

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ТА ПЕЧІНКИ У КІЗ ПРИ ГОСТРОМУ ОТРУЄННІ РТУТТЮ

І. А. МАКСИМОВИЧ¹, В. В. ВЛІЗЛО²

¹Львівська національна академія ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького

²Інститут біології тварин УААН

Гостре отруєння кіз ртуттю викликає порушення видільної та фільтраційної здатності нирок, що проявляється зростанням концентрації сечовини та креатиніну в сироватці крові. Надходження ртуті в організм кіз спричиняє зростання концентрації білірубину та активності ферментів (АСТ, ГГТ) у крові, що є ознакою ураження печінки.

Ключові слова: ВАЖКІ МЕТАЛИ, РТУТЬ, КОЗИ, НИРКИ, ПЕЧІНКА, СЕЧОВИНА, КРЕАТИНІН, ФЕРМЕНТИ.

Внаслідок неконтрольованих викидів промислових підприємств, збільшення кількості автотранспорту, використання отрутохімікатів, техногенних аварій забруднюється навколишнє середовище, особливо важкими металами. Це спричиняє появу техногенних біогеохімічних провінцій з підвищеним вмістом у навколишньому середовищі ряду елементів, які негативно впливають на засвоєння біотичних мікроелементів, ведуть до розвитку техногенних мікроелементозів та отруєнь тварин [1]. Необхідно відмітити, що солі важких металів проявляють свою дію при надходженні в організм у мінімальних концентраціях, окрім того вони володіють кумулятивними властивостями. Найбільш небезпечними серед важких металів є свинець, ртуть, кадмій. При отруєнні ртуттю уражаються нирки, печінка, центральна нервова система [2, 3]. Джерелом надходження ртуті у корми тварин можуть бути ртутьорганічні пестициди, які використовують як протруєвачі зерна [4], відпрацьовані люмінесцентні лампи [5] тощо. Метою нашої роботи було дослідити функціональний стан нирок та печінки у кіз при гострому отруєнні ртуттю.

Матеріали і методи

Матеріалом для досліджень було 12 здорових (контрольні) і 6 хворих (дослідні) кіз місцевих порід віком від 9 місяців до 3 років. Козам дослідної групи згодували протруєне ртутьорганічними пестицидами зерно пшениці, козам контрольної групи – зерно фуражної пшениці.

Тварин досліджували клінічно та брали кров для лабораторного аналізу.

Функціональний стан нирок вивчали за рівнем сечовини (з діацетилмонооксимом) та креатиніну (за кольоровою реакцією Яффе) у сироватці крові. Функціональний стан та структуру печінки досліджували шляхом визначення у сироватці крові вмісту загального білка (біуретовою реакцією), альбумінів (з бромкрезоловим зеленим), концентрації загального білірубину (методом Єндрашика і Грофа у модифікації В. І. Левченка і В. В. Влізла, 1987), активності аспарагінової трансферази (АСТ) (методом Рейтмана і Френкеля), гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) – реакцією з L-γ-глутаміл-4-ніпроаніліном. Стан мінерального обміну досліджували, визначаючи у сироватці крові вміст загального кальцію (з комплексом арсеназо III) та неорганічного фосфору (з ванадатмолібденовим реактивом).

Результати й обговорення

При гострому отруєнні ртуттю у кіз встановлено пригнічення, в'ялість, сонливість. Захворювання супроводжувалося підвищенням у кіз температури тіла до $40,1 \pm 0,17$ °C ($p < 0,001$) проти $39,1 \pm 0,07$ у контрольній групі. У хворих відмічали прискорення частоти пульсу ($103,5 \pm 3,76$ уд./хв., $p < 0,05$, проти $91,8 \pm 3,08$) та дихання ($26,6 \pm 1,65$ дих. рух./хв.,

$p < 0,05$, проти $22,2 \pm 1,33$). Слизові оболонки ока, рота, носа та піхви були блідо-рожевими. В окремих хворих тварин встановлювали анорексію та скрегіт зубами. Жуйка була короткою і рідкою, в одній тварини відсутня. Відмічалася гіпотонія передшлунків ($2,7 \pm 0,23$ скорочення за 2 хв., $p < 0,001$; $4,1 \pm 0,25$ – у контрольній групі), сила скорочень рубця була слабкою. В одній тварини встановлювали болючість нирок.

