

Вестник физиотерапии и курортологии. – 2006. – аналітичних досліджень / Л.І. Ільницька №3. – С. 86-88. Галицький лікарський вісник – 2007. –Т. 14

6. Prokhorova S. Regulation of alveolar macrophage and type II cell DNA synthesis: effects of ozone inhalation / S. Prokhorova, N. Patel, DI Laskin // Am. J. Physiol. – 1998. - Vol. 275, №6. – P. 176-180.

7. Конторщикова К.Н. Биохимические основы эффективности озонотерапии / К.Н. Конторщикова // Місцеве та парентеральне використання озонотерапії в медицині: Зб. наук. пр. – Харків: ХТУРЕ. – 2001. – С. 13. 7. Озонотерапия распространенного перитонита в раннем послеоперационном периоде / Б.П. Кудрявцев, С.И. Мирошин, Семенов [и др.] // Хирургия. - 1997. - №3. – С. 42-45.

8. Ільницька Л. І. Механізми терапевтичного ефекту озонкисневих сполук за даними

9. Горячковский А.М. Клиническая биохимия: [справочник] / А.М. Горячковский. – Одеса: Астропринт, 1998. – 603 с.

10. Сизова И.А. Безаппаратный способ фракционирования красных клеток крови в градиенте плотности сахарозы / И.А. Сизова, В.В. Каменская, В.И. Федонков // Изв. Сиб. отд. АН СССР. – 1980. – Т.3. - № 15. – С. 119-122.

11. Сорокин Ю.Н. Прогнозирование исходов лечения рассеяного склероза / Ю.Н. Сорокин // Укр. мед. часопис. – 2009. - №2 (70). С. 118-121.

УДК 619:616.41:636.12:611.4/.612.119

Піддубняк О.В., Головаха В.І., Лум'яник С.В.

### КИСЛОТНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЕРИТРОЦИТІВ У КОНЕЙ ЗА РІЗНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

Рецензент - кандидат ветеринарних наук Руденко А.А.

**Ключові слова:** еритроцити, худоби [8] та собак [9]. У коней оцінка резистентність, коні. структурно-функціональних властивостей

**Постановка проблеми.** Функціонування тканинного газообміну забезпечує система еритроцитопоезу [1]. Оскільки основним елементом її є еритроцит, то його життєвий цикл залежить від фізико-хімічних властивостей, зокрема білково-ліпідних компонентів мембрани, які беруть участь у транспортуванні кисню, вуглекислого газу та деяких біологічно-активних речовин і одними з перших реагують на розвиток гіпоксії [2, 3]. За різних патологічних станів відбуваються деструктивні зміни в мембранних структурах еритроцитів [4, 5], маркером яких є кислотна резистентність до гемолізу та якісний склад червоних клітин [6].

Останніми роками опубліковані матеріали щодо вікового складу еритроцитів периферичної крові та кислотної (хімічної) їх резистентності у людей [7], великої рогатої

тварин [10-13]. Однак за різних патологічних станів (як інфекційної так і неінфекційної етіології) ці показники еритроцитопоезу не висвітлені. Тому мета роботи і полягала у вивченні змін популяційного складу еритроцитів та їх кислотної резистентності у коней за різної патології.

**Матеріали і методи.** Для проведення дослідів використовували кобил із ознаками гепатопатії української верхової породи (патологію печінки виявляли за показниками білкового обміну, а саме: вмістом альбумінів (нижче 38 %), γ-глобулінів (вище 20 %), результатами сулемової проби (менше 1,9 мл) та підвищеною активністю АсАТ і АлАТ), які були поділені за віком на декілька груп (перша – 5-8 років, друга – 9-12 і третя – старше 12-річного віку); тварин з нефротичним

