

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ПЕЧЕНОЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ СМЕШАНЫХ НЕМАТОДОЗАХ У ЛОШАДЕЙ

Л.Н. ЛАЗОРЕНКО

Сумский национальный аграрный университет, г. Сумы Украина, 40021

Анотация: В статье представлены результаты исследования активности аспарагиновой и аланиновой трансфераз, холинэстеразы и щелочной фосфатазы в сыворотке крови лошадей при смешанной параскаридозно-стронгилятозной инвазии. Установлено, что у лошадей при параскаридозно-стронгилятозной инвазии наблюдаются глубокие расстройства биохимического гомеостаза, обусловленные токсическим влиянием гельминтов на гепатобилиарную систему и проявляются увеличением активности индикаторных печеночных ферментов. Эти расстройства достигают наибольшей степени выраженности у молодых животных, которые, вероятно, являются более чувствительными к гепатотоксическому действию продуктов жизнедеятельности гельминтов.

Ключевые слова: лошади, параскаридоз, стронгилятозы, экстенсивность инвазии, интенсивность инвазии.

Введение. В связи со значительным распространением в коневодческих хозяйствах Украины гельминтозов вопросы патогенеза имеют актуальное значение, особенно нарушения обменных процессов в организме животных и, в частности, изменения активности ферментов [1-3]. В связи с этим изучение биохимического гомеостаза крови при инвазионных заболеваниях позволит углубить знания относительно механизмов метаболических нарушений, а также провести оценку функционального состояния печени и уровня эндотоксикоза при гельминтозах у лошадей [2-4].

Анализ источников. Распространенными болезнями у лошадей являются гельминтозы, однако сообщений о функциональном состоянии пищеварительной и гепатобилиарной системы при инвазионных заболеваниях недостаточное количество [5].

Патологические процессы в печени вызывают изменение активности ферментов печеночного происхождения в сыворотке крови, поэтому определение их активности позволяет диагностировать характер и глубину поражения гепатоцитов. Важное место при исследовании ферментов отводится аспарагиновой (АсАТ) и аланиновой (АлАТ) трансферазам [5,6].

Высокие показатели активности трансфераз следует расценивать как показатель поражения цитозоля и субклеточных структур гепатоцитов. Повышение активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, очевидно, является следствием повреждения мембранной, цитозольной и митохондриальной структур гепатоцитов [7].

Известно, что аутоинтоксикация продуктами гниения и ксенобиотиками вызывает разрушение митохондриальной и цитозольной структур гепатоцитов, что проявляется увеличением активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, с развитием цитолитического синдрома [6-8].

По данным Головахи В.И., в результате снижения барьерной функции слизистой оболочки кишечника, токсины микроорганизмов всасываются в кровь и возникает интоксикация организма, которая приводит к разрушению структуры гепатоцитов, с повышением активности цитологических ферментов, и особенно аланиновой трансаминазы [9].

Другими, не менее важными диагностическими маркерами поражения гепатобилиарной системы являются холинэстераза и щелочная фосфатаза.

Холинэстераза – секреторный фермент, который активизирует расщепление эфиров холина (ацетилхолин и бутирилхолин) до холина, уксусной или масляной кислот. Холинэстераза синтезируется в рибосомах эндоплазматического ретикулума гепатоцитов и выделяется из печени в плазму крови для обеспечения метаболических реакций [6,8].

Гиперхолинэстераземия сопровождается патологические состояния, которые сопровождаются синтезом мелкодисперсных глобулинов, при раздражении клеток печени эндо- или экзотоксинами [5,9].

Важным показателем внепеченочного холестаза, является активность щелочной фосфатазы, поскольку энзим относится к группе мембраносвязанных и локализуется преимущественно в эпителии желчевыводящих путей, плазматических мембранах гепатоцитов и энтероцитов [6,7].

Таким образом, исследование активности отдельных маркерных и индикаторных ферментов печени при смешанных нематодозах у лошадей, позволит расширить представление о состоянии гепатобилиарной системы и разработать диагностическо-прогностические критерии оценки степени токсического прессинга на печень при гельминтозах.

Цель работы – определить активность аспарагиновой и аланиновой трансфераз, холинэстеразы и щелочной фосфатазы в сыворотке крови лошадей при смешанной параскаридозно-стронгилятозной инвазии с высокой интенсивностью.

Материал и методика исследования. Исследования проводились на лошадях украинской верховой породы, у которых флотационным методом Г.А. Котельникова и В.М. Хренова определяли интенсивность, а также экстенсивность параскаридозно-стронгилятозной инвазии. По результатам исследований было сформировано три группы животных – две опытные, которые выделяли яйца параскаридов и стронгилят органов пищеварения и контрольная – в фекалиях которых яиц гельминтов не выявляли, они были клинически здоровыми. Первая группа (n=6) лошади в возрасте 1-2 года, вторая (n=6) – в возрасте 5-10 лет и третья

контрольная (n=10) – в возрасте от 2 до 10-ти лет. В сыворотке крови лошадей опытной и контрольной групп определяли активность щелочной фосфатазы по реакции гидролиза динатрийфосфата, аспарагиновой и аланиновой аминотрансфераз методом Рейтмана-Френкеля, холонэстеразы – с использованием ацетилхолин хлорида [8].

