

УДК 619:616.1/9:636.1:612.35-092

В.І.ГОЛОВАХА, д-р вет. наук;

І.А.ЖИЛА, М.В.УТЕЧЕНКО, кандидати вет. наук;

В.ПОРОШИНСЬКИЙ, студент

Білоперківський державний аграрний університет

В.О.УШКАЛОВ, д-р вет. наук

Державний науково-контрольний інститут біотехнології
і штамів мікроорганізмів, м. Київ

М.Є.РОМАНЬКО, канд. біол. наук;

Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної
медицини, м. Харків

ЗМІНИ РЕНАЛЬНОГО СТАТУСУ У КОБИЛ ПРИ АЛІМЕНТАРНОМУ ВИСНАЖЕННІ

Встановлено, що при аліментарному виснаженні у кобил розвиваються анемічний синдром та хронічна ниркова недостатність, яку слід класифікувати (за даними біохімічних досліджень і гістології) як хронічний гломерулонефрит і нефросклероз.

Неповноцінна годівля протягом тривалого часу призводить до порушення функцій багатьох систем та органів, що докладно описано в гуманній медицині [1]. Відбуваються певні зміни й у функціональному стані ренальної системи, хоча клінічні симптоми порушення нирок неспецифічні, оскільки нирки, як основний орган регуляції гомеостазу організму, можуть тривалий час зберігати свої функції на належному рівні. При патолого-анатомічному розтині трупів людей, загинувших від неповноцінного харчування, досить часто відмічали зменшення нирок у розмірі при збереженні структури органа [2]. У ветеринарній медицині зміни функціонального стану внутрішніх органів, зокрема нирок, за аліментарної дистрофії висвітлені у великій рогатій худобі [3]. У конярстві цьому питанню присвячено небагато робіт, хоча випадки аліментарного виснаження коней в Україні трапляються [4]. Тому мета нашої роботи полягала у вивченні змін стану ренальної системи у коней при аліментарному виснаженні.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували 10 нежеребних кобил 6–9-річного віку, яких протягом 8 міс. утримували на незадовільному раціоні. Основним кормом була пшенична солома. Крім того, тваринам згодовували непридатний для їх раціону силос кукурудзяний. Аналіз раціону конематок показує, що він незбалансований за основними поживними речовинами. Нестача кормових одиниць становила 32,4 %, перетравного протеїну – 52,8, макроелементів – каль-

цію і фосфору 9,3 і 10 % відповідно. Вміст сирової клітковини був, навпаки, більшим на 63 % за рахунок великої кількості пшеничної соломи, що негативно впливало на організм.

Проводили загальне клінічне обстеження тварин, визначали стан еритроцитопоезу та біохімічні показники крові і сечі.

У крові визначали загальну кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритну величину; математично вираховували індекси “червоної крові” – вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) та середній об’єм еритроцитів (СОЕ).

У сироватці крові визначали вміст загального білка (рефрактометрично), його фракційний склад (нефелометричним методом); рівень сечовини (з діацетилмонооксимом); концентрацію креатиніну (за кольоровою реакцією Яффе); активність гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) – методом Szasz.

У сечі досліджували відносну густина – урометром, біохімічні показники (кількість сечовини, креатиніну, активність ГГТ). Математично підраховували коефіцієнти співвідношення показників сечовини і креатиніну в сечі щодо крові (C_c/C_k ; Kp_c/Kp_k та ККР) та активності ГГТ до креатиніну в сечі (ГГТ/Кр).

Результати досліджень та їх обговорення. Тривала негодовля призвела до істотних змін загального стану тварин. У кобил спостерігали загальне схуднення, западання м’язів плечового і тазового поясу, зниження апетиту, в’яле пережовування корму, скрегіт зубами, відвисання нижньої губи. У деяких виявляли “закуси”. Волосяний покрив тьмяний, скуйовджений. На шкірі шиї та грудей – залисини. У частини хворих виявляли набряки путових суглобів.

