



Вплив цистицеркозної інвазії на показники протеїнового обміну та клітинний імунітет кролів

Ю. В. Дуда

dudajulia1976@gmail.com

Дніпровський державний аграрно-економічний університет,
вул. С. Єфремова, 25, м. Дніпро, 49009, Україна

Склад протеїнів крові організму змінюється залежно від функціонального стану тварин, а також від різних патологій. У зв'язку з цим, метою нашої роботи було визначення впливу збудника *Cysticercus pisiformis* на протеїновий обмін і клітинний імунітет кролів. Після візуального визначення наявності цистицеркозних міхурів у кролів їх поділили на дві групи: здорові (контрольна) та хворі (дослідна). Біохімічні дослідження крові проводили з використанням наборів реактивів фірми «Філісіт-Діагностика» (Україна). Спонтанна цистицеркозна інвазія у кролів-самців спричинила зміни показників протеїнового обміну. У заражених тварин вміст загального протеїну був на 8,79% ($P < 0,05$) вищим, ніж у контролі. При цьому збільшення вмісту загального протеїну відбулось за рахунок глобулінової фракції, яка в 1,50 раза ($P < 0,05$) перевищувала значення у хворих тварин за абсолютним показником, ніж у здорових кролів. Зокрема це підвищення відбулось внаслідок зростання вмісту γ -глобулінів як в абсолютному значенні — в 1,69 раза ($P < 0,05$), так і у відсотковому — в 1,51 раза ($P < 0,05$). Вміст альбумінів крові, синтезованих печінкою, був вірогідно нижчим на 10,08% ($P < 0,05$) у хворих на цистицеркоз кролів. При цьому протеїновий коефіцієнт у дослідних тварин був нижчим на 43,89% ($P < 0,05$) порівняно з контролем. Концентрація сечової кислоти в інвазованих тварин була нижчою на 34,09% ($P < 0,05$), ніж у здорових. У заражених тварин спостерігали високу кількість Т-, В-лімфоцитів і Т-хелперів, особливо двох останніх показників, які були вищі, відповідно, в 1,54 ($P < 0,01$) і 1,36 ($P < 0,05$) раза на тлі низької кількості Т-супресорів і О-лімфоцитів — майже в 5 разів ($P < 0,001$). Таким чином, зміни в протеїнограмі та клітинному імунітеті свідчать, на нашу думку, про інтенсивний розвиток імунної відповіді на пошкодження тканин в організмі кролів під час міграції збудника *Cysticercus pisiformis*.

Ключові слова: цистицеркозна інвазія, протеїновий обмін, Т- і В-лімфоцити, *Cysticercus pisiformis*, глобулінові фракції, кролі

Одним із поширених інвазійних захворювань у кролівництві є цистицеркоз пізіформний, збудником якого є *Cysticercus pisiformis*. Це цестодозне захворювання, що виникає внаслідок заковтування з кормом або водою яєць *Taenia pisiformis* — ціп'яка, який паразитує в тонкому відділі кишечника собак та інших м'ясоїдних. У травному каналі кролів з яєць звільняються зародки (онкосфери), які проникають до кровоносних судин слизової оболонки кишечника. Потім з потоком крові у воротній вені або лімфатичних судинах потрапляють у печінку, рідше в інші органи, де перетворюються на молодих паразитів. Через 26 діб більшість цистицерків проникають через серозний покрив печінки і випадають у черевну порожнину, прикріплюються до попере-

кової або тазової частини прямої кишки, сальника, очеревини, плеври, де досягають інвазійної стадії [5, 15].

Дослідниками встановлено [5, 8], що цистицеркозом пізіформним може бути уражено 41,6% кролів і 21,7% зайців. Інтенсивність інвазії у кролів коливається від 3 до 121, у зайців — від 7 до 48 [8] і навіть до 600 міхурів [21].

Це захворювання негативно впливає на м'ясну продуктивність кролів [19, 23], призводячи до значних економічних збитків на кролівничих фермах [16, 17]. Щоб уникнути поширення хвороби, потрібно вчасно діагностувати захворювання.

