

КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА І ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК: 619:616.1/4.591.12.612.23

ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН В ОРГАНІЗМІ КОРІВ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ ТА У СТАНІ ГІПОКСІЇ ТЕЛЯТ

Замазій А.А., Камбур М.Д.

Результати проведених досліджень свідчать, що порушення оксигенового гомеостазу плода і новонароджених телят знижує рівень енергетичного забезпечення організму. Гіпоксія супроводжується накопиченням в організмі корів і плода кислих продуктів вуглеводного обміну і викликає ацидоз у новонароджених тварин.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Порушення кисневого гомеостазу є одним з вирішальних ознак перинатальної гіпоксії. Відомо, що дихальна функція плоду забезпечується кров'ю, в яку з материнського організму крізь плаценту надходить кисень.

Важливим є переважання в організмі плоду анаеробного глікогенезу. При цьому процеси окиснення не відбуваються до кінцевих продуктів обміну (CO_2 та H_2O), і сприяють накопиченню молочної кислоти в організмі плоду [1].

Надлишок кислих продуктів обміну плоду надходить у кровообіг матері, викликаючи у неї явище ацидозу [1-3] і негативно впливають на власний хід обмінних процесів у її організмі [4, 5].

Зв'язок з важливим науковим і практичним завданням. Проведені дослідження були складовою частиною тематичного плану «Розробка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секретуючої функції молочної залози, пре- та постнатального розвитку тваринного організму і методів їх корекції» № державної реєстрації 0108U010281 (Розділ 2. «Фізіолого-біохімічні параметри пре- та постнатального розвитку тварин та їх корекція» (2006 – 2011 рр.), а також теми «Розробити систему оцінки функціонального стану молочної залози та методи профілактики її порушень у корів в різні періоди лактації» № державної реєстрації 0106U009414 (2005 – 2006 рр.)

Аналіз літературних даних, в яких започатковано розв'язання проблеми. Багато авторів [6, 7, 8, 9] вказують на складний взаємозв'язок обмінних процесів в організмі плоду і матері. Наявність подібних зв'язків [10] відкриває великі можливості в плані контролю і регуляції обмінних процесів в організмі породіллі та плоду [11, 12, 13, 14, 15]. При переході до позаутробного існування новонароджений організм внаслідок «незрілості» ЦНС, яка дозволяє переносити гіпоксію до народження, виявляється у складних умовах довкілля і головне, до їх різких коливань [16, 17]. При цьому новонароджений організм повинен адаптуватись до нових, незвичних для нього умов і головним чином до зміни газового трансплацентарного обміну на легеневий [18, 19, 20]. Це часто призводить до гіпоксії у новонароджених тварин [21, 22, 23].

Вважають, що це пов'язано з тим, що енергетичні ресурси організму новонароджених обмежені в основному запасами глікогену в печінці, використання якого супроводжується гіпоглікемією [24, 25, 26]. Важливим є використання енергетичних речовин типу глюкози, оскільки при гіпоксії в першу чергу порушується біоенергетика клітини [27, 28, 29].

Вважають також що синтез енергії в клітині забезпечується специфічною активністю мітохондріального апарату, яка також підтримує величезну кількість енерго – використовуючих процесів. Від цього врешті залежить життєдіяльність організму. Встановлено, що біоенергетичні порушення при гіпоксії є головною її причиною [30, 31, 32].

Матеріали і методи досліджень. У зразках крові з судин пуповини новонароджених функціональноактивних телят та телят з ознаками гіпоксії, корів з підшкірної молочної вени та в навколоплідній рідині визначали показники функціональної системи, що підтримує вміст глюкози в організмі:

– вміст глюкози – методом Хіварінена – Ніккіла (Горьковський А. М., 1994 р.), вміст лактату – мікроекспрес-методом визначення молочної кислоти (Васильєва Є. А., 1982 р.), вміст пірувату – за модифікованим методом Умбрайт (1962 р.), співвідношення глюкоза /лактат та рН– з використанням рН-метра – рН 150 М.

Результати власних досліджень. В результаті проведених досліджень нами встановлено (табл.1) в параметрах функціональної системи, що підтримує оптимальний для метаболізму вміст глюкози в крові корів і телят і впливає на процеси терморегуляції.

Встановлено, зокрема, що у корів при нормальних родах вміст глюкози в крові в середньому становив $2,36 \pm 0,013$ ммоль/л, а при народженні телят у стані гіпоксії він знижувався в 1,17 раза. Концентрація лактату в крові з пуповини телят при гіпоксії була в 1,80 раза ($p < 0,01$) вищою ніж у крові корів-матерів.

