

УДК 636.4.612.6.636.4.033.636.4.087.8.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ ТА КІЛЬКОСТІ ФОСФОРУ В КРОВІ ТЕЛЯТ ПІД ВПЛИВОМ АМІНОКИСЛОТ

М.П.Ніщеменко, кандидат біологічних наук

Білоцерківський державний аграрний університет

Введення гранул лізину, аргініну і метіоніну сприяє зростанню рівня неорганічного фосфору та збільшує активність лужної фосфатази в крові дослідних тварин.

В умовах інтенсивного вирощування молодняку великої рогатої худоби обмін мінеральних елементів та фосфору зокрема відіграє надзвичайно важливу роль. Він входить до складу всіх тканин організму і є необхідним компонентом внутрішнього середовища. Загальна кількість цього елементу в тілі дорослих тварин коливається в межах 0,75-0,95%, а у молодняку — 0,50-0,70% в розрахунку на сиру обезжирену тканину [1]. У скелеті у вигляді фосфорнокислого кальцію знаходиться 82-87% всього елементу організму, а решта перебуває у рідинах та м'яких тканинах. У цих середовищах він міститься в мінеральній та органічній формах. Неорганічні з'єднання — це фосфати кальцію, натрію, калію, магнію. Органічні з'єднання фосфорної кислоти відіграють важливу роль у процесах катаболізму та анаболізму (АТФ, АДФ, креатинфосфат, нуклеїнові кислоти, фосфопротеїни, фосфоліпіди, гексо- та тріозофосфати). Фосфор об'єднує в організмі білковий, ліпідний, вуглеводневий, мінеральний та енергетичний обміни, коли бере активну участь в процесах метаболізму [2].

Таким чином, необхідно зазначити, що обмін фосфору виходить далеко за межі мінерального обміну. Найважливіші функції організму — окислювальне фосфорилювання, скостеніння, м'язове скорочення, виділення з організму продуктів обміну та багато інших процесів — нерозривно пов'язані з обміном фосфору. За інтенсивністю і швидкістю процесів обміну, за кількістю і характером сполук, що утворюються, фосфор є найактивнішим елементом в організмі.

В. А. Енгельгардт зазначав: легше вказати на процеси, що відбуваються без фосфору, ніж перелічiti, для здiйснення яких процесів потрібна фосфорна кислота [3]. Всі синтетичні процеси в організмі тварин зв'язані з утворенням продукції (ріст м'яزوї маси, синтез складових частин молока, утворення яйця), здiйснюються з участю з'єднань, до складу яких входить фосфор, вiн також є єдиним мiнеральним елементом, який впливає на якiсть м'яса [2].

У процесах абсорбцiї, розподiленнi та обмiнi фосфору в органiзмi бере активну участь фермент лужна фосфатаза [КР 3.1.3.1.], яка гiдролiзує фосфорно-ефiрнi зв'язки п-нiтрофенiлфосфату, -глiцирофосфату та АТФ, а також бере участь у транспортi неорганiчного фосфору [4], однак iї роль повнiстю ще не з'ясована. Мiсце локалiзацiї лужної фосфатази — переважно печiнка, кiсткова тканина, епiтелiй тонкого вiddiлу кишечнику, еритроцити.

За останнi роки накопичено значний матерiал, що характеризує обмiн неорганiчного фосфору у сiльськогосподарських тварин та проводиться дiагностика фосфорної недостатностi у молодняку та високопродуктивних тварин [5]. У лiтературi часто зустрiчаються данi про вмiст неорганiчного фосфору в кровi рiзних видiв тварин, проте ми не знайшли даних про динамiку вмiсту неорганiчного фосфору в кровi та активнiсть лужної фосфатази у молодняку великої рогатої худоби пiслi implantacii амiнокислот.

Метою нашої роботи було вивчення вмiсту неорганiчного фосфору та активнiсть лужної фосфатази (ЛФ) в кровi пiслi implantacii гранул лiзинu, аргiнiну, метiонiну та тирозинu.

