

ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЇ НИРОК НА РОЗВИТОК ДИСПЕПСІЇ У ТЕЛЯТ

Нечипоренко Олександр Леонідович

доктор ветеринарних наук, професор

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

ORCID: 0000-0001-9915-5915

nechyal@ukr.net

Рошка Федір Георгійович

кандидат ветеринарних наук,

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

ORCID: 0000-0002-5714-9661

f.roshka@molokovitchyzy.com

Стаття присвячена поглибленому аналізу патогенетичних механізмів розвитку диспепсії у новонароджених телят із акцентом на роль функціональних і структурних змін у нирках. Незважаючи на наявність сучасних підходів до лікування цієї патології, ефективність терапії часто залишається недостатньою, що зумовлює необхідність вивчення глибинних механізмів захворювання. Проведені дослідження показали, що у телят із диспепсією спостерігається достовірно зниження рівня глюкози в крові, гомогенатах нирок і поява глюкозурії, що вказує на порушення реабсорбційної здатності нирок. У крові таких тварин також підвищується рівень сечовини та креатиніну, що є маркерами ниркової недостатності. Гістологічні дослідження ниркової тканини виявили ознаки тромбозу капілярів, венозної гіперемії, дистрофії епітелію канальців і лізису клубочкових структур. Встановлено, що порушення білкового і азотного обміну пов'язані як із пригніченням біосинтезу білків через енергетичне голодування, так і з їх втратою через уражену ниркову фільтраційну бар'єрну функцію. Отримані результати вказують на наявність гепаторенального синдрому, де одночасне ураження нирок і печінки посилює тяжкість метаболічних порушень та інтоксикації організму. Дослідження виконані з використанням комплексного підходу, що включав біохімічний аналіз крові, сечі, тканин нирок та печінки, а також патогістологічну оцінку. Отже, порушення функціонального стану нирок відіграє ключову роль у патогенезі диспепсії телят і потребує першочергової уваги при виборі лікувальних стратегій. Застосування методів ранньої діагностики ниркової недостатності дозволяє обґрунтувати корекційні заходи і зменшити рівень летальності новонароджених тварин. Застосування комплексного методу досліджень із використанням аналізів крові, сечі та гомогенатів тканин, отриманих зажиттєво методом біопсії, дає можливість об'єктивно оцінити характер змін в організмі новонароджених телят при диспепсії. В оцінці статусу організму телят при диспепсії й у виборі стратегії лікування особливу увагу необхідно приділяти стану нирок та печінки у цих тварин.

Ключові слова: диспепсія телят, ниркова недостатність, гепаторенальний синдром, глюкозурія, гіпоглікемія, протеїнурія, креатинін, сечовина, біохімічні показники, гістологія нирок, метаболічні порушення, новонароджені тварини.

DOI <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.1.17>

Вступ. Диспепсія новонароджених телят є однією з найпоширеніших патологій травної системи в перші дні життя, яка супроводжується значним рівнем захворюваності та смертності серед молодняку великої рогатої худоби. Незважаючи на численні дослідження, лікування диспепсії часто виявляється малоефективним через складність патогенезу та мультиорганну природу змін в організмі тварин. Відомо, що диспепсія супроводжується інтоксикацією, ендогенним голодуванням та порушенням обміну речовин, проте значна увага при цьому приділялася, в основному, змінам у шлунково-кишковому тракці та печінці.

В останні роки зростає інтерес до дослідження ролі нирок у патогенезі цього захворювання. Адже нирки, як один із ключових органів детоксикації та гомеостазу, піддаються значному функціональному навантаженню в умовах метаболічних розладів, характерних для диспепсії. Накопичення токсинів, порушення вуглеводного та білкового обміну, зміни кровообігу та гіпоксія безпосе-

редньо впливають на морфологічний і функціональний стан ниркової тканини.

З огляду на це, вивчення структурних, метаболічних і функціональних порушень у нирках телят, хворих на диспепсію, є надзвичайно важливим для розуміння патогенезу хвороби загалом, а також для удосконалення підходів до діагностики та лікування. Метою цієї роботи є дослідити характер змін у нирках новонароджених телят при диспепсії та встановити їхню провідну роль у загальній патології організму при цьому захворюванні.