Результаты исследований и их обсуждение. У животных первой группы при смешанной параскаридозно-стронгилятозной инвазии (интенсивность достигала параскаридами 3,45±1,36 экз./яиц, и стронгилятами 4,36±0,64 экз./яиц, в капле флотационной жидкости) активность щелочной фосфатазы составляла 4351,85±805,79 нмоль/час×мл.

При показателях интенсивности инвазии параскаридами – 2,3 ±0,3 и стронгилятами -4,9±0,9 экз./яиц, в капле флотационной жидкости активность щелочной фосфатазы достигала 3842,58±281,12 нмоль/час×мл, а у здоровых животных, незараженных гельминтами – не превышала 1944,44±154,94 нмоль/час×мл.

Таким образом, активность щелочной фосфатазы у животных первой группы возрастала на 123,8%, а второй – на 97,6% или, соответственно, в 2,2 и 1,9 раза.

Известно, что щелочная фосфатаза активизирует отщепление фосфатов из фосфорноорганических соединений и размещается в плазматических мембранах гепатоцитов и энтероцитов. Поэтому поражение клеток печени и кишечника сопровождается элиминацией энзима в кровотоки и является точным маркером гепатопатий.

Показатели активности аспарагиновой (АсАТ) и аланиновой (АлАТ) трансаминаз при параскаридозно-стронгилятозной инвазии у лошадей указывали на развитии гиперферментемии. Так активность АсАТ и АлАТ в плазме крови лошадей первой группы была, соответственно, 5,40±0,30 мкмоль/час×мл и 2,78±0,28 мкмоль/час×мл, а у животных второй группы – 5,53±0,28 мкмоль/час×мл и 2,60±0,12 мкмоль/час×мл. У здоровых лошадей, не зараженных гельминтами, показатель АсАТ не превышал 4,55 ±0,13, а АлАТ 0,91±0,13 мкмоль/час×мл. Известно, что трансферазы переносят аминогруппы от аспарагиновой кислоты и аланина на α-кетоглутаровую кислоту и являются чувствительными индикаторами при поражении печени.

Таким образом, активность АсАТ и АлАТ в плазме крови у животных первой группы возрастала на 18,7%, а у второй – на 21,5% или, соответственно, АсАТ в 1,2 и 3,1 раза и АлАТ – 1,2 и 2,9 раза.

Высокая активность холинэстеразы у инвазированных лошадей свидетельствовала о глубоких структурных поражениях печени, поскольку данный энзим синтезируется в гепатоцитах и, таким образом, является информативным при развитии гепатопатии. В частности, активность холинэстеразы у животных третьей, контрольной, группы – 93,20±1,53 мкмоль/(с×л), а у лошадей первой и второй опытных групп, соответственно, 79,28±3,43 мкмоль/(с×л) и 83,50±2,90 мкмоль/(с×л).

Таким образом, активность холинэстеразы у животных первой и второй опытных групп уменьшилась на 17,6% и 11,6% или, соответственно, в 1,2 и 1,1 раза. Следовательно, уменьшение активности холинэстеразы указывало на угнетение синтетической активности гепатоцитов.

Заключение. Таким образом, у лошадей при параскаридозно-стронгилятозной инвазии проявляются глубокие расстройства биохимического гомеостаза, обусловленные токсическим влиянием гельминтов на гепатобилиарную систему. Эти расстройства достигают наибольшей степени у молодых животных, которые, вероятно, являются более чувствительными к гепатотоксическому действию продуктов жизнедеятельности гельминтов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузьміна Т. Кишкові нематодози племінних коней на іподромах України / Т. Кузьміна, О. Мамона, К. Слівінська, Л. Гнап // Ветеринарна медицина України. – 2008. – №4. – С. 16–18.
2. Кузьміна Т. А. Біологічні основи інтегрованого контролю стронгілід (Nematoda: Strongylida) — паразитів коней в умовах України : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 03.00.08 «Зоологія» / Т. А. Кузьміна. — К., 2004. — 23 с.
3. Love S., Murphy D., Mellor D. Pathogenicity of Cyathostome Infection // Veterinary Parasitology. – 1999. – V. 85. – № 2-3. – С. 113–122.
4. Шмаюн С.С. Деякі питання епізоотології, патогенезу, терапії і профілактики нематодозів травного каналу коней Лісостепової зони України: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук.: спец. 16.00.11 – «Паразитологія» / Сергій Степанович Шмаюн. – Біла Церква, 1997. – 20 с.
5. Головаха В.І. Зміни гепатобіліарної системи в коней при нематодозах / В.І. Головаха, А.А. Антіпов. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 23. – Біла Церква, 2002. – С. 32 – 37.
6. Головаха В.І. Індикаторні ферменти печінки у коней / В.І. Головаха, В.І. Левченко, О.Є. Галатюк, В.І. Козій // Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. Медицини ім. С. З. Жицького. – Т. 2 (2), ч.2. – Львів, 2000. – С. 46 – 48.
7. Левченко В.І. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. – Біла Церква, 2002. – 215–228.
8. Левченко В.І. Методи біохімічних досліджень крові тварин. / Левченко В.І., Новожицька Ю.М., Сахнюк В.В. та інші. – Київ, 2004. – С.32–55.

9. Головаха В.І. Функціональний стан печінки та її патологія у коней (етіологія, патогенез і діагностика): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора. вет. наук.: спец. 16.00.01 – діагностика і терапія тварин / Володимир Іванович Головаха. – Біла Церква, 2004. – 50 с.