Матерiал та методи дослiджень. Експерименти проводили на молодняку великої рогатої худоби чорно-рябої породи вiком 8-10 мiс., методика введення амiнокислотних гранул описана нами ранiше [6]. У кровi тварин визначали неорганiчний фосфор за допомогою набору реактивiв "Хемапол", активнiсть лужної фосфатази — за допомогою набору LaChema виробництва Чеської Республiки.

Обробленi матерiали опрацювали статистично з використанням критерiю Стюденса.

Результати дослiджень. Динамiка неорганiчного фосфору кровi молодняку великої рогатої худоби пiслi введення амiнокислот представлена в таблицi 1.

Таблиця 1

Кількість неорганічного фосфору в крові телят після імплантації амінокислот, ммоль/л (M ± m; n = 5)

Групи тварин	Доза аміно-кислоти, мг/гол	Дні досліджень		
		Інактні тварини	15-й	30-й
Контрольна	–	1,91 ± 0,09	2,00 ± 0,09	2,01 ± 0,05
Лізин	300	1,98 ± 0,06	2,25 ± 0,07*	2,23 ± 0,02**
Аргінін	300	1,98 ± 0,09	2,22 ± 0,08*	2,18 ± 0,05
Метіонін	300	1,98 ± 0,04	2,27 ± 0,08**	2,24 ± 0,06**
Тирозин	300	1,88 ± 0,16	2,09 ± 0,07	2,05 ± 0,02
Контрольна	–	1,85 ± 0,14	1,97 ± 0,08	1,96 ± 0,10
Лізин	500	1,94 ± 0,17	2,08 ± 0,20	2,21 ± 0,11*
Аргінін	500	1,93 ± 0,11	2,01 ± 0,08	2,22 ± 0,16*

Примітка. Тут і далі – * P < 0,05, ** P < 0,01

Як видно з таблиці, до введення амінокислот кількість неорганічного фосфору в крові тварин контрольної та дослідних груп була майже однаковою. На 15-й день після введення лізину, аргініну та метіоніну кількість неорганічного фосфору в крові дослідних тварин зросла на 12,5; 11,0 та 13,5% відповідно, а тирозин суттєво не вплинув на кількість цього макроелементу в крові телят. На 30-й день досліджень вірогідне збільшення кількості неорганічного фосфору в крові тварин спостерігалось лише після введення лізину та метіоніну на 10,9-11,4% ($P<0,01$), а аргінін і тирозин суттєво не вплинули на кількість фосфору в крові тварин.

Введення телятам лізину та аргініну в дозі 500 мг/гол сприяло зростанню рівня неорганічного фосфору на 30-й день експерименту на 12,7 та 12,0% відповідно ($P<0,05$).

На нашу думку, збільшення кількості фосфору можна пояснити підвищеннем інтенсивності обмінних процесів після введення амінокислот, а також зростанням рівня інсуліну в крові тварин дослідних груп, про яке ми повідомляли раніше [6]. Відомо, що інсулін підвищує окислювальне фосфорилювання та сприяє активному всмоктуванню фосфору з шлунково-кишкового тракту, він також стимулює в організмі окислення вуглеводів та включення енергії в синтетичні процеси, під впливом інсуліну значно посилюється синтез білків, глікогену та жирів.

Нами також встановлено позитивний корелятивний зв'язок між рівнем інсуліну та кількістю неорганічного фосфору в крові телят після введення амінокислот ($r = 0,250$; $r = 0,449$).

Засвоєння фосфору в організмі тварин залежить також від активності лужної фосфатази. Цей фермент не можна віднести до органоспецифічних, оскільки він локалізується у різних органах, однак визначення його активності дозволяє з більшою вірогідністю оцінити метаболізм фосфору в організмі молодняку великої рогатої худоби. Результати досліджень активності лужної фосфатази в крові телят після імплантації амінокислот представлені у таблиці 2.

