

Розділ 8. Патологія тварин, клінічна біохімія, якість і безпека тваринницької продукції

Площа сліпої кишки поросят місячного віку складала ($M \pm m$) $1,84 \pm 0,62$ %, ободової – $96,38 \pm 1,56$ %, прямої – $1,78 \pm 0,89$ % від площі товстої кишки.

Як видно з даних представлених в таблиці 1, відсоток відносної площі лімфоїдних структур даних відділів у відношенні до площі кишки був відповідно – 0 %, $12,45 \pm 5,79$ %, $6,98 \pm 2,18$ %; у відношенні до площі товстого відділу кишечника – 0 %, $11,26 \pm 6,1$ %, $0,42 \pm 0,25$ %; у відношенні до загальної площі кишечника – 0 %, $2,5 \pm 1,08$ %, $0,09 \pm 0,03$ %.

Кількість лімфоїдних вузликів в ободовій кишці в краніальній частині кишки становила – $0,56 \pm 0,27$, у середній частині – $1,49 \pm 0,82$ і в каудальній частині – $2,07 \pm 0,5$ лімфоїдних вузликів на $см^2$. Можливо, що поступове збільшення кількості лімфоїдних вузликів в бік каудальної частини ободової кишки також пов'язане з сповільненням руху хімуса перед надходженням його в пряму кишку.

Відносна площа лімфоїдних структур тонкого відділу кишечника становила – $15,16 \pm 0,59$ % від загальної площі кишечника, а товстого – $2,58 \pm 1,05$ %.

Таким чином, у поросят місячного віку лімфоїдна тканина кишечника є достатньо сформованою, загальна відносна площа лімфоїдних структур складає $17,74 \pm 0,82$ % від площі кишечника.

Висновки. 1. Лімфоїдні утворення кишечника поросят місячного віку є достатньо сформованими та представлені в порожній кишці – овальними агрегатами лімфоїдних вузликів, у кінці порожньої та клубовій – стрічкоподібним агрегованим лімфоїдним утворенням, в ободовій і прямій кишці – лімфоїдними вузликами.

2. Серед лімфоїдних утворень кишечника поросят найбільш розвиненим і об'ємним є стрічкоподібне лімфоїдне утворення клубової кишки, відносна площа якого у поросят місячного віку складала $66,49 \pm 12,06$ % від площі даної кишки.

Список літератури

1. Козлов, И.С. Особенности синтопии лимфоидной ткани тонкой кишки у свиньи / И.С. Козлов, А.Б. Панфилов // Наука нового века – знания молодых: Материалы докладов 7-й научной конференции аспирантов и соискателей. – Киров: ВГСХА, 2007, – С. 87-90. 2. Козлов, И.С. Особенности синтопии лимфоидной ткани подвздошной кишки у свиньи / И.С. Козлов, А.Б. Панфилов // Наука нового века – знания молодых: Материалы докладов 9-й научной конференции аспирантов и соискателей. – Киров: ВГСХА, 2009, Ч-1. – С. 167-171. 3. Кораблева, Т.Р. Иммунные структуры органов пищеварения: учебное пособие // Кораблева Т.Р., Барсуков Н.П. – Симферополь, 1998. – 77 с. 4. Панфилов, А.Б. Морфологические особенности лимфоидной ткани кишечника у растительноядных грызунов / А.Б. Панфилов, Н.А. Сунцова, В.З. Газизов и др. // Морфология. – 2002 №2-3, т.121. – С. 119-120. 5. Сапин, М.Р. Иммунные структуры пищеварительной системы (функциональная анатомия) / Михаил Романович Сапин. – М.: Медицина, 1987. – 220 с.

FEATURES OF ANATOMY AND TOPOGRAPHY OF LYMPHOID FORMATIONS TO INTESTINE OF PIGLETS OF MONTHLY AGE

Samoilyuk V.V.

Dnipropetrovsk State Agrarian University

It was established the topographical features and structural organization of lymphoid tissue of intestine in piglets of monthly age.

УДК 619:616.993.192.66:636.7

ПАТОГЕНЕЗ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА НИРОК У СОБАК ЗА БАБЕЗІОЗУ

Соловйова Л.М.

Білоцерківський національний аграрний університет

Бабезіоз собак – надзвичайно поширене кровопаразитарне захворювання, особливо в зоні Полісся України [1].

Зараження собак відбувається при нападі іксодових кліщів та потраплянні збудника з їх слиною до сприйнятливої тварини.