Збудники інвазійних хвороб впливають як на протеїновий обмін, так і на імунну систему організму тва-

рини [9, 10, 25, 29]. Визначення протеїнових фракцій крові та клітинного імунітету є показовими, оскільки мають суттєве значення для діагностики багатьох захворювань [1, 27].

Тому метою наших досліджень було вивчити вплив збудника *Cysticercus pisiformis* на показники протеїнового обміну та клітинного імунітету кролів.

Матеріали і методи

Роботу виконували впродовж 2016 р. Дослідження проведено на кролях-самцях каліфорнійської породи 3–4-місячного віку, масою тіла 3,5–4,0 кг, відібраних за принципом аналогів у кролівницькому господарстві ТОВ «Олбест» Дніпровської обл. Кров у кролів брали вранці з крайової вушної вени. Після взяття крові проводили забій та візуально визначали наявність цистицеркозних міхурів у кролів, яких потім поділили на дві групи: здорові (контроль) та хворі тварини (дослідна група). Тварини контрольної групи отримували збалансований стандартний гранульований комбікорм і воду без обмеження; дослідної — крім стандартного гранульованого комбікорму з водою, додатково споживали сіно. Тварин утримували в сітчастих одноярусних клітках у приміщенні, згідно з чинними ветеринарно-санітарними нормами.

Лабораторні дослідження проводили в лабораторії кафедри паразитології та ветсанекспертизи Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Біохімічні дослідження крові проводили з використанням наборів реактивів фірми «Філісіт-Діагностика» (м. Дніпро, Україна). Спектрофотометричним методом у крові тварин визначали такі показники: вміст загального протеїну біуретовим методом, альбумінів — з індикатором бромкрезоловим зеленим, глобулінів (розрахунковий показник) дорівнює різниці загального протеїну та альбумінів, глобулінові фракції — методом осадження, протеїновий коефіцієнт (розрахунковий показник) обчислювали як співвідношення альбумінів до глобулінів; сечовину — діацетилмоноксимним методом, сечову кислоту — фосфорновольфрамним методом, креатинін — методом Яффе-Поппера [9, 24].

Загальну кількість Т-лімфоцитів визначали методом спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана [2, 18, 28]. Число Т-клітин з переважно супресорною активністю (ТФЧ) визначали відніманням числа теофілінрезистентних Т-клітин (ТФР) від загального числа Т-лімфоцитів. Імунорегуляторний індекс (ІРІ) розраховували як співвідношення теофілінрезистентних Т-клітин до теофілінчутливих. Визначення кількості В-лімфоцитів проводили методом комплементарного розеткоутворення [2, 28]. Число О-клітин підраховували відніманням від 100% суми загальної кількості Т- і В-лімфоцитів.

Під час роботи з тваринами дотримувалися вимог «Європейської конвенції щодо захисту хребет-

них тварин, які використовуються в експерименті та інших наукових цілях» (Страсбург, 18.03.1986 р.). Статистичну обробку експериментальних результатів для визначення біометричних показників (середні значення та їх похибки, порівняння середніх значень за критерієм Стюдента) здійснювали з використанням програми *Microsoft Excel-07*.

Результати й обговорення

Рівень ураженості кролів визначали візуально після забою за кількістю цистицеркозних міхурів. Цистицерків знаходили тільки на тазовій частині прямої кишки. Інтенсивність інвазії у хворих тварин становила від 2 до 10 міхурів в одній тварині. Проведеними дослідженнями встановлено, що збудник *Cysticercus pisiformis* впливав на показники протеїнового обміну та клітинного імунітету кролів. Зокрема виявлені істотні відмінності як загального протеїну, так і в співвідношенні протеїнових фракцій крові у хворих тварин порівняно зі здоровими (табл. 1).

