

## БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ ІНДИКІВ ЗА ГОСТРОГО ТА ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГІСТОМОНОЗУ

М. Богач, А. Рачинський

Одеська дослідна станція Національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»

*Histomonas meleagridis*, джгутиковий найпростіший паразит індиків і курей. Органи, які в першу чергу уражаються паразитом – це сліпа кишка і печінка. Патогенез гістомонозу починається з ураження паразитом сліпої кишки, що призводить до важкого запалення та некрозу. Після руйнування кишкової тканини паразит потрапляє в кровоносні судини і по воротній вені досягає печінки. В результаті в печінці виникають ділянки запалення і руйнування. Гострий перебіг гістомонозу у індиків характеризувався ураженням сліпих кишок, а хронічний – ураженням печінки з утворенням характерних некротичних вогнищ. Вміст загального білку в сироватці крові дослідної групи індиків за гострого перебігу гістомонозу вірогідно зменшився на 12,3 % і склав  $52,9 \pm 0,5$  г/л, проти  $60,3 \pm 0,5$  г/л у клінічно здорової птиці за рахунок істотного зменшення альбумінів на 33,6 %, що вплинуло на формування альбуміно-глобулінового коефіцієнту, який склав 0,6 проти 1,0 у клінічно здорових індиків. За хронічного перебігу хвороби вміст загального білку суттєво не змінювався, натомість збільшилась активність ферментів АЛАТ на 28,3 % і АсАТ – на 17,7 %, що вказує на значне пошкодження тканин печінки.

**Ключові слова:** індики, *Histomonas meleagridis*, сироватка крові, біохімія

### ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ, АНАЛІЗ АКТУАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

*Histomonas meleagridis*, джгутиковий найпростіший паразит, який є збудником гістомонозу (син. гістомоноз, чорна голова) у індиків і курей. Органи, які в першу чергу уражаються паразитом – це сліпа кишка і печінка [1, 2].

Це захворювання характеризується некротичним тифлітом із коричнево-жовтими сірчаними фекаліями, гепатитом, при цьому смертність у стадах індиків часто досягає 80–100 % [3].

Діагноз в основному ґрунтується на клінічних ознаках та безпосередньому виявленні мікроорганізмів у зіскрібках слизової оболонки сліпої кишки або у свіжому посліді. При ідентифікації *Histomonas meleagridis* необхідно диференціювати його від інших паразитів сліпої кишки, таких як *Tetratrichomonas gallinarum* і *Blastocystis* sp. [4 – 6]

Патогенез гістомонозу починається з ураження паразитом сліпої кишки, що призводить до важкого запалення та некрозу. Після руйнування кишкової тканини паразит потрапляє в кровоносні судини і по воротній вені досягає печінки. В результаті в печінці виникають ділянки запалення і руйнування. На кінцевій стадії захворювання може стати системним, коли паразит поширюється на різні органи птиці [7].

Хронічні паразитарні захворювання перш за все впливають на кровотворну, антиоксидантну та імунну системи, оскільки гельмінти та одноклітинні паразити викликають суттєві зміни як у структурі органів, де вони паразитують, так і в метаболічних процесах через виділення токсинів [8].

У експериментально інвазованих індиків *Histomonas meleagridis* реєстрували ураження сліпої кишки і незначне пошкодження печінки, що викликало подальші імунопатологічні зміни [9, 10].

За даними Clarkson, у інвазованих гістомонозом індиків спостерігалось зниження альбуміну та підвищення концентрації глобуліну, порівняно з неінвазованою птицею [11].

Захворювання на гістомоноз призводить до значного підвищення концентрації загального білку та глобуліну в плазмі і знижує рівень загального холестерину [12].

В обміні речовин печінка є посередником між портальною веною та усім кровообігом, а також між кишківником та іншими органами [13].

Активність ферментів переамінування АЛАТ і АсАТ у сироватці крові є показовим індикатором для оцінки фізіологічного стану печінки за різних патологій [14].

Активність ферментів АсАТ і АЛАТ та їх співвідношення в сироватці крові змінюються за різних умов. Значущим діагностичним показником є підвищення активності цих ферментів, що

виникає через руйнування клітин внаслідок порушень обміну речовин або розвитку захворювань [15].

