

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ СОБАК
ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И
МЕЖПОЗВОНОЧНОЙ ГРЫЖЕ**

В. В. Малашко¹, В. Латвис², М. Анишкявичюс²

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Ключевые слова: биохимия, гематология, головной мозг, кровь, межпозвоночная грыжа, метаболизм, опухоль, собаки, ферменты.

Аннотация. Проведен гематологический и биохимический анализ крови собак при опухолях головного мозга и на фоне межпозвоночной грыжи.

**METABOLIC PROCESSES IN ORGANISMS OF DOGS UNDER
CEREBRAL TUMOR AND SPINAL DISC HERNIATION**

V. Malashko¹, V. Latvis², M. Aniskevichius²

¹ – EI «Grodno state agrarian university»
Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno, 28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Jakovo veterinarijos centras
Lithuania, 03147, Vilnius

Key words: biochemistry, haematology, brain cord, blood, spinal disc herniation, metabolism, tumor, dogs, enzymes.

Summary. Hematology panel and biochemical analysis of blood of dogs under cerebral tumor and against spinal disc herniation have been performed.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

Введение. В последние годы нарушение периферического кровообращения все чаще рассматривается в качестве одного из основных звеньев патогенеза многочисленных соматических заболеваний [1]. Длительное время существовал взгляд на ЦНС как на «иммунопривилегированный» очаг ввиду малого количества антигенпрезентирующих клеток, ограниченного проникновения лимфоцитов из-за наличия гематоэнцефалического барьера, отсутствие лимфатических сосудов. Последующие исследования показали, что активированные Т-лимфоциты способны преодолевать гематоэнцефалитический барьер, а цереброспинальная жидкость имеет дренаж в шейные лимфатические узлы, т. е. ЦНС является иммунокомпетентным органом и активно вза-

имодействует с иммунной системой [18, 10, 14]. Ведущую роль в иммунном ответе играет микроглия, численность которой может составлять от 5 до 20 % клеток ЦНС, что совместимо с количеством нейронов [17, 20].

Изменения нейронов наблюдаются при гипобарической гипоксии [9, 13]. Как отмечают Ю. В. Бирючков и др. [3]; А. И. Борисевич и др. [4]; Н. И. Хвисько и др. [11]; А. М. Хелимский [12]; Г. С. Юмашев и др. [17]; S. M. Carson et al. [20], остеохондроз необходимо рассматривать как болезнь межпозвоночного диска (межпозвоночная грыжа, дископатия) – дегенеративно-дистрофическое поражение спинного мозга. В свою очередь, дегенерация межпозвоночных дисков приобретает ту или иную качественную характеристику в зависимости от состояния студенистого ядра. Патология первично может развиваться в гиалиновых пластинках, в фиброзном кольце, в студенистом ядре. изнашиваясь, хрящ теряет воду, в фиброзном кольце появляются трещины, в которые перемещается пульпозное ядро, а иногда через эти трещины оно выходит за пределы диска, образуется грыжевое выпячивание или грыжа диска.

Грыжа, сдавливая корешки спинномозговых нервов и сосуды, не только нарушает опорно-двигательные функции позвоночника, но и вызывает мучительные боли, а также и другие самые разнообразные рефлекторные проявления заболевания. Наиболее часто встречаются грыжи межпозвоночных дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, реже наблюдаются грыжи в шейном отделе и наиболее редки – в грудном отделе позвоночника [2].

В основе патогенеза остеохондроза лежат дистрофические процессы, связанные с нарушениями обменных процессов. К изменениям в студенистом ядре и фиброзном кольце межпозвоночных дисков присоединяются механические повреждения коллагеновых пластин. Это влечет за собой репаративные процессы различной степени выраженности, в т. ч. вращение сосудов через повреждения фиброзного кольца и замыкательные пластинки эпифизов [22].

