

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПЛАЗМІ КРОВІ ТА ГЕМОЛІЗАТАХ ЕРИТРОЦИТІВ ТЕЛЯТ ЗА ГІПОКСІЇ

**А.А. Замазій, доктор ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія**

Результати проведених досліджень свідчать, що народження телят у стані гіпоксії супроводжується патофізіологічними змінами в плазмі крові та гемолізатах еритроцитів, активацією процесів перекисного окиснення ліпідів. Ці процеси переважають у гемолізатах еритроцитів: активність каталази залежно від ступеня важкості гіпоксичного ураження телят знижується в середньому в 1,69 рази ($p < 0,01$), підвищується вміст гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду. Відносний вміст гідроперекисів, співвідношення МДА/ліпіди у плазмі крові та гемолізатах еритроцитів зростали достовірно (у 2,1 рази, $p < 0,01$). Все це супроводжується порушенням кисень – транспортної системи крові.

Гемолізат еритроцитів, фізіологічний стан, перекисне окиснення, новонароджені, телята

З процесами перекисного окиснення ліпідів безпосередньо пов'язані швидкість клітинного поділу, стан окиснювального фосфорилування, регулювання проникності мембран, синтез ферментних систем. Усі ці процеси свідчать про вирішальне значення у життєдіяльності організму біологічних мембран, у структурі яких важливе місце належить ліпідам. Ліпіди і фосфоліпіди є обов'язковими компонентами тканин організму. Вони беруть участь в організації мембранозв'язаних ферментів є джерелом енергії, попередниками стероїдних гормонів і виконують широкий спектр інших життєво важливих функцій організму [1–5].

Механізми, що призводять до порушення ПОЛ, різноманітні: загальні порушення ліпідного обміну; залучення до патологічного процесу системи мікроциркуляції, внаслідок порушення якої розвиваються метаболічні та ферментні зсуви, зумовлюючі гіпоксію у тканинах; порушення проникності судинної сітки та її альтерація продуктами ПОЛ. На тлі хронічної тканинної гіпоксії змінюється перебіг усіх видів обмінних процесів, зокрема й тканинного дихання, що спричиняє активацію вільнорадикальних реакцій.

Мета дослідження – вивчення процесів ПОЛ у новонароджених функціонально активних та гіпоксичних телят.

Матеріали і методи дослідження. У досліді вивчали процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі телят залежно від їх функціонального стану після народження.

Для виконання поставленого завдання відібрано 4 групи телят по 3 голови у кожній: група функціонально активних новонароджених телят та

три групи телят, що народилися з ознаками гіпоксії (I – телята, що народились у стані асфіксії, або з наявним меконієм у навколоплідній рідині, II – телята, які після народження мали спонтанні неадекватні дихання, III – телята, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи).

Визначення продуктів перекисного окиснення ліпідів у телят проводили після їх народження. Для цього у телят відбирали проби крові з судин пуповини (після народження). У корів відбір проб крові проводили з молочної підшкірної вени після отелень.

Продукти перекисного окиснення ліпідів визначали у гемолізатах еритроцитів і плазмі крові з використанням методичних рекомендацій «Дослідження пероксидної окисдації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці» Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМН України (м. Львів, 2002 р.).

Результати дослідження. Результати наших досліджень свідчать про суттєві відмінності вмісту ацилгідропериксидів у крові новонароджених телят, залежно від їх фізіологічного стану при народженні. У функціонально активних телят вміст гідроперексидів ліпідів, які мають важливе значення для оцінки активації їх перекисного окиснення у плазмі крові становило $0,46 \pm 0,017$ од. Залежно від ступеня гіпоксичного ураження телят цей показник значно зростає. Так, у гіпоксичних телят першої групи вміст ацилгідроперексидів у плазмі крові був вищим у 2,63 рази ($p < 0,001$) ніж у функціонально активних телят.

