

Original researches

Efficacy of Vitazal® in foals with anemia syndrome

V. I. Holovakha*, O. V. Piddubnyak*, N. V. Vovkotrub*, N. I. Suslova**, D. D. Bilyi**

* Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

** Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine

Received: 02 Novembr 2020

Revised: 17 Novembr 2020

Accepted: 07 December 2020

Bila Tserkva National Agrarian University,
Soborna Sq., 8/1, 09117, Bila Tserkva, Ukraine

Tel.: +38-067-407-97-91

E-mail: ovpidubnyak73@ukr.net

Dnipro State Agrarian and Economic
University, S. Efreinov st. 25, 49600,
Dnipro, Ukraine

Tel.: +38-050-908-98-45

E-mail: Suslova@ua.fm

Cite this article: Holovakha, V. I., Piddubnyak, O. V., Vovkotrub, N. V., Suslova, N. I., & Bilyi, D. D. (2020). Efficacy of Vitazal® in foals with anemia syndrome. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 8(4), 246–250. doi: 10.32819/2020.84035

Abstract. Syndrome of anemia in foals manifests itself in the first weeks of their life, and occurs because of oxygen deficiency and excess of carbon dioxide after birth, and caused by a deficiency of trace minerals (iron, copper, cobalt, zinc, iodine, selenium), cyanocobalamin, and folic acid. For the experiment, we selected two groups of foals (age 20–30 days old) with pale conjunctiva. Animals of the experimental group were injected intramuscularly with Vitazal® 5 ml for 6 days. Foals of the control group received 6 ml of Ferrovit® intramuscularly, again after 10 days. The condition of erythropoiesis was studied before drug administration and 30 days after treatment. It was found that 30 days after the administration of the drug in experimental group animals, the number of red blood cells increased by 31.4% ($P < 0.001$). In the control group, this indicator did not change significantly and did not differ from the values before the treatment. The hemoglobin content in experimental group foals after treatment significantly increased by 28.9% ($P < 0.001$). In contrast, 66.7% of animals in the control group showed oligochromemia. A similar trend of changes was noted in the determination of the hematocrit value. Changes were also found in the fractional composition of erythrocytes. In particular, after treatment in foals of both groups, the number of «old» erythrocytes decreased ($P < 0.05$). At the same time, the number of «mature» populations increased only in experimental group foals ($P < 0.001$). Regarding «young» erythrocyte populations, their number decreased in experimental animals by 8.3% ($P < 0.001$). However, in foals treated with Ferrovit® (control group), the proportion of «young» cells was increased after treatment, which apparently indicates the activation of proliferation and increased elimination of immature erythrocytes from the bone marrow. The iron content after the introduction of Vitazal® in foals of experimental group significantly increased by 45.6% and on average $26.8 \pm 1.07 \mu\text{mol/l}$ ($P < 0.01$). In control animals after treatment, the content of this biometal did not change significantly. FTC values in the experimental group, namely TIBC and UIBC in 30 days after treatment significantly decreased ($P < 0.001$), while in foals of control group they remained unchanged. Iron metabolism directly depends on its transport form - transferrin protein. Throughout the study period, its content in control and experimental group animals was the same. However, the saturation of transferrin with iron in experimental group animals after the introduction of Vitazal® significantly increased by 19.8% and averaged $40.2 \pm 1.26\%$ ($P < 0.001$). In foals that received Ferrovit®, this indicator did not change 1 month after treatment. Thus, the study found a positive antianemic effect of the drug Vitazal® for anemic syndrome in foals.

