

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ФАСЦИОЛЕЗЕ

Ключевые слова: крупный рогатый скот, фасциолез, ферменты, аргиназа, мочевины, каталаза, пероксидаза, активность, состояние.

Функциональное состояние ферментной системы печени у крупного рогатого скота при фасциолезе изучена недостаточно, но имеет исключительное значение для определения биохимического статуса животных при проведении противofасциозных мероприятий.

Аргиназная активность печени положительно коррелирует с концентрацией мочевины и выделением азота с мочой. Интенсивный синтез глутаминовой кислоты при переаминировании аспартата и -кетоглутарата у коров, больных фасциолезом, свидетельствует о морфологическом и функциональном изменении гепатоцитов с усилением процессов детоксикации, как ответной реакции на заражение.

Материалы и методы

Исследования проводили в одном из хозяйств Воронежской области у 10 коров симментальской породы, инвазированных *Fasciola hepatica*, и 10 коров – клинически здоровых.

В гомогенате печени определяли: активность каталазы и пероксидазы, активность супероксиддисмутазы [1], активность аминотрансфераз определяли колориметрическим методом [2]. Вычислили коэффициент Де Ритиса (отношение АсАТ к АлАТ).

Результаты собственных исследований и их обсуждений

Реакции орнитинового цикла синтеза мочевины в печени являются центральными реакциями обезвреживания аммиака и углекислоты. Ключевая роль в этом принадлежит ферменту аргиназе, катализирующему реакцию гидролиза L-аргинина, отщепляя гуанидиновую группу до мочевины и орнитина.

Как показали наши, в печени здоровых и инвазированных животных происходит переаминирование аспарагиновой кислоты, аспарагина, фенилаланина, гистидина, лейцина, тирозина, триптофана, метионина, валина и аланина с α – кетоглутаровой кислотой с образованием глутаминовой

кислоты. Наиболее интенсивное образование глутаминовой кислоты происходит при переаминировании аспарагиновой кислоты и аспарагина с α – кетоглутаратом у инвазированных животных. Активными аминодонорами в этой реакции являются также фенилаланин, гистидин, лейцин. Слабее всего реакция переаминирования протекает между аланином и α – кетоглутаратом. Отмеченный интенсивный синтез глутаминовой кислоты у коров, больных фасциолезом, свидетельствует о функциональном изменении клеток печени с усилением процессов переаминирования и самообновлении белков в них, как ответная реакция на заболевание. Такие аминокислоты, как аргинин, лизин, серин, треонин и пролин в условиях наших опытов не вступают в реакцию переаминирования с α – кетоглутаратом.

Наивысшая активность аргиназы в печени была у инвазированных животных и составила 4343 ± 718 - 5391 ± 265 мкМ мочевины на 1 г сырой ткани при концентрации мочевины в крови $26,5 \pm 2,7$ – $34,4 \pm 3,4$ мг% (таблица 1).

Достоверная разница в содержании мочевины в крови и выделения азота с мочой отмечено у больных и здоровых животных. Так, концентрация мочевины в крови здоровых животных была ниже в 1,7 раза по сравнению с инвазированными животными, выделение азота с мочой – в 1,4 раза.

При фасциолезе нарушаются структура и функция печени. Повреждается цитоплазматическая мембрана клеток, начинается выход растворимых энзимов цитоплазмы: аланинаминотрансферазы, альдолазы, фосфорилазы, лактодегидрогеназы и др. Ферменты быстро диффундируют в межклеточное пространство.

Одной из основных характеристик морфологической целостности является определение активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ) и имеет исключительное значение для понимания специфики биохимической

Таблица 1. Активность аргиназы печени, концентрация мочевины в крови и выделение азота у коров

Группа животных	Активность аргиназы (мкМ мочевины на 1 г ткани)	Концентрация мочевины (мг%)	Выделение азота с мочой (г в сутки на голову)
Контрольная	1	3711 ± 190	18,0 ± 0,5
	2	3362 ± 185	9,6 ± 0,6
	3	3304 ± 504	19,8 ± 2,0
Инвазированная	1	5391 ± 265	34,4 ± 3,4
	2	5023 ± 242	28,9 ± 1,5
	3	4343 ± 718	26,5 ± 2,7

мических превращений в печени коров при фасциолезе.

Как показали наши исследования (таблица 2), активность АсАТ и АлАТ в печени инвазированных животных выше, чем в контрольной группе, и составляет соответ-

ственно АсАТ – 121 ± 9,8 – 139 ± 11,2 нмоль сек/л; АлАТ – 105 ± 10,6 – 120 ± 8,9 нмоль сек/л.