У заражених тварин був на 8,79% ($P < 0,05$) більший вміст загального протеїну, ніж в контролі. Збільшення вмісту загального протеїну відбулось за рахунок глобулінової фракції, яка в 1,50 раза ($P < 0,05$) перевищувала значення у заражених збудником *Cysticercus pisiformis* тварин за абсолютним показником, ніж у здорових кролів, а за відсотковим — в 1,35 раза ($P < 0,05$). Вміст альбумінів крові, синтезованих печінкою, був вірогідно нижчим на 10,08% ($P < 0,05$) у хворих на цистицеркоз кролів і становив $30,65 \pm 1,12$ г/л порівняно з цим показником у здорових — $33,74 \pm 0,69$ г/л. Інші науковці теж спостерігали вірогідне зниження альбуміну [3, 13]. Деякі з них пояснювали цей факт тим, що внаслідок паразитування *Cysticercus pisiformis* виникає синдром печінкової недостатності [3]. Протеїновий коефіцієнт у хворих тварин був нижчим на 43,89% ($P < 0,05$) порівняно зі здоровими. Низький вміст альбумінів на тлі високого вмісту загального протеїну та глобулінів у крові хворих тварин, на нашу думку, може вказувати на пошкодження паренхіми печінки. Наші припущення підтверджує І. М. Дубина у своїй роботі, в якій розкриває, що внаслідок тривалого запалення печінки, спричиненого мігруючими цистицерками, порушується її мікроциркуляція, що призводить до генералізованої гіпоксії і, як наслідок, до дистрофії і некрозу печінкових клітин [6].

Протеїни сироватки крові кролів розділяли методом осадження на фракції: альбуміни, α_1 -, α_2 -, β -, γ -глобуліни [1, 11, 30]. Під час проведення дослідів ми помітили тенденцію до збільшення у хворих кролів вмісту α_2 - і β -глобулінів порівняно з контролем. Зокрема, зростання вмісту γ -глобулінів як в абсолютному значенні — в 1,69 раза ($P < 0,05$), так і в відсотковому — в 1,51 раза ($P < 0,05$) може бути зумовлене їхньою участю у механізмах захисту організму хворої тварини [24, 26]. За цистицеркозу пізіформного

І. М. Дубина та М. Ф. Карасьов спостерігали імунно-запальний синдром із характерним підвищенням рівня γ -глобулінів у сироватці крові [7].

Водночас цистицеркозна інвазія призвела до змін інших показників протеїнового обміну — вмісту сечової кислоти, сечовини та креатиніну, які у дослідних групах виявились нижчими порівняно з контролем. Встановлено, що концентрація сечової кислоти в інвазованих тварин була нижчою на 34,09% ($P<0,05$), ніж у здорових. Відомо, що сечова кислота — один з продуктів, які виробляє печінка [12], за структурних змін органу ця функція порушується, що й призводить до вірогідного зниження її концентрації у хворих кролів.

Таким чином, у крові тварин, спонтанно заражених збудником *Cysticercus pisiformis*, відбулися значні зміни у протеїнограмі та знизилася вироблення сечової кислоти. На нашу думку, це свідчить про запальні процеси у печінці, які виникають внаслідок механічної і токсичної дії гельмінта.

У наших дослідженнях встановлено, що у спонтанно заражених збудником *Cysticercus pisiformis* кролів відбуваються істотні зміни клітинного імунітету, зокрема кількості популяцій Т- і В-лімфоцитів (табл. 2).