синдромом  
протеїнуриєю  
збільшеною  
кровою,  
коней чисте  
1 до 7 років  
тир гемат  
приховано  
тир 1 : 32  
У  
популяційн  
фракціону  
І. Сизово  
А.І. Терськ  
на ресстр  
клітин до  
соляної ки  
відобража  
(еритрогра  
“червоних  
залежить  
руйнуванн  
міцність  
тиску все

|                       |
|-----------------------|
| Групи тварин          |
| Перша (5-8 р.)        |
| Друга (9-12 р.)       |
| Третя (старше 12 р.)  |
| І на геп та абс зміно |



цидромом (патологію нирок виявляли за протеїнурією, гематурією, лейкоцитурією, збільшеною кількістю солей кальцію карбонату, фосфатів і трипельфосфату) та коней чистокровної верхової породи (віком від до 7 років) за лептоспіроносійства (за РМА титр гемаглотининів 1 : 200 – 1 : 800) і за прихованого перебігу ринопневмонії (по РЗГА титр 1 : 32 – 1 : 128).

У крові коней досліджували популяційний склад еритроцитів – методом фракціонування в градієнті густини сахарози за Сизовою та їх кислотну резистентність – за А.І. Терським та І.І. Гітельзоном, яка базується на ресстрації швидкості гемолізу червоних клітин до дії гемолітика (0,0005 N розчин оляної кислоти в ізотонічному розчині NaCl) і відображається на графічному зображенні еритрограмі) [14]. Кислотна стійкість “червоних” клітин крові безпосередньо залежить від їх віку, що зумовлює швидкість руйнування внутрішньоклітинних структур і цілісність мембрани протистояти підвищеному тиску всередині клітин.

**Результати дослідження.** Оскільки печінка бере активну участь у процесах регуляції кровотворення, то зміни її морфофункціонального статусу негативно відбиваються і на системі гемопоезу.

Фракціонування еритроцитів у градієнті густини сахарози показало, що абсолютна та відносна кількість “старих” популяцій у хворих і клінічно здорових кобил першої групи вірогідно не відрізнялася (табл. 1). З віком (друга і третя групи) у хворих кобил кількість еритроцитів “старої” популяції залишалася без змін, тоді як у клінічно здорових спостерігали тенденцію до їх підвищення. “Зрілі” фракції еритроцитів проявляли таку ж тенденцію. Якщо у клінічно здорових і хворих кобил до 8-ми річного віку кількість “зрілих” популяцій була на одному рівні, то з віком у тварин із ознаками гепатопатії (друга і особливо третя групи) виявлена тенденція до зменшення відносної кількості цих клітин, що свідчить про порушення процесів дозрівання еритроцитів внаслідок виснаження запасів вітаміну B<sub>12</sub> та фолієвої кислоти, основним депо яких є печінка.

Таблиця 1

**Популяційний склад еритроцитів у коней за гепатопатії**

| Групи тварин         | Клінічний стан       | “старі”               |                        | “зрілі”                 |                       | “молоді”               |                        |
|----------------------|----------------------|-----------------------|------------------------|-------------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|
|                      |                      | у проц.               | Т/л                    | у проц.                 | Т/л                   | у проц.                | Т/л                    |
| Перша (5–8 р.)       | Клінічно здорові     | 4,4–19,4<br>9,3±1,20  | 0,22–1,60<br>0,66±0,16 | 27,6–40,9<br>33,7±2,10  | 1,7–3,5<br>2,7±0,28   | 39,7–68,4<br>57,0±3,80 | 3,1–7,60<br>4,6±0,54   |
|                      | Хворі на гепатопатію | 6,6–12,2<br>8,7±0,49  | 0,51–0,89<br>0,69±0,05 | 24,0–42,7<br>33,2±2,16  | 1,7–3,6<br>2,65±0,23  | 49,1–66,4<br>58,1±2,12 | 3,8–5,80<br>4,6±0,27   |
| Друга (9–12 р.)      | Клінічно здорові     | 6,0–12,3<br>9,1±1,00  | 0,53–1,06<br>0,7±0,09  | 31,1–41,5<br>38,3±1,39  | 2,43–3,6<br>2,97±0,24 | 48,1–62,9<br>52,7±2,29 | 2,97–4,53<br>4,12±0,38 |
|                      | Хворі на гепатопатію | 6,7–11,0<br>8,9±0,58  | 0,53–0,81<br>0,65±0,04 | 26,36–40,7<br>33,5±2,28 | 1,52–3,0<br>2,5±0,19  | 50,3–64,7<br>57,6±2,80 | 3,4–6,80<br>4,3±0,47   |
| Третя (старші 12 р.) | Клінічно здорові     | 9,2–13,4<br>11,3±1,50 | 0,12–1,0<br>0,6±0,28   | 34,5–38,3<br>35,6±1,30  | 2,6–3,60<br>2,9±0,38  | 51,4–60,4<br>53,1±2,70 | 3,85–5,70<br>4,6±0,65  |
|                      | Хворі на гепатопатію | 5,4–14,7<br>8,7±1,30  | 0,36–1,10<br>0,65±0,19 | 19,7–49,9<br>32,1±3,50  | 1,61–3,8<br>2,7±0,22  | 43,4–74,8<br>59,2±3,30 | 2,3–6,10<br>4,08±0,49  |

