

## УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНЕЛЛ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК ПРИ ОПУХОЛЯХ

**В. Латвис**

Jakovo veterinarijos centras  
Lithuania, 03147, Vilnius

**Ключевые слова:** аппарат Гольджи, головной мозг, лизосомы, митохондрии, нервная система, опухоли, органеллы, патология, нейрон, собаки, электронная микроскопия, ядро.

**Аннотация.** Исследованы ультраструктурные изменения органелл нейронов коры головного мозга собак при астроцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме. Патологические изменения зависят от злокачественности опухоли и локализации в головном мозгу.

### ULTRA STRUCTURAL CHANGES OF NEURONAL CELL ORGANELLES OF DOGS' BRAIN CORTEX UNDER TUMOR

**V. Latvis**

Jakovo veterinarijos centras, Lithuania, 03147, Vilnius

**Key words:** Golgi's apparatus, brain cortex, lysosomes, mitochondria, nervous system, tumors, organelles pathology, neuronal cell, dogs, electron microscopy, nucleus.

**Summary.** The ultra structural changes of neuron cells organelles of dogs' brain cortex under astrocitoma, oligodendroglioma and meningioma have been studied. Abnormal changes depend on tumor malignity and its localization in brain cortex.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

**Введение.** Проблема взаимосвязи структуры и функции нейрона является одной из важнейших в современной нейробиологии. Наиболее существенное теоретическое и прикладное значение имеет вопрос о функциональных перестройках в структуре ЦНС при различных патологических состояниях [3, 5, 15]. В этой связи онкологические заболевания представляют актуальную медицинскую и ветеринарную проблему в нейрохирургии, онкологии и диагностике. Опухоли головного мозга составляют 85-90 % всех опухолей ЦНС. В последнее время накоплено много доказательств ведущей роли генетических повреждений в инициации и прогрессировании злокачественных опухолей головного мозга [10, 12].

Генетический скрининг показал, что потеря генетического материала может наблюдаться почти в любой хромосоме с частотой 2-80 %.

Утрата функции может быть следствием полной потери хромосомы, частичной делеции, потери специфических аллелей, инактивирующих мутаций или метилирования гена-промотора. Например, частота делеции коррелирует со степенью злокачественности опухоли: при мультиформной глиобластоме делеция 10q наблюдается у 60-80 % больных, а при олигодендроглиальных опухолях – у 30 %, однако прогноз у этих больных крайне неблагоприятный [13].

Таким образом, опухоли головного мозга характеризуются широким спектром генетических нарушений, которые проявляются утратой или приобретением генетического материала с последующим туморогенезом. В процессе прогрессирования опухоли активируются различные сигнальные пути. Прежде всего, это каскады, связанные с рецепторами фактора роста (эпидермального – EGF, тромбоцитарного – PDGF, сосудистого – VEGF и др.). Они вызывают многочисленные эффекты, направленные на усиление пролиферации, инвазии и неоангиогенеза [2].

Опухоли головного мозга могут быть первичными, возникающими из клеток головного мозга и его оболочек, или вторичными, возникающими в другом месте и распространяющимися на мозг. Общая классификация опухолей головного мозга разделяет все виды опухолей на две большие группы: 1) субтенториальные – расположены в нижней части мозга. К ним относятся астроцитомы мозжечка; 2) супратенториальные – расположенные над мозжечковым наметом в верхних частях головного мозга [11].

Из онкологических поражений головного мозга, наиболее часто встречается первичная злокачественная глиальная опухоль (глиобластома) с преимущественно астроцитарной дифференцировкой. Н. Stroebe, патолог, работавший в университетском госпитале г. Фрайбурга, впервые в 1895 г. опубликовал описание первичной опухоли ЦНС, состоящей из злокачественных глиальных клеток и мезенхимальных клеток [8].

