

ЗМІНИ МАРКЕРІВ ЕРИТРОНУ У ЛОШАТ ЗА БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ПАТОЛОГІЇ

Лум'яник С.В., здобувач,
Головаха В.І., д.вет.н., професор
Піддубняк О.В., к.вет.н., асистент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

Встановлено, що у лошат із складністю патологічного процесу бронхолегеневої системи відповідно змінюються і маркери оцінки стану еритроцитопоезу. Зокрема, за бронхіту ці зміни стосуються ферумотрансферинового комплексу (у 40 % тварин гіпосидеремія, підвищення ЗФЗЗ і НФЗЗ) та маркера гіпоксії (зростання 2,3-ДФГ у 30 % хворих). За катаральної бронхопневмонії зміни еритроцитопоезу характеризуються олігоцитемією (у 27,3 %), олігохромемією (18,2), гіпосидеремією (54,5), ЗФЗЗ і НФЗЗ (81,8), гіпертрансферинемією (63,6) та підвищенням 2,3-ДФГ (у 63,6 %). За крупозної пневмонії зміни системи еритроциту проявлялися у 62,5 % хворих олігоцитемією, олігохромемією, макроцитозом і гіпосидеремією; у 75 % – підвищенням ЗФЗЗ, НФЗЗ, гіпертрансферинемією, низьким насиченням трансферину ферумом та підвищеним умістом маркера гіпоксії – 2,3-ДФГ.

Ключові слова: лошата, бронхіт, бронхопневмонія, крупозна пневмонія, еритроцити, гемоглобін, ферум, загальна та ненасичена ферумозв'язувальна здатність сироватки крові (ЗФЗЗ і НФЗЗ), трансферин, 2,3-ДФГ.

Постановка проблеми і аналіз останніх публікацій. Захворювання дихальної системи широко розповсюджені серед тварин усіх видів та вікових груп, але найчастіше вони проявляються у молодняку. Для хвороб органів дихання характерна сезонність – здебільшого вони уражують тварин в зимово-стійловий період [1]. Із хвороб дихальної системи у коней найбільш тяжко перебігають бронхіт і, особливо, пневмонія [2].

У доступній літературі бронхіт описаний у великої рогатої худоби та свиней [3–5]. У лошат це захворювання мало вивчене, оскільки діагностувати його в них складно, що пов'язано із особливостями будови бронхолегеневого дерева, внаслідок чого запалення досить швидко поширюється з бронхів на альвеолярну поверхню, призводячи до виникнення пневмонії. Лікування останньої, навіть за своєчасної та кваліфікованої допомоги, нерідко призводить до загибелі коней [6].

Тому вивчення патогенетичних механізмів на ранніх стадіях розвитку бронхолегеневої патології та їх діагностика у коней є досить актуальним [7]. Оскільки в процесах оксигенації провідна роль належить еритроциту, то саме вивчення його змін за бронхіту і пневмонії і було основним завданням

дослідної роботи.

Матеріал та методи дослідження. Для проведення дослідної роботи нами були відібрані лошата 3–5-місячного віку, які хворіли на бронхіт, катаральну бронхопневмонію і крупозну пневмонію. Тварин поділили на декілька груп: контрольна (клінічно здорові; $n=7$); перша дослідна (лошата, хворі на бронхіт; $n=10$); друга дослідна (лошата, хворі на катаральну бронхопневмонію; $n=11$); третя дослідна (лошата, хворі на крупозну пневмонію, $n=8$).

У крові коней визначали кількість еритроцитів (пробірковим методом), вміст гемоглобіну (гемігلوبінціанідним методом), величину гематокриту (мікроцентрифугуванням за Шклярем). Математично вираховували індекси „червоної” крові – вміст гемоглобіну в еритроциті (*MCH*) та середній об’єм еритроцита (*MCV*).

У сироватці крові досліджували концентрацію феруму, загальну та ненасичену ферумозв’язувальну здатність сироватки крові (ЗФЗЗ і НФЗЗ), рівень трансферину і насиченість його ферумом (ферозинним методом). У суспензії еритроцитів досліджували активність 2,3-дифосфогліцерату (за Дусе у модифікації Л.І.Апуховської).

Результати дослідження та їх обговорення. Відбір тварин проводили за клінічними ознаками. За бронхіту у тварин спостерігали наступні зміни: загальний стан задовільний, температура тіла 37,7–38,2 °С, частота дихання 31–42 дих. рух. / хв. Із носових ходів виділення слизового, інколи слизово-гнійного характеру, сухий кашель, який посилювався після фізичного навантаження. При перкусії – патологічних змін у ділянці легень не виявляли; при аускультатії – жорстке везикулярне дихання, у деяких випадках – крупнопухирчасті хрипи.

