



Скорость оседания эритроцитов у лошадей разных пород

Порфирьев И. А., Сотникова Е. Д.

Вестник Российского университета дружбы народов, 2011

В современных условиях можно выделить следующие основные направления народнохозяйственного использования лошадей: племенное (коннозаводство); рабочепользовательное, продуктивное и спортивное коневодство.

Спортивное коневодство включает выращивание и подготовку лошадей для классических видов конного спорта, конноспортивных игр и состязаний, конного туризма и проката, соревнований, Олимпийских игр. Интенсификация спортивного направления возможна за счет совершенствования существующих (украинской верховой, англо-кабардинской и др.), создания новых типов и пород лошадей, разработки и внедрения прогрессивных технологий выращивания лошадей для разных видов спорта, создания специальных центров по подготовке лошадей к международным и олимпийским играм, подготовки квалифицированных кадров.

Организм лошади может проявлять максимальные селекционно-обусловленные признаки работоспособности, в том числе свой резвостный потенциал, при стабильных выступлениях в условиях соревнований и ипподромных испытаний лишь при наличии соответствующих условий для их реализации.

Изучение иммунологической реактивности при различных состояниях организма лошадей является одной из основных задач ветеринарной науки. Конноспортивные состязания и подготовка к ним связаны с огромными физическими нагрузками на лошадь на фоне быстро меняющихся условий окружающей среды, принуждения, психоэмоциональных воздействий. Степень и глубина стрессовых «возмущений» в организме спортивных лошадей, их своеобразная «устойчивость» в период соревнований к различным факторам во многом зависит от рациональной системы тренинга, регулярного ветеринарного контроля за состоянием здоровья, кормления и содержания животных.

Недостаточно подготовленные троеборные лошади, как правило, снимаются при ветконтроле или плохо выступают в конкурных соревнованиях и надолго выбывают из строя, так как требуется значительное время (недели, месяцы) для восстановления спортивных (рабочих) кондиций. Неправильный режим эксплуатации различных видов животных, в т.ч. и спортивных лошадей, оказывает стрессовые воздействия, последствия которых становятся одной из причин или условий возникновения заболеваний многих органов и систем. При этом нарушаются механизмы иммунного гомеостаза, связанного со специфическими и неспецифическими факторами защиты животного организма [13].

В настоящее время назрела необходимость изыскания и внедрения способов коррекции естественной резистентности спортивных лошадей, подавления последствий нервных и эндокринных механизмов различных стрессов в коневодстве (транспортного, тренингового и т.д.). Одними из ключевых проблем коневодства являются: управление метаболическими процессами в организме спортивных лошадей, обеспечивающее эффективное потребление энергии за счет нетрадиционных кормовых средств; оптимизация полноценности рациона кормления лошадей разных половозрастных групп и направлений использования с помощью биологически активных веществ (БАВ) [2, 6, 8, 12, 15].

В последние годы появилось достаточное количество работ, показывающих, что можно с успехом управлять иммунным ответом и при снижении функции иммунитета стимулировать его. Поэтому одной из важных проблем медико-биологической и ветеринарной науки и практики является изыскание мер и средств, направленных на снижение действия неблагоприятных факторов на гомеостаз организма и профилактику развития иммуно-дефицитных состояний [16].

Установлено, что длительное непрерывное действие каких-либо неблагоприятных факторов (транспортировки, недостаточного и неполноценного кормления, нарушения способа и технологии содержания, не соответствующих зооигиеническим нормам параметров микроклимата и т.д.) приводит к срыву адаптационных механизмов, снижению естественной резистентности, повышению восприимчивости животных к различным заболеваниям и уменьшению продуктивности. Исследователи пришли к выводу, что воздействие повышенных тренировочных (мышечных) нагрузок вызывает характерные для стресса изменения в активности симпатoadреналовой и гипоталамо-надпочечниковой систем. Подобные изменения наблюдали в организме лошадей при введении им адренокортикотропного гормона (АКТГ). Кроме того, после мышечной работы в крови лошадей были выявлены характерные для стрессовой реакции изменения в морфологическом составе лейкоцитов: нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения и лимфопения. В результате опытов было установлено, что различные виды тренировочных нагрузок вызывают концентрации катехоламинов, глюкокортикоидов, инсулина в крови лошадей. При высоком уровне тренинга скаковых лошадей (интенсивная мышечная работа, работа под седлом, на корде) были выявлены изменения концентрации различных микроэлементов в крови. Скорость оседания эритроцитов значительно снижается от начала подготовительного периода до соревновательного — от 52 до 19 мм/ч. Работами многих исследователей выявлено, что чем выше тренированность лошади, тем медленнее скорость оседания эритроцитов.

