

Піддубняк О.В., аспірант; Головаха В.І., д-р вет.наук
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква,
Україна

ЗМІНИ ЗАЛІЗО-ТРАНСФЕРИНОВОГО КОМПЛЕКСУ У КОНЕЙ З ЯВИЩАМИ НЕВРОПАТІЇ

***Анотація.** Встановлено, що у коней з явищами невропатії (клініка і патологоанатомічні зміни характерні для кормового отруєння та енцефаліту) відбуваються істотні зміни системи еритроциту. Про це свідчать, насамперед, олігоцитемія з поїкілоцитозом і анізоцитозом, олігохромемія та підвищені величини показників залізо-трансферинового комплексу (ЗТК): заліза, загальної, ненасиченої залізовв'язувальної здатності сироватки крові (ЗЗЗЗ і НЗЗЗ) та трансферину.*

***Ключові слова:** гемоглобін, еритроцити, еритроцити, залізо-трансфериновий комплекс (ЗТК), загальна та ненасичена залізовв'язувальна здатність сироватки крові (ЗЗЗЗ і НЗЗЗ), кістковий мозок, коні, невропатія, трансферин.*

Вступ. Стабільність метаболічних процесів в організмі залежить від повноцінного газообміну, який забезпечує система еритроцитопоезу. Її функціонування залежить від злагодженої роботи залізо-трансферинового комплексу, який є чи не найважливішим елементом забезпечення механізмів оксигенації.

Зміни його при різних патологічних процесах висвітлені в публікаціях традиційної медицини [1–4]. У тварин цьому питанню почали надавати увагу лише останнім часом. Опубліковано ряд робіт у великої рогатої худоби та коней [5,6]. Втім, у останніх вивчення показників залізо-трансферинового комплексу проводилося здебільшого в порідному аспекті, при вагітності та фізичному навантаженні [6–8]. Однак, зміни його при різних патологічних станах, зокрема з ознаками невропатії ще не вивчені. Тому **мета** роботи і полягала у вивченні змін залізо-трансферинового комплексу у коней з явищами невропатії.

Матеріал і методи. Дослідження проводили на хворих конях (вік 2–9 років) вагозної і української верхової порід, у яких ознаки невропатії (згідно даних клініки та патологоанатомічних змін) були характерні для кормового отруєння та енцефаліту.

У крові коней визначали загальну кількість еритроцитів (пробірочний метод), вміст гемоглобіну (геміглобінціанідний метод), гематокритну величину (центрифугуванням за Шклярем), математично вираховували

індекси „червоної” крові; у сироватці крові – вміст заліза, загальну та ненасичену залізовв’язувальну здатність сироватки крові (ЗЗЗЗ, НЗЗЗ), рівень трансферину та насиченість трансферину залізом (у процентах).

Результати дослідження. Захворювання виявили в одному з кінних господарств у травні – червні. Згідно анамнестичних даних причиною було згодовування протягом декількох місяців недоброякісного сіна (містило до 60–68 % пліснявілих грибів та більше 6 % отруйних рослин, в основному чорнокореня лікарського).

Клінічно захворювання проявлялося загальним пригніченням, відмовою від корму, сонливістю, в’ялістю, порушеннями координації при ходьбі (інколи рух по „колу”). Коні впиралися головою в стіни, двері, годівниці і залишалися деякий час в такому положенні. У частини хворих виявили алотріофагію, виразки у ротовій порожнині (частіше на нижній губі розміром 2×3 см) та ознаки діарейного синдрому.

При патологоанатомічному дослідженні в печінці – ознаки токсичного цирозу, жирова дистрофія гепатоцитів інфільтративного типу та наявність дрібнозернистого світло-коричневого пігменту – гемофусцину; в головному мозку – периваскулярні муфти та місцями вогнища справжньої і несправжньої нейтрофагії і (рис. 1).