Можливо, це пов'язане з особливостями надходження кисню до тканин плоду та переважання процесів гліколізу. Нами також встановлено високий вміст у крові корів піровиноградної кислоти – $127,23 \pm 2,27$ мкмоль/л, що вказує на напруженість метаболізму в їх організмі і значно менше використання плодом власних енергетичних ресурсів.

Показники функціональної системи корів та новонароджених телят, що підтримує оптимальний вміст глюкози в крові ($M \pm m$, $n=3$, ммоль/л)

| Досліджуваний матеріал | При народженні функціонально активних телят | | | | При гіпоксичних ураженнях телят | | | |
|------------------------|---|-----------|-------------------|-----------|---------------------------------|--------------|-------------------|-----------|
| | Глюкоза | Л Лак-тат | Піруват, мкмоль/л | pH | Глюкоза | Лактат | Піруват, мкмоль/л | pH |
| Кров корів-матері | 2,36±0,013 | 1,52±0,06 | 127,23±2,27 | 7,42±0,01 | 2,04±0,022* | 0,55±0,012** | 107,32±2,04 | 7,34±0,01 |
| Кров з пуповини телят | 2,04±0,011 | 1,63±0,03 | 90,88±2,02 | 7,31±0,02 | 1,82±0,032 | 0,99±0,01 | 105,32±3,06 | 7,16±0,02 |
| Навколоплідна рідина | 0,80±0,046 | 1,84±0,02 | 99,97±5,68 | 7,06±0,01 | 0,78±0,036 | 1,96±0,14 | 88,61±2,84 | 6,91±0,01 |

Примітка. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ у порівнянні з групою функціональноактивних телят.

Співвідношення таких метаболітів вуглеводного обміну, як глюкоза та лактат (рис. 1) у крові

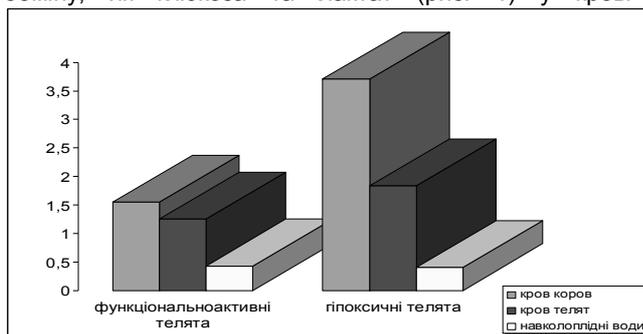


Рис. 1. Співвідношення глюкоза/лактат у навколоплідній рідині та крові новонароджених функціональноактивних та гіпоксичних телят і корів.

У телят, що народились з ознаками гіпоксії, дане співвідношення зростало до 1,84, що в 1,47 рази вище ($p < 0,01$), ніж у функціональноактивних телят. У корів, від яких отримані телята з ознаками асфіксії, співвідношення глюкози до лактату крові становило 3,71, що в 2,31 рази вище ($p < 0,001$), ніж у корів, які

функціональноактивних телят становило 1,25, а в крові їх матерів 1,55.

народили функціональноактивних телят. Відношення глюкози до молочної кислоти в навколоплідній рідині функціонально активних телят становило 0,43, а у телят, що народились з ознаками гіпоксії, лише 0,40.

Перспектива досліджень. Результати досліджень з цього напрямку дозволять своєчасно виявляти енергетичну забезпеченість організму новонароджених телят та проводити його корекцію.

Висновки

1. Гіпоксія новонароджених телят супроводжується порушенням енергетичного забезпечення та накопиченням в організмі кислих продуктів обміну (лактат, піруват).

2. Встановлено, що помірний ацидоз є у мовою фізіологічного розвитку плоду.

3. Співвідношення глюкоза : лактат у крові клінічно здорових телят 1:1,25, а у крові їх матерів 1:1,55.

4. Народження телят з ознаками асфіксії супроводжується підвищенням даного співвідношення 1:1,84.

