

Original researches

Hemocytopoiesis of Functionally Active Newborn Calves and Calves in the State of Hypoxia

A. A. Zamazyi
Poltava State Agrarian Academy, Poltava, Ukraine

Received: 25 July 2018
Revised: 03 August 2018
Accepted: 06 August 2018

Poltava State Agrarian Academy,
Scovorodu Str., 1a, Poltava, 30003, Ukraine

Tel.: +38-053-222-28-93

E-mail: ganavar@gmail.com

Cite this article: Zamazyi, A. A. (2018). Hemocytopoiesis of functionally active newborn calves and calves in the state of hypoxia. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 6(3), 44–49. doi: 10.32819/2018.63009

Abstract. Fetal resistance to hypoxia is defined by its continuous affinity with the mother's body, and the transition of various substances depends on their concentration in the blood, the intensity of hemocirculation, and the permeability of cell membranes. We investigated the blood of functionally active newborn calves with signs of hypoxia, which were divided into three groups: I – animals in a state of asphyxia with meconium in the amniotic fluid (n = 9); II – animals with inadequate spontaneous respiratory movements (n = 9); III – with spontaneous adequate respiratory movements (n = 9). The hematological analyzer was used to determine the dynamics of hemogram parameters and to calculate hematological indices during the first month of life. At the same time, we determined the indicators of hemo-, leuko- and thrombogram blood of cows pregnant with functionally active calves with signs of hypoxia. It has been established that a significant reduction in the number of red blood cells in calves' blood occurs in the first 5 days of life with an increase in the average volume of erythrocytes in the blood of functionally active calves by an average of 1.19 times ($p < 0.01$), a decrease in hemoglobin concentrations in erythrocyte especially in calves with low prenatal development. It should be noted that the above-mentioned processes in calves born with signs of hypoxia occur more «slowly» with the preservation of the dynamics inherent in functionally active calves. Hematologic indices allow to objectively determine qualitative and quantitative changes of concentrations and functional activity of leukocytes. In particular, there was a decrease during the neonatal period of LI, NLK and INS, and the growth of IP. Hemograms of cows, the mothers of functionally active and in the state of hypoxia newborn calves differ significantly. In the cows-mothers of functionally active newborn calves, the number of erythrocytes in the blood, hemoglobin and hematocrit content, the average content of platelets and thrombocyte were higher, while the average content of hemoglobin in the erythrocyte and the width of red blood cells distribution were higher in cows that gave birth to calves in a state of hypoxia.

Keywords: hypoxia, calves, erythrocytes, leukocytes, platelets, indices, blood.

Гемоцитопоез функціонально активних новонароджених та в стані гіпоксії телят

A. A. Замазій
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

Анотація. В умовах гіпоксії для задоволення потреб метаболізму в організмі виникає ланцюг біохімічних і фізіологічних змін, необхідних для забезпечення оптимальних функцій життєво важливих органів. Стійкість плода до гіпоксії обумовлена його безперервним зв'язком з організмом матері, а перехід різноманітних речовин з одного організму в інший залежить від концентрації їх у крові матері, рівня гемоциркуляції, проникності клітинних мембран. Досліджено кров новонароджених функціонально активних телят і телят з ознаками гіпоксії, яких ділили на три групи: I – тварини в стані асфіксії з меконієм у навколоплідній рідині (n = 9); II – з неадекватними спонтанними дихальними рухами (n = 9); III – з спонтанними адекватними дихальними рухами (n = 9). За допомогою гематологічного аналізатора визначали динаміку показників гемограми та обчислювали гематологічні індекси протягом першого місяця життя. Одночасно вивчали показники гемо-, лейко- та тромбограм крові корів-матерів телят функціонально активних та з ознаками гіпоксії. Значне зниження кількості еритроцитів у крові телят відбувається в перші 5 днів життя зі зростанням середнього об'єму еритроцитів функціонально активних телят у середньому в 1,19 разів ($p < 0,01$), зниженням концентрації гемоглобіну в еритроциті в телят із низьким рівнем пренатального розвитку. Зазначені процеси в телят, що народилися з ознаками гіпоксії, відбуваються «повільніше» із збереженням динаміки, притаманної функціонально активним телятам. Гематологічні індекси дозволяють об'єктивно визначати якісні та кількісні зміни концентрацій і функціональної активності лейкоцитів. Виявлено зниження протягом неонатального періоду лейкоцитарного індексу, нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнта та індексу нейтрофільного зсуву, зростання індексу резистентності. Гемограми корів-породіль функціонально активних і в стані гіпоксії новонароджених телят суттєво відрізняються. У корів-матерів функціонально активних новонароджених телят кількість еритроцитів у крові, вміст гемоглобіну та гематокриту, середній об'єм тромбоцитів і тромбокрит вищі, тоді як середній вміст гемоглобіну в еритроциті та ширина розподілу еритроцитів за об'ємом крові вищі в корів, від яких отримали телят у стані гіпоксії.

