

СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У КОРІВ, ХВОРИХ НА КЕТОЗ

І. М. Петрух, М. Р. Сімонов, В. В. Влізло

Інститут біології тварин НААН України

У високопродуктивних корів, хворих на кетоз, посилюються процеси пероксидації, що проявляється підвищенням вмісту у сироватці крові гідроперекисів ліпідів, дієнових кон'югатів та продуктів, що реагують з тіобарбітуровою кислотою. Надмірна активація процесів перекисного окиснення ліпідів веде до порушення структури мембран, ліпідного обміну, посилення лізису, окиснення сульфгідрильних груп білків та накопичення в тканинах токсичних продуктів. Активація процесу оксидації у корів, хворих на кетоз, сприяє зниженню активності супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази — ключових ферментів антиоксидантного захисту. Разом із зниженням активності антиоксидантної системи у хворих порушується структура та функції печінки, що спричинює підвищення активності індикаторних ензимів (АСТ, АЛТ) у сироватці крові.

Відомо [1], що більшість захворювань, зокрема пов'язаних з порушенням обміну речовин, розвиваються на фоні посилення процесів пероксидації, зниження антиоксидантного захисту і накопичення в тканинах токсичних продуктів окиснення. Серед захворювань, що характеризуються порушенням обміну речовин, особливе місце належить кетозу молочних корів. Внаслідок порушення метаболізму вуглеводно-ліпідного і білкового обміну та накопичення токсичних продуктів у корів, хворих на кетоз, настає ураження центральної нервової та гуморальної систем, печінки, серця, нирок та інших органів [2, 3].

Метою нашої роботи було встановити інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів і активність ферментів антиоксидантного захисту у сироватці крові корів, хворих на кетоз.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на коровах голштинської породи віком 5–6 років з середньорічною молочною продуктивністю 5,5–6,0 тис. кг. Клінічний огляд тварин проводили загальноприйнятими методами. Наявність кетонових тіл у сечі корів визначали індикаторними смужками (Ketophan, Pliva). За результатами клінічного дослідження та виявленням кетонових тіл у сечі було сформовано дві групи корів 2–4 тижні після отелення. До першої групи входили корови клінічно здорові, а до другої — хворі на кетоз.

Матеріалом для досліджень була кров, відібрана з яремної вени корів до ранкової годівлі. Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів в тканинах оцінювали за вмістом у крові тварин гідроперекисів ліпідів (ГПЛ) [4], дієнових кон'югатів (ДК) [5] та продуктів, що реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-продукти) [6]. Про стан системи антиоксидантного захисту організму судили за встановленням у крові досліджуваних корів ступеня активності супероксиддисмутази (СОД) [7] та глутатіонпероксидази (ГП) [8]. Функціональний стан печінки корів оцінювали за показниками активності індикаторних ензимів — аспартат- і аланінамінотрансфераз (АСТ, АЛТ), які визначали методом Райтмана і Френкеля.

Результати та обговорення. При проведенні клінічного огляду корів, хворих на кетоз, було встановлено, що тварини більше лежать і пригнічені, у них швидко знижувалась маса тіла та надій, рухи повільні та обережні, у деяких спостерігалось м'язове тремтіння. За допомогою індикаторних смужок у сечі хворих корів виявляли різного ступеня кетонурию.

У результаті проведених досліджень корів, хворих на кетоз, встановлено підвищення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення. Так, вміст досліджуваних продуктів перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові хворих корів був значно вищим, ніж у клінічно здорових. Зокрема, встановлено, що концентрація ТБК-продуктів у крові корів, хворих на кетоз, підвищувалася на 36,7 % (із $3,8 \pm 0,73$ до $6,0 \pm 0,14$ нмоль/мл; $p < 0,05$; рис. 1), гідроперекисів ліпідів — на 44 % (із $1,4 \pm 0,23$ до $2,5 \pm 0,22$ од Е480/мл; $p < 0,05$; рис. 2) та дієнових кон'югатів — на 23,4 % (із $5,9 \pm 0,83$ до $7,7 \pm 0,56$ мкмоль/л; рис. 3).