Таблиця 2
Активність лужної фосфатази в крові телят після введення лізину, аргініну, метіоніну та тирозину, ммоль/с*л ($M \pm m$; $n = 5$)

Групи тварин	Доза амінокислоти, мг/гол	Дні дослідження		
		Інактні тварини	15-й	30-й
Контрольна	–	698 ± 25,4	716 ± 23,5	732 ± 17,6
Лізин	300	757 ± 19,4	864 ± 24,9**	873 ± 15,4**
Аргінін	300	714 ± 34,1	841 ± 29,0**	830 ± 15,4**
Метіонін	300	747 ± 20,0	853 ± 30,3**	853 ± 16,6**
Тирозин	300	742 ± 24,2	770 ± 24,5	741 ± 25,3
Контрольна	–	703 ± 22,7	723 ± 20,0	719 ± 33,2
Лізин	500	721 ± 19,8	818 ± 20,3*	830 ± 17,0*
Аргінін	500	724 ± 15,5	796 ± 19,9	822 ± 25,0

Аналізуючи дані табл. 2, необхідно відмітити зростання активності лужної фосфатази після імплантації лізину як у дозі 300 мг/гол, так і в дозі 500 мг/гол на 15-й та 30-й дні досліджень на 13,1-21,0% при вірогідності $P < 0,05$, $P < 0,01$. Дещо менше зростання активності ЛФ відмічалось після введення аргініну в дозах 300-500 мг/гол — на 10,0-17,4%. Під впливом метіоніну в дозі 300 мг/гол нами встановлено збільшення активності ферменту на 19,1-16,5% ($P < 0,01$), а амінокислота тирозин не викликає вірогідних змін активності лужної фосфатази.

Слід відмітити, що у тварин контрольної групи активність ферменту також зросла в порівнянні з переддослідним періодом, однак у телят, яким вводили лізин, аргінін і метіонін зростання активності було більш вираженим.

Високу активність ЛФ у крові молодняку великої рогатої худоби після введення амінокислот, на наш погляд, можна пояснити, з одного боку, зростанням рівня інсулуїну в крові дослідних телят, який свої ефекти реалізує через ферменти, в тому числі і через лужну фосфатазу. З іншого боку, необхідно також відмітити безпосередній вплив амінокислот на механізми ензиматичного катализу. Зокрема лізин входить до складу активних центрів молекул більшості ферментів, а його $\epsilon\text{-NH}_2$ група, яка не бере участі в утворенні пептидних зв'язків, відіграє важливу роль в утворенні фермент-субстратних комплексів. Нами також встановлено позитивний корелятивний зв'язок між рівнем інсулуїну в крові та активністю лужної фосфатази у тварин після введення лізину ($r = 0,969$), аргініну ($r = 0,829$) та метіоніну ($r = 0,978$).

Висновки

1. Імплантация лізину, аргініну та метіоніну сприяє зростанню рівня неорганічного фосфору в крові дослідних тварин.
2. Лізин, аргінін та метіонін, введені тваринам у вигляді гранул, сприяли зростанню активності лужної фосфатази в крові молодняку великої рогатої худоби.
3. Амінокислота тирозин не викликала вірогідних змін рівня неорганічного фосфору та активності лужної фосфатази у дослідних тварин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кліценко Г.Т., Кулик М.Ф., Косенко М.В., Лісовенко В.Т. Мінеральне живлення тварин. – К.: Світ. 2001. – 575с.
2. Георгіевский В.И. Минеральный обмен. В кн.: Физиология сельскохозяйственных животных. – Л.: Наука. 1978. – С.217-255.
3. Энгельгардт В.А. Фосфорная кислота и функции клетки. – М.: Изд-во АНССР. 945. – №2.
4. Галвановский Ю.А., Валинице М.Ю., Бауман В.К. Кишечная щелочная фосфатаза и транспорт неорганического фосфора //Мембранные процессы пищеварения и всасывание. Тез. докл. Всесоюз. симп. – Рига. Зинанте. 1986. – С.32-34.
5. Бойко П.К., Головацький І.Д. Вміст неорганічного фосфору у крові та сечі та активність аденоцитофосфатідролази крові окремих видів тварин //Наук. Вісник Львівської державної академії ветмедицини ім. С.З.Гжицького. – Львів. 2001. – Т.3. вип. 3. – С.10-17.
6. Ніщеменко М.П. Зміна фонду вільних амінокислот крові у молодняку великої рогатої худоби після імплантациї лізину, аргініну та тирозину //Вісн. Сумського НАУ. – Суми. 2002. – вип. 8. – С.65-68.