Keywords: anemia, erythrocytes, hemoglobin, iron, iron transferrin complex, treatment

Ефективність дії Вітазалу на лошат за анемічного синдрому

V. I. Головаха*, O. V. Піддубняк*, N. V. Вовкотруб*, N. I. Суслова**, D. D. Білий**

Білоцерківський національний аграрний університет, Біла Церква, Україна

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна

Анотація. Анемічний синдром у лошат проявляється в перші тижні життя, виникає за дефіциту кисню і надлишку карбоксилати після народження та спричинюється дефіцитом мікроелементів (Феруму, Купруму, Кобальту, Цинку, Йоду, Селену), ціанкобаламіну та фолієвої кислоти. Для експерименту відібрали дві групи лошат (вік 20–30 днів) з анемічною кон'юнктивою. Тваринам дослідної групи внутрішньом'язово ін'єктували Вітазал у дозі 5 мл упродовж 6 днів. Тваринам контрольної групи застосовували внутрішньом'язово Феровет у дозі 6 мл, повторно через 10 днів. Стан еритроцитопоезу вивчали до та через 30 днів після лікування. Встановлено, що через 30 днів після застосування препарату в тварин дослідної групи кількість «червоних» кров'яних клітин підвищилась на 31,4% ($P < 0,001$). У контрольних цей показник істотно не змінювався й не відрізнявся від величин до лікування. Вміст гемоглобіну в дослідних лошат після лікування вірогідно збільшувався на 28,9% ($P < 0,001$). Натомість у 66,7% тварин контрольної групи виявляли олігохромемію. Подібну тенденцію щодо змін відмічено і під час дослідження гематокритної величини. Встановлено зміни і серед фракційного складу еритроцитів. Зокрема, після лікування в лошат обох груп кількість «старих» еритроцитів зменшувалась ($P < 0,05$). Водночас кількість «зрілих» популяцій зростала лише в дослідних лошат ($P < 0,001$). Щодо «молодих» популяцій еритроцитів, їх кількість зменшувалась у дослідних тварин на 8,3% ($P < 0,001$). Однак, у лошат, яким застосовували Феровет (контрольна група), частка «молодих» клітин була збільшеною і після лікування, що, очевидно, вказує на активізацію процесів проліферації та посилення елімінації

незрілих еритроцитів із кісткового мозку. Вміст Феруму після введення Вітазалу у дослідних лошат вірогідно збільшився на 45,6% і в середньому становив $26,8 \pm 1,07$ мкмоль/л ($P < 0,01$). У тварин контрольної групи після лікування вміст цього біометалу достовірно не змінився. Показники ФТК у дослідній групі, а саме ЗФЗЗ та НФЗЗ через 30 днів після лікування вірогідно знижувалися ($P < 0,001$), тоді як у тварин контрольної групи вони залишалися без змін. Метаболізм Феруму безпосередньо залежить від його транспортної форми – білка трансферину. Упродовж усього періоду дослідження вміст його у тварин контрольних і дослідних груп був однаковим. Проте насиченість трансферину Ферумом у дослідних тварин після введення Вітазалу вірогідно збільшилась на 19,8% і в середньому становила $40,2 \pm 1,26\%$ ($P < 0,001$). У лошат, яким застосовували Феровет, через місяць після лікування цей показник не змінився. Таким чином, дослідженнями встановлено позитивну дію антианемічного препарату Вітазал за анемічного синдрому в лошат.

Ключові слова: анемія; еритроцити; гемоглобін; Ферум; ферумотрансферинний комплекс; лікування

Вступ

Організм молодняка, на відміну від дорослих тварин, відрізняється структурно-функціональним статусом багатьох систем організму, зокрема, еритроцитопоезу (Antoniak, 2002). Саме стан останнього відіграє ключову роль у становленні та функціонуванні різних систем і стійкості до різних захворювань (Johns et al., 2011). Крім того, організм молодої тварини, на відміну від дорослої, відрізняється структурно-функціональними змінами еритроцитопоезу, які відбуваються за дефіциту оксигену і надлишку карбокислоти після народження, виникнення газового ацидозу, що спричинює зростання навантаження на еритроцити та зумовлює виникнення зміни в їх метаболізмі (Chiba et al., 2017). Це стає причиною виникнення в молодняка анемічного синдрому, викликаного дефіцитом мінералів (Феруму, Купруму, Кобальту, Цинку, Йоду, Селену), ціанкобаламіну та фолієвої кислоти (Aytekin et al., 2010; Zhao et al., 2020). Шляхи метаболічних перетворень цих біоелементів мають прямий вплив на біосинтез гему, який, у свою чергу, являє собою біологічно активне похідне основного дихального протеїду – гемоглобіну (Cavill, 2002; Panas et al., 2003).

