

## ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ДЕЯКІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ КОТІВ ЗА ХВОРОБ ПЕЧІНКИ

I. В. Чала, В. С. Русак, Л. О. Чупрун, П. В. Ковальов  
innachala312@ukr.net

Житомирський національний агроєкологічний університет,  
вул. Корольова, 39, м. Житомир, 10025, Україна

*Хвороби печінки у котів є одними з найпоширеніших незаразних патологій, які призводять до порушень усіх ланок метаболізму. Відомо, що печінка характеризується високим рівнем перекисного окиснення ліпідів, а окремі клітини печінки генерують активні форми Оксигену для власних потреб, що збільшує інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів.*

*Метою роботи було дослідження стану пероксидного окиснення ліпідів, фракцій глутатіону, деяких гематологічних та біохімічних показників крові котів з патологіями печінки. При проведенні досліджень були використані біохімічні (визначення вмісту загального протеїну, альбуміну, сечовини, загального і прямого білірубіну, активності ензимів аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази, концентрації гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду, загального, відновленого, окисненого глутатіону) та гематологічні (показники червоної та білої крові) методики.*

*Дослідну групу утворили самці і самиці котів віком 2–3 роки, у яких при проведенні клінічного огляду та лабораторних обстежень поставлено діагноз гепатит, функціональна недостатність печінки (виключені інвазійні патології). Контрольну групу сформували з клінічно здорових тварин.*

*У результаті досліджень встановлено, що в котів з патологіями печінки спостерігалось зменшення кількості еритроцитів, гемоглобіну, середня концентрація гемоглобіну в еритроциті. Щодо показників білої крові, то у тварин дослідної групи констатували збільшення загальної кількості лейкоцитів та зменшення частки лімфоцитів. У дослідженні біохімічного складу крові виявлено збільшення концентрації загального білка сироватки крові на тлі зниження частки альбумінів, а також зменшення вмісту сечовини. Концентрація загального та прямого білірубіну у крові тварин з патологіями печінки була значно вищою, спостерігалось підвищення активності ензимів аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази порівняно з контролем, що вказує на розвиток цитолізу у печінці цих тварин.*

*У котів з патологіями печінки встановлено підвищення концентрації продуктів перекисного окиснення ліпідів — гідроперекисів ліпідів та малонового діальдегіду. При цьому концентрація відновленого глутатіону у крові цих тварин була меншою на тлі підвищення рівня загального глутатіону. Збільшення інтенсивності перекисного окиснення ліпідів на тлі зменшення концентрації основного субстрату антиоксидантної системи, відновленого глутатіону може бути першопрчиною розвитку цитолізу та порушення екскреції окремих метаболітів у печінці.*

**Ключові слова:** КІШКИ, ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, ГЛУТАТІОН, ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ

## THE LIPIDS PEROXIDATION AND SOME BIOLOGICAL INDEXES OF BLOOD IN CATS WITH LIVER DISEASES

I. Chala, V. Rusak, L. Chuprun, P. Kovalyov  
innachala312@ukr.net

Zhytomyr National Agroecological University,  
39 Korolyova str., Zhytomyr 10025, Ukraine

*The liver diseases belong to the most widely spread non-infectious cats' pathologies; they result in disorder of all parts of metabolism. It is known that this organ is characterized by a high level of peroxidation, and some liver cells generate active oxygen forms for their own needs, that intensifies the lipid peroxidation processes.*

*The purpose of the research was to study the state of lipids peroxidation, glutathione fractions, some haematological and biochemical indexes in cats with liver pathologies. In the process of the research biochemical (the determination of total protein, albumen, urea, total and direct bilirubin content; alanine aminotransferase, aspartate aminotrans-*

*ferase, alkaline phosphatase activity; lipid hydroperoxide and malonic dialdehyde concentration; total, renewed and oxidated glutathione concentration) as well as haematological (red and white blood indexes) test methods were used.*

*An experimental group included 2–3-year-old male and female cats, in which after a clinical and laboratory examinations hepatitis or liver's functional insufficiency was diagnosed (invasive pathologies were excluded). The control group was formed with clinically healthy cats.*

