

**Закономерности структурно-функциональной организации лимфоидных бляшек тонкой кишки у поросят**

**П.Н.Гаврилин, В.В.Слесаренко**

Изложены результаты макро- и микроскопического исследования закономерностей локализации и структурно-функциональной организации лимфоидных бляшек слизистой оболочки тонкой кишки у новорожденных, 3-, 5-, 10-, 15-, 20-, 30-, 60-суточных поросят.

**Regularities makro-microscopial structure organization mucosae of thin intestine of the pigs**

**P.Gavrilin, V.Slesarenko**

Results of analysis macro- microscopial especially of thin intestine of new-born, 3-, 5-, 10-, 15-, 20-, 30-, 60- days sucking-pigs are presented. Set features of age-old changes of localization and morphology of lymphoid nodules of thin to the intestine at piglets in early postnatal ontogenesis.

**УДК 619:616.61:636**

**В.І. ГОЛОВАХА, В.О. УШКАЛОВ, доктори вет. наук;**

**І.А. ЖИЛА, асистент; О.Т. КУЦАН, канд. вет. наук;**

**Н.В. БОБРОВСЬКА, лікар вет. медицини**

### **ДІАГНОСТИКА І КОРЕКЦІЯ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ В КОНЕЙ ПРИ ГОСТРОМУ КОРМОВОМУ ОТРУЄННІ**

Гостре кормове отруєння у коней спричиняє розвиток гепаторенального синдрому, який клінічно проявляється іктеричністю слизових оболонок, полакіурією, олігурією та гематурією і біохімічними змінами сироватки крові (гіперферментемія АСТ, АЛТ, ГГТ, гіпербілірубінемія, гіперкреатиніємія) та сечі (підвищена активність ГГТ, знижені індекси Кр<sub>2</sub>/Кр<sub>1</sub>, ККР та підвищений ГГТ/Кр). У схему лікування коней із гепаторенальним синдромом необхідно включати гепатопротектори (есенціале, сирепар), засоби для поліпшення роботи клубочково-канальцевого апарату нирок (маніт, трентал).

Серед захворювань найбільш складний перебіг мають отруєння, якими хворіють тварини усіх видів. Але найтяжче вони проявляються у коней через особливості будови і функціонування органів травлення. По-перше, це відсутність акту блювання, який полегшує перебіг отруєння, зменшуючи кількість отруйних речовин у шлунку, зокрема у свиней та дрібних тварин. По-друге, подразнення отруйними речовинами рецепторів шлунка і тонкого кишечника у коней часто при-

зводить до спастичних колік та виникнення його непрохідності. Саме ці чинники та висока рецепторна чутливість губ призвели до того, що коні при поїданні дуже ретельно перебирають корми. Однак за тривалої незадовільної годівлі, зниження неспецифічної резистентності та при метаболічних порушеннях вони втрачають чутливість і можуть поїдати запліснявілі, зіпсовані корми, з наявністю отруйних рослин, що й призводить до виникнення отруєнь.

Дія отруйних речовин негативно впливає на органи і системи організму, зокрема гепатобіліарну і ренальну, зміни яких досить часто виявляють при патолого-анатомічному дослідженні [1–3]. Потрапляння отруту спричиняє порушення гемодинаміки [4], фільтраційної і реабсорбційної здатності клубочково-канальцевого апарату, зменшення виділення токсичних речовин та продуктів залишкового азоту [5–8]. Отже, при будь-якому отруєнні обов'язково слід враховувати зміни функціонального стану гепатобіліарної і ренальної систем, ураження яких можна характеризувати як гепаторенальний синдром [9]. Однак на практиці фахівці ветеринарної медицини не враховують функціональний стан цих систем, що нерідко призводить до загибелі тварин.

Тому основна мета роботи полягала у визначенні ранніх інформативних критеріїв діагностики гепаторенальної патології при гострому кормовому отруєнні коней та апробуванні схеми відновлювальної терапії гепаторенального синдрому.

