

рона с препаратом «Сат-Сом» – ингибитором соматостатина увеличивала показатель результативности осеменения на 29,0%.

Сочетание инъекций гонадотропного препарата «Фоллимаг» с инъекциями препарата антиоксидантного действия «Селемаг» способствовало повышению результативности осеменения в сравнении с коровами группы контроля на 34,5%. При комплексном подходе к применению гормональных и анаболических препаратов эффективность в сравнении с монопрофилактикой возрастает на 9,6-18,0%. Усовершенствованные методы предупреждения эмбриональных потерь одновременно обеспечивают активизацию процессов формирования и роста эмбрионов и плодов. Их метрические показатели превосходили контрольных животных на 38,6-54,6%, а подопытных - с назначением только прогестерона или гонадотропина - на 10,6-11,7%. Увеличение профилактической эффективности гормональных препаратов за счет сочетанного их назначения с регуляторами метаболических процессов происходит в результате нормализации прогестеронового и токсинемического статуса. Предлагаемые комплексные методы профилактики эмбриопатий и повышение результативности осеменения коров могут найти широкое применение в контроле за их фертильностью.

Литература. 1. Эмбриональные потери в молочном скотоводстве: основные генетические причины / С. В. Гуськова, И. С. Турбина, Г. В. Ескин, Н. А. Комбарова // *Молочная промышленность*. - 2015. - №7. - С. 48-50. 2. Ерохин, А. С. Улучшение оплодотворяемости коров и телок при синхронизированном эструсе с помощью перорального гестагенного препарата Мелен-Про / А. С. Ерохин, Т. А. Мороз, Е. А. Матвеева // *Зоотехния*. - 2016. - № 2. - С. 31-32. 3. Основные причины бесплодия коров в условиях молочных комплексов и некоторые направления решения проблемы / Р. Г. Кузьмич Р.Г. [и др.]. - *Ученые записки Витебской академии ветеринарной медицины*. - 2014. - Т. 50, вып. 2, ч. 1. - С.164-168. 4. Биоэлементный состав крови и нарушение эмбрионального развития у молочных коров / Е. Г. Лозовая, В. И. Михалёв, А. Г. Нежданов, Г. Г. Чусова // *Ветеринария*. - 2016. - № 10. - С. 28-32. 5. Лозовая, Е. Г. Метаболические аспекты эмбриопатий у коров / Е. Г. Лозовая // *Вестник ВГАУ*. - 2016. - № 4(51). - С. 69-73. 6. Лозовая, Е. Г. Оксидативный стресс как патофизиологический фактор эмбриональной смертности у коров / Е. Г. Лозовая // *Ветеринария*. - 2016. - № 12. - С. 39-42. 7. Ультразвуковая диагностика беременности и задержки развития эмбриона и плода у коров: методическое пособие / А. Г. Нежданов [и др.]. - Воронеж: Истоки, 2013. - 19 с. 8. К вопросу внутриутробной гибели и задержки развития зародышей у молочных коров / А. Г. Нежданов [и др.] // *Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии*. - 2014. - № 3. - С. 120-124. 9. Патофизиологические аспекты эмбриональной смертности у молочных коров / А. Г. Нежданов [и др.] // *Сельскохозяйственная биология*. - 2017. - Т. 52. - № 2. - С. 338-348. 10. Современное состояние и стратегия воспроизводства стада при повышении молочной продуктивности крупного рогатого скота / Н. Решетникова [и др.] // *Молочное и мясное скотоводство*. - 2012. - № 3. - С 2-4. 11. Применение комплексных витаминно-минеральных препаратов для профилактики ранней эмбриональной смертности у высокопродуктивных молочных коров / В. В. Ташланов [и др.] // *Молочное и мясное скотоводство*. - 2016. - № 4. - С. 32-34. 12. Dilelementosis as a risk factor of embryo loss in lactating cows / S. Shabunin [et al.] // *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. - 2017. - Т. 41. - № 4. - P. 453-459. 13. Янчуков, И. Пренатальные потери у высокопродуктивных коров / И. Янчуков, В. Панфёров, Т. Мороз // *Молочное и мясное скотоводство*. - 2011. - № 8. - С. 2-4. 14. Heritabilities, genetic correlations and genetic change for female fertility and protein yield in Norwegian dairy cattle / I. M. Andersen-Ranberg, G. Klemetsdal, B. Heringstad, T. Steine // *J. Dairy Sci.* - 2005. - V. 88. - P. 348-355. 15. Targeted progesterone supplementation improves fertility in lactating dairy cows without a corpus luteum at the initiation of the timed artificial insemination protocol / R. S. Bisinotto [et al.] // *J. Dairy Sci.* - 2013. - V. 96. - P. 2214-2225. 16. Butler, W. R. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle / W. R. Butler // *J. Dairy Sci.* - 1998. - V. 81. - P. 2533-2539. 17. Crowe, M. A. Triennial lactation symposium: effect of stress on postpartum reproduction in dairy cows / M. A. Crowe, E. J. Williams // *J. Anim. Sci.* - 2012. - V. 90. - P. 1722-1727. 18. Hawkins, D. The effect of injectable trace elements (Multimin) on health and reproduction parameters in New Zealand dairy herds / D. Hawkins // *New Zealand Dairy Veterinarians Newsletter*. - 2007. - V. 24. - P. 12-16. 19. Humblot, P. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants / P. Humblot // *Theriogenology*. - 2001. - V. 56. - P. 1417-1433. 20. Inskeep, E. K. Embryonic death in cattle / E. K. Inskeep, R. A. Dailey // *Vet. Clin. Food Anim.* - 2005. - V. 21. - P. 437-461. 21. Effects of prepartum and postpartum bolus injections of trace minerals on performance of beef cows and calves grazing native range / L.R. Mundell [et al.] // *Professional Animal Scientist*. - 2012. - V. 28. - P. 82-88. 22. Relationships between milk production, ovarian function and fertility in high-producing dairy herds in north-eastern Spain / J. Yaniz [et al.] // *Domest.Anim.* - 2008. - V. 43. - P. 38-43.

