

Слб.: Изд. „Лань“, 2007. – 624 с. 5. Галатюк О. Є. Заразні хвороби коней // *Житомир: Волинь*, 2003. – 280 с. 6. Cutler T.J., MacKay R.J. *Equine Herpesvirus-1 Myeloencephalitis. Current Therapy in Equine Medicine*. 1997, 4, p. 333–335. 7. Павлов А.Д., Морщакова Е.Ф. Регуляція эритроцитопозза. – М.: Медицина, 1987. – 242 с. 8. Галатюк О.Є., Мандиара М.С., Кісільов В.О. Імунний статус племінних конематок при асоційованому перебігу ринопневмонії, лептоспірозу, стронгілідозів // *Розвиток ветеринарної науки в Україні: Здобутки та проблеми: Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. (24–26 вересня 1997 р., М. Харків)*. – Харків, 1997. – С. 145–146. 9. Головаха В.І. Функціональний стан печінки і її патологія у коней (етіологія, патогенез і діагностика) / Дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.01. – Біла Церква, 2004. – 346 с. 10. Oski F.A. Iron deficiency in infancy and childhood // *N. Engl. J. Med.*–1993. – Vol.329.– P. 190–193. 11. Albaba M.M., Fortier H.L., Glander B.E. Physiologic features of hemoglobin associated with altered cation and 2,3-DPG content // *Blood*. – 1978. – Vol. 52, № 1. P. 135–141.

УДК 619:579:615.37

АНТАГОНИСТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МЕТАБОЛИТНОГО ПРОБИОТИКА

Притыченко А.В.

УО «Витебская государственная ордена «Знак Почёта» академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026

В данной статье отражены данные об антагонистической активности нового метаболитного пробиотического препарата диамиксан в отношении ряда патогенных и условно-патогенных микроорганизмов.

The article features the data on antagonistic activity of a new metabolic probiotic substance derived from the probiotic substance Diamixan concerning some pathogenic and condition pathogenic microorganism

Введение. Увеличение производства животноводческой продукции на свиноводческих товарных комплексах Республики Беларусь невозможно без повышения сохранности и выращивания здорового молодняка свиней. Заболевания молодняка сельскохозяйственных животных являются сдерживающим фактором повышения продуктивности и реализации племенных качеств животных.

В условиях промышленного свиноводства особенно распространенными и причиняющими значительный экономический ущерб являются желудочно-кишечные болезни с признаками диареи [1, 2]. В отдельных хозяйствах ими переболевают до 60-80% молодняка [3].

Мировой опыт применения разнообразных антимикробных средств для лечения животных, больных гастроэнтеритами показал их недостаточную эффективность и экологическую небезопасность. Бессистемное применение антибиотиков приводит к селекции штаммов микроорганизмов с множественной лекарственной устойчивостью [2]. Поэтому в ветеринарной практике всё более широкое распространение получают экологически безопасные средства, не обладающие побочными действиями.

В последние два десятилетия в мире резко возрос интерес к препаратам, содержащим естественную микрофлору кишечника и продукты их метаболизма - пробиотикам. Пробиотики представляют собой экологически безопасные, безвредные препараты для профилактики и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта животных, особенно молодняка. Их использование оказывает многообразное действие на микрофлору кишечника, иммунную, гормональную и ферментативную системы животных [4, 6].

Второе направление, которое развивается во всем мире, это пребиотики - компоненты, которые способствуют размножению, селективному увеличению популяции собственных полезных микробов.

Третье направление – симбиотики, то есть сочетание пре- и пробиотиков.

Четвертое – биопрепараты на основе метаболитов кишечной микрофлоры.

И последнее поколение - это мультипробиотики, то есть многокомпонентные пробиотики с широким спектром биотерапевтической активности.

Весьма перспективным направлением в профилактике и лечении заболеваний пищеварительной системы является использование принципиально новых препаратов, созданных на основе наборов микробных метаболитов нормофлоры кишечника, названных по новой классификации пробиотиками метаболитного типа [6, 9].

