

- Г. С. Походня та ін.; за ред. В. П. Рибалка, В. І. Герасимовича, М. В. Чорного. – Харків: Есплада, 2001. – 336 с.
7. Державні санітарні правила охорони атмосферного повітря населених місць (від забруднення хімічними та біологічними речовинами): ДСП-201-97 від 09.07.1997 р. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://online.budstandart.com/ua/catalog/docpage?id_doc=30150.
8. Вплив інтенсивного тваринництва на навколишнє середовище [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.eco-live.com.ua/content/blogs/vpliv-intensivnogo-tvarinnitstva-na-navkolishne-seredovishche>.
9. Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною. Дсан ПН 2.2.4. – 171-10 : Наказ МОЗ України від 12.05.2012, №400 (зі змінами від 15.08.2011).
10. Pigs and Environment [Electronic resource]. – Available online at: <http://www.fao.org/ag/againfo/themes/en/pigs/Environment.html>.
11. Profile of the Agricultural Livestock Production Industry / United States Environmental Protection Agency, Enforcement and Compliance Assurance. – Washington, 2000. – 157 p.
12. Randi, Lundshoj Dalgaard The environmental impact of pork production from a life cycle perspective / R. L. Dalgaard [Electronic resource]. – Available online at: <http://gefionau.dk/lcafood/Afhandling36.pdf>.

УДК 577.164.17:[577.112.386:612.11] – 092.9

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПУЛА СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ИНТАКТНЫХ КРЫС

Я. И. Новгородская, М. Н. Курбат, Е. М. Дорошенко

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

(Республика Беларусь, г. Гродно, 230009, ул. Горького, 80; e-mail:

yananovgrodskaya@mail.ru)

Ключевые слова: серосодержащие аминокислоты, кора больших полушарий, средний мозг, гипоталамус, мозжечок, стриатум, крысы.

Аннотация. Целью исследования стал анализ пула серосодержащих соединений в функционально различных отделах головного мозга интактных крыс. Методом обращенно-фазной ВЭЖХ с предколонной дериватизацией определены низкомолекулярные серосодержащие соединения и метаболически родственные им вещества. Установлено, что постоянство суммарного пула серосодержащих аминокислот и родственных соединений головного мозга сопровождается региональной неоднородностью их содержания, что отражает морфологическую и функциональную гетерогенность этого органа. Преобладающими серосодержащими аминокислотами мозга крыс являются таурин и цистатионин. Наибольший уровень тормозных аминокислот-трансммиттеров (таурин, глицин) зарегистрирован в стриатуме и гипоталамусе крыс. Наиболее активно процессы транссульфурирования протекают в больших полушариях, мозжечке и стриатуме, но это не сопровождается су-

щественной нагрузкой таурина (кроме стриатума). Менее активное транссульфурирование, очевидно, имеет место в гипоталамусе и среднем мозге.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SULFUR-CONTAINING AMINO ACID POOL IN BRAIN STRUCTURES OF INTACT RATS

Ya. I. Novogrodskaya, M. N. Kurbat, Ye. M. Doroshenko

EI «Grodno State Medical University»

Grodno, Republic of Belarus

(Republic of Belarus, Grodno, 230009, 80 Gorky str.; e-mail: yanano-vogrodskaya@mail.ru)

Key words: sulfur-containing amino acids, brain hemispheres, midbrain, hypothalamus, cerebellum, striatum, rats.

Summary. Objective to characterize the pool of low-molecular weight sulfur-containing compounds in brain regions of intact rats. The levels of low molecular weight sulfur-containing compound and related substances were determined by reversed phase HPLC with precolumn derivatization. It has been established that stable total level of sulfur-containing amino acids and related compounds of the brain is accompanied by heterogeneity of their content, which is due to the morphological and functional heterogeneity of this organ. The predominant sulfur-containing amino acids of the brain rats are taurine and cystathionine. The highest levels of inhibitory amino acid transmitters (taurine, glycine) were registered in the striatum and hypothalamus of rats. The most active processes of transsulfuration took place in the brain hemispheres, cerebellum and striatum, which was not accompanied by the significant taurine production (except for the striatum). Less active transsulfuration probably occurred in the hypothalamus and midbrain.

(Поступила в редакцию 03.06.2019 г.)