Слизові оболонки у більшості тварин блідо-рожеві з синюшним відтінком. При аускультатії виявляли брадикардію (19–23 уд./хв), у частини коней (40 %) – брадипноє (5–8 дих. рухів за 1 хв). Акт сечовиділення проявлявся у природній позі, але досить повільно і рідко. Сеча жовтого – жовто-бурого кольорів, виділялася невеликими порціями. Акт дефекації відбувався у природній позі, калові маси не змінені.

У крові кобил виявляли олігоцитемію – $5,8 \pm 0,8$ Т/л ($6,7 \pm 0,1$ у здорових). У 40 % тварин кількість еритроцитів була досить низькою (4,6–3,2 Т/л). Зменшений у хворих вміст гемоглобіну. Рівень його в крові в середньому становив $118,0 \pm 11,1$ г/л, що на 22,6 % менше, порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,01$). Низькою у тварин була і спроможність еритроцитів зв’язувати кисень, оскільки вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) був меншим на 11 %, ніж у клінічно здорових.

Однак середній об'єм еритроцитів у дослідних кобил становив $75,3 \pm 4,7$ фл (на 38,7 % більше, порівняно зі здоровими), що можна пояснити пристосуванням організму до інтенсивного газообміну, адже еритроцити такого об'єму швидше віддають кисень тканинам. Отже, у кобил при аліментарному виснаженні розвивається анемія, яка, напевно, може бути пов'язана із зниженим синтезом еритропоєтину.

Виявили істотні зміни біохімічного складу крові. Зокрема, у значної частини хворих коней (60 %) встановили гіпоальбумінемію ($25,3 - 22,9$ г/л) при фізіологічних показниках загального білка в сироватці крові ($68,2 - 82,1$ г/л). Зменшення вмісту альбумінів є наслідком зниження біосинтезу їх у гепатоцитах. Виявлені зміни показників залишкового азоту, а саме – сечовини і креатиніну. Уміст сечовини у хворих тварин мав нестабільний характер: у 20 % коней він був досить низьким ($1,2 - 2,3$ ммоль/л), у 20 % – на нижній межі норми ($3,7 - 3,8$), 10 % – вище норми ($7,0$ ммоль/л), а в решті (50 %) – у нормі. У зв'язку з цим середній показник був лише на 20,2 % меншим, ніж у здорових коней ($p < 0,05$; табл. 1).

Низький уміст сечовини в сироватці крові вказує на зниження синтезу сечовини внаслідок голодування та розвиток печінкової недостатності, а в коней з гіперазотемією – на ураження нирок. Підвищення концентрації сечовини при білковій недостатності свідчить про порушення видільної функції нирок і розвиток хронічної ниркової недостатності. Низькою у всіх хворих була й екскреція сечовини із сечею ($p < 0,01$). Відповідно знижувалося відношення сечовини сечі до крові (C_s/C_k) у 60 % тварин (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники сечовини та індексів компонентів залишкового азоту в коней при аліментарному виснаженні

Група тварин	Сечовина, ммоль/л		C_s/C_k	$A_{св}/K_{рк}$
	кров	сеча		
Клінічно здорові	5,9–7,0	310,9–510,8	47,8–86,6	8,7–10,4
Хворі	$6,6 \pm 0,1$	$431,3 \pm 34,2$	$65,3 \pm 5,6$	$9,5 \pm 0,3$
	1,3–8,7	77,6–174,6	11,2–114,5	5,1–20,3
	$5,2 \pm 1,0$	$138,1 \pm 10,6$	$38,1 \pm 10,1$	$12,4 \pm 1,8$
$p <$	0,05	0,001	0,05	0,5

Виділення сечовини із сечею зменшувалося, очевидно, з двох причин: зниження її синтезу в печінці та екскреції через патологію нирок. Проте слід враховувати, що внаслідок голодування організм не в змозі синтезувати достатньої кількості білка і сечовини (по-перше, для сечовини немає сировини, по-друге, розвивається патологія печінки), а отже