У сироватці крові хворих кіз зростала концентрація сечовини до $9,7 \pm 1,99$ ммоль/л ($p < 0,05$), порівняно з $5,2 \pm 0,25$ у контрольній групі (рис. 1). Збільшення концентрації сечовини у сироватці крові хворих кіз відбувалося внаслідок порушення видільної функції нирок. Причиною ураження нирок при отруєнні кіз ртуттю, очевидно, було порушення ниркового кровообігу і як наслідок активація ренін-ангіотензинової системи. В епітеліальних клітинах юкстагломерулярного апарату нирки синтезується фермент ренін, який, взаємодіючи з гіпертензиногеном крові розщеплює його, при цьому утворюється ангіотензин-1, а з останнього ангіотензин-2, який призводить до звуження ниркових судин з наступним ішемічним пошкодженням нефроцитів. Крім цього, ангіотензин-2 стимулює секрецію альдостерону клітинами кори надниркових залоз, який затримує в організмі натрій, зменшуючи його виділення із сечею. Натрій затримує воду в організмі при цьому набрякає стінка судин, звужується їх просвіт, що теж веде до ішемії нирки і ще більше ускладнює перебіг захворювання [6, 7].

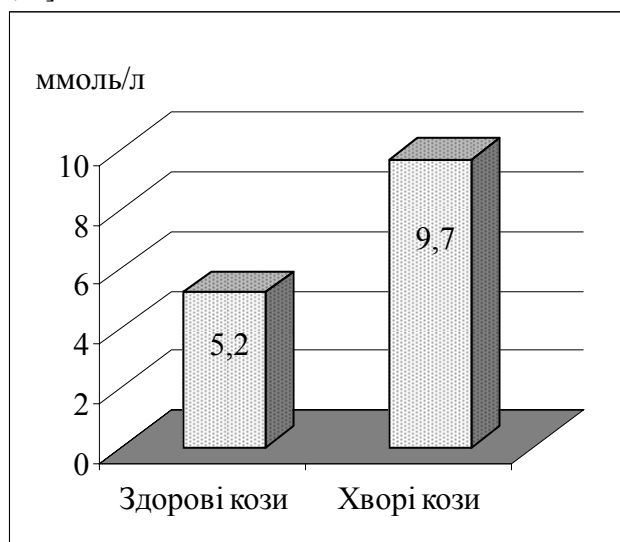


Рис. 1. Концентрація сечовини у сироватці крові кіз

При отруєнні кіз ртуттю встановлено порушення фільтраційної функції ниркових клубочків, на що вказувало вірогідне ($p < 0,05$) зростання концентрації креатиніну в сироватці крові хворих тварин до $391,9 \pm 136,08$ ($68,0$ – $1688,0$) мкмоль/л ($p < 0,05$), порівняно з $83,4 \pm 5,95$ ($50,0$ – $128,0$) у контрольній групі (рис. 2). В окремих кіз вміст креатиніну в сироватці крові зростав понад 1000 мкмоль/л. Наші дослідження узгоджуються із дослідженнями [8, 9], де вказується, що при інтоксикації щурів сулемою наступало значне зниження клубочкової фільтрації та розвиток уремії.

При гострій інтоксикації ртуттю у кіз реєстрували порушення функцій та структури печінки. У сироватці крові хворих (табл.) встановлено зростання активності гепатоіндикаторного ферменту АСТ до $78,9 \pm 3,85$ од/л ($p < 0,05$; $67,0 \pm 4,27$ у клінічно здорових). Ураження гепатоцитів проявлялося також ознакою внутрішньопечінкового холестазу та ураження гепатобілярної системи, оскільки зростала активність ГГТ ($140,3 \pm 8,01$ од/л, $p < 0,01$, проти $98,4 \pm 7,36$ у контрольній групі). Збільшення активності ГГТ в сироватці крові кіз при отруєнні ртуттю, окрім ураження гепатобілярного тракту, може бути також зумовлено виходом ферменту із нирок при їх патології.

У сироватці крові хворих кіз зростала концентрація загального білірубіну до $6,6 \pm 0,46$ мкмоль/л ($p < 0,001$; $2,9 \pm 0,62$ у клінічно здорових). Зростання кількості білірубіну в сироватці крові кіз при патології печінки є інформативним тестом її ураження та розвитку холестазу [10].

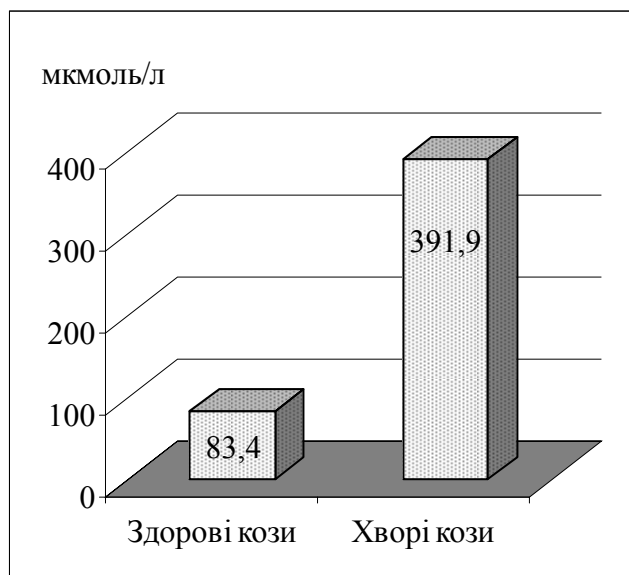


Рис. 2. Концентрація креатиніну в сироватці крові кіз

При дослідженні сироватки крові хворих кіз уміст загального білка й альбумінів не відрізнявся від показників клінічно здорових (табл.). На нашу думку, це пов'язано із тим, що розвиток гепатоцелюлярної недостатності відбувається на більш пізніх стадіях захворювання [11].