Анемічний синдром, згідно з літературними джерелами, проявляється в перші тижні життя у різних видів тварин (Baudar & Dabak, 2014), лікування його проводять із використанням феродекстранових препаратів, гідролізатів феруму, що не завжди дає очікуваний результат, оскільки вони чинять блокувальну дію на функціональний стан імунної системи та структурні компоненти еритроїдних клітин (Plemjashov, 2008; Lehmann, 2020).

Тому останнім часом для лікування та профілактики анемічного синдрому фахівці ветеринарної медицини використовують комплексні препарати, до складу яких входять вітаміни та фосфоергічні сполуки, які сприяють відновленню метаболізму еритроцитопоезу. Найчастіше ці лікарські засоби використовували за анемічного синдрому у ВРХ, собак, коней (Fasolia, 2008; Levchenko et al., 2009).

На вітчизняному ринку для лікування тварин у разі метаболічних порушень та патологій еритроцитопоезу широко застосовують імпортований препарат, зокрема, Катозал. В той же час, у протоколах лікування використовують препарати українського виробництва, а саме Вітазал, тому і мета нашої роботи полягала в оцінюванні ефективності впливу цього лікарського засобу на еритроцитопоезу у лошат з анемічним синдромом.

Матеріал і методи досліджень

Для дослідницької роботи відібрали дві групи лошат (вік 20–30 днів) з анемічною кон'юнктивою. Тваринам дослідної групи ($n = 12$) внутрішньом'язово ін'єктували Вітазал у дозі 5 мл упродовж 6 днів. Контрольним лошатам внутрішньом'язово вводили Феровет у дозі 6 мл, повторно через 10 днів. Стан еритроцитопоезу вивчали до та через 30 днів після лікування.

У крові визначали загальну кількість еритроцитів (розведення пробірковим методом за Ніколаєвим), їх популяційний склад – методом фракціонування у градієнті густини сахарози за І. Сизовою; концентрацію гемоглобіну (геміглобін-ціанідним методом), гематокритну величину – мікроцентрифугуванням за Шклярем. Математично вираховували індекси “червоної” крові – вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH) та середній об'єм еритроцита (MCV).

У сироватці крові визначали вміст Феруму, трансферину та його насичення мікроелементом, загальну та ненасичену ферумозв'язувальну здатність сироватки крові (ЗФЗЗ і НФЗЗ) – ферозинним методом.

Результати

Встановлено, що на початку дослідів кількість еритроцитів у лошат обох груп була нижча за мінімальну норму (6,0 Т/л; табл. 1). У 83,3% тварин виявили олігоцитемію. В подальшому – через 30 днів після застосування препарату – в тварин дослідної групи кількість «червоних» кров'яних клітин підвищилась

Таблиця 1 – Показники еритроцитопоезу в лошат до та після лікування

Період дослідження	Групи тварин	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Гематокритна величина, %
20–30-й дні життя	контрольна	5,01 – 6,11	96,0 – 115,0	30,0 – 35,0
		$5,6 \pm 0,14$	$107,0 \pm 3,60$	$33,0 \pm 0,78$
	дослідна	4,74 – 6,23	95,0 – 118,0	30,0 – 37,0
		$5,1 \pm 0,06^*$	$103,7 \pm 2,10$	$33,3 \pm 0,74$
Через 30 днів після лікування	контрольна	5,68 – 6,52	107,0 – 122,0	29,0 – 34,0
		$5,9 \pm 0,18$	$114,8 \pm 2,65$	$32,1 \pm 0,64$
	дослідна	5,94 – 8,09	126,0 – 145,0	35,0 – 42,0
		$6,7 \pm 0,20^{xxx}$	$133,7 \pm 2,02^{***}$	$38,1 \pm 0,67^{***}$

Примітка: ^{xxx} $P < 0,001$ порівняно з попереднім періодом; ^{***} $P < 0,001$ порівняно з лошатами в контролі.

