

10. Рубленко М. В. Показники варіабельності серцевого ритму за остеосинтезу та спленектомії анестезованих собак / М. В. Рубленко, Б. В. Пирин // „Проблеми неінфекційної патології тварин”, 18–19 вересня 2008р., Біла Церква, 2008. – С. 105–108.
11. Рубленко С.В. Анестезіологічне забезпечення тварин: Метод. рекомендації / С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2008. – 38 с.
12. James R. Synthesis, biological evaluation, and preliminary structure-activity considerations of a series of alkylphenols as intravenous anaesthetic agents / R. James, J.B. Glen // *Med. Chem.* – 1980. – № 23. – P. 1350–1357.
13. Watkins S.B. Propofol as an intravenous anaesthetic agent in dogs / S.B. Watkins, L.W. Hall, K.W. Clarke // *Vet. Rec.* – 1987. – № 120. – P. 326–329.
14. Hall L.W. A clinical trial of propofol infusion anaesthesia in dogs / L.W. Hall, J.P. Chambers // *Small Anim. Pract.* – 1987. – № 28. – P. 623–627.

Анестезіологічне забезпечення при висцеральній болевій реакції у собак старшого віку

Б.В. Пирин

Исследован уровень активности регуляторных механизмов в организме собак разного возраста при помощи спектрального анализа вариабельности сердечного ритма на разных этапах операции и в послеоперационный период при висцеральной патологии органов. В ветеринарной анестезиологии у большинства существующих анестетиков и схем анестезии есть целый ряд недостатков (повышенная токсичность, негативное влияние на жизненно важные системы организма, недоступность анестетиков и др.). В связи с этим, установлены разные схемы анестезиологического обеспечения с использованием анестетика пропофола. Наблюдались некоторые отличия в регуляторных способностях вегетативной нервной системы собак разных возрастных групп в зависимости от схемы анестезии.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, боль, вегетативная нервная система, анестезия, собаки.

Anaesthesiology maintenance at a visceral pain reaction at dogs of advanced age

В. Pyryn

Activity level mechanisms of regulation in an organism of dogs of different age by means of a spectral analysis of heart rhythm variability at different stages of operation and during the postoperative period is investigated at a visceral pathology of organs. In veterinary anaesthesiology the majority of existing anaesthetics and anaesthesia schemes is variety of disadvantages (the raised toxicity, negative influence on the vital systems of an organism, inaccessibility of anaesthetics, etc.). In this connection, it is established different schemes of anaesthesiology maintenance with anaesthetic use propofol. Observed some differences in abilities of regulation of vegetative nervous system of dogs of different age groups depending on the anaesthesia scheme.

Keywords: heart rate variability, pain, vegetative nervous system, anaesthesia, dogs.

УДК 619:616.41:636.12:611.4/612.119

ПІДДУБНЯК О. В., канд вет. наук;

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук;

АНТШОВ А.А., ГОНЧАРЕНКО В.Г., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ФЕРУМ-ТРАНСФЕРИНОВОГО КОМПЛЕКСУ У КОНЕЙ ЗА НЕМАТОДОЗИВ

Установлено, що в коней за параскарозу та стронгілідозів навіть за сильної інтенсивності інвазії загальноприйнятні показники оцінки стану еритроцитопоезу (загальна кількість еритроцитів, уміст гемоглобіну та індекси “червоної” крові) істотно не змінюються. Лише у 25 % хворих коней за сильної інтенсивності інвазії проявляється олігохромемія. Однак, показники ферум-трансферинового комплексу змінюються навіть за слабкої інтенсивності інвазії. Про це свідчать підвищені величини вмісту феруму, ЗФЗЗ і НФЗЗ та рівня трансферину в сироватці крові, що, напевне, вказує на елімінацію феруму в кров, порушення окиснення мікроелемента та рецепторного сполучення його з трансферином в еритроцитах.

Ключові слова: гемоглобін, еритроцити, ферум-трансфериновий комплекс, ЗФЗЗ, НФЗЗ, коні, нематодози, параскароз, стронгілідози, трансферин.

