

ИЗМЕНЕНИЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ЛИПИДОВ КРОВИ ПРИ ФАСЦИОЛЕЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Довгий Ю.Ю., Чала И.В., Олейник А.П., Драгальчук А.И.
Государственный агроэкологический университет, Украина

Фасциолез – распространенный гельминтоз крупного рогатого скота. На современном этапе достаточно подробно исследована клиника фасциолеза. Целый ряд научных работ посвящен исследованию возбудителя *F. hepatica*, его физиологии и методам лечения данного гельминтоза [1]. Особенное внимание уделяется эффективности применения разнообразных антигельминтиков, их биологическому действию и безопасности. Вместе с тем, для эффективного направленного лечения необходимо всестороннее изучение первичных процессов, которые проходят на клеточном уровне. Именно первичные молекулярные изменения лежат в основе развития, как общих воспалительных процессов, так и специфических патологических изменений, вызванных *F. hepatica* [2].

Выбор липидов и жирных кислот как объекта исследований неслучаен. Как известно, липиды являются составными частями мембран, от которых зависит ряд важных биологических свойств. Жирные кислоты рассматриваются как транспортная форма липидов, источник энергии, и как самостоятельные соединения с важными биологическими функциями, в частности регуляторными, которые можно сгруппировать таким образом:

- некоторые полиненасыщенные (эссенциальные) жирные кислоты выполняют витаминные функции (витамин F);

- арахидоновая (эйкозатетраеновая) кислота является стартовым соединением для синтеза физиологично активных соединений – эйкозаноидов (простагландинов, простациклина, тромбоксана, лейкотриенов, липоксинел);

- арахидоновая кислота является важным фактором формирования иммунитета животных;

- переизбыток свободных жирных кислот приводит к развитию кетогенеза, в результате которого накапливаются кетоновые тела, уменьшается насыщенность тканей глюкозой [3,4].

Материалы и методы. Исследования проводили в ПСП «Вересы» Житомирского района Житомирской области в период с середины ноября до середины января. Для проведения опытов были сформированы четыре группы коров черно-рябой породы возрастом 4-5 лет и массой тела 420-450 кг. Для определения степени инвазии проводилось исследование фекалий методом последовательного промывания. Интенсивность инвазии у больных фасциолезом коров составляла 14,2 яйца фасциол на 1г фекалий.

Относительное содержание жирных кислот определяли методом газо-жидкостной хроматографии по М.М.Кихеру (1981) на газожидкостном хроматографе фирмы “Carbo Erba”. Лечение фасциолеза

проводили препаратом вермитан, вводя его per os в виде гранул из расчета 10мг/кг живой массы. Действующим веществом вермитана является альбендазол. Полученные цифровые данные обрабатывали методом статистического анализа с использованием критерия Стьюдента [3].

Результаты и их обсуждения. Исследование жирнокислотного состава условно можно разделить на две группы: а) изучение сравнительных изменений в составе жирных кислот в крови коров, больных фасциолезом в сравнении со здоровыми, б) исследование динамики содержания жирных кислот в крови больных на разных стадиях лечения.

Для удобства и лучшего понимания биологического эффекта изменения жирнокислотного состава рассматривались в зависимости от степени насыщенности.

Среди насыщенных наиболее существенные изменения наблюдались:

- в направлении роста содержания у больных животных в сравнении со здоровыми – стеариновая – на 73%, арахисовая – на 782%, бегеновая – почти в 11 раз, пальмитиновая – на 9%;

- в направлении снижения содержания в крови больных коров сравнительно с таковыми у здоровых: лауриновая – в 6,75 раз, изопальмитиновая – в 12 раз.

В целом сумма насыщенных жирных кислот у больных животных составляла 53,7% против 40,21%, что составило повышение в 34%.

Определенные изменения наблюдались и в содержании ненасыщенных жирных кислот: увеличение содержания в крови больных животных: олеиновая – на 26%, линолевая – более, чем в 2 раза; снижение содержания: линолевой – почти вдвое, арахидоновой – на 38%.

Динамика изменений жирнокислотного состава липидов крови коров больных фасциолезом включает три временных момента исследований – до введения, при интенсивности инвазии 13,6 яиц; через 15 суток после применения (интенсивность инвазии – 2,6 яиц); через 35 суток после применения препарата (интенсивность инвазии – 1,2 яйца).

Для большинства жирных кислот характерная лишь тенденция в изменениях, при чем следует отметить, что данные тенденции имели определенную направленность: содержание большинства насыщенных жирных кислот имеет тенденцию к росту, в то время содержание ненасыщенных жирных кислот на протяжении исследуемого периода имело тенденцию к снижению. Исключения составляют две насыщенные жирные кислоты с длинным углеродным радикалом: арахисовая (C20:0), бегеновая (C22:0), содержание которых через 35 суток после начала лечения резко снижался. Обращает на себя внимание динамика содержания арахидоновой кислоты (C20:4), содержание которой на последнем этапе исследований снизилось почти в 8,8 раза.