Кількість еритроцитів у лошат в середньому становила $7,1 \pm 0,34$ Т/л і вірогідно не відрізнялася від величин клінічно здорових (табл. 1). Лише в 10 % тварин виявили олігоцитемію.

Таблиця 1

Показники гемопоезу в лошат за бронхопневмонії

Група тварин	Еритроцити, Т/л	Вміст гемоглобіну, г/л	Гематокритна величина, л/л	<i>MCH</i> , фмоль	<i>MCV</i> , мкм ³
Клінічно здорові лошата ($n=7$)	6,72–8,2 7,3 \pm 0,24	139,0–167,0 151,0 \pm 4,02	0,36–0,41 0,38 \pm 0,008	1,1–1,41 1,29 \pm 0,053	46,0–55,8 52,3 \pm 1,62
Лошата, хворі на бронхіт ($n=10$)	5,64–8,64 7,1 \pm 0,34	124,0–147,0 135,5 \pm 2,74 ^{xx}	0,34–0,42 0,37 \pm 0,009	0,99–1,36 1,2 \pm 0,04	41,6–60,3 52,9 \pm 1,62
Лошата, хворі на катаральну бронхопневмонію ($n=11$)	5,84–9,17 7,0 \pm 0,41	108,0–162,0 135,1 \pm 6,74 ^x	0,30–0,48 0,37 \pm 0,018	0,85–1,69 1,21 \pm 0,063	42,1–66,4 53,6 \pm 2,51
Лошата, хворі на крупозну пневмонію ($n=8$)	4,63–9,77 6,5 \pm 0,69	99,0–181,0 126,0 \pm 11,6	0,32–0,52 0,41 \pm 0,024	1,04–1,42 1,22 \pm 0,045	53,2–88,6 65,6 \pm 3,35 ^{xx}

Примітка. ^x – $p < 0,05$; ^{xx} – $p < 0,01$ порівняно з клінічно здоровими лошатами.

Вміст гемоглобіну в середньому по групі становив $135,5 \pm 2,74$ г/л і був вірогідно нижчим, ніж у клінічно здорових ($p < 0,01$). Однак, в усіх тварин рівень кров'яного пігменту не виходив за нижню межу норми (120 г/л). Інші загальноприйняті показники оцінки стану еритроцитопоезу – гематокритна величина, *MCH* і *MCV* у лошат за бронхіту не відрізнялися від клінічно здорових (табл. 1).

На процеси газообміну в клітинах організму, які розпочинаються і закінчуються в паренхімі легень дифузцією кисню та карбокислоти, істотно впливає метаболізм феруму [8]. Вміст його в лошат, хворих на бронхіт, у середньому становив $30,5 \pm 1,69$ мкмоль/л проти $33,9 \pm 1,69$ мкмоль/л у клінічно здорових (табл. 2). Гіпосидеремію (нижче 25 мкмоль/л) встановили у 40 % тварин.

Таблиця 2

Показники ферум-трансферинового комплексу в сироватці крові у лошат за бронхолегеневої патології

Група тварин	Ферум, мкмоль/л	ЗФЗЗ, мкмоль/л	НФЗЗ, мкмоль/л
Клінічно здорові лошата (n=7)	29,4–40,6 $33,9 \pm 1,69$	62,4–80,3 $71,8 \pm 2,21$	25,7–44,8 $37,9 \pm 2,04$
Лошата, хворі на бронхіт (n=10)	18,6–38,4 $30,5 \pm 1,53$	67,7–96,4 $80,6 \pm 2,09^x$	35,5–67,1 $50,1 \pm 3,15^{xx}$
Лошата, хворі на катаральну бронхопневмонію (n=11)	13,2–33,5 $23,8 \pm 1,93^{xx}$	72,5–109,5 $90,8 \pm 2,90^{xxx}$	43,1–77,8 $67,0 \pm 2,89^{xxx}$
Лошата, хворі на крупозну пневмонію (n=8)	14,7–39,8 $23,8 \pm 3,05^{xx}$	81,9–109,0 $96,8 \pm 3,69^{xxx}$	65,2–89,8 $73,0 \pm 3,28$

Примітка. ^x – $p < 0,05$; ^{xx} – $p < 0,01$ порівняно з клінічно здоровими лошатами.