Гельмінтози – одна з найактуальніших проблем галузі конярства в Україні. Вони спричинюють зниження працездатності коней, втрату їх племінних якостей і нерідко викликають загибель тварин від кольок, внаслідок інтенсивного зараження паразитами [1, 2]. У коней зареєстровано більше 90 видів гельмінтів, з яких найбільш численною групою є кишкові нематоди, зокрема стронгіліди та параскариди [3, 4]. Паразити часто співіснують в організмі живителя у вигляді змішаної нематодозної інвазії, що призводить до сенсibiлізації антигенами гельмінтів, міграції їх личинок і гематофагії нематод [5]. Процеси, що відбуваються в організмі коней за інвазії, призводять до змін клітинного газообміну, який залежить від функціонування ферум-трансферинового комплексу [6, 7]. Його стан вивчений у коней за лептоспірозу і ринопневмонії

[8] та патології печінки й нирок [9, 10]. Щодо інвазійних захворювань, то це питання на сьогодні не вивчено. Тому **мета** нашої роботи і полягала у вивченні змін показників ферум-трансферинового комплексу у коней за нематодозів.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були нежеребні кобили української верхової породи, уражені кишковими нематодозами. Тварин поділили на декілька груп: 1-а – клінічно здорові; 2-а – коні зі слабкою інтенсивністю інвазії гельмінтами родини *Parascaris equorum* (+ – у середньому в 3 краплинах флотаційної рідини до 10 екз. яєць); 3-я – середньою (++) – 11–20 екз. яєць); 4-а – сильною інтенсивністю (+++) – більше 21 екз. яєць). Крім того, у коней 2–4 груп була виявлена слабка інтенсивність ураження (+ – до 50 екз. яєць) гельмінтами родини *Strongylidae* (*S. equinus*, *S. edentatus*, *S. vulgaris*).

Яйця гельмінтів у фекаліях виявляли комбінованим методом, стандартизованим Г.О. Котельниковим та В.М. Хреновим, із використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри зі щільністю 1,3.

У крові коней визначали загальну кількість еритроцитів (пробірочний метод), вміст гемоглобіну (гемігلوبінціанідний метод), гематокритну величину (центрифугуванням за Шклярем), математично вираховували індекси “червоної” крові – вміст гемоглобіну в еритроциті (*MCH*) та середній об'єм еритроцита (*MCV*); у сироватці крові – вміст феруму, загальну та ненасичену ферумозв'язувальну здатність сироватки крові (ЗФЗЗ, НФЗЗ), рівень трансферину та насиченість його ферумом (у процентах).

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що кількість еритроцитів у коней другої та третьої груп вірогідно не відрізнялася від клінічно здорових – $8,8 \pm 0,18$ і $8,5 \pm 0,22$ Т/л ($p < 0,5$). Однак у кобил четвертої групи (сильна інтенсивність інвазії) виявили зменшення “червоних” кров'яних тілець ($p < 0,05$; рис. 1). Слід зазначити, що в усіх дослідних тварин кількість їх не виходила за нижню межу норми (6,0 Т/л). Отже, загальна кількість еритроцитів за цих інвазій у коней може істотно не змінюватися.

Іншим показником оцінки стану еритроцитопоезу є визначення в крові вмісту гемоглобіну. Рівень цього кров'яного пігменту у кобил другої й третьої груп у середньому становив $153,5 \pm 3,2$ і $148,7 \pm 4,0$ г/л та вірогідно не відрізнявся від величин клінічно здорових. Однак у коней із сильною інтенсивністю інвазії вміст гемоглобіну зменшився до $132,8 \pm 4,1$ г/л ($p < 0,05$; табл. 1). У частини тварин (25,0 %) виявили олігохромемію (107–118 г/л).