Щодо “молодих” клітин у тварин, хворих на гепатопатію, то слід відмітити, що відносна абсолютна їх кількість з віком практично не змінювалася. Однак у коней після 12-річного

віку виявили їх найбільше – 59,2±3,3 %. У 57,1 % тварин цієї групи частка “молодих” популяцій перевищувала 50 %, що, очевидно, свідчить про посилене утворення їх у кістковому мозку.



Кислотна резистентність мембран еритроцитів у кобил із ознаками гепатопатії зазнала певних змін. Зокрема у тварин першої групи (вік 5–8 років) ліва частина графіків співпадала, права (гемоліз “молодих” клітин) була більш обривистою. Повний час гемолізу

закінчувався на 6 хв (у коней контрольної групи на 7,5), що свідчить про швидке руйнування цієї популяції, внаслідок порушення структурно-функціонального стану мембран еритроцитів (рис. 1).

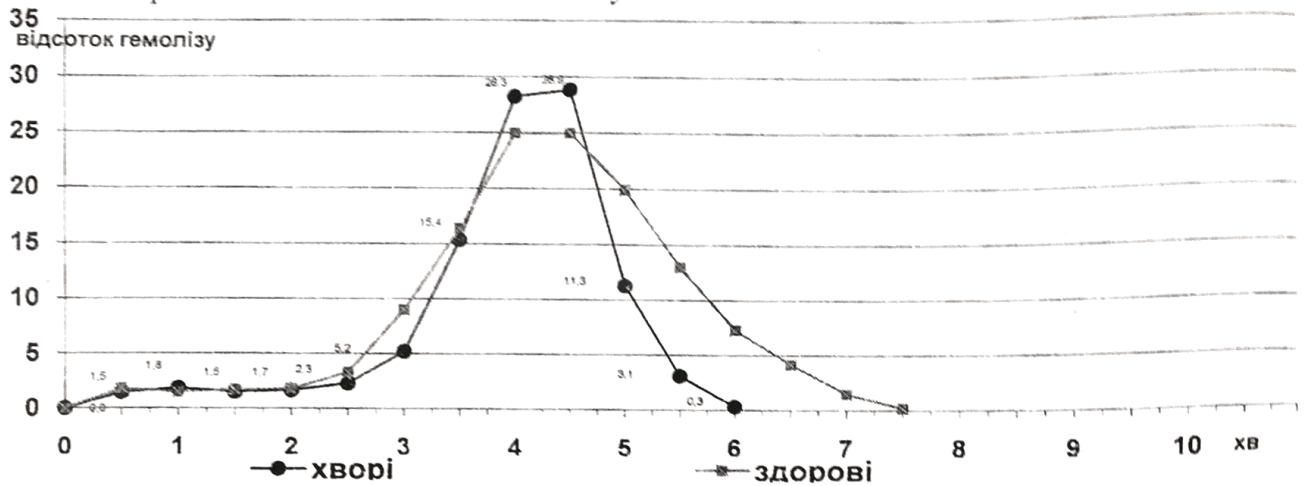


Рис. 1. Еритрограма у кобил 5–8-ми річного віку

Кислотна еритрограма у хворих коней другої групи вік (9–12 років) була ідентичною з такою в клінічно здорових і співпадала в тривалості правої і лівої частин графіків, висоті основного піку (28,7 %) та часі повного гемолізу (6 хв).