вміст її в сироватці крові може бути в нормі або навіть зниженим (по аналогії з коровами при аліментарному виснаженні). Але навіть тоді нирки не виконують свою функцію і не здатні екскретувати ту сечовину, яка є в сироватці крові, що, напевне, пов'язано із недостатнім надходженням гормону вазопресину і низькою реабсорбцією сечовини у збиральних трубках мозкової речовини нирок. Тому вміст її в сечі зменшується у 3,1, а в сироватці крові лише в 1,27 рази. Ось чому обмеження виділення сечовини із сечею при майже оптимальному середньому вмісті сечовини в крові спричиняє зменшення коефіцієнта C_c/C_k у 1,71 рази. Таким чином, наведені розрахунки показують, що причин для зміни вмісту сечовини в крові й сечі є принаймні три: зменшення синтезу білка в печінці внаслідок протеїнового голодування; зниження синтезу сечовини в печінці, спричинене її патологією; хронічна ниркова недостатність, що зумовлює зниження екскреції сечовини.

Відношення вмісту азоту сечовини в сироватці крові до креатиніну (A_{c_k}/K_{p_k}) характеризує не тільки реабсорбційно-фільтраційну здатність нирок, але й є важливим показником хронічної ниркової недостатності при зміні білкової дієти тварин [5, 6]. Так, у дослідних кобил A_{c_k}/K_{p_k} мав неоднозначний характер. У 10 % він був нижче норми (5,1), у 30 % – вище 15, що є проявом ниркової недостатності, і в решти – у межах норми (табл. 1). Слід зазначити, що у хворих тварин відмічали деяку залежність між умістом сечовини і креатиніну в сироватці крові. Підвищення одного показника відбувалося при одночасному зростанні іншого (рис. 2).

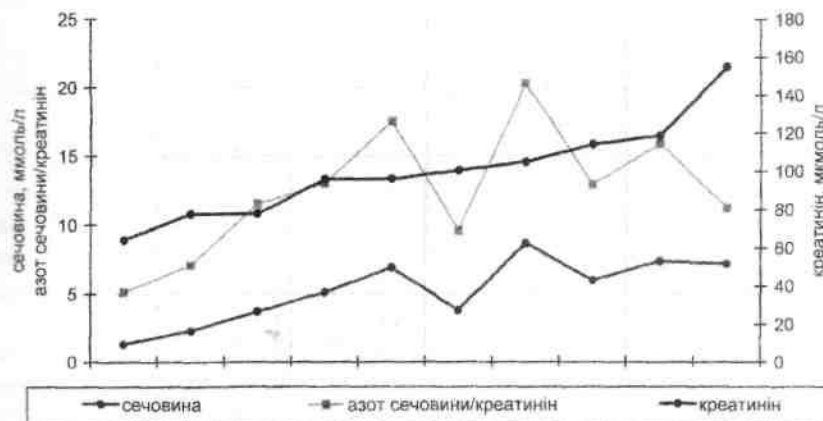


Рисунок 2 – Показники сечовини, креатиніну та A_c/K_p у крові хворих коней

Таку ж тенденцію спостерігали й щодо змін величин відношення азоту сечовини до креатиніну. На нашу думку, пряма залежність зміни сечовини і креатиніну є ще одним свідченням порушення білкового обміну та втрати внаслідок цього маси тіла.