Ключові слова: гіпоксія, телята, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, індекси, кров.

Вступ

В умовах недостатнього забезпечення тканин киснем для задоволення потреб метаболізму в організмі виникає ланцюг біохімічних і фізіологічних змін (Edinger & Eisenman, 1970; Tolova, 1974; Fedoniuk et al., 2001; Burka et al., 2006; Ippolitova, 2007; Zhuravin et al., 2007; Stevenson et al., 2015). Ці зміни необхідні для забезпечення оптимальних функцій життєво важливих органів в умовах гіпоксії. Відносно висока стійкість плода до гіпоксії значною мірою обумовлена його безперервним зв'язком з організмом матері. При цьому перехід різноманітних речовин від матері до плода залежить від концентрації останніх у крові матері, рівня гемоциркуляції, проникності клітинних мембран. Важлива роль у даному процесі належить навколоплідній рідині, завдяки якій здійснюється постійний і швидкий обмін речовин між організмом матері та плода (Stevenson et al., 2015). Біохімічний склад навколоплідної рідини залежить від життєдіяльності та стану плода, характеризує процеси в його організмі зокрема, гемоцитопоз та забезпечення організму киснем, а в подальшому і в новонароджених телят (Balika et al., 1986; Korneev, 1991; Lebko, 2000; Bellows et al., 2002; Shtemberg & Farber, 2007; Plesnova, 2007; Zamazii, 2008; Berry et al., 2014; Stevenson et al., 2015; Zamaziy et al., 2018).

Встановлено, що оксигензалежні тканини (мозок, міокард) у плода мають підвищену здатність до анаеробного метаболізму. Однак за нормальних умов метаболізм цих тканин має аеробний характер. Спостереження авторів співпадають із даними дослідників, які довели, що інтенсивність використання кисню тканинами як материнського організму, так і плода перед пологами суттєво зростає (Zamaziy et al., 2018). Після народження організм плода позбавляється глюкози, як основного та постійного енергетичного субстрату, і переходить на окиснення депонованих жирових запасів. Обмін речовин новонароджених тварин у такий спосіб «налаштований» на окиснення жирів і легко переходить на живлення молочивом, яке містить їх багато (Tolova, 1974; Korneev, 1991; Bellows et al., 2002; Ippolitova, 2007; Plesnova, 2007; Zhuravin et al., 2007).

Доведено, що за нестачі кисню гальмується електротранспортна функція дихального ланцюжка на НАД-залежній ділянці (Berry, et al., 2014). Висока її стійкість до нестачі кисню визначається здатністю тканин утилізувати субстрати, які окиснюються поза ушкодженою ділянкою. Окиснення жирних кислот каталізує флавінзалежна А-дегідрогеназа, при цьому електрони надходять у дихальний ланцюг на рівні коферменту Q (Shtemberg & Farber, 2007). Високу резистентність організму новонароджених пов'язують із характером субстратів, що вони використовують, тобто жирні кислоти, гліцерол (Hammond et al., 2014). За даними дослідників метаболічна перебудова, яка відбувається у цей період, сприяє формуванню біохімічного стану організму дорослої тварини (Bellows et al., 2002; Shtemberg & Farber, 2007; Berry et al., 2014; Hammond et al., 2014). І чим швидше організм стабілізує свій енергетичний метаболізм, тим активніше він буде протидіяти гіпоксичному впливу. Вважають, що період від початку зниження стійкості організму до гіпоксії до початку її відновлення є тим періодом, протягом якого відбувається метаболічна перебудова (Shtemberg & Farber, 2007).

Узагальнюючи викладене, підкреслимо основні положення, які впливають з експериментальних досліджень щодо забезпечення організму киснем у пре- та постнатальний періоди його існування та дії гіпоксії на функціональні системи гомеостатичного рівня організації. Безперечно те, що за гострої гіпоксії головним руйнівним фактором є оксигенова недостатність і викликана нею дезорганізація метаболічних процесів. Фактори, які визначають розвиток постгіпоксичних змін, чисельні та залежать від характеру і ступеня зрілості структур, які підлягають дії гіпоксії одночасно.