Статья передана в печать 17.10.2018 г.

УДК 619:616.41:636.12:611.4/612.119

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФЕРУМ-ТРАНСФЕРРИНОВОГО КОМПЛЕКСА У ЛОШАДЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

*Пиддубняк О.В., *Головаха В.И., **Курдеко А.П., **Мацинович А.А.

*Белощерковский национальный аграрный университет, г. Белая Церковь, Украина

**УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

При исследовании в сыворотке крови ферум-трансферринового комплекса у лошадей при энцефало-

патии установлено повышенное общее количество ферума, ОФСС, НФСС и трансферрина, что, наверное, свидетельствует об усиленном гемолизе эритроцитов, накоплении ферума в печени, селезенке, повышенной элиминации из депо трансферрина и нарушении рецепторного соединения микроэлемента с транспортным белком. У кобыл с патологией печени повышенными были показатели общего количества ферума, ОФСС, НФСС и трансферрина, тогда как насыщение этого белка микроэлементом снижалось, что указывает на распространение патологического процесса в гепатоцитах, элиминацию депонированного ферума и трансферрина в кровь, нарушение образования молекулы гемоглобина и развития гемической и тканевой гипоксии. У лошадей при нефротическом синдроме (протеинурия, гематурия, лейкоцитозурия, увеличено количество солей кальция карбоната, фосфатов и трипельфосфата) общая концентрация ферума в сыворотке крови была неизменной. Однако, лабильный его пул (НФСС) и содержание трансферрина снижались, но насыщение его микроэлементом повышалось, что свидетельствует об истощении запасов резервного ферума и развитии гемической гипоксии. **Ключевые слова:** сыворотка крови, лошадь, гемолиз эритроцитов, гепатоциты.

CHANGES IN THE INDICATORS OF THE FERUM-TRANSFERRINE COMPLEX IN HORSES WITH DIFFERENT PATHOLOGICAL CONDITIONS

*Pidubnyak O.V., *Golovakha V.I., **Kurdeko A.P., **Matsinovich A.A.