*As a result of a research, it has been determined that in cats with liver pathologies the red blood cells as well as hemoglobin and mean corpuscular hemoglobin concentration reduced. As for white blood indexes, in a research group animals a total amount of white blood cells increased and a fraction of lymphocytes reduced. The studying of biological constituents of blood showed the increase in content of total protein of blood serum while a fraction of albumens as well as a content of urine in a blood serum reduced. The concentration of total and direct bilirubin in blood of animals with liver pathologies was much higher; there was an increase in enzymes alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase activity that testifies to the development of cytolysis in animals' liver.*

*It has been determined that the cats with liver pathologies have higher concentration of lipids peroxidation — lipid hydroperoxide and malonic dialdehyde, herewith the concentration of renewed glutathione in the blood of animals was lower while the concentration of total glutathione increased. An increase in lipids peroxidation intensity while the concentration of the main antioxidant system substrate decreases and when there is a renewed glutathione, can be the main reasons for cytolysis development and excretion disorder of certain metabolites.*

**Keywords:** CATS, LIPID PEROXIDATION, GLUTATHIONE, LIVER PATHOLOGIES

## ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ КОШЕК ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПЕЧЕНИ

*И. В. Чала, В. С. Русак, Л. А. Чупрун, П. В. Ковалев*  
innachala312@ukr.net

Житомирский национальный агроэкологический университет,  
ул. Королева, 39, г. Житомир, 10025, Украина

*Заболевания печени являются одними из наиболее распространенных незаразных патологий кошек и приводят к нарушениям во всех звеньях метаболизма. Известно, что печень характеризуется высокой степенью перекисного окисления липидов, а отдельные клетки печени генерируют активные формы кислорода для собственных потребностей, что увеличивает интенсивность процессов перекисного окисления липидов.*

*Целью данной работы было исследование состояния перекисного окисления липидов, фракций глутатиона, некоторых гематологических и биохимических показателей крови у кошек с патологиями печени. При проведении исследований были использованы биохимические (определение содержания общего белка, альбуминов, мочевины, общего и прямого билирубина, активности энзимов: аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, концентрации гидроперекисей липидов, малонового диальдегида, общего, восстановленного и окисленного глутатиона) и гематологические (показатели красной и белой крови) методики.*

*Опытную группу составили кошки (самцы и самки) возрастом 2–3 года, у которых при проведении клинического осмотра и лабораторных исследований был поставлен диагноз гепатит, функциональная недостаточность печени (были исключены инвазионные патологии). Контрольную группу сформировали из клинически здоровых животных.*

*В результате исследований установлено, что у кошек с патологиями печени наблюдалось уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, увеличение общего количества лейкоцитов и уменьшение доли лимфоцитов. При исследовании биохимического состава крови констатировали увеличение концентрации общего белка сыворотки крови на фоне снижения доли альбуминов, а также уменьшение содержания мочевины сыворотки крови. Концентрация общего и прямого билирубина в крови животных с патологиями печени была значительно выше по сравнению с контролем, наблюдалось увеличение активности энзимов — аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, что свидетельствует о развитии цитолиза у печени животных.*

*У кошек с патологиями печени установлено повышение концентрации продуктов перекисного окисления липидов — гидроперекисей липидов и малонового диальдегида. При этом концентрация восстановленного глутатиона в крови данных животных уменьшалась на фоне повышения концентрации общего глутатиона. Увеличение интенсивности перекисного окисления липидов на фоне уменьшения концентрации основного субстрата антиоксидантной системы, восстановленного глутатиона, может являться первопричиной развития цитолиза и нарушения экскреции отдельных метаболитов в печени.*

## **Ключевые слова:** КОШКИ, ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ, ГЛУТАТИОН, ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

Патології печінки у котів є одними з найпоширеніших і становлять біля 30 % від загальної чисельності незаразних захворювань. Причини функціональних порушень печінки надзвичайно різноманітні і суттєво залежать від умов утримання та годівлі кішок [13]. Постійний доступ до корму, гіподинамія, дефіцит окремих нутрієнтів та надлишок інших призводять до порушення обмінних процесів, розвитку метаболічного синдрому, ліпідозу печінки [4, 8]. Важливим фактором печінкових патологій є використання антибіотиків, антигельмінтиків та інших препаратів. Паталогічні зміни у печінці є як первинними, так і мають вторинний характер за розвитку метаболічного синдрому, гельмінтозів, нефротичного синдрому.