Кровосисні кліщі, які є біологічними переносниками *Babesia canis*, відносяться до роду *Dermacentor* та *Rhipicephalus*. У нашій зоні розповсюджені *D. pictus* та *D. marginatus*. Кровосисний кліщ може відкладати в землю кілька тисяч яєць. Кліщ має овальну форму, з хоботком у передній частині. У голодному стані розмір кліща становить 5-6 мм, але коли самка кліща насмокчеться крові, її тіло збільшується в кілька разів. Ці кліщі живуть у лісах, чагарникових заростях, на ділянках з високою травою [2].

Щодо лікування babesіозу, то воно на сьогодні розроблено недостатньо.

Широко відомим хіміопрепаратом для лікування babesіозів тварин є дименазину ацетурат. Різні форми дименазину ацетурат використовують як діючу речовину, додають стабілізатор (антипірін) і випускають лікарські препарати під різними назвами. Найпоширенішими є береніл, азидин, батризин, піроцид, верибен.

Мета роботи. Вивчення функціонального стану печінки і нирок у собак за babesіозу до та після лікування, патогенезу хвороби, а також визначити ефективність етіотропно-патогенетичної терапії диміна-келом та есенціале хворих на babesіоз собак з урахуванням післятерапевтичних змін показників функціонального стану печінки і нирок.

Матеріали та методи досліджень. Для дослідження було відібрано 10 хворих на babesіоз собак – пацієнти ветеринарної клініки «Алден-вет», м. Київ.

Після клінічного обстеження проводили лабораторне дослідження сироватки крові.

Контроль ефективності лікування babesіозу проводили через 10 діб від його початку. Ефективність лікування оцінювали за результатами клінічного обстеження собак та біохімічного дослідження функціонального стану печінки та нирок.

При виконанні роботи використовували наступні методи: стан клітин печінки оцінювали за активністю індикаторних ферментів у сироватці крові: аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) трансфераз – методом Райтмана і Френкеля; гаммаглутамілтрансферази (ГГТ) – кольоровою реакцією з L-γ-глутаміл-4-нітроанлідом; лактатдегідрогенази (ЛДГ) – методом Севела і Товарека; холінестерази (ХЕ) – фотометрично із використанням субстрату ацетилхоліну гідрохлориду. Сечовиноутворювальну функцію печінки оцінювали за рівнем сечовини (реакцією з діацетилмонооксомом). Фльтраційну функцію нирок вивчали за рівнем креатиніну в сироватці крові ензиматичною реакцією Яффе (метод Поппера).

Результати роботи. Розмноження та токсичні продукти життєдіяльності babesієв спричинюють прогресуючий гемоліз еритроцитів, який зумовлює різко виражену анемію (гемоглобінемію) [3]. Звільняється велика кількість гемоглобіну, який частково перетворюється на білірубін клітинами ПЕС, внаслідок чого розвивається гемолітична жовтяниця. Значна частина гемоглобіну виділяється із сечею, забарвлюючи її в червоний колір (гемоглобінурія). Анемія спричинює розвиток гіпоксії тварин, що рефлек-

торно, як компенсаторна реакція організму зумовлює збільшення частоти й глибини дихання, прискорення серцевих скорочень, збільшення хвилинного об'єму крові й підвищення швидкості кровообігу. А це, в свою чергу, призводить до гіпертрофії міокарда. Аеробний метаболізм заміщується на анаеробний, що сприяє накопиченню в клітинах і міжклітинному просторі токсичних продуктів обміну. Розвиваються дистрофічні й запальні процеси в печінці, підшлунковій залозі, нирках, порушується білковий, водний, мінеральний обмін.

З літературних джерел 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 здійснюють деструктивний вплив на судини, у т. ч. на судини портальної системи. Порушення кровообігу в печінці призводить до підвищення портального тиску і відповідно до уповільнення кровотоку [4, 5].

Печінка виконує дезінтоксикаційну функцію, знешкоджуючи цілий ряд токсичних продуктів клітинного метаболізму, здебільшого амінокислотного обміну – фенолу, крезолу, індолу і, особливо, амідолу. Детоксикація останнього проходить 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 [6]. У собак за бабезіозу спостерігалось підвищення у 2,47 рази (1,4 рази показника максимального) рівня сечовини у сироватці крові (табл. 1).

Специфічним індикатором роботи ниркового фільтру в клінічній практиці є креатинін [6]. 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. 1).

Таблиця 1 – Показники функціонального стану печінки та нирок у собак за бабезіозу

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

Клітинна деструкція гепатоцитів проявляється елімінацією у кров трансфераз і виникненням гіперферментемії [6] (табл. 2). Це підтверджує збільшення активності АсАТ у 1,87 рази, АЛТ – у 1,13 разів, порівняно з максимальною нормою активності.