Таким чином, аналіз біохімічних та імунологічних показників є важливим етапом для виявлення імунодефіцитних та імунопатологічних станів, а також для первинної оцінки імунного статусу організму.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕНЬ:** визначити біохімічні та імунологічні зміни сироватки крові індиків за гострого та хронічного перебігу гістомонозу.

## МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводили в умовах лабораторії епізоотології, моніторингу хвороб тварин та провайдингу ОДС ННЦ «ЛЕКВМ». Всього досліджено 8 індиків 50-ти добового віку з гострим перебігом гістомонозу та 8 індиків 120-ти добового віку з хронічним перебігом гістомонозу. Наявність проносу та кволість птиці було першою ознакою кишкової форми гістомонозу (гострий перебіг), а тривалий перебіг хвороби з ознаками анемії, виснаження, відмови від корму та синюшності корал в ділянці голови було ознакою печінкової форми гістомонозу (хронічний перебіг), які були остаточно підтверджені шляхом патологоанатомічного розтину птиці.

Для проведення біохімічних та імунологічних досліджень у індиків тотально після забою відбирали кров у 5 мл шприці по 2–3 мл.

За загальноприйнятими методами досліджували біохімічні показники сироватки крові – динаміку загального білка та його фракцій (альбумінів і глобулінів) та показники, що відображають функціональний стан печінки – ЦПК, серомукоїди, рівень активності ферментів (АлАТ та АсАТ) [16].

Експерименти, проведені на тваринах, не суперечать чинному законодавству України (стаття 26 Закону України 5456-VI від 16.10.2012 р. «Про захист тварин від жорстокого поводження») та «Загальним етичним принципам експериментів на тваринах», ухваленим Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.) і міжнародним біоетичним нормам (матеріалам IV Європейської Конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей, Страсбург, 1985) [17, 18].

В процесі виконання роботи математично-статистичну обробку результатів проводили згідно рекомендацій по біометрії на персональному комп'ютері з використанням пакету програм Microsoft Excel for Windows XP.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

За кишкової форми гістомонозу індиків 50-ти добового віку, гострий перебіг хвороби, реєстрували ураження стінки сліпої кишки, нерівномірне її потовщення, набряк, гіперемію, крапкові та смугасті крововиливи (Рис. 1).



Рис. 1. Кишкова форма гістомонозу у індиків 50-ти добового віку

Гострий перебіг гістомонозу значно впливає на біохімічні та імунологічні показники сироватки крові (табл. 1).

Таблиця 1. Біохімічні та імунологічні показники сироватки крові індиків 50-ти добового віку за гострого перебігу гістомонозу (n=8, M±m)

Показники	контрольна	дослідна	% до контролю
Загальний білок, г/л	60,3±0,5	52,9±0,5***	-12,3
Альбуміни, г/л	28,9±0,2	19,2±1,1***	-33,6
Глобуліни, г/л	30,2±0,3	33,7±0,8***	+11,6
α-глобуліни, г/л	11,8±0,2	12,1±0,2*	+2,5
β-глобуліни, г/л	8,1±0,2	10,2±0,6**	+25,9
γ-глобуліни, г/л	10,5±0,1	11,4±0,2***	+8,6
А/Г коефіцієнт	1,0	0,6	-40
ЦК, мг/см <sup>3</sup>	0,2±0,1	0,4±0,1*	+100
Серомукоїди, мг/см <sup>3</sup>	0,1±0,1	0,2±0,1*	+100
АлАТ, ммоль/л	18,9±0,3	19,4±0,2*	+2,6
АсАТ, ммоль/л	62,7±0,2	68,1±0,5***	+8,6

Примітка: \* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* - p<0,001 – порівняно до контролю

Вміст загального білку в сироватці крові дослідної групи індиків вірогідно (p<0,001) зменшився на 12,3 % і склав 52,9±0,5 г/л, проти 60,3±0,5 г/л у клінічно здорової птиці за рахунок істотного зменшення альбумінів на 33,6 % (p<0,001) та зростання в основному β-глобулінів на 25,9 % (p<0,01) та γ-глобулінів – на 8,6 % (p<0,001). У клінічно здорових індиків А/Г коефіцієнт становив 1,0 ум.од., тоді як за гострого перебігу гістомонозу показник склав лише 0,6 ум.од, що на 40 % нижче.

Концентрація ЦК і серомукоїдів була вірогідно (p<0,05) на 100 % більша, що вказує на вплив гістомонад на кишкову стінку птиці.

