

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ КОРІВ

У статті наведені біохімічні зміни крові за латентного перебігу лептоспірозу корів. Встановлено, що у сироватці крові хворих тварин, відносно клінічно-здорових спостерігається збільшення активності ферментів АЛТ, АСТ, ГГТ та зменшення співвідношення альбумінів до гама-глобулінів відповідно зростанню титру антитіл в РМА.

Постановка проблеми

Лептоспіроз – інфекційне зооантропонозне захворювання, що дуже рідко має гострий перебіг і супроводжується жовтяницею слизових оболонок, гемоглобінурією. Тварини із латентним перебігом є найбільш небезпечними, бо виділяючи збудника із організму інфікують зовнішнє середовище [6]. Житомирська область одна із неблагополучних регіонів по лептоспірозу [5], зокрема великої рогатої худоби. Лептоспіри проникають в організм через мікротравми після чого потрапляють в печінку де й розмножуються [8]. Тому печінка є першим органом який піддається впливу лептоспір.

За даними Довганя В. І. [2] вміст загального білка у крові інфікованих та неінфікованих тварин майже однаковий. Проте в доступних нам літературних джерелах відсутні повідомлення, щодо рівня біохімічних показників при розвитку інфекційного процесу, зумовленого лептоспірозом.

© Ж. В. Романюк

Тому завданням наших досліджень було вивчення основних біохімічних змін при розвитку інфекційного процесу за лептоспірозу корів.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконані на 29 коровах. У неблагополучному господарстві щодо лептоспірозу великої худоби сформували дослідні групи тварин з різними титрами в РМА та контрольну групу, яка була серонегативна в РМА (реакція мікроаглютинації).

Сироватку крові досліджували на: а) активність ферментів аспартат-амінотрансферази (АСТ) та аланін-амінотрансферази (АЛТ) методом Райтмана-Френкеля [3], гама-глутамілтранспептидази (ГГТ) згідно рекомендацій [4]; б) каротину – осадження спиртом та екстрагування петролейним ефіром [1]; в) фракцій білка – турбідиметричним (нефелометричним) методом [1].

Результати досліджень

В результаті проведених досліджень встановлено, що біохімічні показники змінюються у залежності від різних титрів в РМА.

Таблиця 1. Біохімічні показники сироватки крові при лептоспірозі корів

| Показники | Дослідна група М ± m | | | | Контрольна група М ± m |
|---|------------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|
| | 1:100 n=5 | 1:200 n=5 | 1:400 n=8 | 1:800 n=6 | |
| АЛТ (нкат/л) ^x | 339,3±32,1* | 355,57±44,33* | 367,4±23,54* | 310,57±46,57* | 296±42,6 |
| АСТ (нкат/л) ^{xx} | 3203,66±590* | 3725,2±52,15** | 3520,4±302** | 3957±86,28**** | 2354,2±304,5 |
| ГГТ (нкат/л) ^{xxx} | 214,38±30,08* | 276,1±39,27**** | 281,26±34,41** | 280,6±24,3** | 163,37±32,63 |
| каротин мкмоль/л | 16,06±0,54* | 15,17±2,38* | 12,3±1,48 * | 10,99±0,9* | 18,52±4,28 |
| Протеїно-грама: альбуміни | 35,76±1,97*** | 34,25±2,23*** | 33,69±3,43*** | 28,55±5*** | 47,5±2,77 |
| альфа-глобуліни | 10,64±0,89* | 10,13±1,42* | 10,39±1,27* | 18,21±10,22* | 7,18±2,28 |
| бетта-глобуліни | 18,73±0,95* | 20,42±2,32* | 18,05±1,62* | 17,08±2* | 14,73±3,35 |
| гамма-глобуліни | 34,87±2,07* | 35,20±3,64* | 37,88±3,64* | 36,1±5,64* | 30,6±4,85 |
| Співвідношення альбумінів до гамма-глобулінів | 1,03±0,95 P < 0,001 | 0,97±0,61 P < 0,001 | 0,89±0,94 P < 0,05 | 0,79±0,89 P < 0,001 | 1,55±0,57 |

Примітка:

* тенденція

** P ≤ 0,05

*** P ≤ 0,01

**** P ≤ 0,001

^x – аланін - амінотрансфераза

^{xx} – аспартат - амінотрансфераза

^{xxx} – гамма - глутамілтранспептидаза

Аланін-амінотрансфераза є ферментом, що локалізуються у цитоплазмі, аспартат-амінотрансфераза, окрім цього, і в мітохондріях клітини. Ферменти, котрі локалізуються у цитоплазмі при цитолізі легко елімінують у кров, інші ж (ті, що знаходять у органідах) – значно повільніше. Виходячи з цього можна судити про важкість перебігу патологічного процесу.

