

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

**В. В. Малашко<sup>1</sup>, В. Латвис<sup>2</sup>, М. Анишкявичюс<sup>2</sup>**

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

<sup>2</sup> – 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. Malashko<sup>1</sup>, V. Latvis<sup>2</sup>, M. Aniskevichius<sup>2</sup>**

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

<sup>2</sup> – 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. Хвисюк 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. вращание 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	олигодендроглиомы	менингиомы
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 астиците 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 астиците, 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 астиците 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 астиците – 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 опухолью на головной мозг.

По поводу интерпретации содержания общего билирубина в сыворотке крови имеются некоторые особенности, в частности при астиците 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		
		астроцитомы	олигодендроглиомы	менингиомы
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 повышенные 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 • 10<sup>12</sup>/л и 8,22 • 10<sup>12</sup>/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 <sup>12</sup> /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 <sup>12</sup> /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 <sup>9</sup> /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 компрессии-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. Scharner // 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.