Інформативним критерієм оцінки стану ферумотрансферинового комплексу є ЗФЗЗ і НФЗЗ, які вказують на вміст трансферину та концентрацію вільного (токсичного) незв'язаного з білком феруму. ЗФЗЗ у лошат за бронхіту була підвищеною і в середньому становила $80,6 \pm 2,09$ мкмоль/л, що на 12,3 % більше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,05$). Ненасичена (латентна) ферумозв'язувальна здатність (НФЗЗ) сироватки крові (показник резервних запасів феруму) становила $50,1 \pm 3,15$ мкмоль/л (на 32,2 % більше порівняно зі здоровими), що вказує на гіпоксичні явища, посилення пероксидного окиснення ліпідів [9].

Обмін феруму неможливо оцінити без рівня трансферину та його насичення ферумом. Уміст трансферину у тварин, хворих на бронхіт, в середньому по групі становив $3,6 \pm 0,09$ г/л, що на 12,5 % більше порівняно зі здоровими. Насичення білка ферумом було вірогідно нижчим ніж у клінічно здорових ($p < 0,05$; табл. 3). Однак, лише у 10 % хворих коефіцієнт насичення трансферину ферумом був нижчим мінімальної норми (30 %).

Виявити гіпоксію на ранніх стадіях бронхолегеневої патології можливо за визначення 2,3-ДФГ (антигіпоксичного механізму), який сприяє зниженню

спорідненості гемоглобіну з киснем і каталізує трансфузію його в тканини. Вміст 2,3-ДФГ в крові лоша за бронхіту в середньому становив $6,3 \pm 0,62$ мкмоль/мл суспензії еритроцитів і вірогідно не відрізнявся від величини клінічно здорових ($p < 0,5$; табл. 4). Втім, у 30 % тварин уміст 2,3-ДФГ був вищим за максимальну норму (7,0 мкмоль/мл суспензії еритроцитів).

За катаральної бронхопневмонії в лоша виявляли пригнічення загального стану, зниження апетиту, шерсть тьмяна, неблискуча, витьоки з носа слизово-гнійного характеру, очні яблука з «димчастим» відтінком, кон'юнктива бліда, температура тіла $38,8-39,8$ °С, дихання поверхневе, (до 45 дих. рух. / хв.), при аускультатії – жорстке везикулярне дихання, у деяких випадках – дрібнопухирчасті хрипи. За патолого-анатомічного дослідження запалені ділянки легень щільні, більш інтенсивно забарвлені в червоний колір порівняно з неушкодженою тканиною. На розрізі такі ділянки легень темно-червоні, малянок їх стертих. За катаральної пневмонії при наданні кваліфікованої допомоги тварини одужували.

Еритроцитів у крові хворих лоша у середньому було $7,0 \pm 0,41$ Т/л. Олігоцитемію ($5,84-5,93$ Т/л) виявили у 27,3 % коней. Уміст гемоглобіну в крові тварин у середньому становив $135,1 \pm 6,74$ г/л, що на 10,5 % менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,05$; табл. 1). Олігохромемію (менше 120 г/л) встановили у 18,2 % хворих лоша. Інші показники оцінки стану еритроцитопоезу в середньому вірогідно не відрізнялися від величин клінічно здорових (табл. 1).

Якщо найбільш відомі маркери оцінки стану еритроцитопоезу у лоша за катаральної бронхопневмонії істотно не відрізнялися від величин клінічно здорових, то показники, які характеризують метаболізм феруму зазнали вірогідних змін. Стосується це, насамперед, рівня феруму в сироватці крові. Вміст його в хворих лоша становив $23,8 \pm 1,93$ мкмоль/л, тобто був на 29,8 % нижчим за значення у клінічно здорових. Гіпосидеремію (нижче 25 мкмоль/л) встановили у 54,5 % тварин. ЗФЗЗ у середньому становила $90,8 \pm 2,90$ мкмоль/л, що на 26,5 % більше порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,001$; табл. 2). Підвищені величини (більше 80 мкмоль/л) цього показника метаболізму феруму були у 81,8 % хворих лоша. Таку ж тенденцію виявили і при визначенні НФЗЗ – маркера вмісту вільного пулу феруму (незв'язаного з трансферином). Цей показник метаболізму феруму у хворих лоша у середньому становив $67,0 \pm 2,89$ мкмоль/л, що на 76,8 % більше, ніж у клінічно здорових. Такі високі величини НФЗЗ свідчать не тільки про підвищення пероксидного окиснення ліпідів, але й про руйнування клітин активними формами кисню за появи каталітично-активного феруму, який інтенсивно вивільняється із феритину.