Такие пробиотики реализуют свое положительное влияние на физиологические функции и биохимические реакции организма хозяина непосредственно вмешиваясь в метаболическую активность клеток соответствующих органов и тканей либо опосредованно через регуляцию функционирования биопленок на слизистых оболочках макроорганизма, а также в результате модуляции аутоиммунных реакций, изменения функций макрофагов, продукции цитокинов, активации иммунной системы, связанной со слизистыми оболочками. Они создают оптимальный pH в просвете кишечника, являются мягкими регуляторами моторной функции толстой кишки, ингибируют рост условно-патогенных микроорганизмов, повышая колонизационную резистентность слизистой оболочки толстой кишки, способствуют быстрому восстановлению микробиологического статуса через нормализацию индигенной микрофлоры: бифидо- и лактобактерий, после применения антибиотиков, сульфаниламидов и других антибактериальных средств, обезвреживают и выводят из организма токсические продукты жизнедеятельности гнилостных бактерий, продукты неполного обмена, обеспечивая противоаллергическое действие. Компоненты метаболитных пробиотиков помимо создания условий для роста нормальной микрофлоры являются источником питания кишечного эпителия, способствуют его регенерации и нормализации функций. На фоне ускорения развития нормальных симбионтов кишечника под действием пробиотиков нормализуется естественный синтез витаминов группы В и К. Содержащиеся в препарате короткоцепочечные летучие жирные кислоты обеспечивают регенерацию поврежденной микрофлоры кишечника при инфекционных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, стимулируют регенерацию эпителиальных клеток кишечной стенки, улучшая физиологические функции слизистой оболочки кишечника, восстанавливают нарушенный водно-электролитный баланс в просвете кишечника благодаря нормализации всасывания воды и электролитов (натрий, хлор). [7, 8, 9].

Ученые записки УО ВГАВМ, том 44, выпуск 2

Разработка и использование в животноводстве новых лечебных препаратов-пробиотиков, содержащих компенсирующий комплексный набор метаболитов, вырабатываемых симбионтной нормальной микрофлорой пробиотиков, благодаря их полной безвредности и многостороннему биологическому действию, весьма перспективны и открывают широкие возможности в совершенствовании схем и методов их применения, а также позволяют обеспечить получение экологически чистой продукции и снизить затраты на её производство [4, 7].

Данное положение явилось основой для разработки различных препаратов, содержащих метаболиты представителей нормальной микрофлоры кишечника. К фармакопейным средствам этого типа относится диамиксан, который представляет собой стерильный концентрат продуктов жизнедеятельности *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus delbrueckii*, *Streptococcus salivarius*. Сведения о способности молочнокислых бактерий образовывать антибиотикоподобные вещества начали появляться в публикациях с 50-х годов прошлого столетия [4, 6]. В ранних публикациях антимикробный эффект молочнокислых бактерий объяснялся наличием в среде культивирования молочной кислоты и перекиси водорода, продуцируемых бактериями, что приводит к ингибированию роста патогенных микроорганизмов [4, 10]. Позднее наряду с этими антимикробными агентами обнаружены соединения с типично антибиотической активностью, так называемые бактериоцины, описанные как макромолекулы белковой природы [4]. Кроме этого молочнокислые бактерии способны продуцировать антибиотические вещества, такие как ацидофилин, лактоцидин (*Lactobacillus acidophilus*), болгарикан (*Lactobacillus bulgaricus*). Являясь ингибиторами широкого спектра патогенных бактерий, особенно грамотрицательных, эти соединения благотворно влияют на микроэкологию желудочно-кишечного тракта [6, 7].

Препарат диамиксан имеет натуральный состав, практически не содержит посторонних добавок (в том числе стабилизаторов), стабилен при хранении, безопасен и безвреден для теплокровных животных. Субстратом для получения препарата служит пищевой природный продукт – молоко. Бактерии-продуценты обладают способностью подавлять постороннюю микрофлору, оказывать влияние на процессы репарации слизистых оболочек ЖКТ, стимулировать иммунорегуляторные системы, связывать аллергены и токсические продукты обмена и т.д. Свойства продуцентов в полной мере сохраняются в бесклеточном препарате.

