

ОБМЕН БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ПЛАЗМЕ КРОВИ КОРОВ, БОЛЬНЫХ ЛАМИНИТОМ

Издепский А.В.

Луганский национальный аграрный университет, г. Луганск, Украина

Введение. Среди болезней конечностей у крупного рогатого скота наиболее распространенными являются процессы деформации. Они заметно снижают продуктивность и служат причиной преждевременной выбраковки весьма ценных животных. При деформированных копытцах нарушаются физиологические условия опоры - значительно перегруженными оказываются мякиши, а изменение постановки конечностей приводит к перегрузке отдельных частей пальца. Все эти факторы приводят к нарушению кровообращения, застойным явлениям в основе кожи и развитию хронических воспалительных процессов [1, 2, 3].

При проведении морфологических исследований В.Б. Борисевич и соавт. (2008) отмечают, что основными патогенетическими механизмами деформации копытец являются дистрофия коллагеновых волокон и их пучков в основе кожи, а также нарушение процесса кератинизации эпидермиса. Авторы утверждают, что в дерме выявляются очаги мукоидного набухания с фибриноидными образованиями [2, 4].

При изучении патогенеза ламинита у лошадей А.Б. Лазаренко отмечает, что одной из важных составляющих элементов соединительнотканых образований, кроме коллагена и эластических волокон, является позаклеточный матрикс, представленный макромолекулярными комплексами – протеогликанами и гликопротеинами, получившими наименование мукополисахаридов. Структура макромолекулярных комплексов, которые содержат протеогликаны и армируют фибриллярный каркас соединительной ткани, обеспечивает селективную проницаемость для разных веществ, ионообменную активность связывания экстрацеллюлярной жидкости и повышает опорную способность матрикса к физическим нагрузкам [6].

Перед нами была поставлена цель определить количественное содержание и распределение белково-углеводных соединений в тканях копытец высокопродуктивных коров в норме и при их деформациях, связанных с ламинитом, что позволит расширить представление о роли протеогликановых комплексов в патогенезе ортопедической патологии у коров.

Материалы и методы исследований. Материалом служили клинически здоровые и больные коровы с признаками ламинита в возрасте 4-6 лет, продуктивностью 6-7 тыс. литров молока. Материалом для биохимических исследований была плазма крови (n-10), где определяли содержание гексоз, соединенных с белком, гексозы гликопротеинов и гликозаминогликанов в орциновом тесте, фракцион-

ным методом И.В. Неверовой и Н.И. Титаренко (1979), серомукоидов и сиаловых кислот (методом Гесса).

Результаты исследований. Нашими исследованиями установлено, что деформация копытцев является распространенной патологией в области пальцев у высокопродуктивных коров. Одной из причин развития деформации являются ламиниты, распространение которых прямо пропорционально молочной продуктивности коров [5].

По данным многих авторов, в этиологии ламинита большое значение имеет гистаминный токсикоз, при котором нарушается проницаемость кровеносных сосудов, что сопровождается отеком, серозной экссудацией, что, в конечном результате, приводит к нарушению обмена соединительнотканых структур основы кожи копытцев [5, 6].

Известно, что в соединительной ткани различают: межклеточное (основное) вещество, клеточные элементы и волокнистые структуры (коллагеновые волокна). Основное вещество - это сильно гидратированный гель, который образован высокомолекулярными соединениями, которые представлены белками и углеводами, составляющими до 30% массы межклеточного вещества.

С диагностической целью определение углеводов содержащих белков проводят по одному из тех компонентов, которые входят в их состав, например, по гексозой или сиаловой (нейраминовой) кислоте. Последний тест в значительной степени характеризует развитие реактивных (острые воспалительные процессы, хронические – в стадию обострения) или репаративных процессов в соединительной ткани [6].

Так, нами установлено, что концентрация сиаловых кислот в плазме крови коров, больных ламинитом, в 1,48 раза выше, чем у клинически здоровых животных ($p < 0,01$). Аналогичная картина отмечалась и при исследовании количества серомукоидов, концентрация которых была на 77% выше у коров, больных ламинитом ($p < 0,001$) (таблица 1).

