

УДК: 619:616.36/.6-071/085:616.993.192.6:636.7

**І. Ю. Горальська**

к.вет.н.

Житомирський національний агроекологічний університет

*Рецензент – член редколегії «Вісник ЖНАЕУ», д.в.н. Г. М. Калиновський*

### **СТАН БІЛКОВОГО ОБМІНУ У СОБАК ЗА ГОСТРОГО ПЕРЕБІГУ БАБЕЗІОЗУ**

*У статті подані результати досліджень стану білкового обміну у собак за гострого перебігу бабезіозу. З'ясовано, що в процесі розвитку захворювання виникає диспротеїнемія, яка є наслідком порушення альбуміно-синтезувальної функції печінки. При цьому відбувається порушення морфофункціонального стану гепатоцитів, на що вказують гіпопротеїнемія та гіпоальбумінемія, збільшення  $\beta$ - та  $\gamma$ -глобулінів у сироватці крові хворих собак підтверджує наявність запально-дистрофічних процесів та циротичних явищ у печінці.*

#### **Постановка проблеми**

Як відомо, білковий обмін координує, регулює та інтегрує більшість хімічних перетворень в організмі. Більша частина білків плазми крові синтезується в печінці – альбуміни,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ - і частина  $\beta$ -глобулінів, фібриноген, деякі фактори системи згортання крові, ще одна частина  $\beta$ - і  $\gamma$ -глобулінів – в клітинах імунної системи [1, 2].

При багатьох захворюваннях, у тому числі, і за бабезіозу собак, спостерігається зміна співвідношення білкових фракцій плазми крові – диспротеїнемія, яка при спостереженні в динаміці може характеризувати стадію захворювання, його тривалість, ефективність проведених лікувальних заходів тощо [2, 3].

Бабезіоз собак – небезпечне протозоозне захворювання, яке викликається паразитами крові *Babesia canis*, і є одним із найбільш поширених паразитарних захворювань.

#### **Аналіз останніх досліджень та постановка завдання**

За патогенної дії бабезій у собак відбувається руйнування еритроцитів та їх секвестрація в судинах внутрішніх органів. Гіпоксія та інтоксикація, спричинені продуктами життєдіяльності бабезій, призводять до дистрофічних змін гепатоцитів та порушення їх білірубіно- та білоксинтезувальної функцій [2, 3, 4].

Тому, оцінка стану білкового обміну у собак за бабезіозу повинна бути важливою складовою частиною діагностики та лікування, що і слугувало метою та завданням нашої роботи.

### Об'єкти та методика досліджень

Об'єктом для дослідження були собаки порід німецька і середньоазійська вівчарки та ротвейлери віком від 18 міс. до 8 років. Для проведення досліджень були сформовані чотири групи собак: перша (n=16) – з клінічними ознаками та симптомами гострого перебігу бабезіозу у перші дві доби прояву (перша стадія); друга (n=13) – на 3–4 добу (друга стадія); третя (n=16) – на 5–6 добу (третя стадія); четверта (n=20) – клінічно здорові.

Стан білкового обміну оцінювали за вмістом у сироватці крові загального білка (рефрактометрично), альбумінів і глобулінів (нефелометрично), показниками тимолової коагуляційної проби та розрахунками альбуміно-глобулінового співвідношення.

### Результати досліджень

Вміст загального білка у тварин за першої та другої стадії бабезіозу в середньому не відрізнявся від величин клінічно здорових ( $72,5 \pm 0,82$  г/л) і становив  $70,8 \pm 0,98$  і  $69,5 \pm 2,09$  г/л відповідно ( $p < 0,5$ ) за норми 61–80 г/л [4]. Подальше зниження його умісту спостерігали за третьої стадії –  $64,8 \pm 1,95$  г/л. Гіпопротеїнемію (нижче 61 г/л) виявили у 1-ї (7,7 %) собаки за другої стадії хвороби та у 6-ти собак (39,4%) – за третьої (табл.1).