Уміст іншого компонента залишкового азоту – креатиніну у дослідних тварин виявився досить показовим. У 50 % кобил рівень його не перевищував 95,9 мкмоль/л, у 40 % – він був на нижній межі норми і лише у 1 тварини – концентрація його становила 154,8 мкмоль/л (табл. 2). Креатинін відіграє важливу роль в енергетичному обміні м'язової тканини. За тривалого голодування, особливо нестачі білка в організмі, м'язові волокна атрофуються, що призводить до зменшення маси тіла, а біохімічно – зниження концентрації креатиніну в сироватці крові. Водночас розвивається ниркова недостатність, яка клінічно проявляється олігурією. Оскільки креатинін вільно проникає через нирковий фільтр і не реабсорбується у канальцях, то збільшення його вмісту в сечі ми вважаємо відносним, тобто воно відбувається не за рахунок збільшення фільтрації, а внаслідок зменшення об'єму сечі. Поряд із олігурією відмічали гіперстенурію, що, очевидно, зумовлено значною концентрацією в крові антидіуретичного гормону і великою реабсорбцією в канальцях нирок води і сечовини. У 60 % кобил відносна густина сечі була в межах 1,051–1,055. У дослідних тварин вміст креатиніну в сечі збільшився у середньому на 37,0 % і становив 25620,0±5134,0 мкмоль/л. У 20 % коней спостерігали гіперкреатинінурію.

Таблиця 2 – Показники креатиніну і його індексів у коней

Група тварин	Креатинін, мкмоль/л		К _с /К _к	ККР
	кров	сеча		
Клінічно здорові	156,0–181,0	7359–33634	78,2–151,6	98,7–99,3
	172,8±3,0	18699±1757	108,7±10,4	99,0±0,09
Хворі	64,1–154,8	16511–73938	128,9–648,6	99,2–99,8
	100,4±9,4	25620±5134	259,2±48,4	99,5±0,07
p<	0,001	0,5	0,01	0,001

Відношення креатиніну сечі до крові (К_с/К_к) зросло у 2,4 рази. У 70 % коней це вказувало на преренальні порушення (патологію печінки, атрофічні зміни м'язів), а в 10 % коефіцієнт К_с/К_к перевищував верхню межу норми (356).

Коефіцієнт канальцевої реабсорбції (ККР) у всіх дослідних тварин був у межах фізіологічних величин, проте вірогідно більшим (p<0,001), ніж у здорових. Очевидно, при хронічному патологічному процесі в нирках величина ККР не може повною мірою відобразити функціональний стан органа.

Всі обчислені індекси дають уяву про функціональний стан ренальної системи. Одним з інформативних тестів структурного стану паренхіми нирок є активність ГГТ у сечі. У хворих вона в середньому була в 4,5 рази вищою, порівняно з клінічно здоровими, і становила $0,68 \pm 0,08$ мккат/л (табл. 3). Водночас активність ГГТ у сироватці крові не відрізнялася від величин клінічно здорових, що означає відсутність холестазу. На пошкодження структури нефронів вказує і відношення активності ГГТ до креатиніну в сечі (ГГТ/Кр). Цей індекс був у 3,7 рази більшим, ніж у клінічно здорових тварин. У 20 % хворих коней він перевищував верхню межу норми і коливався від 25,0 до 29,4, що, за даними літератури, є свідченням хронічної нефропатії [1].

Таблиця 3 – Активність ГГТ у коней при порушенні годівлі (мккат/л)

Група тварин	ГГТ, мккат/л		ГГТ/креатинін
	кров	сеча	
Клінічно здорові, n=7	0,25–0,41	0,04–0,42	1,1–12,4
	$0,32 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,04$	$4,5 \pm 1,5$
Хворі, n=10	0,11–0,46	0,41–1,02	4,5–29,4
	$0,28 \pm 0,05$	$0,68 \pm 0,08$	$16,7 \pm 2,7$
p<	0,5	0,001	0,01

Підтвердженням цих даних є гістологічні зміни нирок, які виявляли переважно в кірковій речовині у звивистих канальцях та клубочках, більшість з яких мали потовщену капсулу Шумлянського-Боумена, а сам судинний клубочок був розпушений і частково зміщений на периферію (рис. 3).