Лікування новонароджених телят, хворих на диспепсію, не втрачає своєї актуальності дотепер, оскільки з різних причин застосування найсучасніших засобів та способів для її лікування не завжди є ефективним. Як свідчать літературні джерела і результати наших досліджень, ефективність лікування буде достатньо високою за умови знання глибинних механізмів розвитку змін в організмі та в окремих його органах і системах. Варто зазначити, що ключову роль у розвитку захисно-компен-

саторних процесів в організмі новонароджених телят при диспепсії відіграє стан печінки і нирок. Адже характерним у патогенезі цього захворювання є ендогенне голодування організму та отруєння його токсинами, резорбованими із кишечника.

У зв'язку із вищевикладеним метою даної статті було вивчення особливостей діяльності нирок у телят, хворих на диспепсію та пов'язаного із ними характеру метаболічних і структурних змін у тканинах нирок упродовж перших 8 днів хвороби.

Матеріали та методи досліджень. Досліди проведено на телятах у ТОВ «Молоко Вітчизни» Сумського району Сумської області. Для цього було сформовано дві групи тварин: перша 5 голів (контрольна) – клінічно здорові телята; друга – 15 голів (дослідна) – хворі на диспепсію.

Проби крові й сечі у телят контрольної та дослідної груп відбирали в один і той же день і час: у 1-й, 4-й та 8-й день хвороби вранці до годівлі.

Кров брали із яремної вени загальноприйнятим методом, сечу- у бугайців за допомогою масажу статевих органів. Зажиттєве отримання тканин нирок для біохімічних та патогістологічних досліджень проводили за допомогою біопсії вранці до годівлі на 5-й день хвороби за методикою, описаною С.З. Гжицьким, С.І. Кусенем, С.В. Баженовим, А.Й. Мазуркевичем у нашій модифікації.

У сироватці крові сечі, гомогенатах нирок визначили рівень загального білка уніфікованим методом за біуретовою реакцією; вміст глюкози – глюкозооксилазним методом: рівень сечовини – з діацетилмонооксимом; вміст креатиніну – уніфікованим методом у кольоровій реакції Яффе (метод Поппера).

Патогістологічні зміни в підготовлених гістопрепаратах виявляли за допомогою світлового мікроскопа.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що вміст глюкози в крові телят, хворих на диспепсію, був достовірно нижче на 40 % порівняно із контрольною групою (рис.1).

На нашу думку, в механізмі розвитку гіпоглікемії беруть участь декілька факторів. З одного боку, вона розвивається внаслідок втрати печінковою здатності до регуляції сталого рівня вуглеводів в організмі через зниження інтенсивності їх надходження із кишечника. Важливу роль відіграє також недосконалість регулювання систем, притаманна всім новонародженим організмам, та неповноцінність печінкового буфера, за рахунок якого у звичайних умовах забезпечується стабільний рівень глікемії.

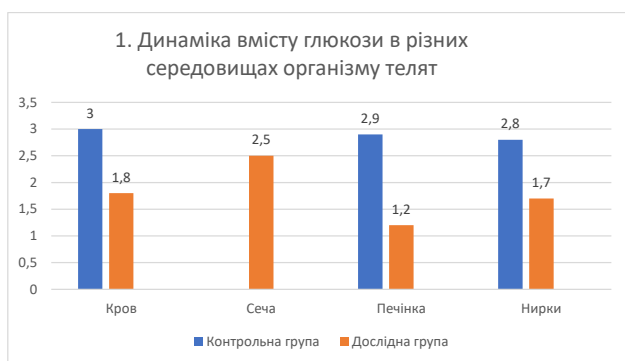


Рис. 1. Динаміка вмісту глюкози в різних середовищах організму телят

З іншого боку, нами встановлено, що причиною гіпоглікемії є зниження реабсорбційної здатності нирок. На це вказує поява глюкози в сечі хворих на диспепсію телят, рівень якої $2,5 \pm 0,02$ ммоль/л, у той час як у здорових глюкоза в сечі відсутня. В гомогенатах нирок хворих тварин рівень глюкози також достовірно нижчий на 40 % проти такого у клінічно здорових.

Вочевидь, поява глюкози в сечі (глюкозурія) свідчить про порушення функції нирок, пов'язаної із зниженням їх реабілітаційної здатності, внаслідок чого не вся глюкоза, що надходить до первинної сечі, реабсорбується в ниркових канальцях і повертається в кров. Водночас значне вірогідне зниження вмісту глюкози в гомогенатах нирок вказує на зниження енергетичного забезпечення ферментних систем цього парного органу, а отже, й активності перебігу процесів утворення первинної та вторинної сечі, а також участі нирок у регуляції водно-електролітного гомеостазу в організмі.

