (контрольная

Таблица

Содержание цинка и цинксодержащих ферментов у подопытных животных

Органы	Цинк	Карбоангидраза	Лактатдегидрогеназа	Щелочная фосфатаза	Цинк	Карбоангидраза	Лактатдегидрогеназа	Щелочная фосфатаза
<i>I группа</i>					<i>II группа</i>			
Поджелудочная железа	2,05± 0,07	0,28± 0,02	11,9± 0,66	16,8± 4,02	2,22± 0,06	0,25± 0,01	14,4± 0,47	5,4± 0,66
Печень	2,77± 0,17	0,14± 0,01	35,6± 3,34	26,2± 2,31	2,43± 0,05	0,17± 0,00	42,9± 1,62	24,8± 4,07
Почки	2,71± 0,23	1,51± 0,08	41,3± 2,05	173,9± 20	2,38± 0,05	1,71± 0,12	50,8± 2,45	190,1± 4,1
Мышца	2,49± 0,16	0,30± 0,01	43,2± 1,73	54,4± 1,1	2,14± 0,09	0,33± 0,00	39,1± 1,26	61,1± 7,1
Лимфоузел	1,60± 0,21	0,10± 0,02	5,20± 0,64	103,4± 2,4	2,03± 0,09	0,07± 0,00	10,1± 0,32	111,5± 2,7
Тонкий кишечник	1,71± 0,09	0,18± 0,02	14,8± 2,11	130,0± 3,7	1,57± 0,09	0,14± 0,01	12,9± 0,23	71,8± 6,5
Кровь	0,38± 0,07	3,36± 0,61	3,0± 0,32	1,6± 0,4	0,48± 0,01	2,34± 0,05	3,8± 0,04	2,2± 0,09
<i>III группа</i>					<i>IV группа</i>			
Поджелудочная железа	1,96± 0,05	0,19± 0,02	14,5± 0,98	18,1± 2,33	2,02± 0,07	0,30± 0,02	11,8± 0,80	28,2± 3,11
Печень	2,44± 0,06	0,10± 0,01	32,2± 2,38	21,5± 1,37	2,95± 0,06	0,16± 0,00	41,3± 0,03	24,2± 1,15
Почки	2,04± 0,08	1,03± 0,16	31,5± 1,75	185,4± 3,5	2,27± 0,12	1,76± 0,04	38,5± 3,55	172,6± 12,1
Мышца	2,97± 16,0	0,26± 0,03	31,8± 0,77	57,1± 5,7	2,13± 0,05	0,38± 0,02	40,1± 1,76	36,9± 5,7
Лимфоузел	1,93± 0,15	0,06± 0,00	8,7± 0,57	135,7± 14,0	1,87± 0,07	0,09± 0,00	7,4± 0,32	144,3± 11,4
Тонкий кишечник	2,11± 0,24	0,14± 0,03	11,6± 0,55	121,5± 22	2,06± 0,08	0,24± 0,00	13,1± 0,84	115,5± 14,5
Кровь	0,32± 0,03	1,72± 0,02	2,7± 0,16	1,8± 0,1	0,54± 0,08	3,74± 0,42	2,6± 0,04	1,3± 0,3

группа) больше всего цинка содержится в печени и почках, меньше всего — в лимфоузлах и крови. Наибольшей карбоангидразной активностью обладают кровь и почки, наименьшей — лимфоузлы и печень. Активность лактатдегидрогеназы проявляется гораздо сильнее в почках и мышцах, чем в крови и лимфоузлах. Фосфатазная активность сильно выражена в почках и стенке тонкого кишечника (12-перстная кишка) и значительно слабее — в печени, поджелудочной железе, крови.

У животных, получавших кобальт (II группа), в отличие от контрольных (I группа) наблюдалось повышение активности карбоангидразы в печени и мышцах, лактатдегидрогеназы в поджелудочной железе и брыжеечных узлах, а также ослабление активности щелочной фосфатазы в печени. На наш взгляд, это связано с тем, что организм животного при получении биотических доз кобальта легче переносит воздействие личинок паразита.

У ягнят, которым давали смесь микроэлементов (III группа), активность карбоангидразы в поджелудочной железе, почках, мышцах снизилась, а активность лактатдегидрогеназы в брыжеечных лимфоузлах усилилась. Повышение активности лактатдегидрогеназы в брыжеечных лимфоузлах свидетельствует о том, что здесь активизируются окислительные процессы как ответная реакция организма мобилизующего типа.

У овец, которым скармливали цинкон (IV группа), по сравнению с контрольными повысилась активность карбоангидразы в мышцах, лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы — в лимфоузлах. Причем активность лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы в мышцах снизилась. Снижение уровня окислительных процессов в мышцах в результате ослабления активности лактатдегидрогеназы свидетельствует о более тяжелом течении патологического процесса.

Необходимо отметить, что добавки микроэлементов и комплексона к рациону овец существенно не повлияли на содержание в организме цинка. Произошло лишь некоторое перераспределение его в органах. Это объясняется тем, что организм животного некоторое время может удовлетворять потребность в микроэлементах за счет собственных резервов (депо). Однако связывание цинка в желудочно-кишечном тракте (IV группа) ведет к более выраженному нарушению функции цинксодержащих ферментов, и патологические процессы протекают тяжелее. Так, наблюдаются снижение в крови количества эритроцитов и гемоглобина, значительный лейкоцитоз, большое количество прижившихся цистицерков на серозных покровах (15—21, в то время как у животных, которые получали добавки микроэлементов, 2—5 экз.), отсутствие приростов живой массы.

Выводы

1. Добавление к рациону овец, зараженных тениюкольными цистицерками, 0,2 мг/кг кобальта приводит к увеличению активности карбоангидразы в печени, в мышцах, усилению активности лактатдегидрогеназы в поджелудочной железе и брыжеечных лимфоузлах, ослаблению фосфатазной активности в печени.

2. Введение в рацион овец смеси кобальта (0,2 мг/кг) и цинка (2 мг/кг) способствует ослаблению активности карбоангидразы в поджелудочной железе, почках, мышцах; усилению активности лактатдегидрогеназы в брыжеечных лимфоузлах овец, зараженных тениюкольным цистицеркозом.

3. Скармливание зараженным овцам цинкона, связывающего цинк, повышает активность карбоангидразы в мышцах, лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы в лимфоузлах; снижает активность лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы в мышцах.

4. Добавка биотических доз микроэлементов к рациону овец, зараженных тениюкольным цистицеркозом, повышает резистентность организма, что в свою очередь облегчает течение патологического процесса и снижает приживаемость цистицерков на серозных покровах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренштейн Ф. Я. Микроэлементы в физиологии и патологии животных.— Мн., Ураджай, 1966, с. 154.
2. Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека.— М., Высшая школа, 1960, с. 29.
3. Нагорская Е. Д. и др. Новые данные химического состава и питательности кормов Белорусской ССР.— Мн., Ураджай, 1969, с. 178.
4. Рекомендации по минеральному питанию сельскохозяйственных животных.— М., Колос, 1972, с. 52.