Вміст трансферину в сироватці крові хворих лоша у середньому становив $4,06 \pm 0,129$ г/л і був у 1,27 рази більшим, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; табл. 3). Гіпертрансферинемію (більше 4,0 г/л) виявили у 63,6 % хворих лоша. Однак, дати оцінку повноцінності трансферину можна лише за наявності насичення його ферумом. Цей коефіцієнт у хворих тварин становив

28,8±2,27 % (мінімальна норма 30), що, очевидно, свідчить на уповільнення процесів рецепторного з'єднання феруму з білком трансферином завдяки дефіциту молекулярного кисню, який сприяє утворенню комплексу Fe³⁺ – трансферин та порушення транспортування феруму в кістковий мозок та депо.

Таблиця 3

Рівень трансферину та його насичення ферумом у лошат за бронхолегеневої патології

Група тварин	Біометричний показник	Вміст трансферину, г/л	Насичення трансферину ферумом (у відс.)
Клінічно здорові лошата (n=7)	Lim M±m	2,79–3,59 3,2±0,10	39,6–58,8 47,4±2,43
Лошата, хворі на бронхіт (n=10)	Lim M±m	3,02–4,31 3,6±0,09 ^x	23,1–47,6 38,2±2,53 ^x
Лошата, хворі на катаральну бронхопневмонію (n=11)	Lim M±m	3,24–4,89 4,06±0,129 ^{xxx}	16,8–40,5 28,8±2,27 ^{xxx}
Лошата, хворі на крупозну пневмонію (n=8)	Lim M±m	3,66–4,87 4,33±0,165 ^{xxx}	16,2–36,5 24,4±2,68 ^{xxx}

Примітка. ^x – p<0,05; ^{xxx} – p<0,001 порівняно з клінічно здоровими лошатами.

За катаральної бронхопневмонії у лошат вірогідно підвищений вміст 2,3-ДФГ. У середньому по групі він становив 7,7±0,66 мкмоль/мл суспензії еритроцитів, що у 1,5 рази більше, ніж у клінічно здорових (p<0,05; табл. 4).

Таблиця 4

Рівень 2,3-ДФГ у лошат за бронхолегеневої патології

Група тварин	Біометричний показник	2,3-ДФГ, мкмоль/мл сусп. ер.
Клінічно здорові лошата (n=7)	Lim M±m	2,84–7,84 5,1±0,86
Лошата, хворі на бронхіт (n=10)	Lim M±m	2,19–9,31 6,27±0,62
Лошата, хворі на катаральну бронхопневмонію (n=11)	Lim M±m	4,81–12,9 7,7±0,66 ^x
Лошата, хворі на крупозну пневмонію (n=8)	Lim M±m	4,21–14,74 9,46±1,11 ^{xx}

Примітка. ^x – p<0,05; ^{xx} – p<0,01 порівняно з клінічно здоровими лошатами.

Високі значення цього маркера гіпоксичного стану виявили у 63,6 % тварин. За крупозної пневмонії у лошат відмічали гіпертермію (40,2–41,5 °С), загальний стан сильно пригнічений (тварини здебільшого лежали, тяжко піднімалися, при стоянні обпиралися об стіни та стійла), анорексія, виснаження, шерсть тьмяна, неблизкуча, відтінок очних яблук «димчастий», лошата стогнуть, кашель у них глухий, болючий. Витьоки із носових ходів відсутні, їх виявляли лише в термінальну стадію хвороби (вони були червоного кольору). При перкусії – тупий звук, при аускультатії – вологі хрипи різних калібрів, інтенсивно виражене патологічне бронхіальне

дихання. При патологоанатомічному дослідженні уражені ділянки легень щільні, темно-червоного кольору, поверхня розрізу щільна. З бронхів видавлюється білуваті пробки з фібрину. За такого прояву хвороби навіть при наданні лікувальної допомоги лошата гинуть.

На відміну від бронхіту і катаральної бронхопневмонії, за крупозної пневмонії виявляли зміни загальноприйнятих показників оцінки еритроциту. Зокрема, кількість еритроцитів у лошат, хворих на крупозну пневмонію, була на нижній межі норми – $6,5 \pm 0,69$ Т/л. Однак, за детального аналізу результатів досліджень нами встановлено, що у 62,5 % тварин – олігоцитемія, а у 25 % – поліцитемія (остання зумовлена зневодненням).