За кишкової форми гістомонозу незначно зросла активність ферментів АлАТ на 2,6 % (p<0,05) та АсАТ – на 8,6 % (p<0,001), порівняно до контролю.

Печінкова форма гістомонозу характеризувалась ураженням печінки з помітними сірвато-білого кольору вузликами з некротичними ділянками (Рис. 2).

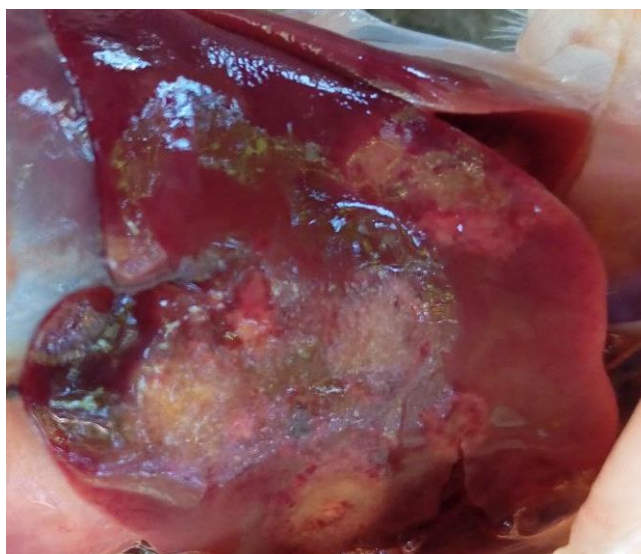


Рис. 2. Некротичні ділянки за печінкової форми гістомонозу у індиків 120-ти добового віку

За хронічного перебігу гістомонозу, який характеризується ураженням печінки, у індиків 120-ти добового віку вміст загального білку майже не змінився і становив  $61,4 \pm 0,2$  г/л, проти  $61,3 \pm 0,6$  г/л у контрольній групі (табл. 2).

Таблиця 2. Біохімічні та імунологічні показники сироватки крові індиків 120-ти добового віку за хронічного перебігу гістомонозу (n=8, M $\pm$ m)

Показники	контрольна	дослідна	% до контролю
Загальний білок, г/л	$61,3 \pm 0,6$	$61,4 \pm 0,2^*$	+0,2
Альбуміни, г/л	$30,2 \pm 0,1$	$26,5 \pm 0,8^{***}$	-12,3
Глобуліни, г/л	$31,1 \pm 0,9$	$34,9 \pm 1,2^*$	+12,2
$\alpha$ -глобуліни, г/л	$12,3 \pm 0,3$	$12,9 \pm 0,5^*$	+4,9
$\beta$ -глобуліни, г/л	$8,6 \pm 0,2$	$10,2 \pm 0,1^{***}$	+18,6
$\gamma$ -глобуліни, г/л	$10,2 \pm 0,3$	$11,8 \pm 0,5^*$	+15,7
A/G коефіцієнт	1,0	0,8	-20
ЦК, мг/см <sup>3</sup>	$0,2 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,1^*$	+50
Серомукоїди, мг/см <sup>3</sup>	$0,2 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,1^*$	+50
АлАТ, ммоль/л	$19,1 \pm 0,5$	$24,5 \pm 1,1^{***}$	+28,3
АсАТ, ммоль/л	$63,9 \pm 0,8$	$75,2 \pm 0,9^{***}$	+17,7

Примітка: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$  – порівняно до контролю

Натомість реєстрували суттєве ( $p < 0,001$ ) зменшення вмісту альбумінів на 12,3 % з одночасним зростанням загальних глобулінів на 12,2 % ( $p < 0,05$ ) за рахунок зростання переважно  $\beta$ -глобулінів на 18,6 % ( $p < 0,001$ ) та  $\gamma$ -глобулінів – на 15,7 % ( $p < 0,05$ ). За такої форми перебігу гістомонозу A/G коефіцієнт склав 0,8 ум.од.

Концентрація ЦК і серомукоїдів також зросла незначно, лише на 50 %, тоді як за кишкової форми – на 100 %.

Реєстрували суттєве ( $p < 0,001$ ) зростання активності ферментів АлАТ і АсАТ на 28,3 % і 17,7 % відповідно, що вказує на пошкодження тканин печінки за хронічного перебігу хвороби.

## ВИСНОВКИ

1. Гострий перебіг гістомонозу у індиків характеризувався ураженням сліпих кишок, а хронічний – ураженням печінки з утворенням характерних некротичних вогнищ.

