

птичников и изыскание средств для дезинфекции помещений в присутствии птицы : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.07, 16.00.03 / Р. Р. Канифова ; ВНИИВСГиЭ. – Казань, 2003. – 21 с. 6. Лизун, Р. П. Клинические испытания препарата «Формилак» в качестве средства, улучшающего качество питьевой воды для птиц / Р. П. Лизун // Санитария, иммунология и экология – 2013. – № 5. – С. 61–66. 7. СанПиН 10-124 РБ 99. Питьевая вода. Гигиенические требования. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества. Санитарные правила и нормы. – Минск, 1999. – 112 с. 8. Сорокина, О. С. Селко-рН® – эффективное решение гигиены воды на свиномкомплексах / О. С. Сорокина // Ветеринария. – 2012. – № 4. – С. 43–44. 9. Фомин, Г. С. Вода. Контроль химической, бактериальной и радиационной безопасности по международным стандартам / Г. С. Фомин. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва : Протектор, 2010. – 1000 с. 10. Bailey, M. The water requirements of poultry. In *Recent Developments in Poultry Nutrition 2* / M. Bailey, J. Wiseman, P. C. Garnsworthy. - 1999. – P. 321-337.

Поступила в редакцию 12.02.2020 г.

УДК 619:616.155.194:663.4

### ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЭНЗИМОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КОШЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

\*Головаха В.И., \*Мостовой Е.В., \*Козий В.И., \*Слюсаренко С.В., \*Емельяненко А.В.,  
\*\*Мацинович М.С., \*\*Сахаид М.Б.

\*Белоцерковский национальный аграрный университет, г. Белая Церковь, Украина  
\*\*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
г. Витебск, Республика Беларусь

При исследовании крови кошек, у которых была диагностирована хроническая почечная недостаточность, были установлены изменения энзимов. У больных животных установили гиперэнзимемию аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ), креатинкиназы (КК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и щелочной фосфатазы (ЩФ). Такие изменения указывают на значительные повреждения кардиомиоцитов и гепатоцитов. **Ключевые слова:** кошки, хроническая почечная недостаточность, энзимы, аминотрансферазы, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа, щелочная фосфатаза

### CHANGES IN THE ACTIVITY OF ENZYMES IN SERUM OF BLOOD OF CATS WITH CHRONIC KIDNEY FAILURE

\*Holovakha V., \*Mostovyi Y., \*Kozii V., \*Sliusarenko S., \*Yemelianenko A., \*\*Matsinovich A., Sahaid M.B.

\*Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine  
\*\*Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

In a blood test of cats diagnosed with chronic renal failure, enzyme changes were detected. In patients with animals, aminotransferase (AsAT and AlAT), creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH) and alkaline phosphatase (AP) were found to be hyperenzyme. Such changes indicate significant damage to cardiomyocytes and hepatocytes. **Keywords:** cats, chronic renal failure, enzymes, aminotransferase, creatine kinase, lactate dehydrogenase, alkaline phosphatase.

**Введение.** Очевидной проблемой представляется необходимость разработки способов лечения и профилактики болезней животных на основе углубленного изучения этиологии и патогенеза, без чего эффективность терапевтических мероприятий резко снижается. Проблема детоксикационной терапии интенсивно разрабатывается в практике лечения животных при различных экзогенных отравлениях. Однако и при множестве других заболеваний отмечается развитие эндогенной интоксикации, что приводит к развитию полиорганной недостаточности. Одним из таких заболеваний является мочекаменная болезнь у кошек и собак, которая регистрируется очень часто.

Энзимы – это специфические протеины (белки), которые выполняют роль биологических катализаторов. Определение энзимов является очень важным элементом для ранней постановки диагноза, контроля течения лечебного процесса и для прогноза заболеваний.

Чаще всего энзимы исследуют в сыворотке и плазме крови. В зависимости от локализации в тканях клеточные энзимы делятся на органоспецифические и неспецифические.

Органоспецифические (индикаторные) энзимы локализируются только в одном органе, а неспецифические – в нескольких.

