

УДК 619:616.41-006:636.2.082.35

Роменский Р.В., Роменская Н.В., Колесниченко Е.Ю., Щеглов А.В.

Белгородская государственная сельскохозяйственная академия им В.Я. Горина

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С НИЗКИМ АДАПТИВНЫМ ПОТЕНЦИАЛОМ

Аннотация. В статье приведены данные о состоянии системы крови новорождённых телят с признаками антенатальной гипотрофии. Показано, что альтеративные процессы в печени, возникающие на ранних этапах постнатального онтогенеза, сопровождаются комплексом морфофункциональных гематологических отклонений, в том числе появлением атипичных и дегенеративных форм клеток. Полученные данные дополняют сведения о реализации процессов компенсации и репарации у новорождённого молодняка с низким адаптивным потенциалом и могут быть использованы как в диагностических (прогностических) целях, так и для разработки эффективных средств коррекции и профилактики неонатальной патологии.

Ключевые слова: телята, неонатология, гематология, гомеостаз, адаптация, печень, гепатопатия.

R. Romenskiy, N. Romenskaya, E. Kolesnitchenko, A. Shcheglov

V. Ya. Gorin Belgorod State Agricultural Academy

MORPHOLOGICAL COMPOSITION OF BLOOD OF NEWBORN CALVES WITH A LOW ADAPTIVE POTENTIAL

Abstract. We present the data on the state of blood of newborn calves with antenatal hypotrophy. It is shown that alterative processes in liver, arising in the early stages of postnatal ontogenesis, are accompanied by complex morphofunctional hematological abnormalities, including the appearance of atypical and degenerative cell forms. The data obtained supplement the information about the implementation of the compensation and reparation processes in newborn calves with a low adaptive potential and can be used for diagnostic (prognostic) purposes and the development of effective means of correction and prevention of neonatal pathology.

Keywords: calves, neonatology, hematology, homeostasis, adaptation, liver, hepatopathy.

Считается, что наиболее универсальным является принцип структурного обеспечения гомеостаза, действующий на всех уровнях организации от молекулярного до организменного. Суть его состоит в варьировании числа активно функционирующих струк-

тур из имеющихся в норме, изменении скорости их обновления и увеличения их количества. Особенно это актуально в раннем периоде постнатального онтогенеза, когда адаптивные возможности организма ещё крайне лабильны и ограничены. В то же время одной из проблем современного животноводства является рождение слабого

нежизнеспособного молодняка с симптомокомплексом антенатальной гипотрофии.

Поскольку кровь выполняет в организме важную интегрирующую и коммуникативную функцию, она чутко реагирует на изменения метаболического и клинического статуса организма, что проявляется различными отклонениями основных констант гомеостаза. При этом отмечена тесная взаимосвязь между гематологическими показателями и нарушением функционального состояния гепатона при неонатальной гепатопатии, являющейся неизбежным спутником гипотрофии. Ввиду того, что печень представляет собой центральный орган метаболизма, её морфофункциональное состояние во многом определяет гомеостатическую потенцию способность организма к адаптации в целом [1; 3; 4]. Этому также способствует развитая сосудистая сеть и возможность депонировать до 25% объёма циркулирующей крови. Следовательно, нарушение структуры печени неизбежно приводит к изменению функциональных взаимосвязей во всём организме, что достаточно ярко проявляется в изменении картины крови.

Целью работы было определение особенностей гематологических отклонений у новорождённых телят с признаками антенатальной гипотрофии и нарушениями функционального состояния печени. Все исследования проводились в зимне-весенние периоды 2001-2012 гг. на поголовье новорождённых телят черно-пестрой и красно-пестрой голштино-фризской пород. Животные содержались в одинаковых условиях. Клиническое обследование телят проводили по общепринятой

схеме с описанием всех изменений в курационных листах. Гематологические и биохимические исследования выполняли через каждые 3-4 суток, начиная с рождения до двухнедельного возраста. Материал для лабораторного исследования во всех случаях отбирали в период физиологического покоя, до утреннего кормления. Лабораторные исследования крови проводились не позже 5-6 часов после отбора материала.