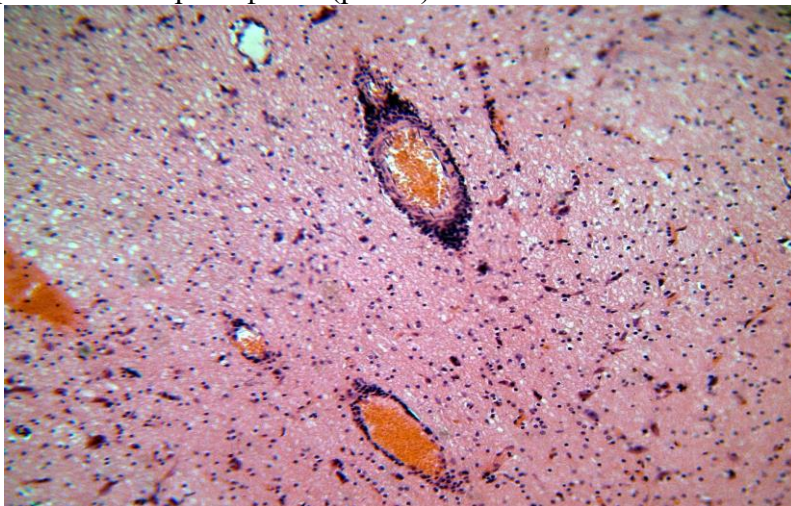


Рис. 1. – Гострий негнійний енцефаліт лімфоцитарного типу. Зб. 10×20. Забарвлення гематоксиліном і еозином.

При дослідженні селезінки – розширеність синусоїдних капілярів, острівками зерна гемофусцину (рис. 2).

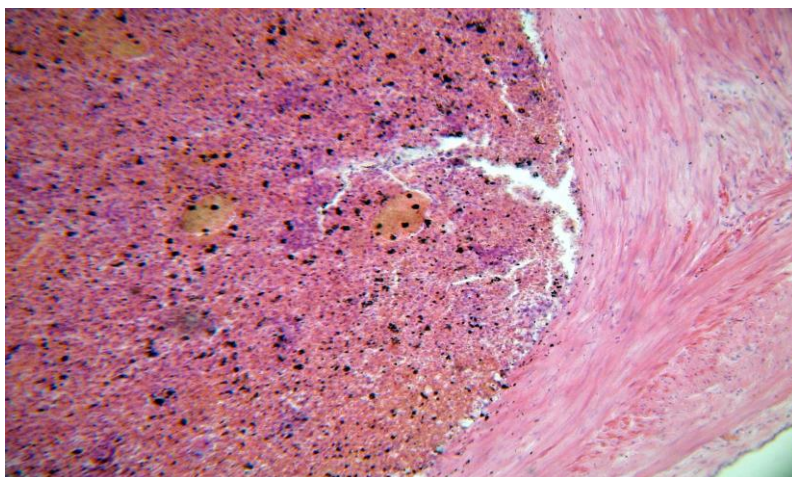


Рис. 2. – Гемосидероз селезінки. Зб. 10×20. Забарвлення гематоксиліном і еозином

Кількість еритроцитів у хворих коней була зниженою – $5,45 \pm 0,47$ Т/л, що на 31,0 % менше, порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,001$; табл. 1). Олігоцитемію виявили у 72,7 % хворих (табл. 1).

Таблиця 1. – Показники еритроцитопоезу у коней

Групи тварин	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, л/л
Клінічно здорові	6,05–9,4	143,0–165,0	0,35–0,49
	$7,9 \pm 0,22$	$151,7 \pm 2,5$	$0,42 \pm 0,008$
Хворі	3,9–8,7	103,0–150,0	0,25–0,35
	$5,45 \pm 0,47$	$126,0 \pm 6,2$	$0,30 \pm 0,009$
p<	0,001	0,05	0,001

Окрім зменшення загальної кількості еритроцитів у 80,7 % „червоних” клітин крові виявили дегенеративні зміни – пойкилоцитоз і анізоцитоз.

