

После опыта уровень кальция в крови нетелей, которым применяли препарат, не достоверно снизился с  $2,34 \pm 0,047$  до  $2,27 \pm 0,130$  ммоль/л, в то же время содержание фосфора по сравнению с началом опыта достоверно ( $P < 0,05$ ) снизилось на 15% (с  $1,99 \pm 0,087$  до  $1,69 \pm 0,064$  ммоль/л). Содержание магния в крови опытных животных не претерпело существенных изменений, однако по сравнению с контрольной группой достоверно ( $P < 0,05$ ) увеличилось на 15%.

Содержание данных макроэлементов в крови нетелей контрольной группы изменилось следующим образом: кальция снизилось на 5,6% (до опыта составляло  $2,34 \pm 0,135$ , а после –  $2,21 \pm 0,049$  ммоль/л), фосфора и магния наоборот повысилось на 3% (с  $2,00 \pm 0,151$  до  $2,06 \pm 0,072$  ммоль/л) и 6,6% (с  $1,06 \pm 0,043$  до  $1,13 \pm 0,037$  ммоль/л), соответственно.

Содержание цинка и меди в крови у исследуемых животных опытной и контрольной групп не имело достоверных различий. За период наблюдения оно находилось в пределах физиологических колебаний и имело сходную динамику изменений в опытной и контрольной группах.

Содержание в крови нетелей опытной группы марганца после дачи препарата достоверно ( $P < 0,01$ ) выросло с  $1,49 \pm 0,106$  в начале опыта до  $2,07 \pm 0,109$  мкмоль/л по его завершении, в то время как у контрольных животных данный показатель за время исследований снизился на 2,6%.

Содержание кобальта в крови животных опытной группы стало выше на 14% (до опыта составляло  $0,71 \pm 0,063$ , а после –  $0,83 \pm 0,040$  мкмоль/л), а у контрольных животных отмечено его понижение на 2,7%.

Заключение. При применении препарата «Команган» нетелям в их крови отмечены изменения, которые свидетельствуют о нормализации обменных процессов. Так, произошло достоверное снижение содержания фосфора, достоверное увеличение марганца, также значительное, но недостоверное увеличение содержания кобальта.

Увеличение содержания марганца и кобальта в крови нетелей происходит за счет восполнения недостатка этого микроэлемента из-за наличия его в препарате. Нормализация содержания в крови нетелей фосфора связана, по нашему мнению, с процессами регуляции марганцем и кобальтом фосфорного обмена [1, 2].

Изменение содержания магния в крови нетелей опытной и контрольной групп после проведения опыта связано с какими-то неизученными физиологическими процессами в организме животных. Вместе с тем увеличение его уровня у животных, которым препарат не применяли, возможно, обусловлено тем (Keen et al., 1984 в книге «Микроэлементозы человека»), что при недостатке в организме марганца ионы магния замещают их в большинстве ферментативных реакциях, носящих неспецифический характер [3].

На содержание в крови животных меди и цинка применяемый препарат не оказывал существенного влияния, так как динамика изменения данных показателей сходная в обеих группах.

#### Литература

1. Кабыш А.А. Влияние солей кобальта и марганца на усвоение фосфора, магния, кобальта, марганца и каротина у коров больных остеодистрофией, и на морфологический состав крови. – В кн.: Профилактика и лечение внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – Рига: Зинатне, 1966. – С. 38-39.
2. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. – М.: Агропромиздат, 1989. – 256 с.
3. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология/ А.П. Авцин, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова; АМН СССР. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.

УДК 636.1:619:616.72-002

## НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИБРИНОЛИЗА У ЛОШАДЕЙ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Издепский В.И., Лазоренко А.Б.

Полтавская государственная аграрная академия, Украина

В плазме крови жеребят первых недель жизни отмечена гипофибриногенемия, повышенный уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов, фибринолитической активности и низкий её ингибиторный потенциал.

Фибринолитическая система крови относится к гуморальной системе организма, которая играет существенную роль в поддержании крови в жидком состоянии, а также принимает участие

в растворение депозитов фибрина, что находится экстравазкулярно [1]. Одним из основных физиологических факторов, приводящий к дисбалансу в фибринолитической системе, является изменение активности ее отдельных компонентов в процессе онтогенеза [1, 2].

**Целью нашей работы** было проведение исследования системы фибринолиза у лошадей в возрастном аспекте.

В плазме крови определение содержания фибриногена по Р.А. Рутбергу, концентрации растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) по методу Еликомова В.А., Момота А.П. (1987), активности фибринстабилизирующего фактора (ФСФ) и антитромбина-III (Ат-III) по методу Магеровского Ю.В., Монастырского В.А. (1991), уровня фактора-XII-(Хагеман-зависимого фибринолиза) (ХЗФ) в плазме крови - набором реактивов Simko LTD, г. Львов.