Наиболее распространенные индикаторные энзимы, которые локализируются в печени, - аргиназа и сорбитолдегидрогеназа (СДГ). Однако эти энзимы в ветеринарной практике не нашли широкого применения, поскольку они быстро разрушаются и должны определяться в первые 30–45 минут после взятия субстрата, что не всегда бывает возможным.

Поэтому на практике чаще определяют активность неспецифических энзимов, в частности, аминотрансферазы – аспарагиновую и аланиновую (АсАТ, АлАТ), гаммаглутамилтранспептидазу (ГГТП), щелочную фосфатазу (ЩФ), креатинкиназу (КК), лактатдегидрогеназу (ЛДГ).

Активность этих энзимов наиболее изучена у крупного рогатого скота, лошадей, собак [1-10]. Что касается кошек, то у этого вида животных активность энзимов изучена недостаточно.

Целью исследований было изучение активности энзимов в сыворотке крови кошек при хронической почечной недостаточности (ХПН).

**Материалы и методы исследований.** Работа выполнена в условиях ветеринарных клиник. Объектом исследований были кошки 5–10-летнего возраста, которым был поставлен диагноз хроническая почечная недостаточность (ХПН).

В сыворотке крови определяли активность аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ), креатинкиназы (КК) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

Эти энзимы определяли при помощи автоматических биохимических анализаторов Mindray BS120 и BS 200.

Диагноз на хроническую почечную недостаточность (ХПН) ставили на основании клинического исследования, анамнестических данных показателей мочи (гипостенурия), осадка мочи (эритроцитурия, эпителий почек, цилиндрурия); морфологических показателей стабилизированной крови (количество эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, индексов МСН и МСV, тромбоцитов) и биохимических показателей сыворотки крови (количество мочевины, креатинина, симметрического диметиларгинина (SDMA)).

**Результаты исследований.** Клинически патология у кошек проявлялась следующей симптоматикой: анорексией (несколько дней), общим угнетением (на протяжении 3 дней), сухостью кожи, рвотой, жаждой. У большинства кошек температура тела была в норме, но у 14,2% животных она была выше максимальной нормы на 0,5–1,0°C. У 95% больных животных на слизистой полости рта обнаружили уремические язвы.

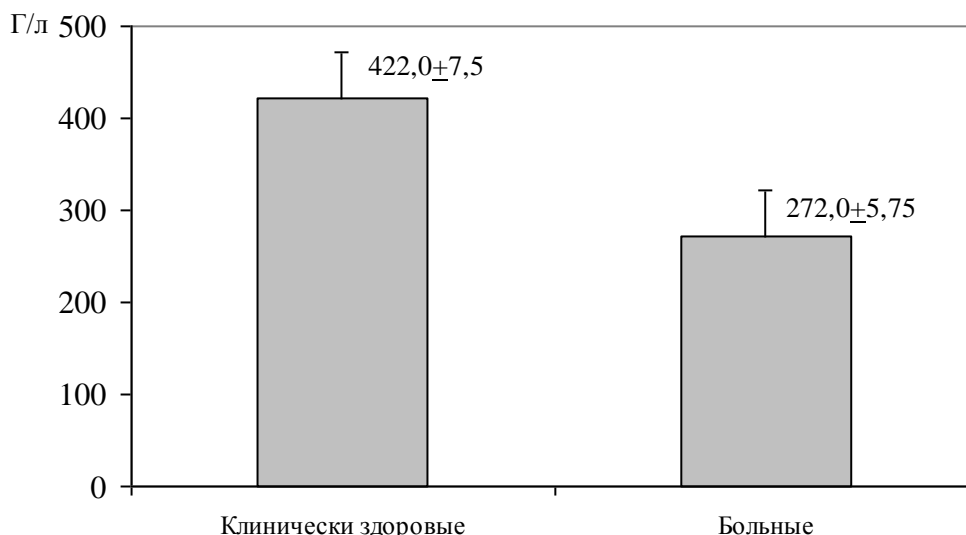
Частота пульса у больных кошек была в пределах 150–177 уд./мин., частота дыхания – 37–45 дых.дв./мин.