Література

1. Крыжановский Г.Н. Некоторые общебиологические закономерности и базовые механизмы развития патогенетических процессов / Г.Н. Крыжановский // Архив патологии. – 2001. – №6. – С. 44–49.
2. Nock M.D. Relationship of the ventilatory responses to hypoxia with neonatal apnea in preterm infants/ M.D. Nock., J.M. Difore, M.K. Arko [et al.] // J. Pediatrics. – 2004. – Vol. 144. – P. 291–295.
3. Baker S.J. Modulation of life and death By the T1Vf receptor superfamily / S.J. Baker, E.P. Reddy // Oncogene. – 1988. – Vol. 17. – P. 3261–3270.
4. I. Caniggia. Hypoxia – inducible factor mediates the Biological effects of oxygen on human trophoblast differentiation through TGF beta (3) / I. Caniggia // Clin. Invest. – 2000. – Vol. 105. – № 5. – P. 577–587.
5. Кожухар Г.В. Кисеньзалежні механізми формування та функціонування плаценти: роль фактора, що індукується гіпоксією / Г.В. Кожухар, О.О. Зелінський // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т 5. – С. 40–44.
6. Авдеева М.В. Особенности нейрогуморальной системы кровообращения при физиологической беременности / М.В. Авдеева, Л.В. Щеглова // Акуш. и гинекология. – 2007. – № 4. – С. 3–4.
7. Богданович Р.Н. Значение определения гормонов фетоплацентарной системы и лептофобластического В1–гликопротеина у беременных с угрозой невынашивания для диагностики плацентарной недостаточности / Р.Н. Богданович, Т.А. Берестовая, П.А. Лукьянов // Российский вестник акушера–гинеколога – 2005. – Т5, № 6. – С. 3–6.
8. Decker M.J. Neonatal intermittent hypoxia impairs dopamine signaling and executive functioning / Decker M.J., Rye D.B // Sleep. breath. – 2002. – Vol.6. – P.205–210.
9. Козлова Е.К. Пространственно – временные нарушения процессов обмена в системе кровь – ткань при терминальных состояниях организма / Е.К. Козлова, У.А. Фомина, В.В. Мороз [и др.] // Патологическая физиология и экстр. терапия. – 2004. – № 1. – С. 20–23.
10. Дисрегуляторная патология / Ю.А. Владимиров. Под редак. Г.Н. Крыжановского. – М., 2002. – С. 348–372.
11. Бычков В.И. Диагностика и лечение хронической фетоплацентарной недостаточности / В.И. Бычков, Е.Е. Образцова, С.В. Камарин // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 6. – С. 3–6.
12. Абрамченко В.В. Клиническая перинатология / В.В. Абрамченко – Санкт–Петербург; ИАГ РАМН им. Д.О. Отта. – 1996. – 240 с.

