

УДК 619:616.1/9:636.1:612.35-092

ВІГОЛОВАХА, д-р вет. наук;

ІАЖИЛА, канд. вет. наук

ЗМІНИ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ В КОНЕЙ ПРИ ГОСТРОМУ КОРМОВОМУ ОТРУЄННІ

Проведені дослідження показали, що при гострому кормовому отруєнні в перші години змінюється мінеральний склад крові і сечі переважно за рахунок магнію та хлоридів. Уміст кальцію та фосфору знижується незначно завдяки підвищеному кліренсу, що зумовлено компенсаторними властивостями нирок. Відновлення мінерального статусу крові починається з сьомого дня.

Відомо, що при отруєннях розвиваються порушення функцій багатьох органів і систем організму [1–4]. Однак найчастіше виявляють зміни з боку травного каналу, які супроводжуються синдромом діареї та виникненням дегідратаційних процесів, внаслідок чого порушується обмін води та електролітний баланс, тобто обмін макроелементів [5]. Оскільки мінеральні речовини беруть участь у передачі нервово-м'язових імпульсів, то їх сталій склад у рідинах організму, у першу чергу крові, є визначальний [6]. Однак на сьогодні стан електролітного обміну в коней, особливо при отруєннях, недостатньо вивчений [7, 8]. Тому нерідко фахівці ветеринарної медицини при наданні лікарської допомоги не завжди враховують електролітний склад, що може негативно вплинути на подальший перебіг хвороби.

Мета роботи полягала у вивченні стану мінерального обміну в коней при гострому кормовому отруєнні.

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 pululans*, *Fusarium avenaceum*, *Fusarium sambucinum*), загальна контамінованість якими становила $4,8 \cdot 10^6$ діаспор.

У тварин проводили загальне клінічне обстеження, особливу увагу звертаючи на функціональний стан серця, шлунково-кишкового каналу, нирок і печінки.

Для вивчення мінерального обміну в сироватці крові і сечі коней визначали уміст кальцію, фосфору, магнію, хлоридів, вираховували їх кліренс нирками.

Результати досліджень та їх обговорення. Захворювання проявлялося гіпертермією (до 41,9 °С), нетривалими періодами збудження, які змінювалися сопором. У тварин відмічали тремор м'язів, періодичні судоми. У коней встановили тахіпноє (до 30 дих. рух./хв), тахікардію (46–58 уд./хв). Апетит був збережений, однак у тварин виникала спрага. У однієї тварини спостерігали надгострий перебіг захворювання, який характеризувався різким загальним пригніченням, судомами усіх груп м'язів, розвитком сечових колік (акт сечовиділення утруднений, почашений, сеча темно-коричневого кольору і виділялася малими порціями). У подальшому пригнічення змінювалося на періоди неспокою, що проявлялося манежними рухами тазовими кінцівками, нестримним рухом вперед, різкими надіннями на підлогу.

Отруєння проявилось постійними розладами шлунково-кишкового каналу з синдромом діареї, калові маси рідкої консистенції, смердючі, з домішками крові.

При дослідженні гепатобіліарної системи виявили іктеричність слизових оболонок (кон'юнктива, ротова та носова порожнини), високу активність індикаторних ферментів (АСТ, АЛТ, ГГТ) та підвищений уміст білірубіну в сироватці крові.

Про ураження ренальної системи свідчили ознаки сечових колік (затримка акту сечовиділення, олігурія, незначна гематурія). У однієї тварини ці ознаки були яскраво виражені (неможливість акту сечовиділення, олігурія, сеча темно-червоного кольору). Окрім клінічних ознак на ураження нирок вказували підвищений уміст креатиніну, сечовини в сироватці крові, активність ГГТ в сечі та патологічні елементи при мікроскопії осаду сечі.

Дослідженнями мінерального обміну в коней при отруєнні встановили, що рівень кальцію в сироватці крові і сечі хворих практично не змінився, за винятком тварини з тяжким надгострим перебігом патології (табл. 1). Тобто, пошкодження паренхіми нирок (саме вони є важливим регулятором його метаболізму у коней) істотно не вплинуло на обмін кальцію, що, напевно, можна пояснити підвищенням секреції паратгормону та компенсаторними механізмами нирок [8].

У більшості коней рівень фосфору був на нижній межі норми (1,0–1,2 ммоль/л). Лише у кобили з тяжким перебігом отруєння, навпаки, уміст його в сироватці крові значно зріс і становив 2,4 ммоль/л (табл. 1), що відбувається при гострій нирковій недостатності.

З розвитком патологічного процесу відмічали тенденцію до зниження умісту кальцію як у сироватці крові, так і сечі. Через один день після отруєння це зниження становило 22,2 %, порівняно з клінічно

здоровими, через три дні – 25,9 %. Зменшення виділення кальцію з сечею було більш відчутним. Вже через день після отруєння воно знизилось у 3,7 рази і становило $1,8 \pm 0,2$ ммоль/л. На нашу думку, втрата цього елемента відбувалася через шлунково-кишковий канал. Через три дні спостерігали стабілізацію екскреції кальцію нирками, що було сприятливою ознакою і свідчило про початок відновлення кальцієвого метаболізму. Кліренс кальцію нирками при отруєнні та в перші дні після них був досить низьким і в більшості тварин не перевищував 2,1 %. Повне відновлення обміну кальцію у хворих тварин відбулося лише через два тижні після отруєння.

