

УДК 574.632

АКТИВНІСТЬ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ ТА ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ ТКАНИННОГО ГОМОГЕНАТУ ЩУК (*ESOX LUCIUS*) ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ЛІМФОСАРКОМАТОЗУ

О. Ногарев, Л. Гавриш, Л. Буцацький

Інститут рибного господарства УААН, м. Київ

Установлено, що під впливом лімфосаркоматозу в печінці і селезінці щук значно зростають активності лактатдегідрогенази та лужної фосфатази.

Останніми роками особливе занепокоєння викликає зростання кількості пухлинних захворювань риб [1]. Найбільш поширеною злоякісною хворобою риб у водоймах України є лімфосаркоматоз щук [2], який завдає значної шкоди функціонуванню водних екосистем, спричиняє зменшення рибних запасів. Оскільки відомо, що в основі лімфосаркоматозу лежить ураження ряду внутрішніх органів, що містять лімфоїдну тканину, метою нашої роботи було оцінити ступінь пошкоджень печінки та селезінки у щук за умов розвитку вищезазначеної патології. Як показники, що характеризували функціональний стан досліджуваних органів, було обрано активність ферментів — лактатдегідрогенази та лужної фосфатази.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Хворі на лімфосаркоматоз щуки були піймані у Канівському водосховищі. Основним критерієм при відборі хворих риб було зовнішнє обстеження. Наявність пухлин на поверхні тіла щук свідчила про захворювання цієї особини на лімфосаркоматоз. Гістологічну верифікацію пухлин за метою установлення діагнозу проводили за загальноприйнятими методами морфологічної обробки біологічних тканин.

Для визначення активності ферментів подрібнену тканину печінки та селезінки хворих та здорових щук гомогенізували протягом 5 хв. Клітинний гомогенат центрифугували протягом 20 хв за 15000 об./хв. Отриманий супернатант використовували для виявлення

активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) і лужної фосфатази (ЛФ). Активність ЛДГ визначали за методом [3], а ЛФ — використовуючи рекомендації [4].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Кількість пухлин на тілі окремих щук у Канівському водосховищі була високою — вона коливалась від однієї до двадцяти і більше. Щуки з ознаками лімфосаркоматозу трималися прибережної ділянки водойми, де сила течії була мінімальною, що свідчило про фізичне виснаження організму.

Епізоотологічними обстеженнями хворих щук на наявність у них лімфосаркоматозу установлено, що в різні роки рівень захворюваності у Канівському водосховищі був неоднаковим. Найвищі показники відмічені у 2003 р. (24%). У 2006 р. зафіксовано найнижчий рівень захворюваності — близько 7% загальної кількості виловлених щук. Треба відзначити, що пік розвитку пухлин у риб спостерігався переважно в холодну пору року, в інші періоди цю патологію у щук не виявляли, або траплялись особини з рубцями на поверхні тіла, що свідчило про заживлення виразок.

У результаті проведених експериментальних досліджень нами було встановлено підвищення активності ферменту лактатдегідрогенази у селезінці — одному з основних лімфатичних органів, який найбільше піддається ураженню при розвитку пухлини. На ранніх ета-

пах розвитку захворювання у щук активність лактатдегідрогенази значно збільшувалась (у 8,7 раза), у подальшій динаміці — більш ніж у 10,3 раза (таблиця). Активність ферменту в печінці також зростала (у 3–4 рази) протягом усіх досліджуваних термінів. Проведені гістологічні дослідження показали, що в обох вищезазначених органах щук відбуваються значні uszkodження клітин, зумовлені лімфосаркоматозом.

Лактатдегідрогеназа — гліколітичний цинковмісний фермент, що зворотно каталізує окиснення L-лактату в пірвіноградну кислоту. Відомо, що активність лактатдегідрогенази є одним із біохімічних показників, який характеризує функціональний стан печінки. Найбільша активність ЛДГ у тварин та людей знайдена в печінці, нирках, серцевому м'язі, скелетній мускулатурі та селезінці. Характер ізоферментного спектра ЛДГ і тип обміну речовин у тканині корелюють між собою. Різка зростання активності ферменту відзначається при карциномах печінки або метастазах раку в печінку, важких формах вірусного гепатиту, і особливо при розвитку печінкової недостатності.

У процесі розвитку пухлини активність лактатдегідрогенази зазнає значних змін [5, 6]. При цьому різко змінюється спектр ізоферментів ЛДГ і вони відрізняються між собою за рухливістю в електричному полі. Залежно від типу клітин зростає кількість катодних фракцій, особливо п'ятої, за рахунок зменшення пер-

шої фракції. Таким чином, коефіцієнти 5:1 у ракових тканинах завжди багаторазово (понад 25) вищі одиниці, а в нормальних тканинах зазвичай нижче одиниці. Ці факти лягли в основу ізозимної теорії раку, яку обґрунтував В.С. Шапот [6].

Іншим відомим маркером, що дає можливість судити про функціональний стан печінки та селезінки в процесі канцерогенезу, є активність лужної фосфатази. ЛФ — це фермент класу гідролаз, що каталізує гідроліз складних ефірів фосфорної кислоти в організмі. Функцією ферменту є підтримка рівня фосфату, що є необхідним для здійснення різних біохімічних процесів. Підвищення активності ЛФ виявляється при захворюваннях печінки, кісток та при інших первинних захворюваннях — злоякісні пухлини, хвороби нирок, остеомеліяція, тощо. Причиною постійного підвищення активності ЛФ є первинний рак печінки, остеогенна саркома, метастази раку у кістках, міелома.

