

**Реактивность нейтрофильных гранулоцитов крови коров хозяйства третьей зоны
В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, Ю.Б.Борисевич**

Осенью в крови коров хозяйства третьей зоны (плотность радиационного загрязнения 5–15 Ки/км² по радиоцезию) увеличивается количество лейкоцитов, что говорит об определенной нейтрофилии. Осенью реактивность нейтрофильных гранулоцитов снижается по показателям НСТ-теста, содержания миелопероксидазы и неферментативного катионного белка, что свидетельствует об угнетении функциональной активности макрофагальной системы.

**Reactivity of neutrophilic granulocytes of a blood of cows on farms in the third zone
V. Borissivich, B. Borissivich, U. Borissivich**

In the autumn in a blood of cows on farms in the third zone (density of radiation contamination 5–15 Ki/km² on radiocesium) is enlarged an amount of leucocytes, including neutrophilic granulocytes, that speaks about the particular neutrophilia. In the autumn the reactivity of neutrophilic granulocytes is reduced on metrics of the NBT-test, as well as the contents of myeloperoxidase and not enzymatic cationic protein, that marks the depressing of functional activity of the macrophage neutrophilic granulocytes system.

УДК 619:616.61:636

В.І.ГОЛОВАХА, канд. вет. наук; **І.А.ЖИЛА**, аспірант;
М.В.УТЕЧЕНКО, канд. вет. наук;
Н.В.БОБРОВСЬКА, лікар вет. медицини

**ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ
КРОВІ І СЕЧІ У КОНЕЙ ПРИ МІОГЛОБІНУРІЇ**

Отримані результати дають підстави стверджувати, що найбільш сприйнятливі до міоглобінурії коні чистокровної верхової породи в інтенсивному тренінгу. Захворювання проявляється ураженням м'язів (підвищена активність КК, АСТ і АЛТ та креатиніну), гепатобіліарної (гіпербілірубінемія, підвищена активність АСТ, АЛТ і ГГТ) та ренальної (гіперкреатинінемія, зменшення індексів сечовини і креатиніну – ККР, C_с/C_к і Кр/Кр_н) систем.

Інтенсивне використання коней у спорті нерідко призводить до виникнення тяжких захворювань м'язів, зокрема міоглобінурії, яка є причиною передчасного вибуття, а в деяких випадках і загибелі тварини. За даними різних дослідників, причини її виникнення найрізноманітніші. Найбільш поширеними є: надлишок вуглеводів та недостатність вітаміну Е і селену в раціоні, генетично зумовлені метаболічні аномалії, гормональні порушення, дисбаланс електролітів, герпесвірусні інфекції, післяопераційні ускладнення тощо [1, 2]. Однак при всіх причинах пусковим механізмом є м'язове навантаження, яке спричиняє основні ознаки хвороби, а саме: скутість м'язів різного ступеня (від ледь помітного до неможливості рухатися і навіть стояти) та підвищене виділення міоглобіну із сечею [3–5]. Різноманітність

теорії виникнення захворювання наштовхус на думку, що, окрім ураження м'язової тканини, очевидно, при міоглобінурії відбуваються істотні зміни в багатьох системах організму, які майже не описані в літературних джерелах.

Тому основна **мета** роботи полягала у вивченні змін різних систем організму на основі визначення біохімічних показників сироватки крові і сечі у коней, хворих на міоглобінурію.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були коні чистокровної верхової породи (3–5-річного віку), які перебували в інтенсивному тренінгу. При дослідженні 6 хворих коней враховували умови утримання, годівлі та тренування. У тварин проводили загальне клінічне обстеження та визначали гематологічні і біохімічні показники крові й сечі (6 проб). У крові досліджували кількість еритроцитів та гемоглобіну, у сироватці: рівень вітаміну Е (за Параничем); уміст білірубіну (модифікованим методом Єндрашика, Клеггорна і Грофа); кількість сечовини (з діацетилмонооксимом); рівень креатиніну (за кольоровою реакцією Яффе); активність ферментів: амінотрансфераз (АСТ і АЛТ) – за Рейтманом і Френкелем, γ -глутамілтрансферази (ГГТ) – методом Szasz та креатинкінази (КК) – набором реактивів фірми „LaChema”. У сечі визначали кількість сечовини, креатиніну, активність ГГТ, міоглобін (пробою з кристалічним сульфатом амонію) та відносну густину (урометром). Крім того, досліджували осад сечі, вираховували індекси: відношення сечовини сечі до крові (C_s/C_k); креатиніну сечі до крові (K_p/K_k) та коефіцієнт клубочкової реабсорбції (ККР).