У плазмі крові двох останніх дослідних груп телят (другої та третьої) гідроперексидів виявлено в 1,89–1,52 рази ($p < 0,001$) більше ніж у плазмі крові функціонально активних новонароджених телят. У телят першої і третьої групи вміст ацилгідроперексидів у плазмі крові був у 1,39–1,73 рази нижчим порівняно з цим показником телят першої групи ($p < 0,001$), але залишався вищим ніж у плазмі крові функціонально активних телят.

Про активність процесів ПОЛ свідчить відносний вміст ацилгідроперексидів, які утворюються на 1 мг ліпідів. Так, у функціонально активних телят цей показник становив $0,16 \pm 0,01$. Він був значно більшим у телят першої групи (у 2,88 рази, $p < 0,001$), що свідчить про вищий рівень у них процесів перекисного окиснення ліпідів. У телят другої та третьої групи цей показник був нижчим порівняно з тваринами першої групи (в 1,44–1,84 рази, $p < 0,001$), але залишався вищим ніж у функціонально активних телят (в 2,00–1,56 рази, $p < 0,001$). Загальних ліпідів виявлено в крові функціонально активних телят більше ніж у крові гіпоксичних телят.

Важливим показником процесу активації ліпідної пероксидації є активність каталази. Результати наших досліджень свідчать про зниження активності цього ферменту у крові гіпоксичних телят. Так, якщо у сироватці крові функціонально активних новонароджених телят активність каталази становила $59,31 \pm 1,92$ мкат/л, то у гіпоксичних телят першої групи вона була в 1,69 рази нижчою ($p < 0,001$). У сироватці крові гіпоксичних телят другої та третьої групи активність каталази була вищою порівняно з першою групою (в 1,29–1,13 рази, $p < 0,05$). Одночасно вона залишалася в 1,31 ($p < 0,05$) та в 1,13 рази нижчою у телят другої та третьої групи порів-

няно з її активністю у сироватці крові функціонально активних новонароджених телят.

Проведені нами дослідження також виявили відмінності перекисної резистентності еритроцитів (ПРЕ) у піддослідних телят. Так, у телят, що народилися функціонально активними, перекисна резистентність еритроцитів становила $2,89 \pm 0,11$ %, тоді як за дії гіпоксичного фактора цей показник виявився нижчим – у телят першої групи в 2,21 раза ($p < 0,001$), другої в 1,75 раза ($p < 0,001$) та третьої – в 1,18 раза ($p < 0,05$) порівняно з функціонально активними телятами.

Одним з продуктів, який утворюється у ході пероксидації, є малоновий діальдегід. Цей метаболіт визнають основним показником вмісту перекисей, що утворилися в ході ПОЛ (вторинний продукт перекисного окиснення ліпідів).

Наші дослідження свідчать, що під впливом гіпоксії вміст продуктів ПОЛ у крові телят дослідних груп (перша–третя) виявлявся достовірно вищим, ніж у функціонально активних телят. Про активацію ПОЛ в організмі телят цих груп свідчить коефіцієнт МДА/ліпіди, який у функціонально активних тварин становив $0,01 \pm 0,0001$, що в 2,60, 2,10, і 1,6 раза вище, порівняно з народженими з ознаками гіпоксії ($p < 0,001$).

Поряд з цим, у телят першої групи вміст кон'югованих кетонів у плазмі крові виявився в 2,06 раза вищим, ніж у тварин, народжених функціонально активними ($p < 0,001$). Вміст цих продуктів ПОЛ у плазмі крові телят двох останніх груп був незначно нижчим, ніж у телят першої групи. Одночасно вміст кон'югованих кетонів у плазмі крові телят другої та третьої групи був в 1,94 – 1,49 раза нижчим, ніж у телят контрольної групи ($p < 0,01$). Подібну картину нами встановлено за вмістом дієнкетонів у плазмі крові телят (рис.1).