Розвиток запального процесу у печінці супроводжувався передусім значними змінами в системі імунітету. Ми встановили, що у периферійному руслі крові хворих на цистицеркоз кролів загальний відсоток Т-лімфоцитів був вірогідно вищим і сягав $59,93\pm 1,04\%$ ($P<0,05$) порівняно зі здоровими — $55,74\pm 1,14\%$. Щодо другої ланки імунної системи, яку складають В-лімфоцити, то інвазовані тварини мали подібну до Т-лімфоцитів картину збільшення як у відсотковому — $36,00\pm 1,11\%$ проти $23,52\pm 1,52\%$ ($P<0,001$), так і в кількісному значенні — $2,16\pm 0,21$ Г/л проти $1,40\pm 0,14$ Г/л ($P<0,01$), тобто в 1,54 раза. Значні зміни відбувалися серед Т-хелперів, основна функція яких полягає у стимулюванні трансформації В-лімфоцитів у клітини плазматичного ряду [2]. Кількість Т-хелперів у заражених збудником *Cysticercus pisiformis* кролів була більшою в 1,36 раза ($P<0,05$) порівняно зі здоровими. Такі вірогідні зміни спостерігали і в відсотковому значенні цих клітин, яке було вищим на 13,11% ($P<0,001$). Водночас у крові дослідної групи реєстрували низький показник як абсолютної, так і відносної кількості Т-супресорів проти контрольної групи тварин: $0,73\pm 0,10$ Г/л проти $1,10\pm 0,10$ Г/л ($P<0,05$) і $11,86\pm 1,23\%$ проти $19,17\pm 0,91\%$ ($P<0,001$) відповідно. У хворих кролів кількість О-лімфоцитів значно нижча — майже в 5 разів ($P<0,001$), ніж у здорових. Такий перерозподіл лімфоцитів, висока кількість Т- і В-лімфоцитів та функціонально спеціалізованих клітинних популяцій (Т-хелперів) на тлі низької кількості О-лімфоцитів, Т-супресорів свідчать про імунну відповідь на пошкодження тканин під час міграції збудника *Cysticercus pisiformis*. Деякі вчені теж показали, що у відповідь на подразнення цистицерками організм хазяїна модулює імунну відповідь за Th2-типом [20, 22, 31].

Таблиця 1. Показники протеїнового обміну крові кролів за впливу збудника *Cysticercus pisiformis* ($M\pm m$)

Table 1. Protein metabolism parameters of rabbits under the influence of *Cysticercus pisiformis* ($M\pm m$)

Показники Parameters			Групи тварин / Animal groups	
			Здорові, контроль Healthy, control (n=24)	Хворі, дослід Diseased, experiment (n=14)
Загальний протеїн, г/л Total protein, g/l			48,47±0,85	52,73±1,06*
Альбуміни Albumins	г/л / g/l		33,74±0,69	30,65±1,12*
	%		70,00±1,70	59,66±3,68*
Глобуліни Globulins	г/л / g/l		14,73±1,02	22,08±2,66*
	%		29,99±1,70	40,34±3,68*
Глобулінові фракції Globulin fractions	α ₁	г/л / g/l	1,21±0,16	1,20±0,31
		%	2,50±0,32	2,11±0,45
	α ₂	г/л / g/l	2,55±0,35	3,49±0,56
		%	5,27±0,74	6,51±0,98
	β	г/л / g/l	2,19±0,24	2,57±0,52
		%	4,49±0,49	4,94±1,00
	γ	г/л / g/l	8,79±0,88	14,85±2,22*
		%	17,73±1,55	26,80±3,36*
Протеїновий коефіцієнт Protein ratio			2,59±0,21	1,80±0,28*
Сечовина, ммоль/л Urea, mmol/l			6,92±1,22	6,79±0,75
Сечова кислота, мкмоль/л Uric acid, μmol/l			92,05±9,01	68,65±5,27*
Креатинін, мкмоль/л Creatinine, μmol/l			150,66±5,15	143,98±6,36

Примітка. У цій і наступних таблицях: * — $P<0,05$; ** — $P<0,01$; *** — $P<0,001$ порівняно зі здоровими тваринами.

Note. In this and following tables: * — $P<0,05$; ** — $P<0,01$; *** — $P<0,001$ compared to healthy animals.

Таблиця 2. Показники клітинного імунітету кролів за впливу збудника *Cysticercus pisiformis* ($M\pm m$)

Table 2. Cellular immunity parameters of rabbits under the influence of *Cysticercus pisiformis* ($M\pm m$)