Врахування функціональної недорозвиненості органів і систем новонароджених телят, хворих на диспепсію, дає підстави стверджувати, що за цих умов розвивається ниркова недостатність. Одним із проявів її є глюкозурія та гіпоглікемія. Вочевидь, низька енергозабезпеченість клітин реабсорбційного апарату зумовлює зниження їх реабсорбційної здатності. Виявлений нами в патогістологічних дослідженнях інтракапілярний тромбоз у нирках, сприяє виникненню ниркової недостатності.

Прояви порушень вуглеводного обміну в новонароджених тварин, хворих на диспепсію у вигляді гіпоглікемії та глюкозурії на фоні різкого зниження запасів глюкози в тканинах печінки і нирок є важливим показником гепаторенальної недостатності.

Вплив на печінку та нирки токсичних продуктів, що знаходяться у крові із шлунково-кишкового каналу, а також низький рівень вуглеводів у крові, який зумовлює енергетичне виснаження клітин головного мозку, печінки, нирок, інших органів і тканин та недостатня регульовальна здатність з боку нейроендокринної системи відіграють роль патогенетичних факторів у ланцюгу змін в організмі новонароджених при диспепсії. За цих умов органи втрачають здатність до повноцінної діяльності, порушується перебіг метаболічних реакцій на субклінічному рівні та життєво важливих функцій на рівні органів і систем.

Динаміка показників білкового та азотного обміну. Результати проведених нами досліджень із зазначеного вмісту загального білка в крові, сечі та гомогенатах тканин нирок (рис. 2) показують, що вміст загального білка в сироватці крові тварин, хворих на диспепсію, достовірно знижувався. В гомогенатах нирок вміст його також був вірогідно нижчий, ніж у клінічно здорових тварин.

Така динаміка зміни вмісту білків у різних середовищах є свідченням не тільки зниження інтенсивності біосинтезу їх тканинами організму. Ослаблення процесів біосинтезу білків у тканинах та органах через недостатність необхідних амінокислот та значне енергетичне голодування знижує їх надходження в кров. Як відомо, синтез ендогенного білка є енергозалежним процесом. Для накопичення оптимального його рівня в організмі необхідне певне співвідношення білка й енергії, джерелом

якої в організмі новонароджених телят в першу чергу є глюкоза. Саме зниження рівня глюкози в крові та гомогенатах спричинює зниження активності біосинтезу білків.

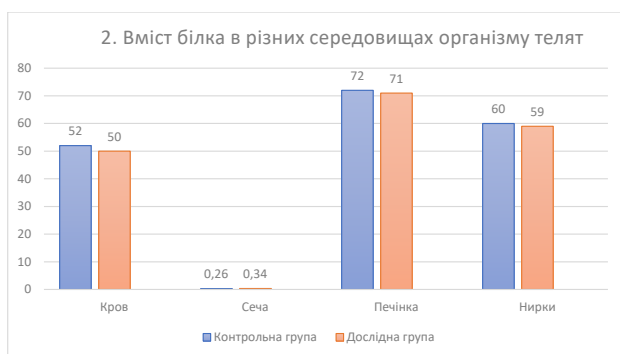


Рис. 2. Вміст білка в різних середовищах організму телят

Крім того, ми виявили втрати білків організмом хворих телят через ушкоджені нирки, про що свідчить вірогідне збільшення концентрації білка в сечі. Такі втрати відбуваються також і через ушкоджену запальним процесом оболонку кишечника.

Підвищення вмісту білка в сечі є свідченням розвитку за цих умов недостатності нирок у вигляді порушення функцій нефронів щодо реабсорбції та фільтрації білка.

В умовах енергодефіциту суттєвими змінами структуру тканини нирок та печінки. На зміну білкового складу різних біологічних середовищ організму телят, хворих на диспепсію, суттєво впливає пригнічення активності ретикулоендотеліальної системи.

Таким чином, показниками порушення вмісту білків у різних середовищах організму хворих на диспепсію телят є важливим діагностичним тестом розвитку недостатності реабсорбційної здатності нирок на ранніх стадіях їх виникнення. Отримані нами дані узгоджуються із результатами досліджень інших авторів.

Як відомо, сечовина і креатинін належать до безбілкових азотистих речовин, які є кінцевими продуктами обміну білків. Характер зміни рівня сечовини в сироватці крові та сечі є важливим показником сечовино утворювальної функції печінки й екскреторної функції нирок (Webb *et al.*, 2013).