Первинні механізми розвитку патологій пов'язані з порушеннями структури клітинних мембран. Одним з найважливіших факторів, які викликають цитолітичні явища, є утворення активних форм Оксигену (АФО), що ініціюють розвиток ланцюгових вільнорадикальних реакцій [4, 5]. Найбільш чутливими до вільних радикалів є ненасичені жирні кислоти ліпідів клітинних мембран. У результаті перебігу таких реакцій утворюються перекиси жирних кислот, які розщеплюються з утворенням більш стійких метаболітів — малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів; розвивається комплекс реакцій, відомий як перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ). Вказаний хімічний процес є характерним для всіх тканин і спрямований на розщеплення та видалення біохімічних фрагментів клітин, які зазнали порушень та структурних змін і не здатні виконувати функції. Активні форми кисню і азоту в нормі синтезуються для боротьби з бактеріями, вірусами та іншими чужорідними агентами. Вільні радикали відіграють важливу роль у фібриногенезі у печінці. Окремі клітини печінки є джерелами АФК — наприклад, клітини Купфера, у яких відбувається утилізація оксидів Нітрогену [1, 3, 7]. Субстратом ПОЛ є не тільки ненасичені жирні кислоти, а й білки та нуклеїнові кислоти. Активність процесів ПОЛ регулюється і підтримується у фізіологічних межах антиоксидантною системою (АОС),

яка охоплює декілька взаємозв'язаних ланок: антирадикальну, антипероксидну, ензимну та субстратну. Функціонування антиоксидантної системи спрямоване на інактивацію продуктів ПОЛ, гальмування реакцій на різних стадіях: переведення радикалів у неактивну форму, утилізацію пероксидів жирних кислот. Рівновага між двома системами забезпечує підтримання цілісності клітин та своєчасну заміну застарілих хімічних сполук [10, 12].

Компоненти АОС синтезуються у печінці, тому за порушень функціональної активності органу їх синтез зменшується, що призводить до порушення рівноваги між накопиченням продуктів ПОЛ та активністю АОС у бік збільшення концентрації переокислених продуктів. Глутатіон, один з найважливіших субстратів АОС, є універсальним відновником і використовується у реакціях детоксикації, утилізації ксенобіотиків, тому за умов розвитку паталогічного процесу у печінці, медикаментозного навантаження резерви відновленої фракції глутатіону вичерпуються, що, своєю чергою, збільшує навантаження на орган. Збільшення інтенсивності ПОЛ, яке не компенсується резервами АОС, призводить до порушень цілісності мембран, дезінтеграції мембранних білків, зростання активності індикаторних ферментів у крові [1, 2, 9].

Дослідження інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів за різних патологій печінки є важливим для розуміння первинних механізмів та проведення терапії, спрямованої на корекцію порушень уже на початкових етапах, зокрема збагачення раціонів кішок амінокислотою цистеїном, що є стартовим метаболітом у синтезі глутатіону та підвищує концентрацію останнього [4].

### **Матеріали і методи**

Дослідження провели на кішках, яких обстежували та лікували у клініці дрібних тварин факультету ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету. До контрольної групи ввійшли

клінічно здорові тварини у кількості 15 особин — 7 самців і 8 самиць, серед самців четверо особин — кастрати; тварини проходили профілактичне обстеження. До дослідної групи було відібрано 16 тварин, самці і самки були в однаковій кількості, серед самців, як і у контрольній групі, було 4 самці-кастрати. У кішок дослідної групи в ході клінічного обстеження та лабораторних аналізів було діагностовано патології печінки. При цьому не враховували інвазійні хвороби.

Кров для біохімічних та гематологічних досліджень брали з підшкірної вени передпліччя (*v. cephalica antebrachii*) з дотриманням правил асептики і антисептики. Вміст гемоглобіну визначали гемоглобінцианідним методом з використанням набору реактивів фірми «Філісіт-діагностика». Кількість формених елементів крові визначали підрахунком у камері Горяєва. Гематокрит визначали мануальним методом. Середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (МСНС) та середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) визначали розрахунковим методом.

