## Ученые записки УО ВГАВМ, том 43, выпуск 1

УДК 619:612.1:619:616.6:636.2

# СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕМАТУРИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

**Левченко В.И.<sup>1</sup>, Сливинская Л.Г.<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Белоцерковский ГАУ, <sup>2</sup>Львовская НАВМ им. С.З. Гжицкого, Украина

У коров, больных хронической гематурией выявлены изменения популяционного состава эритроцитов и структура эритрограмы.

The structure of erythrogrammes and changes of population composition of erythrocytes of the ill cows with chronic hematuria are exposed.

Введение. Гематурия крупного рогатого скота, как самостоятельное заболевание, имеет широкое распространение во многих странах мира [1]. По литературным данным она зарегистрирована в Европе, Азии, Австралии, Африке, Америке и Индии. Из Европейских стран наиболее неблагополучными по хронической гематурии являются: Германия, Франция, Болгария, Югославия и Румыния [2, 3].

В нашей стране впервые упоминает о ней ветврач Бейнарт (1913) и определяет как клиническую единицу [4]. Стационарные очаги заболевания четко ограничены географическими зонами: рельеф горный, наличие лесов [1, 3, 4].

Хроническая гематурия крупного рогатого скота встречается в западных областях Украины, а именно в предгорных и горных местностях Карпат (Закарпатская, Ивано-Франковская и Черновецкая области) [5, 6, 7]

Хроническая гематурия – тяжелое заболевание, которое сопровождается выделением кровавой мочи (гематурия) и, как каждая хроническая кровопотеря обусловливает развитие постгеморагической анемии. Хронические кровотечения обуславливают нарушение тканевого дыхания, функций органов и систем организма [8]. В частности, в результате гипоксии нарушается дезинтоксикационная функция печени. Нагромождение токсинов подавляет костно-мозговое кроветворение. Таким образом, постгеморагическая анемия соединяется с гипопластической.

Выше перечисленные факторы влияют на функциональное состояние органов кроветворения, в частности популяционный состав и кислотную резистентность мембран эритроцитов.

Поэтому целью работы было исследовать популяционный состав и кислотную резистентность мембран эритроцитов у здоровых коров и больных хронической гематурией.

Материал и методы исследований. Объектом исследований была кровь клинически здоровых коров Хустского района Закарпатской области и больных хронической гематурией.

Коров исследовали клинически и проводили лабораторный анализ крови. Кислотную резистентность эритроцитов со следующим построением эритрограм изучали за И.И. Гительзоном и И.А. Терсковым [9] в модификации В.П. Москаленко [10], популяционный состав эритроцитов в градиенте плотности сахарозы – за И. Сизовой с соавт. [11].

Результаты исследований и их обсуждения. У 92,3 % коров, которые исследовались в Хустском районе конъюнктива, склера, слизистые оболочки носа и рта анемичны. Выражены тахикардия и смешанная одышка, тоны сердца в 56,5% коров усилены, в остальных -- приглушенны. В 8,7% коров выявленный тихий, нежный, дующий систолический шум в р.орt. легочной артерии, который является функциональным. Причиной шума является анемия, в результате которой увеличивается скорость прохождения крови через начальную часть легочной артерии.

Так, количество эритроцитов в крови больных коров было низким и составляло  $3,6\pm0,23$  (p<0,001) Т/л в сравнении с  $5,9\pm0,30$  Т/л в клинически здоровых. Только у двух больных коров с 23-х количество эритроцитов было в пределах нормы (более 4,5 Т/л), у остальных (91%) — установлена олигоцитемия. Концентрация гемоглобина в крови больных животных составляла только  $82,4\pm7,32$  г/л ( $106,0\pm3,05$  сравнительно с клинически здоровыми, p<0,01), а олигохромемию выявлено у 80% коров.

Поэтому, стоит внимания с точки зрения исследования функций костного мозга является изучение возраста эритроцитов, которые состоят из различновозрастных популяций: "молодых" — функционально незрелых, однако самых стойких к гемолизу; "зрелых" — функционально самых активных и "старых", которые активно участвуют в процессах оксигенации [12].

Характерным признаком крови коров, больных хронической гематурией выражен процесс "старения" эритроцитов (рис. 1). Он сопровождался достоверным уменьшением популяции "старых" клеток до 9,4±0,98 % (12,2±0,81 % в клинически здоровых, p<0,05).

Быстрому их "старению" способствует долговременное состояние гипоксии, которое приводит к более интенсивным процессам оксигенации эритроцитов.

Количество "зрелых" эритроцитов в крови больных хронической гематурией коров уменьшалось на 6% и составляло 34,3±0,98% сравнительно с клинически здоровыми животными (p<0,001) (рис. 1).