Як видно з рис. 3, рівень сечовини в сироватці крові та гомогенатах печінки у хворих на диспепсію тварин достовірно збільшувався із здоровими відповідно на 47 і 23 %.

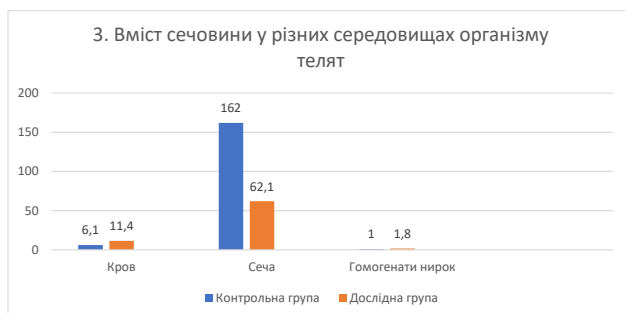


Рис. 3. Вміст сечовини у різних середовищах організму телят

На нашу думку, більш інтенсивне зростання рівня сечовини в крові порівняно із збільшенням її вмісту в гомогенатах печінки може слугувати показником посилення процесів синтезу її в печінці, а також вказує на зниження видільної функції нирок, перш за все внаслідок зменшення кількості діючих нефронів, що підтверджується нашими патогістологічними дослідженнями.

Одним із важливих показників фільтраційної функції нирок є рівень креатиніну в сироватці крові телят, хворих на диспепсію.

За результатами наших досліджень (рис. 4) рівень креатиніну в сироватці крові, гомогенатах печінки та нирок хворих тварин на 4-й день хвороби був достовірно більшим відповідно на 30, 45 та 49 %, ніж у клінічно здорових.

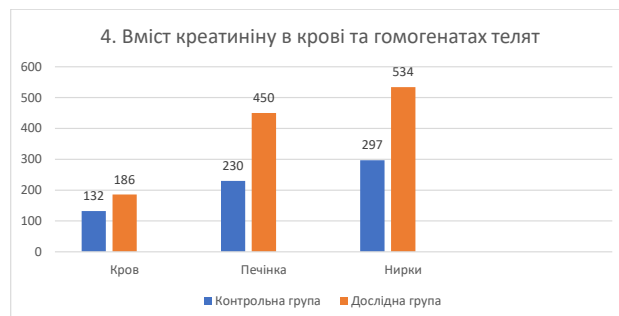


Рис. 4. Вміст креатиніну в крові та гомогенатах телят

Накопичення креатиніну в крові хворих телят свідчить перш за все про недостатність нирок, а саме: про зниження фільтраційної функції їх клубочків.

Загальний механізм розвитку змін новонароджених телят, який призводить до розвитку недостатності печінки а нирок, наведені на рис. 5.

При гістологічних дослідженнях нами виявлено суттєві структурні порушення тканини цього парного органа. А скільки нирки – це головний шлях виведення креатиніну із організму, то відбувається накопичення його в крові й, як наслідок, підвищення рівня в сироватці крові (Foster *et al.*, 2009; Sayuk *et al.*, 2020).

У тканинах нирок телят, хворих на диспепсію, відмічається виражена венозна гіперемія мозкової зони та зміни з боку судинної сітки клубочка.

Виявляється нерівномірне кровонаповнення капілярів. В епітелії каналців спостерігаються дистрофічні зміни, які характеризуються гідропічною та зернистою дистрофією.

У судинних петлях багатьох клубочків, а також у просвіті привідних артерій спостерігаються тромби. Нескروتизовані петлі клубочкових капілярів піддані лізису і представлені тканинно-клітинним детритом. Аналогічні зміни відмічено іншими дослідниками (Wang *et al.*, 2018; Choi *et al.*, 2023).

Ушкодження тканинних нирок, на нашу думку, пов'язане перш за все із гіпоксією та дефіцитом в їх тканинах інших необхідних речовин, а також із енергетичним голодуванням. Через ендокринні порушення розвивається насамперед вазоконстрикція судин нирок і порушення їх перфузії. Процес поглиблюється метаболічним ацидозом та різким зниженням ниркового кровообігу.

Як відомо, ниркова вазоконстрикція і зниження рівня перфузії поєднуються із внутрішньо нирковим шунту-

ванням кіркової зони нирок. Такі зміни призводять до зниження діурезу, в нирках розвивається гіпоксія клітин, що зумовлює порушення процесу фільтрації та реабсорбції.