Вміст загального протеїну сироватки крові, загального, прямого білірубіну, активність ензимів аланінамінотрансферази (АЛТ, АЛТ, КФ.2.6.1.2) та аспартатамінотрансферази

(АСТ, АСТ, КФ.2.6.1.1), лужної фосфатази (ЛФ, ALP, АЛКР, КФ.3.1.3.1) визначали напівавтоматичним біохімічним аналізатором відкритого типу *Rayoto 1904С*. Концентрацію альбумінів визначали у реакції з бромкрезоловим зеленим з використанням набору реактивів фірми «Філісіт-діагностика».

Концентрацію загального та відновленого глутатіону визначали у крові з реактивом Еллмана — 5,5-дітіо-біс-(2-нітробензойною кислотою), концентрацію МДА — у реакції з тіобарбітуровою кислотою [6]. Концентрацію гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) у крові кішок визначали спектрометричним методом [4].

Статистичний аналіз одержаних результатів проводили за допомогою програми *Microsoft Excel 2016*, а оцінку вірогідності — за критерієм Стьюдента.

### Результати й обговорення

Результати дослідження гематологічних показників крові котів представлені у табл. 1. Серед показників червоної крові у кішок дослідної групи спостерігалось зменшення вмісту гемоглобіну на 14,1 % порівняно з контролем, кількості еритроцитів — на 26,4 % ( $P < 0,05$ ). Суттєві зміни виявлено при дослідженні се-

Таблиця 1

**Гематологічні показники крові котів з патологіями печінки**  
**Hematologic indices of blood of cats with pathologies of the liver**

Показник / Parameter	Контрольна група Control group	Дослідна група Experimental group
<i>Показники червоної крові / Red blood parameters</i>		
Гемоглобін, г/л / Hemoglobin, g/L	128±6,2	110±4,1*
Загальна кількість еритроцитів, 10 <sup>12</sup> /л / Total erythrocytes number, 10 <sup>12</sup> /L	8,2±0,76	6,1±0,67
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, 10 <sup>-12</sup> г Mean concentration of hemoglobin, 10 <sup>-12</sup> g	15,6±1,23	18,1±1,67
Гематокрит, % / Hematocrit, %	37±2,5	35±3,4
Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитарній масі, г/л Mean corpuscular hemoglobin concentration, g/L	346±17,7	314±12,9*
<i>Показники білої крові / White blood parameters</i>		
Загальна кількість лейкоцитів, 10 <sup>9</sup> /л / Total leucocytes number, 10 <sup>9</sup> /L	11,4±0,92	17,7±1,36*
Моноцити, % лейкоцитів / Monocytes, % of leucocytes	1,1±0,31	1,7±0,52
Еозинофіли, % лейкоцитів / Eosinophils, % of leucocytes	2,3±0,21	2,7±0,23
Базофіли, % лейкоцитів / Basophils, % of leucocytes	—	0,2±0,01
Паличкоядерні нейтрофіли, % лейкоцитів / Stab neutrophils, % of leucocytes	4,9±0,27	5,3±0,34
Сегментоядерні нейтрофіли, % лейкоцитів / Segmented neutrophils, % of leucocytes	60,2±5,78	63,8±5,62
Лімфоцити, % лейкоцитів / Lymphocytes, % of leucocytes	31,5±1,45	26,3±1,8*

Примітка:\* — відмінності статистично вірогідні (при  $P < 0,05$ ).

Note: \* — statistically significant differences (at  $P < 0.05$ ).



редньої концентрації гемоглобіну в еритроциті (МСНС): зменшення у тварин дослідної групи порівняно з контролем становило 9,3 %, що є ознакою незначного зниження наповнюваності еритроцитів гемоглобіном; при цьому досліджувані показники червоної крові були у референтних межах.

При аналізі лейкоцитарної ланки було встановлено, що загальна кількість лейкоцитів у крові котів дослідної групи була на 55,3 % більшою ( $P < 0,05$ ), ніж у їхніх контрольних аналогів. Найбільш суттєві зміни спостерігались у кількості лімфоцитів: у тварин дослідної групи встановлене їх вірогідне зниження на 16,5 %. Одержані зміни є ознакою порушень функціональної активності печінки, реакцією організму тварин на введення лікарських препаратів.