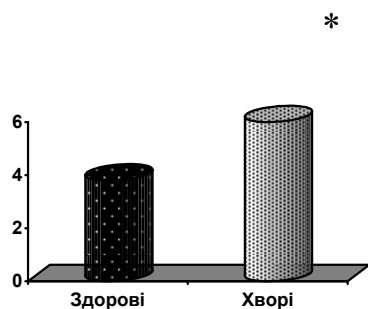


Рис. 1. Вміст ТБК-продуктів у крові здорових та хворих на кетоз корів (нмоль/мл)

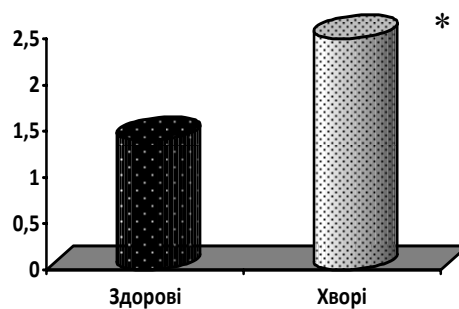


Рис. 2. Вміст гідроперекисів ліпідів у крові здорових та хворих на кетоз корів (Е480/мл)

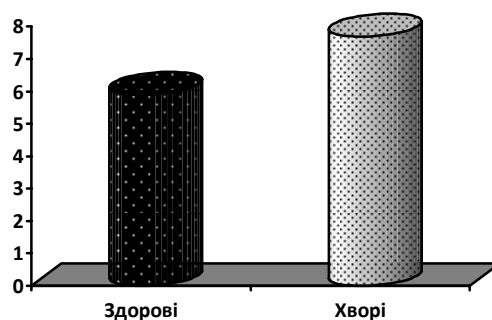


Рис. 3. Вміст дієнових кон'югатів у крові здорових та хворих на кетоз корів (мкмоль/л)

Підвищення інтенсивності вільнорадикального окиснення, яке спостерігається у хворих тварин, супроводжується зниженням у крові активності ферментів антиоксидантного захисту (табл.).

Так, рівень активності СОД у крові корів, хворих на кетоз, нижчий ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими коровами. Посилення процесів пероксидації інактивують синтез глутатіонпероксидази, що проявлялося зниженням її активності у крові хворих корів ($p < 0,01$).

Таблиця

Активність ферментів антиоксидантного захисту у крові здорових і хворих на кетоз корів

Групи тварин	СОД, у.од. на 1г Нб	ГП, мкМ/хв. на 1г Нб
Клінічно здорові	$42,3 \pm 0,74$	$452,70 \pm 7,96$
Хворі на кетоз	$39,8 \pm 0,39^*$	$332,7 \pm 14,49^{**}$

Примітка: тут та у рисунках дана різниця між клінічно здоровими та хворими на кетоз: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$

За активністю цих ферментів значною мірою визначається функціональна спроможність глутатіонової антиоксидантної системи. Глутатіонпероксидаза за допомогою глутатіону відновлює гідропероксиди жирних кислот і тим самим зменшує кількість токсичних продуктів окиснення. Антиоксидантна активність глутатіонпероксидази переважає у печінці [1].

При дослідженні трансаміназ у крові корів, хворих на кетоз, встановлено зростання активності як АСТ, так і АЛТ. Так, у сироватці крові хворих корів рівень активності АЛТ зростав до $467,9 \pm 16,09$, а АСТ — до $605,6 \pm 43,46$ нкат/л, що на 28,7 % ($p < 0,01$) та 23 % ($p < 0,05$) вище, порівняно зі здоровими (рис. 4). Оскільки трансамінази є досить чутливими та інформативними показниками ураження печінки, то виявлене зростання їх активності у хворих на кетоз свідчить про деструктивні процеси в печінці корів, які сприяють збільшенню виходу індикаторних ензимів (АСТ, АЛТ) з клітин [2, 3].