Крім того, порушення процесів утворення й виділення сечі, яке, як відомо супроводжується підвищенням тиску всередині каналців, може в подальшому викликати атрофію епітелію дистальних каналців, перші прояви якої виявлені в наших патогістологічних дослідженнях. Як наслідок, порушується концентраційна, фільтраційна, реабсорбційна та секреторна функції нирок.

За цих умов клубочкової фільтрації в розрахунку на кожний із неуражених нефронів, концентрація сечовини в ультрафільтраті та екскреція із сечею досягають максимальної величини, що з відомих уже причин (голодування, дефіцит енергії) згодом спричинює виснаження концентраційної здатності цих структурних субодиниць.

Поступово через зменшення кількості діючих нефронів екскреція сечовини із сечею знижується. Сечовина повертається в кров і зумовлює розвиток гіперазотемії. Результати наших досліджень узгоджуються з даними інших авторів.

Висновки. При диспепсії новонароджених телят у нирках метаболічні, функціональні та структурні зміни, які характеризуються як ниркова недостатність. Водночас із печінковою недостатністю, що теж має місце за цих умов, ниркова недостатність розцінюється як головний патогенетичний фактор у патогенезі тяжких змін при цій хворобі.

Застосування комплексного методу досліджень із використанням аналізів крові, сечі та гемогенатів тканин, отриманих зажиттєво методом біопсії, дає можливість об'єктивно оцінити характер змін в організмі новонароджених телят при диспепсії.

В оцінці статусу організму телят при диспепсії й у виборі стратегії лікування особливу увагу необхідно приділяти стану нирок та печінки у цих тварин.

Проведені дослідження підтверджують, що у новонароджених телят, хворих на диспепсію, поряд із порушенням функції печінки відбуваються глибокі метаболічні, функціональні та структурні зміни в нирках, які мають характер гострої ниркової недостатності. Встановлено, що гіпоглікемія, глюкозурія, протеїнурія, підвищення концентрації сечовини та креатиніну в крові свідчать про зниження реабсорбційної та фільтраційної здатності ниркових нефронів. Гістологічні дослідження виявили наявність тромбозів, дистрофії епітелію каналців, венозної гіперемії та структурних змін клубочків, що вказує на глибокі ураження тканин нирок у перші дні хвороби.

Отримані результати свідчать про формування гепаторенального синдрому, який значною мірою зумов-

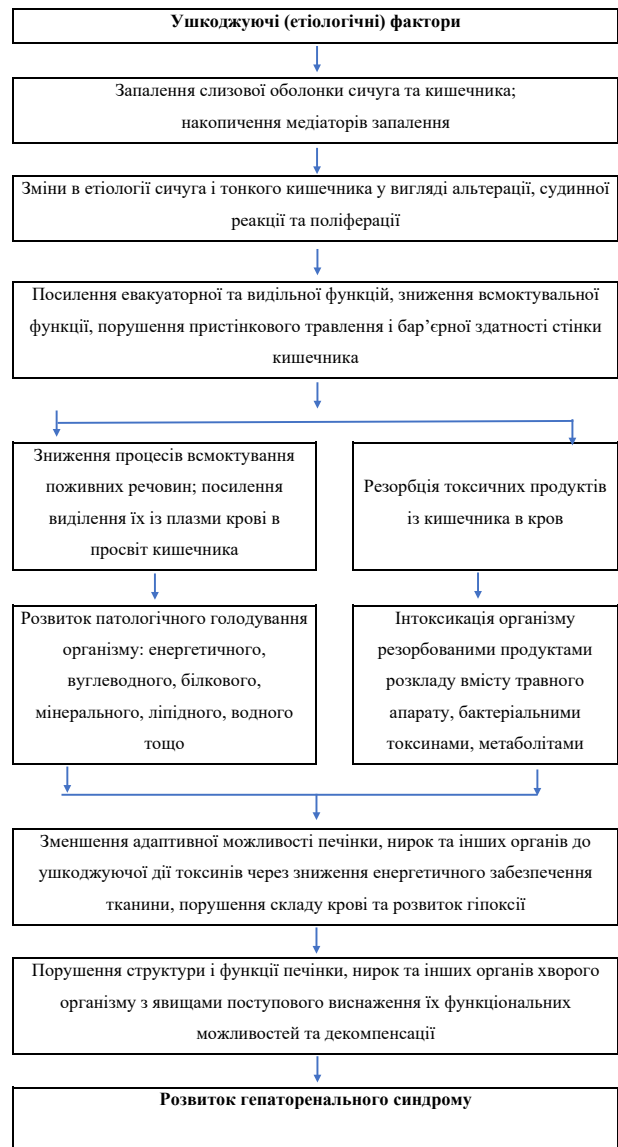


Рис. 5. Механізми, що призводять до виникнення гепаторенального синдрому в патогенезі диспепсії телят

лює тяжкий перебіг диспепсії та розвиток системних порушень.