Результат загального аналізу крові кішок показав, що у тварин з клінічними симптомами хвороб печінки наявні незначні порушення у синтезі гемоглобіну та наповнення ним еритроцитів, зменшення кількості лімфоцитів на фоні збільшення загальної кількості лейкоцитів.

Більшість біохімічних процесів організму тварин відбувається у печінці, тому для оцінки її стану досліджували вміст загального білка, концентрацію альбумінів, протеїновий коефіцієнт (відношення альбумінів до глобулінів), концентрацію сечовини, загальний та прямий білірубін. Результати досліджень цих показників представлено на рис. 1. Так, у кішок дослідної групи вміст загального білка був на 22,7 % ( $P < 0,05$ ) більшим за цей показник у контрольній групі, при цьому частка альбумінів у тварин дослідної групи була меншою на 15,6 % порівняно з контролем. На тлі збільшення концентрації загального білка таке зменшення вказує на значну гіпоальбумінемію (39,1 % від загального білка) у тварин дослідної групи порівняно з контролем — 46,3 % ( $P < 0,05$ ). Вказані зміни краще виявляються при визначенні білкового коефіцієнту, який у кішок дослідної групи був на 16,1 % меншим порівняно з контрольними значеннями цього показника. Ще одним показником білкового обміну є сечовина, яка, як відомо, синтезується у печінці і є одним з клінічних індикаторів функціональ-

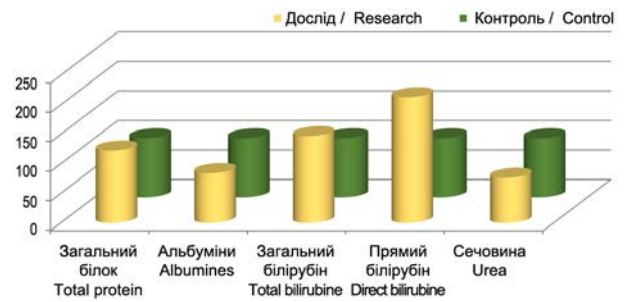


Рис. 1. Концентрація загального білка, альбумінів, білірубину загального, білірубину прямого, сечовини у сироватці крові кішок, % від контрольних значень

Fig. 1. Concentration of total protein, albumin, total bilirubin, direct bilirubin, urea in serum of cats, % of the control values

ного стану печінки. Концентрація цього метаболіту у крові кішок дослідної була на 23,5 % меншою, ніж у клінічно здорових котів.

Концентрація білірубину у крові характеризує як функціональний стан паренхіми печінки, так і можливий розвиток холестазу. Вміст загального білірубину у крові хворих кішок був вищим за верхню межу референтних значень на 47,3 % і більшим за цей показник у здорових тварин, а вміст прямого білірубину у крові котів обох досліджуваних груп був у референтних межах, однак у хворих тварин його концентрація більш ніж удвічі перевищувала показник контролю — збільшення становило 212,5 %.

Аналіз одержаних результатів свідчить про зменшення синтезу альбумінів та сечовини, який відбувається майже суто в печінці, що є одним з симптомів функціональної недостатності печінки і вказує на напруженість метаболічних процесів, які відбуваються у цьому органі. Одним з важливих показників, що характеризує стан печінки, є вміст білірубину. Привертає увагу значне збільшення вмісту прямого білірубину у крові котів з патологіями печінки, що є результатом як порушення цілісності паренхіми печінки, яке відбувається при запальних процесах, збільшенні функціонального навантаження, введенні лікарських препаратів тощо, так і обтураційних явищах, що призводять до накопичення проведеного білірубину у клітинах печінки і виходу його у кров.

Важливими показниками для характеристики стану печінки є активність індикатор-

них та екскреційних ензимів, зокрема АЛТ, АСТ та ЛФ, результати досліджень яких представлені на рис. 2. Активність АЛТ у сироватці крові кішок дослідної групи перевищувала контроль у 5,27 разу. Активність АСТ була значно вищою від верхньої межі референтних значень, однак збільшення, порівняно з контрольними показниками, становило 1,96 разу. Коефіцієнт ДеРітиса у тварин дослідної групи становив 37,6 % від контролю, що свідчить про переважне збільшення у тварин з хворобами печінки активності АЛТ порівняно з АСТ.

