УДК 619:616.993.192.66:636.7

СОЛОВЙОВА Л.М., канд. вет. наук

ПАТОГЕНЕТИЧНІ І БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВУ БАБЕЗІОЗУ У СОБАК

Питання етіології, патогенезу бабезіозу в собак, а також вивчення функціонального стану печінки та нирок за цієї хвороби є актуальними. У ході дослідження сироватки крові хворих на бабезіоз собак відмітили значне зростання активності індикаторних для печінки ферментів та вмісту сечовини і креатиніну, що свідчить про гострі запальні процеси не тільки в печінці, а й у нирках.

Ключові слова: собаки, бабезіоз, етіологія, патогенез, печінка, нирки, індикаторні ферменти, сечовина, креатинін.

Проблема бабезіозу собак в Україні є актуальною, особливо навесні. Територія України є епізоотичним осередком бабезіозу собак. Проте патогенез цієї хвороби вивчено недостатньо**.** Відомо, що бабезії розмножуються в еритроцитах, викликаючи їх руйнування. При цьому виділяється велика кількість гемоглобіну, який у печінці перетворюється в жовчні пігменти, що спричинює виникнення жовтяниці. Частина гемоглобіну не встигає перетворитися в жовчні пігменти і виділяється з сечею, зумовлюючи гемоглобінурію. Зменшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в організмі хворої тварини викликає анемію і зміни процесів гомеостазу. Зміни крові призводять до порушення окисно-відновних процесів і, відповідно, до кисневої нестачі.

Прогресуюча анемія викликає посилену роботу серця й накопичення в органах і тканинах молочної кислоти, кетонових тіл, токсичних продуктів обміну. Це зумовлює зниження pH буферних розчинів і виникнення ацидозу. Накопичення токсичних продуктів зумовлює розвиток дистрофічних процесів у печінці, нирках і серці хворих на бабезіоз собак.

Метою роботи було вивчення функціонального стану печінки та нирок у собак за бабезіозу, а також етіології і патогенезу хвороби.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували 10 хворих на бабезіоз собак (2 метиси, пекінес, ротвейлер, чау-чау, лабрадор, коккер-спанієль 1–2-річного віку та 3 собаки 10, 11 і 12-річні) – пацієнти ветеринарної клініки "Алден-вет" м. Києва і лабораторії кафедри паразитології та фармакології факультету ветеринарної медицини Білоцерківського НАУ.

Після клінічного обстеження проводили лабораторне дослідження сироватки крові. Під час виконання роботи використовували наступні методи: стан клітин печінки оцінювали за активністю індикаторних та відносно специфічних ферментів у сироватці крові: аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) трансфераз – методом Райтмана і Френкеля; гаммаглутамілтрансферази (ГГТ) – кольоровою реакцією з L-γ-глутаміл-4-нітроанілідом; лактатдегідрогенази (ЛДГ) – методом Севела і Товарека; холінестерази (ХЕ) – фотометрично з використанням субстрату ацетилхоліну гідрохлориду.

Сечовиноутворювальну функцію печінки оцінювали за рівнем сечовини (реакцією з діацетилмонооксомом) у сироватці крові.

Фільтраційну функцію нирок вивчали за рівнем креатиніну в сироватці крові ензиматичною реакцією Яффе (метод Поппера).

Одержані результати досліджень обробляли з використанням методів варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. Кровосисні кліщі, які є біологічними переносниками *B. canis,* належать до родів *Dermacentor* та *Rhipicephalus*. В Україні поширений *Dermacentor marginatus* та *D. pictus*. Він може відкладати в землю кілька тисяч яєць. Ці кліщі живуть у лісах, чагарникових заростях, на ділянках з високою травою [1–3]. Також вони мешкають у степах, напівпустелях, зустрічаються у гірській місцевості.

Рід *Dermacentor* (рис. 1) в іксодофауні СНД представлений вісьмома видами. Характерним для всіх є колір та рисунок дорсального щитка – він покритий сріблясто-білим емалевим пігментом, малюнок мармуровий. Завдяки цій ознаці їх досить легко відрізнити від інших іксодид.

Кліщі мають яйцеподібну чи округло-овальну форму, короткі ноги.

Голодні кліщі мають розмір 4–5 мм, самки після насичення кров'ю – до 15 мм. Хоботок у них короткий, з чотирикутною основою, є очі та фестони. Кокса першої пари ніг розщеплена, преанальна борозенка не замкнена спереду.

Розвиваються за триживительним типом. Перезимовує лише імаго. Імаго живиться на свійських та деяких диких тваринах, інші стадії – на мишоподібних гризунах, їжаках, зайцях і птиці. Їх знаходять на живителях лише в літній період. Імаго, що з'являються восени, ведуть себе по-різному: деякі з них паразитують на тваринах, а основна маса зимує у голодному стані й нападає на живителів лише навесні. Голодують інколи до трьох років. При найбільш сприятливих умовах вони встигають закінчити свій розвиток за 3 міс., а у звичайних – за рік, деякі види – за 2–4.