Однако признание глиосаркомы как отдельного самостоятельного непластического процесса было достигнуто только после работы, опубликованной I. Feigin et al. в 1955 г. [7]. Глиомы – это опухоли, возникающие из поддерживающих (глиоцитов) клеток головного мозга, включают в себя астроцитомы, олигодендроглиомы, глиобластомы и эпендимомы. Они распространены у брахицефалических пород собак (боксер, бостон-терьер, французский и английский бульдог). Глиома может варьировать от опухоли с низкой степенью злокачественности и медленным ростом, до интенсивного развития, плохо дифференцированной злокачественной опухоли (глиобластома).

В настоящее время глиосарком рассматривается как отдельный подвид глиобластомы. Глиосаркомы составляют до 1,8-8% всех глиобластом [9]. Глиосаркомы поражают височную долю в 44% случаев, теменную – в 28%, лобную – в 17%, затылочную – в 11% случаев. Глиосаркомы, как и прочие глиобластомы, в первую очередь, склонны к локальному рецидивированию [14].

В случае рецидивов повторный рост опухоли происходит, как правило, в стенке послеоперационной кисты, возникшей после удаления первичной опухоли. Возможно также возникновение нового очага в перифокальной области. Отдаленные метастазы при глиосаркомах встречаются редко. Для установления патоморфологического диагноза глиосаркомы опухоль должна состоять из двух злокачественных клеточных популяций – глиальной и мезенхимальной, соотношение которых может быть различным [6]. Одной из часто встречающихся опухолей мозга является нейробластома. В группу нейробластом входят недифференцированные, или собственно нейробластомы; низкодифференцированные (ганглионейробластомы) и дифференцированные (ганглионевромы) нейробластомы [4].

По международной классификации (Код МКБ 10) астроцитомы относятся к злокачественным новообразованиям головного мозга. Они занимают 40% от всех нейроэктодермальных опухолей, которые происходят из тканей мозга [1]. Различают четыре степени злокачественности астроцитомы, которые зависят от наличия при гистологическом анализе признаков ядерного полиморфизма, пролиферации эндотелия, митозов и некрозов.

Исследование компенсаторно-приспособительных процессов в ЦНС при онкологии приобретает важное теоретическое и практическое значение. Возможность направленного влияния на регуляцию нарушенных структурно-функциональных отношений в нервных центрах и системах мозга базируется на проведении электронно-микроскопических исследований. Изучение ультраструктуры нейронов ЦНС позволит ближе подойти к выяснению субклеточных механизмов функционирования мозга при поражении опухолями. Успешное использование электронной микроскопии в сочетании с гистохимическими методами дает основание к выяснению динамики внутриклеточных процессов, интимной связи и коммуникационных отношений оргanelл нейронов в норме при развитии онкологической патологии.

**Цель работы** – провести ультраструктурный анализ нейронов коры головного мозга собак, при разных видах опухолей.

**Материал и методика исследований.** Опухоли головного мозга были классифицированы на три категории: глиальные (астроцитомы и