Таблиця 1. Показники білкового обміну за гострого перебігу бабезіозу собак

Групи тварин	Показник	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	Альбуміни, %	Глобуліни, %	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт	Тимолова проба, Од. S-H	
Клінічно здорові, n=20	Lim M ± m	65,2–78,9 72,5±0,7	30,8–41,0 36,0±0,5	45,2–55,1 49,7±0,60	44,9–54,8 50,3±0,4	0,82–1,23 0,99±0,02	0,45–1,25 0,7±0,05	
Хворі по стадіях хвороби	перша, n=16	Lim M±m p<	62,5–76,3 70,8±0,98 –	26,8–37,4 32,8±0,73 0,01	42,6–54,1 46,3±0,87 0,01	45,9–57,4 53,7±0,87 0,01	0,74–1,18 0,85±0,03 0,01	0,55–1,55 1,1±0,12 0,01
	друга, n=13	Lim M±m p<	58,6–80,2 69,5±2,09 –	22,4–31,4 26,7±0,75 0,001	36,4–40,3 38,4±0,39 0,001	59,7–63,6 61,6±0,39 0,001	0,57–0,68 0,62±0,01 0,001	0,75–3,0 1,4±0,20 0,001

	третя, n=16	Lim M±m p<	55,6–80,2 64,8±1,95 0,01	18,2–27,3 22,2±0,66 0,001	32,2–36,2 34,3±0,29 0,001	63,8–67,8 65,7±0,29 0,001	0,47–0,57 0,52±0,01 0,001	1,25–3,2 1,9±0,14 0,001
--	----------------	------------------	--------------------------------	---------------------------------	---------------------------------	---------------------------------	---------------------------------	-------------------------------

*Примітка:* p< порівняно з клінічно здоровими.

На відміну від загального білка, уміст його фракцій зазнав суттєвих змін. Стосується це, насамперед, альбумінів – білків, які синтезуються у печінці. З усіх білків сироватки крові альбуміни, маючи меншу молекулярну масу, виконують транспортну функцію, зв'язують органічні та неорганічні речовини, відіграють важливу роль у підтримуванні осмотичного тиску крові [5, 6]. Уміст їх у хворих був вірогідно нижчим порівняно з клінічно здоровими тваринами. Зокрема, за першої стадії захворювання рівень альбумінів у середньому становив  $32,8 \pm 0,73$  г/л ( $46,3 \pm 0,87$  % від загального білка), що на 3,4 % менше, ніж у здорових (табл. 1). З поглибленням патології уміст їх продовжує зменшуватися. Але найменшу кількість цих білків сироватки крові виявили за тяжкого ступеня прояву хвороби (третя стадія) –  $22,2 \pm 0,66$  г/л ( $34,3 \pm 0,29$  % від загального білка). Гіпоальбумінемію за середнього (друга стадія) і тяжкого (третя стадія) ступеня перебігу бабезіозу встановили у всіх досліджених собак, яка є проявом розвитку мезенхімально-запального синдрому ураження печінки.

У хворих собак, незалежно від стадії хвороби, виявили гіперглобулінемію. За першої стадії хвороби глобуліновий спектр крові в структурі білка перевищував лише на 4,4 % значення клінічно здорових собак ( $50,3 \pm 0,43$  %), (табл. 2). За другої та третьої – кількість глобулінів була значно більшою і становила  $61,6 \pm 0,39$  та  $65,7 \pm 0,29$  % відповідно від загальної частки білка. Гіперглобулінемія була в основному за рахунок  $\beta$ - та  $\gamma$ -глобулінової фракцій. Уміст  $\beta$ -глобулінів у сироватці крові хворих тварин був збільшений в усіх тварин за другої та третьої стадій захворювання. Зокрема за другої стадії кількість  $\beta$ -глобулінів становила  $28,4 \pm 0,52$  %, а за третьої –  $31,4 \pm 0,64$  %, що значно більше, ніж у клінічно здорових ( $22,9 \pm 0,42$  %;  $p < 0,001$ ). Збільшення  $\beta$ -глобулінів, основу яких складають  $\beta$ -ліпопротеїни (транспортери ліпідів, необхідних для побудови мембранних структур клітин), вказує на запально-дистрофічні процеси у гепатоцитах. Підтвердженням цього є високий уміст гамма-глобулінів. Рівень їх за другої та третьої стадій становив  $21,4 \pm 0,94$  % і  $21,8 \pm 1,17$  %, що вірогідно ( $p < 0,001$ ) більше, ніж у клінічно здорових. Гіпергаммаглобулінемія є свідченням розвитку деструктивних процесів у печінці та є проявом виникнення циротичних явищ (табл. 2).