Введение. Аминокислоты и их дериваты играют важную роль в функционировании ЦНС: участвуют в синтезе биологически активных веществ, а также в синаптической передаче в качестве нейротрансмиттеров и нейромодуляторов (таурин, глицин, гамма-аминомасляная кислота). Еще в 1972 г. Guroff G. с соавторами определили содержание свободных аминокислот в мозге человека. Интересно, что 20% серосодержащих аминокислот (ССА) локализовано в синапсосомах [25], из них их самыми распространенными были цистатионин, таурин (1,9 мкмоль/г) и глутатион (0,7 мкмоль/г), а из метаболических родственных им соединений – серин (0,7 мкмоль/г) и глицин (1,3 мкмоль/г). Уровень метионина и цистеина составил всего 0,1 мкмоль/г [1]. Серосодержащие аминокислоты наряду с другими аминокислотами играют важную роль в метаболических превращениях. Метионин (Met) – незаменимая аминокислота, участвующая в синтезе белка. Ее метаболизм осуществляется в основном по пути трансметилирования с образовани-

ем S-аденозилметионина, S-аденозилгомоцистеина и гомоцистеина, последний вступает в реакции транссульфурирования с образованием цистатионина, цистеина и дальнейших продуктов его превращений, включая таурин, либо реметилируется в метионин. Экспериментальные исследования показали, что низкий уровень метионина и/или продуктов его превращений (холина, бетаина, диметилглицина, а также метаболитов гамма-глутамильного цикла) в плазме крови лиц с черепно-мозговыми травмами может лежать в основе окислительного повреждения ткани мозга и исхода травмы. Возникающий при травме дисбаланс серосодержащих аминокислот и их дериватов может изменять синтез белка, регуляцию экспрессии генов, клеточную защиту и транспорт аминокислот во многих органах, включая поврежденный мозг [2]. Принимая во внимание ограниченное поступление метионина с пищей, следует отметить важную роль процесса реметилирования гомоцистеина, необходимого для синтеза Met. Отмечено, что физические упражнения могут влиять на метаболизм гомоцистеина путем транссульфурирования, снижая уровень гомоцистеина и окислительный стресс [3]. Если нарушены процессы транссульфурирования (при ингибировании цистатионин-β-синтазы) и реметилирования (при ингибировании метионинсинтазы), то гомоцистеин будет накапливаться и преобразовываться под действием метионил-тРНК-синтазы в более токсичное соединение – гомоцистеин-тиолактон, уровень которого в клетках здорового человека составляет до 0,05 мкмоль/л [4]. Повышение этих значений вызывает эпилептические припадки у грызунов, а у людей наблюдается при болезни Альцгеймера [5]. Метионин [6], сывороточная пароксаназа 1 (синтезируемая в печени и незначительно в мозге) [5, 7] защищает от токсичности гомоцистеин-тиолактона грызунов и человека. Высокие уровни гомоцистеина наблюдаются при различных патологиях, включая неврологические расстройства [8, 9].

Серин (Ser) – метаболический предшественник ряда аминокислот, в т. ч. глицина и цистеина. Как L-серин, так и D-серин обладают биологической активностью. L-серин синтезируется глиальными клетками нервной системы – астроцитами [10]. D-серин обнаружен в глиальных клетках, нейронах, а также в микроглии [11, 12, 13], может синтезироваться из L-серина под действием серин-рацемазы [14, 15] и индуцирует нейродегенеративные изменения. Установлено, что хроническое воспаление может способствовать изменению активации и регуляции микроглии через повышение уровня D-серина в мозге, вызывая усиление нейротоксичности. С возрастом, вероятно, возникают функциональные нарушения микроглии и дисрегуляция образования D-серина,

которые могут являться индукторами нейродегенеративных заболеваний [16].

Глицин (Gly) – метаболический «родственник» серина. Достаточно повсеместно распространен в нервной системе. Одна часть его идет на синтез пуриновых оснований, порфиринов, креатина, солей желчных кислот, глутатиона, а другая часть – на синтез белка [17]. Серин и глюкоза – основные источники глицина в ЦНС. Большая плотность глициновых рецепторов обнаружена не только в структурах ствола, но и в коре больших полушарий, стриатуме, ядрах гипоталамуса, мозжечке.

Цистатионин (Ctn) – промежуточный продукт в биосинтезе и метаболизме серосодержащих аминокислот. Его уровень отражают цистатионин-β-синтаза и цистатионин-γ-лиаза. Если по какой-либо причине снижена активность или отсутствует цистатионин-γ-лиаза, то уровень цистатионина повышается [18]. Цистатионин-β-синтаза локализуется в астроцитах ЦНС и катализирует образование цистеина и эндогенного сероводорода [19, 20]. Мозг человека содержит более высокие его концентрации, чем мозг животных. В процессе развития уровень Ctn повышается в мозге человека, а в мозге крысы – снижается. Несмотря на это, биологическая роль цистатионина остается невыясненной.