Диамиксан предназначен для лечения и профилактики дисбактериозов различной этиологии: восстановления и поддержания равновесия нормофлоры ЖКТ, нарушенного в результате кишечных инфекций, антибиотикотерапии, стрессовых ситуаций.

Таблица 1. Антагонистическая активность препарата в разведении 1:1

Тест-культуры	Рост тест-культур в МПБ (контроль)			Рост тест-культур в МПБ в присутствии препарата после 48 часов экспозиции в разведении 1:1		
	КОЕ/мл			КОЕ/мл	% от контроля	% от внесённой культуры
	внесено в среду	через 48 часов	48			
<i>Staph. aureus</i> ATCC 6538	$4,5 \cdot 10^6$	$6,1 \cdot 10^9$	0	0	0	0
<i>Staph. aureus</i> 209P	$5 \cdot 10^6$	$5,8 \cdot 10^9$	0	0	0	0
<i>E. coli</i> ATCC 11229	$5 \cdot 10^6$	$2,9 \cdot 10^9$	0	0	0	0
<i>Ps. aeruginosa</i> ATCC 15442	$1,5 \cdot 10^7$	$3,8 \cdot 10^{10}$	0	0	0	0
<i>Ps. marcescens</i>	$1,6 \cdot 10^7$	$1 \cdot 10^{10}$	0	0	0	0
<i>Pr. mirabilis</i> ATCC 14153	$4,2 \cdot 10^6$	$2,9 \cdot 10^9$	0	0	0	0
<i>Bac. subtilis</i> ATCC 6633	$4 \cdot 10^6$	$6,8 \cdot 10^9$	0	0	0	0
<i>Cit. freundii</i>	$3 \cdot 10^6$	$3 \cdot 10^9$	0	0	0	0
<i>C. albicans</i> ATCC 10231	$3,7 \cdot 10^6$	$2,7 \cdot 10^9$	0	0	0	0
<i>S. enteritidis</i> P1991	$4,7 \cdot 10^6$	$1,3 \cdot 10^{10}$	0	0	0	0
<i>S. typhimurium</i> ATCC 24853	$6 \cdot 10^6$	$7,7 \cdot 10^9$	0	0	0	0

Целью работы явилось изучение антагонистической активности метаболитного пробиотика диамиксан.

Материалы и методика исследований. Для изучения антагонистической активности нового метаболитного пробиотического препарата объектом исследования выбрали тест-штаммы микроорганизмов: *Staphylococcus aureus* ATCC 6538, *Staphylococcus aureus* 209P, *Escherichia coli* ATCC 71229, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 9017, *Pseudomonas marcescens*, *Proteus mirabilis* ATCC 14153, *Bacillus subtilis* ATCC 6633, *Citrobacter freundii*, *Candida albicans* ATCC 10231, *Salmonella enteritidis* P1991, *Salmonella typhimurium* ATCC 24853. Оценку антагонистической активности проводили методом культивирования тест-штаммов в мясо-пептонный бульон в присутствии препарата с последующим учётом выживших клеток по сравнению с их количеством в контрольных образцах без препарата.

Метод заключается в следующем: к образцам препарата объёмом 1 мл добавляли по 1 мл стерильного МПБ. Из этого разведения (1:1) готовили два последующих 2-кратных разведения (1:2, 1:4). Параллельно для каждой тест-культуры готовили по контрольному образцу (МПБ без препарата). В контрольные и опытные образцы вносили 0,02 мл суспензии 18-часовых тест-культур, выращенных на чашках Петри с мясо-пептонным агаром. Суспензии тест-штаммов разводили 0,9%-ным раствором натрия хлорида до концентрации $\approx 5 \cdot 10^8$. Подготовленные образцы культивировали в термостате при температуре 37°C в течение 48 часов, после чего по 0,1 мл высевали на чашки Петри с МПА. Визуально прозрачные опытные образцы высевали на МПА без разведения, контрольные и опытные с признаками роста – в подходящих для учёта колоний 10-кратных разведениях. Учёт роста тест-штаммов на МПА проводили после 24-часовой инкубации посевов при температуре 37°C. Количество бактерий рассчитывали с учетом разведений в КОЕ/мл исходного образца. Уровень антагонистической активности выражали в процентах выживших клеток в опытных образцах от их количества в контрольных.