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріалом для дослідження були коні 1–3-річного віку чистокровної верхової породи, яким згодували сіно люцерни, уражене цілою гамою мікроміцетів грибів (*Penicillium spp.*, *Aspergillus restrictus*, *Alternaria alternata*, *Cladosporium herbarum*, *Myrothecium spp.*, *Rhodotorula rubra*, *Rhizopus nigricans*, *Fusarium sporotrichiella*, *Aspergillus amstelodami*, *Aureobosidium pullulans*, *Fusarium avenaceum*, *Fusarium sambucinum*), загальна контамінованість якими становила  $4,8 \cdot 10^6$  діаспор.

Проводили загальне клінічне обстеження тварин, визначали біохімічні показники крові і сечі. У сироватці крові досліджували уміст білірубіну (модифікованим методом Єндрашика, Клеггорна і Грофа); кількість сечовини (з діацетилмонооксимом); рівень креатиніну (за кольоровою реакцією Яффе); активність ферментів: амінотрансфераз (АСТ і АЛП) – за Рейтманом і Френкелем,  $\gamma$ -глутамілтрансферази (ГТТ) – методом Szasz. Визначали фізичні властивості сечі (величину рН – індикаторними смужками та відносну густина – урометром),

біохімічні показники (кількість сечовини, креатиніну, активність ГГТ) та досліджували її осад. Математично підраховували коефіцієнти співвідношення показників сечовини і креатиніну в сечі щодо крові ( $C_s/C_k$ ,  $Kp_s/Kp_k$  та ККР).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Захворювання проявлялося гіпертермією (до 41,9°C), нетривалими періодами збудження, які змінювалися сопором. У тварин спостерігали тремор м'язів. Слизові оболонки ротової та носової порожнини і кон'юнктива іктеричні. У хворих відмічали тахіпноє (до 30 дих. рух./хв), тахікардію (46–58 уд./хв). Апетит був збережений, однак тварини відчували спрагу (випивали за добу більше 100 л води). Отруєння проявлялося шлунково-кишковими розладами з синдромом діареї. Калові маси рідкої консистенції, смердючі, із домішками крові. У однієї тварини отруєння перебігало з ознаками сечових колік (полакіурія, олігурія та гематурія).

У хворих коней виявили ураження багатьох органів і систем, зокрема гепатобіліарної. Отруєння призвело до значних змін цитозольної і мітохондріальної структур гепатоцитів, про що свідчить висока активність амінотрансфераз (АСТ і АЛТ). Активність АСТ у хворих тварин у середньому складала  $1192,4 \pm 86,5$  нкат/л або була на 32,5 % вищою, порівняно зі здоровими (табл. 1). Гіперферментемію виявили у всіх хворих коней. Більш інформативною була АЛТ, активність якої перевищувала у 8,6 разів середній показник у клінічно здорових коней. Ураження гепатоцитів проявлялося холестатичними змінами, об'єктивним критерієм яких була підвищена активність ГГТ (0,95–1,25 мккат/л; табл. 2). На розвиток холестази вказує й інший біохімічний показник, а саме – білірубін. Уміст його в сироватці крові становив  $28,0 \pm 15,7$  мкмоль/л (норма не більше 14,5).

Таблиця 1 – Активність амінотрансфераз у сироватці крові коней (нкат/л)

Група тварин	АСТ	АЛТ
Клінічно здорові	812,0–967,0	12,0–50,0
	$899,6 \pm 33,9$	$27,4 \pm 9,3$
Хворі	992,0–1380,0	127,0–365,0
	$1192,4 \pm 86,5^*$	$236,4 \pm 48,2^{**}$

Примітка: \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,001$ , порівняно з клінічно здоровими

Високою у хворих була активність ГГТ і в сечі, яка в середньому складала  $2,44 \pm 1,16$  мккат/л (табл. 2).

Таблиця 2 – Активність ГТТ у коней при кормовому отруєнні

Група тварин	ГТТ, мккат/л		ГТТ/Кр
	кров	сеча	
Клінічно здорові	0,27–0,40	0,03–0,42	1,1–8,6
	0,31±0,03	0,19±0,08	4,8±1,3
Хворі	0,33–1,25	0,67–8,74	14,7–420,9
	0,66±0,22	2,44±1,60*	104,8±79,2*

Примітка: \*  $p < 0,1$ , порівняно з клінічно здоровими

Збільшенням у хворих тварин було відношення активності ГТТ до креатиніну в сечі, яке в середньому становило  $104,8 \pm 79,2$  (при нормі не більше 18). У кобили з надгострим перебігом отруєння відношення ГТТ/Кр було 420,9, що вказує на гостру ниркову недостатність і є несприятливою для прогнозу ознакою.