Показники Parameters		Групи тварин / Animal groups	
		Здорові, контроль Healthy, control (n=24)	Хворі, дослід Diseased, experiment (n=14)
Т-лімфоцити T-lymphocytes	Г/л / G/l	3,27 \pm 0,26	3,56 \pm 0,28
	%	55,74 \pm 1,14	59,93 \pm 1,04*
В-лімфоцити B-lymphocytes	Г/л / G/l	1,40 \pm 0,14	2,16 \pm 0,21**
	%	23,52 \pm 1,52	36,00 \pm 1,11***
Т-хелпери T-helpers	Г/л / G/l	2,08 \pm 0,20	2,83 \pm 0,23*
	%	34,96 \pm 1,91	48,07 \pm 1,56***
Т-супресори T-suppressors	Г/л / G/l	1,10 \pm 0,10	0,73 \pm 0,10*
	%	19,17 \pm 0,91	11,86 \pm 1,23***
ІРІ		1,98 \pm 0,19	4,99 \pm 0,78**
Т-активні T-active	Г/л / G/l	2,50 \pm 0,18	2,78 \pm 0,23
	%	45,13 \pm 2,29	46,86 \pm 1,50
О-лімфоцити O-lymphocytes	Г/л / G/l	1,21 \pm 0,21	0,24 \pm 0,04***
	%	20,74 \pm 2,40	4,07 \pm 0,59***

Висновки

Спонтанна цистицеркозна інвазія у кролів-самців спричинила зміни показників протеїнового обміну: збільшення вмісту загального протеїну, глобулінової фракції, γ -глобулінів на тлі зниження вмісту альбумінів і сечової кислоти внаслідок тривалого запалення печінки.

У заражених тварин спостерігали високу кількість Т-, В-лімфоцитів і Т-хелперів на тлі низької кількості Т-супресорів і О-лімфоцитів, що свідчить про інтенсивний розвиток клітинної імунної відповіді на пошкодження тканин під час міграції збудника *Cysticercus pisiformis*.

Перспективи подальших досліджень

Вивчення ензимної активності трансаміназ, лейкоформули і гуморального імунітету за спонтанного цистицеркозу кролів, а також визначення протеїнового обміну та імунної реактивності за цистицеркозної інвазії кролів на тлі антигельмінтної терапії із застосуванням різних продуктів переробки амаранту.