У дослідній роботі використовували статистичні дані щодо виникнення захворювання у трьох кінних господарствах (загальне поголів'я 491 гол.).

Результати досліджень та їх обговорення. Провівши обстеження трьох кінних господарств, ми встановили, що найчастіше захворювання проявляється у коней чистокровної верхової породи (12,9 % від загального поголів'я), значно рідше хворіють тварини рисистих порід (орловської, російської та американської) – 0,6 %. Коні, які не мають значних фізичних навантажень (стосується це кінних заводів, де основу поголів'я становлять матки і плідники), хворіють досить рідко. Зокрема, на кінному заводі „Олександрійський” (виросшують тварин української верхової породи) протягом декількох років нами не виявлено жодного випадку захворювання. Тобто, з огляду на статистику, найбільш сприйнятливими до захворювання були коні чистокровної верхової породи в інтенсивному тренінгу.

Слід зазначити, що раціон тварин був збалансований за поживними речовинами, вітамінами А і Е та відповідав тим фізичним навантаженням, які несли коні під час тренування. У підготовчий період вони мали один день відпочинку на тиждень, а після скакового дня (у період змагань) – три дні. У ці дні тваринам зменшували дачу вівса і випускали в леваду на 2–3 год. Тобто, умови утримання, тренування і годівлі відповідали нормам для скакових коней. Незважаючи на збалансованість раціону, рівень токоферолу в сироватці крові у хворих тварин був низьким і становив $0,069 \pm 0,02$ мкмоль/л.

Захворювання проявлялося у коней 3–5-річного віку після однократного відпочинку наступними клінічними ознаками: скутістю ходи тазових кінцівок різного ступеня, болючістю і напруженістю м'язів, пригніченням загального стану при збереженому апетиті. У деяких тварин спостерігали загальне пригнічення, небажання вставати, напруженість м'язів та їх тремор. У подальшому стан таких тварин ще більше погіршувався. У них спостерігали залежування, появу пролежнів, але апетит був збережений протягом всього перебігу хвороби. Акт сечовиділення був дещо утруднений, а часто неможливий, сеча виділялася невеликими порціями, темно-коричневого, іноді чорного кольору. У сечі всіх хворих виявили міоглобін, однак найбільше його було у коня з тяжким перебігом хвороби.

При дослідженні крові у 50 % хворих виявили поліцитемію ($9,1\text{--}10,6$ Т/л) та плейохромію ($171,0\text{--}203,0$ г/л), які, напевно, зумовлені рефлекторним збудженням еритроцитарної функції кісткового мозку внаслідок гіпоксії.

Істотні зміни при міоглобінурії відбуваються серед показників біохімічного спектра крові, зокрема ферментів. Найбільш показовою серед них була креатинкіназа, оскільки її висока активність – $350 \pm 35,0$ Од/л (максимальна норма 300) була в усіх хворих коней незалежно від перебігу міоглобінурії.