(рис. 2). Така конфігурація еритрограми у коней цієї групи свідчить про її зсув у правий бік, порівняно з графіком першої і другої груп, що зумовлено появою “зрілих” форм, які нерівнозначні за своїми властивостями. Тобто за тривалістю життя в периферичній крові вони є “зрілими” клітинами, а за структурно-функціональним станом мембрани – “старі”, внаслідок токсичного впливу продуктів катаболізму гепатобіліарної системи, порушення метаболізму ліпідів у ній, що має модифікуючий вплив стосовно ліпідних компонентів мембран еритроцитів та їх кисневотранспортної функції [15].

У тварин старше 12-річного віку кислотна стійкість еритроцитів суттєво відрізняється від попередніх груп. Ліва частина графіка мала додатковий пік, який був глибоким, починався на 2-й і закінчувався на 4,5 хв, складав 16,8 % клітин, що на 4,4 % більше порівняно з клінічно здоровими. Основний пік припадав на 6 хв і відповідав 22,9 % гемолізованих еритроцитів. Повний час гемолізу завершувався на 8,5 хв

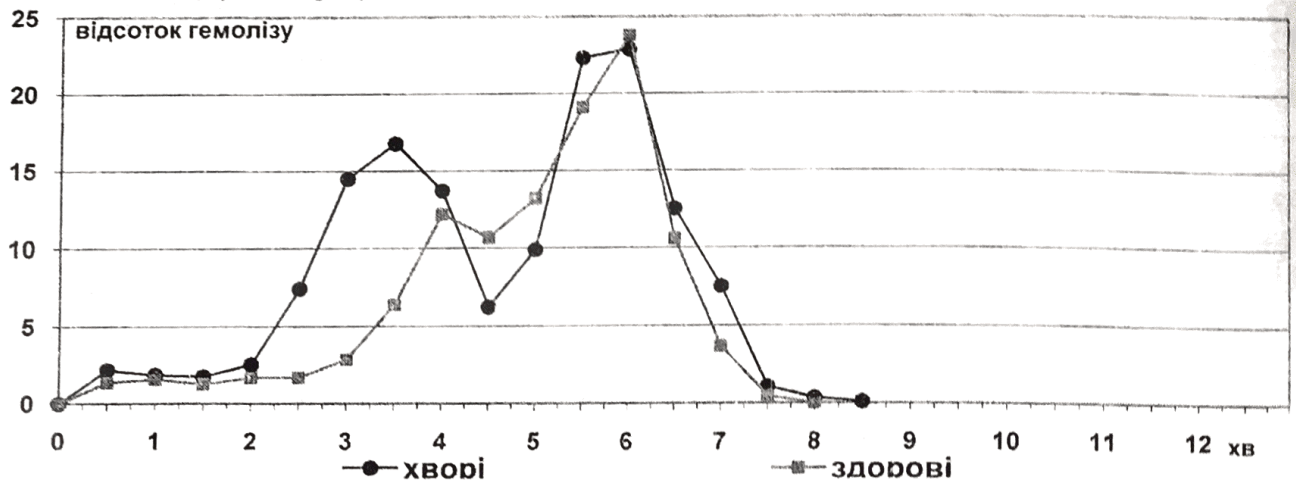


Рис. 2. Еритрограма у кобил старше 12-річного віку

## Ветеринарні науки

Патологія ренальної системи, яка найчастіше перебігає у прихованій формі і супроводжується змінами клубочкового апарату та реабсорбційної здатності каналців, призводить до біохімічних порушень мембранних структур клітин червоної крові, активації процесів перекисного окиснення ліпідів у них та змін форми еритроцитів.