Зниженими у хворих коней були і величини кров'яного пігменту – гемоглобіну. Рівень його в середньому по групі становив $126,0 \pm 6,2$ г/л, що на 16,9 % менше, порівняно із здоровими ($p < 0,05$; табл.1). Олігохромемія (менше 120 г/л) виявлена у 45,5 % коней. Низькою у хворих тварин є дихальна поверхня еритроцитів, показником якої є гематокритна величина. У середньому по групі вона становила $0,30 \pm 0,009$ л/л, що на 30 % менше, ніж у здорових (табл. 1).

Величини іншого показника кисневого голодування – ВГЕ (вміст гемоглобіну в еритроциті) є, на наш погляд, не завжди інформативними у коней, на відміну від тварин інших видів. Встановлено, що в усіх хворих цей коефіцієнт був у межах фізіологічних коливань (згідно літературних даних норма 0,93–1,24 фмоль) або вище їх. Підвищені величини ВГЕ встановили у 63,6 % тварин, що, очевидно, вказує на компенсаторно-адаптивні механізми пов'язані із перенасиченням еритроцитів токсичними сполуками заліза, які не в змозі ефективно утворювати молекулу гемоглобіну (табл. 2).

Таблиця 2. – Показники індексів „червоної” крові у коней

Групи тварин	ВГЕ, фмоль	СОЕ, мкм ³
Клінічно здорові	0,97–1,72 1,25±0,06	44,2–79,1 55,3±2,2
Хворі	1,08–2,19 1,49±0,09	39,1–76,9 56,5±4,6
p<	0,05	0,5

Рівень цього мікроелементу у хворих коней був підвищеним і в середньому становив 67,6±10,7 мкмоль/л, що на 91,0 % більше, ніж у клінічно здорових (табл.3)

Таблиця 3. – Показники залізо-трансферинового комплексу в сироватці крові у коней

Групи тварин	Залізо, мкмоль/л	ЗЗЗЗ, мкмоль/л	НЗЗЗ, мкмоль/л
Клінічно здорові	25,6–48,5 35,4±1,4	47,1–100,2 63,5±4,7	12,1–57,2 29,4±3,9
Хворі	55,5–98,8 67,2±10,8	79,7–136,2 111,4±10,3	14,6–73,0 43,8±9,9
p<	0,01	0,01	0,05

Гіперсидеремію (вище 45 мкмоль/л) встановили в усіх хворих, що, напевно, свідчить про посилений гемоліз еритроцитів і не виключено про значний цитоліз гепатоцитів (вони є основним депо цього мікроелементу).

Однак більш об'єктивним критерієм стану метаболізму заліза є ЗЗЗЗ, яка свідчить про загальний вміст заліза, його вільну фракцію та рівень трансферину в сироватці крові. Цей показник у хворих становив 111,4±10,3 мкмоль/л, що вірогідно більше, ніж у здорових (p<0,01). У значної частини (40,5 %) коней ця величина перевищувала середню (117,9–131,3 мкмоль/л), що свідчить про розвиток токсичного цирозу печінки і вихід з неї в сироватку крові депонованого заліза та його переносника – трансферину.

Вищими у хворих коней були і величини ненасиченої (латентної) залізовв'язувальної здатності сироватки крові (НЗЗЗ). У середньому по групі ця величина токсичного пулу заліза становила 43,8±9,9 мкмоль/л, що на 49,0 % більше, ніж у клінічно здорових (p<0,05). Такий підвищений рівень цього компоненту залізо-трансферинового комплексу свідчить про надмірну кількість вільного заліза і порушення рецепторного його з'єднання з білковими молекулами.

Підвищеним у хворих тварин був і рівень іншого маркера заліза – трансферину. Уміст його в середньому становив $5,0 \pm 0,5$ г/л, що на 66,7 % вище, порівняно із здоровими ($p < 0,01$; табл.4).