Таблиця 2 – Показники популяційного складу еритроцитів у лошат до та після лікування, %

Період дослідження	«Старі»		«Зрілі»		«Молоді»	
	контроль	дослід	контроль	дослід	контроль	дослід
20–30-й дні життя	5,7 – 8,9	3,9 – 11,7	20,9 – 33,7	23,8 – 39,6	57,5 – 72,6	50,6 – 71,9
	7,1 ± 0,51	7,4 ± 0,77	27,3 ± 1,96	30,3 ± 1,34	65,6 ± 1,88	62,3 ± 1,47
Через 30 днів після лікування	2,3 – 7,0	3,9 – 8,0	25,3 – 34,4	36,6 – 42,7	59,4 – 69,3	49,9 – 58,1
	5,4 ± 0,73 ^x	5,9 ± 0,32 ^x	29,2 ± 1,62	40,1 ± 0,64 ^{***, xxx}	65,4 ± 1,42	54,0 ± 0,76 ^{***, xxx}

Примітка: ^x P < 0,05; ^{xxx} P < 0,001 порівняно з попереднім періодом; ^{***} P < 0,001 порівняно з лошатами в контролі.

(P < 0,01; табл. 1). У контрольних цей показник і надалі істотно не змінювався й не відрізнявся від величин попереднього періоду дослідження (до лікування).

Уміст гемоглобіну в лошат обох груп до лікування в середньому становив 107,0 ± 3,60 і 103,7 ± 2,10 г/л відповідно. Олігохромемію (нижче 120 г/л) виявили в усіх тварин дослідної і контрольної груп. У наступний період дослідження (після лікування) в дослідних лошат уміст кров'яного пігменту збільшився на 28,1% (P < 0,001; табл. 1). В усіх тварин цієї групи уміст цього дихального ензиму крові – в межах фізіологічних величин. Натомість, у 66,7% тварин контрольної групи встановили олігохромемію.

Таку ж тенденцію до змін виявили і при дослідженнях гематокритної величини. Якщо на початку досліду в лошат обох груп установили низькі показники гематокритної величини (у 66,7 і 75,0% тварин відповідно), то після проведеного лікування у тварин, яким додавали Вітазал, встановили підвищення цього показника на 4,8% (P < 0,001; табл. 1). У лошат контрольної групи (ім застосовували Ферровет) показники гематокриту залишилися без змін.

Для більш детального вивчення функціонального стану еритроцитів визначали їх плавучість у градієнті густини сахарози, що дає змогу не тільки дослідити кількісний склад «червоних» клітин, а й дати ґрунтовну характеристику його якісним компонентам, а саме співвідношенню популяцій «червонокривців» у периферичній крові лошат.

Перш за все, виявили зміни серед «старих» популяцій як у контрольній, так і в дослідній групі. Зокрема, після лікування в лошат обох груп кількість «старих» еритроцитів зменшується (P < 0,05; табл. 2). Водночас, кількість «зрілих» популяцій збільшується лише в дослідних лошат (P < 0,001; табл. 2), що свідчить про позитивний вплив ціанокобаламіну (входить до складу Вітазалу) щодо відновлення структурних властивостей мембран еритроцитів та прискорення їх дозрівання.

Щодо «молодих» популяцій еритроцитів слід зазначити, що їх кількість зменшується у дослідних тварин і в середньому становить 54,0 ± 0,76 % (P < 0,001; табл. 2). Однак у лошат, яким вводили Ферровет, частка «молодих» клітин була збільшеною і після лікування, що, очевидно, вказує на активізацію процесів проліферації та посилення елімінації незрілих еритроцитів із кісткового мозку.

За підрахунками індексів «червоної» крові, зокрема, МСН (вміст гемоглобіну в еритроциті), у лошат обох груп упродовж усього періоду досліду не мав вірогідної різниці (табл. 3). Проте середній об'єм еритроцитів (МСV) у лошат дослідної групи (яким вводили Вітазал), знижувався (P < 0,01), що, очевидно, свідчить про адекватну проліферацію «червоних» клітин у кістковому мозку та їх дозрівання.