Таблиця 1 – Показники умісту кальцію і фосфору в коней при отруєнні

Група тварин	Кальцій, ммоль/л		Кліренс кальцію, у процентах	Фосфор, ммоль/л
	кров	сеча		
Клінічно здорові, n=5	2,6–2,8	5,4–8,0	1,6–2,7	1,4–1,7
Хворі, n=5	$2,7 \pm 0,04$	$6,7 \pm 0,6$	$2,2 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,05$
Через 1 день, n=5	1,9–2,6	2,3–7,9	2,6–9,20	1,0–2,4
	$2,4 \pm 0,1^*$	$5,6 \pm 1,2$	$2,5 \pm 1,1$	$1,4 \pm 0,2$
Через 3 дні, n=4	1,7–2,4	1,4–2,3	1,1–11,5	0,7–2,4
	$2,1 \pm 0,2^*$	$1,8 \pm 0,2^{**}$	$3,9 \pm 1,9$	$0,8 \pm 0,1^{**}$
Через 7 днів, n=4	1,8–2,3	1,5–2,3	1,3–2,1	0,9–1,2
	$2,0 \pm 0,1^*$	$1,9 \pm 0,3^{**}$	$1,7 \pm 0,4$	$1,0 \pm 0,1^{**}$
Через 14 днів, n=4	2,0–2,3	2,5–4,7	1,3–2,9	1,0–1,2
	$2,1 \pm 0,1^*$	$3,5 \pm 0,8^*$	$1,9 \pm 0,5$	$1,1 \pm 0,1^{**}$
	2,4–2,6	4,9–6,7	2,1–2,9	1,1–1,4
	$2,5 \pm 0,1$	$5,7 \pm 0,6$	$2,5 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,1^*$

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, порівняно з клінічно здоровими.

Поряд зі зниженням умісту кальцію відмічали тенденцію до зниження фосфору. Так, через один день після отруєння уміст його в сироватці крові став меншим у 1,9 рази. Відновлення обміну фосфору почалося вже на третій день, коли його кількість незначно підвищилася (на 25 %, порівняно з попереднім періодом дослідження). Через тиждень після отруєння рівень цього елемента у всіх коней не виходив за межі норми, хоча й був на нижній її межі (табл. 1).

Уміст хлоридів у сироватці крові хворих коней знизився до $87,5 \pm 2,8$ ммоль/л, водночас екскреція з сечею, навпаки, підвищилася і в середньому становила $77,7 \pm 19,4$ ммоль/л, хоча й не перевищувала фізіологічні межі (табл. 2). При цьому значно змінився кліренс хлоридів нирками. У 60 % коней при отруєнні він перевищував 1 % (1,17–7,20 %), що означає порушення процесу реабсорбції у каналь-

цях нирок. Водночас такі зміни умісту хлоридів вказують на значні пошкодження цілісності тканин в організмі, внаслідок чого відбувається перерозподіл іонів хлору. Через один день після отруєння гіпохлоремія поглиблювалася, але виділення хлоридів із сечею вже зменшувалося, що було сприятливою ознакою. Через три дні після отруєння уміст хлоридів у сироватці крові був на 18,4 % меншим, порівняно з клінічно здоровими, і мало відрізнявся від показників при отруєнні. Екскреція хлоридів із сечею не мала вірогідної різниці із здоровими кінями. У той же час кліренс їх нирками у 50 % тварин був вищим за верхню межу норми. Відновлення обміну хлоридів відбулося лише через 2 тижні після отруєння.

Таблиця 2 – Показники хлоридів у коней при отруєнні

Група тварин	Хлориди, ммоль/л		Кліренс хлоридів, у процентах
	кров	сеча	
Клінічно здорові	98,8–103,6	37,0–92,3	0,18–0,83
	101,0±1,0	59,0±11,0	0,53±0,10
Хворі	80,9–97,0	34,3–155,4	0,81–7,20
	87,5±2,8**	77,7±19,4	2,60±1,24
Через 1 день	62,9–91,8	10,1–62,9	0,3–9,0
	74,7±6,1**	34,8±12,7	2,6±1,6
Через 3 дні	75,4–90,2	35,4–71,2	0,7–1,5
	82,4±2,8***	51,3±11,1	1,1±0,2*
Через 7 днів	79,5–95,1	52,5–75,1	0,6–1,1
	86,6±4,1**	61,3±8,6	0,8±0,1*
Через 14 днів	85,7–94,3	62,4–79,6	0,7–1,0
	89,9±1,6**	69,6±4,3	0,8±0,1*

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$, порівняно з клінічно здоровими.