Как показано в исследованиях В. В. Григоровского и др. [6, 7, 8, 9]; В. А. Шустина и др. [15], морфологические изменения в студенистом ядре и фиброзном кольце межпозвоночных дисков возникают после травмы диска и тела позвонка, нарушениями кровоснабжения тканей по сегментарным сосудам, отходящим от аорты. При этом в студенистом ядре ускоряется естественная возрастная дегенерация ткани, выражающаяся в некрозе клеток студенистого ядра, а в фиброзном кольце появляются очаги ишемического некроза хондроцитов, лежащих между коллагеновыми пластинами [5, 13, 16].

Цель работы – провести метаболический мониторинг при онкологическом поражении головного мозга и на фоне возникновения межпозвоночных грыж у собак.

Материал и методика исследований. Гематологические исследования проводили на гематологических анализаторах «Medonic CA-620», IDEXC Pro Cyte DXTM, USA, 2010 (лазерная цитометрия) и биохимические исследования – на биохимических анализаторах DIALAB Autolyser-Spotchem TM EZ-4430 (Japan).

Результаты исследований и их обсуждение. Анализируя полученные гематологические результаты при трех видах опухолей, можно сделать следующие выводы (таблица 1).

Таблица 1 – Гематологические изменения в организме собак при опухолях головного мозга

Показатель	Норма	Вид опухоли		
		астроцитомы	олигодендроглиома	менингиома
Эритроциты, $10^{12}/л$	$7,05 \pm 0,11$	$7,75 \pm 0,08$	$7,78 \pm 0,07$	$7,86 \pm 0,09$
Содержание гемоглобина в эритроците, пг	$35,56 \pm 0,31$	$23,89 \pm 0,27^{**}$	$24,79 \pm 0,13^{**}$	$24,71 \pm 0,15^*$
Гематокрит, %	$46,21 \pm 0,29$	$41,08 \pm 0,17^*$	$43,93 \pm 0,23^*$	$45,50 \pm 0,17н/д$
Гемоглобин, г/л	$150,33 \pm 5,61$	$107,85 \pm 4,23^*$	$116,67 \pm 5,19^*$	$128,54 \pm 5,31^*$
Лейкоциты, $9^{12}/л$	$11,59 \pm 0,19$	$16,82 \pm 0,17^{**}$	$12,82 \pm 0,23^*$	$14,01 \pm 0,21^*$
Нейтрофилы, %	$69,17 \pm 1,04$	$79,26 \pm 0,37^{**}$	$77,07 \pm 0,26^*$	$76,04 \pm 0,23^*$
Лимфоциты, %	$21,43 \pm 0,26$	$14,05 \pm 0,19^*$	$15,90 \pm 0,20^*$	$17,69 \pm 0,15^*$
Моноциты, %	$7,58 \pm 0,23$	$6,69 \pm 0,12^*$	$4,48 \pm 0,05^{**}$	$7,65 \pm 0,09н/д$
Тромбоциты, $10^9/л$	$375,14 \pm 9,16$	$295,45 \pm 6,44^{**}$	$312,71 \pm 6,50^*$	$308,23 \pm 5,09^*$
Эозинофилы, %	$6,54 \pm 0,32$	$0,59 \pm 0,09^{**}$	$0,37 \pm 0,01^{**}$	$0,12 \pm 0,04^{**}$
Базофилы, %	$0,03 \pm 0,003$	$0,02 \pm 0,003$	$0,02 \pm 0,01$	$0,04 \pm 0,03$

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; н/д – *недостаточно*

Не установлено гематологических отклонений по содержанию эритроцитов по отношению к норме. Однако мы выявили существенные отклонения по содержанию гемоглобина в расчете на один эритроцит. При астроцитоме концентрация гемоглобина снизилась на 32,82 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме – на 30,29 % ($P < 0,01$) и при менингиоме – на 30,51 % ($P < 0,05$) по отношению к норме. Снижение концентрации гемоглобина, по нашему мнению, служит истинным показателем дефицита железа, т. н. железodefицитная анемия, или же неусвоения железа эритробластами, приводящего к нарушению синтеза гема.