На фоне нарастающего загрязнения окружающей среды, несбалансированного питания, постоянных стрессов у лошадей наблюдается усиление катаболизма собственных белков в организме. Недостаточное поступление в организм незаменимых аминокислот, нарушение их количественного соотношения (в результате дефицита полноценных пищевых белков либо нарушения их обмена на различных этапах превращений) может не только привести к общему нарушению синтеза белка, но и сказаться на синтезе отдельных белков, в том числе ферментных. Дефицит даже одной незаменимой аминокислоты может привести к изменению структуры какого-либо фермента, появлению дефектных молекул, не выполняющих своих функций, что, в свою очередь, приведет к нарушению отдельных звеньев метаболизма, возникновению той или иной патологии. С поступлением незаменимых аминокислот связан и биосинтез некоторых заменимых, которые при отсутствии или недостатке первых сами могут стать незаменимыми, т.е. потребуются их восполнение извне. Организм пытается выйти из положения, получая необходимые ему аминокислоты из белков собственных тканей. В результате — атрофия мышц, лимфатических узлов, нарушение функций желудочно-кишечного тракта, каскад нарушений всех обменных процессов: гидролиза и всасывания не только белков, но и углеводов, витаминов, минеральных веществ и т.д. Могут возникнуть аллергические реакции вследствие всасывания нерасщепленного белка, при поступлении его в толстом кишечнике усиливаются процессы гниения с образованием токсичных продуктов. Возникает белковое голодание (гипопротеинемия) и, как следствие, появляются отеки, анемии, снижается иммунитет, повышается склонность к инфекционным заболеваниям [3, 4, 5, 7, 10].

В настоящее время на фоне бурного развития конного спорта важное значение приобретает внедрение в практику новейших технологий диагностики тренированности лошадей. При подготовке спортивной лошади опасно как состояние перетренированности, так и недостаточная тренированность организма. Готовность спортивной лошади к стартам традиционно определяют путем биохимического исследования крови. Анализ крови — наиболее доступный метод диагностического исследования.

Скорость (реакция) оседания эритроцитов (СОЭ, РОЭ, ESR) — свойство эритроцитов осаждаться на дне сосуда при сохранении крови в несвертывающемся состоянии. Применявшийся ранее термин «РОЭ» неточен, т.к. реакции при этом не происходит. Механизм оседания эритроцитов сложен и зависит от различных факторов. Один из основных факторов, влияющих на СОЭ — качественные и количественные изменения белковых компонентов плазмы крови.

При увеличении содержания в плазме крупнодисперсных белков СОЭ растет, при увеличении количества частиц мелкодисперсных белков — снижается. На показатели СОЭ влияют вязкость крови, количество эритроцитов, их физико-химические свойства, кислотно-щелочное равновесие, содержание в крови желчных пигментов и желчных кислот, соотношение холестерина и лецитина и другие факторы. У животных в норме различаются два типа СОЭ — увеличенная (у лошадей) и замедленная в различной степени (у других видов животных). Для определения СОЭ применяют методы Панченкова, Неводова и Вестергрена. По методу Неводова СОЭ определяют в специальных пробирках с делениями — эритроседиометрах. Высоту столбика осевших эритроцитов отмечают через 15, 30, 45 и 60 мин., а также спустя 24 ч. По Неводову СОЭ за 1 ч. в норме для лошади в среднем составляет 43 (38—48) мм/ч.

Определение СОЭ в цельной крови — один из самых распространенных в лабораторной клинической практике тестов. Еще в 1894 г. польский врач Эдмунд Биернаки заметил, что расслоение крови на клеточную и жидкую фракцию значительно ускоряется при различных заболеваниях. Однако лишь с начала 20-х гг., после того, как Альф Вестергрен предложил удобный способ измерения скорости оседания эритроцитов в цельной крови в вертикально установленной колонке длиной 200 мм и диаметром 2,5 мм, метод стали широко применять в клинике.

Как ни странно, несмотря на длительную историю использования метода, на его кажущуюся простоту, до сих пор не существует единой теории механизма оседания красной крови. Проводился анализ агрегационной модели оседания эритроцитов, которая объясняет этот процесс образованием агрегатов эритроцитов при адсорбции на них макромолекул, способствующих их адгезии, и оседанием агрегатов в соответствии с законом Стокса. Но также имеются данные, полученные при изучении динамики оседания красной крови при непосредственном наблюдении за ассоциацией эритроцитов и диссоциацией образованных ими структур, которые противоречат агрегационной модели СОЭ. Модель оседания красной крови была предложена С.Д. Балаховским в 1928 г., в соответствии с ней в условиях определения СОЭ эритроциты быстро формируют разветвленные сети «монетных столбиков», а оседание красной крови отражает уплотнение этой структуры, имеющее кооперативный характер. А.Л. Чижевский [9], много лет посвятивший изучению этого явления, констатировал: «...теоретические основы механизма оседания эритроцитов не только не разработаны, но даже и не высказаны в той мере, которая необходима для элементарного понимания явления. ...В то же время есть достаточные основания считать, что оценка СОЭ таит в себе большие потенциальные

возможности, умение пользоваться которыми будет зависеть от глубины экспериментально-теоретического анализа этой сложной и интересной проблемы». Для объяснения механизма оседания красной крови часто привлекают закон Стокса для оседания частиц в вязкой среде, по которому частица, плотность которой превышает плотность среды, оседает под действием силы тяжести с постоянной скоростью. Скорость оседания пропорциональна квадрату радиуса частицы, разнице ее плотности и плотности среды и обратнопропорциональна вязкости среды, поэтому различия в СОЭ объясняют разной вязкостью плазмы, различиями в размерах оседающих частиц, их агрегатов и их плотности.