На пошкодження паренхіми нирок, окрім високої активності ГТТ в сечі та зростання величини ГТТ/Кр, вказує наявність патологічних елементів у осаді сечі. У хворих коней виявили еритроцитурію (макрогематурію), незначну кількість епітелію як нирок, так і сечового міхура та у значній кількості міцелій грибів. Водночас у кобили з тяжким перебігом в осаді виявили велику кількість епітелію ниркової миски та сечового міхура. Такі пошкодження тканин не могли бути без кровотечі, а тому в осаді виявили велику кількість еритроцитів, які часто знаходились у вигляді скупчень по 30–50 клітин. Велика кількість їх вплинула на утворення зернистих циліндрів (1–2–3 в полі зору), наявність яких, як і гіалінових, вказує на тяжкі ураження нирок.

Виявили зміни й інших показників залишкового азоту, які широко використовуються для визначення стану роботи нирок, а саме – креатиніну і сечовини. Зокрема, у хворих встановили підвищення умісту креатиніну в сироватці крові ( $413,0 \pm 106,0$  мкмоль/л, що у 2,7 рази більше, порівняно з клінічно здоровими) та тенденцію до його зменшення у сечі ( $17345,0 \pm 3249,0$  мкмоль/л, що на 6,8 % менше, порівняно зі здоровими). У 2,4 рази нижчим у хворих було і відношення креатиніну сечі до крові ( $K_p/K_k$ ). У 40,0 % з них цей показник коливався в межах 13,0–14,0, що вказує на пошкодження паренхіми нирок. У однієї тварини (з тяжким перебігом отруєння) рівень креатиніну в сироватці крові сягав  $837,0$  мкмоль/л при одночасно низькій екскреції його із сечею ( $10966,0$  мкмоль/л). Відповідно  $K_p/K_k$  у неї був найнижчим і становив 13,0 (табл. 3). Тобто, при гострому кормовому отруєнні відбуваються пошкодження структури клубочків нирок. Досить показовим тестом пошкодження роботи нирок є коефіцієнт каналцевої реабсорбції (ККР). У тварин він був низьким і складав  $97,1 \pm 1,2$  %, що на 2 % менше, порівняно зі здоровими (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники креатиніну та його індексів у коней

Група тварин	Креатинін, мкмоль/л		Кр <sub>с</sub> /Кр <sub>к</sub>	ККР, у проц.
	кров	сеча		
Клінічно здорові, n=5	125,7–173,7	11283,0–26269,0	77,6–209,0	98,7–99,5
Хворі, n=5	151,5±11,1	18610,6±3740,0	125,7±26,7	99,1±0,2
	265,6–837,4	10759,0–24062,0	13,1–81,1	92,5–98,8
	413,3±106,3*	17345,0±3249,0	51,8±12,7*	97,1±1,2

Примітка: \*  $p < 0,05$ , порівняно з клінічно здоровими

Якщо уміст креатиніну у хворих підвищувався, то величини іншого компонента залишкового азоту, а саме – сечовини у більшості тварин були без змін. У чотирьох коней уміст її як у крові, так і в сечі залишився в нормі. Лише в одній кобилі її рівень у сироватці крові підвищився до 26,7 ммоль/л (табл. 4). Низьким у цієї тварини було відношення сечовини сечі до крові (до 22,0). У решти коней відношення  $C_c/C_k$  було в нормі (60,2–86,6). Очевидно, уміст сечовини в сироватці крові не завжди відображає порушення ренальної системи на ранніх стадіях патології завдяки досконалим компенсаторним можливостям нирок та печінки. Це підтверджують наші дослідження, оскільки відбір крові ми проводили в перші години після отруєння. Різке зростання її умісту встановлено лише в одній тварині (через 12 год після взяття крові загинула).