Рисунок 1 – **Кліщі роду Dermacentor (самка та самець)**

Бабезіоз реєструється навесні і восени, у зимовий період активність кліщів припиняється. Собака уражується *B.canis* тільки від самки кліща, яка передає збудника разом зі слиною. Улюбленим місцем прикріплення кліща є ділянки з тонкою шкірою, зокрема, вушні раковини, грудна клітка, шия, пальці лап. Дорослі кліщі можуть зимувати, а також жити без їжі до 2–3 років. Гемоспоридії передаються дорослою самкою трансоваріально (молоді кліщі є носіями хвороби) [4]. Бабезії розмножуються в організмі кліща множинним (безстатевим) поділом або брунькуванням [5].

Збудником бабезіозу є *Babesia canis*. Вона має вигляд грушоподібних, кулястих, овальних та амебоподібних тілець, зазвичай по 1–2 паразити в еритроциті, які з'єднуються тонкими кінцями під гострим кутом (рис. 2).

Рисунок 2 – **Характерна форма бабезій в еритроцитах собаки**

Гемоглобін із зруйнованих еритроцитів частково перетворюється в білірубін, а більша його частина виділяється через нирки. При цьому у собак слизові оболонки ротової порожнини і кон'юнктиви стають блідо-рожевими або іктеричними.

З патогенезу бабезіозу відомо, що мерозоїти збудника зв'язуються з рецепторами каудально-бокової поверхні гепатоцитів завдяки наявності у них протеїну з ділянкою, яка гомологічна до з'єднувальної ділянки тромбоспондину гепатоцита. Всередині печінкової клітини паразит швидко розмножується і мерозоїти, що утворюються у великій кількості, розривають гепатоцит. Кровопаразити справляють деструктивний вплив на судини, у тому числі на судини портальної системи. Порушення кровообігу в печінці призводить до підвищення портального тиску і відповідно до уповільнення кровотоку [6–9].

Аспартатамінотрансфераза (АсАТ) та аланінамінотрансфераза (АлАТ) – ферменти печінки, що відіграють активну роль у білковому обміні.

Клітинна деструкція гепатоцитів проявляється елімінацією у кров трансфераз і виникненням гіперферментемії [10] (табл. 1). Це підтверджує зростання активності АсАТ у 1,87 раза, порівняно з максимальною величиною та в 1,13 раза – порівняно з максимальною нормою активності АлАТ.

Гаммаглутамілтрансфераза, на відміну від АсАТ і АлАТ, локалізується в мембранах біліарного полюса гепатоцитів та клітинах ендотелію жовчних шляхів, тому збільшення її активності є чутливим показником холестазу [10].

Таблиця 1 – Активність індикаторних ферментів печінки у собак, хворих на бабезіоз

Показник	У здорових собак, Lim	У здорових собак, M±m	У хворих на бабезіоз собак, M±m
АсАТ, нкат/л	< 314	303,0±22,2	586,7 ± 89,8
АлАТ, нкат/л	< 361	335,0±29,6	410,0 ± 61,5
ГГТ, нкат/л	< 520	124,0±16,0	600,5 ± 46,8
ЛДГ, Од/л	42–130	83,0±9,6	150 ± 23,7
ХЕ, мккат/л	30,8–51,2	39,8±4,0	29,6 ± 3,3

У цитозолі гепатоцитів локалізується міколітичний фермент лактатдегідрогеназа (ЛДГ), яка має 5 ізоформ, проте лише останній ізофермент ($ЛДГ_5$) є гепатоспецифічним [11]. Ми досліджували загальну активність ЛДГ. За бабезіозу виявили збільшення у 1,8 раза активності цього ферменту (на 15,4 % від максимальної норми), що вказує на його чутливість до інтоксикації.

Збільшення активності ГГТ у 4,84 раза (у 1,15 раза від максимального) свідчить про ураження ендотелію жовчних шляхів та розвиток холестазу**.**

Холінестераза (ХЕ) є секреторним ферментом, активність якого за патології печінки знижується [11], оскільки основним місцем синтезу ферменту є гепатоцити. Гіпохолінестераземія спостерігається в разі зниження білоксинтезувальної функції печінки [11]. Нашими дослідженнями виявлено зменшення активності цього ферменту на 25 % порівняно з показником у здорових собак (табл. 1).

Печінка виконує дезінтоксикаційну функцію, знешкоджуючи цілу низку токсичних продуктів клітинного метаболізму, здебільшого амінокислотного обміну – фенолу, крезолу, індолу і, особливо, амідолу. Детоксикація останнього відбувається шляхом синтезу сечовини з азоту, амідолу й амінокислот (аргініну й орнітину). За вмістом у сироватці крові сечовини, яка складає більше 50 % залишкового азоту, можна визначити як функціональний стан печінки, так і здатність нирок до екскреції її з організму [10–12].