Для объяснения начального ускорения оседания столбика клеток за счет агрегации эритроцитов предложено несколько моделей. Агрегация эритроцитов принципиально отличается от агглютинации крови, происходящей за счет ее свертывания. Еще в 1859 г. Джозеф Листер наблюдал, что в капле крови, помещенной между стеклянными пластинками, эритроциты образуют структуры характерной формы — «монетные столбики» — стопки, в которых клетки прилегают друг к другу своими плоскими поверхностями (в западной литературе эти структуры обычно называют *rouleaux* — рулоны).

В большинстве современных моделей, описывающих механизм оседания эритроцитов, начальное ускорение оседания столбика красной крови объясняют тем, что сразу после набора крови в капилляр эритроциты представлены в виде отдельных клеток, которые оседают в вязкой среде плазмы медленно. Но клетки постепенно агрегируют, и по мере роста размеров агрегатов скорость их оседания увеличивается и возрастает скорость оседания красной крови в целом. Через какое-то время за счет уплотнения клеточной массы СОЭ замедляется. Действительно, есть много указаний на то, что существует высокая корреляция между способностью эритроцитов к ассоциации и скоростью оседания красной крови. При многих патологических состояниях, когда эритроциты легко агрегируют, значения СОЭ, как правило, повышаются. Существенные различия значений СОЭ у разных видов животных хорошо коррелируют со способностью их эритроцитов образовывать «монетные столбики».

Почему же эритроциты собираются в достаточно устойчивые структуры, хотя они заряжены отрицательно и должны отталкиваться друг от друга? Некоторые авторы считали, что в экстравазированной крови заряд эритроцитов постепенно снижается из-за «стекания» его носителей с поверхности клеток [9]. Такая точка зрения была основана на предположении, что поверхность клеток заряжена отрицательно за счет адсорбированных ионов. Однако в настоящее время известно, что отрицательный

заряд клеточной поверхности обусловлен кислотными группировками липидов и белков — интегральных компонентов клеточной мембраны. Заряд поверхности эритроцитов определяется высоким содержанием N-ацетилнейраминовой кислоты в составе гликофорина — главного гликопротеина плазматических мембран эритроцитов. Электрофоретическая подвижность эритроцитов, отражающая нескомпенсированный заряд их поверхности в физиологическом растворе, значительно снижается после инкубации клеток с нейраминидазой [14]. Поэтому предположение о «стекании» заряда с поверхности клеток приходится отвергнуть.

В соответствии с наиболее широко распространенным в настоящее время предположением ассоциация эритроцитов обеспечивается макромолекулярными «мостиками» между ними. Согласно этой концепции агрегация эритроцитов происходит, когда силы сцепления между клетками, возникающие за счет адсорбции на них макромолекул, преодолевают электростатическое отталкивание и механические сдвиговые усилия [1, 14].

Гипотеза о «склеивании» отрицательно заряженных эритроцитов фибриногеном и гамма-глобулинами была выдвинута еще в 20-е гг., поскольку было замечено, что при высоком содержании фибриногена в плазме ассоциация эритроцитов происходит быстрее, а значения СОЭ в такой крови резко повышены. Тогда считалось, что фибриноген заряжен положительно и поэтому может способствовать адгезии эритроцитов. Гамма-глобулины — слабоосновные белки ($pH = 7,3$), и при pH крови они практически электронейтральны. Поэтому и их действие на агрегацию эритроцитов нельзя объяснить нейтрализацией ими зарядов на клеточной мембране эритроцитов. Более того, при увеличении pH среды, когда электроотрицательность как самих клеток, так и любых сывороточных белков должна увеличиваться, скорость ассоциации эритроцитов возрастает и образуются более крупные и прочные ассоциаты. Тем не менее, устаревшее объяснение механизма «склеивания» эритроцитов белками плазмы крови, образующими между ними солевые мостики, встречается в литературе [9].

Другие макромолекулы также влияют на ассоциацию эритроцитов. Так, сывороточный альбумин ослабляет тенденцию эритроцитов к ассоциации. В частности, добавление альбумина к нормальной или гипоальбуминемической плазме снижает скорость оседания в них эритроцитов. Напротив, добавление альбумина к буферному раствору, содержащему фибриноген и иммуноглобулины, приводит к увеличению СОЭ, что указывает на сложное взаимодействие макромолекул всех трех типов [17]. С другой стороны, полимеры альбумина, образующиеся при нагревании

плазмы до 62 °С, стимулируют образование «монетных столбиков». Такой же активностью обладают олигомеры альбумина, образующиеся при его гликировании. Содержание этих форм альбумина повышено в крови больных диабетом [11].

Исследование влияния на кровь кровезаменителей на основе гемоглобинов показало, что сам гемоглобин почти не влияет на СОЭ, а его полимеры, полученные путем обработки глутаральдегидом, увеличивают значения СОЭ более чем в 50 раз. При этом эффект резко зависит от молекулярной массы полимеров [18].

Ассоциация эритроцитов друг с другом зависит не только от состава среды, в которой они суспендированы, но и от свойств самих клеток. Если считать, что главную роль в ассоциации эритроцитов должен играть заряд их поверхности, то следует ожидать, что снижение плотности заряда на клеточной поверхности должно непременно способствовать агрегации клеток. С повышением рН среды тенденция к образованию ассоциатов эритроцитов не снижается, а возрастает.

