

1. K.C. Hayes DVM, PhD, Elke A. Trautwein PhD "Taurine Deficiency Syndrome in Cats", May 1989;
2. Texas A&M University "Cat Food for Thought", December 1, 2008;
3. P.D. Pion, M.D. Kittleson, Q.R. Rogers, J.G. Morris "Myocardial Failure in Cats Associated with Low Plasma Taurine: a Reversible Cardiomyopathy", 14 Aug 1987;
4. Tufts University, Cummings School of Veterinary Medicine "Feeding the Homemade Diet", October, 2017;
- Paul D. Pion, Mark D. Kittleson, Mary L. Skiles, Quinton R. Rogers, James G. Morris "Dilated Cardiomyopathy Associated with Taurine Deficiency in the Domestic Cat: Relationship to Diet and Myocardial Taurine Content", New York, 1

УДК 619:616.993.192.1:636.7

ГЕМОСТАЗ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА НИРОК У СОБАК ЗА БАБЕЗІОЗУ

Соловійова Л.М., кандидат вет. наук, доцент,
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна
soloviovalyuda@ukr.net

Печінка є центральним органом гомеостазу, також обміну речовин та своєю біохімічною лабораторією організму, адже в ній відбуваються такі важливі процеси обміну білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мінеральних речовин, також гормонів і білірубину. Також печінка є джерелом енергії та фільтром для токсинів, місцем екскреції деяких речовин [1–3].

У печінці відбувається синтез більшості факторів згортання крові, також природних антикоагулянтів та елементів фібринолітичної системи [3, 4]. Тому порушення білоксинтезувальної функції печінки може спричинити суттєві зміни щодо згортання крові та фібринолізу. Крім того, фібриноген, який є білком гострої фази, синтезується печінкою, і його синтез значно збільшується у випадку загострень запального чи інфекційного процесу. Активність природного головного антикоагулянта плазми крові антитромбіну III може також використовуватися як показник стану білоксинтезувальної функції печінки [4–5].

Згортання крові та фібриноліз є протилежними за своїм характером процесами. За нормальних фізіологічних умов в організмі існує рівновага, яка забезпечує гомеостаз. Її порушення може призвести до розвитку внутрішньосудинного мікрозгортання крові [5–6]. Тому, залежно від стадії процесу, при цьому можливий розвиток тромбозів або геморагій, і це може спричинити порушення гемодинаміки та тяжкі системні ускладнення або навіть загибель тварини.

Захворювання собак бабезіозом на сучасному етапі є однією з найбільш актуальних проблем фахівців ветеринарної медицини у різних регіонах України. Щодо вивчення епізоотичної ситуації у місті Харкові авторами встановлено, що піком захворюваності собак є травень (56,6 % хворих собак), у містах Києві та Донецьку – 30 % [6, 7]. У м. Житомир із таким діагнозом лікується до 61,2 % собак [8]. Останнім часом екстенсивність інвазії в регіоні становить у середньому до 40 % за період спостережень 2016–2018 рр. Перебіг бабезіозу досить важкий та супроводжується значною кількістю ускладнень з боку різних органів і систем [10, 11, 14]. Усі проведені дослідження свідчать про актуальність вивчення даного захворювання.

Тому **метою роботи** було виявлення клінічних змін і вивчення деяких біохімічних показників крові функціонального стану печінки й нирок у хворих на бабезіоз собак та аналіз показників активності системи гомеостазу.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували 10 хворих на бабезіоз собак, які були пацієнтами клініки дрібних тварин Білоцерківського НАУ. Після клінічного обстеження проводили лабораторне дослідження плазми крові та її сироватки.

Білоксинтезувальну функцію печінки вивчали за вмістом загального білка (рефрактометрично) і білкових фракцій (нефелометрично). Пігментну функцію печінки оцінювали за вмістом білірубину (методом Іендрашика, Клеггорна і Графа у модифікації В. І. Левченка та В. В. Влізла), а сечовиноутворювальну – за рівнем сечовини (реакцією з діацетилмонооксимом) у сироватці крові. Стан клітин печінки оцінювали за активністю індикаторних ферментів у сироватці крові: аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) трансфераз – методом Райтмана і Френкеля. Фільтраційну функцію нирок вивчали за рівнем креатиніну в сироватці крові (ензиматичною реакцією Яффе).