У результаті проведених досліджень було встановлено також підвищення майже удвічі активності ЛФ у селезінці щук на ранніх етапах розвитку захворювання, а у подальшому при формуванні пухлини — у 2,5 раза (див. таблицю). У печінці виявлено незначне зростання активності ферменту як на початковій стадії, так і при подальшому розвитку хвороби.

Підвищення активності гідролітичних ферментів, особливо кислих фосфатаз, при злоякісних новоутвореннях описано в багатьох роботах (5). Цей факт можна пояснити збільшенням проникності мембран лізосом і виходом гідролаз у внутрішньоклітинний простір. При цьому, як зазначають багато дослідників, з ростом пухлини відбувається паралельне збільшення у ракових тканинах кількості лізосом. Наведені факти лежать в основі лізосомальної теорії раку (6).

ВИСНОВКИ

Виявлено зростання активності лактатдегідрогенази та лужної фосфатази як у печінці, так і у селезінці в різні терміни розвитку лімфосаркоматозу. Гістологічні дослідження також свідчать про значне uszkodження обох досліджуваних органів щук, хворих на лімфосаркоматоз, що може бути однією з причин їхньої смертності.

Таблиця 1. Активність лактатдегідрогенази і лужної фосфатази селезінки та печінки щук за умов розвитку лімфосаркоматозу

Стадія розвитку хвороби	ЛДГ	Лф
Селезінка		
Контроль	65±3,25	180±9
Початкова стадія	520±26	367±18,35
Кінцева стадія	870±43,5	433±21,65
Печінка		
Контроль	122±6,1	51±2,55
Початкова стадія	348±17,4	53±2,65
Кінцева стадія	513±25,65	59±2,95

ЛІТЕРАТУРА

1. Бучацький Л.П. // Наукові записки КНУ Біологія. — 2004. — Т. 11. — С. 58–65.
2. Бучацький Л.П. // Ветеринарна медицина України. — 2000. — № 11. С. 14–15.
3. Биохимические, иммунологические и биофизические методы в токсикологическом эксперименте: Метод. руководство. — К., 1989. — 184 с.
4. Thomas L. Alkalische Phosphatase // Thomas L (Editor) Labor und Diagnose, Marburg: Die Medizinische Verlagsgesellschaft, Stud.-Edit. der Aufl. — 1995. — P. 50.
5. Голубев Д.Б., Шлянкевич М.А. Современные аспекты вирусной теории происхождения злокачественных новообразований. — М.: Медицина, 1972. — 189 с.
6. Шапот В.С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М.: Медицина, 1975. — 304 с.

АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ ГОМОГЕНАТА ТКАНЕЙ ЩУК В УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ ЛИМФОСАРКОМАТОЗА

О.В. Ногарев Л.І. Гавриш Л.П. Бучацький

Установлено, что под влиянием лимфосаркоматоза в печени и селезенке щук значительно возрастает активность лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы.

ACTIVITY OF LACTATDEHYDROGENASE AND ALKALINE PHOSPHATASE OF TISSUE HOMOGENATE IN PIKES SUBJECTED TO THE LYMPHOSARCOMATOSE

O. Nogarev, L. Gavrish, L. Buchacky

It was shown that under influencing of limphosarcomatose the activity of lactatdehydrogenase and alkaline phosphatase in liver and spleen of pikes is considerably increased.

УДК 578.894

МЕТОДИ ВИДІЛЕННЯ ФАГІВ *PSEUDOMONAS* ВІД РИБ РІЗНИХ РЕГІОНІВ УКРАЇНИ

А.В. Ващенко¹, Н.Є. Харкавлук²

¹Інститут рибного господарства УААН, м. Київ,

²Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Представлено результати виділення та накопичення бактеріофагів зі штамів мікроорганізмів, виділених у лабораторії іхтіопатології УААН від різних видів риб з ознаками захворювання та з навколишнього середовища. Дослідження їх властивостей та підбір лізогенних мутацій проводили з метою їх використання як біологічного методу для боротьби з бактеріальними хворобами прісноводних риб.

Інфекційні хвороби риб досить часто зустрічаються в усіх типах рибних господарств нашої країни і завдають істотних економічних збитків. Серед них значне місце займають бактеріальні хвороби: аеромоноз (краснуха) і псевдомонози корошових риб.

Тому актуальним питанням сьогодення є пошук нових, екологічно безпечних препаратів, ефективних при інфекційних хворобах риб. Одним з методів боротьби із інфекційними захворюваннями є за-

стосування бактеріофагів, які широко розповсюджені в природі і є важливими агентами регулювання чисельності бактеріальної мікрофлори. Бактеріофаги є паразитами майже всіх груп прокариотичних організмів від найдрібніших *Bdellovibrios*, які і самі є паразитами, до деяких синьо-зелених водоростей. Антибактеріальний механізм дії препаратів бактеріофагів зумовлений специфічним лізисом патогенних бактерій в осередку запалення. Фаги вже досить тривалий