*Belotserkovsky National Agrarian University, Belaya Tserkov, Ukraine

**Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

*When investigating the serum of a ferrum-transferrin complex in horses with encephalopathy, an elevated total amount of the ferrum, TIBC, GIBC and transferrin was found, which probably indicates an increased hemolysis of red blood cells, accumulation of ferrum in the liver, spleen, elevated elimination from the transferrin depot and receptor disturbance microelement compound with transport protein. In mares with liver pathology, the indicators of the total amount of the ferrum, TIBC, GIBC and transferrin were elevated, whereas the saturation of this protein by the microelement decreased, indicating the distribution of the pathological process in hepatocytes, the elimination of the deposited ferrum and transferrin in to the blood, the violation of the formation of the hemoglobin molecule and the development of hemitic and tissue hypoxia; the total serum concentrations of ferrum in the serum were constant in horses with nephrotic syndrome (proteinuria, hematuria, leukocyturia, increased amounts of calcium carbonate, phosphates and triphenylphosphate salts), however, its labile pool (GIBC) and the content of transferrin decreased but the content of the trace element increased, which testifies to the depletion of reserves of reserve ferrum and the development of hemic hypoxia. **Keywords:** blood serum, horse, hemolysis of erythrocytes, hepatocytes.*

Введение. Ведущим механизмом регуляции эритроцитопоэза является эссенциальный нутриент молекулы гемоглобина – ферум и показатель его метаболизма – трансферрин. Этот микроэлемент выполняет роль метаболического модулятора в процессах транспорта кислорода, тканевом дыхании, активации и ингибирование ферментных систем [1].

Основная роль в процессах транспорта ферума в организме принадлежит трансферрину (его депо - печень, селезенка и особенно клетки эритроидного ростка костного мозга). Этот гликопротеид каждой своей молекулой связывает два атома металла [2]. Синтез трансферрина осуществляется в печени, нейронах, олигодендроглии и лимфоцитах [3].

Включение ферума в клетку происходит непосредственно путем взаимодействия комплекса феррум-трансферрин со специфическими рецепторами плазматической мембраны – медиаторами передачи ферума из плазмы в клетку. Этот комплекс проникает в цитозоль, где высвобождается атом ферума, а трансферрин рециркулирует из клетки для повторного связывания ионов металла [4]. Количество ферума, поступающее в клетку, прямо пропорционально количеству мембранных рецепторов. Повышенная потребность клеток в микроэлементе приводит к индукции биосинтеза рецепторов трансферрина и, наоборот, при повышении запасов ферума в клетке количество их на ее поверхности снижается [5].

При хронической органной недостаточности (болезни печени, почек, нервной системы и т.д.) происходит негативное влияние и нарушение физиологических процессов метаболизма ферума [5], а изменения общепринятых показателей эритроцитопоэза (количество эритроцитов, содержание гемоглобина, величина гематокрита и индексы «красной» крови) проявляются лишь на поздних стадиях течения патологии и лечение, как правило, малоэффективно [6]. Поэтому разработка ранних диагностических тестов оценки состояния ферум-трансферринового комплекса является решающим элементом при выявлении и прогнозировании болезней. нашей работы было изучение изменений показателей ферум-трансферринового комплекса у лошадей при различной внутренней патологии.

Материалы и методы исследований. Объектом исследования были лошади 2–9-летнего возраста с признаками энцефалопатии; гепатопатии (кобылы 9–15-летнего возраста); с латентным течением нефротического синдрома (кобылы украинской верховой породы – возраст 3–12 лет).

Метаболизм ферума определяли по содержанию в сыворотке крови общего количества ферума, общей и ненасыщенной ферум-связывающей способности сыворотки крови (ОФСС и НФСС), трансферрина и его насыщенность ферумом (ферозинный метод).

У лошадей при энцефалопатии (11 гол.) клинические признаки и патологоанатомические изменения были характерны для кормового отравления. При исследовании кормов (овса и сена) было

установлено, что овес и сено на 60–68% поражены плесневыми грибами, сено в своей структуре содержало более 6% ядовитых растений, в основном чернокорня лекарственного. Животных исследовали клинически (определяли общее состояние, цвет видимых слизистых оболочек, частоту пульса и дыхания, проводили термометрию). Диагноз подтверждали гистологическим исследованием тканей органов. Препараты готовили из паренхимы печени, селезенки, головного мозга погибших животных, предварительно фиксируя их в 10% растворе нейтрального формалина. В дальнейшем, после окрашивания гистопрепаратов гематоксилином и эозином проводили микроскопию структуры этих органов.