Исследования включали общий (клинический) анализ крови с определением скорости оседания эритроцитов (по Панченкову), содержания гемоглобина (гемиглобинцианидным методом), количества эритроцитов и лейкоцитов (на аппарате ГЦМК-3). Выведение лейкоцитарной формулы – путем подсчета лейкоцитов в мазках, окрашенных по Лейшману, с использованием общепринятых методик. Морфофункциональное состояние печени контролировалось общеклиническими, инструментальными (включая пункционную биопсию и УЗИ) и биохимическими исследованиями. В результате комплексного обследования были выявлены телята с признаками гипотрофии и неонатальной гепатопатии. При этом картина крови у них имела ряд характерных качественно-количественных изменений. Наиболее ярко они проявились к концу второй недели жизни (табл. 1).

Гематологические показатели гипотрофичного молодняка характеризовались умеренной панцитопенией с тенденцией к гиперхромной анемии. При этом в крови появлялись атипичные формы эритроцитов, такие, как аканто- и шизоциты (рис. 1, 2). Последние свидетельствуют о низкой осмоти-

Таблица 1

Гематологические показатели новорождённых телят (10-12 сутки)

Показатель	Гепатопатия	p<	Клинически здоровые
Эритроциты, 10 ¹² /л	5,01 ± 0,51	0,01	6,57 ± 0,34
Гемоглобин, г/л	126,73 ± 6,14	-	142,94 ± 8,77
Цветной показатель	1,64 ± 0,12	0,05	1,37 ± 0,07
СГЭ, пг	26,64 ± 2	0,05	21,87 ± 1,08
СОЭ, мм/час	0,77 ± 0,11	-	0,97 ± 0,12
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	7,17 ± 0,47	0,01	9,07 ± 0,55
Клеточный коэффициент	671,6 ± 55,75	-	793,06 ± 59,16
Лейкоцитарная формула:			
Эозинофилы, 10 ⁹ /л	0,03 ± 0,01	0,01	0,09 ± 0,02
Юные нейтрофилы, 10 ⁹ /л	0,01 ± 0,0	-	0,02 ± 0,01
Палочкоядерные нейтрофилы, 10 ⁹ /л	0,58 ± 0,06	-	0,71 ± 0,11
Сегментоядерные нейтрофилы, 10 ⁹ /л	3,06 ± 0,29	-	3,39 ± 0,37
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	3,9 ± 0,28	-	4,57 ± 0,28
Моноциты, 10 ⁹ /л	0,06 ± 0,02	0,001	0,22 ± 0,04
Двухядерные лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,02 ± 0,01	-	0,06 ± 0,02
Трёхядерные лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,02 ± 0,01	0,05	0
Клетки Тюрка, 10 ⁹ /л	0,02 ± 0,01	0,05	0

ческой резистентности и, следовательно об укорочении их жизни. Природа появления акантоцитов окончательно не установлена, но считают [4], что они происходят из эритроцитов при далеко зашедшей патологии печени [5], массовое их появление в крови зачастую рассматривается как прогностически неблагоприятный признак.

Причиной увеличения цветного показателя (ЦП) может быть гемоплацентарная трансфузия, приводящая к циркуляции свободного гемоглобина. Клеточный коэффициент указывает на депрессию эритроцитарного роста кроветворения, которая, в свою очередь, может быть обусловлена обменными нарушениями в организме матерей. Ввиду того, что скорость оседания эритроцитов у новорождённых не выражена (что обусловлено повышенной

вязкостью крови и другими гомеостатическими отклонениями, приводящими к плеторе), диагностическое значение этого показателя невелико. Со стороны картины белой крови отмечено снижение основных классов иммунокомпетентных клеток. При этом обнаруживаются дегенеративные формы лейкоцитов, так называемые клетки раздражения (многоядерные лимфоциты и клетки Тюрка) (рис. 1, 2). Появление последних, как правило, обусловлено сдвигами кейлонной регуляции, которая в этот период во многом определяется функциональным состоянием печени [2].