олигодендроглиома) и менингиома, согласно установленным МРТ признакам различных опухолей и данным ВОЗ «Классификация опухолей ЦНС, 2016». Для электронно-микроскопического исследования биоматериал (фрагменты кора головного мозга размером 1,5-2,5 мм) фиксировали методом погружения в охлажденный 2,5%-й раствор глутарового альдегида, приготовленного на фосфатом буфере (pH 7,3) в течение 2-3 ч. В последующем ткани помещали в 1%-й раствор четырехоксида осмия на 2 ч при  $t +40^{\circ}\text{C}$ . После завершения альдегидосмиевой фиксации биоматериал дегидрировали в спиртах возрастающей концентрации (70, 80, 90, 100 %) и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультратоме марки LKB (Швеция), контрастировали цитратом свинца по E. S. Reynolds и просматривали с помощью трансмиссионного электронного микроскопа JEM-100CX фирмы «JEOL» (Япония). Общее количество просмотренных нейронов ( $n = 120$ ) принимали за 100 % и определяли долю клеток с измененной ультраструктурой. Оцифрованные изображения со срезов сохраняли в памяти компьютера. Микрофотографии и электронограммы выполнены на фотобумаге для струйной печати «LOMOND» с плотностью 85 gsm.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Считается, что митохондрии являются начальным и основным звеном клеточной дегенерации, т. к. в них образуются свободные радикалы. Исходя из анализа ультраструктуры митохондрий при опухолях разного происхождения (астроцитоме, олигодендроглиоме и менингиоме), установлено, что структурные изменения органоида имеют некоторые особенности. В результате сравнительного анализа выделены следующие категории измененных митохондрий: 1) ультраструктурные перестройки, свидетельствующие о повышении функциональной активности за счет просветления матрикса с сочетанием контрастности, т. н. умеренное набухание. Количество подобных митохондрий при астроцитоме было 19,40 %, при олигодендроглиоме – 16,30 % и при менингиоме – 15,90 %; 2) резко набухшие митохондрии, их число достигало при глиоме 19,40 %, при олигодендроглиоме 15,20 % и при менингиоме 6,40 %; 3) с начальными стадиями деструкции мембран, сопровождающиеся резким набуханием с одновременным разрушением крист, вплоть до формирования оптически пустых вакуолей и спирализации внутренней мембраны. Число митохондрий данной категории при астроцитоме составляло 22,70 %, олигодендроглиоме – 17,70 % и при менингиоме – 16,60 %; 4) формирование из митохондрий миелоноподобных структур, уплотнение матрикса с образованием плотных телец. При астроцитоме миелоноподобных структур насчитывалось до

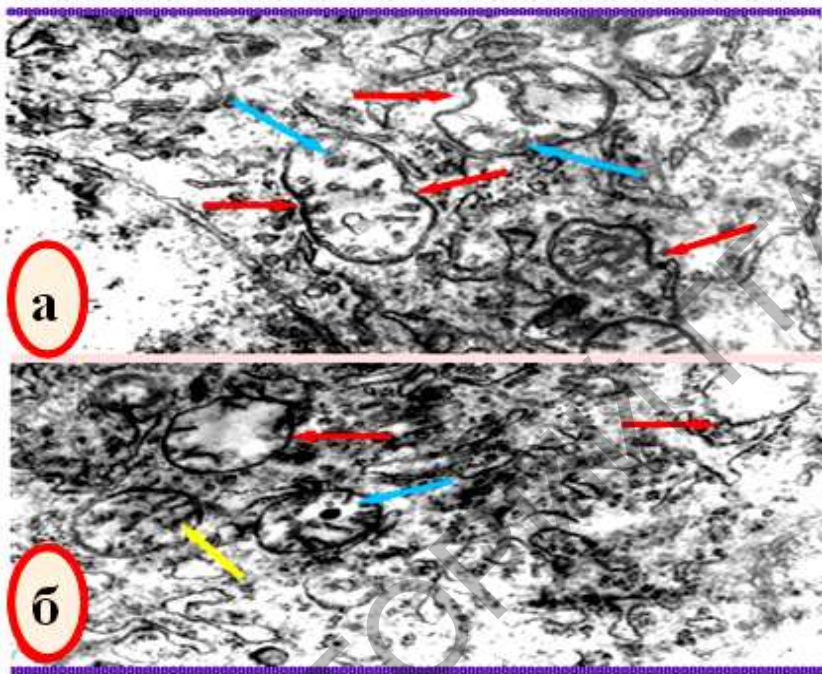
11,80 %, при олигодендроглиоме и менингиоме – 3,80 и 3,40 % соответственно.