При исследовании мочи у кошек выявляли гипостенурию (1,005–1,020 г/мл). В осадке мочи эритроциты 1-3-5 в поле зрения, лейкоциты 1-2-3 в поле зрения, слизь, эпителий почек, гиалиновые и зернистые цилиндры.

В крови 61,9% больных животных олигоцитемия (4,93–6,4, минимальная норма - 6,5 Т/л) и олигохромемия (96,4±2,61 г/л, у здоровых – 146,0±1,71), снижение гематокритной величины – 27,1±1,02%, что на 19,6% меньше в сравнении с клинически здоровыми кошками. У 66,7% животных - микроцитоз.

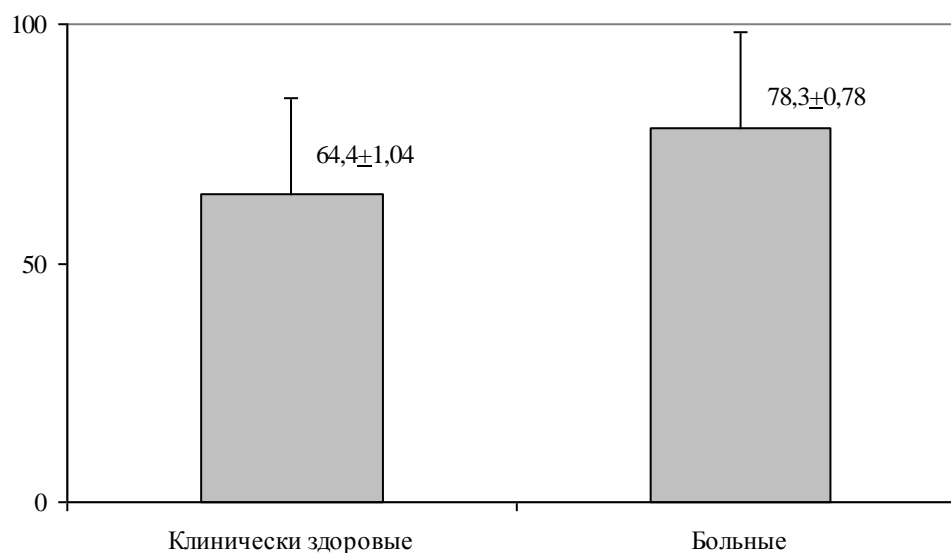
МСV составлял в среднем по группе 43,5±1,56 мкм<sup>3</sup>, что в 1,2 раза меньше, чем у здоровых кошек (p<0,05). Таким образом, у кошек при ХПН проявляется анемия, которую следует классифицировать как нормохромную микроцитарную.

У больных животных в крови - тромбоцитопения. Количество тромбоцитов составляло 272,0±5,75 Г/л, что в 1,6 раза меньше в сравнении с клинически здоровыми животными (рисунок 1).



**Рисунок 1 – Показатели тромбоцитов у кошек при хронической почечной недостаточности**

При биохимическом исследовании сыворотки крови выявили изменения. Количество общего протеина в среднем составило 78,3±0,78 г/л, что на 21,6% больше, чем у клинически здоровых (p<0,001; рисунок 2).



**Рисунок 2 – Показатели общего протеина у кошек при ХПН (г/л)**

Количество низкомолекулярных протеинов – альбуминов в составе общего протеина составляло  $39,9 \pm 0,90\%$ , что на 6,4% меньше по сравнению с клинически здоровыми животными ( $p < 0,01$ ). Гипоальбуминемия является маркером изменений эпителия почечных канальцев и нарушений резорбционно-вакуоле-лизосомальной системы, канальцев нефронов.

У больных животных выявили значительные изменения показателей остаточного азота (нитрогена) крови.

В частности, уровень мочевины в сыворотке крови был в 2,7 раза выше в сравнении с клинически здоровыми животными (таблица 1;  $p < 0,001$ ).

