

СИДОРОВА В.И., студентка

БОБРИК Д.И., кандидат вет. наук, ассистент

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

СОДЕРЖАНИЕ НИТРАТОВ И НИТРИТОВ В КРОВИ СВИНОМАТОК, БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ МЕТРИТ – МАСТИТ – АГАЛАКТИЯ

При физиологических условиях концентрация оксида азота (NO) в клетках находится на очень низком уровне, который определяется активностью эндотелиальной, нейрональной и индуцируемой NO-синтазами (e-NOS; n-NOS, i-NOS).

При воспалении уровень NO в крови возрастает за счет появления i-NOS в различных клетках. Высокие уровни NO, если их не контролировать, становятся опасными [1]. Это связано с тем, что в высоких концентрациях NO может реагировать с постоянно образующимся супероксиданионом. При этом образуются высокотоксичные соединения, такие, как пероксинитрит, который быстро превращается в нитрат ион и гидроксильные радикалы. В организме экспрессия i-NOS очень точно контролируется. При воспалении происходит некий оптимальный уровень экспрессии i-NOS, при котором к минимуму сводится воспалительный эффект при минимальном повреждении тканей. Для оценки роли механизмов защиты и выраженности воспалительного ответа при развитии ММА у свиноматок представляет определенный клинический интерес определение в крови стабильных продуктов деградации NO (NO_2/NO_3).

В крови 16 свиноматок с синдромом ММА и 12 здоровых животных определяли концентрацию стабильных продуктов деградации монооксида азота (NO_2/NO_3) по методу Грисса. Конверсию нитратов в нитриты осуществляли цинковой пылью, обработанной аммиачным комплексом сульфата меди. Достоверность различий между сравниваемыми группами оценивали по критериям Стьюдента.

Концентрация NO_2/NO_3 в плазме здоровых свиноматок составила $26,4 \pm 2,2$ мкмоль/л, что соответствует данным литературы. У больных животных наблюдалось достоверное увеличение на 49% содержания нитратов/нитритов только на третий день заболевания и продолжалось вплоть до 7 суток (увеличение на 23%). Таким образом, при синдроме мастит-метрит-агалактия NO- продуцирующая

функция клеток крови в процессе развития заболевания возрастает и может быть использована как маркер, характеризующий выраженность воспаления при данной патологии. Достоверность разности выборочных параметров показала, что основной вывод выборочного исследования о различии параметров сравниваемых групп может быть обобщен и перенесен на соответствующие генеральные совокупности.

УДК 619:616.995.121:636.1

СИНЯКОВ М.П., кандидат вет. наук, ассистент
УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

АНОПЛОЦЕФАЛИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

В последние годы гельминтозы лошадей имеют широкое распространение в Беларуси, в частности аноплицефалидозы.

Аноплицефалидозы лошадей – цестодозные заболевания, вызываемые тремя видами ленточных гельминтов (*Anoplocephala magna*, *Anoplocephala perfoliata*, *Paranoplocephala tamillana*) семейства *Anoplocephalidae*, подотряда *Anoplocephalata*, характеризующиеся поражением толстого и тонкого отделов кишечника, проявляющиеся поносами, приступами коликов, нервными припадками, исхуданием.

Наиболее патогенной цестодой является *Anoplocephala perfoliata*. Этот вид паразита обладает способностью глубоко внедряться своим сколексом в стенку толстого отдела кишечника и тем самым вызывать глубокие изъязвления. В местах большого скопления паразитов образуются язвы, которые загрязняются кормовыми массами и кишечной микрофлорой, вызывающей воспалительный процесс. В местах изъязвления стенка кишечника сильно истончается вплоть до полного прободения, вследствие чего может развиться перитонит со смертельным исходом. Патогенное действие аноплицефалид на лошадей определяется их токсическим и механическим воздействием, причем токсическое воздействие приводит к отравлению организма лошади, вызывая анемию и общее истощение. При этом, несмотря на правильное кормление, при нормальных условиях эксплуатации, лошади быстро худеют, что сопровождается резким снижением их работоспособности.

Вспышки аноплицефалеза наблюдаются в летне-осенний период. При этом особенно подвержены заражению жеребята. В