Зміни активності виявили і при визначенні інших, найбільш поширених у практиці ферментів, а саме амінотрансфераз (АСТ і АЛТ). Гіперферментемію встановили відповідно у 66,7 і 50 % хворих тварин, проте давати оцінку підвищеній активності амінотрансфераз досить складно, оскільки вони у великій кількості (особливо АСТ) містяться не лише у м'язах, але й в інших тканинах, зокрема печінці. Тобто, при міоглобінурії істотні зміни відбуваються і в мітохондріальній та цитозольній структурах гепатоцитів. На ураження останніх вказує і гіпербілірубінемія. Рівень загального білірубіну у хворих був високим і в середньому становив $31,4 \pm 3,1$ мкмоль/л, що утричі більше,

порівняно з клінічно здоровими ($10,1 \pm 0,9$; $p < 0,01$). Слід зазначити, що гіпербілірубінемія була виявлена в усіх хворих тварин. Підвищенням у коней був і рівень холебілірубіну, що є свідченням холестатичних явищ. На виникнення останніх вказує і підвищена активність ГГТ, яку встановили у 50 % хворих тварин. Водночас у сечі її величини були в нормі (табл. 1). Отже, отримані результати свідчать про те, що при міоглобінурії відбуваються певні зміни і з боку гепатобіліарної системи.

Таблиця 1 – Показники активності ферментів у коней при міоглобінурії

Група тварин	АСТ, нкат/л	АЛТ, нкат/л	ГГТ, мккат/л	
			кров	сеча
Клінічно здорові	836,0–986,0	18,0–52,0	0,03–0,34	0,07–0,37
Хворі	892,2 $\pm$ 29,5	30,6 $\pm$ 5,5	0,20 $\pm$ 0,08	0,17 $\pm$ 0,06
	596,0–1420,0	18,0–1254,0	0,05–1,20	0,03–0,30
	1082,0 $\pm$ 120,3	344,2 $\pm$ 167,0	0,58 $\pm$ 0,21	0,15 $\pm$ 0,05
p<	0,5	0,1	0,1	0,5

Важливим показником гомеостазу організму є сечовина і креатинін, за рівнем яких оцінюють стан ренальної системи [6]. Уміст сечовини в сироватці крові та сечі виходив за межі норми лише в одній тварині (з легким перебігом хвороби) і становив відповідно 8,5 та 119,6 ммоль/л. Відношення сечовини сечі до крові (C_c/C_k) у неї становило 14,1 (табл. 2), що вказує на ренальні порушення.

Кількість креатиніну в сироватці крові хворих тварин була підвищеною і в середньому становила $212,2 \pm 27,6$ мкмоль/л, що на 43,3 % більше, порівняно із здоровими ($p < 0,05$). Це означає порушення фільтраційної функції клубочків нирок.

Таблиця 2 – Показники сечовини у коней при міоглобінурії

Група тварин	Сечовина, ммоль/л		C_c/C_k
	кров	сеча	
Клінічно здорові	4,3–6,6	300,0–488,0	53,6–100,9
Хворі	5,5 $\pm$ 0,4	421,4 $\pm$ 34,3	79,3 $\pm$ 10,9
	6,0–8,5	119,6–478,4	14,1–70,3
	7,0 $\pm$ 0,4	254,0 $\pm$ 54,8	37,6 $\pm$ 9,2
p<	0,05	0,05	0,05

На ураження ренальної системи вказують низькі індекси креатиніну: K_{cr}/K_{cr_k} і ККР. Зокрема, K_{cr}/K_{cr_k} був зниженим удвічі ($p < 0,05$), а ККР – на 1,7 %, що є несприятливою ознакою (табл. 3). За нашими даними, кліренс креатиніну (ККР) у здорових коней не повинен бути менше 98,8 %. У 75 % хворих на міоглобінурію він коливався в межах 97,0–98,2 %, що є ознакою порушення процесу очищення крові від креатиніну.

Таблиця 3 – Показники умісту креатиніну в коней при міоглобінурії

Група тварин	Креатинін, мкмоль/л		Кр _с /Кр _к	ККР
	кров	сеча		
Клінічно здорові	131,1–166,4	13976,0–22388,0	84,3–164,5	98,8–99,4
Хворі	148,1±9,6	17084,0±1698,0	117,6±13,6	99,1±0,1
	151,6–261,9	5089,0–23877,0	33,6–124,9	97,0–99,2
	213,3±17,5	12386,0±2369,0	58,4±12,4	97,4±0,3
p<	0,01	0,5	0,01	0,001

Отже, при міоглобінурії відбуваються зміни функціонального стану нирок, однак ступінь тяжкості хвороби, за нашими спостереженнями, пов'язаний з рівнем креатиніну в сироватці крові. Найвища його кількість (261,9 мкмоль/л) була у коня з тяжким перебігом хвороби, а найнижча – з легким, що дає підстави стверджувати про тісний взаємозв'язок рівня креатиніну із ступенем ураження м'язів.