С.Д. Балаховский помещал кровь в вертикально установленную плоскопараллельную стеклянную камеру (высота 10—15 см, ширина 1 мм, глубина 0,1—1,0 мм) и с помощью горизонтального микроскопа изучал строение крови на разной высоте от ее верхнего края. Он обнаружил, что почти сразу после заполнения камеры в крови возникает трехмерная клеточная сеть. Она образована длинными «монетными столбиками», которые разветвляются за счет прикрепления торцов одних столбиков к боковым поверхностям других или же за счет нарушения в отдельных участках столбика упаковки эритроцитов и выхода из таких «дефектных» участков еще одного или нескольких новых столбиков. В крови здоровых доноров сразу после образования сети боковые контакты между отдельными «нитеями» относительно редки. Оседание столбика крови здорового донора главным образом обусловлено «проседанием петель» и сближением их друг с другом, а не седиментацией отдельных клеток и их ассоциатов.

С.Д. Балаховский отметил, что скорость движения мениска между красной кровью и плазмой определяется прочностью клеточного остова, для оценки степени которой он ввел специальный термин — «гемотония».

С.Д. Балаховский наблюдал, что общая масса кровяного остова проседает вначале значительно медленнее, чем отдельные эритроциты, что эритроциты в плазме не обладают броуновским движением и не отталкиваются друг от друга. Оседание красной крови останавливалось значительно раньше, чем объем общей массы эритроцитов достигал своего минимума.

Как отмечалось выше, распространенные сейчас модели оседания эритроцитов основаны на предпосылке, согласно которой скорость оседания красной крови определяется седиментационными свойствами агрегатов эритроцитов. Предполагается, что чем быстрее формируются агрегаты и чем больше их размеры, тем выше СОЭ.

С.Д. Балаховский, напротив, утверждал, что сама по себе агрегация эритроцитов, точнее, образование пространственной сети из «монетных столбиков» и оседание красной крови — разные явления. Он писал: «Теория и опыт подсказывают, что агрегация ускоряет оседание истинной суспензии. Если же мы встречаемся с системой, в которой агрегация не ускоряет оседания, то приходится предположить, что эта система во многих отношениях отличается от тех, что называют взвесями». В рамках этой модели можно удовлетворительно объяснить различия между динамикой оседания красной крови в норме и при патологических состояниях. Выше отмечалось, что в нормальной крови образуются «монетные столбики» правильной формы с высокой степенью разветвленности, тогда как в патологической крови образуются гораздо менее организованные клеточные структуры. Очевидно, что в этом случае устойчивость сети к проседанию будет значительно ниже.

При слишком высокой скорости ассоциации эритроцитов разветвленная сеть может вообще не возникнуть, а красная кровь разобьется на отдельные плотные агрегаты, которые будут оседать в соответствии с законами седиментации. То же должно происходить и при патологически низких значениях гематокрита или в модельных системах, где изучают ассоциацию эритроцитов и оседание ассоциатов в разбавленных суспензиях клеток.

Таким образом, модель механизма оседания красной крови, основанная на концепции С.Д. Балаховского о гемотонии, позволяет объяснить многие факты, кажущиеся парадоксальными в рамках моделей, рассматривающих осаждение красной крови лишь как суммарный результат седиментации отдельных, не взаимодействующих друг с другом агрегатов клеток.

Скорость оседания эритроцитов — неспецифический показатель диспротеинемии, сопровождающей процесс болезни. Повышена СОЭ при любых воспалительных процессах и инфекциях, сопровождающихся накоплением в крови фибриногена, α - и β -глобулинов; заболеваниях, сопровождающихся распадом (некрозом) тканей (инфаркты, злокачественные новообразования и т.д.); интоксикациях, отравлениях; болезнях обмена веществ (сахарный диабет и пр.); болезнях почек, сопровождающихся нефротическим синдромом (гиперальбуминемия); заболеваниях паренхимы печени, ведущих к выраженной

диспротеинемии; беременности; шоке, травмах, оперативных вмешательствах. Наиболее значимые повышения СОЭ (более 50—80 мм/ч) наблюдаются при парапротеинемических гемобластозах (миеломная болезнь); злокачественных новообразованиях; заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах.

В рамках настоящих исследований изучался показатель скорости оседания эритроцитов в крови кобыл и жеребят в различном физиологическом состоянии, возрасте и разных условиях содержания и кормления.

Материалы и методы

Настоящая научно-исследовательская работа проводилась на племенных конных заводах: Тульском и Прилепском в Тульской области и Бесланском в Северной Осетии.

На конных заводах при составлении кормовой базы главное внимание уделяется долголетним культурным пастбищам, которые по сравнению с естественными пастбищами имеют ряд преимуществ. Они более урожайные, растительная масса равномерно распределяется по месяцам пастбищного периода.

Состав травостоя следующий:

- 1) злаки: тимофеевка луговая — 7,5 %; овсяница луговая — 20 %; мятлик луговой — 15 %; костер безостый 15,5 %;
- 2) бобовые: клевер белый — 7,5 %; клевер красный — 15 %; люцерна синегибридная — 17,5 %.

Соотношение бобовых и злаковых трав в травосмесях примерно 40 и 60 %. Сено для кормления животных было заготовлено на культурных пастбищах.