Оскільки у процесах окиснення чільне місце відводиться есенціальному мікроелементу – Феруму, визначення показників його метаболізму постає важливим елементом для оцінювання стану еритроцитопоезу. У ході дослідницької роботи ми вивчили деякі відмінності за дії препаратів антианемічної спрямованості на стан компонентів ферумотрансферинового комплексу (ФТК) у лошат.

Установлено, що вміст Феруму після введення Вітазалу в дослідних лошат збільшувався і в середньому становив 26,8 ± 1,07 мкмоль/л (P < 0,01; табл. 4). У контрольних тварин після лікування вміст цього біометалу в сироватці крові не змінився (табл. 4), його дефіцит спричинив порушення транспорту Феруму в кістковий мозок для утворення молекули гемоглобіну та прогресування анемічного синдрому.

Прямим свідченням перерахованих вище фактів стали зміни інших показників ФТК, зокрема, ЗФ33. Цей показник у дослідних лошат через 30 днів після лікування знижувався і в середньому становив 66,5 ± 1,50 мкмоль/л (P < 0,001; табл. 4). Однак у контрольних тварин ЗФ33 залишається без змін і не відрізняється від величин попереднього періоду дослідження (табл. 4).

Таблиця 3 – Показники індексів «червоної» крові в лошат до та після лікування

Період дослідження	Групи тварин	Біометричний показник	МСН, пг	МСV, мкм ³
20–30-й дні життя	контрольна	Lim	15,8 – 21,8	56,1 – 64,2
		M ± m	19,0 ± 0,83	58,6 ± 1,08
	дослідна	Lim	16,6 – 22,4	56,2 – 75,2
		M ± m	20,3 ± 0,60	64,6 ± 1,95*
Через 30 днів після лікування	контрольна	Lim	17,3 – 20,2	52,7 – 56,9
		M ± m	19,5 ± 0,27	54,8 ± 0,58 ^x
	дослідна	Lim	15,9 – 22,5	51,9 – 59,5
		M ± m	19,9 ± 0,65	56,6 ± 0,76 ^{xx}

Примітка: ^x P < 0,05; ^{xx} P < 0,01 порівняно з попереднім періодом; ^{*} P < 0,05 порівняно з лошатами в контролі.

Таблиця 4 – Показники ферумотрансферинового комплексу в лошат до та після лікування

Період дослідження	Групи тварин	Ферум, мкмоль/л	ЗФЗЗ, мкмоль/л	НФЗЗ, мкмоль/л
20–30-й дні життя	контрольна	9,5 – 30,1	60,9 – 91,4	39,2 – 74,0
		18,4 ± 2,90	81,3 ± 5,91	63,0 ± 6,37
	дослідна	9,4 – 26,2	51,8 – 112,3	42,4 – 93,5
		18,4 ± 1,19	90,2 ± 5,22	71,3 ± 4,62
Через 30 днів після лікування	контрольна	12,5 – 27,6	66,9 – 78,3	50,2 – 59,8
		19,0 ± 1,84	74,8 ± 2,39	55,8 ± 1,79
	дослідна	18,6 – 31,6	52,8 – 73,2	34,2 – 48,1
		26,8 ± 1,07 ^{xxx,*}	66,5 ± 1,50 ^{xxx,*}	39,7 ± 1,27 ^{xxx,***}

Примітка: ^x P < 0,05; ^{xxx} P < 0,001 порівняно з попереднім періодом; * P < 0,05; *** P < 0,001 порівняно з лошатами в контролі.