В аксонных терминалях, которые заполнены синаптическими везикулами, также наблюдается деструкция митохондрий (рисунок 1). Кристы в отдельных органеллах становятся нитевидными, придающие матриксу сетчатый вид, в других наряду с маргинальным уплотненным матриксом около мембран в центре формируется вакуоль, окруженная тонкой нитевидной мембраной. В нервных отростках в 12,0-17,0 % случаев встречаются «спазмированные» митохондрии, где их поперечник составляет 0,1-0,4 мкм, а длина – 1,5-2,2 мкм. В то время как нитевидные митохондрии в поперечнике бывают до 0,3-0,8 мкм и в длину – 12,5-15,5 мкм. В терминалях аксонов и дендритов их длина достигает до 15-24 мкм. К группе компенсаторных процессов относятся митохондрии, которые были в стадии гиперплазии и гипертрофии с сохранением наружной и внутренней мембран, появление т. н. «мегамитохондрий». Чаще набухшие митохондрии содержали единичные полуразрушенные кристы, в т. ч. с нарушенной наружной митохондриальной мембраной, особенно это было выражено при астроцитоме и олигодендроглиоме.

Комплекс Гольджи мы рассматриваем как дифференцированную часть вакуолярной системы нейрона. При менингиоме комплекс Гольджи сформирован короткими немногочисленными цистернами, которые окружены многочисленными мелкими везикулами, диаметр не превышает 10-15 нм, число которых составляет от 37 до 42 везикул.

От терминальных отделов цистерн отпочковываются многочисленные секреторные везикулы. При олигодендроглиоме комплекс Гольджи представлен в виде длинных уплощенных цистерн в комбинации с крупными везикулами, которые локализуются на одной из сторон комплекса. Как правило, цистерны узкие, но некоторые из них сильно расширены. Мембраны у таких цистерн волнообразные. Диаметр везикул колеблется от 15 до 40 нм.

При астроцитоме комплекс Гольджи имеет некоторые особенности, судя по электронограммам. Цистерны достаточно длинные, расположены «стопками» из 5-6 цистерн, секреторные везикулы единичные, но очень крупные, доходящие в диаметре до 45-50 нм. В целом секреторная активность комплекса Гольджи снижена, о чем свидетельствует уменьшение вакуолярного компонента. Исходя из ультраструктуры комплекса Гольджи, мы выделяем следующие типы данной органеллы в зависимости от преобладания того или иного компонента: 1) везикулярный (вакуолярный) тип; 2) цистернальный тип; 3) магистральный тип.



а – деструкция митохондрий, разрушение крист, изменение их конфигурации, формирование инвагинаций мембран разной глубины (красные стрелки), возле фрагментов разрушенных крист локализуется хлопьевидный материал (синие стрелки); б – при полном разрушении крист митохондрия превращается в вакуоль (красные стрелки), в некоторых из них в матриксе локализуются миелоноподобные тельца (синяя стрелка), кристы разделены на фрагменты (желтая стрелка)  
 Рисунок 1 – Ультраструктурные изменения митохондрий нейронов коры головного мозга собаки при астроцитоме (а) и олигодендроглиоме (б). Электронограмма. Ув.: – 20000

В интактных условиях большинство нейронов имеют плотную гранулярную эндоплазматическую сеть. Цистерны сети узкие с почти параллельными мембранами, ширина цистерн составляет 25-50 нм, изредка она увеличивается до 60-70 нм. Количество подобных нейронов в коре головного мозга животных достигает 45-55 %. Плотность расположения рибосом на 1  $\mu\text{м}^2$  мембраны составляет в среднем

85,46 ± 4,19 органелл. Нейроны первой категории имели более четкие очертания тел и ядер и контуры их более извилистые.

Вторая категория нейронов (светлые) содержит рыхлую эндоплазматическую сеть, ширина цистерн достигает 120-140 нм, с плотностью рибосом до 35,38 ± 1,87 на 1 мкм<sup>2</sup> мембраны, их количество составляет 30-42 %. Такие нейроны имели наиболее плавные очертания перикариона и ядер, мы их назвали «светлыми» клетками. Мы выделяем еще промежуточную группу нейронов, где ширина цистерн эндоплазматической сети находится между показателями нейронов с плотной и рыхлой эндоплазматической сетью, с плотностью рибосом в пределах 48,73 ± 3,15 на 1 мкм<sup>2</sup> мембраны. Их в среднем насчитывается до 20-25 %.