Матеріал і методи досліджень

При народженні телят з ознаками гіпоксії (n = 27) ділили на три групи: I – телята, що народились у стані асфіксії або з наявним меконієм у навколоплідних рідинах (n = 9); II – телята з неадекватними, спонтанними дихальними рухами (n = 9); III – телята, які після народження мали спонтанні адекватні дихальні рухи (n = 9). Із телят без ознак гіпоксії (функціонально активних) сформовано IV групу – контрольну. Проби крові в новонароджених телят отримували з судин пуповини. Визначали такі показники гемограми: кількість еритроцитів (1012/л); гематокрит, %; середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг; середній об'єм еритроцитів, мкм³; середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті крові, г/л; кисневу ємність гемоглобіну за загальноприйнятою формулою; кисневу ємність крові за формулою:

$$КЕК = 1,03 \times Hb + 4,36 \text{ об\%}$$

Крім цього, вивчали показники лейкограми і тромбограми, а саме: кількість лейкоцитів і тромбоцитів, тромбоцит, середній об'єм тромбоцитів, ширину розподілу тромбоцитів за об'ємом; кількість лімфоцитів у відсотках до загальної кількості лейкоцитів, абсолютні значення лімфоцитів; кількість моноцитів у відсотках до загальної кількості лейкоцитів, абсолютні значення моноцитів; кількість гранулоцитів у відсотках до загальної кількості лейкоцитів, абсолютне значення гранулоцитів; кількість лейкоцитів – 10⁹/л; лейкоцитарну формулу.

Виразовували гематологічні індекси – лейкоцитарний (ЛІ), резистентності (ІР), нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт (НЛК), індекс нейтрофільного зсуву (ІНЗ) за загальноприйнятими формулами.

Паралельно з дослідженням крові телят визначали гемо-, лейко- та тромбограми корів, від яких отримали функціонально активні телята (n = 5) та телята з ознаками гіпоксії (n = 15).

Показники еритроцитопоезу функціонально активних телят і тих, що народилися з ознаками гіпоксії, визначали на гематологічному аналізаторі «ABX MICROS 60-OT» (Франція). Біохімічні показники крові: загальний білок, альбуміни, сечову кислоту та креатинін визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі «Miura 200» (Італія) з використанням наборів реагентів High Technology (США), PZ Cormay S.A. (Польща) та Spinreact S.A. (Іспанія), глобуліни – методом розрахунку.

Під час проведення експериментальних досліджень дотримувалися міжнародних вимог «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986 р.) та відповідного Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21. 06. 2006 р.

Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично з визначенням середньої арифметичної (M), статистичної помилки середньої арифметичної (m), вірогідності різниці (p) між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (t) Стьюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за p < 0,05; p < 0,01; p < 0,001.

Результати та їх обговорення

Значні зміни виявлено в показниках лейко- та тромбограм функціонально активних телят і телят, що народились у стані гіпоксії (табл. 1).

Кількість лейкоцитів у гіпоксичних телят при народженні значно вища, ніж у функціонально активних телят. Кількість тромбоцитів в 1,59, 1,39 та 1,63 раза вища в крові функціонально активних телят, ніж у телят, що народились у стані гіпоксії (p < 0,01). Тромбоцит крові телят, що народилися з ознаками гіпоксії, у 2,19, 1,92 та 2,57 раза (p < 0,001) нижчий, ніж у телят без ознак гіпоксії при народженні. Поряд із низьким показником тромбоцитів встановлено і зниження середнього об'єму тромбоцитів крові в телят, що народилися з ознаками гі-

Таблиця 1. Показники лейко- та тромбограм функціонально активних телят і телят, що народилися з ознаками гіпоксії (M ± m; n = 20)