У собак, хворих на бабезіоз, спостерігається підвищення у 2,47 рази (1,4 рази показника максимального) рівня сечовини у сироватці крові, що свідчить про порушення сечовиноутворювальної функції в перипортальних гепатоцитах,

де здійснюється орнітиновий цикл її синтезу за детоксикації аміаку (табл. 2). Також це вказує на зменшення здатності нирок до екскреції сечовини з організму.

Якщо визначення сечовини є важливим діагностичним тестом, який характеризує сечовиноутворювальну функцію печінки та видільну функцію нирок, то специфічним індикатором роботи ниркового фільтру в клінічній практиці є креатинін [10]. Він є кінцевим продуктом обміну креатину, який синтезується з аргініну, гліцину і метіоніну спочатку в нирках, а друга стадія цієї реакції проходить у печінці за участі гуанідинацетатметилтрансферази (тобто, уміст креатиніну залежить від його попередника – креатину).

Підвищення рівня креатиніну у 2,64 рази (у 2 рази від максимального нормативного) в сироватці крові хворих на бабезіоз собак вказує на порушення фільтраційної здатності ниркових клубочків, оскільки після фільтрації в них він не реабсорбується в ниркових канальцях (табл. 2).

Таблиця 2 – **Показники функціонального стану печінки та нирок у собак, хворих на бабезіоз**

Показник	У здорових собак, Lim	У здорових собак, M±m	У хворих на бабезіоз собак, M±m
Сечовина, ммоль/л	2,1–9,7	5,3±0,3	13,1±0,8
Креатинін, мкмоль/л	35–145	111,4±16,2	294,4±40,4

Отже, із проведеної частини роботи ми можемо констатувати у собак, хворих на бабезіоз, наявність гепаторенального синдрому.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. У процесі дослідження сироватки крові хворих на бабезіоз собак відмічали гіперазотемію, гіперкреатинінемію та підвищення активності індикаторних для печінки ферментів.

2. У подальшому необхідно застосувати ефективну схему лікування і прослідкувати за відновленням функціонального стану печінки та нирок у собак за бабезіозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / [К.И. Абуладзе, Н.В. Демидов, А.А. Непоклонов и др.]; под ред. К.И. Абуладзе. – [3-е изд.] – М.: Агропромиздат, 1990. – 464 с.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / [В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока]; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Вища освіта, 2003. – 464 с.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / [В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.]; за ред. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – 448 с.

4. Сирота Н.П. Остерігайтеся кліщів / Н.П. Сирота, В.Г. Суворов // Здоров'я тварин і ліки. – Квітень, 2004. – С. 11.

5. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник. – 2-ге вид., переробл. та доп. / [В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус]; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – 368 с.

6. Инфекционные болезни, вызываемые простейшими / Лаборатория спец. микроскопии. – М., 2001. – С. 15–19.

7. Малярия: клиническая диагностика, химиотерапия и профилактика / А.М. Бронштейн, В.П. Сергиев, В.И. Лучшев, С.А. Рабинович. – Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7. – № 3.

8. Malaria / [M.C. Fernandez, B.S. Bobb, E. Kardon, E.L. Weiss et al.]. / Medicine Journal. – June 20. – 2001. – V.2. – P.6.

9. Babesiosis / [S.O. Henderson, D.E. Groth, E. Bossman et al.]. – Medicine Journal. – December 10. – 2001. – V. 2. – P. 6.

10. Соловйова Л.М. Порівняльна оцінка методів діагностики і терапії гепатодистрофії у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / Л.М.Соловйова. – Біла Церква, 2004. – 20 с.

11. Горячковский А.М. Справочное пособие по клиничской биохимии / А.М. Горячковский. – Одесса: ОКФА, 1994. – 415 с.

12. Meijer A.S. Nitrogen metabolism and ornitine cycle function / A.S. Meijer, W.H. Lamers, R.A. Chamuleau – Physiol. Rev. – 1990. – Vol. 7 – P. 701–748.

Патогенетические и биохимические особенности проявления бабезиоза у собак

Л.Н.Соловьёва

Вопросы этиологии, патогенеза бабезиоза у собак, а также изучение функционального состояния печени и почек при данном заболевании актуальны. При исследовании сыворотки крови больных бабезиозом собак отметили значительное повышение **of activity of indicative enzymes** активности индикаторных для печени ферментов и содержания мочевины и креатинина, что свидетельствует об острах воспалительных процессах не только в печени, а и в почках.

Ключевые слова: собаки, бабезиоз, этиология, патогенез, печень, почки, индикаторные ферменты, мочевина, креатинин.

Patogenetical and biochemical peculiarities of manifestation of dogs babesios

L.Soloviova

A question of etiology of pathogenesis of dogs babesios as well as learning of the functional stage of the liver and kidneys for this disease is vital. During the research of sick with babesios dogs blood serum a great increase of the activity of indicate for the liver enzymes and the urine and creatinine content were noticed, that indicate about the acute inflammatuon not only in the liver, but also in kidneys.

Key words: dogs, babesios, etiology, pathogenesis, liver, kidneys, indicate enzymes, urine, creatinine.