Таурин (Tau) – самая распространенная серосодержащая аминокислота головного мозга. Концентрация его видоспецифична, например, кошки утратили способность к синтезу таурина [21], в тканях пиявок его уровень составляет $11,7 \pm 0,36$ мкмоль/100 г [22]. Внеклеточная его концентрация составляет $25,2 \pm 5,1$ мкмоль/л. Также для тканей мозга характерно эмбриональное накопление таурина и постепенное снижение его уровня в постнатальном периоде, в то же время общий его уровень растет с увеличением массы органа. Поэтому многие авторы называют таурин «фактором роста мозга» [23].

Цель работы – анализ пула низкомолекулярных серосодержащих соединений в функционально и метаболически различных отделах головного мозга интактных крыс.

Материал и методика исследования. Эксперимент был выполнен на 9 белых крысах-самцах гетерогенной популяции массой 220-240 г, содержащихся на обычном рационе вивария со свободным доступом к воде. За 12 ч до декапитации животные были лишены пищи с сохранением свободного доступа к воде. Проведение эксперимента соответствовало правилам и нормам биоэтического обращения с подопытными животными и одобрено комитетом по биомедицинской эти-

ке учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет».

После декапитации быстро на холоде извлекали головной мозг и выделяли отделы (большие полушария, стриатум, средний мозг, гипоталамус, мозжечок). В хлорнокислых экстрактах ткани определяли концентрации: цистеиновой кислоты (CA), цистеинсульфиновой кислоты (CSA), серина, глицина, гипотаурина (HrTau), таурина, метионина, цистатионина (Ctn), гомоцистеиновой кислоты (HCA) методом обращенно-фазной ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией *o*-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой и детектированием по флуоресценции [24].

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 10.0 (серийный номер AXAR207F394425FA-Q) с применением описательной статистики и контролем нормальности с помощью критерия Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллифорса. Для анализа взаимосвязи показателей применяли метод корреляционного анализа (коэффициенты корреляции по Пирсону). Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости *P* принимали равным 0,05.

Результаты исследований и их обсуждение. В ткани мозга уровень аминокислот был достаточно высок, для большинства исследованных соединений превышая уровни в плазме крови [25]. Во всех отделах мозга интактных крыс зарегистрирован ряд схожих закономерностей: высокие уровни Ser и Gly, указывающие на то, что часть гомоцистеина метаболизируется через транссульфурирование, что приводит к наработке большого количества Tau.

Наибольший уровень таурина зарегистрирован в **стриатуме** (таблица). Ряд авторов объясняют это явление участием таурина в контроле уровня кальция в мозге [26]. Низкие уровни CA и CSA указывают на то, что они активно расходуются на синтез таурина. При этом выявлены положительные корреляционные связи между уровнями HCA-Ser ($r=0,755$), Met-Ser ($r=0,843$), Met-Gly ($r=0,914$), Met-Tau ($r=0,868$), Met-HrTau ($r=0,764$), Ctn-Ser ($r=0,719$), Ctn-Tau ($r=0,672$) Ser-Gly ($r=0,909$), Ser-Tau ($r=0,851$), Gly-Tau ($r=0,946$). Следует отметить, что именно в стриатуме концентрации таурина была наибольшей по сравнению с другими структурами мозга, что, вероятно, связано с функциями этой структуры. Стриатум играет важную роль в передаче поступающей информации от коры больших полушарий, ядер таламуса, среднего мозга к бледному шару и ретикулярной части черной субстанции. Непосредственно от этих структур начинаются эфферентные пути ба-

зальных ганглиев к двигательным областям таламуса, ядрам ретикулярной формации среднего мозга [27].