Реактивные перестройки гранулярной эндоплазматической сети при опухолях головного мозга имеют определенную ультраструктуру. При менингиоме гранулярная эндоплазматическая сеть «деформирована», в цитоплазме локализуются на значительном удалении друг от друга. Наблюдается слияние контактирующих мембран на определенных участках, что приводит к формированию «эндоплазматических вакуолей», внутренние мембраны которых плотно покрыты рибосомами. Цистерны гранулярной эндоплазматической сети имеют зигзагообразный вид, с образованием овальных выступов. Цистерны имеют неравномерную ширину, в отдельных случаях достигающую 180-200 нм. Мембраны неравномерно покрыты рибосомами, и их количество достигает в среднем 30,22 ± 1,18 на 1 мкм<sup>2</sup> мембраны.

В отдельных случаях, в результате слияния контактирующих мембран, гранулярная эндоплазматическая сеть превращается в плотный и извитой тяж. Многие участки сети находятся в стадии флокуляции и склерозирования.

В результате редукции мембран эндоплазматическая сеть формирует вакуоли различной величины и конфигурации, отдельные из них заполнены хлопьевидным материалом. Ряд органелл имеют булавовидную форму, другие в виде «теннисной ракетки», третьи находятся в стадии лизиса мембран и последующего их слияния с контактирующей мембраной соседней эндоплазматической сети.

При онкологии лизосомы в нейронах становились более гетерогенными и многие из них превращались в липофусциновые гранулы, имеющие дольчатую структуру. Среди них встречались липофусциновые гранулы с плотным содержимым, а по периферии гранул располагались вакуоли низкой плотности.

Для оценки физиологического состояния нейронов нами был определен «патологический индекс состояния клетки». Расчет произ-

водится следующим образом: числитель – число свободных рибосом, знаменатель – число фиксированных рибосом на мембранах эндоплазматической сети. Чем больше число свободных рибосом и меньше количество фиксированных рибосом, тем больше «патологический индекс нейрона». Данные расчета «патологического индекса клетки» представлены в таблице.

Как видно из данных таблицы, наибольший патологический индекс был при астроцитоме и равнялся 2,17, при олигодендроглиоме – 1,67 и менингиоме – 1,42. Следовательно, более глубокие патологические изменения в нейронных ансамблях коры головного мозга происходят при поражении астроцитомой, что необходимо учитывать при диагностике и проведении лечебных мероприятий у животных.

Таблица – Патологический индекс нейронов коры головного мозга собак при опухолях

Вид опухоли	Свободные рибосомы	Связанные рибосомы	Патологический индекс
Астроцитома	117	54	2,17
Олигодендроглиома	102	61	1,67
Менингиома	98	69	1,42

Для более полной оценки белоксинтезирующего аппарата нейронов проведен стереологический анализ плотности расположения полисом на мембранах гранулярной эндоплазматической сети. Анализ показывает, что у интактных животных этот показатель составил  $55,70 \pm 2,48 \text{ мкм}^2$  ( $C_v = 28,48 \%$ ), при астроцитоме –  $38,85 \pm 2,43 \text{ мкм}^2$  ( $C_v = 37,92 \%$ ), олигодендроглиоме –  $42,37 \pm 2,70 \text{ мкм}^2$  ( $C_v = 37,68 \%$ ) и менингиоме –  $48,32 \pm 2,07 \text{ мкм}^2$  ( $C_v = 27,47 \%$ ). В среднем количество полисом на  $1 \text{ мкм}^2$  мембран эндоплазматической сети при онкологии составляло  $39,45 \pm 2,43 \text{ мкм}^2$ , что было достоверно ниже по отношению к интактным животным ( $P < 0,05$ ).