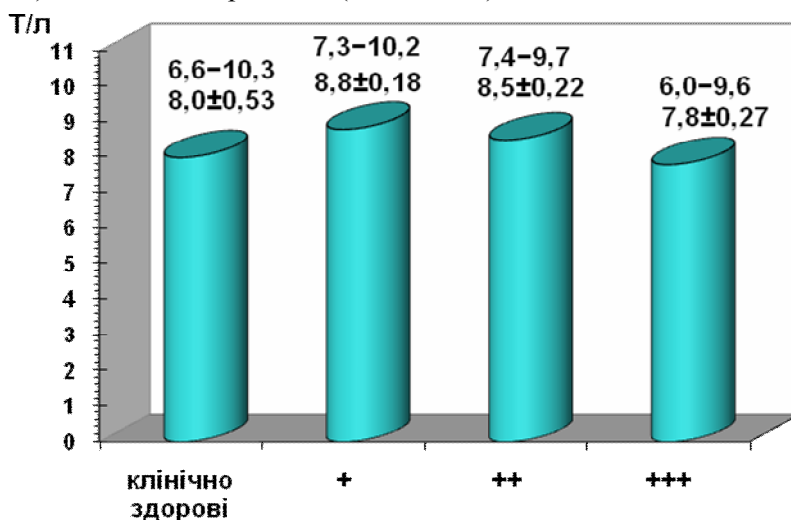


Рисунок 1 – Кількість еритроцитів у коней за нематодозів

Гематокритна величина та індекси “червоної” крові (*MCH* та *MCV*) у кобил за різного ступеня інвазованості нематодами вірогідно не відрізнялися від клінічно здорових (табл. 1).

Для більш детальної оцінки стану еритроцитопоезу слід використовувати показники ферум-трансферинового комплексу (ФТК), зокрема рівень феруму, оскільки він виконує провідну роль у процесах трансфузії кисню та карбокислоти у тканинах. Кількість його в сироватці крові коней за слабкої інтенсивності інвазії в середньому становила $42,5 \pm 2,5$ мкмоль/л, що на 22,4 % більше,

ніж у клінічно здорових. Такі ж величини цього мікроелемента були і в тварин третьої й четвертої груп (табл. 2). Підвищені значення феруму (більше 40 мкмоль/л) встановили у 37,5 %, 27,3 і 40,0 % тварин другої – четвертої груп відповідно, що, очевидно, вказує на посиленій гемоліз еритроцитів та надмірну елімінацію феруму в кров внаслідок токсичної дії продуктів життєдіяльності гельмінтів на еритробластичний росток та органи-депо ендogenous пулу мікроелемента.

Таблиця 1 – Показники гемопоезу у коней за нематодозів

Група тварин	Гемоглобін, г/л	Гематокритна величина, л/л	МСН, фмоль	МСV, мкм ³
1-а (клінічно здорові)	129,0–168,0 143,7±4,3	0,35–0,45 0,41±0,03	0,86–1,93 1,16±0,09	45,7–62,7 53,3±4,0
2-а (інтенсивність інвазії +)	118,0–174,0 153,5±3,2	0,35–0,50 0,44±0,01	0,92–1,32 1,09±0,03	0,9–58,5 50,0±1,1
3-я (інтенсивність інвазії ++)	133,0–170,0 148,7±4,0	0,38–0,47 0,43±0,01	0,96–1,24 1,1±0,03	44,4–59,3 50,1±1,33
4-а (інтенсивність інвазії +++)	107,0–157,0 132,8±4,1 ⁰	0,32–0,48 0,41±0,01	0,88–1,16 1,03±0,03	42,8–57,4 50,0±1,23

Примітка. ⁰ p<0,05 порівняно з тваринами другої групи.

Однак більш об'єктивним критерієм стану метаболізму феруму є ЗФЗЗ, яка свідчить про загальний вміст феруму, його вільну фракцію та рівень трансферину в сироватці крові. Цей показник у коней усіх груп був вірогідно вищим, порівняно з клінічно здоровими, і у тварин із сильною інтенсивністю інвазії (+++) у середньому становив 92,5±4,0 мкмоль/л (табл. 2; p<0,001). Очевидно, підвищена ЗФЗЗ вказує на значний цитоліз гепатоцитів (вони є основним депо феруму й місцем синтезу трансферину) та активацію процесів перекисного окиснення ліпідів і гальмування антиоксидантного захисту за рахунок накопичення вільних іонів феруму. Показником останніх є ненасичена ферумозв'язувальна здатність сироватки крові (НФЗЗ), яка свідчить про вільний (не зв'язаний з трансферином) пул феруму. Її середні значення у тварин другої та третьої груп мали тенденцію до підвищення порівняно із клінічно здоровими (табл. 2), а в коней за сильної інтенсивності інвазії НФЗЗ була вірогідно вищою (49,1±4,1 мкмоль/л; p<0,001), що означає про накопичення токсичного феруму, внаслідок катаболічної дії продуктів життєдіяльності гельмінтів на процеси біотрансформації і детоксикації у клітинах кишечника, порушення окиснення мікроелемента та рецепторного з'єднання з трансферином в еритроцитах.