Сравнивая результаты содержания жирных кислот у здоровых и больных коров перед введением вермитана, наблюдаем рост содержания насыщенных жирных кислот в липидах коров, больных на фасциолез. Повышение содержания насыщенных жирных кислот отобразилось в изменениях общего количества насыщенных жирных кислот. Общая сумма насыщенных жирных кислот составляла у здоровых животных 40,21%, тогда как у больных на фасциолез – 53,7%, рост, сравнительно с контролем составляет 33,5%. Такие изменения, с нашей точки зрения, могут объясняться. При этом следует отметить, что запасы липидов млекопитающих содержат преимущественно насыщенные жирные кислоты. Вышеописанные изменения подчиняются циклу глюкоза-жирные кислоты (Е.Ньюсхолм, К.Старт, 1977) [6].

Касательно ненасыщенных жирных кислот, мы наблюдали незначительное снижение линолевой (почти вдвое), арахидоновой и повышение олеиновой и линоленовой жирных кислот в липидах коров, больных фасциолезом. Как известно, линолевая, линоленовая и арахидоновая жирные кислоты принадлежат к эссенциальным жирным кислотам, которые почти не синтезируются в организме животных [5]. С другой стороны, уменьшение общей суммы ненасыщенных жирных кислот в липидах больных коров (о чем свидетельствуют показатели суммы ненасыщенных жирных кислот в сравнении со здоровыми соответственно на 46,2% и 59,78%) может быть результатом интенсификации процессов перекисного окисления липидов под действием токсинов гельминтов и воспалительного процесса, вызванного последними.

Особого внимания заслуживает проблема взаимосвязи этих трех жирных кислот. Линолевая жирная кислота является источником двух других жирных кислот – гомо- γ -линоленовой ($C_{20, \Delta 8, 11, 14}$) и арахидоновой ($C_{20, \Delta 5, 8, 11, 14}$).

Арахидонона кислота занимает отдельное место среди ненасыщенных жирных кислот, ее ключевая роль определяется ее физиологически активными функциями, в том числе из арахидоновой кислоты синтезируется целый ряд физиологически активных веществ, которые объединяются термином «эйкозаноиды». Это: простагландины, тромбоксан, лейкотриены и липоксины. Эти вещества принадлежат к так называемым тканевым гормоноидам, количество которых резко вырастает при воспалительных процессах. Еще одной функцией арахидоновой кислоты является ее участие в иммунных реакциях [7]. Уменьшение ее содержания в липидах больных коров в сравнении со здоровыми, соответственно 2,56% и 3,5%, что составляет 37%, может объясняться расходами отмеченной жирной кислоты на образование эйкозаноидов, которые обеспечивают развитие воспаления на первоначальной стадии инвазии.

Также, значительный интерес вызывает динамика изменений незаменимых жирных кислот во время лечения вермитаном. За 15 суток после начала лечения вермитаном существенных изменений не произошло, однако, наблюдалось незначительное снижение содержания линоленовой и арахидоновой жирных кислот. Этот факт может быть объяснен биологическим действием антигельминтика вермитана, действующим веществом которого является альбендазол, принадлежащей к группе бензимидазолов, действие которых заключается в нарушении биосинтеза тубулярных белков и торможении митохондриальных реакций, путем ингибирования фумаратредуктазы. Таким образом, возможно, нарушается целостность митохондриальной ферментной системы не только у гельминтов, но и отчасти у хозяев. В результате изменяется процесс образования линоленовой кислоты и, особенно, арахидоновой.

Итак, через 35 суток в результате действия вермитана резко уменьшается содержание арахидоновой кислоты, которая может негативно сказываться на образовании эйкозаноидов – важных регуляторов клеточного метаболизма и на защитных свойствах организма животных.

Выводы.

1. У коров, больных фасциолезом, наблюдается уменьшение общего содержания ненасыщенных жирных кислот и увеличения содержания насыщенных, вырастает коэффициент насыщенности.

2. Увеличение насыщенных жирных кислот у коров, больных фасциолезом, вызывает нарушение цикла глюкоза-жирные кислоты, интенсивным использованием данных кислот как энергетического источника в условиях избыточного использования гельминтами глюкозы.

3. В процессе лечения фасциолеоза вермитаном нарушается процесс преобразования незаменимых жирных кислот линоленовая-линоленовая-арахидоновая, что может быть вызвано ингибирующим действием вермитана на митохондриальные ферментные системы животного-хозяина на 35 сутки терапии.

4. Резкое снижение содержания арахидоновой кислоты может вызывать нарушение синтеза эйкозаноидов – регуляторов клеточного метаболизма и снижения защитных свойств организма.

Литература

1. Даугалиева Э.Х., Курочкина К.Г. Гельминтосупрессия при гельминтозах // Тр. Всерос. Ин-та гельминтологии. – М., 1996. – Т.32. – С. 31-36.
2. Клименко В.В. Выявление в желчи специфического антигена *F.hepatica* – диагностический критерий фасциолеза // Ветеринария. – 1980. - №5. – С. 5-9.
3. Кирхер Н.Н. Тонкослойная хроматография.- М.: Медгиз, 1981. – С. 221-285.
4. Крепс Е.М. Липиды биологических мембран. – Л.: Наука, 1981. – 340 с.
5. Ленинджер А. Основы биохимии. В 3-х томах. – М.: Мир, 1985. – 1056 с.
6. Липиды / Кучеренко Н.Е., Васильев А.Н. – К.: Высшая шк. Головное изд-во, 1985. – 247 с.
7. Мецлер Д. Биохимия. Химические реакции в живой клетке. В 3-х т. – М: Мир, 1980. Томпсон Г.Р. Руководство по гиперлипидемии. – Лондон. – MSD. – 5 с.