Показники	Функціонально активні телята (контроль)	Група гіпоксичних телят			середнє по групах гіпоксичних телят
		I	II	III	
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	9,80 ± 0,29	15,63 ± 0,97	40,18 ± 0,74***	15,08 ± 0,36**	32,65 ± 0,69**
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	725,20 ± 3,94	455,2 ± 5,60**	526,00 ± 7,57**	445,00 ± 1,02**	475,30 ± 4,75**
Тромбоцитрит, %	0,73 ± 0,10	0,33 ± 0,01***	0,38 ± 0,05***	0,29 ± 0,002***	0,33 ± 0,02***
Середній об'єм тромбоцитів, мкм ³	10,10 ± 0,04	7,44 ± 0,31**	7,24 ± 0,07**	6,48 ± 0,40**	7,05 ± 0,26**
Ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом, %	3,92 ± 0,74	1,18 ± 0,48***	1,44 ± 0,60***	1,35 ± 0,51***	1,35 ± 0,51**
Кількість лімфоцитів:					
– % до загальної кількості лейкоцитів	68,72 ± 0,05	89,60 ± 7,92*	89,44 ± 0,02*	76,28 ± 0,57	85,11 ± 0,50*
– абсолютне значення, 10 ⁹ /л	6,73 ± 0,04	38,24 ± 1,22**	35,94 ± 2,04***	11,50 ± 0,31***	28,61 ± 1,19**
Кількість моноцитів:					
% до загальної кількості	8,24 ± 0,02	2,68 ± 0,66	2,62 ± 0,34	5,51 ± 0,07	3,60 ± 0,36
– абсолютне значення моноцитів, 10 ⁹ /л	0,81 ± 0,02	1,14 ± 0,18	1,04 ± 0,024	0,83 ± 0,01	1,00 ± 0,07
Кількість гранулоцитів:					
% до загальної кількості лейкоцитів	23,04 ± 0,09	7,70 ± 0,60***	7,96 ± 0,34***	18,22 ± 0,59**	11,29 ± 0,84**
– абсолютне значення гранулоцитів, 10 ⁹ /л	2,26 ± 0,05	3,29 ± 0,97**	3,20 ± 0,81**	2,75 ± 0,09*	3,08 ± 0,62*

Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** p < 0,001 відносно показників функціонально активних телят.

поксії. Даний показник у телят I–III груп в 1,36; 1,40 і 1,56 раза (p < 0,01) нижчий, ніж у телят контрольної групи. Ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом виявилася в 3,32–2,72 раза (p < 0,001) нижчою в телят, віднесених до I–III груп. Значно вищим був відсоток лімфоцитів у крові телят залежно від їх стану при народженні. У крові функціонально активних телят кількість лімфоцитів до загальної кількості лейкоцитів становила 68,72 ± 0,05%.

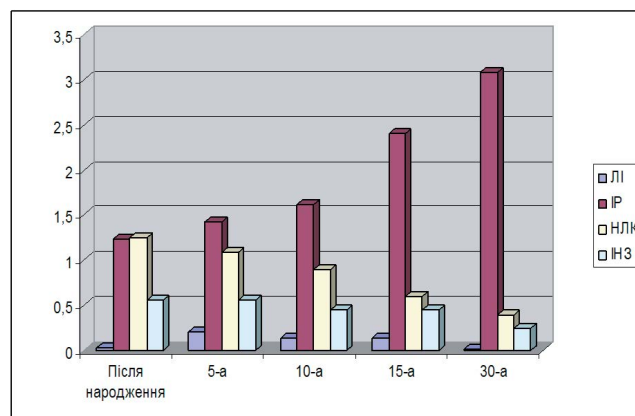
У телят I–III груп кількість лімфоцитів до загальної кількості лейкоцитів виявилася на 20,88–7,56% вищою, ніж у телят контрольної групи. Загальна кількість лімфоцитів у крові телят, що народилися з ознаками гіпоксії, в 5,68; 5,34 і 1,71 раза вища, ніж у крові телят контрольної групи (p < 0,001). Результати досліджень свідчать про значне зниження відсотка моноцитів до загальної кількості лейкоцитів у крові телят, що народилися у стані гіпоксії. У телят контрольної групи кількість моноцитів до загальної кількості лейкоцитів та абсолютне значення моноцитів становило, відповідно, 8,24 ± 0,02% та 0,81 ± 0,02 10⁹/л.

У телят I групи відсоток моноцитів у крові був нижчим, ніж у телят, що народилися функціонально активними, в 3,11 раза (p < 0,001), а їх кількість становила 1,14 ± 0,18 10⁹/л (в 1,41 раза вище, ніж у тварин контрольної групи; p < 0,01).

Виявлена динаміка змін кількості лімфоцитів і моноцитів у крові телят, що народилися з ознаками гіпоксії, супроводжується значним зниженням кількості гранулоцитів та їх відсотка до загальної кількості лейкоцитів у крові. Відсоток гранулоцитів у крові телят I–III груп у 2,99; 1,89 і 1,26 раза нижчий, ніж у крові телят контрольної групи (p < 0,001; p < 0,01). Кількість даних клітин у крові телят, що народилися з ознаками гіпоксії (I–II груп), в 1,46–1,42 раза вища, ніж у функціонально активних телят при народженні (p < 0,01).