1. Azim W, Azim S, Ahmed K, Shafi H, Rafi T, Luqman M. Diagnostic significance of serum protein electrophoresis. *Biomed. Biochim. Acta*. 2004; 20: 40–44. Available at: <http://thebiomedicapk.com/articles/2.pdf>
2. Cheredeev AN. *Quantitative and functional assessment of T- and B-systems of human immunity. General questions*. Moscow, VINITI, 1976; 4: 126–160. (in Russian)
3. Dubina IN. Cysticercosis pisiform in rabbits (epizootology, pathogenesis, symptoms and control measures). Author. diss. ... cand. vet. sciences: 03.00.19. Vitebsk, 2002: 24 p. (in Russian)
4. Dubina IN. Pathological changes in cysticercosis pisiform in rabbits. *Actual problems of pathology of farm animals: materials of the International scientific-practical conference dedicated to the 70th anniversary of the establishment of BelNIIEV named after S. N. Vyshesleskiy, Minsk, October 5–6, 2000*. Academy of Agrarian Sciences of the Republic of Belarus, Belarusian Scientific Research Institute of Experimental Veterinary Medicine. S. N. Vyshesleskiy. Minsk, Khata, 2000: 366–368. (in Russian)
5. Dubina IN. *Pisiformis cysticercosis* of rabbits (epizootology, pathogenesis, symptomatology and measures of struggle). Extended abstract of candidate's thesis, Vitebsk, 2002: 15 p. (in Russian)
6. Dubina IN. Some questions of the pathogenesis of pisiform cysticercosis. *Agricultural biotechnology: materials of the II International scientific-practical conference*. Gorki, 2002: 380–382. (in Russian)
7. Dubina IN, Karasyov NF. Scheme of the main links of the pathogenesis of cysticercosis of serous integuments. *Epidemiology, diagnosis, treatment and prevention of parasitic human diseases: proceedings of the III International Scientific and Practical Conference*. Vitebsk State Medical University, 2002: 146–148. (in Russian)
8. Dubina IN, Subbotin AM. Epizootology of Taenia pisiformis and its larval stage *Cysticercosis pisiformis*. *Maintain Academy of Agrarian Sciences of Belarus*, 2000; 1: 71–74. (in Russian)
9. Duda YV, Kuneva LV, Shevchik RS. Effect of *Treponema cuniculi* on protein metabolism of rabbits. *1st International gap agriculture and livestock congress* (Turkey). 2018: 439.
10. Eltohamy MM, Eldeghedy N. Biochemical and physiological changes in the rabbits due to coccidial infection. *Indian J. Anim. Sc.* 1985; 55 (6): 395–397.
11. Georgieva TM, Georgiev IP, Iliev Y, Petrov VS, Vachkov A, Kanelov I, Zapryanova D, Pavlova AI, Eckersall D. Blood serum concentrations of total proteins and main protein fractions in weaning rabbits experimentally infected with *E. coli*. *Rev. Méd. Vét.* 2008; 159: 431–436.
12. Hozawa A, Folsom AR, Ibrahim H, Nieto FJ, Rosamond WD, Shahar E. Serum uric acid and risk of ischemic stroke: the ARIC study. *Atherosclerosis*. 2006; 187 (2): 401–407. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2005.09.020.
13. Jori MM. The effect of *Cysticercus pisiformis* on the haematological and biochemical parameters of rabbits in Basrah province. *LSA*. 2016; 2 (2): 458–463. Available at: <http://www.jpsscscientificpublications.com/jpsadmin/uploads/attachments/9287106949ac2ebb789dea8eeb4ad0c5.pdf>
14. Kondrahin IP, Kurilov NV, Malahov AG. *Clinical laboratory diagnostics in the sphere of veterinary medicine*. A reference book. Moscow, Agropromizdat, 1985: 287 p. (in Russian)
15. Kornienko LE, Dombrovsky OB, Ponomar SI, Antipov AA. *Infectious and invasive rabbit diseases*. Bila Tserkva, 2003: 288 p. (in Ukrainian)
16. Kotsiubenko GA. *Scientific and practical methods for raising the productivity of rabbits*. Mykolaiv, MNAU, 2013: 191 p. (in Ukrainian)
17. Lucin IS. *Theoretical bases and practical substantiation of the technology of intensive production of rabbit meat*. Autoref. of PhD thesis in agric. sci., National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, 2017: 40 p. (in Ukrainian)
18. *Lymphocytes: methods*. A reference book. Ed. by. Dzh. Klaus. Moscow, Mir, 1990: 393 p. (in Russian)
19. Mazzone G, Vignola G, Giammarco M, Manetta AC, Lambertini L. Effects of loading methods on rabbit welfare and meat quality. *Meat Sci.* 2010; 85 (1): 33–39. DOI: 10.1016/j.meatsci.2009.11.019.
20. McSorley HJ, Blair NF, Smith KA, McKenzie ANJ, Maizels RM. Blockade of IL-33 release and suppression of type 2 innate lymphoid cell responses by helminth secreted products in airway allergy. *Mucosal Immunol.* 2014; 7: 1068–1078. DOI: 10.1038/mi.2013.123.
21. Melillo A. Rabbit clinical pathology. *J. Exot. Pet. Med.* 2007; 16 (3): 135–145. DOI: 10.1053/j.jepm.2007.06.002.
22. Nowacki FC, Swain MT, Klychnikov OI, Niazi U, Ivens A, Quintana JF, Hensbergen PJ, Hokke CH, Buck AH, Hoffmann KF. Protein and small non-coding RNA-enriched extracellular vesicles are released by the pathogenic blood fluke *Schistosoma mansoni*. *J. Extracell. Vesicles*. 2015; 4 (1): 28665. DOI: 10.3402/jev.v4.28665.
23. Osman AMA. Effect of reducing feeding time on the growth performance, carcass traits and meat quality of growing rabbits. *Arch. Geflügelk.* 1991; 55 (5): 196–200. Available at: <https://www.european-poultry-science.com/Effect-of-reducing-feeding-time-on-the-growth-performance-carcass-traits-and-meat-quality-of-growing-rabbits,QUIEPTU0OTAxNzgmTUIEPT2MTAxNA.html>
24. Popov B, Dobrova Z, Georgieva S, Stanilova S. Enhancement of anti-KLH IgG antibody production in rabbits after treatment with *Haberlea rhodopensis* extract. *Trakia J. Sci.* 2010; 8 (2): 92–97. Available at: <http://www.uni-sz.bg/tsj/vol8,Suppl.2,2010/B.Popov.pdf>
25. Roche M, Rondeau P, Singh RN, Tarnus E, Bourdon E. The antioxidant properties of serum albumin. *FEBS Letters*. 2008; 582 (13): 1783–1787. DOI: 10.1016/j.febslet.2008.04.057.
26. Schroeder HW, Cavacini L. Structure and function of immunoglobulins. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010; 125 (2): S41–S52. DOI: 10.1016/j.jaci.2009.09.046.
27. Shendrik LI, Korolenko LS, Shulga OV, Matsenko OO. *Immune-molecular technologies in the diagnosis of invasive animal diseases*. Dnipropetrovsk, DDAU, 2003: 32 p. (in Ukrainian)