Таблица 1 - Содержание сиаловых кислот и серомукоидов в плазме крови коров при ламините

Группа животных	Сиаловые кислоты, Ед. Гесса		Серомукоиды, моль/л
Клинически здоровые, n=10	M±m	141±7,81	1,098±0,08
Больные ламинитом, n=6	M±m	210±7,07**	1,94±0,13***

*Примечания: *— $p < 0,05$, **— $p < 0,01$, ***— $p < 0,001$ (по сравнению с клинически здоровыми животными).*

Известно, что среди гликопротеинов выделяют и такие, которые имеют в составе молекул большое количество углеводов, не выпадающих в осадок под действием хлорной, трихлоруксусной и сульфосалициловой кислот. Их еще называют хлорнорастворимые гликопротеины, или серогликоиды, в их состав входят острофазные бел-

ки (α 1-кислый гликопротеин, α 1-микροглобулин, β 2-гликопротеин и др.) (таблица 2).

Таблица 2 - Содержание гексоз в плазме крови коров при ламините

Группа животных		Гексозы соединены с белком	Гексозы гликозаминогликанов	Гексозы гликопротеинов
Клинически здоровые, n-10	M \pm m	1,52 \pm 0,58	0,517 \pm 0,028	1,003 \pm 0,05
Больные ламинитом, n-6	M \pm m	1,85 \pm 0,05**	0,66 \pm 0,04*	1,16 \pm 0,07**

Примечания: *– $p < 0,05$, **– $p < 0,01$, ***– $p < 0,001$ (по сравнению с клинически здоровыми).

Из анализа таблицы 2 видно, что при ламините, который сопровождается деформацией копытец, у высокопродуктивных коров содержание хлорнорастворимых гликопротеинов в плазме крови повышено на 16-29% по сравнению с клинически здоровыми животными. Нарушение обмена сложных углеводов преимущественно в межтканевой ткани сопровождается развитием мезенхимальной дистрофии, что подтверждается при патологоанатомическом исследовании основы кожи копытец.

Заключение. Дальнейшее изучение содержания и обмена белково-углеводных соединений в плазме крови и соединительнотканых структурах при патологии копытец у коров позволит расширить представление о патогенезе и патогенетически обоснованных методах их лечения.

Литература. 1. Борисевич, В. Б. Деформации копытец крупного рогатого скота (анатомические, гистологические, гистохимические, клинические и патологоанатомические исследования): Автореф. дис. на здобуття наук.ступеня д-ра. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / В. Б. Борисевич. - Москва, 1983. - 39 с. 2. Борисевич, В. Б. Профилактика деформации копытец крупного рогатого скота / В. Б. Борисевич // Ветеринария. – 1980. – №9. – С. 55–60. 3. Борисевич, В. Б. Гистологические и гистохимические особенности копытцевого рога крупного рогатого скота в норме и при деформации / В. Б. Борисевич // Науч. Тр. Укр. С/х академии. – Киев, 1975. – Вып. 118. – С. 100–108. 4. Хомин, Н. М. Асептичні пододерматити у великої рогатої худоби (етіології, патогенезу, профілактики та лікування) : Автореф. дис. на здобуття наук.ступеня д-ра. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Н. М. Хомин.– Біла Церква, 2006.– 38 с. 5. Лопатин, С. В. Ламинит - ведущий фактор болезней копытцев крупного рогатого скота / С. В. Лопатин, А. А. Самойлов // Практик.– 2008. – № 5. – С. 62–67. 6. Издепський, В. Й., Лазоренко, А. Б. Особливості метаболізму білково-вуглеводних сполук у дистальному відділі кінцівок у коней за показниками артеріо венозної різниці / В. Й. Издепський, А. Б. Лазоренко // 36. Наукових праць «Аграрний вісник Причорномор'я», Одеса. – 2008. – С.182–186.