У лошадей с признаками гепатопатии (10 гол.) патологию печени выявляли по изменениям показателей белкового обмена – уровня общего белка (рефрактометрический метод), его фракции – (турбидиметрический метод) и коагуляционных (коллоидно-осадочных) проб – сулемовой и с купрумом сульфатом. Функциональное состояние и структуру мембран гепатоцитов оценивали по активности в сыворотке крови аспарагиновой (АсАТ) и аланиновой (АлАТ) аминотрансфераз (метод Райтмана и Френкеля).

У лошадей с нефротическим синдромом (10 гол.). Состояние мочевой системы определяли по следующим показателям мочи:

- физическим (цвет, прозрачность, консистенция, относительная плотность – урометром);
- химическим (содержимое белка – фотометрический метод с 3%-ной сульфосалициловой кислотой; мочевины – цветной реакцией с диацетилмонооксимом; креатинина – цветной реакцией Яффе (метод Поппера); активность γ -глутамил-транспептидазы (ГТТП) – реакцией с α - γ -глутамил-4-нитроаланином (метод Szasz).

При микроскопии осадка мочи выявили «организованные» (лейкоциты, эритроциты, эпителиальные клетки, цилиндры) и «неорганизованные» (соли карбоната кальция, фосфатов, трипельфосфатов) компоненты.

Результаты исследований. Значительные нарушения условий кормления и содержания лошадей приводят к возникновению целого ряда заболеваний, протекающих с поражением нервной системы [7]. Поскольку клетки мозга (нейроны) очень чувствительны к гипоксии, то обнаружение ее возможно лишь благодаря изучению изменений показателей ферум-трансферринового комплекса у лошадей при энцефалопатии. Заболевание обнаружили в одном из конных хозяйств в весенне-летний период (май–июнь) после скармливания в течение нескольких месяцев недоброкачественного сена (на 60–68% пораженное плесневыми грибами и содержало более 6% ядовитых растений, в основном чернокорня лекарственного).

Заболевание проявлялось общим угнетением, анорексией, сонливостью, нарушением координации движений при ходьбе (иногда движение по «кругу»). Нередко животные упирались головой в стены, двери, кормушки и оставались в таком положении длительное время (до 30–45 мин.). В ротовой полости больных (чаще на нижней губе) выявляли язвы размером 2×3 см. У части лошадей (трети) проявлялась диарея. Применение дезинтоксикационной терапии (растворы кальция хлорида, реосорбилакта, неогемодеза и глюкозы) на некоторое время способствовало улучшению общего состояния больных лошадей, и явления энцефалопатии исчезали. Однако через 15–25 дней в большинстве лошадей проявлялись рецидивы заболевания. Такие животные в течение трех дней выбывали из хозяйства.

При исследовании крови установлено, что уровень ферума у больных лошадей был повышенным и в среднем составлял $67,4 \pm 7,56$ мкмоль/л, что на 91,0% больше, чем у клинически здоровых (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели ферум-трансферринового комплекса в сыворотке крови у лошадей при энцефалопатии

Группы животных	Ферум, мкмоль/л	ОФСС, мкмоль/л	НФСС, мкмоль/л	Содержание трансферрина, г/л	Насыщение трансферрина ферумом (в проц.)
Клинически здоровые	25,6–48,5	47,1–100,2	12,1–57,2	2,1–4,5	36,9–77,6
	$35,4 \pm 1,40$	$63,5 \pm 4,7$	$29,4 \pm 3,90$	$3,0 \pm 0,22$	$53,4 \pm 3,30$
Больные	55,3–98,1	79,4–136,1	14,6–73,0	3,7–6,1	29,0–84,5
	$67,4 \pm 7,56$	$108,4 \pm 8,53$	$43,4 \pm 7,850$	$5,2 \pm 0,31$	$60,4 \pm 6,280$
p<	0,01	0,001	0,5	0,001	0,5

Гиперсидеремию (выше 45 мкмоль/л) установили у всех больных, что, наверное, свидетельствует об усиленном гемолизе эритроцитов и откладывание избытка этого микроэлемента в структуре селезенки.