В опыт были подобраны 33 головы жеребых кобыл по принципу аналогов. В первой группе — 11 жеребых кобыл и полученные от них 11 жеребят орловской породы, во второй группе — 11 жеребых кобыл и полученные от них 11 жеребят русско-рысистой породы, в третьей группе — 11 жеребых кобыл и полученные от них 9 жеребят чистокровной верховой породы. Лошади находились на сеноконцентратном кормлении; в летний период — на долголетних культурных пастбищах с добавлением концентратов. Для лабораторного исследования кровь брали из яремной вены утром до кормления лошадей в 5—6 часов. В качестве консервирующего вещества использовали лимоннокислый натрий. Скорость оседания определяли способом Неводова.

Дата	Время, мин			
	15	30	45	60
Орловская порода				
30 сентября	16,00 ± 2,94	36,00 ± 3,22	45,30 ± 1,58	50,02 ± 1,26
29 декабря	20,00 ± 2,97	32,00 ± 3,52	42,00 ± 2,31	45,00 ± 1,82
6 мая	27,00 ± 3,50	41,00 ± 3,90	47,00 ± 2,20	51,00 ± 1,72
3 августа	19,00 ± 3,12	48,00 ± 2,62	54,00 ± 1,64	57,00 ± 1,45
20 октября	33,00 ± 1,69	45,00 ± 1,22	51,00 ± 1,15	54,00 ± 0,82
Русско-рысистая порода				
8 октября	30,05 ± 3,82	47,30 ± 2,62	53,20 ± 1,88	55,02 ± 1,61
29 декабря	21,40 ± 3,82	39,00 ± 4,13	46,00 ± 3,46	49,00 ± 2,84
7 мая	34,00 ± 3,69	51,00 ± 2,36	57,00 ± 1,82	63,00 ± 1,43
4 августа	27,00 ± 3,63	53,00 ± 1,94	57,00 ± 1,55	58,00 ± 1,67
22 октября	43,00 ± 2,87	55,00 ± 1,76	59,00 ± 1,31	61,00 ± 0,73
Чистокровная английская верховая порода				
9 февраля	25,00 ± 2,45	39,80 ± 1,71	46,40 ± 0,91	49,50 ± 0,79
18 июня	50,00 ± 5,02	60,00 ± 2,53	63,00 ± 2,59	65,00 ± 2,52
9 октября	48,00 ± 2,49	56,00 ± 1,00	58,00 ± 1,00	60,00 ± 1,13

Таблица 1. Результаты исследования крови кобыл разных пород на показатель скорости оседания эритроцитов (СОЭ), мм, $n = 11$

Результаты исследований

В начале проведения научно-исследовательской работы было установлено, что подопытные кобылы находились в состоянии 7—8-месячной жеребости. На протяжении всего периода исследования физиолого-клинические показатели у всех подопытных кобыл были в пределах физиологической нормы. Все лошади были добронравными, с сильным, уравновешенным и подвижным типом высшей нервной деятельности, нормальной упитанности. Было исследовано 366 проб крови подопытных кобыл на показатель скорости оседания эритроцитов (табл. 1).

Осенью в 7—8 месяцев жеребости в период пастбы на культурных пастбищах СОЭ (за 15 мин.) у кобыл орловской породы составляла $16,00 \pm 2,94$; у русско-рысистой породы — $30,05 \pm 3,82$; соответственно, за 30, 45, 60 мин.: $36,00 \pm 3,22$; $45,30 \pm 1,58$; $50,02 \pm 1,26$ и $47,30 \pm 2,62$; $53,20 \pm 1,88$; $55,02 \pm 1,61$. Данные показатели находятся в пределах физиологической нормы. СОЭ у кобыл русско-рысистой породы по сравнению с орловской повышена (за 15 мин.) на $87,8\%$ ($P < 0,02$), соответственно, за 30, 45, 60 мин. — на $31,4\%$ ($P < 0,05$), $14,4\%$ ($P < 0,01$) и 10% ($P < 0,05$).

Более высокие значения СОЭ у кобыл русско-рысистой породы по сравнению с орловской объясняется физиологически более высоким уровнем гемоглобина — на $17,21\%$, эритроцитов — на $18,99\%$ и лейкоцитов — на $23,94\%$ в крови последней ($P < 0,001$). В этот период при исследовании крови содержание гемоглобина в пробах у кобыл русско-рысистой породы составляло $12,2 \pm 0,32$ г% (г на 100 мл крови), у орловской — $14,3 \pm 0,27$ г%; соответственно, эритроцитов — $5,95 \pm 0,06$ и $7,08 \pm 0,11 \cdot 10^{12}/л$; лейкоцитов — $7,10 \pm 0,09$ и $8,80 \pm 0,23 \cdot 10^9/л$, что находилось в пределах нормы.

Также необходимо отметить, что резервная щелочность плазмы крови кобыл разных пород имеет отличия в пределах нормы: у орловской породы она составляла $54,4 \pm 1,05$ см³ СО₂ на 100 мл, у русско-рысистой — $46,7 \pm 0,84$, т.е. у последней она составила на $16,48\%$ меньше ($P < 0,001$).