Известно, что Ctn синтезируется во всех регионах мозга [28]. Однако в **мозжечке** крыс выявлены наибольшие уровни Ctn, CSA и наименьший уровень Gly по сравнению с другими отделами, а также выявлены корреляции между уровнями CA-HpTau ($r=-0,754$) и Ser-Tau ($r=0,763$). Самые низкие уровни цистатионина, цистеиновой и цистеисульфоновой кислоты отмечены в **больших полушариях** [29, 30, 31]. Этот регион мозга отличается наибольшим содержанием серина и гипотаурина, что может указывать на то, что транссульфурирование протекает «вяло». А наработка таурина происходит в основном за счет окисления цистеинсульфиновой кислоты до цистеинсульфоната. В коре больших полушарий мозга были выявлены корреляции между уровнями HCA-Met ($r=0,788$), Ser-Gly ($r=0,910$), Ser-Met ($r=0,808$), Ser-Tau ($r=0,937$), Gly-Tau ($r=0,787$), Met-Tau ($r=0,895$).

Средний мозг отличается от других отделов наибольшим содержанием Met, хотя региональные различия в его концентрациях невелики, и наименьшим содержанием HCA. При этом уровни Met и HCA коррелировали друг с другом ($r=0,895$). Положительная корреляционная связь наблюдалась между CSA-CA ($r=0,762$), HCA-Ctn ($r=0,886$), HCA-HpTau ($r=0,881$), Met-HpTau ($r=0,881$), Met-Ctn ($r=0,880$), Ctn-HpTau ($r=0,765$), Ctn-Tau ($r=0,840$).

Гипоталамус крыс отличался наименьшими уровнями Met, Ser, HpTau, Tau и наибольшими – Gly, CA, HCA. Корреляционный анализ выявил только одну положительную взаимосвязь между уровнями HCA и CA ($r=0,949$). Это, вероятно, говорит о том, что в гипоталамусе активно протекает первая реакция транссульфурирования, но равновесие в реакции превращения серина и глицина (COMT – серин-оксиметилтрансфераза) сдвинуто в сторону образования глицина, а синтез таурина преимущественно идет по пути окисления гипотаурина, а не через образование цистеиновой кислоты. Глицин выполняет функцию нейромедиатора и осуществляет функцию торможения в ЦНС. В качестве нейромедиатора он распространен в филогенетически древних областях мозга (в стволе, спинном, продолговатом мозге), но встречается и в высших отделах (таламус, мозжечок, гипоталамус, стриатум, кора больших полушарий).

Таблица – Концентрация ССА и их дериватов (нмоль/г) в отделах мозга интактных крыс (n=9, среднее ± средняя ошибка среднего)

Показатель	Большие полушария	Гипоталамус	Мозжечок	Средний мозг	Стриатум
CA	1,12±0,127	7,92±0,653	1,14±0,127	1,21±0,138	1,66±0,331
CSA	0,73±0,165	2,43±0,158	3,35±0,434	2,79±0,638	1,25±0,166
HCA	10,14±1,723	26,27±2,314	7,02±0,385	6,87±1,026	6,93±0,828
Ser	916,85±52,044	340,39±13,72	624,7±20,71	443,4±32,82	712,6±52,72
Gly	912,97±57,394	2548,9±241,3	638,91±46,46	2451,1±190,26	746,45±72,846
HpTau	77,27±15,064	21,37±1,669	24,19±4,060	45,51±17,790	52,90±4,401
Tau	4860,27±182,66	1319,50±74,52	3495,0±123,0	2107,7±176,36	6149,8±374,10
Met	38,44±2,609	29,98±1,220	29,05±1,33	41,93±2,710	37,29±2,631
Ctn	26,64±3,246	104,29±17,081	647,77±34,97	91,71±8,191	53,10±3,094

Заключение.

1. Постоянство суммарного аминокислотного пула головного мозга сопровождается региональной неоднородностью их содержания, что отражает морфологическую и функциональную гетерогенность мозга.

2. Преобладающими серосодержащими аминокислотами мозга крыс являются таурин и цистатионин.

3. Наибольший уровень тормозных аминокислот-трансммиттеров (таурин, глицин) зарегистрирован в стриатуме и гипоталамусе крыс.

