

образована диффузной лимфоидной тканью и лимфоидными узелками.

УДК 577.151.04:637.334.34

**ДАНИЛЬЧЕНКО И.В.**, студент (Российская Федерация)

Научный руководитель **Козицына А.И.**, канд. вет. наук

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

## **НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА АМИНОКИСЛОТ И БЕЛКА, СВЯЗАННЫЕ С АКТИВНОСТЬЮ ФЕРМЕНТОВ**

В желудочно-кишечном тракте белки подвергаются ферментативному расщеплению доаминокислот, которые подлежат всасыванию. Полноценный гидролиз возможен при нормальном функционировании желудка, кишечника, пищеварительных желез, симбионтной микрофлоры. Снижение поступления белков с кормом, нарушение его переваривания приводят к алиментарной белковой недостаточности.

Начинается процесс гидролиза крупных белковых молекул в желудке под влиянием фермента пепсина. Снижение содержания хлористоводородной кислоты тормозит превращение пепсиногена в пепсин. Переваривающая сила желудочного сока падает. Гидролиз белков еще в большей степени может быть ослаблен при ограниченном поступлении в кишечник панкреатического сока, содержащего трипсин, хемотрипсин, карбоксипептидазы, пептидазы.

Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы может усугубляться слабой активацией ферментов из-за дефицита энтерокиназы и желчи, разрушением, инактивацией ферментов вследствие роста микрофлоры в прокси-мальной части тонкой кишки.

Завершающий этап переваривания и интегрированное с ним всасывание аминокислот нарушаются при энтеритах, энтероколитах, гиповитаминозе А, лучевой патологии, нарушениях микроциркуляции, отеке слизистой оболочки кишечника.

Гиперпротеинемия – повышение содержания общего белка в плазме крови. Бывает относительной (за счет обезвоживания) и абсолютной. Абсолютная часто сочетается с гиперглобулинемией – повышением глобулиновой фракции белков и соответствующим снижением альбуминов. Такую гиперпротеинемию наблюдают у животных, страдающих многими инфекционными заболеваниями, пневмонией, нефрозом, злокачественными новообразованиями. Гиперпротеинемию выявляют в постэквацинальном периоде, при многих инфекционных заболеваниях в период

нарастания антителогенеза за счет гамма-глобулинов, держание бета-глобулиновой фракции отмечают в случаях заболевания животных нефрозом, миеломой, гепатитом.

Гипопротеинемия — уменьшение содержания общего белка в плазме крови. Может быть результатом алиментарной недостаточности, нарушения переваривания и всасывания белка, усиленного деления его почками (нефрит, нефроз). Через почки обычно теряется мелкодисперсный белок — альбумин (альбуминурия). Гипопротеинемия наблюдается у животных с заболеваниями печени, когда снижена ее белковообразовательная функция после кровопотери. Обильная экссудация, особенно у лошадей, приведет к падению уровня белка в крови, то же у животных, пострадавших от массивного ожога, гнойного распада тканей.

Альбинизм — это метаболический дефект, причиной которого является отсутствие медьсодержащей тирозиназы, содержащейся в меланосомах меланоцитов. Фермент катализирует окисление тирозина в диоксифенилаланин (ДОФА) и превращение последнего в ДОФАхинон. Конечным продуктом этой цепи метаболизма является меланин (греч. melas — черный). Меланин является полимером или группой полимеров с неупорядоченной структурой. Цвет кожи зависит от распределения меланоцитов, количества содержащегося в них меланина и, вероятно, продуктов его окисления (под действием аскорбиновой кислоты он из черного становится желто-коричневым). Существует несколько генетических форм: генерализованный альбинизм (или кожно-офтальмический альбинизм), наследуемый по аутосомно-рецессивному типу, частичный альбинизм с симметричными областями депигментации, наследуемый по доминантному типу, и альбинизм, ограниченный глазами, наследуемый по сцепленному с полом типу.

Фенилкетонурия является аутосомно-рецессивным заболеванием, развивающимся как результат утраты способности организма синтезировать фенилаланин-4-монооксигеназу, катализирующую превращение фенилаланина в тирозин. При недостаточности фермента фенил-4-монооксигеназы происходит нарушение процесса гидроксилирования фенилаланина, накопление его в крови, что в свою очередь сопровождается нарушением обмена веществ, образованием избыточного количества фенилпировиноградной кислоты, которая выделяется с мочой. Высокая концентрация в крови фенилпировиноградной кислоты сопровождается нарушением формирования миелиновой оболочки вокруг центрального отростка (аксона) в ЦНС, с выраженным нарушением ее функции.