Кількість “старих” червоних клітин у хворих коней в середньому становила  $0,45 \pm 0,03$  Т/л, що на 44,4 % менше, ніж у клінічно здорових. Вірогідно нижчою у них була і відносна частка “старих” популяцій –  $7,7 \pm 0,7$  %

(табл. 2). Тобто, у хворих коней відбувається швидке руйнування “старих” форм еритроцитів, внаслідок виснаження білково-ліпідних компонентів їх мембран і гальмування процесів проліферації та дозрівання еритроїдних клітин кісткового мозку.

Абсолютна кількість “зрілих” форм еритроцитів була вірогідно нижчою і становила  $2,11 \pm 0,1$  Т/л, що на 22,1 % менше порівняно з клінічно здоровими ( $p < 0,05$ ). Однак відносна їх кількість залишилася без змін. Незмінними були величини і “молодих” популяцій (табл. 2).

Таблиця 2

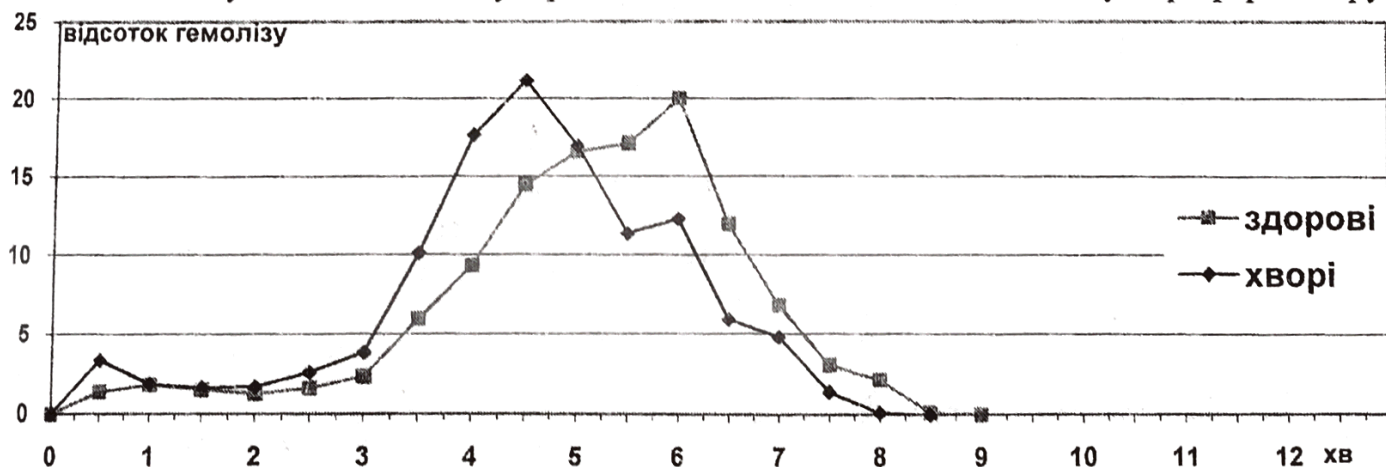
**Популяційний склад еритроцитів у коней за нефротичного синдрому**