Таблиця 4. – Рівень трансферину та його відсоток насичення залізом

Групи тварин	Біометричний показник	Вміст трансферину, г/л	Насичення трансферину залізом (у проц.)
Клінічно здорові	Lim M ± m	2,1–4,48 $3,0 \pm 0,22$	36,9–77,6 $53,4 \pm 3,3$
Хворі	Lim M ± m	3,7–6,1 $5,0 \pm 0,5$	29,0–84,5 $60,6 \pm 9,6$
	p<	0,01	0,5

Гіпертрансферинемію встановили у 55,6 % хворих коней, що, очевидно, свідчить про посилену елімінацію цього білка внаслідок порушення структурних елементів гепатоцитів.

Якщо уміст транспортного білка заліза – трансферину був підвищеним, то насичення його залізом практично залишилося без змін. У середньому по групі коефіцієнт насичення трансферину залізом становив $60,6 \pm 9,6$ %, що вірогідно не відрізняється від величин клінічно здорових ($p > 0,5$; табл. 4). Отже, інтоксикація, яка викликана поєднаною патологією (кормове отруєння та енцефаліт) спричинює структурні зміни в рецепторному апараті трансферину, який не в змозі повноцінно захватувати молекулу заліза для транспортування у кістковий мозок.

Висновки. Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що у коней з явищами невропатії (клініка і патологоанатомічні зміни характерні для кормового отруєння та енцефаліту) відбуваються істотні зміни системи еритроциту. Про це свідчать, насамперед, олігоцитемія з пойкилоцитозом і анізоцитозом, олігохромемія та підвищені величини показників залізо-трансферинового комплексу (ЗТК): заліза, ЗЗЗЗ, НЗЗЗ та трансферину що, напевно, свідчить про посилений гемоліз еритроцитів, підвищену елімінацію з депо трансферину та порушення рецепторного з'єднання заліза з транспортним білком.

Література

1. Павлов А.Д., Моршачова Е.Ф. Регуляция эритроцитопоеза. – М.: Медицина, 1987. – 242 с.
2. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. 2-е изд., стереотипное. – М.: Медицина, 2002. – 544 с.

3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Т. 2. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – 463 с.

4. Oski F.A. Iron deficiency in infancy and childhood// N. Engl. J. Med.– 1993. – Vol.329.– P.190–193.

5. Слівінська Л.Г. Еритроцитопоз та обмін заліза у тільних корів // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 40. – Біла Церква, 2006. – С.182–188.

6. Головаха В.І., Піддубняк О.В. Динаміка показників метаболізму заліза у спортивних коней // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 40. – Біла Церква, 2006. – С.44–49.

7. Головаха В.І., Піддубняк О.В. Порівняльна характеристика показників еритроцитопозу у кобил російської рисистої та української верхової порід // Наук. вісник Львів. націон. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Т. 9, № 3 (34). – Львів, 2007. – С. 20–25.

8. Головаха В.І., Піддубняк О.В. Стан еритроцитопозу у кобил російської рисистої породи // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 44. – Біла Церква, 2007. – С.38–41.

The changes of ferrum-transferine complex in horses with sings of neuropatia

**Piddubnyak O.V., post-graduate student;
Golovakha V.I., Doc. Sc (veterinary),**

Bila Tserkva State Agrarian University, Bila Tserkva

There were established that important changes are present in horses with the sings of neuropatia (clinical and pathological sings were characteristic to feed poisoning and encephalitis) that belongs to erythrone system.

First of all that is evident by oligocitemya, poicilocytosis, anisocytosis, olihochromemia and increasing of the indexes of ferrum-transferine complex (FTC): ferrum, general and ansuturated ferrumbinding ability of blood serum (CFCB, FCFB) and transferine.

Key words: haemoglobine, erythrocytes, erythron, ferrum-transferine complex (FTC), general and ansuturated ferrumbinding ability of blood serum (CFCB, FCFB), bone marrow, horses, neuropatia, transferine.