13. Спасов А.А. Моделирование внутриутробной гипоксии / А.А. Спасов, И.А. Трегубова, В.А. Косолапов // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2005. – № 4. – С. 25–28.
14. Яковлева О.Н. Коррекция свободнорадикальной патологии в легких – перспективный резерв эффективной фармакологии и пульмонологии / О.Н. Яковлева // Избранные лекции по терапии. Винница. – 1996. – 187с.
15. Бобинцева А.Г. Патогенетические основы метаболической коррекции гипоксического синдрома у недоношенных детей в раннем неонатальном периоде / А.Г. Бобинцева, Ю.Д. Годованец // Современная педиатрия. – 2005. – № 2(7). – С. 161–165.
16. Картушина Л.М. Причины перинатальной смертности в стационаре высокого риска / Л.М. Картушина, Ю.А. Каченюк // Акушерство и гинекология. – 1984. – №10. – С. 73–74.
17. Фролова О.Г. Перинатальная смертность в стационаре высокого риска / О.Г. Фролова, Н.П. Карбасова, Т.Н. Пугачева // Вестник акушера-гинеколога. – 1998. – №1. – С. 12–15.
18. Голубева Е.Л. Формирование центральных механизмов регуляции дыхания в онтогенезе. / Е.Л. Голубева – М.: Наука, 1971. – 223 с.
19. Лагиков В.Д. Иннервация органов дыхания. / Лагиков В.Д. – М.: Медицина, 1963. – 250 с.
20. Jarg M. Hypoxic arousal responses in infants with bronchopulmonary dysplasia // M. Jarg, S.J. Kurznes, D.B. Bautista [et al.] // Pediatrics. – 1988. Vol.82. – P.59–63.
21. Forman H.J. Reactive oxygen species and cell signaling: respiratory burst in macrophage signaling. / H.J. Forman, M. Torres // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 166 (12). – P. 4–9.
22. Yvonne M.V. Reactive nitrogen species and cell signaling: implications for death or survival of lung epithelium. / M.V. Yvonne, R.L. Persinger, S.H. Korn [et al.] // Am. J. Crit. Care Med. – 2002. – Vol.166 (12). – P. 9–12.
23. Stey C. The effect of oral N – acetylcysteine in chronic bronchitis: a quantitative systemic review / C. Stey, J. Steurer, Bachmann S. [et al.] // Eur. Respir. J. – 2000. – Vol.16. – P. 253–262.
24. Кудряшова А.А. Гипогликемия у новорожденных поросят при внутриутробной гипоксии / А.А. Кудряшова, Т.Г. Донская // Ветеринария. – 1987. – №3. – С. 73–75.
25. Mersmann M.J. Glucogen metabolism in pre- and postnatal pigs / M.J. Mersmann // Am. J. Physiology. – 1972. – V. 222, №6. – P. 1620–1627.
26. Патоморфологические изменения в надпочечниках, тимусе и селезенке у новорожденных поросят при голодании и внутриутробной гипоксии: А.А. Кудряшов, А.А. Буянов // Сб. тр: Морфофункциональные особенности строения и реактивности органов и тканей сельскохозяйственных животных и пушных зверей. – С. – Петербург. – 1991. – 125с.
27. Маевский Е.И. Митохондрии клетки и активные формы кислорода. / Е.И. Маевский, А.С. Розенфельд, Е.В. Гришина. – Пушкино, 2000. – 124с.
28. Leopold J.A. Oxidative enzymeopathies and vascular disease / J.A. Leopold, J. Dascalo // Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. – 2005. – Vol. 25. – P. 1332–1335 с.
29. Modulation of electron transport protects cardiac mitochondria and decreases myocardial injury during ischemia and reperfusion / Q. Chen, A.K.S. Camara, D.E. Stowe [et al.] // Am. J. Physiol. Cell. Physiol. – 2007. – Vol. 292 (1). – P. 137–147.
30. Вельтищев Ю.Е. Митохондрии в патологии. / Ю.Е. Вельтищев, Е.А. Николаева – Пушкино, 2001. – 149с.
31. Madamanchi N.R. Oxidative stress and vascular disease / N.R. Madamanchi, A. Vendzov, M.S. Runge // Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. – 2005. – V. 25. – P. 29–35.
32. Темнов А.А., Онищенко Н.А. Контроль продукции активных форм кислорода лейкоцитами позволяет прогнозировать устойчивость организма к стрессорному повреждению / А.А. Темнов, Н.А. Онищенко // Патол. физиология и эксперим. Терапия. – 2007. – № 2. – С. 9–11.

УДК 619:618.636.636.2

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО МІКОТОКСИКОЗУ КОРІВ НА СТАН ГЕМОСТАЗУ, РІВЕНЬ ОКСИДУ АЗОТУ І МДА

**Рубленко М.В., Куцан О.Т., Краєвська Я.А., Андрієць В.Г.,
Краєвський С.А., Шаганенко В.С.**

Встановлено, що за хронічного мікотоксикозу відбувається підвищення активності коагуляційної ланки гемостазу через зростання рівня розчинного фібрину, активацію FXIII та подовження активованого часткового тромбопластинового часу. Інгібіторна і фібринолітична системи також напружено функціонують, про що свідчить тенденція до підвищення рівня α -2-M та вірогідне збільшення СФА, ПА і t-РА, а зниження рівня оксиду азоту та зростання малонового діальдегіду вказують на пригнічення судинотромбоцитарної та антиоксидантної систем організму.

На сьогодні відомо понад 200 видів грибів-мікроміцетів, здатних до утворення мікотоксинів. Кількість ідентифікованих мікотоксинів обчислюється сотнями й постійно зростає [1]. Споживання забруднених мікроміцетами та мікотоксинами рослинних кормів призводить до розвитку гострих і хронічних захворювань – мікотоксикозів, що супроводжуються пошкодженням і порушенням функцій різних органів і систем організму тварин [2–4]. Проте, механізми їх роз-

витку вивчені недостатньо, що гальмує розроблення ефективних способів лікування профілактики хвороб. Відомо, що за розвитку патологічного процесу в організмі відбуваються порушення гемостазу. Однак, результатів його дослідження за хронічних мікотоксикозів у доступній нам літературі не виявили. Система гемостазу підтримує в динамічній рівновазі процеси активації та інгібіції, як у клітинній так і в ферментній ланках [5]. Важлива роль у цих процесах належить фібрино-