У плазмі крові хворих собак визначали вміст фібриногену, активність фібриностабілізуючого фактора (ФХІІІ), протромбіновий час (ПЧ) та активність антитромбіну ІІІ (АТ-ІІІ) – наборами фірми “Simko Ltd” (Львів, Україна), активність фібринолізу досліджували методом фібринових пластин [9]. При цьому визначали сумарну фібринолітичну (СФА), плазмінову (ПА) і активність тканинного активатора плазміногену (t-РА). За результатами визначення ПЧ вираховували протромбіновий індекс (ПІ).

Результати досліджень. При клінічному обстеженні собак, хворих на бабезіоз, спостерігалися їх пригнічення, втрата апетиту, анемічність слизових оболонок, підвищення температури до 40,5 °С, схуднення, підвищення частоти пульсу та дихання, гемоглобінурія, пронос, що з часом ускладнювалося появою спраги, блюванням, жовтяничністю слизових оболонок, болючістю у ділянці печінки та нирок, слабкістю задніх кінцівок, виснаженням.

При оцінці білоксинтезувальної функції печінки було відмічено зменшення кількості альбумінів, що є типовим показником патології печінки ($p < 0,05$).

Внаслідок порушення пігментної функції печінки зафіксувалося значне збільшення вмісту загального білірубину ($p < 0,001$). У крові був виявлений кон'югований білірубін, що слугує показником порушення екскреції цієї фракції пігменту в жовч.

Вказує на зменшення здатності нирок до екскреції сечовини з організму підвищення показника максимального рівня сечовини ($p < 0,001$), що пояснюється також порушенням сечовиноутворювальної функції в перипортальних гепатоцитах, де здійснюється орнітиновий цикл її синтезу за детоксикації аміаку (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники функціонального стану печінки собак за бабезіозу

Показник	У клінічно здорових собак		У хворих на бабезіоз собак, $M \pm m$
	Lim	$M \pm m$	
Загальний білок, г/л	65 – 75	75,4±2,7	67,3 ±7,1
Альбуміни, у проц.	45 – 57	52,3±2,4	40,5 ±4,6*
Білірубін: заг., мкмоль/л	0,4 – 5,4	1,12±0,2	18,9±2,4***
кон'югований, мкмоль/л			4,3±0,4
Сечовина, ммоль/л	2,1 – 9,7	5,3±0,3	13,1±0,8***
Креатинін, мкмоль/л	55 – 145	111,4±16,2	294,4±40,4***
АсАТ, нкат/л	< 314	303,0±22,2	586,7±89,8**
АлАТ, нкат/л	<361	335,0±29,6	410,0 ±61,5

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$, решта – $p > 0,05$, порівняно зі здоровими тваринами.

Щодо підвищення рівня креатиніну в сироватці крові, це вказує на порушення фільтраційної здатності ниркових клубочків, оскільки він не реабсорбується в ниркових каналцях після фільтрації в них. Отже, розвивається гепато-ренальний синдром.

За клітинної деструкції гепатоцитів відбувається елімінація у кров трансфераз і виникнення гіперферментемії. Отже, розвивається синдром цитолізу гепатоцитів.

За аналізу показників активності системи гемостазу (табл. 2) відмічено, що концентрація фібриногену мала тенденцію до збільшення а активність ФХШ була зниженою майже удвічі ($p < 0,001$).

Протромбіновий індекс – показник зовнішнього шляху запуску згортання крові, був суттєво знижений ($p < 0,001$). Виявлено також зниження активності головного природного антикоагулянта плазми крові антитромбіну III ($p < 0,01$).

Зниження у 1,5 рази сумарного фібринолізу ($p < 0,001$) відбулося за рахунок t-РА, активність якого зменшилася в два рази ($p < 0,001$). Вірогідних змін показника активності плазміну у хворих на бабезіоз собак щодо здорових тварин, не відмічали.

Таблиця 2 – Показники згортання крові та фібринолізу у собак за бабезіозу

Показник	У клінічно здорових собак		У хворих на бабезіоз собак
	Lim	M±m	M±m
Фібриноген, г/л	1,15–3,3	2,2±0,1	3,1±0,43
ФХШ, у проц.	80–104,5	98,4±1,6	50,4±8,8***
ПЧ, с	11–15,5	12,7±0,3	15,6±0,7***
ПІ, у проц.	81,3–114,5	100,5±2,2	81,4±3,1***
АТ-ІІІ, у проц.	82,5–120	99,9±3,5	76,1±6**
СФА, мм ²	490,7–803,8	607,7±22,8	413,5±27,7***
ПА, мм ²	213–344	284,4±11,1	249,4±25,1
t-РА, мм ²	226–497	323,3±25,1	164,1±21,3***

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; решта – $p > 0,05$, порівняно зі здоровими тваринами.