СОЭ за 15 мин. у подопытных кобыл в период глубокой жеребости, перед родовыми процессами составляла у орловской породы $20,00 \pm 2,97$, у русско-рысистой — $21,40 \pm 3,82$, у чистокровной английской верховой — $25,00 \pm 2,45$, а за 30, 45, 60 мин., соответственно, $32,00 \pm 3,52$; $42,00 \pm 2,31$; $45,00 \pm 1,82$ и $39,00 \pm 4,13$; $46,00 \pm 3,46$; $49,00 \pm 2,84$ и $39,80 \pm 1,71$; $46,40 \pm 0,91$; $49,50 \pm 0,79$.

СОЭ за 15 мин. у подопытных кобыл в 1-месячный период жеребости и лактации по сравнению с 7—8-месячной жеребостью повышается: у орловской породы — на $68,75\%$ ($P < 0,05$), у русско-рысистой — на $13,14\%$, за 30 мин. — на $39,07\%$ и $7,82\%$, за 45 мин. — на $3,75\%$ и $7,14\%$, за 60 мин. — на $1,96\%$ и $14,5\%$ ($P < 0,01$) соответственно.

У чистокровной английской породы увеличение СОЭ за 15 мин. составляет 100% по сравнению с периодом глубокой жеребости ($P < 0,01$), за 30 мин. — $50,75\%$ ($P < 0,001$), за 45 мин. — $35,77\%$ ($P < 0,001$), за 60 мин. — $31,31\%$ ($P < 0,001$).

Необходимо подчеркнуть, что у подопытных кобыл в 1-месячный период жеребости и лактации по сравнению с 7-8-месячной жеребостью содержание общего кальция в сыворотке крови увеличивалось: у орловской породы — на $19,59\%$ (с $12,71 \pm 0,23$ до $15,2 \pm 0,21$; $P < 0,001$); у русско-рысистой — на $8,32\%$ (с $13,7 \pm 0,22$ до $14,84 \pm 0,17$; $P < 0,01$).

СОЭ в крови у кобыл в середине летнего периода при пастбе в левадах в 4—5-месячный период жеребости за 15 мин. у орловской породы составляла $19,00 \pm 3,12$; за 30 мин. — $48,00 \pm 2,62$; за 45 мин. — $54,00 \pm 1,64$; за 60 мин. — $57,00 \pm 1,45$; у русско-рысистой — $27,00 \pm 3,63$; $53,00 \pm 1,94$; $57,00 \pm 1,55$; $58,00 \pm 1,67$ соответственно. СОЭ у чистокровной верховой английской за 15 мин. значительно увеличена по сравнению с орловской — на $163,15\%$ ($P < 0,001$) и русско-рысистой породой — на $85,18\%$ ($P < 0,01$). Далее показатели СОЭ за 30, 45 и 60 мин. постепенно выравниваются.

СОЭ в крови кобыл орловской породы, по сравнению с русско-рысистой и чистокровно-верховой английской, снижена вследствие повышенного содержания в крови неорганического фосфора — на $34,95\%$, общего белка — на $8,55\%$, резервной щелочности — на $14,06\%$, гемоглобина — на $10,52\%$, лейкоцитов — на $29,03\%$. СОЭ у кобыл чистокровной верховой английской породы, по сравнению с орловской и русско-рысистой породами, увеличена в связи с акклиматизацией к условиям Северной Осетии (предгорья Кавказа).

Осенью, после отъема жеребят в период 6—7-месячной жеребости при пастбе в левадах у кобыл орловской, русско-рысистой и чистокровной верховой английской пород СОЭ увеличена по сравнению с другими периодами исследований. СОЭ в вышеуказанный период составляет: у кобыл орловской породы за 15 мин. — $33,00 \pm 1,69$; русско-рысистой — $43,00 \pm 2,87$; чистокровной верховой английской — $48,00$

$\pm 2,49$; за 30 мин., соответственно, $45,00 \pm 1,22$; $55,00 \pm 1,76$; $56,00 \pm 1,00$; за 45 мин. — $51,00 \pm 1,15$; $59,00 \pm 1,31$; $58,00 \pm 1,00$; за 60 мин. — $54,00 \pm 0,82$; $61,00 \pm 0,73$; $60,00 \pm 1,13$. Увеличение СОЭ в этот период исследований связано с повышением содержания гемоглобина у кобыл вышеперечисленных пород на 15,31—29,32 % и количества эритроцитов на 19,47—19,89 %.

У новорожденных жеребят СОЭ в крови (табл. 2) значительно снижена по сравнению с другими периодами исследований и составляет: за 15 мин. у орловской породы — $13,30 \pm 3,24$; у русско-рысистой — $6,60 \pm 1,52$; у чистокровной верховой английской — $12,30 \pm 2,45$; за 30 мин., соответственно, $30,20 \pm 3,74$; $20,50 \pm 3,16$; $33,00 \pm 3,48$; за 45 мин. — $41,00 \pm 3,45$; $34,80 \pm 3,22$; $48,00 \pm 3,01$; за 60 мин. — $48,20 \pm 2,82$; $42,80 \pm 3,37$; $53,00 \pm 2,19$. У новорожденных жеребят русско-рысистой породы СОЭ за 15 мин. значительно замедлена: по сравнению с орловской — на 50,38 % и чистокровной английской — на 46,34 % ($P < 0,1$), что связано с повышенным содержанием неорганического фосфора в крови — на 36,69 % и 28,40 %, гемоглобина — на 5,51 % и 8,06 %, эритроцитов — на 34,72 и 25,29 %, лейкоцитов — на 15,21 % и 9,27 %, соответственно.