У середньому кількість лейкоцитів по групах телят, що народилися з ознаками гіпоксії, виявлялася після народження в 3,33 раза частіше, ніж у тварин контрольної групи (p < 0,001), а тромбоцитів – у 1,53 раза (p < 0,01). Тромбоцитрит крові в гіпоксичних телят (I–III груп) реєстрували у 2,21 раза рідше, ніж у функціонально активних телят (p < 0,001). Відсоток гранулоцитів у крові телят, що народилися з ознаками гіпоксії, у середньому у 2,04 раза нижчий (p < 0,01), а їх кількість – в 1,35 раза більша, ніж у телят контрольної групи (p < 0,05).

Дослідження показало, що лейкоцитарна формула крові функціонально активних телят суттєво змінювалася протягом 30-добового періоду їх життя. Про це свідчать гематологічні індекси тварин при народженні та в динаміці (рис. 1).

**Рис. 1.** Гематологічні індекси функціонально активних телят

Встановлена відмінність у гематологічних показниках функціонально активних телят. За період від народження до 30-ї доби життя у функціонально активних телят співвідношення різних форм лейкоцитів суттєво змінювалося. Найбільш значні зміни виявлені в крові функціонально активних новонароджених телят по індексу резистентності. На 1-шу добу життя в телят даний індекс становив $1,24 \pm 0,02$, у подальшому він послідовно зростав (в 1,15 раза на 5-у і 2,48 раза на 30-у добу життя телят; $p < 0,001$). Це свідчить про те, що в новонароджених функціонально активних телят кількість лімфоцитів у крові поступово зростала. У той же час динаміка змін кількості сегментоядерних нейтрофілів мала протилежний напрям. Лейкоцитарний індекс, який характеризує співвідношення різних форм агранулоцитів і гранулоцитів, у крові функціонально активних телят мав хвилеподібну динаміку від моменту народження до 30-ї доби. На 1-шу добу життя даний індекс становив $0,025 \pm 0,001$ і зріс у 8,04 раза вже на 5-у добу ($p < 0,001$). До 10-ї доби життя телят він знизився і становив $0,13 \pm 0,001$, що порівняно з показником лейкоцитарного індексу на 5-у добу нижче в 1,62 раза ($p < 0,01$). У подальшому, на 15-у добу життя, індекс у функціонально активних телят практично не змінювався, а на 30-у добу знизився в 10,8 раза ($p < 0,01$) порівняно з даним показником на 15-у добу життя телят. Це ще раз підтверджує суттєве зростання кількості лімфоцитів і моноцитів у крові функціонально активних телят за досліджуваній період.

Загальне співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів у крові телят контрольної групи на 1-шу добу життя становило $1,25 \pm 0,001$. Далі, до 30-ї доби, індекс у телят I групи послідовно знижувався. На 5–10-ту добу життя телят він в 1,15–1,39 раза був нижчим, ніж після їх народження ($p < 0,05$). На 15-ту добу даний коефіцієнт у телят групи знизився у 2,08, а на 30-ту добу – в 3,13 раза ($p < 0,001$) порівняно з показником даного індексу після народження тварин.

Індекс нейтрофільного зсуву в телят, що народилися функціонально активними, становив $0,56 \pm 0,0002$ після народження. До 30-ї доби життя в телят I групи він знижувався у 2,33 раза ($p < 0,001$). Про зміни в процесах лейкопоезу (в середньому) свідчать гематологічні індекси телят, що народилися з ознаками гіпоксії (рис. 2).

Відзначимо, що після народження гематологічні індекси телят, що народилися з ознаками гіпоксії, суттєво відрізнялися від телят, що народилися функціонально активними. Лейкоцитарний індекс телят, що народилися з ознаками гіпоксії, на 1-шу добу життя був вищим, ніж у функціонально активних телят в 1,56 раза ($p < 0,01$). Можливо, це пов'язано з тим, що гіпоксія, впливаючи на організм як негативний фактор, спонукає його до викиду в кров клітин, які є визначальними у імунній відповіді організму та відповідають за збереження інформації щодо ан-

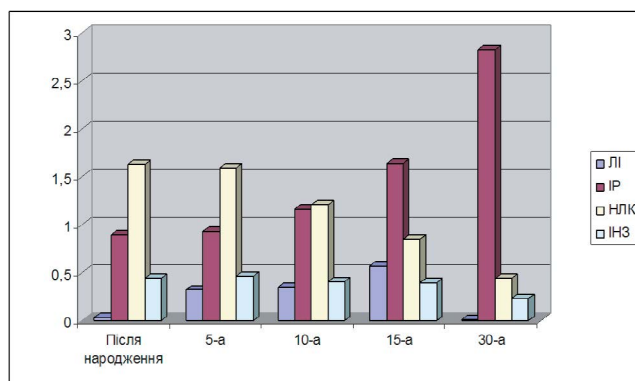


Рис. 2. Гематологічні індекси гіпоксичних телят

тигенів (тобто лімфоцитів і моноцитів). За період від 5-ї до 30-ї доби життя тварин лейкоцитарний індекс телят, що народилися з ознаками гіпоксії, вище в 1,52 ($p < 0,01$); 2,69 та 4,38 раза, ніж у функціонально активних телят ($p < 0,001$).