| Групи тварин                  | “старі”                                   |                             | “зрілі”                              |                             | “молоді”                             |                             |
|-------------------------------|---|-----------------------------|--------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------|-----------------------------|
|                               | Т/л                                       | у відс.                     | Т/л                                  | у відс.                     | Т/л                                  | у відс.                     |
| Клінічно здорові              | $0,5 \bar{2}1,21$<br>$0,81 \pm 0,1$       | 7,6–13,2<br>$10,2 \pm 0,8$  | $3,1 \bar{3}4,0$<br>$2,71 \pm 0,2$   | 30,4–42,1<br>$34,3 \pm 1,2$ | $3,8 \bar{5}4,57$<br>$4,31 \pm 0,11$ | 45,3–61,5<br>$55,5 \pm 1,5$ |
| Коні за нефротичного синдрому | $0,2 \bar{3}0,61$<br>$0,45 \pm 0,03^{xx}$ | 4,7–11,3<br>$7,7 \pm 0,7^x$ | $1,7 \bar{5}2,4$<br>$2,11 \pm 0,1^x$ | 28,0–39,3<br>$35,6 \pm 1,2$ | $2,5 \bar{2}5,37$<br>$3,65 \pm 0,35$ | 49,4–65,9<br>$56,6 \pm 1,7$ |

**Примітка.** <sup>x</sup>  $p < 0,05$ , <sup>xx</sup>  $p < 0,01$  порівняно з клінічно здоровими.

Еритрограма хворих тварин показує, що вже на 30 с відбувався додатковий пік, який складав 3,4% гемолізованих клітин, що на 2 % більше порівняно з клінічно здоровими (рис. 3). Гемоліз “старих” популяцій закінчувався за 2 хв, тоді як у здорових він був на 1 хв довше, що підтверджується вірогідно меншою кількістю цих клітин у коней з нефротичним синдромом за фракціонування еритроцитів у розчинах сахарози. Час виходу основного піку припадав

на 4,5 хв, що на 28,0 % менше, порівняно з тваринами першої групи (6,25 хв), і становив 21,2% клітин проти 20,0 % – у клінічно здорових. Проте, повний час гемолізу завершувався майже однаково (на 8,5 і 9-й хв відповідно), що вказує на від’ємний баланс співвідношення популяцій у коней, хворих на нефротичний синдром. Тобто, відбувається зменшення “старих” еритроцитів та недостатній викид “молодих” клітин у периферичне русло.



**Рис. 3. Кислотна резистентність еритроцитів у коней за нефротичного синдрому**



Серед інфекційної патології у коней найбільш поширеними є лептоспіроносійство та прихований перебіг ринопневмонії, за яких відбуваються зміни в органах і системах, в першу чергу, гемопоезу.

Стосується це, зокрема, якісного складу еритроцитів. Нами встановлено, що кількість "старих" популяцій червоних клітин у коней за прихованого перебігу ринопневмонії в середньому становила  $10,4 \pm 0,7\%$ , що на  $1,9\%$  більше, ніж у клінічно здорових; за лептоспіроносійства мала лише тенденцію до підвищення (табл. 3).

Абсолютна та відносна кількість "зрілих" клітин у коней другої та третьої груп вірогідно не відрізнялися від клінічно здорових, тоді як кількість "молодих" еритроцитів у тварин за прихованого перебігу ринопневмонії мала тенденцію до зниження ( $55,8 \pm 1,3\%$  або  $4,8 \pm 0,6$  Т/л), що, очевидно, вказує на зменшення елімінації в кров'яне русло "молодих" популяцій, інтенсифікацію процесів приєднання та віддачі кисню еритроцитами, що сприяє швидкому "старінню" клітин червоної крові та посиленню процесів гіпоксії.