С увеличением возраста до 5—6 месяцев у жеребят исследуемых пород СОЭ за 15 мин. повышается, например, за 15 мин.: у орловской породы — на 57,89 %; у русско-рысистой — на 203,03 % ($P < 0,5$). Это повышение связано с ростом содержания в крови неорганического фосфора у орловской породы на 22,37 %; общего кальция у русско-рысистой — на 6,20 %; гемоглобина у орловской — на 4,72 %, у русско-рысистой — на 8,20 %; эритроцитов у орловской — на 4,16 %. Это объясняется тем, что жеребята в 5—6-месячном возрасте питаются уже не только молоком матери, но и концентрированными кормами и зеленой массой.

СОЭ у жеребят в 7—8-месячном молочном возрасте в летний период при пастьбе в левадах с матерью составляет за 15 мин. у орловской породы $16,00 \pm 2,80$; у русско-рысистой — $15,00 \pm 2,90$; у чистокровной английской верховой — $17,00 \pm 3,60$; за 30 мин., соответственно, $42,00 \pm 1,97$; $41,00 \pm 2,10$; $39,00 \pm 2,00$; за 45 мин. — $50,00 \pm 1,88$; $51,00 \pm 1,00$; $47,00 \pm 1,11$; за 60 мин. — $56,00 \pm 1,32$; $53,00 \pm 0,76$; $50,00 \pm 1,45$. В этот период СОЭ у жеребят подопытных групп находится в пределах нормы без резких отклонений в сравнении с новорожденным периодом, что связано с разнообразным кормлением, включающим молоко матери свежую траву при пастьбе с матерью в леваде.

Дата	Время, мин			
	15	30	45	60
Орловская порода				
23 февраля	$13,30 \pm 3,24$	$30,20 \pm 3,74$	$41,00 \pm 3,45$	$48,20 \pm 2,82$
6 мая	$21,00 \pm 4,05$	$39,00 \pm 3,70$	$48,00 \pm 4,20$	$53,00 \pm 2,70$
3 августа	$16,00 \pm 2,80$	$42,00 \pm 1,97$	$50,00 \pm 1,88$	$56,00 \pm 1,32$
20 октября	$34,00 \pm 3,57$	$48,00 \pm 2,76$	$54,00 \pm 1,97$	$59,00 \pm 1,47$
Русско-рысистая порода				
23 февраля	$6,60 \pm 1,52$	$20,50 \pm 3,16$	$34,80 \pm 3,22$	$42,80 \pm 3,37$
7 мая	$20,00 \pm 4,75$	$38,60 \pm 4,20$	$48,00 \pm 3,25$	$53,40 \pm 2,90$
4 августа	$15,00 \pm 2,90$	$41,00 \pm 2,10$	$51,00 \pm 1,00$	$53,00 \pm 0,76$
22 октября	$34,00 \pm 3,39$	$50,00 \pm 1,91$	$55,00 \pm 1,44$	$61,00 \pm 1,84$
Чистокровная английская верховая порода				
9 февраля	$12,30 \pm 2,45$	$33,00 \pm 3,48$	$48,00 \pm 3,01$	$53,00 \pm 2,19$
18 июня	$17,00 \pm 3,60$	$39,00 \pm 2,00$	$47,00 \pm 1,11$	$50,00 \pm 1,45$
9 октября	$33,00 \pm 3,04$	$44,00 \pm 2,62$	$50,00 \pm 1,77$	$53,00 \pm 1,46$

Таблица 2. Результаты исследования крови жеребят разных пород на показатель скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 10-месячного возраста, мм, $n = 11$

Снижение СОЭ у жеребят в августе в возрасте 7—8-ми месяцев по сравнению с майским 5—6-месячным возрастом связано с увеличением содержания в крови общего белка на 19,67—20,76 %; с увеличением резервной щелочности на 8,15 %; с увеличением содержания гемоглобина на 13,53 %; эритроцитов — на 18,14; лейкоцитов — на 31,76—5,01 %.

После отъема жеребят от матерей в 9—10-месячном возрасте при кормлении растительными кормами по сравнению с 7—8-месячным молочным возрастом СОЭ повышается: за 15 мин. у орловской породы — на 112,5 % ($P < 0,001$), у русско-рысистой — на 126,66 % ($P < 0,001$), у чистокровной верховой английской — на 94,12 % ($P < 0,01$). Это связано с увеличением содержания в крови общего кальция на 9,6—10,48 %; общего белка на 1,98—10,26 %; с увеличением резервной щелочности на 3,53—21,36 %; с увеличением содержания гемоглобина на 3,31—23,82 %.

Выводы

СОЭ в крови кобыл изменяется в зависимости от физиологического состояния: к концу жеребости, перед родовым процессом — снижается, а с наступлением новой жеребости и лактации начинает повышаться и сохраняется до 7—8-месячной жеребости на одинаковом уровне. СОЭ у кобыл после отъема жеребят резко повышается, а с увеличением сроков жеребости снова снижается. СОЭ в крови кобыл зависит от содержания общего белка, неорганического фосфора, общего кальция, гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов.