Відношення азоту сечовини до креатиніну ( $A_{сч}/K_{кр}$ ) у всіх коней при кормовому отруєнні було низьким і становило в середньому  $5,3 \pm 0,9$ , що вказувало на гостру ниркову недостатність. Однак цей індекс не завжди інформативний при ренальних порушеннях, оскільки у тварини з тяжким перебігом отруєння він був у нормі (7,7).

Таблиця 4 – Показники сечовини у коней при кормовому отруєнні

Група тварин	Сечовина, ммоль/л		$C_c/C_k$	$A_{сч}/K_{кр}$
	кров	сеча		
Клінічно здорові	6,4–6,8	400,8–629,1	58,9–93,9	8,9–13,4
Хворі	6,7±0,1	516,7±45,9	77,5±7,7	11,1±0,9
	4,6–26,7	348,9–597,7	22,0–86,6	3,0–7,7
	9,8±4,2	468,3±62,1	66,7±12,8	5,3±0,9***

Примітка: \*\*\*  $p < 0,001$ , порівняно з клінічно здоровими

Таким чином, проведені дослідження показують, що при гострому кормовому отруєнні у коней спостерігаються ознаки гострої ниркової недостатності. Найбільш інформативними тестами для ранньої її діагностики є вміст креатиніну в сироватці крові та сечі, активність ГГТ в сечі, індекси креатиніну:  $K_{кр}/K_{кр}$ , ККР. Інші показники, а саме – рівень сечовини в сироватці крові та  $A_{сч}/K_{кр}$  не є інформативними на ранніх стадіях розвитку ренальної патології.

Отже, є підстава стверджувати, що поряд з нирковою недостатністю відбуваються зміни і в гепатобіліарній системі, тобто таку патологію можна класифікувати як гепаторенальний синдром.

Оскільки при гострому кормовому отруєнні відбуваються істотні зміни гепатобіліарної та ренальної систем, то наступним кроком роботи була апробація схеми для лікування тварин з включенням до неї лікарських засобів, які поліпшували б статус цих систем.

У схему ми включили дезінтоксикаційні засоби (ізотонічні розчини натрію хлориду в дозі 120,0 мг/кг, глюкози в дозі 830,0 мг/кг та розчин Рінгера-Локка в дозі 8,0 мл/кг), аскорбінову кислоту (3,0 мг/кг), катозал (0,03 мл/кг) внутрішньовенно. Для поліпшення роботи клубочково-канальцевого апарату нирок застосували маніт (0,5 г на 1 кг маси тіла) та трентал (2% – 15 мл). Ці засоби мають вазодилатційну дію, сприяють поліпшенню тканинного дихання та зменшують в'язкість крові, нормалізують нирковий кровотік. Для адсорбції токсичних речовин із вмісту кишечника і крові використовували ентеросгель (паста) в дозі 35,0–40,0 г внутрішньо двічі на день. З метою звільнення товстого кишечника застосовували глибокі клізми з теплим 3 %-ним мильним розчином, після чого в нього заливали відвар льону; для відновлення структури гепатоцитів вводили есенціале та сирепар у дозах 0,05 і 0,03 мл/кг відповідно.

Відбувалося відновлення гепатобіліарної системи, але дуже повільно. Так, лише через 7 днів від початку лікування поступово відновлювалися мітохондріальна і цитозольна структури. Про поліпшення їх стану свідчить повернення до норми активності АСТ у 75 % тварин (рис. 1).

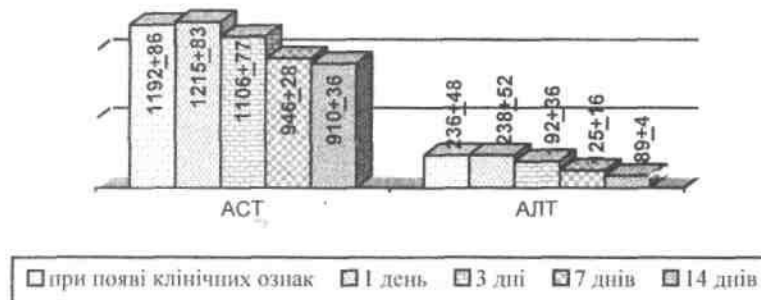


Рисунок 1 – Зміна активності АСТ і АЛТ при лікуванні коней з гепаторенальним синдромом

Однак зниження активності АЛТ до норми на 7-й день після інтенсивної терапії було лише в одній тварини, що свідчить про більш повільне відновлення процесів переамінування амінокислот, в яких бере участь ця амінотрансфераза. Лише на 14-й день посиленого лікування активність АЛТ була в нормі. Проте в усіх хворих тварин її активність була на верхній межі, що вказує на неповне відновлення цитозольної структури гепатоцитів.