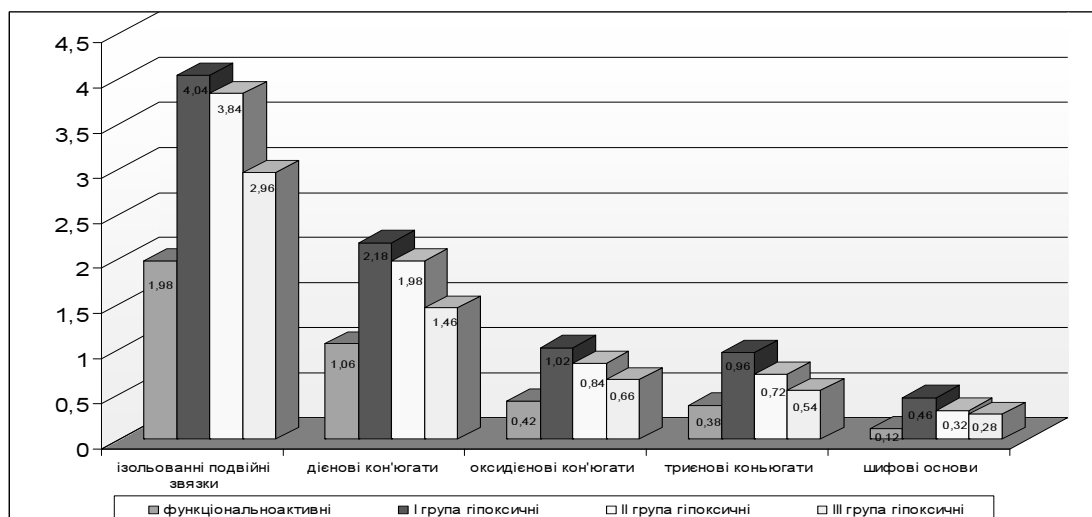


Рис.1. Вміст продуктів ПОЛ і ізолюваних подвійних зв'язків у плазмі крові новонароджених телят

У тварин першої, другої і третьої групи їх вміст у плазмі крові після народження був відповідно в 2,06, 1,87 та 1,38 раза вищим, ніж у телят, що на-

родилися функціонально активними ($p < 0,001$). Вміст кінцевих молекулярних продуктів ПОЛ найбільш значущим був у плазмі крові телят першої групи: у 2,53 раза більшим ($p < 0,001$), ніж у телят контрольної групи.

Поряд з цим, необхідно зауважити, що процеси перокисного окиснення ліпідів в еритроцитах крові телят усіх груп виявилися значно активнішими (рис. 2). Навіть у телят контрольної групи вміст кон'югованих дієнів, дієнкетонів та шифових основ у гемолізатах еритроцитів на перше дослідження після народження був значно вищим, ніж у плазмі крові (відповідно у 3,79, 4,57 та 6,67 раза, $p < 0,001$).