2. Гострий перебіг гістомонозу суттєво впливає на зменшення вмісту загального білку на 12,3 % за рахунок зменшення альбуміну на 33,6 %, тоді як за хронічного перебігу хвороби вміст загального білку суттєво не змінювався.

3. За хронічного перебігу гістомонозу збільшилась активність ферментів АлАТ на 28,3 % і АсАТ – на 17,7 %, що вказує на значне пошкодження тканин печінки.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Grabensteiner, E., Liebhart, D., Weissenböck, H., & Hess, M. (2006). Broad dissemination of *Histomonas meleagridis* determined by the detection of nucleic acid in different organs after experimental infection of turkeys and specified pathogen-free chickens using a mono-eukaryotic culture of the parasite. *Parasitology International*, 55, 317–322. <https://www.doi.org/10.1016/j.parint.2006.07.004>
2. Beer, L.C., Petrone-Garcia, V.M., Graham, B.D., Hargis, B.M., Tellez-Isaias, G., & Vuong, C.N. (2022). Histomonosis in Poultry: A Comprehensive Review. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 880738. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.880738>

3. Huber, K., Chauve, C., & Zenner L. (2005). Detection of *Histomonas meleagridis* in turkeys cecal droppings by PCR amplification of the small subunit ribosomal DNA sequence. *Veterinary Parasitology*, 131(3–4), 311–316. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.05.012>
4. Landman, W.J.M., ter Veen, C., van der Heijden, H.M.J.F., & Klinkenberg, D. (2015). Quantification of parasite shedding and horizontal transmission parameters in *Histomonas meleagridis*-infected turkeys determined by real-time quantitative PCR. *Avian Pathology*, 44, 358–365. <https://doi.org/10.1080/03079457.2015.1058483>
5. Grabensteiner, E., & Hess, M. (2006). PCR for identification and differentiation of *Histomonas meleagridis*, *Tetratrichomonas gallinarum* and *Blastocystis* spp. *Veterinary Parasitology*, 142, 223–230. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.07.011>
6. Liu, W., Peng, J., Li, F., Sun, H., Ding, Y., & He, J. (2011). Identification of *Histomonas meleagridis* by *in vitro* microculture and polymerase chain reaction. *Reports in Parasitology*, 1, 1–6. <https://doi.org/10.2147/RIP.S18259>
7. Bleyen, N., Mast, J., De Gussem, K., De Guseem, J., De Gussem, M., Godderis, B.M. (2010). *Histomonas meleagridis*: a new focus on a re-emerging protozoan parasite. In: LaMann GV. editor. *Veterinary Parasitology*. New York, NY: Nova Science Publishers, 1–47.
8. Bogach, M.V., & Stojanova, V.Ju. (2019). Vplyv gostrogo ta hronichnogo perebigu daveneozu na biohimichni pokaznyky syrovatky krovi kurej. *Veterynarna biotekhnologija*, 35, 15–21. <http://vetbiotech.kiev.ua/volumes/JRN35/4.pdf>
9. Hu, J., Fuller, L., Armstrong, P.L., & McDougald, L.R. (2006). *Histomonas meleagridis* in chickens: attempted transmission in the absence of vectors. *Avian Diseases*, 50, 277–279. <https://doi.org/10.1637/7431-090605r.1>
10. Daş, G., Wachter, L., Stehr, M., Bilic, I., Grafl, B., Wernsdorf, P., Metges, C.C., Hess, M., & Liebhart, D. (2021). Excretion of *Histomonas meleagridis* following experimental co-infection of distinct chicken lines with *Heterakis gallinarum* and *Ascaridia galli*. *Parasites & Vectors*, 14, 323. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04823-1>
11. Clarkson, M.J. (1966). Progressive serum protein changes in turkeys infected with *Histomonas meleagridis*. *Journal of Comparative Pathology*, 76, 387–397. [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(66\)90059-4](https://doi.org/10.1016/0021-9975(66)90059-4)
12. Oladosu, O.J., Reyer, H., & Weikard, R. (2024). Hepatic transcriptomic analysis reveals differential regulation of metabolic and immune pathways in three strains of chickens with distinct growth rates exposed to mixed parasite infections. *Veterinary Research*, 55, 125. <https://doi.org/10.1186/s13567-024-01378-8>
13. Adler, V.A., & Dmytrenko, N.I. (2024). Zminy dejakyh pokaznykiv krovi ta sechi za patologii' pechinky u svynej. *Suchasni aspekty likuvannja i profilaktyky hvorob tvaryn: materialy VIII Vseukrai'ns'koi' naukovo-praktychnoi' Internet-konferencii', prysvjachenoi' 30richchju zasnuvannja kafedry terapii' imeni profesora P. I. Lokesa*, 23–24 zhovtnja, 2024, 11–12. <https://www.pdau.edu.ua/sites/default/files/node/1239/zbirnyktez2024poltava.pdf>
14. Hariv, I. I. (2011). Pokaznyky biloksyntezuval'noi' funkcii' pechinky ta aktyvnist' fermentiv u syrovatci krovi indykiv za ejmeriozo-gistomonoznoi' invazii'. *Naukovyj visnyk L'vivs'kogo nacional'nogo universytetu veterynarnoi' medycyny ta biotekhnologij imeni SZ G'zhyc'kogo*, 13(2-1(48)), 289–292. <https://cyberleninka.ru/article/n/pokazniki-biloksyntezuvalnoyi-funktsiyi-pechinky-ta-aktivnist-fermentiv-u-sirovattsi-krovi-indykiv-za-eymeriozo-gistomonoznoyi/viewer>
15. Nishhemenko, M.P., Shmajun, S.S., Stovbec'ka, L.S., Poroshyns'ka, O.A., & Jemel'janenko, A.A. (2017). Aktyvnist' dejakyh fermentiv syrovatky krovi perepilok za vplyvu lizynu, metioninu ta treoninu v pojednanni z vitaminom E. *Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny*, 2, 79–84. [https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/4290/1/aktivnist%27\\_dejakih.pdf](https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/4290/1/aktivnist%27_dejakih.pdf)
16. Vlizlo, V.V., Fedoruk, R.S., Ratych I.B. ta in. (2012). Laboratorni metody doslidzhen' u biologii', tvarynnyctvi ta veterynarnij medycyni. Dovidnyk: za red. V.V. Vlizla. L'viv: Spolom, 764. <https://www.inenbiol.com/index.php/63-diyalnist/publikaciii/knyhy/349-laboratorni-metody-doslidzhen-u-biolohii-tvarynnyctvi-ta-veterynarnii-medycyni>
17. Simmonds, R.C. (2018). Bioethics and animal use in programs of research, teaching, and testing. In: Weichbrod RH, Thompson GAH, Norton JN editors. *Management of animal care and use programs in research, education, and testing*. 2nd edition. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis, Chapter 4. DOI:10.1201/9781315152189-4
18. Kabene, S., & Baadel, S. (2019). Bioethics: a look at animal testing in medicine and cosmetics in the UK. *Journal of Medical Ethics and History of Medicine*, 12, 15. DOI: 10.18502/jmehm.v12i15.1875