Таблиця 3

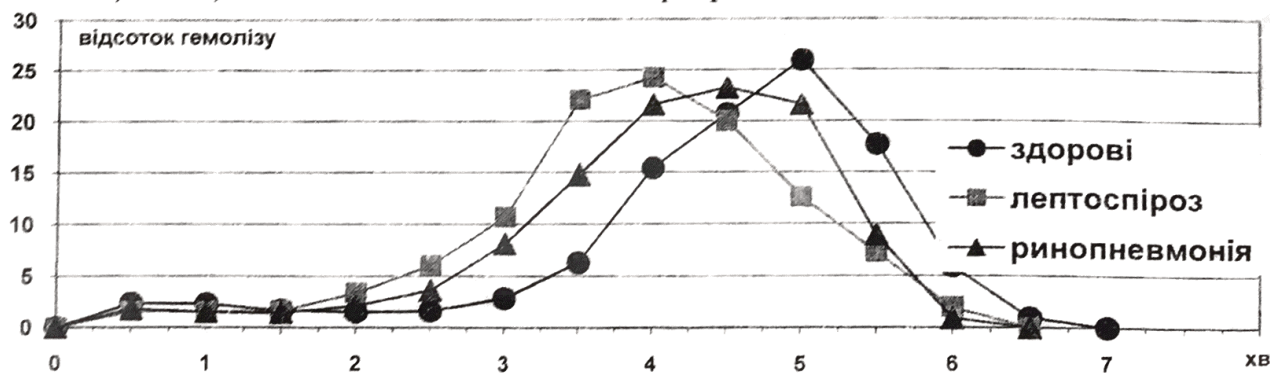
**Показники популяційного складу еритроцитів у коней**

| Групи тварин                             | "старі"                      |                             | "зрілі"                      |                          | "молоді"                     |                          |
|--|------------------------------|-----------------------------|------------------------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|
|  | у проц.                      | Т/л                         | у проц.                      | Т/л                      | у проц.                      | Т/л                      |
| Клінічно здорові (перша)                 | 6,8–10,3<br>$8,5 \pm 0,6$    | 0,61–1,15<br>$0,8 \pm 0,05$ | 22,8–40,5<br>$33,1 \pm 1,3$  | 2,1–4,7<br>$3,2 \pm 0,3$ | 49,6–68,0<br>$58,4 \pm 1,35$ | 3,9–7,2<br>$5,5 \pm 0,3$ |
| Коні-лептоспіроносії (друга)             | 7,1–13,9<br>$9,65 \pm 0,6$   | 0,6–1,2<br>$0,8 \pm 0,05$   | 27,5–36,8<br>$32,5 \pm 0,9$  | 1,9–3,8<br>$2,8 \pm 0,3$ | 49,8–61,3<br>$58,1 \pm 1,0$  | 4,1–6,8<br>$4,9 \pm 0,8$ |
| Прихований перебіг ринопневмонії (третя) | 6,4–13,2<br>$10,4 \pm 0,7^x$ | 0,62–1,17<br>$0,9 \pm 0,06$ | 23,6–41,4<br>$33,8 \pm 0,90$ | 2,1–3,7<br>$2,9 \pm 0,4$ | 45,4–65,0<br>$55,8 \pm 1,3$  | 4,0–6,0<br>$4,8 \pm 0,6$ |

**Примітка.** <sup>x</sup>  $p < 0,05$  порівняно з клінічно здоровими.

Кислотні еритрограми у коней-лептоспіроносіїв та прихованого перебігу ринопневмонії мали відмінності від клінічно здорових. Про це свідчить, перш за все, лівобічний зсув їх основних піків, які припадали на 4 і 4,5 хв (у здорових на 5,1) і становили 24,3 і 23,3 % гемолізованих клітин

відповідно (рис. 4). Повний час гемолізу у них завершувався на 6,5 хв, що на 7,2 % швидше, порівняно з кінцями першої групи, що, можливо, свідчить про блокуючу дію інфекційних агентів на елементи еритроїдного паростка кісткового мозку та посилення процесів старіння еритроцитів.



**Рис. 4** Кислотна резистентність еритроцитів у коней



**Висновки.** 1. Встановлено, що у кобил із ознаками гепатопатії зміни популяційного складу еритроцитів та їх кислотної резистентності відбуваються після 12-річного віку. Про це свідчить зменшення (у 40,0 % тварин) кількості “зрілих” форм еритроцитів та знижена їх кислотна стійкість, що вказує на порушення процесів дозрівання та виснаження ліпідних компонентів мембран еритроцитів.