Наведені дані свідчать про те, що в організмі телят, що народилися із ознаками гіпоксії, порушуються гемопоетичні процеси. Індекс резистентності в гіпоксичних телят після народження виявився в 1,39 раза нижчим, ніж у функціонально активних ($p < 0,01$), зростав до 30-ї доби в 3,18 раза ($p < 0,001$), однак залишався нижчим, ніж у функціонально активних телят.

Нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт виявився після народження у телят II групи (гіпоксичні телята) вищим, ніж у функціонально активних телят в 1,31 раза ($p < 0,05$). Це свідчить про значно більшу кількість лімфоцитів у крові телят, що народилися з ознаками гіпоксії. На 5-ту добу життя в телят II групи нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт практично не змінився і становив $1,59 \pm 0,001$ при $1,63 \pm 0,001$ на 1-шу добу. У подальшому відбулося зниження нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнта до $0,44 \pm 0,001$ (в 3,70 раза; $p < 0,001$).

Підкреслимо, що у корів, від яких отримані функціонально активні телята та телята з ознаками гіпоксії, значно відрізнялися показники гемоцитопоезу. Вивчення цього питання показало істотні відмінності в показниках гемограми вже в день отелу корів-матерів (табл. 2).

Так, кількість еритроцитів у крові, вміст гемоглобіну та гематокрит у корів-матерів функціонально активних телят більші, ніж у корів-матерів телят з ознаками гіпоксії в 1,14; 1,06 і 1,11 раза. Середній вміст гемоглобіну в еритроциті крові в корів-матерів телят з ознаками гіпоксії виявився в 1,22 раза

Таблиця 2. Показники еритрограми корів-матерів функціонально активних новонароджених телят та телят у стані гіпоксії (M ± m; n = 20)

Показники	Корови-матері телят	
	функціонально активних	із ознаками гіпоксії
Еритроцити, $10^{12}/л$	$7,0 \pm 0,01$	$6,1 \pm 0,04$
Гемоглобін, г/л	$116,0 \pm 1,34$	$109,8 \pm 0,49$
Гематокрит, %	$32,8 \pm 0,002$	$29,5 \pm 0,01$
Середній об'єм еритроцитів, мкм ³	$42,4 \pm 1,57$	$48,4 \pm 0,24$
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	$14,9 \pm 0,62$	$18,2 \pm 0,12^*$
Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах, г/л	$35,0 \pm 4,00$	$370,4 \pm 4,15$
Ширина розподілу еритроцитів за об'ємом, %	$16,8 \pm 0,56$	$19,1 \pm 0,18$
Киснева ємність крові, об%	$123,8 \pm 3,24$	$117,4 \pm 2,86$

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з показником корів-матерів функціонально активних телят.

Таблиця 3. Показники лейко- та тромбограм корів-матерів телят, функціонально активних та у стані гіпоксії ($M \pm m$; $n = 20$, після отелу)

Показники	Корови-матері телят	
	функціонально активних	із ознаками гіпоксії
Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	$7,72 \pm 0,52$	$8,72 \pm 1,56^*$
Тромбоцити, $10^9/\text{л}$	$524,40 \pm 8,10$	$449,00 \pm 6,20^*$
Тромбоцит, %	$0,41 \pm 0,07$	$0,26 \pm 0,004^{**}$
Середній об'єм тромбоцитів, мкм^3	$7,88 \pm 0,40$	$5,84 \pm 0,11^*$
Ширина розподілу тромбоцитів по об'єму, %	$4,60 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,29$
Кількість лімфоцитів: % до загальної кількості лейкоцитів	$55,04 \pm 0,26$	$35,16 \pm 2,01$
– абсолютне значення лімфоцитів, $10^9/\text{л}$	$4,25 \pm 0,77$	$3,07 \pm 0,46$
Кількість моноцитів: % до загальної кількості лейкоцитів	$5,40 \pm 0,22$	$14,45 \pm 0,07^{***}$
– абсолютне значення моноцитів, $10^9/\text{л}$	$0,42 \pm 0,053$	$1,26 \pm 0,23^{***}$
Кількість гранулоцитів: % до загальної кількості лейкоцитів	$39,56 \pm 0,38$	$50,39 \pm 2,09$
– абсолютне значення гранулоцитів, $10^9/\text{л}$	$3,05 \pm 0,23$	$4,40 \pm 0,92^{**}$

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ відносно показників корів-матерів функціонально активних новонароджених телят.