Кровь у коров, больных хронической гематурией состоит на 56,3±1,15% из популяции "молодых" эритроцитов (в клинически здоровых 47,1±0,47%, р<0,001). Развитие анемии в результате уменьшения в крови содержания гемоглобина и количества эритроцитов, приводит к возникновению гипоксического состояния у коров, больных хронической гематурией, и к стимуляции эритропоеза, который проявляется поступлением в кровь большого количества "молодых" эритроцитов (рис. 1). Следовательно, достоверное уменьшение количества "старых" и тенденция к увеличению "молодых" форм эритроцитов у коров, больных хронической ге-

#### Ученые записки УО ВГАВМ, том 43, выпуск 1

матурией является компенсаторным явлением на развитие гипоксии.

Согласно наших исследований [13] дефицит железа на развитие анемии у коров, больных хронической гематурией существенно не влиял, поскольку только у двух животных содержание его в сыворотке было снижено, у остальных в пределах нормы. Поэтому, рост числа молодых "эритроцитов" и уменьшение "старых" может указывать на усиленный эритроцитопоез, в результате кровотечения.

Считаем, что механизм развития анемии является следствием не только периодических кровотечений, но и результатом почечной недостаточности, которая ведет к притеснению функции костного мозга. Недостаточность эритропоетичной функции костного мозга можно объяснить как потерей крови через органы выделения, так и токсичным влиянием не выясненных факторов на кроветворную ткань.

Учитывая то, что кислотная резистентность зависит от возраста эритроцитов [12], изучена динамика их кислотной стойкости у коров клинически здоровых и больных хронической гематурией.



Эритрограма коров, больных хронической гематурией характеризуется более длительным временем гемолиза, смещением пика вправо, что вызвано увеличением количества "молодых", высокостойких к гемолизу эритроцитов в кровяном русле. Тройное раздвоение пика эритрограми у коров, больных хронической гематурией и двойное — у клинически здоровых свидетельствует о наличии в кровяном русле эритроцитов с различными свойствами мембран (рис. 2).

У больных коров выявлен усиленный гемолиз старых эритроцитов, о чем свидетельствует левая часть графика. Однако, их достоверное уменьшение (p<0,05) на фоне роста молодых форм клеток (p<0,001) приводило к тому, что время выхода основного пика было максимальным на четвертую минуту. Время завершения гемолиза было более длительным и завершено соответственно на 7-му минуту.

Анализ графического изображения кислотной резистентности эритроцитов организма клинически здоровых коров бурой карпатской породы характеризовался пиком гемолиза на 3,0±0,20 мин., а высота его составляла 25,5%, что на 7,0% выше, чем у больных коров. Гемолиз состоялся динамично и завершился полностью на 5,5 мин. (рис. 2).



Выводы. 1. У коров, больных хронической гематурией эритрограма проявляется: уменьшением "старых" и повышением "молодых" форм эритроцитов.

2. Кислотная резистентность мембран эритроцитов у больных коров характеризовалась более длительным временем гемолиза и смещением пика эритрограмы вправо.

Литература. 1. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes/Gerrit Dirksen...(Hrsg). - Berlin:Parey, 2002. - S.734-736. 2. Мешков Н.В., Морошкин Б.Ф. К вопросу изучения этиологии хронической гематурии крупного рогатого скота // Сб. науч. трудов Львовского зоовет. ин-та - Т. IX. - Львов, 1959. - С. 285-293. 3. Ружа Дочева-Попова. О причинах гематурии крупного рогатого скота // Ветеринария. - 1959. - № 5. - С. 39-41. 4. Морошкин Б.Ф. К вопросу изучения этиологии хронической гематурии крупного рогатого скота. - Сб. науч. трудов ЛЗИ. - т.IX. - 1959. - С.317-321. 5. Задерий И.И., Мищенко В.М. К вопросу об этиологии гематурии крупного рогатого скота в Закарпатье // Ветеринария. - 1953. - № 9. - С. 39-43. 6. Гжицкий С.З., Головач В.Н., Пупин И.Г. Об этиологии хронической гематурии крупного рогатого скота // Ветеринария. - 1957. - № 5. - С. 44-46. 7. Мешков Н.В. Хроническая гематурия рогатого скота в Закарпатье // Ветеринария. - 1957.- № 5. - С. 44-46. 7. Мешков Н.В. Хроническая гематурия рогатого скота в Закарпатье // Ветеринария. - 1957.- № 5. - С. 48-53. 8. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. - Біла Церква, 2001. - Ч.2. - С 98-126. 9. Терсков И.А., Гительзон И.И. метод химических (кислотных) эрит-

www.vsavm.by

#### Ученые записки УО ВГАВМ, том 43, выпуск 1

рограмм // Биофизика, 1960. - № 2. — С. 259-263. 10. Москаленко В.П. Структурно-функціональна властивості еритроцитів у здорових і хворих на анемію телят та їх зміни при лікуванні: Автореф. дис...канд. вет.наук:16.00.01 — Біла Церква, 1999. — 18 с. 11. Сизова И.А., Каменская В.В., Феденков В.И. Безаппаратурный способ фракционирования красных клеток крови в градиенте плотности сахарозы: Изв. Сиб. АпСССР, 1980. — Т. 3, № 15. — С. 119-122. 12. Левченко В.І., Сахнюк В.В., Москаленко В.П. Популяційний склад і властивості еритроцитів у високопродуктивних корів // Вісник Аграрної науки. — К., 2004. — № 10. — С. 41-44. 13. Слівінська Л.Г. Морфо-біохімічні показники крові та сечі у корів хворих на хронічну гематурію // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. — Вип. 28. — Біла Церква, 2004. — С. 221—227.