Проведен ультраструктурный статистический анализ количества ядерных пор на  $1 \text{ мкм}^2$  оболочки ядра нейронов коры головного мозга. Число ядерных пор на единицу объема ядра – параметр, имеющий большое значение для ядерно-цитоплазматического транспорта в нейроне. В норме содержание пор на  $1 \text{ мкм}^2$  составляло  $24,61 \pm 0,56$  ( $C_v = 10,30$ ). Противоположная ситуация складывалась при опухолях головного мозга, при астроцитоме количество ядерных пор было  $18,03 \pm 0,51$  ( $C_v = 14,45$ ), что ниже нормативных показателей на  $36,50 \%$  ( $P < 0,01$ ), при олигодендроглиоме –  $20,03 \pm 0,34$  ( $C_v = 8,74$ ), снижение на  $22,87 \%$  ( $P < 0,01$ ) и при менингиоме –  $21,11 \pm 0,43$  ( $C_v = 10,32$ ), и этот показатель снизился на  $16,58 \%$  ( $P < 0,01$ ) по отношению к физиологической норме.



**Заключение.** Выделены следующие категории измененных митохондрий: ультраструктурные перестройки, свидетельствующие о повышении функциональной активности за счет просветления матрикса с сочетанием контрастности, т. н. умеренное набухание, при астроцитоме их было 19,40 %, при олигодендроглиоме – 16,30 % и при менингиоме – 15,90 %; резко набухшие митохондрии, их число достигало при астроцитоме 19,40 %, при олигодендроглиоме – 15,20 % и при менингиоме – 6,40 %; с начальными стадиями деструкции мембран, сопровождающиеся резким набуханием с одновременным разрушением крист, вплоть до формирования оптически пустых вакуолей и спирализации внутренней мембраны при астроцитоме составляло 22,70 %, олигодендроглиоме – 17,70 % и при менингиоме – 16,60 %; формирование из митохондрий миелоноподобных структур, уплотнение матрикса с образованием плотных телец, при астроцитоме миелоноподобных структур насчитывалось до 11,80 %, при олигодендроглиоме и менингиоме – 3,80 и 3,40 % соответственно.

При онкологии секреторная активность комплекса Гольджи снижена, о чем свидетельствует уменьшение вакуолярного компонента. Исходя из ультраструктуры комплекса Гольджи, мы выделяем следующие типы данной органеллы в зависимости от преобладания того или иного компонента: 1) везикулярный (вакуолярный) тип; 2) цистернальный тип; 3) магистральный тип.

При менингиоме гранулярная эндоплазматическая сеть «деформирована», в цитоплазме локализуются на значительном удалении друг от друга. Наблюдается слияние контактирующих мембран на определенных участках, что приводит к формированию «эндоплазматических вакуолей», внутренние мембраны которых плотно покрыты рибосомами. Цистерны имеют неравномерную ширину, в отдельных случаях достигающую 180–200 нм. Мембраны неравномерно покрыты рибосомами, и их количество достигает в среднем  $30,22 \pm 1,18$  на  $1 \text{ мкм}^2$  мембраны.

При астроцитоме количество ядерных пор было ниже нормативных показателей на 36,50 %, при олигодендроглиоме – на 22,87 % и при менингиоме – на 16,58 % по отношению к физиологической норме.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева, И. И. Глиальные опухоли головного мозга: современные аспекты иммунопатогенеза и иммунодиагностики / И. И. Ананьева, М. С. Макаров, Н. А. Корсакова // Архив патологии. – 2007. – Т. 69, № 2. – С. 53-57.
2. Борисов, К. Е. Генные нарушения и молекулярно-генетические подтипы злокачественных глиом / К. Е. Борисов, Д. Д. Сакаева // Архив патологии. – 2013. – Т. 75, № 3. – С. 52-61.
3. Гейнисман, Ю. Я. Зависимость между характером синтетических влияний и направленность сдвигов содержания РНК в мотонейронах спинного мозга крысы / Ю. Я. Гейнисман // Нейрофизиология. – 1972. – Т. 4, № 4. – С. 418-422.