Таблиця 2. Глобуліновий спектр білків крові за бабезіозу у собак (у відсотках)

Групи тварин		Біометричний показник	$\alpha$ -глобуліни	$\beta$ -глобуліни	$\gamma$ -глобуліни
Клінічно здорові (n=20)		Lim M $\pm$ m	12,5–14,3 13,2 $\pm$ 0,31	22,2–24,3 22,9 $\pm$ 0,42	13,9–14,5 14,2 $\pm$ 0,11
Хворі по стадіях хвороби	перша (n=16)	Lim	12,2–14,8	20,0–24,6	11,8–23,2
		M $\pm$ m	13,7 $\pm$ 0,74	22,5 $\pm$ 0,38	17,5 $\pm$ 0,85
		p<	–	–	0,001
	друга (n=13)	Lim	10,0–15,5	26–30,4	16,6–26,7
		M $\pm$ m	11,8 $\pm$ 0,48	28,4 $\pm$ 0,52	21,4 $\pm$ 0,94
		p<	–	0,001	0,001
третья (n=16)	Lim	10,3–15,5	26,8–36,2	14,6–30,8	
	M $\pm$ m	12,5 $\pm$ 0,51	31,4 $\pm$ 0,64	21,8 $\pm$ 1,17	
	p<	–	0,001	0,001	

Примітка. p< порівняно з клінічно здоровими.

Отже, у хворих собак порушується співвідношення між альбумінами та глобулінами, тобто виникає диспротеїнемія. На її наявність вказує низький білковий коефіцієнт та позитивна тимолова проба. Зокрема, у хворих за першої стадії прояву патології відношення альбумінів до глобулінів становило 0,85 $\pm$ 0,03, що вірогідно нижче, ніж у клінічно здорових (p<0,01). Ще нижчими значення білкового коефіцієнту були у пацієнтів за другої та третьої стадій хвороби – 0,62 $\pm$ 0,01 та 0,52 $\pm$ 0,01 відповідно. Величини тимолової проби, яка ґрунтується на утворенні та випаданні в осад  $\gamma$ -глобулінофосфорноліпідного комплексу при додаванні до сироватки насиченого розчину тимолу, за першої стадії бабезіозу становили у середньому 1,1 $\pm$ 0,12 Од. S-H, що вірогідно більше, ніж у здорових (p<0,01). За другої стадії хвороби її значення були ще вищими – 1,4 $\pm$ 0,20 Од. S-H (p<0,001). Найбільшу ступінь помутніння при проведенні тимолової реакції виявили у собак за третьої стадії бабезіозу – 1,9 $\pm$ 0,14 Од. S-H (p<0,001).

### Висновки

1. За гострого перебігу бабезіозу у собак виникає диспротеїнемія, яка є наслідком порушення альбуміно-синтезувальної функції печінки. Вміст альбумінів та їх частка у загальній кількості білка суттєво зменшуються уже на 3–4 день хвороби і продовжує поглиблюватися на 5–6 добу.

2. Гіпопротеїнемія та гіпоальбумінемія вказує на розвиток функціональної недостатності гепатоцитів. Підтвердженням наявності запально-дистрофічних процесів у гепатоцитах, виникненням циротичних явищ у печінці є збільшення  $\beta$ - та  $\gamma$ -глобулінів у сироватці крові хворих собак.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні стану гепатобіліарної системи собак за гострого перебігу бабезіозу.

## Література

- 
1. *Борисевич В. Б.* Заразные и незаразные болезни собак: пироплазмоз / *В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич.* – К.: Урожай, 1997. – С. 75 – 79.
  2. Інформативність показників гемостазу та функціонального стану печінки за бабезіозу в собак / *В. І. Левченко, М. В. Рубленко, Л. М. Соловійова* [та ін.] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць – Вип. 36. – Біла Церква, 2006. – С. 90–96.
  3. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / [*И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов* и др.]. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
  4. Диспансеризація службових собак: методичні рекомендації / [*В. І. Левченко, В. П. Фасоля, В. І. Головаха, О. А. Дикий*]. – Біла Церква, 2008. – 63 с.
  5. Клиническая ветеринарная патофизиология / [пер. с нем. *В. Пулинец*]. – М.: АКВАРИУМ ПРИНТ, 2005. – 400 с.
  6. *Мейер Д.* Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / *Д. Мейер, Дж. Харви*; [пер. с англ.]. – М.: Софион, 2007. – 456 с.
-