Таблиця 5 – Показники трансферину в лошат до та після лікування

Період дослідження	Групи тварин	Вміст трансферину, г/л	Насиченість трансферину Ферумом, %
20–30-й дні життя	контрольна	2,74 – 4,06	15,4 – 43,3
		3,6 ± 0,31	22,9 ± 4,07
	дослідна	3,9 – 11,7	16,3 – 25,0
		4,0 ± 0,77	20,4 ± 0,77
Через 30 днів після лікування	контрольна	3,0 – 3,57	23,5 – 25,9
		3,3 ± 0,114	25,1 ± 1,87
	дослідна	2,35 – 3,27	34,3 – 46,5
		3,1 ± 0,07	40,2 ± 1,26 ^{xxx,***}

Примітка: ^{xxx} P < 0,001 порівняно з попереднім періодом; *** P < 0,001 порівняно з лошатами в контролі.

Таку ж тенденцію виявили і визначаючи НФЗЗ – маркера вмісту вільного пулу Феруму (незв'язаного з трансфериним). Після проведеного лікування у дослідних лошат показники НФЗЗ знижуються (P < 0,001; табл. 4), що свідчить про стабілізацію метаболізму Феруму та зменшення утворення його токсичних форм.

Метаболізм Феруму безпосередньо залежить від його транспортної форми – білка трансферину. Упродовж усього періоду дослідження вміст його у контрольних і дослідних тварин був однаковим (табл. 5).

У той же час насиченість трансферину Ферумом мала відмінності. Зокрема, у тварин дослідної групи після введення Вітазалу частка з'єднаного мікроелемента з протеїном збільшилась і в середньому становила 40,2 ± 1,26% (P < 0,001; табл. 5), що очевидно, вказує на становлення рецепторного апарату трансферину та гальмування накопичення вільного Феруму (Fe²⁺) і, очевидно, зменшення активації вільнорадикальних процесів в організмі лошат.

У лошат, яким застосовували Ферровет, через місяць після лікування відсоток насичення трансферину Ферумом не змінився (табл. 5), що свідчить про порушення рецепторного з'єднання протеїну з мікроелементом, завдяки більшому вмісту токсичної фракції Феруму.

Обговорення

Анемічний синдром – це патологічний стан, який характеризується зменшенням проти норми абсолютної кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові та їх функціональної недостатності внаслідок зменшення вмісту гемоглобіну в них,

який характеризується слабкістю, квалістю, неможливістю виконувати фізичні навантаження, тахікардією, підвищенням артеріального тиску (Ruby et al., 2018). Оскільки в організмі відбувається постійне (безперервне) інтенсивне утворення еритроцитів і одночасний їх розпад, під анемічним синдромом розуміють стан, якому властиве порушення балансу еритроцитів, тобто зниження інтенсивності утворення та підвищення деструкції еритроцитів або поєднання обох факторів. А оскільки основна функція еритроцитів – це транспорт кисню до тканин, зменшення їх кількості та концентрації гемоглобіну в них зумовлює розвиток гемічної, а потім і тканинної гіпоксії, що, у свою чергу, спричинює порушення гомеостазу і постає стресорним фактором, який в організмі викликає компенсаторні реакції (Robinson, 2007).

Провідним механізмом регуляції еритроцитопоезу є есенціальний нутрієнт молекули гемоглобіну – ферум та показники його метаболізму (трансферин, феритин). Цей мікроелемент виконує роль метаболічного модулятора у процесах транспорту кисню, тканинному диханні, активації та інгібуванні ензимних систем (Borges et al., 2007). Гіпоксичний стан зумовлює декомпенсацію металоензимів антиоксидантного захисту (каталази, пероксидази, цитохром-с-оксидази, глутатіонпероксидази) та активацію процесів пероксидного окиснення ліпідів (підвищення концентрації малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів), що спричинює пошкодження клітинних мембран, у першу чергу, еритроцитарних і порушення їх функцій (Ahn et al., 2017).

Поширені серед анемії дизеритропоетичної групи анемії, пов'язані з дефіцитом біотичних мікроелементів (феруму, купруму, кобальту, йоду, селену), вітамінів (B6, B12, C, фолієвої кислоти) та протеїну (Cavill, 2002).