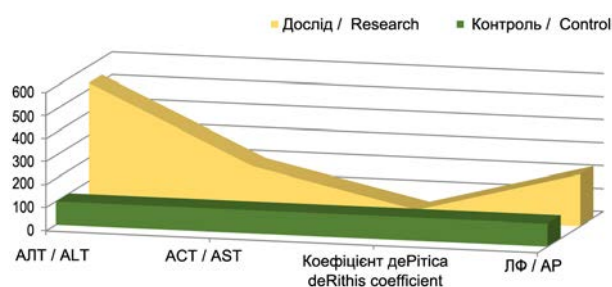


Рис. 2. Активність аланін- та аспартат амінотрансферази, лужної фосфатази, коефіцієнт ДеРітиса у сироватці крові котів, % до контролю

Fig. 2. Activity of alanine- and aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, and DeRithis coefficient in serum of cats, % of the control values

Лужна фосфатаза, на відміну від двох попередніх, належить до екскреційних ензимів, зростання активності яких вказує на застійні явища у печінці. Оскільки у сироватці крові тварин є дві ізоензимні фракції ЛФ — печінкова та кісткова, а у тварин обох груп за даними клінічного огляду та лабораторного скринінгу не було виявлено патологічних змін стосовно

скелету, то зростання активності цього ензиму може характеризувати видільну здатність печінки. Як видно з одержаних результатів, активність ЛФ у сироватці крові кішок дослідної групи була у 2,25 разу вищою за цей показник у здорових кішок.

Таким чином, аналіз біохімічних показників крові кішок з патологіями печінки свідчить про розвиток цитолітичних процесів, індикатором яких є збільшення активності ензимів АЛТ та АСТ у сироватці крові та збільшення концентрації загального і прямого білірубину. Ще однією ланкою патологічних змін є розвиток застійних явищ у печінці, про що свідчить зростання активності екскреційного ензиму, ЛФ та значне зростання концентрації прямого білірубину, який за фізіологічних умов виділяється через жовчні протоки. Вказані явища на фоні зниження синтезу альбумінів та сечовини свідчать про значне порушення процесів метаболізму у печінці кішок дослідної групи.

Важливою проблемою є вивчення первинних механізмів, які лежать в основі розвитку патологічного процесу. Зокрема, однією з причин цитолізу є перекисне окиснення ліпідів, яке призводить до порушення структури клітинних мембран. Результати досліджень показників ПОЛ та вмісту глутатіону представлені у табл. 2. Одним з перших продуктів ПОЛ є ГПЛ, які утворюються при взаємодії АФК з ненасиченими жирними кислотами, що входять до складу ліпідів мембран клітин.

Як видно з даних табл. 2, концентрація цього продукту у крові котів дослідної групи була на 50,5 % більшою, ніж у тварин дослід-

Таблиця 2

**Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів та глутатіону у крові котів**  
**Content of products of lipid peroxidation and glutathione in cats blood**

Показник / Parameter	Контрольна група / Control group	Дослідна група / Experimental group
<i>Концентрація продуктів перекисного окиснення ліпідів / Concentration of lipid peroxidation products</i>		
Гідропероксиди ліпідів, ум.од. / Lipid hydroperoxides, standard unit	3,87±0,281	5,69±0,473*
ТБК-активні продукти, мкмоль/л / TBA-active products, μmol/L	1,44±0,171	2,32±0,176*
<i>Фракції глутатіону / Glutathione Fractions</i>		
Глутатіон загальний, ммоль/л / Total glutathione, mmol/l	1,41±0,116	1,52±0,171
Глутатіон відновлений, ммоль/л / Reduced glutathione, mmol/l	0,99±0,032	0,84±0,111
Глутатіон окиснений, ммоль/л / Oxidized glutathione, mmol/l	0,42±0,082	0,68±0,108

Примітка:\* — відмінності статистично вірогідні порівняно з контролем (при P<0,05).

Note: \* — statistically significant differences compared to control (at P<0.05).