ПОСТУПИЛА 29 мая 2007 г

УДК 619:616-07:632.95:636.39

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК У КОЗ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ РТУТЬЮ

#### <sup>1</sup>И. Максимович, <sup>2</sup>В. Влизло

<sup>1</sup>Львовская национальная академия ветеринарной медицины имени С.З. Гжицкого <sup>2</sup>Институт биологии животных УААН

Изучено кпинико-биохимические показатели у коз при отравлении ртутью. Установлено, что кроме общих кпинических симптомов (угнетение, уменьшение аппетита, повышение температуры тела, тахикардия, тахипноэ, гипотониея преджелудков, олигурия), болезнь проявлялась нарушением выделительной и фильтрационной способности почек, а также поражением печени, что проявлялось увеличением в крови концентрации билирубина и активности ферментов (АСТ, ГГТ).

Отравление ртутью сопровождается увеличением относительной плотности мочи, уменьшением рН, протеинурией, уробилиногенурией, эритроцитурией, лейкоцитурией, цилиндрурией, повышением активности ГГТ. Гистологически установлено изменения характерные для некротического тубулонефроза.

It was studied the clinical-biochemical indices in goats because of mercury poisoning. Besides of general clinical symptoms (oppression, the decrease of appetite, the increase of body temperature, tachycardia, tachypnea, hypotonia of fore-stomach, oliguria). The disease was developed by the violation of educing and filtrated abilities of kidneys, and liver lesions, that showed itself by the increase concentration of bilirubin and enzyme activity (AST, GGT).

Mercury poisoning is accompanied by relatively, thickness of urine, the decrease of pH, proteinuria, urobilinuria, erythrocyturia, leukocyturia, cylindruria, the rise activity of GGT. Because of histological investigations it was found out the changes which are typical for necrotic tubulonephrosis.

Введение. Одним из наиболее важных органов гомеостаза являються почки. Их основная функция - выделение из организма конечных продуктов обмена веществ и токсинов [1]. К высокотоксическим веществам относят тяжелые металлы, загрязнение окружающей среды которыми происходит в результате выбросов промышленных предприятий и отходов производства [2–6]. Наиболее токсичными для организма считается кадмий, свинец и ртуть, которые вызывают повреждение разных органов [4]. К высокотоксическим веществам относят ртуть, которая проявляет выраженное нефротоксическое действие [3].

Целью нашей работы было изучить функциональное состояние и структурные изменения почек у коз при отравлении ртутью.

Материал и методы. Материалом для исследования были козы местных пород в возрасте от 9 месяцев до 3 лет. Животным было скормлено протравленное ртутьорганическими пестицидами зерно пшеницы.

Животных исследовали клинически, а также отбирали кровь и мочу для лабораторного анализа. В сыворотке крови определяли концентрацию мочевины и креатинина, содержание общего белка, альбуминов, общего билирубина, активность аспарагиновой трансферазы (АСТ) и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ).

Исследовали физико-химические свойства мочи, обращая внимание на цвет, запах, относительную плотность, консистенцию, прозрачность. С помощью индикаторных полосок в моче определяли наличие белка, глюкозы, кетоновых тел, крови, билирубина, уробилиногена, рН. При положительных качественных результатах определяли биохимические показатели мочи лабораторними методами. В моче также исследовали концентрацию мочевины и креатинина, активность ГГТ. Проводили микроскопическое изучение осадов мочи. С помощью ультразвукового прибора проводили прицельную биопсию почек с последующим гистологическим исследованием биоптатов.

Результаты исследований. При отравлении ртутью у больных коз регистрировали угнетение, уменьшение аппетита, повышение температуры тела, тахикардию, тахипноэ, гипотонию преджелудков. Болезненность почек отмечали у 15 % животных.

В сыворотке крови коз увеличивалась концентрация мочевины до 9,7±1,99 ммоль/л (p<0,05) против 5,2±0,25 в контроле. Увеличение количества мочевины в крови коз происходило в результате нарушения выделительной функции почек. Подтверждением этого было достоверное (p<0,05) увеличение концентрации креатинина в сыворотке крови больных животных до 391,9±136,08 мкмоль/л, относительно 83,4±5,95 у здоровых. У некоторых больных животных содержание креатинина в сыворотке крови увеличивалось до 1000 мкмоль/л и больше. Поскольку концентрация остаточных продуктов белкового обмена увеличивалась в крови, поэтому их количество в моче уменьшалось. Так, содержание мочевины в моче было 369,1±77,93