Таблиця 2 – Показники ферум-трансферинового комплексу у коней за нематодозів

Група тварин	Ферум, мкмоль/л	ЗФЗЗ, мкмоль/л	НФЗЗ, мкмоль/л
1-а (клінічно здорові)	25,6–44,7 34,7±2,5	43,1–100,2 64,0±3,5	12,1–57,2 29,7±2,7
2-а (інтенсивність інвазії +)	25,6–58,8 42,5±2,5 ^x	59,3–109,8 74,4±3,1 ^x	13,0–51,0 31,9±2,2
3-я (інтенсивність інвазії ++)	31,4–48,8 39,3±1,6	54,5–117,9 76,8±4,7 ^x	16,6–49,3 37,5±5,6
4-а (інтенсивність інвазії +++)	30,5–52,6 43,4±1,6 ^x	60,0–119,3 92,5±4,0 ^{xxx}	22,1–88,8 49,1±4,1 ^{xxx}

Примітка. ^x p<0,05; ^{xxx} p<0,001 порівняно з клінічно здоровими

І все ж, оцінювати стан метаболізму феруму неможливо без визначення вмісту трансферину в сироватці крові та його насиченості ферумом. Рівень цього білка із групи “сидерофілінів” у коней за слабкої та середньої інтенсивності інвазії в середньому становив 3,79±0,21 і 3,44±0,21 г/л відповідно, що вірогідно вище, ніж у клінічно здорових (табл. 3). У тварин четвертої групи (+++) цей показник був підвищений у 1,5 раза, що, очевидно, свідчить про посилену елімінацію цього білка внаслідок порушення структурних елементів гепатоцитів.

Якщо уміст транспортного білка феруму – трансферину був підвищеним, то насичення його мікроелементом практично залишилося без змін (табл. 3). Однак, за більш детального аналізу, коефіцієнт насичення трансферину ферумом перевищував верхню межу норми (50 %) у 68,8 і 63,6 % тварин другої та третьої груп відповідно. Таке перевантаження ферум-трансферинового комплексу для за-

безпечення процесів оксигенації у коней за нематодозів відбувається внаслідок гіперіндукції антитіл, що призводить до утворення надмірної кількості імунних комплексів специфічного та неспецифічного характеру, підсилення цитотоксичної активності та зміни функціонування Т- і В-систем [11].

Таблиця 3 – Рівень трансферину та насичення його ферумом у коней за нематодозної інвазії

Група тварин	Біометричний показник	Вміст трансферину, г/л	Насичення трансферину ферумом (у проц.)
1-а (клінічно здорові)	Lim M ± m	1,3–4,5 2,81±0,16	36,9–77,6 55,35±3,4
2-а (інтенсивність інвазії +)	Lim M ± m	2,65–4,9 3,79±0,21 ^{xx}	37,9–78,6 57,3±2,5
3-я (інтенсивність інвазії ++)	Lim M ± m	2,4–5,3 3,44±0,21 ^x	26,6–69,6 53,6±4,1
4-а (інтенсивність інвазії +++)	Lim M ± m	2,7–5,3 4,14±0,18 ^{xxx}	25,6–66,4 48,3±2,35

Примітка. ^x p<0,05; ^{xx} p<0,01; ^{xxx} p<0,001 порівняно з клінічно здоровими.

Проте, у тварин за сильної інтенсивності інвазії виявили тенденцію до зменшення насиченості трансферину ферумом (табл. 3), що вказує на структурні зміни в рецепторному апараті трансферину, який не в змозі повноцінно захоплювати молекулу феруму для транспортування у кістковий мозок та порушення процесів синтезу гемоглобіну.

Висновки та перспективи подальших досліджень. У коней за нематодозів (параскароз та стронгілідози) навіть через сильну інтенсивність інвазії загальноприйняті показники оцінки стану еритроцитопоезу (загальна кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну та індекси “червоної” крові – *MCH* та *MCV*) істотно не змінюються. Лише у 25 % хворих коней за сильної інтенсивності інвазії проявляється олігохромемія (107–118 г/л).