Результаты исследований и их обсуждение. Полученные в ходе исследований данные позволяют

судить о высоком уровне антагонистической активности нового метаболитного пробиотика диамиксан в различных разведениях в отношении тест-культур.

Представленные в таблице 1 данные указывают, что за 48 часов культивирования в присутствии разведённого 1:1 препарата полностью подавляется рост стафилококков, псевдомонад, кишечной палочки, протей, сальмонелл, споровых бактерий, дрожжеподобных грибов.

В разведении препарата 1:2 сохранялся высокий бактерицидный уровень, так как большинство образцов оставалось стерильными. В МПБ после 2-х суток культивирования наблюдали рост только двух штаммов - *Staph. aureus* 209P в количестве $1,3 \cdot 10^3$ КОЕ/мл, что не превышает 0,0001% от контроля и 0,03% от внесённой культуры, а также рост *S.typhimurium* в количестве $2,7 \cdot 10^2$ КОЕ/мл или менее 0,0001% от контроля и 0,0045% от внесённой культуры (табл.2).

В присутствии диамиксана в разведении 1:4 рост всех тест-культур, за исключением золотистого стафилококка и сальмонеллы, полностью подавляется за 48 часов. Количество выживших клеток стафилококка не превышало 0,0001% от контроля или 0,014% от числа внесённых в среду перед экспозицией. После экспозиции с препаратом количество сальмонелл определялось не более 0,0001% от контроля и 0,08% от внесённых в среду клеток (табл. 3).

Таблица 2. Антагонистическая активность препарата в разведении 1:2

Тест-культуры	Рост тест-культур в МПБ (контроль)		Рост тест-культур в МПБ в присутствии препарата после 48 часов экспозиции в разведении 1:2		
	КОЕ/мл		КОЕ/мл	% от контроля	% от внесённой культуры
	внесено в среду	через 48 часов			
<i>Staph. aureus</i> ATCC 6538	$4,5 \cdot 10^5$	$6,1 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>Staph. aureus</i> 209P	$5 \cdot 10^6$	$5,8 \cdot 10^9$	$1,3 \cdot 10^3$	>0,0001	0,03
<i>E. coli</i> ATCC 11229	$5 \cdot 10^6$	$2,9 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>Ps. aeruginosa</i> ATCC 15442	$1,5 \cdot 10^7$	$3,8 \cdot 10^{10}$	0	0	0
<i>Ps. marcescens</i>	$1,6 \cdot 10^7$	$1 \cdot 10^{10}$	0	0	0
<i>Pr. mirabilis</i> ATCC 14153	$4,2 \cdot 10^6$	$2,9 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>Bac. subtilis</i> ATCC 6633	$4 \cdot 10^6$	$6,8 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>Cit. freundii</i>	$3 \cdot 10^6$	$3 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>C. albicans</i> ATCC 10231	$3,7 \cdot 10^6$	$2,7 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>S. enteritidis</i>	$4,7 \cdot 10^6$	$1,3 \cdot 10^{10}$	0	0	0
<i>S.typhimurium</i>	$6 \cdot 10^6$	$7,7 \cdot 10^9$	$2,7 \cdot 10^2$	>0,0001	0,0045