Гипохромия может развиваться вследствие уменьшения объема эритроцитов либо же ненасыщенности физиологически нормальных по объему эритроцитов гемоглобином. При астроцитоме установлено снижение гематокрита на 11,10 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме – на 4,93 % ($P < 0,05$), при менингиоме отмечено недостоверное уменьшение гематокрита по отношению к норме. Во всех трех патологических случаях констатировано снижение содержания гемоглобина на достаточно высокий показатель, например, при астроцитоме это снижение достигло 28,26 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме и менингиоме – 22,39 и 14,49 % ($P < 0,05$) соответственно по сравнению с нормативным показателем.

В организме животных при опухолевом поражении головного мозга развивается лейкоцитоз, о чем свидетельствуют следующие результаты. На фоне астроцитомы содержание лейкоцитов возрастает на 45,13 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 10,61 и 20,88 % ($P < 0,05$) соответственно по отношению к норме. Увеличение количества нейтрофилов указывает на развитие воспалительного процесса в организме животных, их содержание на фоне астроцитомы возросло на 14,59 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – 11,42 и 10,20 % ($P < 0,05$) соответственно по сравнению с нормой.

Развитие лейкоцитоза мы связываем с воспалительной реакцией, что сопровождается активацией перекисного окисления липидов. Это является одним из факторов вторичной альтерации нервной ткани и развитием «патологического взрыва».

Противоположная тенденция наблюдается со стороны лимфоцитов, содержание которых снижается по сравнению с нормой при астроцитоме на 34,44 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме на 25,80 % ($P < 0,05$) и менингиоме на 17,15 % ($P < 0,05$). Известно, что опухолевый процесс отражается на развитии иммунных реакций в организме, сопровождающийся угнетением иммуногенеза.

Выраженная моноцитопения сопровождается снижением содержания моноцитов по отношению к норме при астроцитоме на 11,74 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме на 40,90 % ($P < 0,05$), при менингиоме результаты не достоверны. Полученные данные, возможно, свидетельствуют о токсических процессах в организме животных на фоне интенсивного развития опухолей, в частности глиомы и олигодендроглиомы.

Выявлены изменения тромбоцитов при опухолях головного мозга. При астроцитоме снижение концентрации тромбоцитов составило 21,23 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – 16,64 и 17,84 % ($P < 0,05$) соответственно в сравнении с нормой. Умеренная

тромбоцитопения, на наш взгляд, характерна для миелопролиферативных заболеваний и злокачественных новообразований.

Существенные сдвиги наблюдаются при анализе содержания эозинофилов, где выявлено резкое снижение данных клеток, при асцитоме на 90,98 % ($P < 0,01$), олигодендроглиоме и менингиоме на 94,34 и 98,17 % ($P < 0,01$) соответственно в сравнении с нормой. Эозинопинию мы рассматриваем в комплексе с другими клетками крови, а именно с лейкоцитозом. Сочетание эозинопении и лейкоцитоза, очевидно, соответствует прогрессированию опухолевых процессов. Содержание базофилов не претерпело существенных изменений по сравнению с нормой.

Биохимические изменения крови при опухолях головного мозга изложены в таблице 2. Как показывает анализ данных таблицы 2, при асцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме наблюдается увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови собак по отношению к норме на 24,89 % ($P < 0,01$), 26,33 % ($P < 0,05$) и 18,85 % ($P < 0,05$) соответственно.

Известно, что в головном мозге происходит интенсивный обмен веществ и требует непрерывного поступления больших количеств глюкозы. В условиях онкологии как компенсаторная реакция наблюдается повышенная потребность в энергетическом материале, что соответственно отражается на балансе глюкозы.

Достаточно высокое отмечено содержание общего холестерина по сравнению с физиологической нормой, так при асцитоме это увеличение составило 91,70 % ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме – в 2,2 раза ($P < 0,01$) и менингиоме – на 57,02 % ($P < 0,05$). Повышение концентрации общего холестерина, возможно, связано с нарушением функции печени и липидного обмена в головном мозге.