**Результаты исследований.** Анализируя полученные данные, следует отметить, что у жеребят в период новорожденности, первых недель и месяцев жизни отмечаются разносторонние сдвиги показателей фибринолитической системы, которые заключаются в низком уровне фибриногена, накоплении в плазме крови РФМК, повышенной активности ФСФ.

В частности, наименьший уровень фибриногена выявляется у новорожденных жеребят, количество которого составляет  $68,40 \pm 3,73\%$  от уровня взрослых животных. Но уже с 1-2 недельного возраста концентрация фибриногена в плазме крови увеличивается на  $28,4\%$  ( $P < 0,001$ ), в 1-2 месяца -  $25,1\%$  ( $P < 0,01$ ), 3-5 на -  $30,2\%$  ( $P < 0,001$ ), 6-8 на -  $24,2\%$  ( $P < 0,02$ ), 9-12 на -  $25,6\%$  ( $P < 0,02$ ), 18-24 месяцев на -  $38,1\%$  ( $P < 0,001$ ), 30-36 на -  $58,6$  ( $P < 0,001$ ), 42-48 месяцев на -  $63,7\%$  ( $P < 0,001$ ), 5-8 лет -  $81\%$  ( $P < 0,001$ ) та 10-16 лет на -  $113,4\%$  ( $P < 0,001$ ) по сравнению с новорожденными. Низкий уровень фибриногена в раннем неонатальном периоде сопровождается увеличением концентрации РФМК в плазме крови, количество которых составляет  $150 \pm 11,02\%$  от их концентрации у взрослых животных. Начиная с 1-2 недельного возраста, уровень РФМК постепенно понижается (на  $12,5\%$ ), а в возрасте 3-5 месяцев на -  $18,3\%$  ( $P < 0,05$ ), 6-8 месяцев -  $26,6\%$  ( $P < 0,002$ ), 9-12 месяцев -  $30,8\%$  ( $P < 0,002$ ), 18-24 месяца -  $39,2\%$  ( $P < 0,001$ ), 30-36 месяцев -  $40\%$  ( $P < 0,001$ ), 42-48 на -  $38,3\%$  ( $P < 0,001$ ), 5-8 и 10-16 лет на -  $48,3$  и  $47,5\%$  ( $P < 0,001$ ) соответственно.

Высокий уровень РФМК и гипофибриногенемия в раннем неонатальном периоде указывает на повышенную метаболизацию фибриногена в РФМК под влиянием тромбина, о чем свидетельствует выявленная обратно-пропорциональная коррелятивная зависимость между содержанием фибриногена и РФМК ( $r = -0,80$ ). Наряду с увеличением концентрации РФМК в плазме крови жеребят первых недель, месяцев жизни, регистрируется повышенная фибринозная активность, которая в период новорожденности составляет  $202,73 \pm 9,38\%$  от показателей клинически здоровых лошадей. Однако, начиная с 1-2-недельного возраста, активность ФСФ снижается на  $6\%$ , а в период 1-2 месяцев активность фермента уже уменьшена на  $43,8\%$  ( $P < 0,001$ ), 3-5 месяцев -  $50,5\%$  ( $P < 0,001$ ), 6-8 -  $58\%$  ( $P < 0,001$ ), 9-12 -  $50\%$  ( $P < 0,001$ ), 18-24 -  $52,7\%$  ( $P < 0,001$ ), 30-36 на -  $50,4\%$  ( $P < 0,001$ ), 42-48 месяцев -  $50,1\%$  ( $P < 0,001$ ), 5-8 лет -  $50,6\%$  ( $P < 0,001$ ) и 10-16 лет на -  $41,2\%$  ( $P < 0,001$ ). Возрастная динамика содержания фибриногена, РФМК и ФСФ свидетельствует о мобилизации коагуляционного потенциала плазмы крови в ранний неонатальный период и, особенно в первые дни жизни, с последующим выравниванием и относительной стабилизацией данных показателей с 3-5 месячного возраста.

Многокомпонентная система фибринолиза находится под контролем сложной системы белковых ингибиторов плазмы крови. Антифибринолитический потенциал животных представлен группой природных ингибиторов, которые способны связывать главный фермент фибринолитической системы - плазмин. Основными ингибиторами, регулирующими активность протеолитических ферментов фибринолиза на различных стадиях этого процесса, являются  $\alpha_2$ -антиплазмин,  $\alpha_2$ -макроглобулин,  $\alpha_1$ -ингибитор протеиназ, антитромбин - III.[3.4]