В целом за период новорождённого гематологический статус гипотрофического молодняка практически не претерпел изменений, а все регистрируемые показатели оставались на не-

достаточном для нормального функционирования организма уровне. В то же время у клинически здоровых телят морфологический состав крови изменился следующим образом: возросло количество лейкоцитов ($p < 0,02$), эозинофильных гранулоцитов ($p < 0,05$) и моноцитов ($p < 0,01$), что свидетельствует о высоких адаптивных возможностях.

Таким образом, взаимообусловленность поражения печени и системы крови играет важную роль в реализации адаптивного потенциала организ-

ма на ранних этапах постнатального онтогенеза, а также определяет форму и интенсивность различных процессов альтерации, особенно у ослабленного потомства. В то же время взаимоотношения печени и системы крови не носят односторонний характер, так как повреждения функций последней приводит не только к нарушению газообмена, но и к изменению основных констант гомеостаза, что, в свою очередь, сказывается на работоспособности других органов и систем, в том числе и самой печени. Возникающий таким

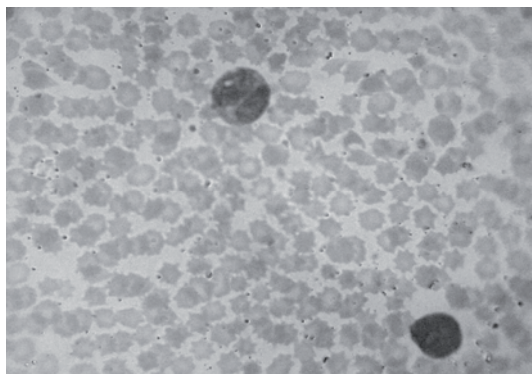


Рис. 1. Мазок крови телёнка. Анизо- и пойкилоцитоз, в крови множественные акантоциты. Двухядерный лимфоцит

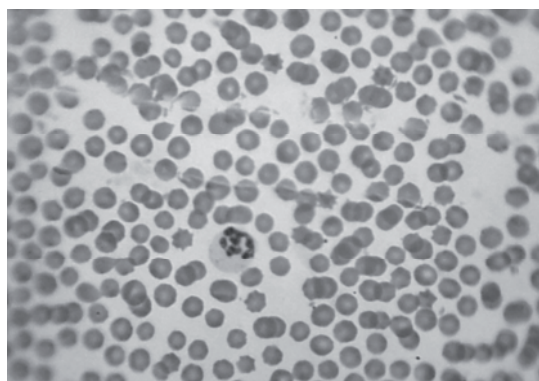


Рис. 2. Мазок крови телёнка. Анизо- и пойкилоцитоз (аканто-, шизо- и овалоциты). Гиперсегментация ядра нейтрофила

образом порочный круг неизбежно приводит к срыву адаптации и невозможности компенсации нарушенных функций, а в конечном итоге и структур. Выяснение особенностей нарушения системы крови при дисфункции печени различного генеза является основой грамотной интерпретации лабораторных тестов, а следовательно, и формулирования целесообразной стратегии лечебно-профилактических мероприятий для молодняка, характеризующегося низким адаптивным потенциалом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лицух В.А., Лорд Б., Павлович-Кентера В. Гомеостаз и регуляция физиологических систем организма. – Новосибирск: Наука, 1992. – 253 с.
2. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
3. Хендерсон Дж. М. Патология органов пищеварения. – М.-СПб.: Бином; Невский Диалект, 1997. – 287 с.
4. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 1999. – 864 с.
5. Шиффман Ф.Дж. Патология крови. – М.- СПб.: Бином; Невский Диалект, 2000. – 448 с.