У сироватці крові кіз відмічали незначне зниження концентрації загального кальцію та фосфору (табл.). На нашу думку, тенденція до зменшення концентрації кальцію та фосфору в сироватці крові хворих кіз було наслідком підвищених їх втрат із сечею при ураженні ниркових каналців, де проходить реабсорбція [6].

Таблиця

Показники крові у кіз

Біометричні показники	АСТ, од/л	ГГТ, од/л	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	Загальний білірубін, МКМОЛЬ/Л	Са, ммоль/л	Р, ммоль/л
Здорові кози (n=12), Lim	34–87	57–134	53–69	24–37	0,86–7,7	1,9–2,6	0,88–1,82
M±m	67,0±4,27	98,4±7,36	60,2±1,57	29,9±1,02	2,9±0,62	2,34±0,063	1,41±0,083
Хворі кози (n=6), Lim	57–106	90–219	54–70	26–36	4,6–8,6	1,9–2,4	0,84–1,98
M±m	78,9±3,85	140,3±8,01	61,2±1,40	30,2±0,81	6,6±0,46	2,19±0,051	1,38±0,086
t=	2,07	3,85	0,47	0,23	4,79	1,85	0,25
p<	0,05	0,01	0,5	0,5	0,001	0,1	0,5

Висновки

1. Гостре отруєння кіз ртуттю проявляється пригніченням, зменшенням апетиту, підвищенням температури тіла, тахікардією, тахіпноє, гіпотонією передшлунків.

2. Надходження ртуті в організм кіз спричиняє порушення видільної та фільтраційної здатності нирок, що проявляється зростанням концентрації сечовини та креатиніну в сироватці крові.
3. При гострому отруєнні кіз ртуттю у крові зростає концентрація білірубину та активність ферментів (АСТ, ГГТ), що є ознакою ураження печінки.

I. Maksymovych, V. Vlizlo

FUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS AND LIVER OF GOATS WITH SHARP MERCURIALISM

S u m m a r y

The sharp mercurialism of goats causes oppressing, diminishing of appetite, hyperthermia, tachycardia, tachypnea and reduction of amount of ruminant periods.

The receipt of mercury in the organism of goats causes violation of excretory and filtration ability of kidneys, that is displayed in growth of concentration of urea and creatinine in blood serum. At the sharp poisoning of goats by mercury, the concentration of bilirubin and activity of enzymes (AST, GGT) in blood increases and this is a sign of liver affection.

S.Z. Gzhytskyy National Academy of Veterinary Medicine of Lviv
The Institute of Animal Biology of the Academy of Agrarian Sciences of Ukraine

1. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
2. *Лысенко Л. Л., Пономарев М. И., Корнилович Б. Ю.* Перспективы решения проблемы загрязнения почв тяжелыми металлами // Экотехнологии и ресурсосбережение. – 2001. – № 4. – С. 58–63.
3. *Засекін Д.* Вміст важких металів у ґрунтах та можливість виникнення токсикозів у тварин // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 10. – С. 12–13.
4. *Косенко М. В., Малик О. Г., Косенко Ю. М.* Проблеми екології. Довідник.- Львів: Добра справа, 2004. – 380 с.
5. Clinical veterinary toxicology. Konnie H. Plumlee, 2003. – 658 p.
6. Ветеринарна клінічна біохімія /В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін, та ін.; За ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – С. 301–326.
7. *Магальяс В. М.* Загальні закономірності нефротоксичної дії хлористих сполук талію, кадмію, платини і ртуті: Автореф. дис....канд. мед. наук. – Одеса, 1999. – 16 с.
8. *Магальяс В. М., Рудницький Р. І.* Загальні закономірності нефротоксичності важких металів // Буковинський медичний вісник. - 2001. – Т. 5. – № 3–4. – С. 181–183.
9. *Kumar R., Pandey N. N.* Blood biochemical and urinary changes in mercuric chloride induced chronic nephrosis in goats // Ind. J. of Anim. Sciences. – 1994. – № 3. – V. 64. – P. 239–243.
10. *Влізло В. В., Максимович І. А.* Порушення пігментного обміну у кіз, хворих на гепатодистрофію // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин. – Вип. 4. – № 1. – Львів, 2002. – С. 36–39.
11. *Максимович І. А., Влізло В. В.* Токсичний некроз печінки у кіз // Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Вип. 33. – Біла Церква, 2005. – С. 154–158.