($p < 0,05$) вищим, ніж у крові корів-матерів функціонально активних телят. Вищими виявилися й середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах, і ширина розподілу еритроцитів за об'ємом (в 1,06–1,17 раза; $p < 0,05$) крові в корів-матерів телят з ознаками гіпоксії.

Значніші зміни встановлено в показниках лейкограми і тромбограми крові корів (табл. 3).

Кількість лейкоцитів у крові корів-матерів після отелення функціонально активних телят нижча, а тромбоцитів вища, відповідно, в 1,13 та 1,17 раза, ніж у корів іншої групи. Тромбоцит у корів-породіль функціонально активних телят виявився в 1,58 раза вищим ($p < 0,01$), ніж у корів-породіль телят з ознаками гіпоксії. В останніх відсоток лімфоцитів у крові був у 1,57 раза ($p < 0,01$) нижчий, ніж у корів-матерів функціонально активних телят. Загальна кількість клітин даної групи виявилася в корів-матерів телят з ознаками гіпоксії в 1,38 раза нижчою ($p < 0,01$). Відсоток і загальна кількість моноцитів у крові корів-матерів функціонально активних телят, відповідно, у 2,68 та 3,04 раза ($p < 0,001$) нижчий, ніж у корів іншої групи.

Висновки

Встановлена загальна динаміка зниження кількості еритроцитів у крові функціонально активних новонароджених телят і телят неонатального періоду в 1,28–1,41 раза. Значне зниження показника відбувається в перші 5 днів життя. Середній об'єм еритроцитів у крові функціонально активних телят у середньому зростає в 1,19 раза ($p < 0,01$), знижується концентрація гемоглобіну в еритроциті, особливо в телят із низьким рівнем пренатального розвитку. Згадані процеси в телят, що народилися з ознаками гіпоксії, перебігають «повільніше», із збереженням динаміки, притаманній функціонально активним телятам.

Використання гематологічних індексів дозволяє об'єктивно визначати якісні та кількісні зміни концентрацій і функціональної активності лейкоцитів. Визначено, наприклад, зниження протягом неонатального періоду лейкоцитарного індексу, нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнта та індексу нейтрофільного зсуву, зростання індексу резистентності.

Спостерігаються відмінності в гемограмах корів-матерів функціонально активних телят і новонароджених телят у ста-

ні гіпоксії. Кількість еритроцитів у крові, вміст гемоглобіну та гематокрит, середній об'єм тромбоцитів і тромбоцит вищі в корів-матерів функціонально активних телят, тоді як середній вміст гемоглобіну в еритроциті та ширина розподілу еритроцитів за об'ємом крові реєструвалися вищими в корів-матерів телят з ознаками гіпоксії.

References

- Balika, Ju. D., Abubakirova, A. M., & Kozlova, S. I. (1986). Biohimicheskie pokazateli krovi materi, pupovinoj krovi i okolo-plodnyh ridini pri gipoksii ploda [Biochemical indices of maternal blood, cord blood and amniotic fluid during fetal hypoxia]. *Akusherstvo i Ginekologija*, 7, 23–25 (in Russian).
- Bellows, D. S., Ott, S. L., & Bellows, R. A. (2002). Review: Cost of Reproductive Diseases and Conditions in Cattle. *The Professional Animal Scientist*, 18(1), 26–32.
- Berry, D. P., Wall, E., & Pryce, J. E. (2014). Genetics and genomics of reproductive performance in dairy and beef cattle. *Animal*, 8(s1), 105–121.
- Burka, S. A., Kose, B. A., & Matviienko, M. A. (2006). Zminy systemnoi hemodynamiky u novonarodzhennykh v krytychnykh stanakh [Changes in systemic hemodynamics in newborns in critical conditions]. *Aktualni Problemy Suchasnoi Medytsyny: Visnyk Ukrainskoi Medychnoi Stomatolohichnoi Akademii*, 6(4), 129 (in Ukrainian).
- Edinger, H., & Eisenman, J. (1970). Thermosensitive neurons in tuberal and posterior hypothalamus of cats. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 219(4), 1098–1103.
- Fedoniuk, Ya. I., Bilyk, L. S., & Mykula, N. Kh. (2001). Anatomiiia ta fiziologii z patolohiieiu [Anatomy and physiology with pathology]. *Ukrmedknyha*, Ternopil (in Ukrainian).
- Hammond, E. M., Asselin, M.-C., Forster, D., O'Connor, J. P. B., Senra, J. M., & Williams, K. J. (2014). The Meaning, Measurement and Modification of Hypoxia in the Laboratory and the Clinic. *Clinical Oncology*, 26(5), 277–288.
- Ippolitova, T. V. (2007). Adaptacionnye reakcii nervnoj i serdechno-sosudistoj sistemy zhivotnyh [Adaptive reactions of the nervous and cardiovascular systems of animals]. *XX S'ezd Fiziologicheskogo Obshhestva im I. P. Pavlova: tezisy dokladov. Russkij vrach, Moscow*, 41 (in Russian).