Относительно концентрации мочевины в сыворотке крови можно отметить, что наблюдается во всех трех группах увеличение по отношению к норме, при асцитоме – на 2,3 раза ($P < 0,01$), при олигодендроглиоме и менингиоме – на 57,58 % ($P < 0,05$) и 86,29 % ($P < 0,01$) соответственно. Увеличение содержания мочевины в сыворотке крови собак при опухолях головного мозга связано с функцией почек, при усиленном метаболизме белка, болевом шоке на почве давления опухоли на головной мозг.

По поводу интерпретации содержания общего билирубина в сыворотке крови имеются некоторые особенности, в частности при асцитоме его содержание уменьшается по отношению к норме на 30,11 % ($P < 0,05$), в то время как при олигодендроглиоме нет досто-

верных различий от нормы, а при менингиоме – повышение на 97,25 % ($P < 0,01$).

Таблица 2 – Биохимические показатели крови собак при опухолях головного мозга

Показатель	Норма	Вид опухоли		
		астроцитоме	олигодендроглиоме	менингиоме
Глюкоза, ммоль/л	6,95 ± 0,14	8,68 ± 0,11**	8,78 ± 0,17*	8,26 ± 0,15*
Общий холестерин, ммоль/л	4,71 ± 0,13	9,04 ± 0,15**	10,45 ± 0,11**	7,38 ± 0,22*
Мочевина, ммоль/л	6,25 ± 0,13	14,32 ± 0,09**	9,77 ± 0,10*	11,55 ± 0,13**
Общий билирубин, ммоль/л	8,37 ± 0,14	5,85 ± 0,11*	8,33 ± 0,10*	16,51 ± 0,15**
АсАт, ед./л	26,55 ± 0,16	49,65 ± 0,12*	41,16 ± 0,35*	45,37 ± 0,19*
АлАт, ед./л	30,58 ± 0,15	46,38 ± 0,28**	36,27 ± 0,16*	37,66 ± 1,69*
Креатинин, мкмоль/л	74,16 ± 1,55	89,95 ± 1,70*	85,50 ± 1,37*	88,41 ± 1,65*
Фосфор, ммоль/л	0,92 ± 0,05	0,96 ± 0,01	0,89 ± 0,10	0,90 ± 0,06
Кальций, ммоль/л	2,47 ± 0,09	2,97 ± 0,02	2,41 ± 0,10	2,51 ± 0,10
Лактатдегидрогеназа, ед./л	93,50 ± 1,24	101,11 ± 2,78*	140,70 ± 3,19*	156,39 ± 5,26**

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Содержание таких ферментов, как АсАт и АлАт свидетельствует о нарушении функции печени, о процессах некроза в головном мозге при опухолях, что было показано на морфологическом уровне. Уровень повышения АсАТ при астроцитоме достиг 87,01 % ($P < 0,05$), при олигодендроглиоме – 55,32 % ($P < 0,05$) и менингиоме – 71,21 % ($P < 0,05$), повышение АлАт при астроцитоме составило 51,67 % ($P < 0,01$), олигодендроглиоме – 18,92 % ($P < 0,05$) и менингиоме – 23,15 % ($P < 0,05$) соответственно. Тенденция к увеличению содержания креатинина в сыворотке крови связано с более интенсивным обменом в мышечной ткани, как результат стресс-фактора на почве онкологии головного мозга. По отношению к норме концентрация креатинина при астроцитоме увеличилась на 21,29 % ($P < 0,05$), олигодендроглиоме – на 15,54 % ($P < 0,05$) и менингиоме – на 19,47 % ($P < 0,05$). Содержание макроэлементов фосфора и кальция было в пределах физиологической нормы. Содержание гликолитического фермента лактатдегидрогеназы в сыворотке крови, по сравнению с нормой, возрастает при астроцитоме на 8,14 % ($P < 0,05$), олигодендроглиоме на 50,48 % ($P < 0,05$) и менингиоме на 82,79 % ($P < 0,01$). Известно, что повышение активности лактатдегидрогеназы связано с опухолевым процессом, мышечной дистрофией, повреждением печени и рядом других причин.