У лошат обмін феруму швидко змінюється, оскільки в перші дні життя концентрація його в сироватці дуже велика, але вже на 4–6-му тижні життя настає функціональний дефіцит феруму, пов'язаний із швидким ростом і молочною дієтою (Robinson, 2007; Holovaha & Piddubnjak, 2008). Класичний прояв сидеропенічного синдрому – спотворення смаку, тобто бажання їсти щось неістівне або малоістівне (крейда, земля, сніг, тирса тощо) (Aytekin et al, 2011).

Анемії перебігають як самостійні захворювання (спадкова, апластична), але в більшості випадків вони входять у структуру багатьох захворювань і є вторинними. Зокрема, у випадках тривалого перебігу інфекційних процесів (туберкульоз, лейкоз, інфекційна анемія коней), плевропневмонії, абсцесів внутрішніх органів, перитоніту, хронічної органної недостатності (печінки, нирок), хвороб обміну речовин, хронічної недостатності кровообігу, злочи́сних новоутворень (Robinson, 2007). Цей анемічний синдром постає наслідком імунних впливів, за яких прозапальні цитокіни та гострофазові протеїни спричинюють скорочення терміну життя еритроцитів, розлади обміну феруму, синтезу еритропоєтину та чутливості до нього клітин і проліферації еритроїдних клітин – прогеніторів (Anderson & Shah, 2013; Humann-Ziehank, 2020). Це викликає надмірну активацію макрофагів (еритрофагоцитоз) та відкладання в їх цитоплазмі гемосидерину. Крім того, підвищується продукція печінкою гепцидину, що викликає гіпоферемію через зменшення абсорбції феруму в дванадцятипалій кишці і блокування вивільнення його з макрофагів (Franchini et al., 2010; Armitage et al., 2011).

У літературних джерелах описана схема відновлення функціонального стану еритроцитопоезу лошат з анемічним синдромом перших днів життя, де було застосовано препарати Катозал і Феродекс. Установлено, що Катозал позитивно впливає на метаболізм Феруму, що проявляється стабільними величинами його в місячних лошат та зниженими значеннями ЗФЗЗ і НФЗЗ у цей період. Проте у лошат, яким застосовували Феродекс, показники обміну Феруму стабілізувалися лише в 120-денному віці (Levchenko et al., 2009).

Висновки

На основі проведених досліджень вивчено антианемічну спрямованість препаратів Вітазал і Ферровет за анемічного синдрому в лошат на 20–30-й дні життя. Встановлено, що за впливу Вітазалу кількість еритроцитів, їх популяційний склад, уміст гемоглобіну, гематокритна величина та індекси «червоної» крові мають позитивні зміни. Вітамін В12 та фосфорні сполуки, включені до складу Вітазалу, позитивно впливають на метаболізм Феруму, що проявляється стабільними величинами його в дослідних лошат та зниженими значеннями ЗФЗЗ і НФЗЗ (загальна і ненасичена ферумозв'язувальна здатність сироватки крові) після проведеного лікування. У лошат, яким застосовували Ферровет, показники еритроцитопоезу та ферумотрансферинного комплексу не стабілізувалися, що, можливо, вказує на потребу застосування феродекстранових препаратів у комплексі з іншими лікарськими засобами метаболічного гемопоестичного спрямування.