**Таблица 1 – Показатели остаточного нитрогена крови у кошек при ХПН**

Группы животных	Биометрический показатель	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л
Клинически здоровые	Lim	6,1–10,7	91,0–142,0
	$M \pm m$	$8,6 \pm 0,41$	$119,0 \pm 5,77$
Больные	Lim	18,5–27,9	269,0–397,0
	$M \pm m$	$21,7 \pm 0,63$	$323,7 \pm 7,80$
$p <$		0,001	0,001

Повышенные значения мочевины в сыворотке крови свидетельствуют о снижении фильтрационной функции клубочкового аппарата нефронов, т.е. нарушении экскреторной функции почек.

Уровень другого показателя фильтрационной функции почек – креатинина также был повышен в 2,7 раза в сравнении со здоровыми животными ( $p < 0,001$ ; таблица 1).

Гиперкреатининемия указывает на низкую фильтрационную способность клубочкового аппарата почек, что указывает на развитие уремического синдрома.

Подтверждением нарушения фильтрационной способности нефронов является наиболее ранний и чувствительный тест, в сравнении с креатинином и мочевиной, SDMA (симметрический диметиларгинин). Этот биомаркер представлен аминокислотой, которая образуется при распаде метилированных протеинов. Значения SDMA коррелируют со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) и фактически полностью выводятся почками, что делает этот маркер очень точным при оценке функционального состояния почек.

SDMA у кошек при ХПН в среднем составлял  $36,5 \pm 4,40$  мкг/дл, что в 4,6 раза больше в сравнении с клинически здоровыми.

Одним из наиболее распространенных и информативных диагностических тестов для выявления патологий является определение энзимов (ферментов) в сыворотке крови. Уже стало традицией при внутренней патологии у животных определять активность аминотрансфераз – аспарагиновой (АсАТ) и аланиновой (АлАТ). Хотя эти энзимы и неспецифические (т.е. синтезируются в различных органах – печени, миокарде, скелетных мышцах, легких, почках и др.)

Однако они несложные в исполнении, сохраняются в сыворотке крови длительное время и достаточно информативные. Активность АсАТ у кошек при ХПН была повышенной и составляла в

среднем  $50,0 \pm 1,82$  Ед/л, что в 2,6 раза больше в сравнении с клинически здоровыми кошками ( $p < 0,001$ ; таблица 2).

**Таблица 2 – Показатели активности аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) у кошек при ХПН**

Группы животных	Биометрический показатель	АсАТ, Ед/л	АлАТ, Ед/л	Коеф. де Ритиса	ГГТП, Ед/л
Клинически здоровые	Lim	10,0–28,0	19,0–51,0	0,21–0,96	0–2
	$M \pm m$	$19,0 \pm 1,88$	$35,0 \pm 3,93$	$0,59 \pm 0,097$	$0,7 \pm 0,29$
Больные	Lim	38,0–79,0	47,0–68,0	0,63–1,41	0–9
	$M \pm m$	$50,0 \pm 1,82$	$56,5 \pm 1,23$	$0,89 \pm 0,039$	$1,5 \pm 0,39$
$p <$		0,001	0,001	0,01	0,2