Із табличних даних видно, що активність аланін-амінотрансферази у сироватці крові дослідних тварин збільшена в порівнянні із контрольною групою. Спостерігається тенденція її збільшення при зростанні специфічних антитіл до рівнів 1:100 – 1:400. Різко збільшується активність цитоплазматичного (АСТ) та мембранозалежного (ГГТ) ферментів у порівнянні з контрольною групою. При титрах антитіл 1:100 відмічається тенденція до збільшення активності аспартат-амінотрансферази. При зростанні титрів відбувається збільшення активності даного ферменту від $3725,2 \pm 52,15$ нкат/л при 1:200 до $3957 \pm 86,28$ нкат/л при 1:800, хоча в титрах антитіл 1:400 активність його нижча, ніж у розведенні 1:200. Значне збільшення активності АСТ спостерігається при важких ураженнях печінки, що пов'язано з переважним розміщенням його у мітохондріях клітин. Щодо гаммаглутамінтрансферази, то зростання її активності відбувається прямопропорційно титрам антитіл від $214,38 \pm 30,08$ нкат/л (1:100) до $281,26 \pm 34,41$ нкат/л (1:400). В титрах 1:800 активність його дещо падає. Гама-глутамінтранспептидаза розміщена на мембранах гепатоцитів та в стінках найдрібніших жовчних каналів. Даний фермент менш чутливий до перебігу гострого ураження гепатоцитів ніж АСТ і АЛТ, тому збільшення його свідчить про розвиток хронічного патологічного процесу печінки.

Таким чином, збільшення активності аспартат- та аланін-амінотрансфераз свідчить про цитоліз гепатоцитів, а гамма-глутамінтранспептидази і про розвиток холестази.

Фракції гамма-глобулінів містять основну масу імуноглобулінів, які забезпечують гуморальний захист організму. Синтез їх проходить частково в клітинах Купфера. Тому вміст гамма-глобуліну у сироватці крові є одним із основних показників функціонального стану печінки. Збільшення даного показника свідчить про активацію гуморального імунітету.

Так, при лептоспірозі великої рогатої худоби відмічаються зміни в протеїнограмі. В ній спостерігається тенденція до збільшення гамма-глобулінів відносно альбумінів, що є переконливим свідченням розвитку хронічного активного гепатиту. Так в титрах сироватки крові інфікованих корів 1:200 – 1:800 вміст гамма-глобулінів збільшується відповідно до зростання антитіл (1:200 – $35,20 \pm 3,64$ та 1:800 – $36,1 \pm 5,64$), а вміст альбумінів дещо зменшується (1:200 – $34,25 \pm 2,23$; 1:800 – $28,55 \pm 5$). Разом з тим, з розвитком інфекційного процесу змінюється відношення альбумінів до гамма-глобулінів. Як видно з таблиці, розвиток патологічного процесу супроводжується поступовим зменшенням з $1,55 \pm 0,57$ до $0,79 \pm 0,89$

($P < 0,001$) даного показника, що свідчить про зменшення синтезу альбуміну та ураження клітин печінки збудником.

Спостерігається тенденція до зменшення вмісту каротину у сироватці крові оберненопропорційно титрам антитіл $16,06 \pm 0,54$ мкмоль/л – 1:100; $10,99 \pm 0,9$ мкмоль/л – 1:800. Це можна пояснити тим, що печінка відіграє важливу роль у засвоєнні ретинолу. Так, важливим елементом адсорбції даного вітаміну є емульгування його сполук жовчаними і жирними кислотами. Останні диспергують і емульгують ефіри ретинолу, що в результаті полегшує процеси його гідролізу та всмоктування. Коли ми відмічаємо тенденцію до зменшення вмісту каротину, то це свідчить про порушення жовчовивідної функції печінки.

Висновки

1. Збільшення активності цитоплазматичних ферментів (АСТ, АЛТ) у сироватці крові хворих тварин свідчить про ураження цитоплазми гепатоцитів.
2. Зростання активності АСТ та ГГТ вказує на ураження мітохондріального та гепатобіліарного комплексів гепатоцитів відповідно.
3. Відносне збільшення гама-глобулінів та зменшення альбумінів в протейнограмі, відповідно титрам антитіл в РМА, свідчить про перехід гострого гепатиту у хронічний, що є неблагоприємним симптомом функціонального стану печінки.
4. Показники сироватки крові – активність АСТ, АЛТ, ГГТ, вміст альбумінів та співвідношення альбумінів до гамма-глобулінів у комплексі з постановкою РМА мають діагностичне та прогностичне значення.

Перспективи подальших досліджень

Отримані дані будуть використані для характеристики патогенезу лептоспірозу у великої рогатої худоби. Показники рівнів АСТ, АЛТ, ГГТ, вмісту альбумінів, співвідношення альбумінів до гамма-глобулінів будуть використовуватись як діагностичні маркери патології за латентного перебігу хвороби.

Література

1. Ветеринарная клиническая биохимия/ И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
2. Довгань В. І. Вивчення інфекційного процесу при латентній формі лептоспірозу великої рогатої худоби // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 10. – С. 29.
3. Инструкция по определению активности аспартат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы в сыворотке крови (метод Райтмана-

- Френкеля): Утв. Фармаколог. МОЗ України 30.01.1998. Днепр.; ООО НПП “Филисит диагностика”, 2003 – 4 с.
4. Инструкция по фотометрическому определению активности гамма-глутаминтранспептидазы в сыворотке крови: Утв. Фармаколог. МОЗ Украины 30.01.1998. – Днепр.; ООО НПП “Филисит диагностика”, 2003 – 2 с.
 5. Епізоотичний моніторинг. Лептоспіроз/ В. О. Бусол, О. Кучерявенко, В. Постой та ін // Вет. медицина України. – 2002. – № 6. – С. 6–9.
 6. *Малахов Ю. А.* Лептоспироз животных. – М.: Агропромиздат, 1992. – 239 с.
 7. *Хазанов А. И.* Функциональная диагностика заболеваний печени. – М.: Медицина, 1988. – 301с.
 8. *Цыс Е. Ф.* Лептоспироз сельскохозяйственных животных. – Минск, Госиздат БССР, 1957. – 56 с.