Зміни показників залишкового азоту сироватки крові та сечі ми вирішили порівняти у тварин з легким і тяжким перебігом міоглобінурії. У хворого коня з тяжким перебігом уміст креатиніну був найвищим у крові (261,9 мкмоль/л). Величина Кр_с/Кр_к була зниженою і становила 47,2, що є свідченням розвитку ренальної азотемії. На її розвиток вказує низька величина ККР (97,2 %). Водночас рівень сечовини та величини С_с/С_к були в нормі, що означає більшу інформативність креатиніну при гострій нирковій недостатності, порівняно із сечовиною. У кобили з легким ступенем міоглобінурії рівень креатиніну в сироватці крові був у нормі, але в сечі він був зниженим. Одночасно кількість іншого компонента залишкового азоту – сечовини в крові – була підвищеною, а індекси С_с/С_к і Кр_с/Кр_к були низькими і становили відповідно 14,1 та 33,6, що є ознакою нефропатії. Її наявність підтверджує низька величина ККР (97,0 %). Отже, проведені порівняння вказують на ураження ренальної системи як при тяжкому, так і при легкому перебізі міоглобінурії. Посилаючись на наші дослідження, можна стверджувати, що при міоглобінурії відбувається порушення роботи ренальної системи, яке можна розцінити як гостру ниркову недостатність. У той же час пошкодження функціонального стану нирок може бути фактором, що сприяє розвитку міоглобінурії внаслідок дисбалансу електролітів. Саме таке явище було встановлено у кобили з легким ступенем міоглобінурії, оскільки у неї виявили більш істотні зміни сечі та її осаду, а саме: гіпостенурію (1,009), більшу, ніж у інших хворих, кількість епітеліальних клітин ниркової миски, зернисті та гіалінові циліндри. Протягом одного року (до прояву ознак міоглобінурії і після) у цієї тварини періодично спостерігали явища олігакіурії, олігурії та дизурії.

Висновки. 1. Отримані результати дають підстави стверджувати, що найбільш сприйнятливі до міоглобінурії коні в інтенсивному тренінгу чистокровної верхової породи.

2. При міоглобінурії, окрім міопатії, відмічаються ураження інших систем організму, зокрема гепатобіліарної та ренальної.

3. Зміни гепатобіліарної системи проявляються гіпербілірубінемією (у 100 % тварин), підвищеною активністю амінотрансфераз (АСТ і АЛТ) та ГГТ.

4. Зміни ренальної системи проявляються гіперкреатинінемією та зменшенням величин індексів ($ККР$, C_u/C_k і Kp_u/Kp_k).

5. Порушення функціонального стану ренальної системи можуть бути фактором, що сприяє розвитку міоглобінурії у коней внаслідок дисбалансу електролітів.

Перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження підтверджують необхідність продовження вивчення змін біохімічного статусу крові, оскільки вони дають можливість виявити схильність коней до захворювання та внести корективи щодо лікування і профілактики міоглобінурії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Valberg S., Haggendal J., Lindholm A. Blood chemistry and skeletal muscle metabolic responses to exercise in horses with recurrent exertional rhabdomyolysis // *Equine Vet. J.* – Vol. 25, № 1. – 1993. – P. 17–22.
2. Sadehn M., Gutman A. Carnitine palmitoyl transferase deficiency: A common cause of recurrent myoglobinuria // *Israel Journal of Medical Science.* – Vol. 26. – 1990. – P. 510–515.
3. Harris P.A., Gray J. The use of the urinary fraction electrolyte excretion test to assess electrolyte status in the horse // *Equine Vet. Educ.* – Vol. 4, № 4. – 1992. – P. 162–166.
4. Hodgson D.R. Exercise-associated myopathy: is calcium the culprit? // *Equine Vet. J.* – Vol. 25, № 1. – 1993. – P. 1–3.
5. Freestone J.F., Carlson G.P. Muscle disorders in the horse: a retrospective study // *Equine Vet. J.* – Vol. 23, № 2. – 1991. – P. 86–90.
6. Harris P.A. Outbreak of the equine rhabdomyolysis syndrome in a racing yard // *Vet. Rec.* – Vol. 127. – 1990. – P. 468–470.