Из анализа данных таблицы 3 видно, что содержание эритроцитов при межпозвоночных грыжах в цервикальном, торакальном и люмбальном отделах позвоночного столба составляло $5,76 \cdot 10^{12}/л$,

8,05 • 10¹²/л и 8,22 • 10¹²/л соответственно, что было в пределах физиологической нормы. Однако концентрация гемоглобина в расчете на один эритроцит была ниже физиологической нормы на 32,45; 37,11 и 42,19 % (P < 0,05) соответственно во всех вышеперечисленных отделах.

Таблица 3 – Гематологические показатели при межпозвоночных грыжах у собак

Показатель	Норма	Локализация межпозвоночной грыжи		
		C5/6	Th11/12- Th12/13	L1/2-3/4
Эритроциты, 10 ¹² /л	5,5-8,6 (7,05)**	5,76 ± 0,14	8,05 ± 0,11	8,22 ± 0,11
Содержание гемоглобина в эритроците, пг	33-38 (35,5)	24,32 ± 0,24*	22,64 ± 0,46*	20,81 ± 0,37*
Гематокрит, %	37-55 (46)	35,98 ± 0,31	50,70 ± 0,52	53,64 ± 0,78
Гемоглобин, г/л	115-185 (150)	131,56 ± 3,78*	134,82 ± 3,23*	138,15 ± 3,04*
Лейкоциты, 9 ¹² /л	6-17 (11,5)	15,91 ± 0,26*	10,78 ± 0,17	19,31 ± 0,17*
Нейтрофилы, %	60-78 (69)	78,49 ± 0,51*	80,17 ± 0,57*	81,26 ± 0,59*
Лимфоциты, %	12-30 (21)	10,22 ± 0,12*	11,79 ± 0,12*	8,89 ± 0,14*
Моноциты, %	3-12 (7,5)	5,80 ± 0,12	6,41 ± 0,12	6,05 ± 0,08
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	200-550 (375)	331,85 ± 4,60	217,63 ± 1,11	295,40 ± 4,54
Ретикулоциты, %	0,3-1,6 (0,95)	0,90 ± 0,02	1,30 ± 0,10	0,74 ± 0,01
Эозинофилы, %	2-11 (6,5)	0,24 ± 0,01*	1,72 ± 0,05*	1,46 ± 0,11*
Базофилы, %	0-3	0,13 ± 0,006	0,21 ± 0,01	0,18 ± 0,03

Примечание – * P < 0,05; ** (в скобках) – средний показатель; Cervix [C] – шейный отдел; Thorax [Th] – грудной отдел; Lumbales [L] – поясничный отдел

Показатель гематокрита свидетельствует о развитии анемии. У животных при межпозвоночной грыже шейного отдела ниже физиологической нормы (в норме – 46 %, при патологии – 36 %), в грудном и поясничном отделах эти результаты были в пределах нормы. В среднем у собак при физиологической норме содержание гемоглобина составляет 150 г/л, при поражении шейного отдела концентрация уменьшилась – 12,29 %, в грудном отделе – 10,12 % и поясничном отделе – на 7,90 %.

Наблюдается лейкоцитоз при межпозвоночных грыжах в шейном и поясничном отделе, концентрация лейкоцитов возросла на 38,35 и 67,91 % соответственно, в то же время при поражении грудного отдела этот показатель был в пределах физиологической нормы.

По результатам гематологических исследований установлено, что при межпозвоночных грыжах во всех изучаемых отделах отмечено увеличение количества нейтрофилов, по сравнению с нормой, в шейном, грудном и поясничном отделах – 13,75; 16,19 и 17,77 % (P < 0,05) соответственно. Известно, что нейтрофилы, благодаря фагоцитарной

активности и богатству гидролитических и других ферментов, выполняют бактерицидную, дезинтоксикационную функции. Нейтрофилы содержат также набор биологически активных веществ, которые участвуют в разворачивании всех этапов воспаления и в формировании лихорадочной реакции. Содержание лимфоцитов зависело от места локализации грыжи, при наличии патологического очага в шейном отделе снижение составило 14,87 % ($P < 0,05$), в поясничном отделе – на 25,97 % ($P < 0,05$).