4. Наиболее активно процессы транссульфурирования протекают в больших полушариях, мозжечке и стриатуме, но это не сопровождается существенной наработкой таурина (кроме стриатума). Менее активное транссульфурирование, очевидно, имеет место в гипоталамусе и среднем мозге.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kumar, S. Biochemistry of brain / S. Kumar // Pergamon press. – 1980. – 625 p.
2. Dash, P. K. Traumatic brain injury alters methionine metabolism: implications for pathophysiology / P. K. Dash [et al] // Front Syst Neurosci. – 2016. – Vol. 10, № 36. – P. 1-10.
3. Deminice, R. Creatine supplementation reduces increased homocysteine concentration induced by acute exercise in rats / R. Deminice, H. Vannucchi, L. M. Simoes-Ambrosio, A. A. Jordao // Eur J Appl Physiol. – 201. – Vol. 111. – P. 2663-2670.
4. Jakubowski, H. Metabolism of homocysteine thiolactone in human cell cultures. Possible mechanism for pathological consequences of elevated homocysteine levels / H. Jakubowski // J. Biol. Chem. – 1997. – Vol. 272, № 3. – P. 1935-1942.
5. Borowczyk, K. Metabolism and neurotoxicity of homocysteine thiolactone in mice: evidence for a protective role of paraoxonase 1 / K. Borowczyk [et al] // J. Alzheimers Dis. – 2012. – Vol. 30, № 2. – P. 225-231.
6. Jakubowski, H. Homocysteine thiolactone: metabolic origin and protein homocysteinylation in humans / H. Jakubowski // J. Nutr. – 2000. – Vol. 130, № 2S. – P. 377S-381S.
7. Perła-Kaján, J. Paraonase 1 Q192R genotype and activity affect homocysteine thiolactone levels in humans / J. Perła-Kaján [et al] // FASEB J. – 2018. – Vol. 32, № 11. – P. 6019-6024.

8. Ansari, R. Hyperhomocysteinemia and neurologic disorders: a review / R. Ansari // *J. Clin. Neurol.* – 2014. – Vol. 10, № 4. – P. 281-288.
9. Djuric, D. Homocysteine and homocysteine-related compounds: an overview of the roles in the pathology of the cardiovascular and nervous systems/ D. Djuric [et al.] // *Can J Physiol Pharmacol.* – 2018. – Vol. 10, № 96. – P. 991-1003.
10. Моргун, А. В. Структурная и функциональная гетерогенность астроцитов головного мозга: роль в нейродегенерации и нейровоспалении / А. В. Моргун и др. // *Бюллетень сибирской медицины.* – 2014. – Т. 13, № 5. – С. 138-148.
11. Wu, S. Z. Induction of serine racemase expression and D-serine release from microglia by amyloid β -peptide / S. Z. Wu [et al.] // *Journal of Neuroinflammation.* – 2004. – Vol. 1, № 1. – P. 2.
12. Williams, S. M. Immunocytochemical analysis of D-serine distribution in the mammalian brain reveals novel anatomical compartmentalizations in glia and neurons / S. M. Williams [et al.] // *Glia.* – 2006. – Vol. 53, № 4. – P. 401-411.
13. Wolosker, H. D-amino acids in the brain: D-serine in neurotransmission and neurodegeneration / H. Wolosker [et al.] // *The FEBS Journal.* – 2008. – Vol. 275, № 14. – P. 3514-3526.
14. Beltran-Castillo, S. D-serine released by astrocytes in brainstem regulates breathing response to CO₂ levels / S. Beltran-Castillo // *Nature Communications.* – 2017. – Vol. 8, № 1. – P. 838.
15. Wolosker, H. Purification of serine racemase: biosynthesis of the neuromodulator D-serine / H. Wolosker // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* – 1999. – Vol. 96, № 2. – P. 721-725.
16. Beltrán-Castillo, S. Impact of aging in microglia-mediated d-serine balance in the CNS / S. Beltrán-Castillo [et al.] // *Mediators Inflamm.* – 2018. – P. 1-11.
17. Enrique Meléndez-Hevia. A weak link in metabolism: the metabolic capacity for glycine biosynthesis does not satisfy the need for collagen synthesis // *Biosci.* – 2009. – Vol. 34, № 6. – P. 853-872.
18. Finkelstein, J. D. Inborn errors of sulfur-containing amino acid metabolism / J. D. Finkelstein // *J. Nutr.* – 2006. – Vol. 136, Suppl 1.6. – P. 1750S-1754S.
19. Kimura, H. Physiological role of hydrogen sulfide and polysulfide in the central nervous system / H. Kimura // *Neurochem. Int.* – 2013. – Vol. 63. – P. 492-497.
20. Enokido, Ya. Cystathionine β -synthase, a key enzyme for homocysteine metabolism, is preferentially expressed in the radial glia/astrocyte lineage of developing mouse CNS / Ya. Enokido [et al.] // *FASEB J.* – 2005. – Vol. 19, № 13. – P. 1854-1856.
21. Чиркин, А. А. Биохимия: учеб. пособие для студентов и магистрантов высш. учеб. заведений до биол. и мед. специальностям / А. А. Чиркин, Е. О. Данченко. – Москва: Медицинская литература, 2010. – 608 с.
22. Черная, Л. В. Эколого-физиологические особенности кровососущих и хищных пиявок (Hirudinea, Hirudinidae): дисс. ... доктора биологических наук: 03.02.08 / Л. В. Черная; [Место защиты: ГАУ Северного Зауралья]. – Тюмень, 2015. – 368 с.
23. Нефедов, Л. И. Таурин (биохимия, фармакология и медицинское применение) / Л. И. Нефедов. – Мн.: 1999. – 455 с.
24. Наумов, А. В. Определение гомоцистеина методом ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией в микрообъемах биологической жидкостей / А. В. Наумов [и др.] // *Сборник тезисов докладов Республиканской научной конференции по аналитической химии с международным участием «Аналитика РБ – 2010», Минск 14-15 мая 2010 г. / БГУ. – Минск. – 2010. – С. 138.*
25. Новгородская, Я. И. Влияние антагониста фолиевой кислоты метотрексата на концентрации серосодержащих соединений в плазме крови крыс / Я. И. Новгородская, М. Н. Курбат // *Вестник Гродзенскага дзяржаўнага ўніверсітэта імя Янкі Купалы. Серыя 5. Эканоміка. Сацыялогія. Біялогія.* – Т.8, № 2. – С.133-140.