4. Проценко, Е. В. Морфология неокортекса плодов и новорожденных с экстермально низкой массой тела при дилатации боковых желудочков головного мозга / Е. В. Проценко, А. Н. Губанова, Л. П. Перегятко // Архив патологии. – 2002. – Т. 71, № 3. – С. 12-15.
5. Чуппина, Л. М. Созревание нейрональных элементов коры больших полушарий и коры мозжечка в отсутствие афферентного притока / Л. М. Чуппина // Роль сенсорного притока в созревании функций мозга: материалы междунар. симпозиума. – М.: Наука, 1987. – С. 111-115.
6. Boerman, R. H. The glial and mesenchymal elements of gliosarcoma share similar genetic alterations / R. H. Boerman, K. Andrej, J. Herath // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1966. – Vol. 55. – P. 973-981.
7. Feigin, I. Sarcoma arising in glioblastoma of the brain / I. Feigin, S. W. Gross // Am. J. Pathol. – 1955. – Vol. 31. – P. 633-655.
8. Fischer, S. Gliosarcoma with intramedullary spinal metastases: a case report and review of the literature / S. Fischer, W. Lee, E. Aulisi // J. Clin. Oncol. – 2007. – Vol. 25, N 4. – P. 447-449.
9. Galanis, E. Clinical outcome of gliosarcoma compared with glioblastoma multiforme: North central cancer treatment group results / E. Galanis, J. C. Buckner, R. P. Dinapoli // J. Neurosurg. – 1988. – Vol. 89, N 3. – P. 425-430.
10. Jones, T. S. Molecular pathogenesis of malignant glial tumors / T. S. Jones, E. C. Holland // Toxicol. Pathol. – 2011. – Vol. 39, N 1. – P. 158-166.
11. Lutterbach, J. Gliosarcomas: a clinical study / J. Lutterbach, R. Guttenberger, R. Pagenstrecher // Radiother. and Oncol. – 2001. – Vol. 6. – P. 57-64.
12. Ohgaki, H. Population-based studies on incidence, survival rates and genetic alterations in astrocytes, and oligodendroglial gliomas / H. Ohgaki, P. Kleihues // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2005. – Vol. 64, N 6. – P. 479-489.
13. Ramirez, C. Loss of 1p, 19q, and 10q heterozygosity prospectively predicts of oligodendroglial tumors – towards individualized tumor treatment? / C. Ramirez, C. Bowman, C. A. Maurage // Neurooncology. – 2010. – Vol. 12, N 5. – P. 490-499.
14. Sade, B. Gliosarcoma with infratemporal fossa extension. Case report / B. Sade, R. A. Prayson, J. H. Lee // J. Neurosurg. – 2006. – Vol. 105, N 6. – P. 904-907.
15. Vannucci, S. J. Hypoxia-ischemia in the immature brain / S. J. Vannucci, H. Hatberg // J. Exp. Biol. – 2004. – Vol. 207, N 18. – P. 3149-3154.

УДК 636.52/.58.087.72(476)

## **ВЛИЯНИЕ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «АДЗЕ-МИНЕРАЛЫ» НА ПРОЦЕССЫ МЕТАБОЛИЗМА У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ**

**И. Т. Лучко, В. Н. Белявский**

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

***Ключевые слова:** птицеводство, кормовая добавка «АДЗЕ-минералы», метаболизм, кровь, цыплята-бройлеры, сохранность, продуктивность.*

***Аннотация.** В результате проведенных исследований и анализа полученных данных установлено, что выпаивание кормовой добавки «АДЗЕ-минералы» цыплятам-бройлерам в количестве 1 л на 1000 л воды в течение 5 дней способствовало увеличению количества общего белка и альбуминов соответственно на 13,0 и 34,1 % ( $P \leq 0,05$ ), общего кальция на 8,0 %, неорганического фосфора*