

КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ БАЛАНС У КІЗ ПРИ ОТРУЄННІ РТУТТЮ

І. А. Максимович, В. В. Влізло

Львівський національний університет ветеринарної медицини та
біотехнології імені С.З. Гжицького
Інститут біології тварин УААН, м. Львів

Вивчено окремі патогенетичні ланки нефротоксичної дії ртуті. Встановлено, що у кіз при отруєнні ртуттю розвивається метаболічний ацидоз, який проявляється зменшенням водневого показника крові та сечі, дефіцитом буферних основ і зниженням гідрокарбонатів крові.

В організмі тварин функціонують системи, які здатні підтримувати реакцію внутрішнього середовища (рН крові) на постійному рівні або у досить вузьких межах [1]. До органів, які відповідають за підтримання кислотно-основного балансу (КОБ) організму відносять нирки. Ураження нирок спричиняють виражені зміни КОБ в організмі [2]. Будучи найважливішим органом гомеостазу, нирки забезпечують виділення кінцевих продуктів обміну речовин, зокрема токсичних. До найбільш небезпечних токсичних речовин належать важкі метали, перш за все ртуть, кадмій, свинець [3, 4]. Усі вони володіють кумулятивними властивостями, а тому при тривалому, навіть мінімальному надходженні в організм проявляють свій негативний вплив. Що стосується ртуті, то вона діє в основному нефротоксично, адже в нирках може накопичуватися до 90 % від загальної її кількості в організмі [5].

Метою нашої роботи було вивчити загальні закономірності нефротоксичної дії та дослідити кислотно-основний баланс крові у кіз при отруєнні ртуттю.

Матеріали і методи. Для досліджень було підібрано 12 здорових (контроль) і 6 хворих (дослід) кіз місцевих порід віком від 9 місяців до 3 років. Тваринам згодовували протруєне ртутьорганічними пестицидами зерно пшениці.

Кіз досліджували клінічно, з яремної вени брали кров для лабораторного аналізу. На автоматичному газовому аналізаторі Osmetech OPTI CCA досліджували показники кислотно-основного балансу: pH (водневий показник), pCO_2 (парціальний тиск вуглекислого газу), pO_2 (парціальний тиск кисню), BE_{act} (надлишок або дефіцит буферних основ у крові), BE_{ecf} (надлишок буферних основ у позаклітинній рідині), HCO_3 (справжній бікарбонат), $stHCO_3$ (стандартний бікарбонат), tCO_2 (вміст вуглекислого газу), BB (сума всіх буферних основ крові), tHb (вміст гемоглобіну), SO_2 (ступінь насичення гемоглобіну киснем).

У сироватці крові досліджували вміст загального кальцію (арсеназо-III реактивом) та неорганічного фосфору (з ванадатмолібденовим реактивом). На аналізаторі CHIRON-DIAGNOSICS 644 $Na^+/K^+/Cl^-$ Analyzer у сироватці крові визначали кількість іонів натрію (Na^+), калію (K^+) та хлору (Cl).

Результати та обговорення. У хворих кіз реєстрували пригнічення, зменшення апетиту, підвищення показників температури тіла ($p < 0,001$), частоти пульсу ($p < 0,05$) і дихання ($p < 0,05$), зниження кількості скорочень рубця ($p < 0,001$). Болючість нирок виявляли в однієї хворої тварини.

Дослідження КОБ крові кіз показали (табл. 1), що після отруєння ртуттю водневий показник зміщується в кислу сторону ($7,38 \pm 0,011$, $p < 0,01$, проти $7,44 \pm 0,013$ у клінічно здорових тварин), причиною чого було ураження ниркових каналців та зменшення

виведення іонів H^+ із сечею. Не зважаючи на збільшення частоти дихання ($26,6 \pm 1,65$ дих. рух/хв, $p < 0,05$, проти $22,2 \pm 1,33$ у контрольній групі), нами не встановлено у хворих кіз суттєвої різниці у показниках парціального тиску вуглекислого газу і кисню. Хоча відомо, що при ацидозі легені виконують важливу функцію в регуляції кислого середовища, забезпечуючи видалення із організму надлишку вуглекислого газу (кислі метаболіти), і нагромаджуючи кисень (лужні метаболіти), однак у кіз ми ці компенсаторні механізми не реєстрували. Очевидно в їхньому організмі спрацьовують інші компенсаторні механізми, які забезпечують виділення CO_2 .