Повільно проходило відновлення функціонального стану ренальної системи. На другий день після прояву клінічних ознак показники біохімічного спектру крові змінилися на гірше. Уміст креатиніну в сироватці крові ще більше зріс і складав у середньому  $436,5 \pm 107,5$  мкмоль/л. Водночас виділення його із сечею знизилося у 1,7 раза ( $10342,8 \pm 2449,6$  мкмоль/л; рис. 2).

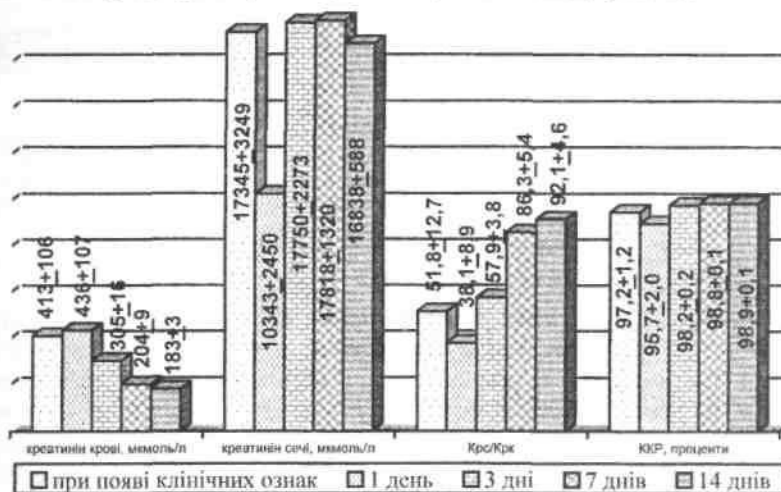


Рисунок 2 – Зміни показників креатиніну та його індексів при лікуванні коней з гепаторенальним синдромом

Такі зміни відбулися внаслідок порушення роботи ниркового фільтру, на що вказують знижені величини індексів  $K_{cr}/K_{crk}$  та ККР. Так, у 80 % хворих  $K_{cr}/K_{crk}$  був менше 50, що відповідає ренальній азотемії. Величина коефіцієнта канальцевої реабсорбції була знижена у всіх хворих коней і не перевищувала 98,3 %, що вказує на порушення очищення крові від шкідливих речовин. Таким чином, нами встановлені порушення фільтраційної і концентраційної (реабсорбційної) функцій нирок.

Уміст сечовини в сироватці крові підвищений ( $11,8 \pm 3,8$  ммоль/л). Виділення її з сечею дещо зменшилося, що призвело до

різкого зниження відношення сечовини сечі до крові (рис. 3). Тобто, навіть на другий день гострого процесу сечовина та її індекс можуть не відобразити повною мірою порушення стану ренальної системи. Водночас відношення азоту сечовини до креатиніну в крові на другий день збільшилося, що є ще одним доказом низької інформативності цього показника для виявлення патології нирок у коней на ранніх стадіях патологічного процесу.

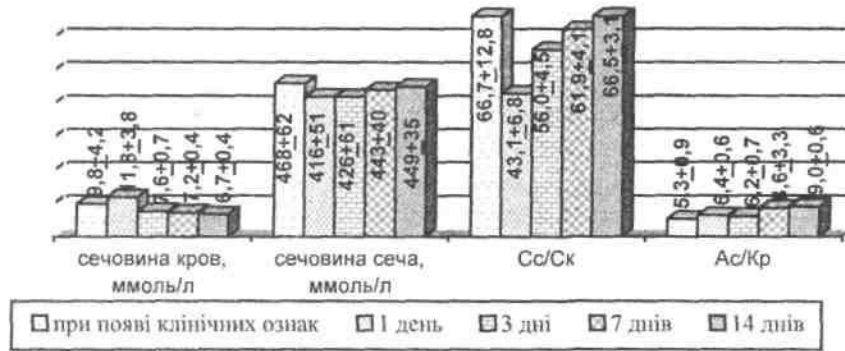


Рисунок 3 – Зміни показників сечовини та її індексів при лікуванні коней з гепаторенальним синдромом