Рівень магнію у крові хворих тварин вірогідно не відрізнявся від здорових, хоча спостерігали тенденцію до зниження виділення його з сечею (табл. 3). Водночас кліренс його зріс у 2,4 рази і становив $11,9 \pm 3,0$ %, що, на нашу думку, є компенсаторним явищем, яке ще раз підтверджує подібність механізмів регуляції магнію і кальцію у коней. З розвитком патологічного процесу уміст магнію в сироватці крові знижувався (на 21,3 %, порівняно з клінічно здоровими) і через один день він склав у середньому по групі $0,63 \pm 0,04$ ммоль/л. Водночас виділення його з сечею також знижувалося, хоча не так різко (на 17,8 %). Кліренс магнію нирками у хворих коней у цей період був у 3,5 рази вищим, що свідчить про посилену їх реабсорбцію у каналцях.

Тобто, в нирках спрацьовує компенсаторний механізм щодо підтримання гомеостазу магнію в організмі. Через три дні після отруєння рі-

вень магнію почав підвищуватися як у сироватці крові, так і сечі. Повне відновлення його концентрації та кліренсу спостерігали через два тижні.

Таблиця 3 – Показники магнію у коней при отруєнні

Група тварин	Магній, ммоль/л		Кліренс магнію, у процентах
	кров	сеча	
Клінічно здорові	0,73–0,89	4,1–5,1	3,3–7,0
	0,80±0,03	4,5±0,2	5,0±0,9
Через 1 день	0,73–1,05	3,2–4,3	7,3–23,3
	0,83±0,05	3,9±0,2	11,9±3,0*
Через 3 дні	0,61–1,10	3,0–4,0	9,5–33,4
	0,63±0,04*	3,7±0,1*	17,6±4,2**
Через 7 днів	0,69–0,81	4,0–4,2	8,1–11,3
	0,74±0,02	4,1±0,1	9,7±0,8*
Через 14 днів	0,71–0,85	4,0–4,5	5,6–7,1
	0,77±0,03	4,2±0,1	6,3±0,3
	0,81–0,94	4,2–4,4	4,8–6,4
	0,88±0,04	4,3±0,1	5,4±0,4

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, порівняно з клінічно здоровими.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Проведені дослідження показали, що при гострому кормовому отруєнні змінюється мінеральний склад крові і сечі переважно за рахунок низького рівня магнію та хлоридів, що зумовлено зневодненням організму.

2. Ці зміни відбуваються протягом перших годин отруєння.

3. Показники інших макроелементів (кальцію і фосфору) теж змінюються, але їх зменшення не є таким показовим завдяки підвищеному кліренсу, що зумовлено компенсаторними властивостями нирок для підтримання гомеостазу цих макроелементів.

4. Відновлення їх умісту в крові й сечі до фізіологічних величин розпочинається з сьомого дня.

5. Перспективи подальших досліджень полягають у розробці методів корегування порушення мінерального обміну при різних формах отруєнь у коней.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Schmitz D.G. Toxic nephropathy in horses // *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* – 1988. – Vol. 10. – P. 104–111.
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. Robinson N.E. Current therapy in equine medicine // WB Saunders, 1983. – P.561–621.
6. Шейман Дж.А. Патофизиология почки. – М.: Бином, 1997. – 224 с.
7. Murphy M. Molds and mycotoxins // *J. of Equine Vet. Sc.* – 2002. – Vol. 22, № 9. – P. 407–409.
8. Schmitz D.C. Canthardin toxicosis in horses // *J. Vet. Int. Med.* – 1992. – Vol. 3. – P. 208–215.

Изменения электролитного обмена у лошадей при остром кормовом отравлении

В.И.Головаха, И.А.Жила

Проведенные исследования показывают, что при остром кормовом отравлении в первые часы изменяется минеральный состав крови и мочи преимущественно за счет магния и хлоридов. Содержание кальция и фосфора снижается незначительно благодаря повышенному клиренсу, что обусловлено компенсаторными свойствами почек. Восстановление минерального статуса крови начинается с седьмого дня.

The changes of electrolyte metabolism in horses with acute poisoning

V.Golovacha, I.Zhyla

The investigation has shown that during the first hours of the acute poisoning the mineral values in blood and urine are changed mainly at the expense of magnesium and chloride. The calcium and phosphorus levels don't decrease significant owing to increasing of clearance that it is compensator work of the renal. The renewal of the mineral status in blood starts on seventh day.

УДК 619:616.07:636.1

В.І. ГОЛОВАХА, д-р вет. наук; О.В. ПІДДУБНЯК, аспірант

**ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ ЗАЛІЗА
У СПОРТИВНИХ КОНЕЙ**

Встановлено, що результативність спортивних коней при виконанні маху залежить від умісту в сироватці крові заліза, загальної залізовв'язувальної здатності (залізо зв'язане з трансферином), ненасиченої залізовв'язувальної здатності („вільне” залізо) та коефіцієнта насичення трансферину залізом.

Одним з важливих регуляторів еритроцитопоезу є залізо. Саме біля 80% цього елемента входить до складу кров'яного пігменту – гемоглобіну, який забезпечує транспорт кисню до тканин [1–3].

Залізо виконує свої біологічні функції головним чином у складі активних сполук залізовмісних ферментів, які виконують 4 основні функції: транспортують електрони (цитохроми, залізосеропротеїни);