У більшості хворих тварин низькі величини і дихального ферменту крові – гемоглобіну. У середньому по групі вміст його становив $126,0 \pm 11,60$ г/л. У 62,5 % коней встановили олігохромемію, яка свідчить про токсичний вплив на еритроцитопоетичну функцію кісткового мозку продуктів мікробного метаболізму.

Величини гематокритної величини та *MCH* у лошат за крупозної пневмонії істотно не відрізнялися від значень у клінічно здорових. Натомість *MCV* у хворих тварин був збільшений ($65,6 \pm 3,35$ мкм³; $p < 0,01$), що вказує на розвиток макроцитарної анемії.

Стабільність забезпечення механізмів оксигенації в організмі залежить від функціонування ферумотрансферинового комплексу, основним елементом якого є ферум. Уміст його у хворих коней був низьким – $23,8 \pm 3,05$ мкмоль/л (на 29,8 % менше, ніж у клінічно здорових) (табл. 2). Гіпосидеремію встановили у 62,5 % лошат. Однак більш об'єктивним критерієм метаболізму феруму є ЗФЗЗ, яка свідчить про загальний рівень феруму, його вільну фракцію та вміст трансферину в сироватці крові. Цей показник у хворих лошат становив $96,8 \pm 3,69$ мкмоль/л або був на 34,8 % більшим, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; табл. 2). Підвищеною ЗФЗЗ була в усіх тварин, що може вказувати про надмірний вихід в кров депонованого феруму та трансферину із ураженої токсинами печінки. У хворих лошат підвищеною була і НФЗЗ (в 1,93 рази порівняно із клінічно здоровими), що, очевидно, свідчить про надмірну кількість вільного феруму (Fe^{2+}), який призводить до активації процесів пероксидації ліпідів, окиснювальної модифікації білків плазми крові та порушення синтезу гемоглобіну [10]. Підвищеним у хворих тварин був і рівень трансферину. Уміст його в середньому становив $4,33 \pm 0,165$ г/л, що на 35,3 % більше порівняно із клінічно здоровими ($p < 0,001$; табл. 3). Гіпертрансферинемія (встановили у 75 % тварин) свідчить про посилену елімінацію трансферину, внаслідок надмірного цитолізу гепатоцитів.

Якщо рівень трансферину був підвищеним, то насичення його ферумом, навпаки, було низьким – $24,4 \pm 2,68$ %, що майже удвічі менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,01$; табл. 3).

У лошат за крупозної пневмонії підвищеним був уміст 2,3-ДФГ, який в середньому становив $9,46 \pm 1,109$ мкмоль/мл суспензії еритроцитів (табл. 4), що вказує на значні структурні зміни мембранної структури клітин,

порушення метаболічної активності еритроцитів та призводить до активізації процесів анаеробного розщеплення глюкози, яка прискорює регуляцію 2,3-дифосфогліцератного шунта гліколізу [11].

Висновки. Встановлено, що у лоша́т із складністю патологічного процесу бронхолегеневої системи відповідно змінюються і маркери оцінки стану еритроцитопоезу. Зокрема, за бронхіту ці зміни стосуються ферумотрансферинового комплексу (у 40 % тварин гіпосидеремія та підвищується ЗФЗЗ і НФЗЗ) та маркера гіпоксії (зростання 2,3-ДФГ у 30 % хворих). За катаральної бронхопневмонії зміни еритроцитопоезу характеризуються олігоцитемією (у 27,3 %), олігохромемією (18,2), гіпосидеремією (54,5), ЗФЗЗ і НФЗЗ (81,8), гіпертрансферинемією (63,6) та підвищенням 2,3-ДФГ (у 63,6 %). За крупозної пневмонії зміни системи еритроцитопоезу проявлялися у 62,5 % хворих олігоцитемією, олігохромемією, макроцитозом і гіпосидеремією; у 75 % – підвищенням ЗФЗЗ, НФЗЗ, гіпертрансферинемією, низьким насиченням трансферину ферумом та підвищеним умістом маркера гіпоксії – 2,3-ДФГ.