Показники ферум-трансферинового комплексу змінюються навіть за слабкої інтенсивності інвазії. Про це свідчать підвищені величини вмісту феруму, ЗФЗЗ і НФЗЗ та рівня трансферину в сироватці крові, що, напевне, вказує на елімінацію феруму в кров, порушення окиснення мікроелемента та рецепторного з’єднання його з трансферинном в еритроцитах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кузьміна Т. До епізоотології стронгілідозів коней в Україні / Т. Кузьміна // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 10–12.
2. Двойнос Г.М. Стронгилиды домашних и диких лошадей / Г.М. Двойнос, В.А. Харченко. – К.: Наукова думка, 1994. – 234 с.
3. Галатюк О.Є. Заразні хвороби коней / О.Є. Галатюк. – Житомир: Волинь, 2003. – 280 с.
4. Латко М.Д. Смешанные гельминтозы лошадей в хозяйствах разных климатических зон / М.Д. Латко // Ветеринария. – 2007. – № 2. – 28–31.
5. Петрушко М.П. До питання діагностики та лікування стронгілятозної інвазії коней / М.П. Петрушко, О.А. Лазуренко // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків: РВВ ХДЗВА, 2008. – Вип. 17 (42), ч. 1. – Т. 2. – С. 31–34.
6. Carlson G.P. Diseases associated with erythrocyte destruction // G.P. Carlson [In Smith B.P. (ed): Large Animal Inter. Medicine]. – St. Louis: Mosby, 2002. – Vol. 3. – P. 1048–1049.
7. Roy C.N. Iron homeostasis: New tales from crypt / C.N. Roy, C.A. Enns // Blood. – 2000. – Vol. 96. – P. 4020–4027.
8. Піддубняк О.В. Состояние эритроцитопоза у лошадей со скрытым течением лептоспироза и у герпесвирусоносителей 1 типа ринопневмонии / О.В. Піддубняк, В.И. Головаха // Уч. записки УО Витеб. гос. акад. вет. медицины. – Витебск, 2008. – Т. 44, вып. 2. – Ч. 2. – С. 127–130.
9. Головаха В.І. Зміни показників гемопоезу у кобил з ознаками гепатопатії / В.І. Головаха, О.В. Піддубняк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 48. – С. 33–36.
10. Зміни біохімічного спектра крові у коней за латентного перебігу нефроанемічного синдрому / [О.В. Піддубняк, В.І. Головаха, Н.В. Вовкотруб та ін.] // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2009. – Вип. 2 (68). – С. 52–56.
11. Necropsies of eight horses infected with *Strongylus equines* and *Strongylus edentatus* / [D.P. Petty, A. L. Lange, A. Verster, S. Hattingh] // J. S. Afr. Vet. Assoc. – 1992. – Vol. 63 (2). – № 6. – P. 66–69.

Изменения показателей феррум-трансферринового комплекса у лошадей при нематодозах

О.В. Піддубняк, В.И. Головаха, А.А. Антипов, В. Г. Гончаренко

Установлено, что у лошадей при параскарозе и стронгилидозах даже при сильной интенсивности инвазии общепринятые показатели оценки состояния эритроцитопоза – общее количество эритроцитов, содержание гемоглобина и

индексы “красной” крови существенно не изменяются (только у 25 % больных лошадей при сильной интенсивности инвазии проявляется олигохромемия). Однако показатели феррум-трансферринового комплекса изменяются даже при слабой интенсивности инвазии, о чем свидетельствует увеличение феррума, ОФСС, НФСС и количества трансферрина в сыворотке крови, что, вероятнее всего, указывает на повышенную элиминацию феррума в кровь, нарушение окисления микроэлемента и рецепторного соединения его с трансферрином в эритроцитах.

Ключевые слова: гемоглобин, эритроциты, феррум-трансферриновый комплекс, ОФСС, НФСС, лошади, нематодозы, параскароз, стронгилидозы, трансферрин.