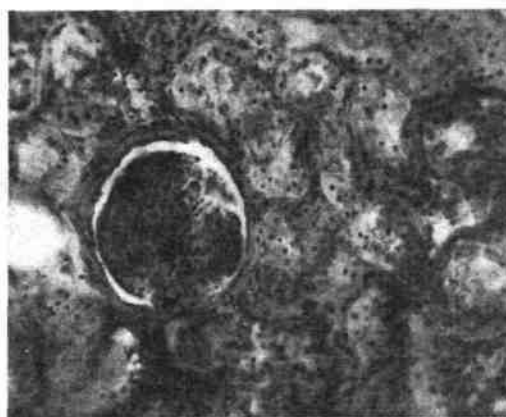


Рисунок 3 – Потовщення капсули Шумлянського-Боумена. Забарвлення гематоксиліном та еозинном. 36. X140

Просвіт каналців розширений, у них знаходиться велика кількість білкової оксифільної маси, яка, рухаючись каналцем, формує гіалінові циліндри. Водночас уміст білка в сечі був у межах норми, хоча зростав у 3,5 рази, порівняно з клінічно здоровими ($0,07 \pm 0,01$ г/л). У структурі 60–70 % каналців спостерігається дискмплексація епітеліального покриву (рис. 4). При цьому епітеліальні клітини відшаровуються і потрапляють у просвіт каналців, де входять до складу білкової маси. Проходячи по просвіту каналця, десквамований епітелій частково нашаровується на гіалінові циліндри, що в подальшому виявляли при дослідженні осаду сечі. Епітелій, який не відділився, перебував у стані різного ступеня клітинної білкової дистрофії (білкової зернистої, гіаліново-крапельної). У цитоплазмі окремих клітин виявляли прозорі вакуолі, які відповідають включенням жиру і свідчать про розвиток жирової дистрофії інфільтративного типу (рис. 4).

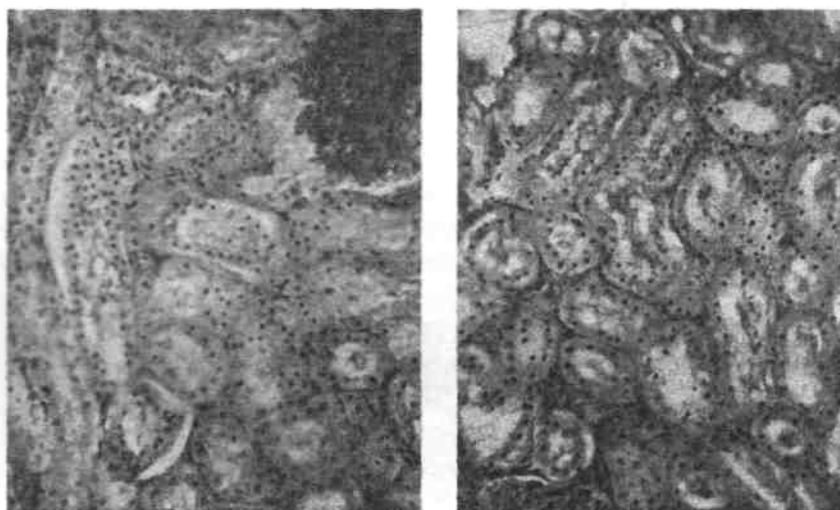


Рисунок 4 – Дискмплексація епітеліальних клітин у каналцях.
Забарвлення гематоксиліном та еозинном. 36. X140

Недостатнє живлення та гіпоксія тканин призводить до розвитку в нирках дистрофічних змін. В окремих ділянках кіркової речовини нирок виявляли розростання інтерстиціальної сполучної тканини, яка подекуди повністю заміщувала функціональну (рис. 5).

У мозковій речовині виявляли ознаки застійної гіперемії, епітеліальні клітини проксимальних каналців перебували в стані білкової

зернистої дистрофії, а в просвітах виявляли накопичення слабоеозинофільної білкової маси (рис. 6).