При аналізі показників КОБ крові кіз встановлено зменшення концентрації гідрокарбонатів ($p < 0,05$, табл. 1). Це пояснюється активним зв'язуванням іонів HCO_3^- іонами водню, виділення яких із сечею при ураженні ниркових каналців порушується і вони накопичуються в організмі. Водночас зі зниженням водневого показника крові та розвитком ацидотичного стану спостерігається зсув буферних основ крові (BE_{act} до $+1,56 \pm 0,405$, BE_{ecf} до $+1,74 \pm 0,409$ ммоль/л, відносно $3,83 \pm 0,776$ і $4,03 \pm 0,867$ ммоль/л). У окремих випадках значення буферних основ крові мали негативні значення (до $-5,9$ ммоль/л). При цьому кореляційний зв'язок між гідрокарбонатами крові та BE_{act} і BE_{ecf} був сильно позитивним ($r = +0,93$ та $+0,97$).

Накопичення недоокиснених продуктів спричиняло зниження водневого показника сечі із $8,20 \pm 0,210$ у клінічно здорових до $6,85 \pm 0,289$ ($p < 0,01$) у хворих тварин.

У сироватці крові кіз відмічали незначне зниження концентрації загального кальцію та неорганічного фосфору (рис. 1, 2). 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, а також в результаті зв'язування даних катіонів крові кислотами і подальше їх виведення із сечею [6].

Основним у патогенезі розвитку метаболічного ацидозу у кіз при гострому отруєнні ртуттю, очевидно, лежить зменшення виділення іонів H^+ з сечею внаслідок олігурії та зниження клубочкової фільтрації ураженими нирками, що й спричиняє накопичення в організмі органічних кислот [2].

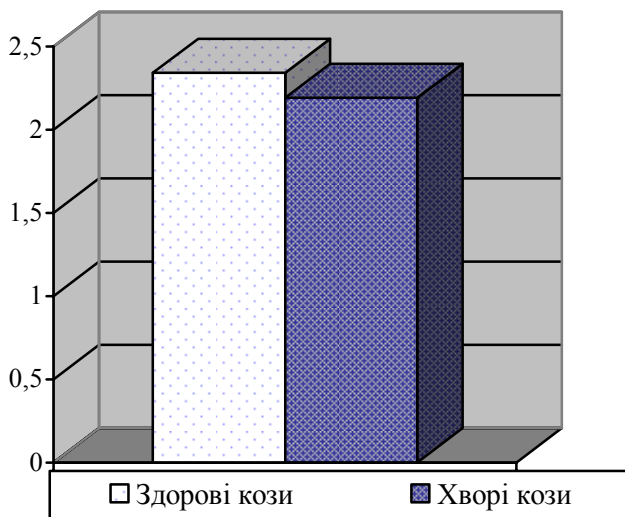


Рис. 1. Вміст загального кальцію у сироватці крові кіз.

Таблиця 1

Показники кислотно-основного балансу кіз при отруєнні ртуттю

	pH 38 °C	pCO ₂ 38 °C	pO ₂ 38 °C	BE (act) ммоль/л	BE (ecf) ммоль/л	HCO ₃ ммоль/л	stHCO ₃ ммоль/л	tCO ₂ ммоль/л	BB ммоль/л	tHb ммоль/л	SO ₂ %
<i>Здорові кози</i>											
Коливання	7,40–7,47	41–44	32–41	2,3–6,9	2,3–7,5	26,4–30,9	26,1–30,1	27,6–32,2	47,9–52,5	5,4–5,8	61–73
M±m	7,44±0,013	42,0±1,00	38,0±1,90	3,83±0,776	4,03±0,867	27,9±1,25	27,4±1,31	29,1±1,53	49,4±2,53	5,77±0,333	69,0±2,00
<i>Хворі кози</i>											
Коливання	7,31–7,44	35–48	31–58	-5,8–+3,7	-5,9–+4,1	20,1–28,0	19,9–27,8	21,3–29,3	40,1–50,8	4,6–7,4	58–76
M±m	7,38±0,011	42,3±1,01	38,0±1,63	+1,56±0,405	+1,74±0,409	24,9±0,52	24,6±0,51	26,2±1,52	46,0±1,69	5,85±0,222	65,8±2,17
t=	3,52	0,21	0	2,59	2,39	2,21	1,99	1,34	1,12	0,20	1,08
p <	0,01	0,5	–	0,05	0,05	0,05	0,05	0,1	0,1	0,5	0,1