Таблиця 2 – Активність індикаторних ферментів печінки у собак за бабезіозу

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

Гаммаглутамілтрансфераза, на відміну від АсАТ і АлАТ, локалізується в мембранах біліарного полюса гепатоцитів та клітинах ендотелію жовчних шляхів, тому збільшення її активності у 4,84 рази (у 1,15 рази від максимального) є чутливим показником холестазу [5].

У цитозолі гепатоцитів локалізується гліколітичний фермент лактатдегідрогеназа (ЛДГ), яка має 5 ізоформ, проте, лише останній ізофермент (ЛДГ₅) є гепатоспецифічним [7]. Нами досліджувалася загальна активність ЛДГ. За бабезіозу ми виявили збільшення у 1,8 рази активності цього ферменту (порівняно з максимальною нормою, на 15,4 %), що вказує на те, що фермент виявився чутливим до інтоксикації.

Холінестераза (ХЕ) є секреторним ферментом, активність якого при патології печінки знижується [7]. Це зумовлено тим, що основним місцем синтезу ферменту є гепатоцити. Гіпохолінестераземія спостерігається при зниженні білоксинтезувальної функції печінки [6, 7]. Нашими дослідженнями виявлено зменшення активності цього ферменту на 25 %, порівняно із показником у здорових собак (табл. 2).

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

Наступним завданням нашої роботи було визначити терміни відновлення функціонального стану печінки і нирок у собак за бабезіозу для встановлення ефективності лікування.

Курс лікування хворих собак тривав 10 діб. У перший день вводили димінакел 7 %-ний у дозі 1 мл/20 кг маси (або 3,5 мг/кг) одноразово підшкірно. З терапевтичною метою в перші три доби застосовували: внутрішньовенно (крапельно) 20 %-ий розчин глюкози (з розрахунку 500 мг на 1 кг маси тіла); 10 %-ий розчин аскорбінової кислоти (2-5 мг/кг), яку додавали до глюкози.

З першої по десяту добу лікування внутрішньом'язово вводили в дози 1 мл розчини вітаміни В₁ та В₆ і внутрішньо есенціале форте Н по одній капсулі два рази на добу.

Впродовж 10 діб лікування у собак спостерігали поліпшення їх загального стану: у собак нормалізувався апетит, вони були рухливі, зникла жовтяничність слизових оболонок, перкусійні межі печінки були не змінені, зникла болючість. Частота пульсу та дихання нормалізувалася до показника клінічно здорових собак.

Кількість сечовини, як і креатиніну, відновлювалася на 10-ту добу лікування хворих на бабезіоз собак (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники функціонального стану печінки та нирок у собак за бабезіозу, M±m

Показник	До лікування	Після лікування
Сечовина, ммоль/л	13,1±0,8	6,7±0,3
Креатинін, мкмоль/л	294,4±40,4	84,9±4,0

При дослідженні активності індикаторних для печінки ферментів, встановлено, що на 10 добу лікування даним методом

Розділ 8. Патологія тварин, клінічна біохімія, якість і безпека тваринницької продукції

нормалізується структура мембран гепатоцитів, причому як цитозольна, так і мітохондріальна, про що свідчить зменшення активності АсАТ, АлАТ, ЛДГ до фізіологічних величин. ГГТ досягла також показників норми на 10 добу лікування, що свідчило про усунення холестазу (табл. 4).

Таблиця 4 – Активність індикаторних ферментів печінки у собак за бабезіозу, М±m

Показник	До лікування	Після лікування
АСТ, нкат/л	586,7 ± 89,8	255,3 ± 24,7
АЛТ, нкат/л	410,0 ± 61,5	214,8 ± 35,2
ГГТ, нкат/л	605,5 ± 46,8	276,4 ± 41,4
ЛДГ, Од/л	150 ± 23,7	77,9 ± 5,4
ХЕ, мккат/л	29,6 ± 3,3	41,3 ± 4,4

Активність холінестерази, навпаки, збільшилася і на 10-ту добу від початку лікування відновилася до показника у здорових тварин (табл. 4).

Висновки. 1. При дослідженні сироватки крові хворих на бабезіоз собак відмічали гіперазотемію, гіперкреатинінемію та підвищення активності індикаторних для печінки ферментів.

2. Підшкірне введення диміна-келу у дозі 1 мл/20 кг маси у комплексі з есенціалє, глюкозою, аскорбіновою кислотою та вітамінами В₁ і В₆ виявили 100 %-ну ефективність для лікування собак хворих на бабезіоз. Лікування за даною схемою також призводить до відновлення функціонального стану печінки та нирок.

Перспективи подальших досліджень. Застосування нових ефективних схем лікування собак хворих на бабезіоз та проведення подальших біохімічних досліджень крові та її сироватки від хворих собак.