#### Активность ингибиторов плазмينا в плазме крови лошадей в возрастном аспекте

Группы	Суммарн антиплазмины (%)	Антитромбин-III (%)
Новорожденные, n- 10	$60,0 \pm 5,20$	$91,70 \pm 4,19$
1-2 недельные, n-10	$108,75 \pm 3,86$ ****	$116,0 \pm 3,90$ ****
1-2 месяцев, n-10	$103,25 \pm 3,95$ ****	$113,10 \pm 2,25$ ****
3-5 месяцев, n-10	$107,50 \pm 3,46$ ****	$110,80 \pm 3,11$ ****
6-8 месяцев, n-8	$118,75 \pm 4,26$ ****	$106,60 \pm 4,64$ **
9-12 месяцев, n-8	$11,25 \pm 3,46$ ****	$117,0 \pm 1,86$ ****
18-24 месяцев, n-10	$110,0 \pm 4,48$ ****	$105,20 \pm 4,85$ *
30-36 месяцев, n-10	$108,75 \pm 3,25$ ****	$11,50 \pm 5,07$ ***
42-48 месяцев, n-9	$106,25 \pm 4,65$ ****	$112,30 \pm 2,07$ ****
5-8 лет, n-10	$107,50 \pm 4,24$ ****	$112,60 \pm 4,90$ ***
10-16 лет, n-10	$100,0 \pm 5,27$ ****	$116,0 \pm 2,92$ ****

Примечание: P< – к новорожденным животным;  
\*- P<0,05 \*\* - P<0,02; \*\*\* - P<0,002; \*\*\*\* - P<0,001.

Данные таблицы свидетельствуют, что плазма крови новорожденных жеребят владеет низким ингибиторным потенциалом, который не способен в полной мере контролировать систему ограниченного протеолиза организма в данный возрастной период. Выравнивание и относительная стабилизация антиплазминов и антитромбина-III в плазме крови лошадей отмечается в возрасте 1-2 недели, при этом суммарные антиплазмины и АТ-III повышаются в среднем, по сравнению с новорожденными на 81,3% та 26,5% (P<0,001) соответственно.

Таким образом, возрастная динамика суммарных антиплазминов и АТ-III имеет относительную стабильность во всех возрастных группах, за исключением периода новорожденности.

При изучении общей фибринолитической активности в плазме крови лошадей разных возрастных групп было установлено, что у новорожденных жеребят отмечается ее выраженное увеличение, которое при данных [188, 192] отображает активность активаторов этой системы, особенно плазминогена.

Нами также установлено, что у лошадей с 1-2 месячного возраста доминирует эндогенный механизм активации плазминогена в плазмин, тогда как у новорожденных, жеребят первых недель жизни плазминоген более чувствительный к экзогенным (стрептокиназа) активаторам.

Таким образом, изучение возрастной динамики системы фибринолиза у лошадей дополнит представление о патогенезе воспалительной реакции данного вида животных.

#### Литература

1. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування /Автореф. дис...д.в.н. – Біла Церква, 2000.-36 с.
2. Ермолаев В.А. Состояние системы гемостаза при хирургической патологии у крупного рогатого скота /Автореф. дисс...д.в.н. – С.-Петербург., 1999. 37 с.
3. Шварц С., Шаерс Дж., Спенсер Ф. Справочник по хирургии. СПб.: Питер Пресс, 1999.-880 с.
4. Белицер В.А., Варецкая Т.В. Определение ПРФ по задержке полимеризации мономерного фибрина// Продукты расщепления фибрина при патологических процессах К.: Здоровье.- 1987.-С. 324.

УДК 619:617.001.4:636.7

### ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИХРОМАТИЧЕСКОГО ПОЛЯРИЗОВАННОГО СВЕТА В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СОБАК С ПАРЕЗАМИ И ПАРАЛИЧАМИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Карамалак А.И., Потехина О.А.  
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
Республика Беларусь

Травматизм собак в настоящее время имеет широкое распространение. По данным К.М. Шакалова (1972), Э.И. Веремея, В.М. Лакисова (1992), Э.И. Веремея, А.Н. Елисеева, В.А. Лукьяновского (1989) и др., на травмы приходится до 70-80 % всех хирургических болезней собак. Нередко, при воздействии травмирующего агента в области нервных стволов, возникают их парезы и параличи. Традиционно применяемые схемы лечения таких патологий зачастую не приводят к положительному результату. Поэтому весьма актуальной задачей является разработка и внедрение новых способов лечения такой патологии.

В медицинской практике, в комплексе лечения парезов и параличей, по данным А.С. Касперовича (1999), В.С. Улащика и Д.Н. Чичкана (1999), Л.Е. Козловской (1996), Н.Л. Насс (1998) и др., применяется полихроматический поляризованный свет (ППС). Однако в проработанной литературе мы не нашли материалов по использованию в клинической ветеринарной медицине полихроматического поляризованного света для лечения парезов и параличей. Поэтому целью наших исследований являлось изучение эффективности полихроматического поляризованного света в комплексе лечебного воздействия на собак с парезами и параличами травматической этиологии.

Нами для оценки эффективности такого способа лечения, в хирургической клинике УО ВГАВМ, было проведено клиническое исследование на 6-ти собаках с параличами периферических нервов. Из них 3 собаки были с параличами малоберцового нерва, 2 - с повреждением боль-