Важным показателем функционального состояния печени является коэффициент Де Ритиса – отношение активности

Таблица 2.

Группа животных		АсАТ	АлАТ	АсАТ/АлАТ
Контрольная	1	81 ± 8,6	105 ± 17,2	0,77
	2	81 ± 8,9	139 ± 16,7	0,58
	3	103 ± 11,3	139 ± 11,7	0,74
Инвазированная	1	121 ± 9,8	105 ± 10,6	1,15
	2	139 ± 11,2	120 ± 8,9	1,15
	3	125 ± 10,4	115 ± 11,7	1,08

АсАТ к АлАТ. В норме оно меньше 1. Увеличение коэффициента Де Ритиса у инвазированных животных связано, на наш взгляд, с прогрессирующим разрушением гепатоцитов.

Функциональные изменения при фасциолезной инвазии связаны с нарушением метаболизма в организме животного, приводящего к накоплению в печени метаболитов перекисного окисления липидов, к нарушению активности ферментов антиоксидантной защиты: каталазы, пероксидазы, супероксиддисмутазы (СОД), церулоплазмينا.

СОД – основной фермент первого звена антиоксидантной защиты, катализирует

дисмутацию и обезвреживание двух молекул супероксидного радикала О₂ с образованием менее активной перекиси водорода, которая разлагается каталазой и группой пероксидаз до воды и кислорода.

Важная роль каталазы и пероксидазы при поражении печени фасциолами связана с активным их участием в поддержании антиоксидантного равновесия путем обезвреживания перекиси водорода. При исследовании печени инвазированных коров выявлено снижение уровня активности супероксиддисмутазы, повышение активности каталазы (на 10% по отношению к клинически здоровым животным). Активность пероксидазы при этом снижалась и

составила ($33,7 \pm 2,21 - 35,2 \pm 1,48$ ед. опт. пл./л. с.) (таблица 3).

Состояние антиоксидантной защиты печени коров при фасциолезной инвазии характеризуется повышением активности каталазы и снижением активности пероксидазы и супероксиддисмутазы, что способствует ослаблению окислительных реакций перекисного типа, уменьшает тем самым накопление свободных радикалов в

клетках, сохраняя целостность клеточных мембран гепатоцитов.

Функциональное состояние ферментной системы переаминирования, мочевинообразования, антиоксидантной защиты имеет диагностическое значение для контроля над состоянием метаболического статуса животных и эффективностью терапии при фасциолезной инвазии

Таблица 3.

Показатели антиоксидантного статуса крупного рогатого скота при фасциолезе

Группа животных		Каталаза, мкмоль H ₂ O ₂ /л * 10 ³	Пероксидаза, ед. опт. пл./л. с	Супероксиддисмутаза, усл.ед.
Контрольная	1	31,8 ± 3,28	39,5 ± 2,26	267 ± 4,23
	2	32,0 ± 1,61	36,7 ± 1,97	260 ± 12,4
	3	31,6 ± 2,02	39,8 ± 2,12	248 ± 8,81
Инвазированная	1	34,2 ± 4,52	35,2 ± 1,48	225 ± 5,1
	2	33,5 ± 2,68	34,3 ± 2,18	222,5 ± 12,4
	3	36,7 ± 3,39	33,7 ± 2,21	215 ± 7,0

Резюме: Целью наших исследований было изучение функционирования ферментной системы процессов переаминирования, мочевинообразования, антиоксидантной защиты в печени крупного рогатого скота, пораженного фасциолезом, для выяснения паразито-хозяйственных отношений и проведения патогенетической терапии.

SUMMARY

The aim of the research was to study the activity of the enzyme system processes transamination, urea formation, antioxidant protection in cattle liver with fascioliasis to determine the host-parasite relationships and conduct pathogenic therapy.

Keywords: cattle, fascioliasis, enzymes, arginase, urea, catalase, peroxidase activity, state.

Литература

1. Бузлама В.С. Методическое пособие по изучению процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты организма у животных / В.С. Бузлама и др. - Воронеж, 1997. – 67 с.
 2. Владимиров Ю.А. и др. Свободные радикалы в живых системах / Ю.А. Владимиров и др. // Итоги науки и техн. Биофизика. – 2002. - №29. – С. 251-257.
 3. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арганов. – М.: Наука, 1972. – 252 с.

Контактная информация об авторах для переписки

Шелякин И.Д., кандидат ветеринарных наук, доцент, e-mail: ramon_ss@mail.ru
 ФГБОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I»