У однієї кобили отруєння перебігало в надгострій формі і на другий день захворювання її стан був різко пригнічений, тварина більше лежала. Видимі слизові оболонки були синюшні, спостерігався профузний кривавий пронос. Сечовиділення відбувалося зрідка, сечі виділялося мало і була вона від червоно-коричневого до чорного кольору. При біохімічному дослідженні у крові виявляли значну гіперазотемію (вміст сечовини був 27,1 ммоль/л, а креатиніну – 965,2 мкмоль/л). Виділення креатиніну із сечею знизилося до 7060,0 мкмоль/л (тобто на 35,7%), низькими були й індекси  $K_p/K_{p_k}$  (8,2) і ККР (87,7%). Рівень сечовини в сечі залишався в нормі, тоді як відношення  $C_c/C_k$  зменшилося до 18,6, що характерно для гіперазотемії. Відношення азоту сечовини до креатиніну в крові знаходилося в нормі (7,7), що говорить про низьку його інформативність навіть при тяжкому перебігу ренальної патології. Гіперазотемія спричинила ураження центральної нервової системи, що клінічно проявлялося нервовими явищами (манежні рухи тазовими кінцівками, оглумоподібний стан), які тривали декілька годин і призвели до загибелі тварини.



На порушення структури паренхіми нирок вказує активність ГТТ, яка зросла у сечі у 14,7 рази, порівняно зі здоровими, та на 14,7 %, порівняно з попереднім днем дослідження (рис. 4). Це означає прогресування руйнівного процесу в нирках, який супроводжувався виникненням гематурії (у 60 % сеча була червоно-коричнева, а у 40 % темно-жовтого кольору з бурим відтінком). Досить високою активність ГТТ у сечі була в кобили з надгострим перебігом отруєння ( $9,65 \text{ мккат/л}$ ). Високим у неї було відношення активності ГТТ до креатиніну в сечі ( $721,9$  при нормі не вище  $25$ ).

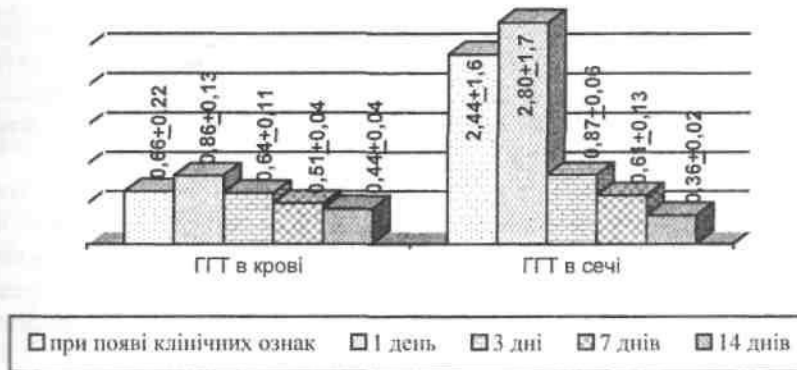


Рисунок 4 – Зміна активності ГТТ при лікуванні коней з гепаторенальним синдромом

Тобто, отруєння у цієї кобили призвело до руйнування значної частини паренхіми нирок і виникнення гострої ниркової недостатності. Структурні порушення органа призвели до появи великої кількості еритроцитів в осаді сечі, які утворювали зернисті циліндри. Поряд з еритроцитурією виявляли епітеліальні клітини як ниркових сечових шляхів, так і сечового міхура.

Через три дні після прояву перших клінічних ознак отруєння та інтенсивної терапії загальний стан чотирьох коней поліпшився. Хоча ознаки діареї у них ще проявлялися, однак калові маси були без домішок крові і несформовані. У тварин виявляли полакіурію, але сеча виділялася невеликими порціями, темно-жовтого кольору, без ознак макрогематурії.