Таблица 3. Антагонистическая активность препарата в разведении 1:4

Тест-культуры	Рост тест-культур в МПБ (контроль)		Рост тест-культур в МПБ в присутствии препарата после 48 часов экспозиции в разведении 1:4		
	КОЕ/мл		КОЕ/мл	% от контроля	% от внесённой культуры
	внесено в среду	через 48 часов			
<i>Staph. aureus</i> ATCC 6538	$4,5 \cdot 10^5$	$6,1 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>Staph. aureus</i> 209P	$5 \cdot 10^6$	$5,8 \cdot 10^9$	$7 \cdot 10^2$	0,00001	0,014
<i>E. coli</i> ATCC 11229	$5 \cdot 10^6$	$2,9 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>Ps. aeruginosa</i> ATCC 15442	$1,5 \cdot 10^7$	$3,8 \cdot 10^{10}$	0	0	0
<i>Ps. marcescens</i>	$1,6 \cdot 10^7$	$1 \cdot 10^{10}$	0	0	0
<i>Pr. mirabilis</i> ATCC 14153	$4,2 \cdot 10^6$	$2,9 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>Bac. subtilis</i> ATCC 6633	$4 \cdot 10^6$	$6,8 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>Cit. freundii</i>	$3 \cdot 10^6$	$3 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>C. albicans</i> ATCC 10231	$3,7 \cdot 10^6$	$2,7 \cdot 10^9$	0	0	0
<i>S. enteritidis</i>	$4,7 \cdot 10^6$	$1,3 \cdot 10^{10}$	0	0	0
<i>S.typhimurium</i>	$6 \cdot 10^6$	$7,7 \cdot 10^9$	$5 \cdot 10^3$	0,0001	0,08

Механизмы антагонистической активности метаболитного пробиотика диамиксан заключаются не только в закислении среды, приводящей к ингибированию роста патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Они, вероятнее всего, значительно сложнее из-за многокомпонентного состава препарата и взаимодействия между его составляющими.

Заключение. Таким образом, исследование антагонистической активности диамиксана показало его высокую активность в отношении тест-штаммов микроорганизмов: *Staphylococcus aureus* ATCC 6538, *Staphylococcus aureus* 209P, *Escherichia coli* ATCC 71229, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 9017, *Pseudomonas marcescens*, *Proteus mirabilis* ATCC 14153, *Bacillus subtilis* ATCC 6633, *Citrobacter freundii*, *Candida albicans* ATCC 10231, *Salmonella enteritidis* P1991, *Salmonella typhimurium* ATCC 24853. В присутствии разведённого 1:1 препарата происходило полное подавление роста всех бактерий в течение 48 часов культивирования, при разведении 1:2 и 1:4 сохранялась высокая антагонистическая активность препарата, так как большинство образцов оставалось стерильными.

Список использованной литературы. 1. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть. - Минск: Ураджай, 1993. - 288с. 2. Кондрахин, И.П. Диспепсия новорождённых телят – успехи и проблемы / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 2003. - № 1. – С. 39-43. 3. Плященко, С.И. Зависимость резистентности сосунот от витамина Е в рационе маток / С.И. Плященко, Г. В. Григорьев // Свиноводство. – 1986. - №3. – С.35-40. 4. Смирнов, В.В. Споробразующие аэробные бактерии / В.В. Смирнов, С.Р. Резник, И.А. Василевская. – Киев: Наук. думка, 1982. – 280 с. 5. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. / Под ред. Биргера М.О. М: Медицина, 1973. – 200 с. 6. Тараканов, Б.В. Использование микробных препаратов и продуктов микробиологического синтеза в животноводстве / Б.В. Тараканов. – М.: 1987. – 48 с. 7. Тараканов, Б.В. Механизмы действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта и организм животных / Б.В. Тараканов // Ветеринария. – 2000. - № 1. – с. 47-54. 8. Шендеров, Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание: в 2 т. / Б.А. Шендеров. – Москва: ГРАНТЬ, 1998 - Т.2: Социально-экологические и клинические последствия дисбаланса микробной экологии человека и животных. – 1998. - 416 с. 9. Шендеров, Б.А. Медицинская микробиологическая экология и функциональное питание: в 2 т. / Б.А. Шендеров. – Москва: ГРАНТЬ, 1998 - Т. 1: Микрофлора человека и животных и её функции. Москва: Грантъ, 1998, - 288 с. 10. The Procarotes. A hand book on the Biology of Bacteria: Ecophysiology, Isolation, Identifications, Aplications. Vol. I Second Ed. Springer: Verlag – New-York, 1992. – Ch. 70. – W.P. Hammes, N. Weis, W. Holzapfel The genera Lactobacillus and Carnobacterium. С. 1535-1594.