Изменения биохимических показателей сыворотки крови и мочи у лошадей при миоглобинурии

В.И.Головаха, И.А.Жила, М.В.Утеченко, Н.В.Бобровская

Полученные результаты дают основания утверждать, что наиболее подвержены миоглобинурии кони чистокровной верховой породы в интенсивном тренинге. Заболевание проявляется поражением мышц (повышена активность КК, АСТ, АЛТ и креатинина), гепатобилиарной (гипербилирубинемия, повышена активность АСТ, АЛТ и ГГТ) и ренальной (гиперкреатининемия, уменьшение индексов мочевины и креатинина – $ККР$, M_u/M_k и Kp_u/Kp_k) систем.

The blood biochemical changes in horses with myoglobinuria

V. Golovakha, I. Zhyla, M. Utechenko, N. Bobrovska

The realized investigations show that thoroughbred horses with intensive exercise are most sensitive to myoglobinuria. It is observed the myopathy (increasing of enzyme activities: CC, AST, ALT and creatinine level), hepatopathy (hyperbilirubinemia, enzyme activities increasing: AST, ALT and GGT) and renal (hypercreatininemia, decreasing of ratios: CTR, U_{α}/Cr_{α} and Cr_{α}/Cr_{β}) systems.

УДК 619:616.35/.71-007.1:636.2:577.151.64/.155.313

О.Ю. ГОЛУБ, наук. співробітник

Науковий керівник – д-р вет. наук, проф. **В.І.ЛЕВЧЕНКО**

ВИЗНАЧЕННЯ АКТИВНОСТІ ІЗОФЕРМЕНТІВ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ У КОРІВ З МНОЖИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Визначення активності кісткового та кишкового ізоферментів лужної фосфатази дозволяє встановити, за рахунок якого із цих ізоферментів підвищується активність загальної лужної фосфатази (ЛФ) при множинній патології у корів.

Кісткова тканина у здорових людей і тварин ніколи не перебуває в стані метаболічного спокою. Вона безперервно перебудовується (ремодельовується). Це відбувається в ділянках кістки, відомих за назвою “одиниць ремодулювання”, кількість яких одномоментно досягає 1 млн [1]. Ремодельовання об'єднує чітко скоординовані процеси резорбції і утворення кістки. Процес ремодельовання починається з того, що циркулюючі мононуклеарні клітини утворюють скупчення й зливаються одна з одною, формуючи мультиядерні клітини – остеокласти, які спричиняють руйнування білкового матриксу кісткової тканини (КТ), що супроводжується виділенням кальцію й інших складових мінерального компонента кістки. Після утворення остеокластами поглиблення, яке нагадує за формою блюдце або лауну, остеобласти починають заповнювати його матриксом білком (остеоїдом), який згодом стає повністю мінералізованою тканиною [2].

Ремодельовання кісткової тканини регулюється гормонами (паратиреоїдним – ПТГ, соматотропним – СТГ, кальцитоніном, тироксином, кортизолом, естрогенами, андрогенами), вітаміном D та його метаболітами – $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (кальцитріол) і $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ та локальними медіаторами – інсуліноподібним фактором росту (ІПФР-1), цитокінами (IL-1, IL-6) [3]. Посилюють резорбцію кісткової тканини ПТГ, кальцитріол, тироксин, СТГ, послаблюють – кальцитонін, естрогени, тестостерон [4].

При патології може спостерігатися переважання одного з процесів – резорбції або утворення кістки, як правило резорбції, яка зокрема спри-