Список літератури

1. Лікування собак, хворих на бабезіоз / [М.П. Прус, В.Ф. Галат, А.В. Березовський, та ін.]. – Вет. медицина. Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Харків, 2003. – С. 475-480. 2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / [Галат В.Ф., Березовський А.В., Прус М.П., Сорока Н.М.] за ред. В.Ф. Галата. – К.: Вища освіта, 2003. – 464 с. 3. Прус, М.П. Морфологічні зміни крові собак при експериментальному бабезіозі / М.П. Прус. – Наук. вісник НАУ. – № 36. – 2001. – С. 285-289. 4. Инфекционные болезни, вызываемые простейшими / Лаборатория спец. микроскопии. – М., 2001. – С. 15-19. 5. Babesiosis / [S.O. Henderson, D.E. Groth, E. Bossman et al.]. – Medicine Journal. – December 10. – 2001. – V. 2. – P. 6. 6. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.] за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галаяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с. 7. Горячковский, А.М. Справочное пособие по клинической биохимии / Горячковский А.М. – Одесса: ОКФА, 1994. – 415 с.

PATHOGENESIS AND FUNCTIONAL STATE OF DOG'S LIVER AND KIDNEYS AT BABESIOSIS

Soloviova L.M.

Bila Tserkva National Agrarian University

A question of pathogenesis of dog's 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 inflammation not only in the liver, but also in kidneys. Using complex therapeutic schemes ought to carry out animals. Control after 10 days of it shows effectivity of this treatment.

УДК 591.85:619:616.99

ЗМІНИ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У СОБАК, ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ІНВАЗОВАНИХ ТОКСОКАРАМИ

Стибель В.В., Прийма О.Б.

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, м. Львів

Збудник *Toxosara canis* викликає тяжке гельмінтозне захворювання із хронічним перебігом, що є важливою проблемою гуманної та ветеринарної медицини, оскільки через високу патогенність захворюваність токсокарозом щороку зростає в усьому світі й несе за собою відчутні наслідки.

Взаємовідносини в системі паразит-хазяїн побудовані на тонкій молекулярно-біологічній основі. У зв'язку з цим, патогенний вплив гельмінтів на організм хазяїна є не тільки механічним, токсичним та інокуляторним [1], адже ознакою патогенної дії паразитів на організм тварини є суттєві зміни у крові, яка живить уражені паразитами органи і тканини. Показники крові є "дзеркалом" загального стану та енергії в організмі, маючи важливе клінічне значення [3].

У заражених тварин мають місце значні зміни гематологічних показників. На нашу думку без результатів таких показників неможливо зробити правильний висновок про стан організму, ураженого тим чи іншим видом паразита [4].

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведені на 6 собаках експериментально інвазованих токсокарами. Яйця від статевозрілих токсокар отримували з калу та культивували до інвазійної стадії за методикою, описаною у роботі [7]. Кров для гематологічних досліджень від собак відбирали із вени на 7, 14, 21, 28 добу після зараження [2]. У крові експериментально інвазованих токсокарами собак гематологічні показники визначали за загальноприйнятими методами [5, 6]. Кількість еритроцитів і лейкоцитів підраховували на сітці Горяєва лічильної камери; диференційний підрахунок лейкоцитів – мікроскопічним дослідженням мазків крові; концентрацію гемоглобіну вимірювали фотоелектроколориметром, мазки крові фарбували за Романовським-Гімзою і виводили лейкограму [8].

Результати досліджень. При вивченні патогенної дії токсокар на організм експериментально інвазованих токсокарами собак нами встановлено, що найбільші зміни відбувалися у крові на 21-28 добу. За токсокарозу кількість еритроцитів була меншою, порівняно з контролем, на 7-му добу на 4,0 %, на 14-ту – на 19,7 %, на 21-шу – на 27,8 % (P < 0,01 на 28-му – на 44,3 % (P < 0,01).

Поряд зі зниженням кількості еритроцитів встановлено зменшення вмісту гемоглобіну в крові собак, експериментально інвазованих токсокарозом. На 7-му добу після інвазії вміст гемоглобіну крові становив 6,40 ± 0,8, проти 7,35 ± 1,4 г/л у контролі. На 14-ту добу досліджу вміст його зменшувався на 31,0 %. Із розвитком інвазії вміст гемоглобіну знижувався і на 21-шу добу був на 31,7 % (P < 0,01) нижчим, у порівнянні з контрольними тваринами. На 28-му добу в експериментально інвазованих токсокарами собак вміст гемоглобіну був на 35,0 % (P < 0,001) нижчим, порівняно з показником у тварин контрольної групи (табл. 1).