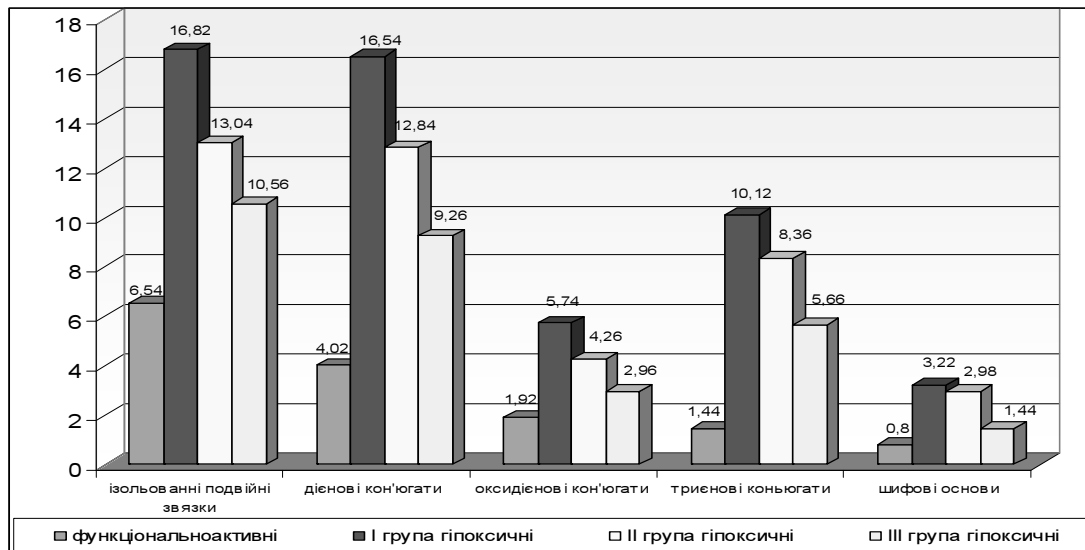


Рис. 2. Вміст продуктів ПОЛ і ізолюваних подвійних зв'язків у гемолізаті еритроцитів новонароджених телят

Вміст дієнових кон'югатів у гемолізатах еритроцитів новонароджених телят першої групи виявився вищим (у 4,11 раза, $p < 0,001$), ніж у телят контрольної групи. Оксидієнових кон'югатів та кінцевих молекулярних продуктів ПОЛ виявлено тут в 2,99–4,03 раза більше ніж у телят, що народилися функціонально активними (контроль). У тварин другої та третьої групи вміст вищезазначених продуктів пероксидної окисації ліпідів в еритроцитах був нижчим, ніж у телят першої групи, однак він виявився достовірно вищим, ніж у телят контрольної групи.

Вміст кінцевих продуктів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів трьох дослідних груп телят був вищим, ніж у телят контрольної групи (у 4,03, 3,68 і 1,80 раза $p < 0,001$).

Висновки

1. Встановлено, що процеси ПОЛ під дією гіпоксії активуються.
2. Процеси переокисної окисації ліпідів переважають у гемолізатах еритроцитів.
3. Гіпоксія новонароджених телят характеризується виснаженням АОА (АОА у телят, що народилися функціонально активними був, у 1,60, 1,27 ($p < 0,01$) та 1,06 раза вищим ніж телят дослідних груп).

Список літератури

1. Пренатальный гипоксический стресс: физиологические и биохимические последствия, коррекция регуляторными пептидами / Н.А. Соколова, Б.В. Маслова, А.С. Маклакова, [и др.] // Успехи физиологической науки. – 2002. – Т. 33, № 2. – С.56–67.
2. Бабінцева А.Г. Патогенетичні засади метаболічної корекції гіпоксичного синдрому у недоношених дітей в ранньому неонатальному періоді / А.Г. Бабінцева, Ю.Д. Годованець // Современная педиатрия. – 2005. – № 2 (7). – С. 161–165.
3. Сазонова Т.Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т.Г. Сазонова, Ю.В. Архипенко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2–16.
4. Каталаза и глутатионпероксидаза: качественно различная корреляция со скоростью потребления кислорода / Х.К. Мурадов, Н.А.Ушко, Т.Г. Мозжулина [и др.] // Укр. біохім. журн. – 2004. – Т.76, № 3. – С. 36 – 41.
5. Афонина Г.Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г.Б. Афонина, Л.А. Куюн – К.: Изд-во НАН Украины, 2000.– 286 с.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что гипоксия новорожденных телят сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов, которые преобладают в гемолизате эритроцитов. Активность каталазы в зависимости от степени тяжести гипоксического поражения снижается в среднем в 1,69 раза ($p < 0,01$), повышается содержание гидроперекисей липидов, малонового диальдегида. Относительное содержание гидроперекисей, соотношение МДА / липиды увеличивается достоверно (в 2,10 раза, $p < 0,01$).

Гемолизат эритроцитов, физиологическое состояние, перекисное окисление, новорожденные, телята.

Results of studies indicate that the hypoxic state of newborn calves accompanied by activation of lipid peroxidation, which predominate in hemolysate erythrocytes. Catalase activity, depending on the severity of hypoxic damage is reduced to an average of 1.69 times ($p < 0,01$), increased content of lipid hydroperoxides malondialdehyde. The relative content of hydroperoxides increases likely, the ratio of MDA / lipids increased at 2.10 times.

Hemolysate of red blood cells, physiological state, lipid peroxidation, newborns.