СОЭ в крови у новорожденных жеребят значительно снижена, а с увеличением возраста сравнительно быстро повышается. В молочном периоде с началом потребления растительных кормов СОЭ у жеребят сохраняется на среднем уровне без резких колебаний. После отъема от матерей и полным переходом на растительный рацион СОЭ у жеребят повышается до верхних величин физиологической нормы.

СОЭ у кобыл чистокровной верховой английской породы по сравнению с орловской и русско-рысистой породами увеличена в связи с акклиматизацией животных к условиям Северной Осетии (предгорья Кавказа).

Список используемой литературы:

1. Борисов Д.Р., Цырендоржиев Б.Ж. Влияние угла наклона капилляра и возраста животных на СОЭ / Возрастная физиология и патология с.-х. животных: мат. междунар. науч. конф., посв. 90-летию проф. В.Р. Филиппова. — Улан-Удэ, 2003. — Ч. 1. — С. 27—28.
2. Данилевская Н.В., Ливанова Т.К., Ливанова М.А. Фармакокоррекция в перинатальный период у жеребых кобыл // Ветеринар. — 2004. — № 4. — С. 32—40.
3. Зайнашева Г.Н., Тукшаитов Р.Х. Особенности динамики СОЭ крови разных видов животных / Диагностика, профилактика и терапия незаразных болезней животных: сб. статей. — Казань, 1996. — С. 84—88.
4. Ласков А.А., Сергиенко С.С., Сергиенко Г.Ф., Алексеев М.Ю., Дикун В.М. Изучение влияния кислородного режима кобыл в период жеребости на работоспособность их приплода / Сб. науч. тр. аспирант., соиск. и сотруд. Ряз. гос. с.-х. акад. им. проф. П.А. Костычева. — Рязань, 1998. — С. 58—60.
5. Лебедева Л.Ф. Проблемы воспроизводства лошадей / Актуальные вопросы ветеринарной медицины: сб. статей. — Новосибирск: Новосиб. гос. аграр. ун-т, 2004. — С. 262—265.
6. Мишанин Ю.Ф., Прядко А.А. Некоторые гематологические и биохимические показатели крови жеребых кобыл при скормливании амилоселеидина // Вестник ветеринарии. — 2000. — № 16 (2). — С. 86—88.
7. Сазонова В.В. Диагностическое значение величины СОЭ при анемиях различной этиологии мелких животных / Ветеринария. Современные аспекты и перспективы: мат. всерос. науч.-практ. конф. — Орел, 2002. — С. 104—106.
8. Суханова С.Ф., Кармацких Ю.А. Влияние бентонита Зырянского месторождения на морфобиохимические показатели крови кобыл орловской рысистой породы в период жеребости // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. — 2008. — № 3. — С. 38—41.
9. Чижевский А.Л. Биофизические механизмы реакции оседания эритроцитов. — Новосибирск: Наука, 1980.
10. Budzynska M. The evaluation of some physiological indices of Arabian mares during pregnancy and lactation // J. anim. Feed Sc. — Poland. — 2002. — Vol. 11. — № 2. — P. 289—298.
11. Candiloros H., Muller S., Ziegler O. et al. Role of albumin glycation on the erythrocyte aggregation: an in vitro study // Diabet Med. — 1996. — V. 13. — № 7. — P. 646—650.

12. Chmiel K., Sobczuk D., Gajewska A. Wpływ terminu krycia na długość ciąży u klaczy czystej krwi arabskiej // *Folia Univ. — Agriculturae Stetinensis.* — Szczecin, 2002. — № 227. — P. 31—34.
13. Marcu N., SutGherman M., Muresan C. Results of some investigations on the horses blood indices // *Bul. Univ. de stiinte agr. si medicina veterinara.* — Cluj-Napoca. — Ser.: Zootehnie si biotehnologii. — 2001. — Vol. 55/56. — P. 87—92.
14. Skalak R., Zarda P.R., Jan K.M., Chien S. Mechanics of rouleau formation // *Biophys. J.* — 1981. — V. 35. — № 3. — P. 71—781.
15. Mochol J., Lutnicki K., Kurek L. Influence of mineral and fatty acid diet supplementation on the energy balance in mares in pregnancy and lactation periods // *Bull. Veter. Inst. in Pulawy.* — 2009. — Vol. 53. — № 1. — P. 53—57.
16. Ousey J., McGladdery A. Clinical diagnosis and treatment of problems in the late pregnant mare // *In Pract.* — Great Britain. — 2000. — Vol. 22. — № 6. — P. 200—207.
17. Reinhart W.H., Nagy C. Albumin affects erythrocyte aggregation and sedimentation // *Eur. J. Clin. Invest.* — 1995. — V. 7. — P. 523—528.
18. Tsai S.P., Wong J.T. Enhancement of erythrocyte sedimentation rate by polymerized hemoglobin // *Artif. Cells Blood Substit. Immobil. Biotechnol.* — 1996. — V. 24. — № 5. — P. 513—523.



West Medica Produktions- und Handels- GmbH
Brown-Boveri-Straße 6, B17-1, 2351 Wiener Neudorf, Austria
tel.: +43 (0) 22 36 89 24 65, fax: +43 (0) 22 36 89 24 64
vienna@westmedica.com, www.westmedica.com

Rev 1.0/05.23 RU