Однако более объективным критерием состояния метаболизма ферума является ОФСС, которая свидетельствует об общем содержании ферума, его свободной фракции и уровне трансферрина в сыворотке крови. Этот показатель у больных составлял $108,4 \pm 8,53$ мкмоль/л, что достоверно больше, чем у здоровых ($p < 0,001$). У значительной части (40,5%) лошадей ОФСС превышала сред-

нию (117,9–136,1 мкмоль/л), что свидетельствует о развитии токсического цирроза печени и выходе из нее в сыворотку крови депонированного ферума и трансферрина.

Ненасыщенная (латентная) ферумсвязывающая способность сыворотки крови (НФСС) в среднем по группе не отличалась от клинически здоровых – 43,4±7,85 мкмоль/л ($p < 0,5$). Однако, у части больных (55,6%) она была выше. Такой повышенный уровень этого компонента ферум-трансферринового комплекса свидетельствует о чрезмерном количестве свободного ферума (Fe^{2+}), ионы которого являются активаторами свободнорадикальных процессов, что, в свою очередь, приводит к ПОЛ, окислительной модификации белков плазмы крови и нарушению процессов синтеза гемоглобина [8].

Повышенным у больных животных был и уровень другого маркера обмена ферума – трансферрина. Содержание его в среднем составляло 5,2±0,31 г/л, что на 66,7% выше по сравнению со здоровыми ($p < 0,001$; таблица 1). Гипертрансферринемия установилась у 55,6% больных лошадей, что, очевидно, свидетельствует об усиленной элиминации этого протеида, вследствие чрезмерного цитолиза гепатоцитов. Подтверждением этого является высокое содержание в сыворотке крови β -глобулинов – 21,6±2,81 г/л (29,4% от общего белка).

Если уровень транспортного белка ферума – трансферрина - был повышенным, то насыщение его ферумом практически осталось без изменений. В среднем по группе коэффициент насыщения трансферрина ферумом составил 60,4±6,28%, что не отличается от значений у клинически здоровых ($p > 0,5$; таблица 1). Итак, интоксикация, вызванная кормовым отравлением, вызывает структурные изменения в рецепторном аппарате трансферрина, который не в состоянии полноценно захватывать молекулу ферума для транспортировки в костный мозг.

Печень одна из первых реагирует на действие внешних и внутренних факторов, в т.ч. заболеваний различной этиологии [9]. Поскольку она активно участвует в процессах кроветворения, то изменения ее морфофункционального статуса негативно отражаются на метаболизме ферум-трансферринового комплекса, основным компонентом которого считают уровень ферума в сыворотке крови. Содержание его у больных кобыл было 34,6±2,83 мкмоль/л (таблица 2). У 37,5% животных содержание ферума было выше 40 мкмоль/л, что, очевидно, свидетельствует об усиленном цитолизе гепатоцитов и элиминации ферума в кровь.

Таблица 2. – Показатели ферум-трансферринового комплекса в сыворотке крови у лошадей при гепатопатии

Группы животных	Ферум, мкмоль/л	ОФСС, мкмоль/л	НФСС, мкмоль/л	Содержание трансферрина, г/л	Насыщение трансферрина ферумом (в проц.)
Клинически здоровые	27,6–43,1 33,7±4,00	45,6–86,4 60,2±7,71	10,2–43,3 26,8±6,610	2,04–3,89 2,7±0,35	43,0–77,6 55,8±5,920
С признаками гепатопатии	25,1–45,9 34,6±2,83	59,6–98,4 81,3±5,16	27,9–61,4 46,5±4,37	2,66–4,38 3,5±0,27	31,0–57,4 43,3±3,71
$p <$	0,5	0,05	0,05	0,05	0,05

Уровень только одного ферума недостаточно отражает состояние его обмена. Поэтому следует определять и другие его показатели, а именно ОФСС и НФСС, которые указывают на общее количество микроэлемента, транспортного белка и токсической формы ферума. ОФСС у кобыл, больных гепатопатией, была выше по сравнению с клинически здоровыми и в среднем составляла 81,3±5,16 мкмоль/л ($p < 0,05$; таблица 2), что, наверное, связано с дистрофическими изменениями рецепторного аппарата, который в этот период жизни не в состоянии эффективно транспортировать ферум из депо к клеткам костного мозга.