Використання комплексного підходу до оцінки функціонального стану нирок і печінки дозволяє своєчасно виявляти ранні ознаки органної недостатності, що має важливе значення для корекції лікувальної тактики та зниження летальності серед новонароджених телят.

Бібліографічні посилання:

1. Webb, L. E., Bokkers, E. A., Heutinck, L. F., Engel, B., Buist, W. G., Rodenburg, T. B., Stockhofe-Zurwieden, N., & van Reenen, C. G. (2013). Effects of roughage source, amount, and particle size on behavior and gastrointestinal health of veal calves. *Journal of dairy science*, 96(12), 7765–7776. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6135>
2. Foster, D. M., & Smith, G. W. (2009). Pathophysiology of diarrhea in calves. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 25(1), 13–xi. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2008.10.013>
3. Sayuk, G. S., & Gyawali, C. P. (2020). Functional Dyspepsia: Diagnostic and Therapeutic Approaches. *Drugs*, 80 (13), 1319–1336. <https://doi.org/10.1007/s40265-020-01362-4>
4. Ye, Y., Wang, X. R., Zheng, Y., Yang, J. W., Yang, N. N., Shi, G. X., & Liu, C. Z. (2018). Choosing an Animal Model for the Study of Functional Dyspepsia. *Canadian journal of gastroenterology & hepatology*, 2018, 1531958. <https://doi.org/10.1155/2018/1531958>

5. Choi, N. R., Jung, D., Kim, S. C., Park, J. W., Choi, W. G., & Kim, B. J. (2023). Analysis of Network Pharmacological Efficacy and Therapeutic Effectiveness in Animal Models for Functional Dyspepsia of *Foeniculi fructus*. *Nutrients*, 15(12), 2644. <https://doi.org/10.3390/nu15122644>

Nechyporenko O. L., Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

Roshka F. G., Candidate of Veterinary Sciences, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

The impact of renal dysfunction on the development of dyspepsia in calves

The article is devoted to an in-depth analysis of the pathogenetic mechanisms underlying the development of dyspepsia in newborn calves, with a focus on the role of functional and structural changes in the kidneys. Despite the availability of modern approaches to the treatment of this pathology, therapeutic effectiveness often remains insufficient, highlighting the need to investigate the deeper mechanisms of the disease. The conducted studies revealed a significant decrease in glucose levels in the blood and kidney homogenates of dyspeptic calves, as well as the presence of glucosuria, indicating impaired renal reabsorption. Elevated levels of urea and creatinine in the blood of affected animals were also observed, which are key markers of renal failure. Histological examination of kidney tissues showed signs of capillary thrombosis, venous hyperemia, tubular epithelial dystrophy, and glomerular structure lysis.

It was established that protein and nitrogen metabolism disorders are associated both with suppressed protein biosynthesis due to energy deficiency and with protein loss through a damaged renal filtration barrier. The obtained results indicate the presence of hepatorenal syndrome, in which simultaneous impairment of kidney and liver function exacerbates the severity of metabolic disturbances and systemic intoxication. The study was conducted using a comprehensive approach, including biochemical analysis of blood, urine, and tissue homogenates of kidneys and liver, along with pathohistological evaluation. Thus, impaired renal function plays a key role in the pathogenesis of calf dyspepsia and requires priority consideration when selecting therapeutic strategies. The application of early diagnostic methods for renal failure provides a rationale for corrective measures and contributes to reducing mortality in newborn animals. The use of a comprehensive research method involving analysis of blood, urine, and tissue homogenates obtained via *in vivo* biopsy enables an objective assessment of the changes occurring in the body of newborn calves with dyspepsia. When evaluating the health status of dyspeptic calves and selecting appropriate treatment strategies, special attention must be paid to the condition of the kidneys and liver in these animals.

Key words: calf dyspepsia, renal failure, hepatorenal syndrome, glucosuria, hypoglycemia, proteinuria, creatinine, urea, biochemical parameters, kidney histology, metabolic disorders, newborn animals.