28. Sitaylo SG, Elchaninova TI, Vasilenko YI. Modern methods of assessing the immune status, Kryvyi Rig, 2000: 40 p. (in Ukrainian)
29. Stibel VV, Priyma OB, Ponomar SI. The study of the number of T- and B-lymphocytes for the action of invasion *Toxocara canis*. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 2014: 16 (3, 1): 330–334. (in Ukrainian)
30. Van Leuven F. Human α_2 -macroglobulin: structure and function. *Trends. Biochem. Sci.* 1982; 7 (5): 185–187. DOI: 10.1016/0968-0004(82)90135-9.
31. Vlizlo VV, Fedoruk RS, Ratych IB. *Laboratory methods of research in biology, livestock and veterinary medicine*. A reference book. Ed. by V. V. Vlizlo. Lviv, Spolom, 2012: 764 p. (in Ukrainian)
32. Wang LQ, Liu TL, Liang PH, Zhang SH, Li TS, Li YP, Liu GX, Mao L, Luo XN. Characterization of exosome-like vesicles derived from *Taenia pisiformis cysticercus* and their immunoregulatory role on macrophages. *Parasit. Vect.* 2020; 13: 318. DOI: 10.1186/s13071-020-04186-z.

The effect of cysticercosis invasion on the protein metabolism and cellular immunity of rabbits

Y. V. Duda

dudajulia1976@gmail.com

Dnipro State Agrarian and Economic University,
25 S. Efremov str., Dnipro, 49009, Ukraine

The composition of blood proteins depends on the functional state of animals, as well as on various pathologies. The goal of the work was to establish the effect of cysticercosis invasion on the protein metabolism and cellular immunity of rabbits. Rabbits were divided into two groups after visual identification of the larval cysts presence: healthy (control) and diseased (experimental). Biochemical blood tests were performed using reagent sets produced by "Filisit-Diagnostika" (Ukraine). Spontaneous cysticercosis invasion of male rabbits caused changes in protein metabolism. The content of total protein in infected animals was higher by 8.79% ($P < 0.05$) than in control. The increase in the total protein content was due to the globulin fraction, which was 1.50 times ($P < 0.05$) higher in affected animals than in healthy rabbits. This rise occurred as a result of a high content of γ -globulins, both in absolute value by 1.69 times ($P < 0.05$), and in percentage by 1.51 times ($P < 0.05$). The albumins, which are completely synthesized by liver, were lower by 10.08% ($P < 0.05$) in rabbits with cysticercosis. The protein coefficient of experimental animals was lower by 43.89% ($P < 0.05$) compared with the control. The concentration of uric acid in diseased rabbits was lower by 34.09% ($P < 0.05$) than in healthy ones. We have observed a high number of T-, B-lymphocytes and T-helper cells, especially the last two indicators, which increased respectively 1.54 times ($P < 0.01$) and 1.36 times ($P < 0.05$) against the background of a low number of T-suppressors and O-lymphocytes — almost 5 times ($P < 0.001$) in affected animals than in healthy rabbits. In our opinion, such changes in the proteinogram and cellular immunity indicate the intensification of immune reactions in the body of rabbits infected with the *Cysticercus pisiformis* as a result of inflammatory processes that occur in the liver under the action of a mechanical, toxic effect of the helminths.

Key words: cysticercosis invasion, protein metabolism, *Cysticercus pisiformis*, albumins, globulin fractions, rabbits