Существенных отклонений от концентрации моноцитов по отношению к норме не наблюдалось, это также относится к тромбоцитам, базофилам и ретикулоцитам. Из всех гематологических показателей наблюдается резкое снижение эозинофилов во всех исследованных группах. При поражении шейного отдела снижение эозинофилов составило 88,0 %, грудного и поясничного отдела – 14,0 и 27,0 % ($P < 0,05$).

При проведении биохимических исследований сыворотки крови собак при грыжах межпозвоночных дисков в шейном, грудном и поясничном отделе установлено, что содержание глюкозы находилось в пределах физиологической нормы – $6,03 \pm 0,19$ - $6,05 \pm 0,24$ ммоль/л (физиологическая норма – 3,3-7,3 ммоль/л). Следует заметить, что при грыже в шейном отделе выявлено резкое падение концентрации креатинина до $43,83 \pm 1,47$ мкмоль/л (физиологическая норма – 78,50 мкмоль/л), снижение составило 55,89 % ($P < 0,01$), в то же время при грыжах в грудном и поясничном отделе эти показатели были в пределах нормы – $79,89 \pm 2,90$ и $76,80 \pm 3,40$ мкмоль/л соответственно. Снижение концентрации креатинина при грыже межпозвоночных дисков, возможно, связано со снижением концентрации мочевины, патологическими процессами в печени, а в ряде случаев и при сахарном диабете.

Содержание макроэлементов в сыворотке крови собак не имело существенных отклонений от физиологической нормы. Так, содержание калия составляло при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе в пределах $4,24 \pm 0,04$ - $5,10 \pm 0,06$ ммоль/л (норма – 4,70 ммоль/л), натрия – $147,33 \pm 4,53$ - $150,40 \pm 6,81$ ммоль/л (норма – 147,10 ммоль/л), кальция – $2,79 \pm 0,02$ - $3,45 \pm 0,06$ ммоль/л (норма – 2,64 ммоль/л), фосфора – $1,32 \pm 0,02$ - $1,52 \pm 0,02$ ммоль/л (норма – 1,74 ммоль/л), магния – $0,86 \pm 0,002$ - $0,90 \pm 0,002$ ммоль/л (норма – 0,90 ммоль/л).

Анализ содержания в сыворотке крови мочевины при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе имеет некоторые отличия, а именно при грыже в шейном отделе наблюдается снижение концен-

трации на 69,60 % ($P < 0,01$), при грыже в поясничном отделе – на 26,65 % ($P < 0,05$), при грыже в грудном отделе, наоборот, повышение – на 38,37 % ($P < 0,05$). Мы предполагаем, что такая динамика изменения содержания мочевины, возможно, связана со стрессовой ситуацией, явлениями анемии, проявляющейся в разной степени у животных.

Содержание общего билирубина при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделах имеет тенденцию к снижению по отношению к физиологической норме – на 62,65 % ($P < 0,01$), 48,07 % ($P < 0,05$) и 34,65 % ($P < 0,05$) соответственно. Здесь также можно предположить, что этот процесс связан с явлениями анемии, фиброзом в межпозвоночных дисках.

При грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе установлено увеличение содержания АсАТ по отношению к физиологической норме на 65,73 % ($P < 0,05$), 60,0 % ($P < 0,05$) и на 52,16 % ($P < 0,05$) соответственно. Подобную ситуацию мы связываем с нарушениями функции печени, некротическими процессами в межпозвоночных дисках. Аналогичная тенденция наблюдается в отношении АлАТ, где этот показатель был выше физиологической нормы при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе – на 53,27 % ($P < 0,05$), 40,91 % ($P < 0,05$) и 56,11 % ($P < 0,05$) соответственно. Такие изменения мы связываем с процессами некроза в структурах позвоночного столба, явлениями дистрофии скелетных мышц на фоне нарушения иннервации при грыжах межпозвоночных дисков, патологическими процессами в печени.