- Korneev, A. A. (1991). O formirovanii individual'noj rezistentnosti organizma k ostroj gipoksicheskoj gipoksii v processe ontogeneza [On the formation of individual body resistance to acute hypoxic hypoxia in the process of ontogenesis]. *Patologicheskaja Fiziologija i Jeksperimental'naja Terapija*, 7, 41–44 (in Russian).
- Lebkova, N. P. (2000). Sovremennye predstavlenija o vnutrikletochnyh mehanizmah obespechenija jenergeticheskogo gomeostaza v norme i patologii [Modern ideas about the intracellular mechanisms of energy homeostasis in health and disease]. *Vestnik Rossijskoi akademii meditsinskikh nauk*, 9, 16–22 (in Russian).
- Plesnova, S. A., Dubrovskaja, N. M., & Nalivaeva, N. N. (2007). Prenatal'naja gipoksija narushaet metabolizm amiloidnogo peptida i formirovanie kognitivnyh funkcij v ontogeneze mlekopitajushchih [Prenatal hypoxia disrupts the metabolism of the amyloid peptide and the formation of cognitive functions in the ontogeny of mammals]. *XX S'ezd Fiziologicheskogo Obshhestva im I. P. Pavlova: tezisy dokladov. Russkij vrach, Moscow*, 74 (in Russian).
- Shtemberg, A. S. & Farber, Ju. V. (2007). Tipy ustojchivosti i taktiki adaptacii krysa k povtornym vozdejstvijam ostroj gipobariticheskoj gipoksii [Types of resistance and tactics of rat adaptation to repeated effects of acute hypobaritic hypoxia]. *XX S'ezd Fiziologicheskogo Obshhestva im I. P. Pavlova: tezisy dokladov. Russkij vrach, Moscow*, 108 (in Russian).
- Stevenson, J. S., Hill, S. L., Bridges, G. A., Larson, J. E., & Lamb, G. C. (2015). Progesterone status, parity, body condition, and days postpartum before estrus or ovulation synchronization in suckled beef cattle influence artificial insemination pregnancy outcomes. *Journal of Animal Science*, 93(5), 2111–2123.
- Tolova, L. P. (1974). Nekotorye pokazateli uglernodnogo obmena pri asfiksii novorozhdennyh [Some indicators of carbon metabolism in the asphyxiation of newborns]. *Zdravohranenie Belorusii*, 2, 31–32 (in Russian).
- Zamaziy, A. A., Kambur, M. D., & Butov, O. V. (2018). Physiological and biochemical changes in the body of cows during pregnancy, natal and postnatal processes. *Science and Technology Bulletin of SRC for Biosafety and Environmental Control of AIC*, 6(2), 79–84 (in Ukrainian).
- Zamazii, A. A. (2008). Umovy hazoobminu v orhanizmi teliat zalezno vid yikh prenatalnoho rozvytku [Conditions of gas exchange in the body of calves depending on their prenatal development]. *Naukovyi Visnyk Natsionalnoho Ahramoho Universytetu*, 127, 105–110 (in Ukrainian).
- Zhuravin, I. A., Vasil'ev, D. D., & Dubrovskaja, N. M. (2007). Vlijanie gipoksii na metabolizm amiloidnogo peptida i razvittie funkcii mozga [The effect of hypoxia on the metabolism of amyloid peptide and the development of brain function]. *XX S'ezd Fiziologicheskogo Obshhestva im I. P. Pavlova: tezisy dokladov. Russkij vrach, Moscow*, 37 (in Russian).