Список використаних джерел:

1. Юров К.П. Респираторные болезни лошадей / К.П. Юров // Ветеринария. – 2003. – № 6. – С. 6–8.
2. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. Робинсон; [пер. с англ. Л. Евелева]. – М.: ООО “Аквариум-Принт”, 2007. – 1008 с.
3. Гоглидзе К.Н. Этиология респираторных заболеваний телят / К.Н. Гоглидзе // Мат. Межд. науч.-произв. конф. “Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных” – Воронеж, 2006. – С. 420–424.
4. Никулина Н.Б. Функциональная активность эритроцитов телят при бронхопневмонии // Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова // Ветеринария. – 2003. – № 12. – С. 39–41.
5. Вікуліна Г.В. Біохімічні показники обміну ліпідів та стану сполучної тканини у діагностиці та лікуванні поросят, хворих на неспецифічну бронхопневмонію / Г.В. Вікуліна // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харківської ДЗВА. – 2009. – Вип. 20, Ч. 2, Т. 1. – С. 76–86.
6. Sellon D.C. Investigating outbreaks of respiratory disease in older foals / D.C. Sellon // Proceedings of the 47 th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2001. – P. 447–455.
7. Зайчик А.Ш. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. – 688 с.
8. Berd J. Iron status and exercise / J. Berd, B. Tobin // Am. J. Clin. Nutr. – 2000. – Vol. 72, Suppl. 2. – P. 594–597.
9. Brugnars C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches / C. Brugnars // Clin. Chem. – 2003. – Vol. 49. – P. 153–158.
10. Шатилов А.В. Антиоксидантная система крови лошадей в норме, при

заболеваниях легких на фоне применения антиоксиданта / А.В. Шатилов, А.В. Коробов // Ветеринарная медицина. – 2007. – № 4. – С. 25–27.

11. Wijk R. The energy-less red cell is lost: erythrocyte enzyme abnormalities of glycolysis / R. Wijk, W. Solinge // Blood. – 2005. – Vol. 106, № 13. – P. 4034–4042.

Лумяник С.В., Головаха В.И., Пиддубняк О.В. Изменения маркеров эритрона у жеребят при бронхолегочной патологии

Установлено, что у жеребят со сложным патологическим процессом бронхолегочной системы соответственно изменяются и маркеры оценки состояния эритроцитопоэза. При бронхите изменяются показатели ферумтрансферринового комплекса (у 40 % животных гипосидеремия и повышение ОФСС и НФСС) и маркера гипоксии – 2,3-ДФГ (увеличение его у 30 % больных). При катаральной бронхопневмонии изменения эритроцитопоэза характеризуются олигоцитемией (у 27,3 %), олигохромемией (18,2), гипосидеремией (54,5), увеличением ОФСС и НФСС (81,8), гипертрансферринемией (63,6) и повышением 2,3-ДФГ (у 63,6 %). При крупозной пневмонии изменения системы эритрона проявлялись у 62,5 % больных животных олигоцитемией, олигохромемией, макроцитозом и гипосидеремией; у 75 % – повышением ОФСС, НФСС, гипертрансферринемией, низким насыщением трансферрина ферумом и повышенным содержанием маркера гипоксии – 2,3-ДФГ.

Ключевые слова: жеребята, бронхит, бронхопневмония, крупозная пневмония, эритроциты, гемоглобин, ферум, общая и ненасыщенная ферумсвязывающая способность сыворотки крови (ОФСС и НФСС), трансферрин, 2,3-ДФГ.

Lum'yanyk S.V., Golovakha V.I., Piddubnyak O.V. The changes of erithron markers in foals with bronchi and lung pathology

There was established that in foals with bronchi and lung pathology depending on the severity the markers of the erythropoiesis function change accordingly. For example, in foals with bronchitis the changes apply to ferumtransferin complex (hypoderm and increase of TIBC and UIBC) and hypoxia markers (increase of 2,3-DPG in 30 % of sick animals). In foals with catarrhal bronchopneumonia the changes of erythropoiesis are characterized by oligocytemia (in 27 %), oligochromemia (18,2), hyposideremia (54,5), TIBC and UIBC (81,8), hypertransferinemia (63,6) and increased 2,3 DPG (in 63,6%). With the lobar pneumonia the changes of erithron were manifested by oligocytemia, oligochromemia, macrocytosis and hyposideremia in 62,5%; increased TIBC and UIBC, hypertransferinemia, low saturation of transferin by ferum and increased content of hypoxia marker – 2,3-DFG in 75 % of sick foals.

Keywords: foals, bronchitis, bronchopneumonia, lobar pneumonia, erythrocytes, hemoglobin, ferum, general and unsaturated ferumbounding ability of blood serum (TIBC and UIBC), transferine, 2,3-DPG.