Заключение. При астроцитоме концентрация гемоглобина в расчете на один эритроцит снизилась на 32,82 %, олигодендроглиоме – на 30,29 % и при менингиоме – на 30,51 % по отношению к норме. Констатировано снижение содержания гемоглобина при астроцитоме на 28,26 %, при олигодендроглиоме и менингиоме на 22,39 % ($P < 0,05$) и 14,49 % соответственно. На фоне астроцитомы содержание лейкоцитов возрастает на 45,13 %, при олигодендроглиоме и менингиоме – на 10,61; 20,88 % соответственно по отношению к норме. Выявлено снижение лимфоцитов при астроцитоме на 34,44 %, при олигодендроглиоме на 25,80 % и менингиоме на 17,15 %. При астроцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме наблюдается увеличение концентрации глюкозы в сыворотке крови собак по отношению к норме на 24,89, 26,3% и 18,85 % соответственно.

Уровень повышения АсАТ при астроцитоме достиг 87,01 %, при олигодендроглиоме – 55,32 % и менингиоме – 71,21 %, повышение

АлАт при астроцитоме составило 51,67 %, олигодендроглиоме – 18,92 % ($P < 0,05$) и менингиоме – 23,15 % соответственно.

Концентрация гемоглобина в расчете на один эритроцит при межпозвоночной грыже в шейном отделе ниже физиологической нормы (в норме – 46 %, при патологии – 36 %), в грудном и поясничном отделах – на 32,45 и 37,11 % соответственно. При физиологической норме содержание гемоглобина у собак составляет 150 г/л, при поражении шейного отдела концентрация уменьшилась на 12,29 %, в грудном отделе – на 10,12 % и поясничном отделе – на 7,90 %. Наблюдается лейкоцитоз при межпозвоночных грыжах в шейном и поясничном отделе, концентрация лейкоцитов возросла на 38,35 и 67,91 % соответственно. Содержание лимфоцитов зависело от места локализации грыжи, при наличии патологического очага в шейном отделе снижение составило 14,87 %, в поясничном отделе – на 25,97 %. При грыжах в шейном, грудном и поясничном отделах увеличение содержания АсАТ по отношению к физиологической норме на 65,73; 60,0 и 52,16 % соответственно.

Концентрация АлАТ была выше физиологической нормы при межпозвоночных грыжах в шейном, грудном и поясничном отделах на 53,27; 40,91 и 56,11 % соответственно. Содержание общего билирубина при грыжах в шейном, грудном и поясничном отделе снижается по отношению к физиологической норме на 62,65; 48,07 и 34,65 % соответственно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артифексов, С. Б. Состояние органного кровотока в семенниках и придатках самцов крыс в условиях экспериментального тестикулярного блока / С. Б. Артифексов, А. А. Артюхин // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2007. – Т. 143, № 6. – С. 623-627.
2. Арутюнов, А. И. Клиника и лечение выпадений межпозвоночных дисков шейного отдела как хирургическая проблема / А. И. Арутюнов, М. К. Бротман // Новый хирургический архив. – 1990. – № 2. – С. 5-18.
3. Бирючков, Ю. В. О дифференцированном подходе и технике операций при компрессионных синдромах пояснично-крестцового остеохондроза / Ю. В. Бирючков, М. Ю. Бирючков // Нейрохирургия. – 2006. – № 1. – С. 25-29.
4. Борисевич, А. И. К морфологии межпозвоночных дисков в связи с возрастом и развитием остеохондроза / А. И. Борисевич, А. В. Еремейшвили, М. А. Финкельштейн // Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника на различных этапах онтогенеза: сб. науч. тр. – Ярославль, 1979. – С. 95-11316.
5. Борисов, К. Е. Стволовые клетки глиальных опухолей головного мозга / К. Е. Борисов, Д. Д. Сакаева // Архив патологии. – 2013. – Т. 75, № 2. – С. 43-52.
6. Григоровский, В. В. Изменения в межпозвоночных дисках и телах позвонков при нарушении сегментарного кровоснабжения и дополнительной острой травме в эксперименте / В. В. Григоровский, В. А. Улещенко // Ортопед., травматол. – 1985. – № 3. – С. 21-24.
7. Григоровский, В. В. Корреляционно-регрессионный анализ морфометрических показателей состояния большеберцовой кости при остеотомии с местным инфицированием в эксперименте / В. В. Григоровский // Морфология. – 2000. – Т. 118, № 5. – С. 520-55.