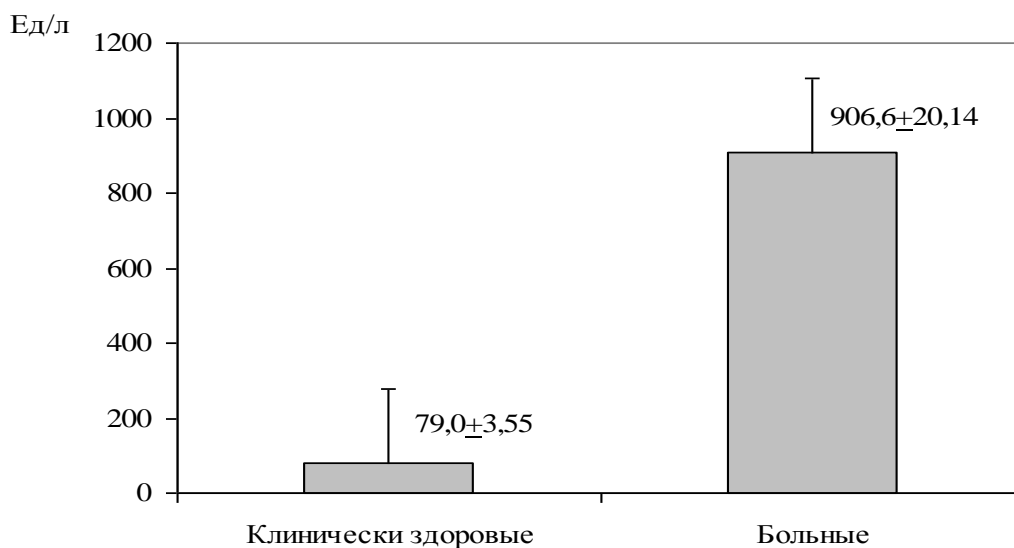
Поскольку фермент в большом количестве содержится в миокарде, печени и скелетных мышцах, то гиперферментемия в первую очередь и указывает на патологию в этих органах. Однако, на основании только АсАТ говорить об этом очень сложно.

В нашем случае гиперэнзимемия все же указывает на нефропатию, потому что и показатели мочи и сыворотки крови (мочевина, креатинин, SDMA) это подтверждают.

Однако, на практике определяют индекс де Ритиса (соотношение активности АсАТ к АлАТ).

Этот показатель у больных кошек хронической почечной недостаточностью составил в среднем  $0,89 \pm 0,039$ , что в полтора раза выше, чем у клинически здоровых кошек. Увеличение коэффициента де Ритиса указывает на кардиомиопатию.

Активность общей креатинкиназы (КК; фермент обратимо катализирует фосфорилирование креатина с помощью АДФ) у кошек при хронической почечной недостаточности в среднем по группе составлял  $906,6 \pm 20,14$  Ед/л, что в 11,5 раза больше в сравнении с клинически здоровыми животными ( $p < 0,001$ ; рисунок 3).



**Рисунок 3 – Показатели активности общей креатинкиназы у кошек при ХПН**

Такие высокие значения фермента указывают на развитие прогрессирующей мышечной дистрофии (миопатии). Поскольку на креатинкиназу богата и сердечная мышца, то мы можем предполагать, что у кошек при хронической почечной недостаточности развивается и кардиомиопатия.

Одним из ферментов, наибольшее количество которого находится в почках, является лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Это гликолитический цинкосодежащий фермент, который обратимо катализирует отщепление водорода (водорода) от лактата (молочной кислоты). Продуктом реакции является пируват (пировиноградная кислота). Это очень важная реакция гликолиза (анаэробного распада глюкозы), которая происходит во всех клетках организма.

В лабораториях очень часто определяют активность общей ЛДГ. У кошек при хронической почечной недостаточности ее активность составляла  $152,6 \pm 2,93$  Ед/л, что в 2,1 раза больше, чем у клинически здоровых животных ( $p < 0,001$ ; таблица 3). Такая умеренная гиперэнзимемия ЛДГ указывает на хроническое течение нефропатии (в данном случае хронической почечной недостаточности) и гепатопатии.

Таблица 3 – Показатели активности энзимов у кошек при ХПН (Ед/л)

Группы животных	Биометрический показатель	КК	ЛДГ	ЩФ
Клинически здоровые	Lim M±m	57,0–93,0 79,0±3,55	59,0–92,0 74,0±3,93	9,0–21,0 14,0±1,25
Больные	Lim M±m	735,0–1034,0 906,6±20,14	121,0–179,0 152,6±2,93	22,0–55,0 32,2±1,32
p<		0,001	0,001	0,001

Индикатором гепатопатии является активность щелочной фосфатазы (ЩФ). Этот энзим расположен на клеточной мембране и способствует транспорту фосфора.

В сыворотке крови чаще определяют активность общей ЩФ (очень часто называют печеночной). Ее активность у кошек, больных ХПН, в среднем составляла 32,2±1,32 Ед/л, что в 2,3 раза больше в сравнении с клинически здоровыми животными (p<0,001). Гиперэнзимемия ЩФ указывает на деструкцию гепатоцитов.