2. У коней за нефротичного синдрому відбувається руйнування “старих” еритроцитів (лівобічний зсув основного піка еритрограми на 28,0 % гемолізованих клітин) та недостатній викид “молодих” клітин у периферичне русло, внаслідок виснаження білково-ліпідних компонентів їх мембран і гальмування процесів проліферації та дозрівання еритроїдних клітин кісткового мозку.

3. За прихованого перебігу ринопневмонії виявили підвищення кількості “старих” популяцій еритроцитів; за лептоспіроносійства тенденцію до їх підвищення, що проявляється скороченням повного часу гемолізу. Проте, кількість “молодих” фракцій еритроцитів зменшується, що є наслідком блокуючої дії інфекційних агентів на елементи еритроїдного паростка кісткового мозку та посилення процесів старіння еритроцитів.

### Література

1. Дзись Є.І. Гематологія. Розлади та неоплазії клітин крові / Є.І. Дзись, О.Я. Томашевська. – Львів: Кварт, 2007. – 220 с.

2. Антоняк Г.Л. Особливості гемопоезу у тварин на ранніх стадіях постнатального розвитку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра біол. наук: спец. 14.01.31. “Гематологія та трансфузіологія” / Г.Л. Антоняк – Львів, 2002. – 29 с.

3. Крылов В.И. Физиология и патология клеточных мембран // В.И. Крылов. – Свердловск, 1984. – С. 13–18.

4. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови / Ф.Дж. Шиффман. – М., Спб.: ИИНОМ–Невский диалект, 2000. – 448 с.

5. Alterations in erythrocyte membrane lipid and its fragility in a patient with familial lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT) deficiency / T. Ueda, A. Akamatsu, Y. Nakaya [et al.] // J. Med. Invest. – 2002. – Vol. 49, № 3–4. – P. 147–155.

6. Геннис Р. Биомембраны: молекулярная

структура и функции / Р. Геннис. – М., 1997. – 212 с.

7. Особенности липидного состава мембран эритроцитов у здоровых людей разного возраста / Т.Д. Журавлева, В.В. Долгов, С.Н. Суплотов, Н.С. Киянюк // Клини. лаб. диагностика. – 2003. – №5. – С. 50–52.

8. Москаленко В.П. Структурно-функціональні властивості еритроцитів у здорових і хворих на анемію телят та їх зміни при лікуванні: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01. “Діагностика і терапія тварин” / В.П. Москаленко. – Біла Церква, 1999. – 18 с.

9. Визначення гемолітичної резистентності та популяційного складу еритроцитів у собак / В.І.Левченко, В.П.Москаленко, А.В.Розумнюк, Л.М. Соловійова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2004. – Вип. 28. – С. 131 – 138.

10. Піддубняк О.В. Зміни властивостей еритроцитів у кобил / О.В. Піддубняк // Наук. вісник Львів. націон. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2007. – Т.9, № 2 (33) – С. 227–231.

11. Головаха В.И. Состояние эритроцитопоеза у жеребят украинской верховой породы / В.И. Головаха, О.В. Пиддубняк // Міжвідом. темат. наук. зб. “Вет. медицина”. – Харків, 2008. – Вип. 91. – С. 150–155.

12. Головаха В.И., Пиддубняк О.В. Возрастные изменения показателей эритроцитопоеза у беспородных лошадей // Ученые записки УО Витебской гос. акад. вет. медицины. – Витебск, 2007. – Т. 43, вып. 1. – С. 58–61.

13. Головаха В.И., Пиддубняк О.В. Состояние эритроцитопоеза у жеребят украинской верховой породы // Вет. медицина: Міжвідом. темат. наук. зб. – Харків, 2008. – Вип. 91. – С. 150–155.

14. Терсков И.А. Значение дисперсионных методов анализа эритроцитов в норме и патологии / И.А. Терсков, И.И. Гительзон // Вопросы биофиз., биохим. и патол. эритроцитов. – М.: Наука, 1967. – С. 41–48.

15. Зайчик А.Ш. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. – 688 с.