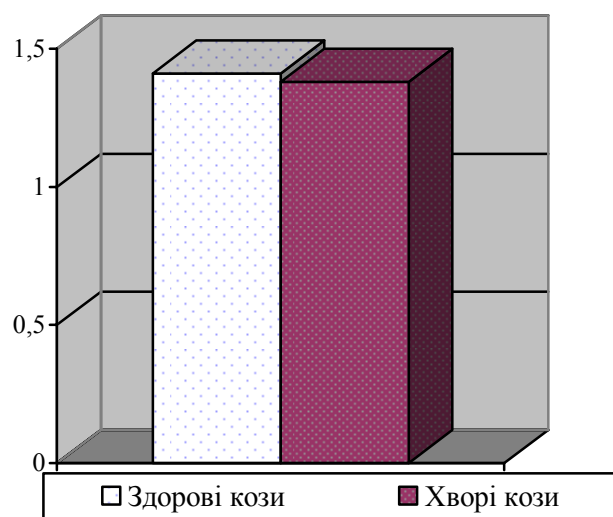


Рис. 2. Вміст неорганічного фосфору у сироватці крові кіз

У крові хворих кіз нами не встановлено змін у вмісті катіонів Na і K та аніону Cl (табл. 2). На нашу думку, відсутність різниці між цими показниками у кіз при отруєнні ртуттю зумовлений гострим перебігом патологічного процесу в нирках (некротичний нефроз).

Таблиця 2

Вміст Na⁺, K⁺ та Cl⁻ у крові кіз (ммоль/л)

Групи тварин	Na	K	Cl
Здорові (n=12), Lim	140,1–144,8	3,79–4,35	107–115
M±m	142,3±1,49	4,10±0,075	111,3±1,43
Хворі (n=6), Lim	133,2–146,9	3,81–4,30	102–116
M±m	142,5±2,03	4,09±0,080	110,7±2,27
p<	0,5	0,5	0,5

ВИСНОВКИ

1. У кіз при отруєнні ртуттю розвивається метаболічний ацидоз, який характеризується порушенням виділення кислих продуктів обміну речовин і накопиченням їх в організмі.

2. Порушення кислотно-основного балансу у кіз проявляється зменшенням водневого показника крові та сечі, дефіцитом буферних основ і зниженням гідрокарбонатів крові.

ACID-BASE BALANCE IN THE ORGANISM OF MERCURY POISONED GOATS

I. Maksymovych, V. Vlizlo

SUMMARY

Metabolic acidosis which develops in the organism of mercury-poisoned goats is characterized by violation of excreting the sour products of metabolism and their accumulation in their organism. The violation of acid-base balance in the goats organism develops because of the decrease of hydrogen indices of blood and urine, deficit of base excess (BE) and the reduction of blood hydrocarbonates.

ЛІТЕРАТУРА

1. 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. 105–166.
2. Камышиников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 631–704.
3. Косенко М. В., Малик О. Г., Косенко Ю. М. Проблеми екології. — Довідник: «Добра справа». — Львів, 2004. — 380 с.
4. Роудер Джозеф Д. Ветеринарная токсикология / Пер. с англ. М. Степкин. — М.: ООО «АКВАРИУМ БУК», 2003. — 416 с.
5. Ludwicki J. K. Skażenie środowiska rtęcią — problemy zdrowotne. — Cz. II. Toksyczne działanie rtęci i jej związków. — Roczn. PZH, 36, 1. — 1985. — S. 1–7.
6. Влізло В. В., Леньо М. І. Стан кислотно-основного балансу сечі корів залежно від ступеня кетонуриї // Біологія тварин. — Львів, 2005. — Вип. 7, № 1–2. — С. 182–185.