Ненасыщенная (латентная) ферумсвязывающая способность сыворотки крови, указывающая на уровень свободного (токсического) пула ферума, у больных гепатопатией кобыл (НФСС), была достоверно выше и в среднем составляла 46,5±4,37 мкмоль/л (таблица 2). Такие значения НФСС свидетельствуют о низкой способности белка трансферрина связываться с микроэлементом.

Важную роль в обмене ферума играет его транспортный белок – трансферрин. Содержание его в сыворотке крови больных кобыл в среднем составляло 3,5±0,27 г/л, что на 33,3% больше, чем у клинически здоровых лошадей. Это, вероятнее всего, связано с повышенным рецепторно-опосредованным эндоцитозом в гепатоцитах относительно этого белка.

Если содержание трансферрина с возрастом у больных кобыл повышается, то насыщение его ферумом, наоборот, снижается. У животных с патологией печени индекс насыщения ферумом достоверно снижается по сравнению с клинически здоровыми на 12,5% ($p < 0,05$), что, наверное, является следствием нарушения синтеза структуры молекулы трансферрина в гепатоцитах и дистрофических изменений в его рецепторном аппарате.

Патология мочевыделительной системы чаще всего протекает в скрытой форме, сопровождается изменениями клубочкового аппарата и реабсорбционной способности канальцев почек [10]. Это приводит к снижению синтеза основного физиологического стимулятора гемопоэза – эритропо-

этина - и развитию анемии [10]. Такое патологическое состояние классифицируется как нефро-анемический синдром, однако патогенетические звенья развития этой патологии и методы диагностики ее учеными изучены недостаточно.

Общее состояние больных лошадей было удовлетворительным. Аппетит сохранен, волосяной покров и кожа без видимых изменений. У 81,8% животных обнаружили анемию конъюнктивы. Мочеиспускание проявлялось в естественной позе, неболезненное, температура тела не превышала 38°C.

Моча у большинства больных кобыл (63,6%) была от темно-коричневой до бурой окраски (у клинически здоровых - светло-желтая и желтая). Относительная плотность ее у животных обеих групп была одинаковой и в среднем составляла $1,038 \pm 0,046$ и $1,036 \pm 0,039$ г/мл соответственно.

Содержание белка в моче больных кобыл в среднем составляло $0,035 \pm 0,008$ г/л, то есть достоверно больше, чем у клинически здоровых ($p < 0,05$), что указывает, наверное, на повреждение высокоанионного гломерулярного фильтрационного барьера почек [10].

Определить состояние эритроцитопоза невозможно без оценки регуляторного воздействия ферум-трансферринового комплекса на репродуктивные и метаболические процессы как в костном мозге, так и в организме в целом. Основным маркером его является содержание эссенциального нутриента ферума в сыворотке крови. Количество этого микроэлемента у лошадей обеих групп было на одном уровне и в среднем составляло $35,4 \pm 2,56$ и $37,3 \pm 3,61$ мкмоль/л соответственно (таблица 3).

Если уровень ферума у больных не отличался от клинически здоровых, то другие показатели его метаболизма имели изменчивый характер. Касается это, в частности, общей ферумсвязывающей способности сыворотки крови (ОФСС), которая отражает степень «голода» сыворотки и является мерой концентрации трансферрина. У кобыл с признаками анемии она имела тенденцию к снижению и в среднем составляла $65,7 \pm 4,43$ мкмоль/л.