The indexes change of Ferrum-transferrinum complex in horses with nematodosis

O. Piddubnyak, V. Golovakha, A. Antipov, V. Goncharenko

Established, that in horses with parascariosis and strongylidoses during high intensive invasion the common indexes of erythropoiesis estimations (total quantity of erythrocytes, content of hemoglobinum and indexes of “red” blood) do not changed essentially. Only in 25 % of sick horses with high intensive invasion arises oligochromemia. But, the indexes of ferrum-transferrinum complex changed during the low intensive invasion. High maintenance of ferrum, TIBC, UIBC and transferrinum level in blood serum bear witness about that, what probably indicated towards increased of the elimination iron in the blood, the disorder of oxidation the microelement and the receptors connection his with transferrin in the erythrocytes.

Key words: hemoglobine, erythrocytes, ferrum-transferrinum complex, TIBC, UIBC, horses, nematodosis, parascariosis, strongylidoses, transferrin.

УДК 619:616.995.132.2-092.19:636.4

ПОНОМАР С.І., канд. біол. наук

ІМУНОБІОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ОРГАНІЗМУ СВИНЕЙ ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Викладено результати вивчення особливостей імунобіологічної перебудови організму свиней за стронгілоїдозної інвазії. Динаміку рівня в периферичній крові еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, еозинофілів, лімфоцитів, великих гранулярних лімфоцитів, імуноглобулінів М та G вивчали у поросят, експериментально заражених 4-добовою культурою стронгілоїдозних інвазійних личинок у дозах 40, 70 та 140 тис. екземплярів на голову. За таких умов патогенетичні процеси в макроорганізмові розвивались у відповідь на патогенний вплив стронгілоїд однієї генерації, а також за різної інтенсивності стронгілоїдозної інвазії. Її рівень визначали за кількістю у фекаліях свиней яєць та концентрацією в їх периферичній крові й харкотинні личинок стронгілоїд. Стронгілоїдозні яйця виявляли у фекаліях тварин з 7 до 90-го дня (кінець спостережень), личинок у крові – до 10-го, у харкотинні – до 15-го дня після зараження. Розвиток стронгілоїдозного патологічного процесу характеризувався зниженням рівня в крові еритроцитів, гемоглобіну, лімфоцитів та великих гранулярних лімфоцитів, а також підвищенням кількості лейкоцитів і еозинофілів, вмісту імуноглобулінів М та G. Такі відмінності від контрольних величин значною мірою визначались дозою інвадента, а в подальшому – інтенсивністю стронгілоїдозної інвазії.

Ключові слова: імунобіологічна перебудова, свиня, стронгілоїдоз.

Стронгілоїдозна інвазія є досить поширеною у свинарських господарствах різних форм власності. Вона призводить до відчутних економічних збитків, насамперед з причини зниження продуктивності тварин, а також загибелі хворих на стронгілоїдоз поросят [1, 2].

Стронгілоїди проникають в організм свиней перкутанно та перорально, їх личинки здійснюють гепатопульмональну міграцію, статевозрілі вугриці паразитують у тонкому кишечнику [3]. За спонтанного перебігу завжди присутнє суперінвазування, а значить – патогенний вплив на макроорганізм стронгілоїд різного ступеня диференціювання. Вказане вище, зокрема, визначає складність та багатогранність розвитку стронгілоїдозного патологічного процесу [4]. Однією з особливостей прояву стронгілоїдозної інвазії є визначальна роль факторів імунобіологічного захисту ураженого макроорганізму – від паразитоносійства до гострого перебігу стронгілоїдозу [5].

Збудники гельмінтозів безпосередньо впливають на функціональну активність імунної системи. Вторинні імунодефіцити, що розвиваються безпосередньо під дією метаболітів гельмінта або в результаті стимуляції ними клітин живителя до виділення імуносупресорних факторів, можна розглядати як своєрідний імуномодулювальний вплив.

Спроможність гельмінтів пригнічувати або спотворювати імунну відповідь відносять до факторів патогенності, оскільки вираженість імунодефіцитного стану за гельмінтозів корелює з вірулентністю патогенних видів бактерій, грибів і вірусів. Це є однією з основних причин ускладнень патологічного гельмінтозного процесу та виникнення змішаних інфекцій. Особливості імунної перебудови за гельмінтозів залежать від виду організму живителя, його віку, фізіологічного стану, а також – виду збудника, стадії його розвитку, інтенсивності інвазії, ступеня ускладнення