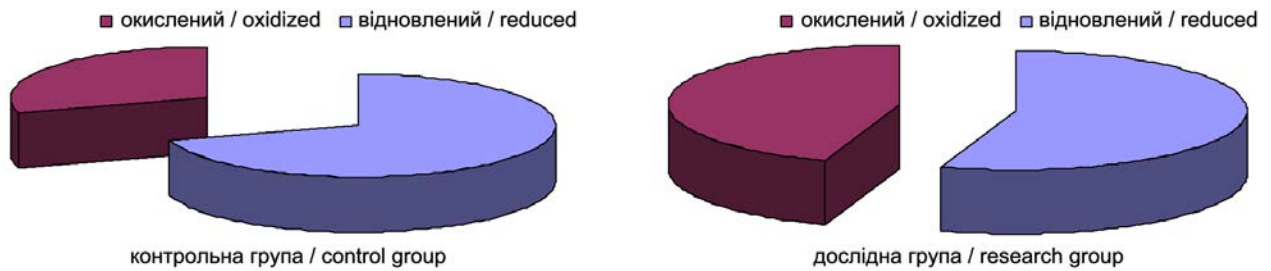


Рис. 3. Відносна частка відновленого та окисненого глутатіону у котів контрольної та дослідної груп, % загального глутатіону

Fig. 3. Relative proportion of reduced and oxidized glutathione in cats of the control and experimental groups, % of total glutathione

ної групи ( $P < 0,05$ ). Малоновий діальдегід є одним з найбільш стабільних продуктів ПОЛ, його вміст у крові котів дослідної групи був на 61,1 % ( $P < 0,05$ ) вищим за контрольні значення ( $P < 0,05$ ). Такі зміни свідчать про суттєву інтенсифікацію процесів ПОЛ у котів з патологіями печінки. Вказані зміни призводять до деструктивних процесів у клітинних печінки, викликають цитолітичні явища, порушення процесів обміну, оскільки значна частина цитоплазматичних ензимів печінки є мембранозв'язаними.

Як відомо, клітина активно протидіє неконтрольованому пероксидному окисненню. Одним з важливих субстратів антиоксидантної системи є трипептид глутатіон, який складається з двох фракцій — окисненого та відновленого, загальний глутатіон є сумою цих фракцій [3]. Концентрація загального глутатіону у кішок дослідної групи була на 7,8 % більшою, ніж у котів контрольної групи; щодо відновленого глутатіону, то його концентрація у крові тварин дослідної групи була меншою на 15,6 %, відповідно, вміст окисненого глутатіону був на 61,9 % ( $P < 0,05$ ) більшим. Оскільки значення вмісту загального глутатіону відрізнялись у тварин контрольної та дослідної груп, більш доцільним є порівняння не абсолютних значень вмісту кожної фракції, а їх відносної частки (рис. 3).

У котів контрольної групи частка відновленого глутатіону становила 70,2 % ( $P < 0,05$ ), тоді як у котів дослідної групи ця величина становила 55,3 %. Зменшення відновленої частки глутатіону на тлі збільшення концентрації загального глутатіону вказує на компенсаторний синтез вказаного субстрату антиоксидантної системи і зростання використання його відновленої фракції у тварин з патологіями печінки. Можливо,

інтенсивне використання відновленого глутатіону як донора протонів Гідрогену ( $H^+$ ) та електронів призвели до різниці у зміні концентрацій первинних продуктів перекисного окиснення ліпідів — ГПЛ та малонового діальдегіду.

### Висновки

У котів з патологіями печінки (гепатити, гепатози, холестази, функціональна недостатність) спостерігається інтенсифікація процесів пероксидного окиснення ліпідів — збільшення концентрації ГПЛ та МДА, при цьому зростає частка окисненого глутатіону на тлі незначного зростання вмісту загального глутатіону, що свідчить про збільшення потреби у відновлених субстратах. У крові хворих котів зростає активність індикаторних ензимів АЛТ і АСТ, що є результатом розвитку цитолітичних явищ у печінці. Зростання активності ЛФ та збільшення концентрації загального і прямого білірубину є індикаторами холестази. У хворих тварин виявлені зменшення частки альбуміну вмісту сечовини, що свідчить про зниження функціональної активності печінки. У хворих тварин зменшується концентрація гемоглобіну у крові та наповнюваність ним еритроцитів.