8. Григоровский, В. В. Морфологические изменения межпозвонковых дисков хвостового отдела позвоночника крысы при постоянной и временной асимметричной компрессионно-дистензии / В. В. Григоровский, М. В. Хижняк, Ю. Г. Гафийчук // Морфология. – 2013. – Т. 144, № 4. – С. 65-71.
9. Григоровский, В. В. Патоморфологические изменения межпозвонковых дисков и тел позвонков хвоста крыс при асимметричной статичной компрессионно-дистензии в эксперименте / В. В. Григоровский, М. В. Хижняк, И. Г. Васильева // Украин. нейрохир. журн. – 2011. – № 3. – С. 59-64.
10. Строев, С. А. Эндогенные антиоксиданты и гипоксическая толерантность мозга / С. А. Строев, М. О. Самойлов. – СПб.: Изд-во ин-та физиологии им. И. П. Павлова, 2006. – 177 с.
11. Хвисьюк, Н. И. Патогенетические аспекты клиники и лечения остеохондроза позвоночника / Н. И. Хвисьюк, А. С. Чукунова // Остеохондроз позвоночника: материалы советско-американского симпозиума. – М., 1992. – С. 3-9.
12. Хелимский, А. М. Хронические дискогенные болевые синдромы шейного и поясничного остеохондроза / А. М. Хелимский. – Хабаровск: Риотип, 2000. – 256 с.
13. Холодов, С. А. Микрохирургическая реконструктивная декомпрессия нервососудистых образований при дискогенных поражениях поясничного отдела позвоночника / С. А. Холин // Нейрохирургия. – 2002. – № 1. – С. 70.
14. Чурилова, А. В. Изменения нейронов гиппокампа и неокортекса крыс под влиянием различных режимов гипобарической гипоксии / А. В. Чурилова, Т. С. Глущенко, М. О. Самойлов // Морфология. – 2012. – Т. 141, № 1. – С. 7-11.
15. Шустин, В. А. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений остеохондроза / В. А. Шустин, В. Е. Парфенов, С. В. Топтыгин. – СПб.: ООО «Изд-во Фолиант», 2006. – 168 с.
16. Юмашев, Г. С. Остеохондроз позвоночника / Г. С. Юмашев, М. Е. Фурман. – М.: Медицина, 1984. – 205 с.
17. Юмашев, Г. С. Клиника и диагностика остеохондроза грудной локализации / Г. С. Юмашев, М. Д. Дусмуратов, Н. Н. Дербайдзе // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1971. – № 5. – С. 48-50.
18. Badie, B. Flow cytometric characterization of tumor-associated macrophages in experimental gliomas / B. Badie, J. Schartner // Neurosurgery. – 2000. – Vol. 46, N 4. – P. 957-962.
19. Carson, M. CNS immune privilege: hiding in plain sight / M. Carson, J. Doose, B. Schuid // Immunol. – Rev. – 2006. – Vol. 213, № 1. – P. 48-65.
20. Carson, S. M. Diagnosis and treatment of thoracic intervertebral disc protrusions / S. M. Carson, J. Gumpert, A. Jefferson // Neurology, neurosurgery, psychiatry. – 1971. – Vol. 34. – P. 68-77.
21. Kettenmann, H. Physiology of microglia / H. Kettenmann, U. Hanisch, M. Noda // Physiological Rev. – 2011. – Vol. 91, N 2. – P. 461-553.
22. Melrose, J. Recent advances in annular pathobiology provide insights into rim-lesion mediated intervertebral disc degeneration and potential new approaches to annular repair strategies / J. Melrose, S. M. Smith, Ch. Little // Eur. Spine. J. – 2008. – Vol. 17. – P. 114-1150.