Оскільки печінка синтезує більшість факторів згортання крові, в тому числі фібриногену, то гіпофібриногенемія, яку було виявлено у двох собак із явищами асцити, може зумовлюватися недостатнім синтезом даного білка гепатоцитами. Те ж можна сказати і про показники ПЧ і ПІ, на які впливає кількість К-вітамінозалежних факторів згортання крові VII та X [3, 4]. Головним місцем синтезу ФХШ і АТ-ІІІ також є печінка, і тому розвиток гепатодистрофії чи цирозу міг спричинити зменшення активності їх у плазмі крові. Проте, дані зміни системи гемостазу, за даними літератури [10], розвиваються лише у випадку давнього захворювання печінки. Ознаки асцити в собак є одним із показників розвитку цирозу печінки [10, 11].

Відмічено збільшення кількості фібриногену в крові собак із гострим перебігом бабезіозу вказувало на посилення його синтезу печінкою. Однак, зниження ПІ та активності АТ-ІІІ може також свідчити про їх споживання у процесі тромбіно- та фібриноутворення.

В результаті розвитку захворювання, активовані макрофаги секретують низку цитокінів [12], які здатні активувати систему гемостазу. Значне збільшення фактора некрозу пухлин також виявлено при видаленні 84 % печінки у собак [13], що може підтверджувати

роль цього органа в елімінації прозапальних цитокінів чи у синтезі протизапальних субстанцій.

Гіперсекреція прозапальних цитокінів може також індукувати генерацію тканинного фактора з подальшим розвитком внутрішньосудинного мікрозгортання крові (ВЗК) [12–14]. Суть цього синдрому полягає в прижиттєвому утворенні найдрібніших тромбоцитарних та фібринових згустків у мікроциркуляторному руслі. При цьому також може відбуватися споживання фібриногену й інших факторів згортання крові, антитромбіну III. До того ж, фактор некрозу пухлин спочатку активує фібриноліз внаслідок посиленого виділення t-PA, а потім настає його пригнічення, яке опосередковане виділенням інгібітора активатора плазміногену (PAI-1).

Нормальна активність плазміну, ймовірно, зумовлена внутрішнім шляхом активації плазміногену – за допомогою фактора Хагемана.

Отже, найімовірнішою причиною виявлених змін системи гемостазу при захворюванні собак на бабезіоз може бути розвиток ВЗК та зниження синтезу факторів згортання крові. У цілому, знижена активність АТ-III та фібринолізу, при одночасній активації гемокоагуляції, сприяє накопиченню у кровеносному руслі фібриногену та його метаболітів, які, у свою чергу, здатні спричинювати порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції.

Ймовірно, що суттєву роль у розвитку ознак гострої недостатності внутрішніх органів за бабезіозу відіграє саме внутрішньосудинне мікрозгортання крові, а тому, відповідно, це необхідно враховувати при встановленні діагнозу та лікуванні хворих собак.

Висновки. 1. Показники сироватки крові собак, хворих на бабезіоз, характеризуються порушенням білоксинтезувальної, пігментної та сечовиноутворювальної функцій печінки.

2. Значне зростання в сироватці крові хворих собак активності індикаторних для печінки ферментів та вмісту сечовини і креатиніну свідчить про гострі запальні процеси не тільки в печінці, а й у нирках.

3. Розвиток бабезіозу в собак спричинює пригнічення зовнішнього шляху згортання крові, зниження активності антитромбіну III, фактора XIII та фібринолізу.

Список використаних джерел

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.
2. Koster L., Lobetti R., Kelly P. Canine babesiosis: a perspective on clinical complications, biomarkers, and treatment. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 2015. 119 p. doi:10.2147/vmrr.s60431.
3. Akel T., Mobarakai N. Hematologic manifestations of babesiosis. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, 16 (1). 2017. doi:10.1186/s12941-017-0179-z.
4. Сасвич Л. Антитромбін III – найважливіший природний інгібітор системи зсідання. *Лабораторна діагностика*. 2002. № 2 (2). С. 59–61.
5. Bátorova A. Diseminovaná intravasculárna koagulácia – súčasný pohľad na patogenézu, diagnostiku a liečbu. *Hematológia a transfuziológia*. 2000. № 1. P. 21–31.
6. Соловйова Л.М. Діагностика та лікування за бабезіозу собак. *Ветеринарна медицина*. Вип. 96. 2012. С. 326–328.
7. Пономаренко В. Я., Пономаренко А. Н. Епізоотична ситуація по бабезіозу собак у Харківській області // *Зб. матер. IV Міжнар. наук.-практ. конф. 14–15 жовтня 1998 р. К.*, 1998. С. 104–106.
8. Фасоля В. П. Вікова, нозологічна і порідна структура хвороб собак у місті Житомирі. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Вип. 28. Біла Церква, 2004. С. 256–264.
9. Astrup T., Miillertz S. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity. *Arch. Biochem. Biophys.* 1952. Vol. 40. P. 346–351.
10. Alterations of hemostasis in liver cirrhosis of the dog / R. Mischke, D. Pohle, H.A. Schoon et al. // *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 1998. Vol. 105 (2). P. 43–47.