Поряд із загальним станом поліпшилися і біохімічні показники крові та сечі. У хворих виявили незначне зниження умісту креатиніну в сироватці крові і зростання виділення його із сечею (див. рис. 2). Це призвело до збільшення  $K_p/K_{cr}$  і ККР відповідно на 52

та 2,6 %, порівняно з попереднім періодом дослідження, що було сприятливою ознакою і вказувало на початок одужання тварин.

Однак зміни іншого показника залишкового азоту – сечовини не були такими показовими, як креатиніну. Але все ж кількість її в крові мала тенденцію до зниження (див. рис. 3), а в сечі її рівень дещо підвищувався, що означає відновлення роботи нефронів.

На поступове відновлення епітелію канальців вказує зниження активності ГТТ в сечі в середньому на 19,7 % (від 5,3 до 26,5%). Відношення активності ГТТ до креатиніну в сечі також знижувалося і в половини коней було у межах норми.

У подальшому стан тварин продовжував поліпшуватися, що дозволило припинити використання деяких лікарських засобів і спрямувати лікування на відновлення функціонального стану нирок та печінки. Відновлення фільтраційної здатності нирок спостерігали на 7-й день після отруєння (величина ККР у всіх коней була не менше 98,7%).

Хоча активність ГТТ у сечі в одного коня ще була незначно підвищеною, але відношення цього ензиму до креатиніну не виходило за межі норми, а відновлення активності ГТТ в сечі, як і вмісту сечовини, відмічали лише через два тижні після початку лікування. Рівень креатиніну в сироватці крові залишався дещо підвищеним, коефіцієнт  $K_{p_c}/K_{p_k}$  – зниженим, що вказувало на порушення нирок.

Таким чином, гостре отруєння кормами, контамінованими великою кількістю діаспор грибів, може перебігати в досить тяжкій формі із значним і швидким ураженням ренальної та гепатобіліарної систем, яке навіть при інтенсивному лікуванні може призвести до загибелі. Терапія гострої ниркової недостатності на фоні гепаторенального синдрому досить складна. Відновлення функціонального стану ренальної та гепатобіліарної систем потребує не менше двох тижнів.

**Висновки.** 1. Гостре кормове отруєння у коней клінічно проявляється тахікардією, тахіпноє, іктеричністю слизових оболонок, гастроентеритом, полакіурією, олігурією та гематурією.

2. Отруєння призводить до змін гепатобіліарного статусу, про що свідчать гіперферментемія АСТ, АЛТ і ГТТ та гіпербілірубінемія.

3. Порушення ренальної системи при отруєнні проявляється ураженням фільтраційної та реабсорбційної функцій нирок, на що вказують показники креатиніну в сироватці крові, активність ГТТ в сечі та їх індекси ( $K_{p_c}/K_{p_k}$ , ККР і ГТТ/Кр).

4. Уміст сечовини в сироватці крові не є раннім тестом для виявлення гострої ренальної патології у коней. Водночас відношення сечовини сечі

до крові знижується вже у перший день захворювання (менше 50), що дає підстави стверджувати про інформативність цього показника.

5. У схему лікування коней з гострим кормовим отруєнням необхідно включати гепатопротектори (есенціале, сирепар) та засоби, які поліпшують роботу клубочково-канальцевого апарату нирок (маніт, трентал).

6. Встановлено, що першим показником, який вказує на поліпшення роботи ниркового фільтру, є збільшення величин індексів сечовини і креатиніну, яке відбувалося уже на третій день від початку лікування, тоді як уміст сечовини і креатиніну в сироватці крові ще залишалися на високому рівні. Відновлення функціонального стану гепатобіліарної і ренальної систем у коней при гострому кормовому отруєнні відбувається упродовж двох тижнів, що проявляється поступовим зниженням активності АСТ, АЛТ і ГГТ у сироватці крові, зменшенням умісту сечовини і креатиніну в крові та активності ГГТ у сечі.