Таблица 3 – Показатели ферум-трансферринового комплекса в сыворотке крови у лошадей при нефротическом синдроме

Группы животных	Ферум, мкмоль/л	ОФСС, мкмоль/л	НФСС, мкмоль/л	Содержание трансферрина, г/л	Насыщение трансферрина ферумом (в проц.)
Клинически здоровые	27,7–44,4 $35,4 \pm 2,56$	40,2–95,5 $79,3 \pm 9,92$	37,8–58,4 $49,4 \pm 2,9$	2,92–4,24 $3,8 \pm 0,256$	36,7–46,6 $43,3 \pm 1,9$
Больные с нефротическим синдромом	17,1–47,5 $37,3 \pm 3,61$	47,4–101,2 $65,7 \pm 4,43$	13,7–58,3 $28,6 \pm 4,15$	2,14–4,58 $2,95 \pm 0,23$	28,6–75,43 $58,7 \pm 4,51$
p<	0,5	0,5	0,01	0,05	0,01

Достоверно ниже у этих животных была НФСС, которая свидетельствует о лабильном (несвязанном с трансферрином) пуле ферума – $28,6 \pm 4,15$ мкмоль/л (таблица 3). Следует отметить, что у значительной части больных лошадей (72,7%) обнаружили ее низкие величины, что является свидетельством истощения запасов резервного ферума.

Однако подробно проводить анализ ферокинетического статуса сыворотки крови невозможно без определения содержания транспортного белка – трансферрина. Уровень его в сыворотке крови у больных лошадей в среднем составлял $2,95 \pm 0,23$ г/л, что ниже, чем у здоровых ($p < 0,05$; таблица 3). Коэффициент насыщения трансферрина ферумом у больных составлял $58,7 \pm 4,51\%$, что на 15,0% больше по сравнению с клинически здоровыми кобылами (таблица 3). Такое чрезмерное насыщение трансферрина ферумом при относительно небольшом количестве его в сыворотке крови, возможно, указывает на высвобождение провоспалительных цитокинов, которые блокируют продукцию эритропоэтина, способствуют формированию ретикуло-эндотелиального блока ферума, нарушают утилизацию фрагментов молекулы гемоглобина и снижают экспрессию рецепторов к трансферрину [10].

Закключение. Таким образом, проведенные исследования и их анализ показывают, что изменения показателей ферум-трансферринового комплекса у лошадей являются довольно распространенным явлением при многих заболеваниях различной этиологии. В частности:

а) при энцефалопатии повышенными были в сыворотке крови общее количество ферума, ОФСС, НФСС и трансферрина, что, наверное, свидетельствует об усиленном гемолизе эритроцитов, накоплении ферума в печени, селезенке, повышенной элиминации из депо трансферрина и нарушении рецепторного соединения микроэлемента с транспортным белком;

б) у кобыл с патологией печени повышенными были показатели общего количества ферума, ОФСС, НФСС и трансферрина, тогда как насыщение этого белка микроэлементом снижалось, что указывает на распространение патологического процесса в гепатоцитах, элиминацию депонированного ферума и трансферрина в кровь, нарушение образования молекулы гемоглобина и развития гемической и тканевой гипоксии;

в) у лошадей при нефротическом синдроме (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, увеличено количество солей кальция карбоната, фосфатов и трипельфосфата) общая концентрация ферума в сыворотке крови была неизменной, однако лабильный его пул (НФСС) и содержание трансферрина снижались, однако насыщение его микроэлементом повышалось, что свидетельствует об истощении запасов резервного ферума и развитии гемической гипоксии.