11. Соловійова Л. М. Ефективність лікування токсичної гепатодистрофії у собак. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. Біла Церква, 2002. Вип. 23. С. 187–193.
12. Cytokines: Triggers of clinical thrombotic disease / J. W. ten Cate, T. van der Pool, M. Levi, H. ten Cate // *Thromb. Haemost.* 1997. Vol. 78 (1). P. 415–419.
13. The remnant liver dysfunction after 84% hepatectomy in dogs / M. Nagao, S. Isaji, M. Iwata, Y. Kawarada // *Hepatogastroenterology*. 2000. Vol. 47 (36). P. 1564–1569.
14. Спленомегалія як ускладнення, спричинене бабезіозом у собак / О. А. Дубова, О. А. Згозінська, Л. О. Ковальова, П. В. Ковальов. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. № 2. 2019. С. 126–132.

УДК 636.09:614.31:637.5:636.3(477.74-20)

МОНІТОРИНГ СТУПЕНЯ СВІЖОСТІ БАРАНИНИ, ЩО РЕАЛІЗУЄТЬСЯ НА АГРОПРОДОВОЛЬЧОМУ РИНКУ «ПІВДЕННИЙ» М. ОДЕСИ

Степанова Є. В., здобувач другого (магістерського) рівня освіти,
Півень О. Т., к.в.н., доцент, доцент кафедри ветеринарної гігієни, санітарії і експертизи

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

e-mail: nekonyamki@gmail.com

e-mail: olhapiven@gmail.com

Актуальність. Історично склалося, що вівчарство є традиційною галуззю тваринництва у південних районах Одеської області. Обумовлено це, у першу чергу, сприятливими природними умовами, які дозволяють утримувати овець без особливих витрат. Окрім того, сировина, отримана від тварин, що випасаються більшу частину року на природних пасовищах, характеризується кращими якісними показниками. Саме степова зона України характеризується і найбільшим попитом на даний вид м'яса. Загалом, рекомендованою нормою є вживання 3-5 кг баранини на рік однією людиною.

На м'ясу продуктивність овець та якість баранини впливає цілий ряд чинників, серед яких порода, вік, стать, умови годівлі, утримання тощо. Високоякісну баранину можна отримати лише від тварин доброї вгодованості. Також якість баранини залежить від вмісту у ній жиру та місць його локалізації у тушах [4].

Літературні дані свідчать, що баранина є різновидом м'ясної сировини, що характеризується чудовими харчовими характеристиками та значною поживною цінністю. Поживність баранини прямопропорційно пов'язана із соковитістю, кольором, ароматом, смаком. М'ясо молодих тварин є більш цінним. Ученими доведено, що систематичне вживання баранини та ягнятини слугує чудовою профілактикою захворювань серцево-судинної системи. Страви з баранини можна вживати людям, що страждають на гастрити зі зниженою кислотністю. Речовини, що є компонентами даного виду м'яса, діють стимулююче на роботу підшлункової залози, а також стабілізують обмін холестерину. Окрім того, у бараніні зафіксовано оптимальне співвідношення омега-3 й омега-6 жирних кислот [5].

У той же час, м'ясо є швидкопсуваним продуктом. Тому у ньому у процесі зберігання відбуваються різноманітні зміни, пов'язані з активністю ферментів та життєдіяльністю мікроорганізмів. У результаті можуть виникати такі вади сировини, як загар, ослизнення, почервоніння, пліснявіння, гниття). Основним методом оцінки м'ясної сировини є органолептичний, недоліком якого є суб'єктивність та працемісткість. Тому ряд науковців вважають доцільним доповнювати даний метод визначенням фізико-хімічних показників. На думку фахівців, якість та безпечність м'яса може забезпечити аналіз на всіх ланках санітарно-мікробіологічного режиму [3]. Також доцільним є визначення параметрів якості та безпечності