Рисунок 5 – Проліферативні процеси в паренхімі нирок. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36. X140

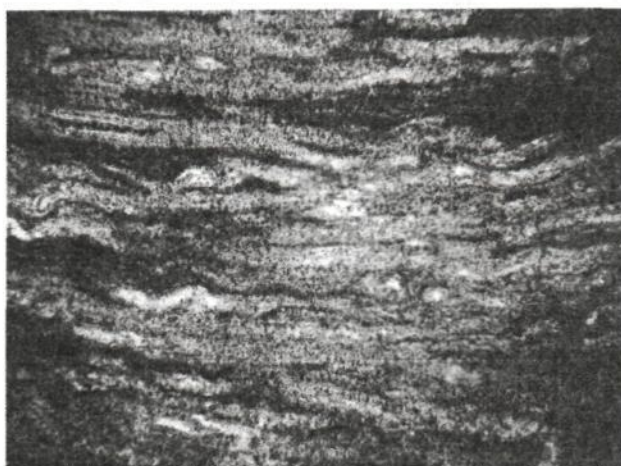


Рис. 6 – Застійна гіперемія та білкова зерниста дистрофія в мозковій речовині нирок. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36. X140

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Тривала недогодівля у коней спричиняє розвиток анемічного синдрому, який характеризується олігоцитемією, олігохромемією і гіпохромією.

2. Аліментарне виснаження у коней супроводжується розвитком хронічної ниркової недостатності, яку діагностують за зниженим умістом у сироватці крові і сечі сечовини, креатиніну, зростанням активності ГГТ в сечі, підвищенням індексу K_{cr}/K_{cr_0} .

3. Підтвердженням розвитку нефропатії є результати гістологічних змін: деструктивні та проліферативні процеси в паренхімі нирок, заміщення функціональної тканини сполучною, що є характерним для хронічного гломерулонефриту і нефросклерозу.

4. Подальша дослідна робота спрямована на розробку методів відновлення нефропатії у коней при порушенні годівлі та захворюваннях незаразної й інфекційної етіології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Фролов В.А. Патологическая физиология // М.: Экономика, 1999. – 616 с.
2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. – Т. 1. – Основы общей патофизиологии. – СПб.: ЭЛБИ-Спецлит., 1999. – 624 с.
3. Функціональний стан нирок у корів, хворих на аліментарну дистрофію / М.Я.Тишківський, В.В.Влізло, В.І.Головаха та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 1998. – Вип.4, ч.1. – С.121 – 124.
4. Жила І.А. Зміни функціонального стану нирок у коней при метаболічних порушеннях // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2004. – Вип. 29. – С. 81–86.
5. Measuring renal function in horses / H.K.Matthews, F.M.Andrews, G.B.Daniel, W.R.Jacobs // Vet. Med. – 1993. – Vol. 88. – P. 349–356.
6. Schott H.C. The Urinary System // Current Therapy in Equine Medicine. 4th ed., Robinson NE, ed. – Philadelphia, WB Saunders, 1997. – P. 467–497.

Изменения ренального статуса у кобыл при алиментарном истощении В.И.Головаха, И.А.Жила, Н.В.Утеченко, В.Порошинский, В.А.Ушкалов, М.Е.Романько

Установлено, что при алиментарном истощении у кобыл развивается анемичный синдром и хроническая почечная недостаточность, которую следует классифицировать (по данным биохимических исследований и гистологии) как хронический гломерулонефрит и нефросклероз.

The changes of renal function in mares with alimentary starvation V.Golovacha, I.Zhyla, M.Utechenko, V.Poroshinskiy, V.Ushkalov, M.Roman'ko

It is determined that in mares with alimentary starvation it is developed the anemic syndrome and chronic renal dysfunction which should be classified (according to biochemical and histological studies) as a chronic glomerulonephritis and nephrosclerosis.