References

- Ahn, C., Lee, M.-J., & Jeung, E.-B. (2017). Expression and localization of equine tissue-specific divalent ion-transporting channel proteins. *Journal of Equine Veterinary Science*, 59, 14–25.
- Anderson, E. R., & Shah, Y. M. (2013). Iron Homeostasis in the Liver. *Comprehensive Physiology*, 3(1), 315–330.
- Aytekin, I., Onmaz, A. C., Aypak, S. U., Gunes, V., & Kucuk, O. (2010). Changes in serum mineral concentrations, biochemical and hematological parameters in horses with pica. *Biological Trace Element Research*, 139(3), 301–307.
- Antoniak, H. L. (2002). Osoblyvosti hemopoezu u tvaryn na rannikh stadiakh postnatalnoho rozvytku [Features of hematopoiesis in animals in the early stages of postnatal development]. Extended abstract of candidates thesis. Lviv (in Ukrainian).
- Armitage, A. E., Eddowes, L. A., Gileadi, U., Cole, S., Spottiswoode, N., Selvakumar, T. A., Ho, L.P., Townsend, A.R.M., & Drakesmith, H. (2011). Hcpidin regulation by innate immune and infectious stimuli. *Blood*, 118(15), 4129–4139.
- Baydar, E., & Dabak, M. (2014). Serum iron as an indicator of acute inflammation in cattle. *Journal of Dairy Science*, 97(1), 222–228.
- Borges, Ai. S., Divers, T. J., Stokol, T., & Mohammed, O. H. (2007). Serum Iron and plasma fibrinogen concentrations as indicators of systemic inflammatory diseases in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(3), 489–494.
- Cavill, I. (2002). Erythropoiesis and iron. *Best Practice & Research Clinical Haematology*, 15(2), 399–409.
- Chiba, A., Aoki, T., Itoh, M., Yamagishi, N., & Shibano, K. (2017). Hematological and blood biochemical characteristics of newborn heavy draft foals after dystocia. *Journal of Equine Veterinary Science*, 50, 69–75.
- Fasolia, V.P. (2008). Diahnostykai likuvannia hepatopankreatychnoho syndromu v sobak. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 10(37), 366–372 (in Ukrainian).
- Franchini, M., Montagnana, M., & Lippi, G. (2010). Hcpidin and iron metabolism: From laboratory to clinical implications. *Clinica Chimica Acta*, 411(21–22), 1565–1569.
- Holovaha, V. I., & Piddubnjak, O. V. (2008). Sostojanie jericitopoeza u zhrebjat ukrainskoj verhovoj porody [The state of erythrocytogenesis in foals of the Ukrainian riding breed]. *Veterynarna Medytsyna*, 91, 150–155 (in Ukrainian).
- Humann-Ziehank, E. (2020). New insights on a long-known element – iron, hcpidin and inflammation. *Tieraerztliche Praxis Ausgabe Grosstiere Nutztiere*, 48(03), 183–190.
- Johns, I. C., Desrochers, A., Wotman, K. L., & Sweeney, R. W. (2011). Presumed immune-mediated hemolytic anemia in two foals with *Rhodococcus equi* infection. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(3), 273–278.
- Lehmann, C. D. (2020). Iron should be restricted in acute infection. *Frontiers in Bioscience*, 25(4), 673–682.
- Levchenko, V. I., Piddubniak, O. V., Holovakha, V. I., & Moskalenko, V. P. (2009). Vplyv katozalu ta ferodeksu na stan hemopoezu za anemii u loшат [The effect of Catozal and Ferrodex on the state of hematopoiesis in anemia in foals]. *Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnogo ahrarnoho universytetu*, 62, 40–45 (in Ukrainian).
- Panas, N. Ye., Antoniak, H. L., & Snitynskyi, V. V. (2003). Stan hemopoezu i funktsionalni vlastyosti hemoglobinu tvaryn za umov nestachi kysniu [The state of hematopoiesis and functional properties of animal hemoglobin in conditions of oxygen deficiency]. *Visnyk Lvivskoho Derzhavnogo Ahrarnoho Universytetu*, 34, 57–64 (in Ukrainian).
- Plemjashov, K. V. (2008). Jeffektivnost' primenenija gemobalansa v fermerskom hozhajstve [The effectiveness of the use of hemobalance in the farm]. *Veterinarija*, 1, 13–15.
- Robinson, Je. (2007). Bolezni loshadej. Sovremennyye metody lechenija [Diseases of horses. Modern methods of treatment]. Moscow. OOO «Akvarium-Print».
- Ruby, R. E., Wong, D. M., Sponseller, B. A., & Yaeger, M. (2018). Suspected case of hypersplenism as a cause of anaemia, thrombocytopenia and leucopenia in a Miniature Horse gelding. *Equine Veterinary Education*, 31(10), 530–534.
- Zhao, K., Chi, Y., & Shen, X. (2020). Studies on edema pathema in hequ horse in the qinghai-tibet plateau. *Biological Trace Element Research*, 198(1), 142–148.