**BIOCHEMICAL INDICATORS OF TURKEY BLOOD SERUM IN ACUTE AND CHRONIC COURSE OF HISTOMONOSIS**

M. Bogach, A. Rachinskyi

*Odesa Research Station of the National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine"*

*Histomonas meleagridis*, a flagellate protozoan parasite of turkeys and chickens. The organs that are primarily affected by the parasite are the cecum and liver. The pathogenesis of histomonosis begins with the parasite affecting the cecum, which leads to severe inflammation and necrosis. After the destruction of the intestinal tissue, the parasite enters the blood vessels and reaches the liver through the portal vein. As a result, areas of inflammation and destruction appear in the liver. The acute course of histomonosis in turkeys was characterized by damage to the cecum, and the chronic course was characterized by liver damage with the formation of characteristic necrotic foci. The content of total protein in the blood serum of the experimental group of turkeys during the acute course of histomonosis significantly decreased by 12.3% and amounted to  $52.9 \pm 0.5$  g/l, versus  $60.3 \pm 0.5$  g/l in clinically healthy birds due to a significant decrease in albumins by 33.6%, which affected the formation of the albumin-globulin coefficient, which amounted to 0.6 versus 1.0 in clinically healthy turkeys. During the chronic course of the disease, the content of total protein did not change significantly, but the activity of ALT enzymes increased by 28.3% and AST by 17.7%, indicating significant damage to liver tissue.

**Keywords:** *turkeys, Histomonas meleagridis, blood serum, biochemistry*