Литература. 1. Зайчик, А. Ш. Основы патохимии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. – 688 с. 2. Carlson, G. P. Diseases associated with erythrocyte destruction / G. P. Carlson [In Smith B.P. (ed): Large Animal Inter. Medicine]. – St. Louis: Mosby, 2002. – Vol. 3. – P. 1048–1049. 3. Kramer, J. W. Normal hematology of the horse / J. W. Kramer // In Feldman B.F., Zinkl J. K., Jain N. C. (eds): Schalm's Veterinary Hematology. – Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000. – P. 143–150. 4. Aggett P. / Iron metabolism and needs in early childhood: do we know enough? // Aggett P., Agostoni C., Axelsson I., Bresson J. L., Goulet O., Hernell O., Koletzko. B., Lafeber H. L., Michaelsen K. F., Micheli J. L., Rigo J., Szajewska H., Weaver L. T. / J. Pediatr. – Gastroenterol., 2002. – 34. – P. 337–340. 5. Alvin, N. Edem Iron Deficiency in Infants and Toddlers in the United States / Alvin N. Eden, C. Sandoval // Pediatric Hematology and Oncology, 2012 – V. 29. – P. 8–12. 6. Бойко, Т. Й. Показники ферокінеміки та регуляція метаболізму заліза у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника / Бойко Т. Й., Єгорова С. Ю., Паранько Г. С., Сорочан О. В., Кленіна І. А., Петішко О. П. // Гастроентерологія, 2014. – Вип. 4 (54). – С. 23–27. 7. Назаренко, Г. И Клиническая оценка результатов лабораторных исследований [2-е изд., стереотипное] / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М.: Медицина, 2002. – 544 с. 8. Робинсон, Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. Робинсон; [пер. с англ. Л. Евелева]. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. – 1008 с. 9. Піддубняк О. В. Зміни залізо-трансферинного комплексу у коней з явищами невропатії / О. В. Піддубняк, В. І. Головаха // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 10, № 2 (37). – Ч. 1. – С. 244–249. 10. Головаха, В. І. Зміни показників гемопоезу у коней з ознаками гепатопатії / В. І. Головаха, О. В. Піддубняк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 48. – С. 33–36. 11. Піддубняк, О. В. Еритроцитопоез у коней за латентного перебігу нефропатії / О. В. Піддубняк, В. І. Головаха // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 132–135.

Статья передана в печать 18.09.2018 г.

УДК 616-002.951.3

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНЕТВОРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АСКАРИД НА ОРГАНИЗМ ХОЗЯИНА (Обзор литературы)

Побяржин В.В., Пашинская Е.С., Семенов В.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

*Паразитарное заболевание - это патологический процесс, в основе которого лежит воздействие самого паразита и его метаболитов с одной стороны, и различного рода ответных реакций организма, характеризующихся специфической клинической картиной и осложнениями, - с другой. Представленная статья посвящена одному из наиболее распространенных паразитозов - аскаридозу, а также особенностям его патогенеза, клинической картины, влиянию на репродуктивную функцию хозяина. В настоящий момент интерес к паразитарной проблеме определен тем, что, во-первых - аскаридоз в нашей стране, да и во всем мире, встречается нередко; во-вторых - заболевание наносит достаточно ощутимый ущерб здоровью населения и бюджету различных стран. Из-за своей многоликости гельминтоз требует подготовки специалистов для своевременной диагностики и последующего адекватного этиопатогенетического лечения. В современной медицине существует большое количество методов исследований, которые позволяют быстро и точно определить наличие аскарид в организме на любой стадии заболевания. Их болезнетворное воздействие на организм хозяина разносторонне и требует дальнейшего изучения. Установлено, что гельминты могут способствовать канцерогенезу, однако, данные по онкогенному влиянию паразитов данного рода неоднозначны и носят эпизодический характер. Аскаридоз является фактором риска развития заболеваний репродуктивной системы у мужчин и у женщин, приводящих к снижению фертильности. **Ключевые слова:** аскариды, человек, животные, патогенез, диагностика.*

SOME ASPECTS OF THE PATHOGENIC EFFECTS OF ASCARIS IN THE HOST ORGANISM (literature review)

Pabiarzhyn V.V., Pashinskaya E.S., Semenov V.M.

Vitebsk state medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Parasitic disease is a pathological process, which is based on the influence of the parasite and its metabolites on the one hand, and various kinds of response reactions of the body, characterized by a specific clinical picture and complications, on the other. The presented article is devoted to one of the most common parasitoses - ascariasis, as well as the peculiarities of its pathogenesis, clinical picture, influence on the reproductive function of the host. At the moment, interest in the parasitic problem is determined by the fact that, firstly, ascariasis in our country, and indeed in the whole world, is often met; secondly - the disease causes a significant damage to the health of the population and the budget of various countries. Because of its multifaceted nature, helminthiasis requires the training of specialists for