

СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ФАСЦИОЛЕЗНОЙ ИНВАЗИИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Шелякин И.Д., Венцова И.Ю., Семёнов С.Н.
ФГБОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет им. императора Петра I»

Введение. Как известно мировой практике - фасциолез, как гельминтоз, наносит значительный экономический ущерб животноводству из-за утилизации печени, снижения удоев молока и прироста массы тела, снижения специфической и неспецифической резистентности организма, повышения восприимчивости к патогенным агентам. В познании специфики изменения клеточного метаболизма при данной патологии одно из главных мест занимает проблема ферментативного катализа, и прежде всего изучение особенностей функционирования, регуляции активности, механизма действия ферментов именно белкового обмена. Исследования саморегулирования обменных процессов на уровне отдельных ферментных систем позволят приблизиться к глубокому и детальному анализу организации метаболизма в животной клетке. Исследованию ферментативных процессов посвящено немало научных работ. В этом плане функциональное состояние ферментной системы крови и печени у крупного рогатого скота при фасциолезе изучено недостаточно, но имеет исключительное значение для определения биохимического статуса животных при проведении противофасциолезных мероприятий [2, 4].

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

Материалы и методы. Исследования проводили в одном из хозяйств Воронежской области у 20 коров симментальской породы, инвазированных *Fasciola hepatica*, и 20 коров – клинически здоровых. Кровь брали из яремной вены утром до кормления. Для стабилизации крови применяли гепарин фирмы «Биохеми».

В цельной крови определяли: активность аминотрансфераз колориметрическим методом Райтмана-Френкеля и выражали в нмоль сек/л; активность аргиназы – по Храмову В.А.; концентрацию мочевины – колориметрически по цветной реакции с диацетилмонооксимом; вычислялся коэффициент Де Ритиса (отношение АсАТ к АлАТ). Математико-статистическое описание данных исследования и оценка значимости различия производных величин проведена с помощью персонального компьютера с использованием пакетов прикладных программ электронной таблицы Microsoft Excel 2003, с учетом рекомендаций Г.Ф. Лакина [1, 3, 5, 6, 7, 8].

Результаты. 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. А посредством процессов переаминирования осуществляется взаимосвязь белкового обмена с реакциями цикла трикарбоновых кислот, а также с уровнем свободных аминокислот метаболического фона [4].

Как показали наши исследования, 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 самообновления 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 $5,39 \pm 0,26$ мкМ мочевины на 1 г сырой ткани при концентрации мочевины в крови $5,73 \pm 0,04$ ммоль/л (табл. 1).

Таблица 1

Группа животных	Активность аргиназы (мкМ мочевины на 1г ткани)	Концентрация мочевины (ммоль/л)	Выделение азота с мочой (г в сутки на 1 голову)
Контрольная	$3,71 \pm 190$	$3,00 \pm 0,05$	$15,8 \pm 1,5$
Инвазированная	$5,39 \pm 0,26$	$5,73 \pm 0,04$	$73,0 \pm 5,6$

Достоверная разница в содержании мочевины в крови и выделения азота с мочой отмечена у больных и здоровых животных.

Так, концентрация мочевины в крови здоровых животных была ниже в 1,9 раза по сравнению с инвазированными животными, выделение азота с мочой – в 4,6 раза.

При фасциолезе нарушается 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. При необратимом разрушении гепатоцитов во

внеклеточную среду выходят митохондриальные ферменты, в том числе аспаратаминотрансферазы, появляющиеся в циркуляции [2].

Одной из основных характеристик морфологической целостности гепатоцитов является определение в крови аспаратаминотрансферазы (АсАт) и аланинаминотрансферазы (АлАт) и имеет исключительное значение для понимания специфики биохимических превращений в крови и печени коров при фасциолезе.

Как показали наши исследования (табл. 2) активность АсАт и АлАт в крови инвазированных животных выше, чем в контрольной группе и составляет соответственно АсАт – $139,0 \pm 11,2$ нмоль сек/л; АлАт - $120,0 \pm 8,9$ нмоль сек/л; $81,0 \pm 8,6$ и $105,0 \pm 17,2$.

Таблица 2

Активность АсАт и АлАт в крови (нмоль сек/л)

Группа животных	АсАт	АлАт	АсАт / АлАт	
			АсАт	АлАт
Контрольная	$81,0 \pm 8,6$	$105,0 \pm 17,2$		0,77
Инвазированная	$139,0 \pm 11,2$	$120,0 \pm 8,9$		1,15

Важным показателем функционального состояния печени является коэффициент Де Ритиса – отношение активности АсАт к АлАт. В норме оно меньше 1. Увеличение коэффициента Де Ритиса у инвазированных животных связано, по-видимому, с прогрессирующим разрушением гепатоцитов.

Заключение. Таким образом, одним из механизмов биохимической адаптации метаболизма в гепатоцитах при фасциолезе может являться увеличение активности аминотрансфераз в крови животных. Кроме того, аргиназная активность печени положительно коррелирует с концентрацией мочевины в крови и выделением азота с мочой. Интенсивный синтез глутаминовой кислоты при переаминировании аспартата и α -кетоглутарата, уровень мочевины у коров, больных фасциолезом, свидетельствуют о морфологическом и функциональном изменении гепатоцитов с усилением процессов детоксикации, как ответной реакции на заражение.

Литература: 1. Землянухин А.А. Малый практикум по биохимии – Воронеж, 1985. – 135с. 2. Каримов Ф.А. Автореф. дис. ... докт. вет. наук. Уфа, 2005. - 40 с. 3. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1990. – 352с. 4. Мецлер Д. Биохимия. Химические реакции в живой клетке. - М.: Мир, 1980. – 282с. 5. Титов В.Н. Лабораторное дело. - 1990. - № 8. - С. 4 - 11. 6. Храмов В.А. О Лабораторное дело. – 1984. - № 8. – С. 481 – 482. 7. Bunger U. u.a.//Monatsh. Veterinar. Med.,1986, Bd. 41, № 9. – P. 302 – 303. 8. Husler V.R., Blum J.W. //Vet. Med. A Physiol. Clin. Med. – 2001. – V. 48, № 8. - P. 487 – 500.

State of protein metabolism at Fasciola infection in cattle. Shelyakin I.D., Vencova I.Yu., Semenov S.N. Voronezh Emperor Peter the I State Agrarian University.

Summary. Increase of aminotransferase activities is one of the modes of biochemical adaptation in hepatocytes at Fasciola infection. Additionally liver arginase activity has a positive correlation with blood urea level and excretion of nitrogen with urine. The intensive synthesis of glutamic acid at transamination of aspartate and α -ketoglutarate, urea level in cows infected by Fasciola evidence about morphological and functional change of hepatocytes with increasing of detoxication as a response to infection.