УДК 636:612.015.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРАНСПОРТНОГО ФОНДА ЖЕЛЕЗА У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ТРАНСФЕРРИНА

Румянцева Н.В., Холод В.М.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Витебск, Республика Беларусь

Изучено влияние типа Tf на показатели транспортного фонда железа у цыплят-бройлеров 46 возраста. Установлены типы трансферрина. Показатели содержания ОЖ в сыворотке примерно одинаковые. Поскольку ОЖСС определяется, главным образом, концентрацией трансферрина в сыворотке крови, то значения ОЖСС у цыплят-бройлеров с разными типами можно расценивать как разную концентрацию трансферрина в сыворотке крови у этих цыплят.

The state of transport fund of iron in broiler chickens of 46 days-age has been studied. The indices of GI content in serum are approximately the same. The indices of GILA differ considerably in broilers between Tf AB type and Tf CD type, and between types of AC and BC. As GILA is determined mainly by concentration of transferring in blood serum, findings of GILA in broilers with different types can be regarded as different concentration of transferring in blood serum of these chickens.

Введение. Железо широко распространено в природе, имеет большое биологическое значение, поскольку является одним из важнейших микроэлементов. В организме животных и человека железо содержится в сравнительно небольшом количестве - примерно 0,005% от живой массы, однако играет исключительно важную роль. Биологическая ценность железа определяется многогранностью его функций, одной из которых являются транспорт и депонирование железа (трансферрин, ферритин, гемосидерин, лактоферрин). Трансферрин синтезируется в печени. Он является металлосвязывающим глобулином, содержится во всех тканях с гемопетической функцией. Трансферрин связывается с железом прочно, но обратимо. Обычно этот белок переносит такое количество железа, которое соответствует 1/4 - 1/3 максимальной способности трансферрина к связыванию этого иона. Поэтому считают, что в норме трансферрин насыщен железом только примерно на 25 – 35%. Это так называемая общая железосвязывающая способность (ОЖСС).

Гликопротеин трансферрин — практически единственный белок, участвующий в транспорте железа от места его абсорбции (тонкая кишка) до места его использования или хранения (костный мозг, печень, селезенка). Транспорт железа в клетку происходит при взаимодействии комплекса железо-трансферрин со специфичным для трансферрина рецептором плазматической мембраны. Структура этого рецептора сравнительно проста: две одинаковые пептидные цепи, проходящие сквозь мембрану клетки, связаны несколькими дисульфидными мостиками. Молекула трансферрина, несущая до двух атомов железа, «причаливает» на внешний (экстрацеллюлярный) конец рецептора, после чего поглощается клеткой путем эндоцитоза. В сформированной везикуле происходит изменение pH, железо меняет степень окисления (с 3+ на 2+) и в дальнейшем используется для синтеза гемоглобина или сохраняется в форме депонированного железа. Одна молекула трансферрина способна связать максимально два атома железа. При недостатке железа насыщение трансферрина становится неполным, т.е. уменьшается процент насыщения, что указывает на анемию, обусловленную недостатком поступления железа. Однако такая модель действительна лишь в идеальном случае. В реальности необходимо учитывать, что трансферрину свойственны качества «отрицательного» белка острой фазы, т.е. острое воспаление, способствует понижению уровня трансферрина. Кроме того, образование трансферрина в большой мере зависит от состояния печени. С другой стороны, недостаток железа воздействует на уровень трансферрина путем «индукции», т.е. в конечном итоге вызывает повышение его продукции.

Изоэлектрическая точка трансферрина равна 5,8. Наибольшая устойчивость комплекса железа – трансферрин достигается при pH = 7-7,3. Высокая устойчивость данного комплекса ($K=10^{30}$) делает его отличным переносчиком железа, однако выдвигает проблемы освобождения металла из комплекса. Наиболее эффективными в этом случае является пирофосфат, а при pH =6,0 – АТФ и АДФ. Акцептором железа из трансферрина также может быть ЭДТА при pH 3,5 – 10,6 [7]. В исследованиях in vitro было установлено, что трансферрин и ферритин могут непосредственно взаимодействовать между собой, обмениваясь железом, но равновесие сильно смещено в сторону трансферрина [14].