Таким чином, патології печінки різної етіології призводять до прогресуючого накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів, що на тлі дефіциту субстрату антиоксидантної системи, відновленого глутатіону, призводить до порушення цілісності мембран і як наслідок — до розвитку функціональних порушень печінки.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальшого вивчення потребує встановлення

залежності рівня перекисного окиснення ліпідів з розвитком патологічних процесів у печінці котів та можливості підвищення резервів антиоксидантної системи включенням до раціону біологічно активних речовин, що є компонентами антиоксидантної системи. Окремою проблемою, яка потребує додаткових досліджень, є виявлення зв'язків між рівнем ПОЛ та функціональним станом печінки у котів-кастратів.

1. Asmat U., Abad K., Ismail K. Diabetes Mellitus and Oxidative Stress — A Concise Review. *Sandi Pharmaceutical Journal*, 2016, vol. 24, pp. 547–553. DOI: 10.1016/j.jsps.2015.03.013.

2. Coudray C., Richard M. J., Faure H., Favier A. Blood and Liver Lipid Peroxide Status after Chronic Ethanol Administration in Rats. *Clinica Chimica Acta*, 1993, vol. 219, issues 1–2, pp. 35–45. DOI: 10.1016/0009-8981(93)90195-A.

3. Dunning S., Ur Rehman A., Tieboch M. H., Hannivoort R. A., Haijer F. W., Woudenberg J., van den Heuvel F. A. J., Buist-Homan M., Faber K. N., Moshage H. Glutathione and Antioxidant Enzymes serve complementary Roles in Protecting Activated Hepatic Stellate Cells Against Hydrogen peroxide-induced Cells Death. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) — Molecular Basis of Diseases*, 2013, vol. 1832, issue 12, pp. 2027–2034.

4. Havrylov V. B., Myshkorudnaya M. I. Spectrophotometric determination of lipid hydroperoxides in blood plasma. *Lab. work*, 1983, no. 3, pp. 33–35. (in Russian)

5. Kolesnikova L. I., Darenskaya M. A., Rashidova M. A., Sholokhov I., Grebenkina L. A., Vanteeva O. A.

Lipid Peroxidation State in Women of Reproductive Age with Acute Form of Viral Hepatitis. *Bull. of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2016, vol. 71 (1), pp. 11–15. DOI: 10.15690/vramn625. (in Russian)

6. Kondrakhin I. P. *Methods of veterinary laboratory diagnostics*. 2004, 520 p. (in Russian)

7. Li S., Tan H.-Y., Wang N., Zhang Z.-J., Lao L., Wong C.-W., Feng Y. The Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Liver Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 2015, vol. 16 (11), pp. 2608–2612. DOI: 10.3390/ijms161125942.

8. Lobo V., Patil A., Phatak A., Chandra N. Free Radicals, Antioxidants and Functional Foods: Impact on Human Health. *Pharmacognosy Review*, 2010, vol. 4 (8), pp. 118–126. DOI: 10.4103/0973-7847.70902.

9. Momoi Y., Goto Y., Tanide K., Takahashi N., Watari T., Yamazoe K., Tsujimoto H., Kudo T. Increase in Plasma Lipid Peroxide in Cats Fed a Fish Diet. *J. Vet. Med. Sci.*, 2001, vol. 63 (12), pp. 1293–1296. DOI: 10.1292/jvms.63.1293.

10. Muriel P. Role of Free Radicals in Liver Diseases. *J. Hepatology International*, 2009, vol. 3 (4), pp. 526–536. DOI: 10.1007/s12072-009-9158-6.

11. Naeman S. A., Hamooda H. E., Baalash A. A. Biochemical Study of Oxidative Stress Markers in the Liver, Kidney and Heart of High Fat Diet Induced Obesity in Rats. *J. Dietology and Metabolic Syndrome*, 2001, vol. 3, no. 17. DOI: 10.1186/1758-5996-3-17.

12. Rusak V. S., Chala I. V. Redox potential and the content of glutathione in the blood of cows with liver disease. *J. Veterinary Medicine*, 2013, issue 97, pp. 355–357.

13. Vilkovysky I. F. The modern approach to treatment of tumours of a liver at dogs and cats. *J. of Veterinary Medicine*, 2009, no. 4, pp. 27–32. (in Russian)