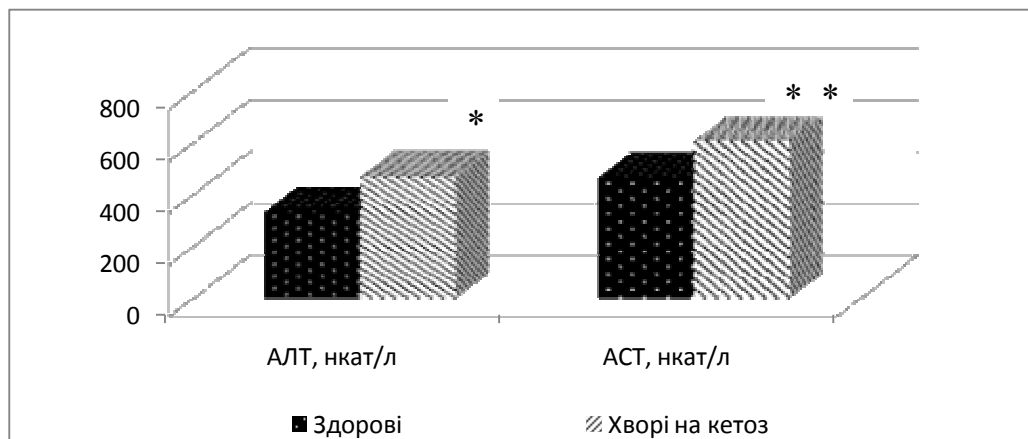


Рис. 4. Активність трансаміназ у крові здорових і хворих на кетоз корів

ВИСНОВКИ

У корів, хворих на кетоз, порушується баланс між інтенсивністю процесів перекисного окиснення та системою антиоксидантного захисту. Тобто, кетоз розвивається на фоні посилення процесів пероксидації, зниження антиокиснювального статусу і накопичення в тканинах токсичних продуктів окиснення. Разом зі зниженням активності ферментів антиоксидантного захисту при кетозі у корів порушується функціональний стан печінки, що веде до підвищення активності індикаторних ензимів (АСТ, АЛТ) у крові.

Перспективи подальших досліджень. Проведення досліджень стану метаболічних процесів у корів, хворих на кетоз, розробка засобів лікування та профілактики хворих тварин.

ANTIOXIDANT SYSTEM STATE IN COWS SICK ON KETOSIS

I. M. Petruh, M. R. Simonov, V. V. Vlizlo

SUMMARY

In sick on ketosis highly productive cows, peroxidation processes intensify, that leads to increase of hydroperoxides in blood serum, of lipid hydroperoxides, diene conjugates and products, reactive with thiobarbituric acid. Excessive activation of lipid peroxidation processes leads to violation of membranes structure, lipid metabolism, to strengthening of lysis, to oxidization of sulfhydryl group albumens and is instrumental in accumulation of toxic products in tissues. Activation of oxidizing process in sick on ketosis cows leads to the decline of activity

of superoxidedismutase and glutathione peroxidase — key enzymes of antioxidant defense. Together with the decline of antioxidant system activity at ketosis in cows structure and functions of liver is violated, that causes the increase of activity of indicator enzymes (AST, ALT) in the blood serum.

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ КЕТОЗОМ КОРОВ

И. М. Петрух, М. Р. Симонов, В. В. Влзло

А Н Н О Т А Ц И Я

У больных кетозом высокопродуктивных коров усиливаются процессы перекисидации, что ведет к повышению в сыворотке крови гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов и продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой. Чрезмерная активация процессов перекисного окисления липидов ведет к нарушению структуры мембран, липидного обмена, усилению лизиса, окислению сульфгидрильных групп белков и способствует накоплению в тканях токсических продуктов. Активация процесса оксидации у больных кетозом коров ведет к снижению активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы — ключевых ферментов антиоксидантной защиты. Вместе с снижением активности антиоксидантной системы при кетозе у коров нарушается структура и функции печени, что ведет к повышению активности индикаторных энзимов (АСТ, АЛТ) в сыворотке крови.

Л І Т Е Р А Т У Р А

1. *Данчук В. В.* Перекисне окислення у сільськогосподарських тварин і птиці / В. В. Данчук. — Кам'янець-Подільський : Абетка, 2006. — 192 с.
2. *Левченко В. І.* Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влзло, І. П. Кондрахін та ін. ; За ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. — Біла церква, 2002. — 400 с.
3. *Левченко В. І.* Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влзло та ін. ; За ред. В. І. Левченка. — Біла Церква, 2001. — Ч.2. — 544 с.
4. *Мирончик В. В.* Способ определения гидроперекисей липидов в биологических тканях / В.В. Мирончик // А.С.№ 1084681 СССР, МКИ.9.
5. *Гаврилов В. Б.* Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов / В. Б. Гаврилов, А. Р. Гаврилова, Й. Ф. Хмара // Лаб. дело. — 1988. — № 2. — С. 60–63
6. *Корабейникова Э. Н.* Модификаци определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Э. Н. Корабейникова // Лаб. дело. — 1989. — Вып. 7. — С. 8–9.
7. *Дубинина Е. Е.* Активность и изоферментный спектр СОД эритроцитов / Е. Е. Дубинина // Лаб. дело. — 1983. — №10. — С. 309–333.
8. *Моин В. М.* Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / В. М. Моин // Лаб. дело. — 1986. — № 12. — С. 724–727.

Рецензент: головний науковий співробітник лабораторії живлення великої рогатої худоби, доктор біологічних наук, професор В. Г. Янович