**Перспективи подальших досліджень.** Проведена робота підтверджує необхідність подальшого вивчення функціонального стану гепатобіліарної і ренальної систем у коней з використанням інструментальних методів дослідження для визначення ранніх інформативних тестів діагностики та ведення ефективного моніторингу порушення їх роботи і розробки нових методів лікування.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Зайцева Л.Д. Отравление лошадей ядовитыми растениями // *Болезни лошадей: Справочник*. – К., 1992. – С. 92–97.
2. Guerre P., Galtier P., Burgat V. Les aflatoxicoses chez l'animal: des manifestations cliniques aux mecanismes d'action // *Revue Med. Vet.* – 1996. – Vol. 147, № 7. – P. 497–518.
3. Aflatoxicosis in horses / S.Angsubhakorn, P.Poomvises, K.Romruen, P.M.Newberne // *JAVMA*. – 1981. – Vol. 178. – P. 274–278.
4. Acute renal failure in six horses resulting from hemodynamic causes / T.J.Divers, R.H.Whitlock, T.D.Byars et al. // *Equine Vet. J.* – 1987. – Vol. 19. – P. 178–184.
5. Murphy M. Molds and mycotoxins // *J. of Equine Vet. Sc.* – 2002. – Vol. 22, № 9. – P. 407–409.
6. Schmitz D.C. Canthardin toxicosis in horses // *J. Vet. Int. Med.* – 1992. – Vol. 3. – P. 208–215.
7. Schmitz D.G. Toxic nephropathy in horses // *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* – 1988. – Vol. 10. – P. 104–111.
8. Bartol J.M., Divers T.J., Perkins G.A. Nephrotoxicant-induced acute renal failure in five horses // *Compend. Cont. Educ.* – 2000. – Vol. 22. – P. 870–876.
9. Неотложная урология и нефрология / А.В.Люлько, А.А.Люлько, Ю.И.Удовинцкий и др. // К.: Здоров'я, 1996. – 285 с.

**В.И.Головаха, В.А.Ушкалов, И.А.Жила, А.Т.Куцан, Н.В.Бобровская**  
**Диагностика и коррекция гепаторенального синдрома у лошадей при остром кормовом отравлении**

Острое кормовое отравление у лошадей вызывает развитие гепаторенального синдрома, который проявляется иктеричностью слизистых оболочек, поликиурией, олигурией, гематурией и биохимическими изменениями сыворотки крови (гиперферментемия АСТ, АЛТ, ГГТ, гипербилирубинемия, гиперкреатининемия) и мочи (повышенная активность ГГТ, сниженные индексы  $K_{Cr_u}/K_{Cr_e}$ , ККР и повышенный ГГТ/Кр). В схему лечения лошадей с гепаторенальным синдромом необходимо включать гепатопротекторы (эссенциале, сирепар), препараты для улучшения работы клубочково-канальцевого аппарата почек (манит, трентал).

**V.Golovakha, V.Ushkalov, I.Zhyla, O.Kutsan, N.Bobrovskaya**  
**Diagnosis and therapy of hepato-renal syndrome in horses during acute feeding poisoning**

Acute feeding poisoning in horses causes the development of hepato-renal syndrome, which is appeared by icterus, polyuria, oliguria and hematuria and biochemical changes in blood serum (increasing AST, ALT, GGT activities, hyperbilirubinemia, hypercreatininemia) and urine (increasing GGT activity, decreasing ratios  $Cr_u/Cr_e$ , CCR and increasing GGT/Cr). The treatment of horses with hepato-renal syndrome should be included hepatoprotectors (essentiale, syrepar) and medicines for work correction of renal (manit, trental).

**УДК: 619:616-008-06:616.126**

**О.В.ГОРОВЧУК**, аспірантка; **О.П.ТИМОШЕНКО**, д-р біол. наук;  
**Д.В.КІБКАЛО**, канд. вет. наук  
Харківська державна зооветеринарна академія

**БІОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ У СОБАК**

Результати клініко-біохімічних досліджень хронічної ниркової недостатності у собак свідчать про значні порушення метаболічних процесів, що проявлялися гіперазотемією, ліпідемією, підвищенням активності амінотрансфераз, вмісту глікопротеїнів та хондроїтин-сульфатів. Встановлені відмінності рівня біохімічних показників при різних формах ниркової недостатності: кардіоренальному синдромі та нирковокам'яній хворобі.

Відомо, що нирки відіграють життєво важливу роль у підтримці гомеостазу організму, виконуючи екскреторну, регулюючу та ендокринну функції [1]. Одним з найбільш розповсюджених патологічних станів, що характеризується порушеннями основних функцій нирок, є