26. Ашмарин, И. П. Нейрохимия: учебник для биологических и медицинских вузов под ред. акад. РАН И. П. Ашмарина и проф. П. В. Стукалова / Москва: изд. Институт биомедицинской химии РАН, 1996. – 470 с.
27. Луцкий, И. С. Болезнь Паркинсона (клиника, диагностика, принципы терапии) / И. С. Луцкий, С. К. Евтушенко, В. А. Симонян // Международный неврологический журнал. – 2011. – Т. 5, № 43. – С. 159-174.
28. Bronowicka-Adamska, P. RP-HPLC method for quantitative determination of cystathionine, cysteine and glutathione: An application for the study of the metabolism of cysteine in human brain / P. Bronowicka-Adamska [et al] // J. Chromatogr. B. Analyt. Technol. Biomed. Life Sci. – 2011. – Vol. 879, № 21. – P. 2005-2009.
29. Kodama, H. Cystathionine accumulation in various regions of brain of DL-propargylglycine-treated rats / H. Kodama [et al] // J. Neurochem. – 1985. – Vol. 4, № 4. – P. 1207-1209.
30. Lefauconnier, J. Cystathionine in rat brain: catabolism in vivo / J. Lefauconnier [et al] // Neurochemical Research. – 1978. – Vol. 3, № 3. – P. 345-356.
31. Lajtha, A. Metabolic Reactions in the Nervous System / A. Lajtha // Springer Science & Business Media. – 2013. – 484 p.

УДК 619:616.995.122-084:636.2

РАЗРАБОТКА КОМПЛЕКСНОГО ПЛАНА ПРОТИВОПАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ФАСЦИОЛЕЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А. П. Свиридова, В. М. Зень, Е. А. Андрейчик, П. П. Вашкевич

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

(Республика Беларусь, 230008, г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by)

Ключевые слова: фасциолез, крупный рогатый скот, возрастная и сезонная динамика фасциолеза, противопаразитарные мероприятия.

Аннотация. Изучена ситуация по фасциолезу крупного рогатого скота в хозяйствах Гродненской области. Установлено, что наибольшая экстенсивность заражения взрослого крупного рогатого скота фасциолами наблюдается в КСУП «Мисевичи» Вороновского района. Из всех коров, поступивших на убой за период проведения опыта, 46,2% животных было больных фасциолезом. Изучены особенности эпизоотологии фасциолеза в указанном хозяйстве. Наиболее высокая зараженность фасциолами в КСУП «Мисевичи» наблюдается у коров (32%), что связано с интенсивным выпасом дойного стада на неблагополучных пастбищах. Относительно невысокая зараженность у телок до 18-20 мес (18%) и минимальная – у молодяка до 12 мес (7%). Инвазированность животных фасциолами в значительной степени зависит от сезона года. Наиболее высокий уровень зараженности животных регистрировали осенью (35%) и зимой (32%) с постепенным снижением к весне.

На основании полученных данных разработан комплекс профилактических мероприятий против фасциолеза крупного рогатого скота с учетом условий данного хозяйства. После применения профилактического плана в