**Заключение.** Таким образом, проведенные исследования показывают, что у кошек при хронической почечной недостаточности проявляется гиперэнзимемия аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ), креатинкиназы (КК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и щелочной фосфатазы (ЩФ). Изменение этих энзимов указывает на то, что у кошек при хронической почечной недостаточности происходят значительные повреждения кардиомиоцитов (это подтверждают высокие значения активности АсАТ, креатинкиназы и лактатдегидрогеназы) и гепатоцитов (гиперэнзимемия АлАТ, лактатдегидрогеназы и щелочной фосфатазы).

**Литература.** 1. Кишкун, А. А. Биохимические исследования в клинической практике : руководство для врачей / А. А. Кишкун. – Москва : ООО «Издательство Медицинское информационное агентство», 2014. – 528 с. 2. Ветеринарна клінічна біохімія : підручник / В. І. Левченко [та інші] ; за ред. В. І. Левченка і В. В. Влізла. – 2-е вид. Перероб. та доп. – Біла Церква, 2019. – 416 с. 3. Biochemical parameters of blood in cows in latent course of leptospirosis / V. I. Holovakha, A. O. Sliusarenko, O. S. Petrenko, N. I. Suslova // Regulatory Mechanisms in Biosystems. – 2019. – 10 (2). – 182–186. 4. Долгов, В. В. Гамма-глутамил-трансфераза / В. В. Долгов, А. В. Козлов, С. С. Раков // Лаборатория. – 2002. – № 4. – С. 12–14. 5. Головаха, В. І. Інформативність показників патології печінки при деяких захворюваннях лоша / В. І. Головаха // Вісник Білоцерків. держ. аграр. у-ту : зб. наук. праць. – Біла Церква, 2002. – Вип. 21. – С. 45–50. 6. Індикаторні ферменти печінки у коней / В. І. Головаха, В. І. Левченко, О. Є. Галатюк, В. І. Козій // Науковий вісник Львів. держ. акад. вет. мед. імені С.З. Гжицького. – Львів, 2000. – Т. 2 (2). – С. 46–48. 7. Головаха, В. І. Ферментодіагностика гепатопатії у коней / В. І. Головаха // Вісник Білоцерків. держ. аграр. у-ту : зб. наук. праць. – Біла Церква, 2001. – Вип. 18. – С. 31–36. 8. Головаха, В. І. Функціональне состояние печени у жеребцов / В. І. Головаха, С. В. Лумяник // Ученые записки УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». – Витебск, 2001. – Т. 38. – С. 29–30. 9. Влізла, В. В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / В. В. Влізла. – Киев, 1998. – 34 с. 10. Головаха, В. І. Вторинний гепатоз телят : дис. ... канд. вет. наук / В. І. Головаха. – Біла Церква, 1995. – 198 с.

Поступила в редакцию 29.04.2020 г.

УДК 619.611.3:636.5.085

### МАКРО- И МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ ЦЫПЛЯТ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ БУРСАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Журов Д.О., Громов И.Н.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

В работе представлены результаты исследований по изучению структурных изменений в органах мочевыделительной системы цыплят при их заражении патогенным штаммом «52/70-М» вируса инфекционной бурсальной болезни (ИББ) на фоне применения антиоксидантного препарата «Митофен». Заражение цыплят патогенным штаммом вируса ИББ вызывает в органах мочевыделительной системы птиц тяжелые деструктивные изменения. Морфологические изменения в органах мочевого выделения зараженных цыплят при даче митофена в дозе 50 мг на кг живой массы менее выражены и характеризуются усилением иммуноморфологических и защитно-приспособительных процессов. **Ключевые слова:** цыплята, вирус, экспериментальное заражение, инфекционная бурсальная болезнь, морфологические изменения, почки, митофен.

### MACRO- AND MICROSTRUCTURAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF CHICKEN WITH INFECTIONS BURSAL DISEASE

Zhurov D.O., Gromov I.N.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus