

**КРУЧИНЕНКО О. В.,
ПРУС М. П.,
МИХАЙЛЮТЕНКО С. М.**

**ПАРАЗИТОЦЕНОЗИ
ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ
ЦЕНТРАЛЬНОГО РЕГІОНУ
УКРАЇНИ**

Монографія

Київ – 2020

КРУЧИНЕНКО О. В., ПРУС М. П., МИХАЙЛЮТЕНКО С. М.

**ПАРАЗИТОЦЕНОЗИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ
ЦЕНТРАЛЬНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ**

Монографія

Київ – 2020

УДК 636.2.09:616-008.89(477.4)

П 42

Автори:

О. В. Кручиненко, доктор ветеринарних наук, доцент;
М. П. Прус, доктор ветеринарних наук, професор;
С. М. Михайлютенко, кандидат ветеринарних наук;

Рецензенти:

Ю. О. Приходько, доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН України, Харківська державна зооветеринарна академія, завідувач кафедри паразитології;

Н. М. Сорока, доктор ветеринарних наук, професор, професор кафедри фармакології, паразитології і тропічної ветеринарії, Національний університет біоресурсів і природокористування України;

В. О. Харченко, доктор біологічних наук, старший науковий співробітник, Інститут зоології імені І. І. Шмальгаузена НАН України, завідувач відділу паразитології.

Рекомендовано до друку Вченою радою

*Національного університету біоресурсів і природокористування України
(протокол № 3 від 28 жовтня 2020 р.)*

Кручиненко О. В.

Паразитоценози великої рогатої худоби центрального регіону України
/ **О. В. Кручиненко, М. П. Прус, С. М. Михайлютенко**: Монографія. – К.: «ЦП «КОМПРИНТ», 2020. – 264 с.
ISBN 978–617–7986–18–7

У монографії наведені нові дані щодо поширення паразитоценозів великої рогатої худоби у центральному регіоні України, зокрема у господарствах Полтавської, Кіровоградської та Черкаської областей. Досліджено, що у корів, віком від 3 до 8 років, найчастіше виявляються шлунково-кишкові стронгіляти родів *Haemonchus*, *Bunostomum* і *Oesophagostomum*. З'ясовано, що до структури паразитоценозів великої рогатої худоби входять: *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758); *Dicrocoelium lanceatum* (Stiles et Hassal, 1896); *Paramphistomum cervi* (Zeder, 1790); *Moniezia benedeni* (Moniez, 1879); *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896); *Bunostomum* spp. (Railliet, 1902); *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803); *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803); *Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782); *Neoascaris (Toxocara) vitulorum* (Goeze, 1782) і *Eimeria* spp. (Schneider, 1875). Встановлено, що у корів, які позитивно реагують на туберкулін, формується паразитоценоз із атипових мікобактерій і гельмінтів (найчастіше дикроцелій та езофагостом). Наведені дані морфологічного і біохімічного дослідження крові тварин. Широко висвітлені дослідження патолого-анатомічних змін органів у великої рогатої худоби.

Для студентів, аспірантів, викладачів та лікарів ветеринарної медицини.

ISBN 978–617–7986–18–7

УДК 636.2.09:616-008.89(477.4)

ЗМІСТ

ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. ПОШИРЕННЯ ТА СЕЗОННА ДИНАМІКА ГЕЛЬМІНТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ	8
1.1. ПОШИРЕННЯ ПАРАЗИТОЦЕНОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В УКРАЇНІ	16
1.2. СЕЗОННА ТА ВІКОВА ДИНАМІКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	26
1.3. МЕТОДОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПРОВЕДЕННЯ МЕТА-АНАЛІЗУ	29
1.4. ПОШИРЕННЯ ФАСЦІОЛЬОЗУ ТА ВІДНОШЕННЯ РИЗИКІВ ЗАХВОРЮВАННЯ (ШАНСІВ) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ І ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ (11-РІЧНИЙ МЕТА-АНАЛІЗ, 2007–2018 РОКИ)	31
1.5. ПОШИРЕННЯ ДИКРОЦЕЛІОЗУ ТА ВІДНОШЕННЯ РИЗИКІВ (ШАНСІВ) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ І ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ (11-РІЧНИЙ МЕТА-АНАЛІЗ, 2007–2018 РОКИ)	36
1.6. ПОШИРЕННЯ ПАРАМФІСТОМАТИДОЗІВ ТА ВІДНОШЕННЯ РИЗИКІВ (ШАНСІВ) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ТА ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ (10-РІЧНИЙ МЕТА-АНАЛІЗ, 2008–2017 РОКИ)	40
1.7. ПОШИРЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ ТА ВІДНОШЕННЯ РИЗИКІВ (ШАНСІВ) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ І ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ (6-РІЧНИЙ МЕТА-АНАЛІЗ, 2013–2019 РОКИ)	43
1.8. МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ ТРЕМАТОД ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	45
1.9. ВИДОВИЙ СКЛАД ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ РЯДУ <i>STRONGYLIDA</i> ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	51
1.10. ГЕЛЬМІНТОФАУНА КОРІВ, ЩО ПОЗИТИВНО РЕАГУЮТЬ НА ВВЕДЕННЯ ТУБЕРКУЛІНУ ОЧИЩЕНОГО (ППД) ДЛЯ ССАВЦІВ	54
РОЗДІЛ 2. МОРФОЛОГІЧНІ, БІОХІМІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЖУЙНИХ ТВАРИН ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ	57
2.1. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ДІЙНИХ КОРІВ ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ ФАСЦІОЛ, ПАРАМФІСТОМ І ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ	63
2.2. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ГЛИБОКОТІЛЬНИХ КОРІВ ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ ПАРАМФІСТОМ, ДИКРОЦЕЛІЙ І ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ	65
2.3. ЗМІНИ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КОРІВ У ПЕРІОД ЛАКТАЦІЇ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ І ДИКРОЦЕЛІОЗУ	69
2.4. ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ Й ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ КОРІВ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ І ДИКРОЦЕЛІОЗУ	72
2.5. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЖУЙНИХ ТВАРИН ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ (МЕТА-АНАЛІЗ, 1987–2018 РОКИ)	76
2.6. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЖУЙНИХ ТВАРИН ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ (МЕТА-АНАЛІЗ, 1987–2018 РОКИ)	83

РОЗДІЛ 3. РОЛЬ МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ПІДТРИМАННІ ГОМЕОСТАЗУ ТВАРИН	88
3.1. ВМІСТ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ У ПЕЧІНЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ І ДИКРОЦЕЛІОЗУ	93
3.2. МЕТА-АНАЛІЗ ЩОДО ВМІСТУ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ У ПЕЧІНЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ	98
Розділ 4. ПАТОЛОГО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ	101
4.1. ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ТА ПЕЧІНКОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛАХ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ	106
4.2. ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	115
4.3. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В КИШЕЧНИКУ ЗА ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	123
Розділ 5. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЗАСОБИ БОРОТЬБИ З ГЕЛЬМІНТОЗАМИ ЖУЙНИХ ТВАРИН	132
5.1. УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБІВ ЗАЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	144
5.1.1. УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБУ ЗАЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАРАМФІСТОМАТИДОЗІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	144
5.1.2. УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБУ КІЛЬКІСНОГО ГЕЛЬМІНТОЛАРВОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЕВИХ СТРОНГІЛЯТОЗІВ ЖУЙНИХ ТВАРИН	147
5.2. ЕФЕКТИВНІСТЬ КІЛЬКІСНИХ КОМЕРЦІЙНИХ КОПРООВОСКОПІЧНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ	151
5.2.1. ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ МАКМАСТЕРА, MINI-FLOTAC І В. Н. ТРАЧА ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ МОНІЄЗІЙ, НЕМАТОДИРУСІВ ТА ДИКРОЦЕЛІЙ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	151
5.2.2. ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ FLUKEFINDER® ТА ПОСЛІДОВНОГО ПРОМИВАННЯ ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ ДИКРОЦЕЛІЙ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	154
5.3. ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ТА МОРФОЛОГІЧНІ, ІМУНОЛОГІЧНІ Й БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ТВАРИН	156
5.3.1. ВИЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТА ЕКОНОМІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЬБЕНДАЗОЛУ УЛЬТРА 10 %, КОМБІТРЕМУ Й РАФЕНЗОЛУ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ КОРІВ	156
5.3.2. ПОРІВНЯННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТА ЕКОНОМІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЬБЕНДАЗОЛУ УЛЬТРА 10 % ТА ТРЕМАТОЗОЛУ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ КОРІВ	161
5.3.3. ЛІКУВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТРЕМАТОЗОЛУ ТА РОЛЕНОЛУ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ Й ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТОЗІВ	165
5.3.4. МОРФОЛОГІЧНІ, ІМУНОЛОГІЧНІ Й БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ КОРІВ ЗА ДІЇ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ	167

5.3.5. ПОРІВНЯННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ РІЗНИХ ХІМІЧНИХ ГРУП ЗА ПАРАЗИТОЦЕНОЗІВ КОРІВ	178
5.3.5.1. ПОРІВНЯННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЬБЕНДАЗОЛУ УЛЬТРА 10 %, РЕФЕКТИНУ, КОМБІТРЕМУ Й РАФЕНЗОЛУ	178
5.3.5.2. ПОРІВНЯННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТРЕМАТОЗОЛУ Й РОЛЕНОЛУ ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ ДИКРОЦЕЛІЙ І ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ У КОРІВ	181
5.3.5.3. ВИЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕКТІНУ-СУПЕР ЗА ПАРАЗИТОЦЕНОЗІВ У ТЕЛИЦЬ	184
5.3.5.4. ВИЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ КЛОЗАФЕНУ Й КЛОЗІВЕРОНУ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ І ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТОЗІВ КОРІВ	186
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ПОШИРЕННЯ ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ СЕРЕД ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ВПЛИВУ ЗБУДНИКІВ НА ПОКАЗНИКИ КРОВІ І ПРОВЕДЕННЯ ПРОТИПАРАЗИТАРНИХ ЗАХОДІВ	189
ВИСНОВКИ	220
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	224

ВСТУП

Паразитарні захворювання великої рогатої худоби завжди були і залишаються окремою, досить часто значною, проблемою для фахівців ветеринарної медицини [20, 128]. Незважаючи на істотне зменшення поголів'я худоби в Україні, відсоток ураження тварин гельмінтами та найпростішими продовжує зростати [80, 98]. Так у стійлово-пасовищний період в організмі великої рогатої худоби часто формуються стійкі паразитоценози, співчленами яких є ті ж гельмінти і найпростіші, зокрема шлунково-кишкові стронгіляти, фасціоли, парамфістоми, еймерії [10].

Паразитоценози (грец. *parasitos* – паразит і *koinos* – загальний) – сукупність усіх паразитів, що населяють організм тварини, його різні органи й частини тіла. Так гельмінти, що входять до структури паразитоценозу, значно поширені у великої рогатої худоби. Вони спричиняють запалення органів травлення, дихання, кровоносної, сечостатевої систем [104]. Також у корів знижуються добові надої молока на 10–15 %, яловість їх досягає 7–9 %, а середньодобовий приріст маси молодняка знижується на 9,4–14 % [1, 99, 141].

За даними В. М. Івашкіна і С. А. Мухамадієва (1981), у великої рогатої худоби зареєстровано 110 видів гельмінтів, представників чотирьох класів, зокрема трематод (11 видів), цестод (12 видів), акантоцефалів (1 вид) і нематод (86 видів) [55]. У різних природно-кліматичних зонах України у худоби виявляли трематод *Fasciola* spp., *D. lanceatum*, *Paramphistomum* spp.; цестод *M. expansa*, *M. benedeni*; нематод *Strongyloides papillosus*, *Ostertagia ostertagi*, *Nematodirus spathiger*, *Chabertia ovina*, *Toxocara vitulorum*, *Trichuris* spp. та найпростіших *Eimeria* spp. [7, 14, 40, 44, 70, 75, 79, 89, 98, 126, 144]. Водночас, дослідження з вивчення паразитоценозів великої рогатої худоби в Україні за останні п'ять років не проводилися.

У зв'язку з цим актуальними є дослідження з вивчення паразитоценозів великої рогатої худоби центрального регіону України, удосконалення методів життєвої діагностики та розроблення науково обґрунтованих заходів профілактики.

РОЗДІЛ 1. ПОШИРЕННЯ ТА СЕЗОННА ДИНАМІКА ГЕЛЬМІНТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Паразитоценоз – сукупність різних видів паразитів, що населяють певний орган, систему органів або весь організм хазяїна, в якому вони паразитують. У структурі паразитоценозу домінуючу роль займають гельмінти [10]. Найбільш поширеними гельмінтозами у великої рогатої худоби є фасціольоз, парамфістоматидози, дикроцеліоз й шлунково-кишкові стронгіляти [39].

Фасціольоз великої рогатої худоби спричинюється збудником *Fasciola hepatica* Linnaeus, 1758 має достатньо широке поширення в Україні та світі [40, 44, 145]. Природно-кліматичні умови відіграють вирішальне значення в його поширенні, як пасовищної інвазії [35]. Є повідомлення про поширення фасціольозу серед людей у ряді регіонів Перу [268]. Особливо небезпечний перебіг фасціольозу у дітей [215].

Хвороба реєструється як моноінвазія, так і у вигляді змішаної інвазії. На території західних областей України 12,3 % тварин були інвазовані збудником фасціольозу [126]. За даними іншого автора, у зоні Лісостепу середня ураженість великої рогатої худоби *F. hepatica* становила 34,01 %, а на території Полісся – 62,95 % [40].

На території Центрального Полісся України максимальна екстенсивність інвазії фасціолами у господарствах, забруднених радіонуклідами, становила 70,1-74,5%, а умовно чистої щодо забруднення радіонуклідами – 46,6-63,3 % [44].

В умовах Нечорноземної зони Російської Федерації фасціольоз є найбільш поширеною інвазією великої рогатої худоби. В 1980-1996 роках ЕІ в господарствах Ярославської області становила 48,8 %, Костромської – 45,6%, Іванівської – 38,8 %, Володимирської – 31,8 % і Московської – 30,2% [105].

Фасціольоз тварин поширений у рівнинному і передгірному поясах Чеченської республіки. В рівнинному поясі домінує *Fasciola gigantica*, в горах

– *F. hepatica*. Велика рогата худоба інвазована збудниками фасціольозу на 28 %, за інтенсивності інвазії 14-117 екз. [142].

У Гіссарській долині Республіки Таджикистан встановлено широке поширення фасціольозної інвазії у великої рогатої худоби, з екстенсивністю інвазії 87,5 % [139].

Одним із найпоширеніших гельмінтозів великої рогатої худоби на території Білорусі є фасціольоз, а середня інвазованість складає 52-54 %. При цьому встановлено, що екстенсивність інвазії тварин фасціолами на забруднених радіонуклідами територіях до 30 % вища, ніж у чистих зонах [151].

Дикроцеліоз спричинюється збудником *Dicrocoelium lanceatum* (Stiles & Hassall, 1896), локалізується в жовчних протоках та жовчному міхурі жуйних, а також багатьох інших тварин, включаючи людей. Гельмінтоз реєструється на всіх континентах земної кулі, але найбільш поширений у Європі, Азії, Північній Африці та Північній Америці [18, 59, 267]. Питанням поширення, діагностики та лікування тварин в Україні, хворих на дикроцеліоз, присвячені роботи І.С. Дахна, 2001, Т.П. Білопольської, 2012.

На одночасне паразитування у тварин фасціол і дикроцелій звертають увагу дослідники із України та Росії. Так, змішана фасціольозно-дикроцеліозна інвазія обумовлювалася близьким за часом перебігом біологічних циклів фасціол і дикроцелій у біотичних й абіотичних середовищах. Одночасне паразитування цих гельмінтів у великої рогатої худоби Лісостепової зони України досягала 18,15 %, а Поліської, відповідно, 25,55 % [40]. За даними І. А. Архіпова одночасне паразитування фасціол та дикроцелій зареєстроване в 9,6 % тварин [9].

При обстеженні 1877 (Полтавська область) та 1609 (Сумська область) туш великої рогатої худоби встановлено, що 4,5 % та 4,2 % були інвазовані фасціолами, а дикроцеліями – 1,21 % та 1,3 %, відповідно. Доказано видову та вікову залежності ураження фасціолами, дикроцеліями великої рогатої худоби та ехінококами свиней. Так, найбільша інтенсивність інвазії збудниками

фасціольозу та дикроцеліозу спостерігалась у бугайців віком від 18 до 20 місяців (відповідно 2,3 та 0,7 %), найменша – у дійних корів, відповідно, 1,2 та 0,3 % [59].

На території Дагестану за змішаної інвазії частіше реєстрували фасціол, дикроцелій, монієзій, личинки ехінококів, хабертії, буностоми, трихостронгілюси, гемонхуси, нематодіруси та диктіокаулюси. Максимальна П була за паразитування *D. lanceatum* (513±8,3 екз./гол.) [18].

За даними авторів, на території Центрального Узбекистану найбільш патогенними видами трематод є представники родин *Fasciolidae* та *Dicrocoeliidae* [19].

Одночасне паразитування в печінці фасціол та дикроцелій підтверджують іноземні дослідники. При дослідженні печінок на м'ясокомбінаті Стамбула екстенсивність фасціольозно-дикроцеліозної інвазії становила 4,04% [208].

При проведенні ветеринарно-санітарної експертизи забійних тварин на м'ясопереробних підприємствах Ірану було встановлено, що найбільш поширеними гельмінтозами серед великої рогатої худоби є фасціольоз та дикроцеліоз. Екстенсивність інвазії становила за ураження *Fasciola spp.* 4,32%, а *D. dendriticum*, відповідно, 3,65 % [245].

На території Пакистану в м. Кетта у корів були зареєстровані наступні види трематод: *F. hepatica* (16,16 %), *F. gigantica* (12,37 %), *P. explanatum* (7,82 %) та змішані інвазії (9,34 %). У буйволів показники ЕІ були значно нижчими [241]. За данимим інших дослідників у районі Музаффар-Джарх було проведено обстеження великої рогатої худоби (n = 34) та буйволів (n = 10). Ураженість склала 17,64 % у великої рогатої худоби та 20 % у буйволів [317].

У Сардинії (Італія) на бойнях парамфістоми були виявлені у 2 % овець та 10,9 % досліджених корів. На відміну від останніх звітів, результати досліджень показали, що всі виявлені сисуни відносяться до *Calicophoron daubneyi* [325].

На території Воронежської області фасціольоз реєструвався у 30,0 % великої рогатої худоби та 37,0 % овець [145].

Серед паразитарних хвороб великої рогатої худоби найбільшого поширення набули фасціольоз і стронгілятози шлунково-кишкового тракту. Середня екстенсивність цих гельмінтозів по Росії становила 18,6 і 21,5 % [120]. За змішаної фасціольозно-стронгілятозної інвазії органів травлення у корів знижувалися надої на 10,6%, а у молодняку приріст маси на 45,36% [121]. За даними К.А. Хромова (2007) одночасне паразитування фасціол та стронгілят органів травлення набуло значного поширення. Показники екстенсивності інвазії за даними копроовоскопічних досліджень та післязабійної експертизи перевищували 20% [141]. В Оренбурзькій області найбільш поширеною інвазією є стронгілятози. Екстенсивність інвазії коливається від 7,7 до 13,3% [140].

На території України парамфістоматидози реєстрували як моноінвазію. Так, встановлено, що в умовах господарств та приватного сектору Київської і Чернігівської областей зони Полісся України 12,2 % тварин уражені парамфістоматидами. Середня екстенсивність інвазії в господарствах Київської області склала 10,2 %, Чернігівської – 13,2 %. Максимальний відсоток інвазованих трематодами тварин на Чернігівщині досягає 21,9 % в умовах сільськогосподарських підприємств та 100 % – приватних господарств населення. *Liorchis scotiae* (Willmott, 1950) та *Paramphistomum ichikawai* (Fukui, 1922) паразитують у західних та північних регіонах Полісся. У тварин зони Лісостепу виявлені тільки *L. scotiae* [144]. У тварин Харківської області зареєстрована фасціольозно-парамфістоматидозна інвазія з екстенсивністю 10,0 % [79].

При вивченні вікової динаміки трематодозної інвазії у великої рогатої худоби встановлено, що тварини різних вікових груп були інвазовані неоднаково. З віком тварин інвазованість їх фасціолами й парамфістомами значно підвищувалася з одночасним збільшенням кількості яєць трематод у

фекаліях. Найбільше ураження трематодами реєстрували у тварин у віці старше 5 років [68].

На території Вологодської області встановлено, що ураженість парамфістомами великої рогатої худоби різного віку сягала 23,8-64,0 %. Екстенсивність інвазії протягом року коливалася незначно й в середньому становила 59,3 % [67].

В умовах Середнього Поволжя широко представлені трематодози (фасціольоз+парамфістомоз – в умовах Нижньогородської, дикроцеліоз – в умовах Волгоградської областей). Так, екстенсивність інвазії великої рогатої худоби фасціолами в Нижньогородській області становила $55,7 \pm 2,8\%$, а парамфістомами – $28,04 \pm 1,4\%$. В умовах Волгоградської області домінуючою інвазією серед худоби виявився дикроцеліоз, а ЕІ коливалася в межах 2,6-84% [70].

Проведеним ретроспективним дослідженням (10-12 р.) у центральній Франції встановлено, що екстенсивність фасціольозної інвазії тварин збільшилася з 1990 по 1993рр. (з 13,6 % до 25,2 %), а потім зменшилася до 1999 р. (на 12,6 %). Поступове підвищення парамфістомозної інвазії корів відбувалося між 1990 й 1999 роками (з 5,2 до 44,7 %). Не викликає сумнівів, що тенденція підвищення ЕІ парамфістомами буде продовжуватися внаслідок одноразових дегельмінтизацій корів фермерами [264].

А. Л. Кряжев (2012) визначив гельмінтофауну великої рогатої худоби в умовах Вологодської області. Виявлено 36 видів гельмінтів, із яких: 5 видів трематод, 7 – цестод, 24 – нематод. Найпоширенішими видами були: *Fasciola hepatica*, *Paramphistomum cervi*, *Moniezia benedeni*, *Cooperia oncophora*, *Oesophagostomum venulosum*, *Ostertagia ostertagi*, *O. circumcincta*, *Nematodirus helvitianus*, *Trichostrongylus axei*, *Haemonchus contortus*, *Strongyloides papillosus*, *Dictyocaulus viviparus*, *Trichocephalus skrjabini*, *T. ovis*, *Neoascaris vitulorum*. Автор звертає увагу на те, що вперше у господарствах Вологодської області виявлено 16 видів: *Dicrocoelium lanceatum*, *Paramphistomum ichikawai*, *Liorchis scotiae*, *Moniezia expanza*, *Thysaniezia giardi*, *Taenia hydatigena larvae*,

Bunostomum trigonocephalum, *Oesophagostomum columbianum*, *Ostertagia trifurcata*, *O. circumcincta*, *Nematodirus spatiger*, *Trichostrongylus axei*, *Strongyloides papillosus*, *Thelazia rhodezi*, *Trichocephalus skrjabini*, *T. ovis* u *Neoascaris vitulorum* [69].

У багатьох країнах світу і майже у всіх домашніх тварин виявляють паразитичних нематод, серед яких домінують представники підряду *Strongylata*, Railliet et Henri (1913). Ці нематоди досить поширені у тварин і людини. Особливо велику шкоду вони спричинюють домашнім та диким жуйним [17]. На території України у домашніх жуйних тварин було виявлено два види езофагостом: *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803), *Oe. venulosum* (Rudolphi, 1809). Встановлено, що на території України у тварин паразитують *Bunostomum phlebotomum* (Rudolphi, 1900) та *B. trigonocephalum* (Rudolphi, 1808). В.Н. Трачем було складено таблицю по визначенню самок езофагостом та буностом та проведено їх опис [136, 137]. На території нашої країни спостерігалось нерівномірне поширення стронгілятозної інвазії у домашніх жуйних тварин [138].

У господарствах Харківської області у великої рогатої худоби виявлені збудники стронгілятозів органів травлення: нематодируси – 28,2-36,8 %, кооперії – 20,8-23,8 %, трихостронгілюси – 17,8-21,5 %, езофагостоми – 12,4-13,3 %, буностоми – 1,6-7,6 %, остертагії – 16,2 %. Найвищі показники ЕІ спостерігали у молодняка 1-2,5-річного віку та у корів 3-4-річного віку. За масового зараження молодняка поточного року, інтенсивне виділення яєць стронгілят реєстрували у липні-серпні [2].

За даними Н.П. Овчарук (2010), велика рогата худоба інвазована стронгілятами шлунково-кишкового каналу з екстенсивністю інвазії від 12 % до 100 %. Найвищу екстенсивність стронгілятозної інвазії виявлено у тварин Житомирської, Київської – 100 % та Чернігівської – 73 % областей [94].

У різних кліматично-географічних зонах Вологодської області структура й щільність популяції гельмінтів неоднакові. Так, найбільша ураженість великої рогатої худоби трематодами відмічена в північно-східній і

південно-східній зонах. ЕІ *F. hepatica* зареєстрована у 11,1-31,4 % тварин північно-східної зони та 17,1-27,6 % південно-східної. На парамфістоматидози хворіли 9,3-29,6 % тварин в північно-східній зоні та 13,4-18,4 % – південно-східній [69].

Муромцевим О.Б. (2005) в Калінінградській області вперше були достеменно вивчені поширення і особливості епізоотології фасціольозу, парамфістоматидозів, нематодозів шлунково-кишкового тракту і органів дихання та монієзійових домашніх та диких тварин. Із виявлених гельмінтозів найбільше епізоотичне значення мають трематодози, стронгілоїдоз, хабертіоз, остертагіоз, нематодіроз, диктіокаульози, мюлеріоз і монієзії. Так, при ветеринарно-санітарній експертизі печінок тварин фасціоли виявляли у 93,6 % дорослої худоби. Показники екстенсивності інвазії при фасціольозі овець в ряді господарств області коливалися від 12 до 100 %. В ряді районів зараженість великої рогатої худоби на парамфістоматидози досягала 40,9 – 62,8 % [89].

На території Рязанської області у корів й нетелів встановлено сезонні коливання щодо ЕІ стронгілятозів органів травлення. Піки інвазії серед корів відмічені у серпні, вересні й листопаді (42,0 %, 45,0 та 46,1 %). За стронгілятозів шлункового каналу нетелів зареєстрована така ж динаміка, проте з піками інвазії у серпні, жовтні й листопаді (27,0 %, 29,4 и 27,0 %). Частіше реєстрували змішану інвазію [93].

Гельмінтофауна шлунково-кишкового каналу великої рогатої худоби північної зони Республіки Білорусь представлена: стронгілятами – 27,9%, фасціолами – 16,0%, парамфістомами – 8,7%, стронгілоїдесами – 15,5%, монієзіями – 4,3%, капіляріями – 7,5%, неоаскарисами – 5,0 %. Ступінь ЕІ та ІІ залежала від пори року та віку тварин. У корів даної зони асоціативні інвазії становили 50,8 % від уражених тварин, в тому числі по два паразита – у 39,9 %, по три – у 9,1 %, по чотири и більше – у 1,9 % [132].

Ерханом Думітру вперше були проведені комплексні дослідження з вивчення екстенсивності інвазії у великої рогатої худоби в Молдові та

встановлено кумулятивний патогенетичний вплив мікстінвазії *S. papillosus* + *D. lanceolatum*; *S. papillosus* + *D. lanceolatum* + *E. granulosus larvae* + *Eimeria bovis* + *E. zuernii* + *E. smithi* + *E. ellipsoidalis* [205].

У домашніх жуйних Узбекистану зареєстровано 30 видів нематод травного тракту, в тому числі у великої рогатої худоби 22 види. Найбільш високі показники EI та II відмічені у *Ostertagia ostertagi*, *Marshallagia marshalli*, *Teladorsagia circumcincta*, *Parabronema skrjabini*. Що стосується сезонної динаміки, то ектенс- та інтенсивність інвазії зростала в літні та осінні місяці [4].

Результатами досліджень Mohammed Saleh Al-Aboody встановлено, що у великої рогатої худоби EI гельмінтами в середньому становила 47,3 %, причому ступінь ураження корів 55,0 %, а у бугаїв – 45,0 %. Нематоди родини *Trichostrongylidae* є домінуючими як у великої рогатої худоби, так і у буйволів [161]. У двох провінціях Західної Камбоджі авторами були проведені дослідження щодо ураженості гельмінтами великої рогатої худоби. З'ясовано, що у корів паразитували нематоди: *Cooperia*, *Oesophagostomum*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Mecistocirrus* і *Bunostomum*. Результатами копроовоскопічного дослідження встановлено, що збудників трематод *Fasciola spp.* та *Paramphistomum spp.* реєстрували у 5-20 % й 45-95 % уражених тварин [204].

Отже, за даними літератури, вченими світу й України проведений значний обсяг роботи щодо вивчення поширення паразитоценозів тварин. Але відкритими залишилися питання щодо поширення паразитоценозів серед великої рогатої худоби у центральному регіоні України.

1.1. ПОШИРЕННЯ ПАРАЗИТОЦЕНОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В УКРАЇНІ

Аналіз статистичної звітності за даними копроовоскопічних досліджень (2010-2013 рр.) показав, що у великої рогатої худоби протягом вказаного періоду паразитували як трематоди, так і нематоди (табл. 1.1).

Таблиця 1.1

**Поширення фасціольозу великої рогатої худоби у розрізі областей
(дані ветеринарної статистики)**

Область	Роки, ЕІ %			
	2010	2011	2012	2013
Вінницька	3,16	1,7	1,4	1,11
Волинська	10,1	7,7	8,45	9,6
Дніпропетровська	1,01	0,2	0,09	0,8
Донецька	0,14	0,2	0,13	0,17
Житомирська	4,7	5,3	3,21	1,9
Закарпатська	3,7	2,6	3,65	2,55
Ів.-Франківська	2,74	2,82	1,94	1,6
Київська	1,94	2,8	1,65	1,85
Кіровоградська	2,9	2,31	1,1	1,91
Львівська	5,26	4,7	4,7	4,21
Луганська	0,01	0,11	0,03	0,09
Миколаївська	0,45	0,8	0,35	0,91
Одеська	0,55	0,41	0,42	0,73
Полтавська	1,4	1,41	1,3	1,11
Рівненська	7,9	7,5	7,1	5,7
Сумська	5,74	7,81	4,02	5,9
Тернопільська	6,35	6,67	6,33	3,6
Харківська	2,1	1,92	2,5	3,8
Хмельницька	3,03	2,24	1,65	1,6
Черкаська	0,18	0,08	0,43	0,29
Чернівецька	3,65	5,6	4,92	3,0
Чернігівська	11,5	9,91	9,9	8,65

За 2010 рік найвищу екстенсивність фасціольозної інвазії реєстрували у тварин в Чернігівській і Волинській областях. Найнижчі показники ЕІ зареєстровані у худоби Донецької і Луганської областей. Протягом чотирирічного спостереження в ряді областей України відбувалося зниження ураженості фасціольозом великої рогатої худоби. У тварин Івано-Франківської, Київської, Житомирської, Полтавської, Сумської, Тернопільської і Чернівецької областей спостерігалось підвищення рівня фасціольозної інвазії в 2011 році.

Державна служба України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів надала узагальнену інформацію від головних управлінь Держпродспоживслужби щодо поширення паразитарних хвороб великої рогатої худоби на території України з 2014 по 2018 роки.

Дані ветеринарної статистики (2014-2018 рр.) свідчать про зменшення кількості неблагополучних пунктів та кількості хворих тварин на території України (табл. 1.2). Так, кількість неблагополучних пунктів зменшилась із 220 у 2014 р. до 90 у 2018 р., а кількість хворих тварин знизилась у 2,7 рази. Дана тенденція, на нашу думку, пов'язана із зменшенням поголів'я великої рогатої худоби, а також із застосуванням ефективних протифасціольозних препаратів.

Таблиця 1.2

Поширення фасціольозу великої рогатої худоби в Україні

Об'єкти	2014		2015		2016		2017		2018	
	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.
Всього	220	485	210	386	192	412	137	300	90	181

Примітки: н/п – неблагополучні пункти; хв.тв. – хворі тварини.

Протягом 2010-2013 рр. у господарствах Сумської області реєстрували дикроцеліоз із найвищими показниками інвазії на рівні 54,8-73,7 % (табл. 1.3).

Таблиця 1.3

**Поширення дикроцеліозу великої рогатої худоби у розрізі областей
(дані ветеринарної статистики)**

Область	Роки, ЕІ %			
	2010	2011	2012	2013
Донецька	1,1	0,61	1,2	1,2
Житомирська	4,12	7,3	7,93	20,82
Запорізька	0,23	0,31	1,6	0,22
Київська	0,5	0,41	10,0	3,83
Кіровоградська	4,54	5,22	3,9	3,71
Луганська	2,6	3,22	2,64	4,1
Миколаївська	0,74	0,97	2,3	2,7
Одеська	1,14	0,91	0,13	0,1
Полтавська	7,62	11,32	13,6	14,9
Сумська	73,7	68,6	54,8	65,3
Харківська	1,1	1,9	1,4	1,6
Хмельницька	1,64	0,11	1,7	0,4
Чернівецька	0,35	0,32	0,31	0,4
Чернігівська	1,94	2,1	1,85	1,9

Серед поголів'я великої рогатої худоби Житомирської й Полтавської областей спостерігали підвищення екстенсивності інвазії з піком у 2013 році, відповідно, 20,82 % і 14,9 %. У тварин господарств Кіровоградської області у 2011 році відбулося зростання ЕІ до 5,22 %, а у 2013 році зниження до 3,71%.

Упродовж 2014-2018 рр. у тваринницьких господарствах України реєстрували дикроцеліоз серед великої рогатої худоби. Найбільшу кількість хворих тварин було зареєстровано у 2015 та 2017 роках (табл. 1.4).

Таблиця 1.4

Поширення дикроцеліозу великої рогатої худоби в Україні

Об'єкти	2014		2015		2016		2017		2018	
	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.
Всього	4	15	3	32	2	28	4	32	1	4

Примітки: н/п – неблагополучні пункти; хв.тв. – хворі тварини.

Дані копроовоскопії свідчать про неблагополуччя щодо парамфістоматидозів великої рогатої худоби в господарствах Донецької, Рівненської, Чернігівської, Волинської областей (табл. 1.5).

Таблиця 1.5

Поширення парамфістомідозів великої рогатої худоби у розрізі областей (дані ветеринарної статистики)

Область	Роки, ЕІ %			
	2010	2011	2012	2013
Волинська	6,6	8,2	4,0	1,43
Донецька	100	-	-	-
Житомирська	1,6	2,3	2,96	1,4
Запорізька	0,05	0,08	0,04	0,003
Київська	1,1	0,9	0,83	0,97
Кіровоградська	0,8	0,5	0,44	0,51
Луганська	0,1	1,6	4,35	4,12
Миколаївська	0,15	0,3	0,22	0,27
Одеська	0,35	0,4	0,52	0,3
Полтавська	2,22	3,82	4,31	3,11
Рівненська	11,62	9,64	5,9	5,81
Сумська	4,4	6,5	2,13	5,6
Харківська	2,8	4,8	0,6	0,25
Черкаська	1,3	0,9	1,2	0,7
Чернівецька	0,8	1,8	2,7	2,5
Чернігівська	11,25	10,9	8,85	10,45

За даними статистики з'ясовано, що найвищі показники ЕІ у 2010 році були серед тварин Донецької, Рівненської, Чернігівської та Волинської областей. У 2011 році відбувалося підвищення екстенсивності інвазії худоби на території Житомирської, Луганської, Полтавської, Сумської та Харківської областей. Найнижчі показники ЕІ реєстрували у тварин господарств Запорізької, Київської, Кіровоградської, Миколаївської та Одеської областей.

За даними офіційної статистики впродовж 2014-2018 рр. парамфістоматидози реєструвалися у 2015 й 2018 роках (табл. 1.6).

Таблиця 1.6

Поширення парамфістомідозів великої рогатої худоби в Україні

Об'єкти	2014		2015		2016		2017		2018	
	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.
Всього	0	0	1	8	0	0	0	0	1	4

Примітки: н/п – неблагополучні пункти; хв.тв. – хворі тварини.

Стронгілятози органів травлення у великої рогатої худоби набули широкого поширення в Україні. Найбільш неблагополучними за період дослідження були території Волинської, Київської, Хмельницької та Чернігівської областей (табл. 1.7).

У тварин деяких областей спостерігалась тенденція до зниження екстенсивності стронгілятозної інвазії, а в інших навпаки – ЕІ зростала протягом чотирічного періоду спостереження.

Таблиця 1.7

**Поширення шлунково-кишкових стронгілятозів великої рогатої худоби
у розрізі областей (дані ветеринарної статистики)**

Область	Роки, ЕІ %			
	2010	2011	2012	2013
Волинська	17,43	5,71	15,73	15,9
Дніпропетровська	5,5	4,3	2,9	1,7
Житомирська	6,1	4,71	5,6	11,9
Запорізька	4,03	3,12	4,3	3,9
Київська	12,9	12,85	5,9	1,6
Львівська	0,9	1,1	1,8	2,9
Миколаївська	0,62	0,05	0,5	0,9
Одеська	2,4	3,3	3,75	2,1
Полтавська	5,7	9,7	8,11	7,23
Сумська	10,26	3,6	2,34	4,2
Харківська	2,5	5,5	8,7	15,29
Хмельницька	5,0	20,83	25,0	9,1
Черкаська	2,4	8,8	6,9	4,75
Чернігівська	18,5	20,31	17,43	20,72

Згідно статистичних даних Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів протягом 2014-2018 рр. шлунково-кишкові стронгілятози не реєструвалися у 2017 і 2018 роках (табл. 1.8).

Таблиця 1.8

**Поширення шлунково-кишкових стронгілятозів великої рогатої
худоби в Україні**

Об'єкти	2014		2015		2016		2017		2018	
	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.	н/п	хв.тв.
Всього	3	5	5	6	4	5	0	0	0	0

Примітки: н/п – неблагополучні пункти; хв.тв. – хворі тварини.

Таким чином, проведеними копроовоскопічними дослідженнями з'ясовано, що шлунково-кишкові стронгілятози є найбільш чисельними гельмінтозами, які реєструвалися державними регіональними лабораторіями в областях України впродовж 2010-2013 рр. Протягом 2014-2016 рр. в Україні відбулося різке зменшення реєстрації хворих тварин на шлунково-кишкові стронгілятози.

За результатами проведених власних копроовоскопічних досліджень великої рогатої худоби протягом 2010-2018 рр. у господарствах центрального регіону України екстенсивність фасціольозної інвазії складала, відповідно, 9,6 %.

Найвищу екстенсивність інвазії реєстрували за паразитування шлунково-кишкових стронгілят 21,2 % (95 % ДІ: 20,2; 22,4) та дикроцелій, відповідно 18,2 % (95 % ДІ: 17,2; 19,23). Екстенсивність парамфістомозної інвазії становила 14,6 % (95 % ДІ: 13,73; 15,63). Одночасне ураження худоби парамфістомами та дикроцеліями виявили у 422 тварин, що становило 7,9 % (95 % ДІ: 7,2; 8,65). На другому місці по екстенсивності ураження виявилась парамфістомозно-стронгілятозна інвазія – 6,5 % (95 % ДІ: 5,9; 7,2). За моноінвазії диктіокаулами, ЕІ у великої рогатої худоби була найнижчою й становила 0,9 % (табл. 1.9).

У телят віком 2-9 міс. реєстрували паразитування еймерій (1,74 %), а у молодняку до одного року шести- (0,32 %) та семикомпонентні інвазії (0,41 %) трематодами, цестодами, нематодами й найпростішими. Змішаний перебіг фасціольозу, парамфістомозу, шлунково-кишкових стронгілят та токсокарозу реєстрували у 82 тварин – 1,5 % (95 % ДІ: 1,24; 1,9). Екстенсивність інвазії за одночасного паразитування інших збудників гельмінтозів не перевищувала 12,0 %. Слід зазначити, що таку кількість уражених тварин виявляли за змішаного паразитування дикроцелій і шлунково-кишкових стронгілят. Встановлено, що паразитоценози реєструвалися частіше, ніж моноінвазії (рис. 1.1).

Таблиця 1.9

**Екстенсивність ураження великої рогатої худоби різними
гельмінтозами в центральному регіоні України
(дані копроовоскопічних досліджень, 2010-2018 рр.)**

№ п/п	Гельмінти у складі паразитоценозу	Всього	Позитивних	ЕІ, %
1	Ф	5343	511	9,6
2	П	5343	783	14,6
3	Д	5343	971	18,2
4	Е	5343	93	1,74
5	ДК	5343	47	0,9
6	Стр.	5343	1135	21,2
7	Ф+Д	5343	217	4,1
8	П+Д	5343	422	7,9
9	Ф+Стр.	5343	129	2,4
10	П+Стр.	5343	348	6,5
11	Д+Стр.	5343	117	2,2
12	Ф+П+Д	5343	94	1,8
13	Ф+П+Стр.+Т	5343	82	1,5
14	Ф+Д+П+Стр.+НД+Е	5343	17	0,32
15	Ф+Д+П+М+Стр.+НД+Е	5343	22	0,41

Примітки: Ф – фасціольоз, П – парамфістомоз, Д – дикроцеліоз, Е – еймеріоз, ДК – диктіокаульоз, Стр. – шлунково-кишкові стронгіляти, М – монієзіоз, НД – нематодіроз, Т – токсокароз.

Проведеними дослідженнями встановлено, що у тварин, уражених нематодами, найвища інтенсивність інвазії зафіксована за паразитування шлунково-кишкових стронгілят в середньому $83,3 \pm 10,41$, в тому числі нематодірусами від 25 до 450, а токоскарами – $21,1 \pm 6,14$ яєць в 1 г фекалій. За

паразитування монієзій встановлено найвищу інтенсивність в межах 900-2075 яєць в 1 г фекалій. Що стосується трематод, то найвищу інтенсивність відмічали за паразитування дикроцелій – $37,5 \pm 5,1$ яєць в 1 г фекалій.

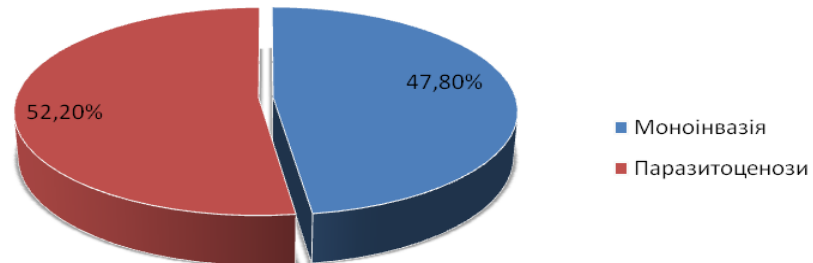


Рис. 1.1. Співвідношення моноінвазії до паразитоценозів у великої рогатої худоби центрального регіону України.

Таким чином, нашими дослідженнями встановлено, що найбільш неблагополучними щодо гельмінтозів шлунково-кишкового каналу великої рогатої худоби є господарства різної форми власності Полтавської області (Полтавський, Решетилівський, Новосанжарський та Козельщанський райони); Кіровоградської області (Бобринецький, Онуфріївський та Маловисківський райони) та Черкаської області, Чорнобаївського району.

Копроовоскопічними дослідженнями встановлено паразитування статевозрілих паразитів. Проте, такими дослідженнями неможливо виявити паразитування ювенальних форм трематод. Щоб визначити екстенсивність та інтенсивність ураження тварин молодими гельмінтами нами був проведений неповний гельмінтологічний розтин печінок, легень, передшлунків та кишок корів із господарств Полтавської області за К. І. Скрябіним печінок та передшлунків корів із господарств Полтавської області. Дослідження проводили на Полтавському м'ясокомбінаті та ТОВ «М'ясна ярмарка: Добриня – 2007», с. Мильці (табл. 1.10).

Таблиця 1.10

**Поширення гельмінтозів великої рогатої худоби на території
Полтавської області (дані гельмінтологічного розтину, 2010-2018 рр.)**

Гельмінтози	Зона Лісостепу		
	Всього	Позитивних	ЕІ, %
Ф	1317	147	11,2
Д	1317	251	19,1
П	1317	186	14,12
Е	1317	114	8,7
С	1317	83	6,3
Т	1317	39	2,9
ДК	1317	11	0,83
ЗІ	1317	69	5,2

Примітка: Ф – фасціольоз, Д – дикроцеліоз, П – парамфістомоз, Е – езофагостомоз, С – сетаріоз, Т – трихуроз, ДК – диктіокаульоз, ЗІ – змішана інвазія.

Дані гельмінтологічного розтину органів вказують на досить широке поширення гельмінтозів серед великої рогатої худоби на території Полтавської області. У табл. 1.10 наведені дані вказують на те, що фасціольозна моноінвазія становить 11,2 % (95 % ДІ: 9,6; 12,9), дикроцеліозна – 19,1 % (95 % ДІ: 17,03; 21,3), парамфістомозна – 14,12 % (95% ДІ: 12,35; 16,11), езофагостомозна – 8,7 % (95% ДІ: 7,25; 10,3), сетаріозна – 6,3 % (95% ДІ: 5,11; 7,74). Ураження великої рогатої худоби диктіокаулами реєстрували в 0,83 % досліджених тварин. Змішану інвазію у різних комбінаціях реєстрували в 5,2 % (95% ДІ: 4,2; 6,6) випадків.

1.2. СЕЗОННА ТА ВІКОВА ДИНАМІКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

За результатами проведених копроовоскопічних досліджень великої рогатої худоби протягом 2010-2018 рр. із господарств Полтавської, Кіровоградської та Черкаської областей неблагополучних щодо гельмінтозів встановлено, що екстенсивність інвазії у тварин була різною. Показники ЕІ, зокрема трематодами, у віковій групі 6-12 місяців значно нижчі, ніж у корів (рис. 1.2.1).

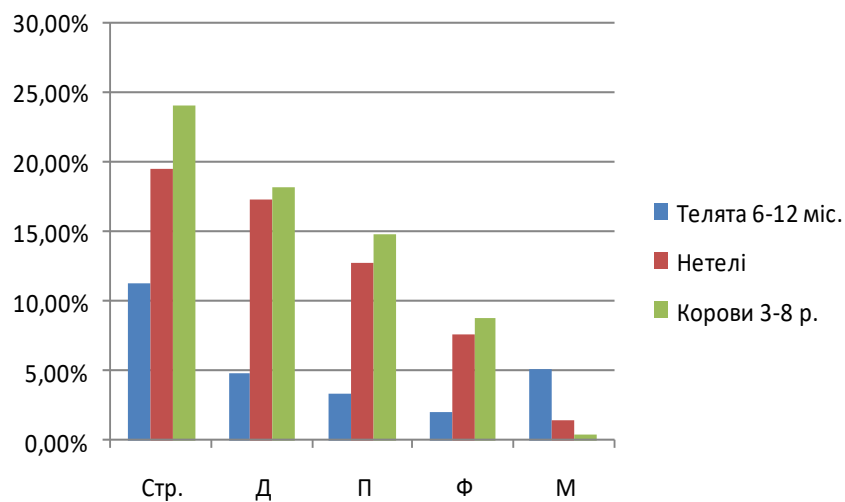


Рис. 1.2. Вікова динаміка гельмінтозів у великої рогатої худоби в Центральному регіоні України.

З віком ЕІ гельмінтами зростала. Так, телята віком до 1 року були уражені неоаскаридами у 6,5 % випадків, монієзіями (*M. benedeni*) ЕІ становила 5,2 %, шлунково-кишковими стронгілятами – 11,3 %, в тому числі нематодірусами (*N. spatiger*), дикроцелями – 4,8 %, парамфістомами – 3,4 % і фасціолами – 2,12 %.

У нетелів фіксували ураження шлунково-кишковими стронгілятами – 19,6 % та трематодами: дикроцелями – 17,4 %, парамфістомами – 12,8 %. Найвищі показники ураження були у корів 3-8 років за паразитування шлунково-кишкових стронгілят, дикроцелій і парамфістом, відповідно, 24,1

%, 18,2 % і 14,9 %. Ураженість тварин фасціолами у телят була на рівні 2,12 %, у нетелів – 7,6 %, а у корів віком 3-8 років – 8,8 %.

У сезонному аспекті найвищі показники ураженості тварин гельмінтами фіксували восени й взимку. Так, показники стронгілятозної інвазії органів травлення сягали у худоби господарств Полтавської області 80-100 %. ЕІ дикроцеліями була на рівні 60-85 %, а парамфістомами – 23,0-46,0 %. Слід зазначити, що ураженість тварин фасціолами була нижчою і сягала 15-40 %.

На м'ясокомбінат поступали тварини вирощені в Полтавській області. Інтенсивність фасціольозної, дикроцеліозної, парамфістомозної та езофагостомозної інвазій вивчали методом неповного гельмінтологічного розтину печінок, передшлунків та товстих кишок (К. І. Скрябін, 1928).

Результатами проведених досліджень встановлено, що ураженість печінок фасціолами та дикроцеліями була неоднорідною і залежала від сезону року. Найбільш неблагополучними щодо гельмінтозів були тварини, вирощені у господарствах Зіньківського, Полтавського та Решетилівського районів. Екстенсивність фасціольозної інвазії в середньому була різною. Найвищі показники нами були зареєстровані у тварин господарств Зіньківського району – 48,7 %. Змішану інвазію фасціолами та дикроцеліями виявляли у худоби трьох районів Полтавської області: Диканському (ЕІ – 6,6%), Машівському (ЕІ – 17,4 %) та Полтавському (ЕІ – 26,1 %).

Стаціонарно неблагополучними господарствами щодо дикроцеліозу, фасціольозу та стронгілятозів органів травлення (езофагостомоз) великої рогатої худоби в період дослідження були: “Маяк” та АФ ім. Довженко Зіньківського району, “Джерело” та “Злагода” Полтавського району. Пік дикроцеліозної та фасціольозної інвазій припадав на зимовий період, відповідно, 64,0 % та 49,0 %. ЕІ тварин парамфістомами у зимовий період на рівні 46,0 %. Серед стронгілятозів органів травлення на м'ясокомбінаті частіше реєстрували ураження кишечника езофагостомами (вузликова хвороба). Відсоток ураження не залежав від пори року і коливався в межах 4,0-18,0 %.

Найвищу інтенсивність фасціольозної та дикроцеліозної інвазій, за даними гельмінтологічного розтину печінок тварин, відмічали взимку: у худоби з господарств Полтавського району – 74 та 87 екземпляри на тварину, Решетилівського – 21 та 49, Зінківського – 33 й 52. І передшлунків корів парамфістомами становила від 18 до 44 екземплярів. Інтенсивність інвазії езофагостомами найвищою виявлена у тварин, вирощених у господарствах Полтавського району та становила 22 екземпляри на тварину, а у Решетилівському – 16 екземплярів.

Отже, результатами копроовоскопічних досліджень встановлено, що у корів віком від 3 до 8 років зареєстровані найвищі показники екстенсивності інвазії за паразитоценозу ($EI = 24,1 \%$), до складу якого входили шлунково-кишкові стронгіляти із родів: *Haemonchus*, *Bunostomum* і *Oesophagostomum*. У сезонному аспекті пік інвазії спостерігається у зимовий період.

1.3. МЕТОДОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПРОВЕДЕННЯ МЕТА-АНАЛІЗУ

Мета-аналіз – статистичний аналіз, який узагальнює результати декількох порівнянних (за характеристиками включених пацієнтів, досліджуваних втручань та ін.), що досліджують одну і ту ж проблему (зазвичай ефективність методів лікування, профілактики, діагностики). Об'єднання досліджень забезпечує більшу вибірку для аналізу й більшу статистичну потужність; використовується для підвищення доказовості й впевненості в заключенні про ефективність досліджуваного методу [147].

Відношення шансів (ВШ) – відношення шансу події в одній групі до шансу події в іншій групі. Використовується в ретроспективних дослідженнях «випадок-контроль» в якості оцінки відносного ризику, коли групи формуються на основі результату і метою є визначення факторів ризику. Шанс – відношення вірогідності того, що подія відбудеться, до вірогідності того, що вона не відбудеться [113].

Публікаційне зміщення – систематична помилка мета-аналізу, пов'язана з тенденцією до опублікування тільки позитивних результатів і/або статистично значимих результатів, в той час як статистично незначимі результати, неоднозначні дані або результати досліджень, протирічать очікуванім, не завжди друкуються редакторами або подаються дослідниками для публікації [212, 319].

«Форест»-діаграма – графічне зображення результатів мета-аналізу у вигляді діаграми, що складається з декількох горизонтальних відрізків, що відображують точкові значення міри ефекту і їх довірчі інтервали, які оцінені в кожному окремому дослідженні, включеному в мета-аналіз [188].

Метою виконання мета-аналізу є більш точна оцінка вивчаємого ефекту, а також виявити, вивчити й пояснити відмінності, зумовлені статистичною гетерогенністю (неоднорідністю) в результатах досліджень. Така мета досягається тим, що при мета-аналізі істотно збільшується кількість

спостережень (вона стає рівним сумі об'ємів вибірок всіх об'єднаних досліджень), що підвищує статистичну потужність аналізу й точність оцінки ефекту лікування [114]. Мета-аналіз виконується тільки в межах огляду літератури. Перевагою мета-аналізу над іншими видами аналітичної обробки інформаційного масиву є можливість узагальнити інформацію, одержану з різних джерел і різного (за ступенем стандартизації обробки) гатунку, навіть статистично недостовірних тому, що мета-аналіз може дати статистично достовірні дані як сумарний результат, незважаючи на неоднорідні дані [91]. Науковцями L. Bero та D. Rennie (1995) запропонований 10-ступеневий алгоритм здійснення мета-аналізу [83]: 1) встановити, наскільки доцільне проведення мета-аналізу, і сформулювати його мету; 2) виробити стратегію пошуку статей, що стосуються аналізу досліджень; визначити методи відбору і статистичного аналізу даних, а також оцінки якості публікацій; визначити критерії включення оригінальних досліджень в мета-аналіз; 3) знайти всі пов'язані з темою мета-аналізу дослідження, які відповідають критеріям включення; 4) оцінити методологічну якість оригінальних досліджень (публікацій) і відібрати їх для включення в аналіз; 5) сформувати максимально повну базу даних шляхом відбору їх з оригінальних досліджень; 6) вибрати метод мета-аналізу для об'єднання відібраних даних. Вибір методу аналізу визначається типом аналізованих даних (бінарні або безперервні) і типом моделі (фіксованих ефектів, випадкових ефектів); 7) за допомогою статистичних методів урахувати супутні фактори, здатні вплинути на кінцевий результат, і провести аналіз їх чутливості; 8) описати всі можливі обмеження і розбіжності в існуючій базі даних; 9) підготувати висновки і рекомендації для практики або подальших наукових досліджень; 10) підготувати структурований реферат. Для виконання мета-аналізу існує декілька принципів, зокрема, принцип Mantel Haenszel (для моделі постійних ефектів), Der Simonian і Laird (для моделі випадкових ефектів), байєсівський мета-

аналіз, кумулятивний мета-аналіз, багатофакторний мета-аналіз, логістичний регресійний мета-аналіз тощо [83].

1.4. ПОШИРЕННЯ ФАСЦІОЛЬОЗУ ТА ВІДНОШЕННЯ РИЗИКІВ ЗАХВОРЮВАННЯ (ШАНСІВ) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ І ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ (11-РІЧНИЙ МЕТА-АНАЛІЗ, 2007–2018 РОКИ).

Однією із задач, яка була поставлена перед нами – провести мета-аналіз щодо поширення фасціольозу серед великої й дрібної рогатої худоби та встановити у якого виду тварин вищий ризик захворювання (рис. 1.3).

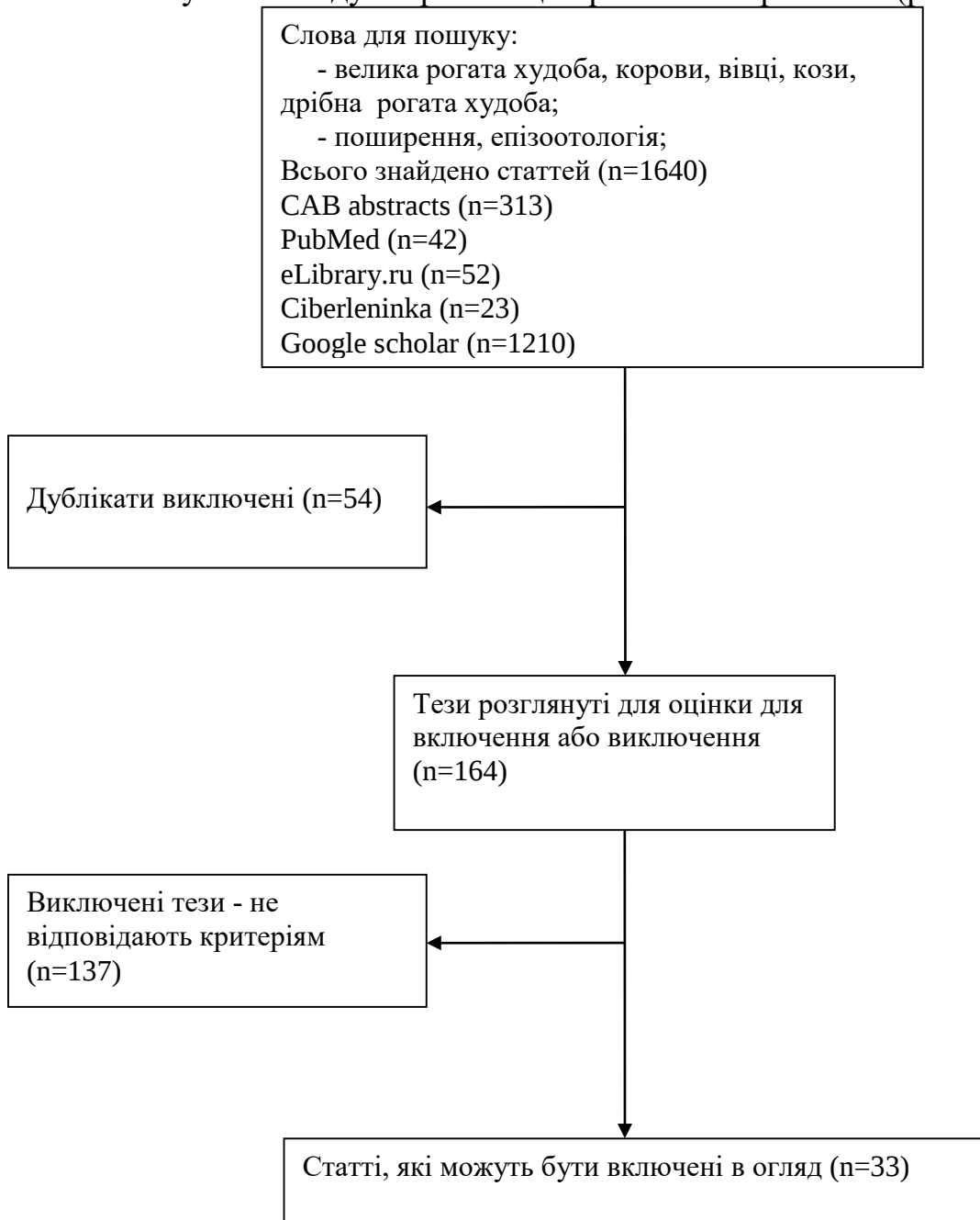


Рис. 1.3. Поточна схема пошуку та ідентифікації документів, що мають відношення до огляду.

Всього в мета-аналіз було включено 33 статей. Результати дослідження щодо превалювання фасціольозу та відношення шансів між великою рогатою та дрібною рогатою худобою представлені на рис. 1.4. і 1.5. Дані щодо поширення фасціольозу відібрані з різних континентів земної кулі: Європи, Азії та Африки.

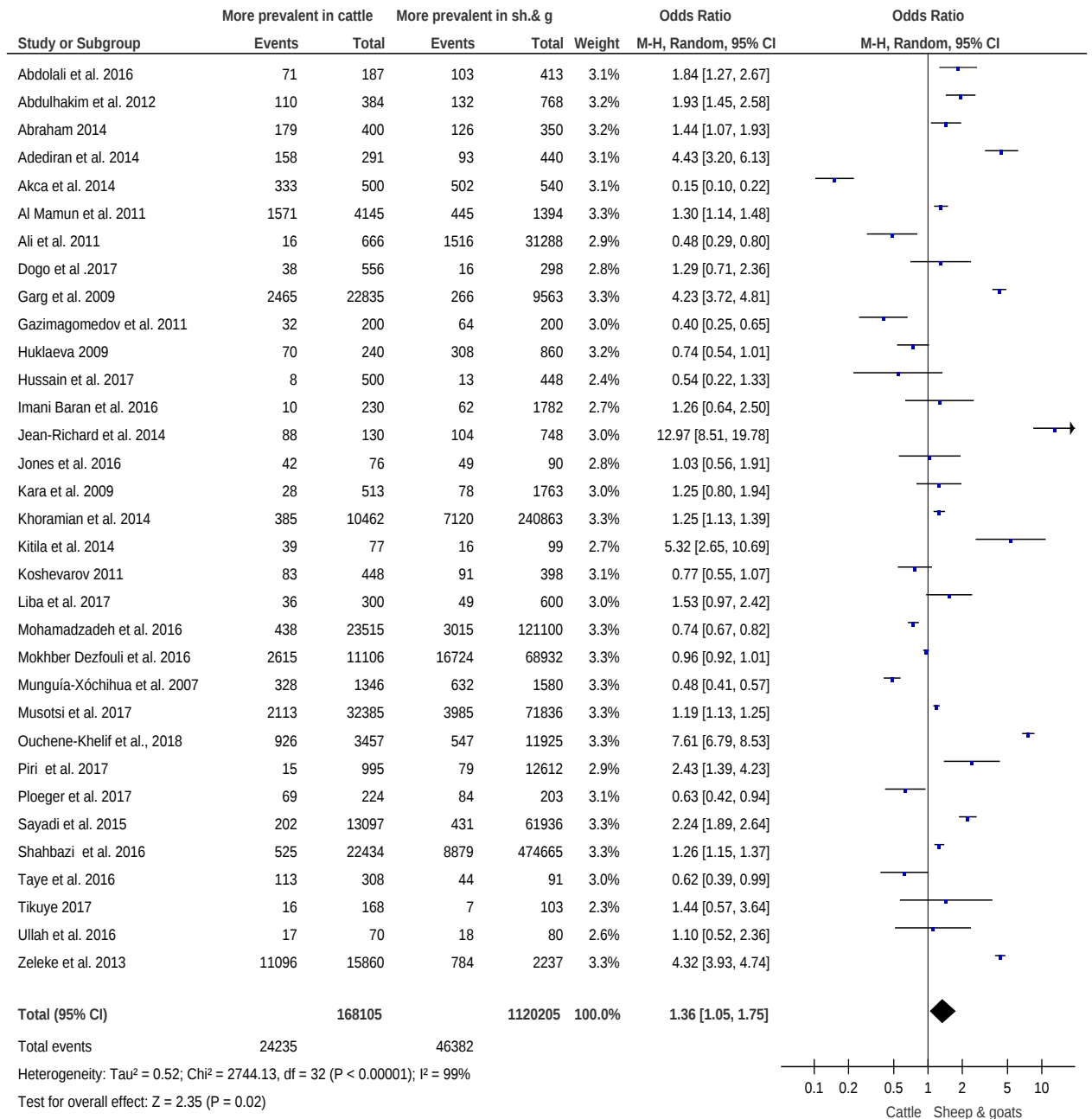


Рис. 1.4. Мета-аналіз превалювання фасціольозу між великою рогатою худобою та вівцями й козами (міра ефекту відношення шансів)

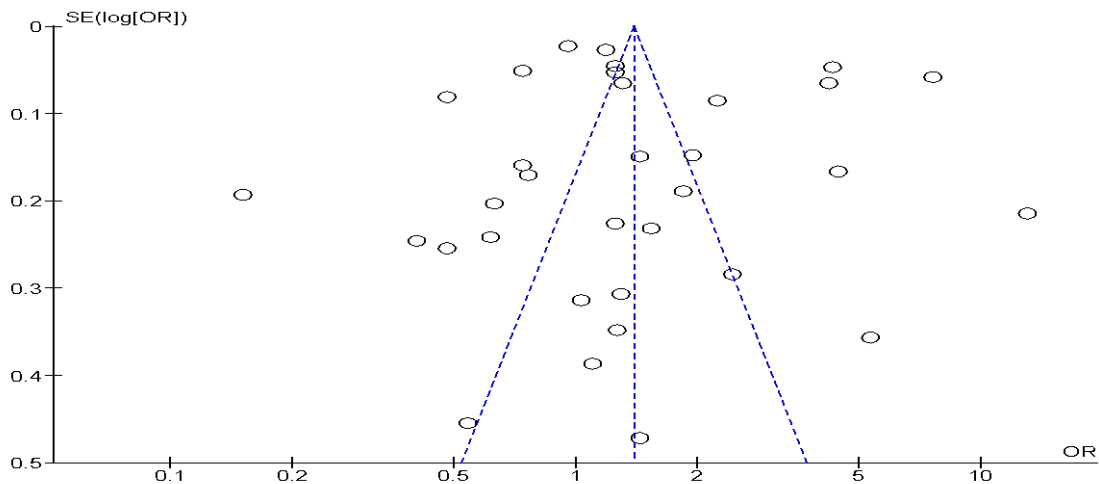


Рис. 1.5. Ліycopодібний графік для бінарного результату, міра ефекту – ВШ

Дослідження щодо поширення фасціольозу серед великої рогатої худоби, овець та кіз були опубліковані за період з 2007 по 2018 рр. Повідомлялось, що у великої рогатої худоби було 24235 позитивних випадків із 168105, тоді як у дрібної рогатої худоби – 46382 із 1120205. Біологічні зразки, зібрані за окремими дослідженнями, включали кров, фекалії та печінку.

Оцінка поширення та аналіз гетерогенності. Виявлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=99\%$ ($P < 0,00001$). Результатами дослідження встановлено загальну оцінку поширення у великої рогатої худоби 14,4 % (95% ДІ: 14,25 – 14,6), тоді як у дрібної рогатої худоби даний показник становив, відповідно, 4,14 % (95% ДІ: 4,06 – 4,2). З'ясовано, що фасціольоз у корів реєструвався у 1,36 (95% ДІ: 1,05 – 1,75) рази частіше, ніж у овець і кіз разом ($P=0,02$). Що стосується видового поширення, то в овець фасціольоз зустрічався у 4,6 % (95% ДІ: 4,54 – 4,63), а у кіз – 2,8 % (95% ДІ: 2,73 – 2,84).

Проведеними дослідженнями встановлено, що відношення шансів захворіти на фасціольоз у великої рогатої худоби вищий, ніж у дрібної рогатої худоби. Показник odds ratio (OR) 1,36 (95% ДІ: 1,05 – 1,75) свідчить про те, що шанси захворювання великої рогатої худоби (cattle) фасціольозом на 36,0 % вищі, ніж в овець і кіз. За період із 2007 по 2018 рр. корів було досліджено у 6,1 разів менше, ніж овець і кіз.

На рис. 1.6. зображено результати мета-аналізу щодо превалювання фасціольозу серед великої рогатої худоби й овець. Встановлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=98\%$ ($P < 0,00001$). Результатами дослідження з'ясовано, що відношення шансів ($P=0,05$) у великої рогатої худоби вище, ніж у овець і становить, відповідно, 1,28 (95 % ДІ: 1,0 – 1,63). Проте, оскільки ДІ містить одиницю, можна зробити висновок, що шанси захворіти на фасціольоз як у великої рогатої худоби, так і в овець однакові.

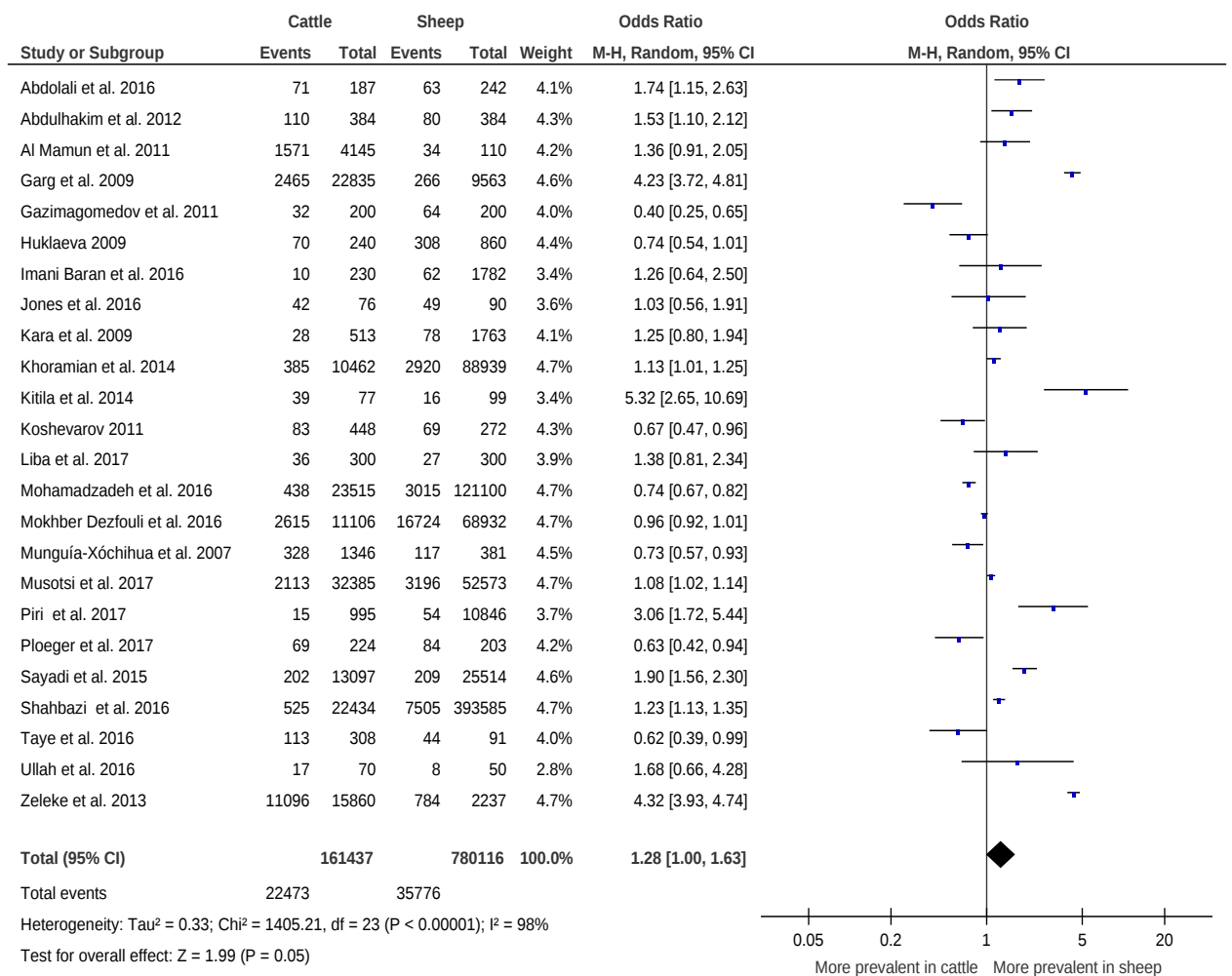


Рис. 1.6. Мета-аналіз поширення фасціольозу серед великої рогатої худоби й овець (міра ефекту – відношення шансів)

Результатами мета-аналізу встановлено, що у великої рогатої худоби шанси захворіти на фасціольоз в 1,67 (95 % ДІ: 1,16 – 2,4) рази вищі, ніж у кіз

($P=0,005$). Однак межі 95 % довірчого інтервалу більш широкі, ніж у попередніх дослідженнях (рис. 1.7). Нами встановлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=98\%$ ($P < 0,00001$).

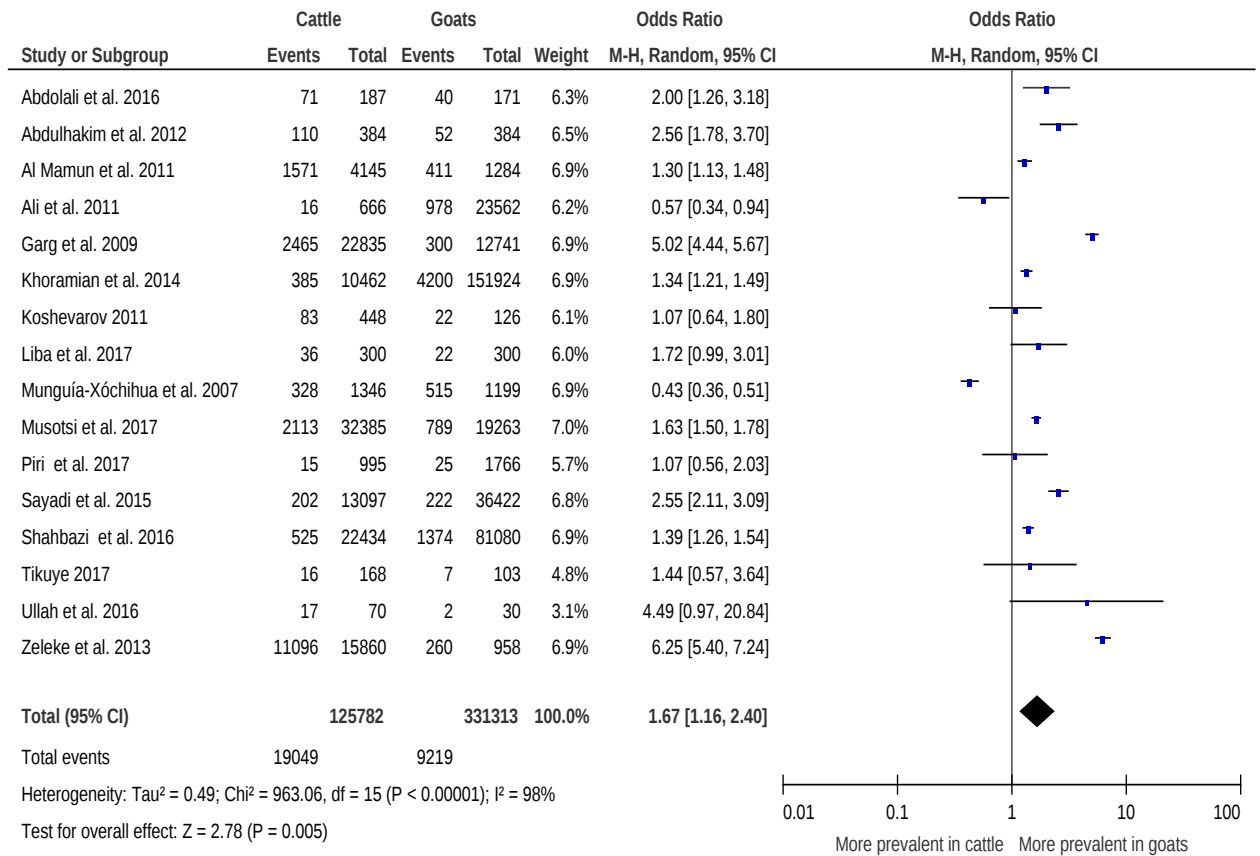


Рис. 1.7. Мета-аналіз превалювання фасціольозу серед великої рогатої худоби й кіз (міра ефекту – відношення шансів)

Таким чином, результатами мета-аналізу з'ясовано, що фасціольоз у великої рогатої худоби реєструється в 1,36 рази частіше, ніж у дрібної рогатої худоби.

1.5. ПОШИРЕННЯ ДИКРОЦЕЛІОЗУ ТА ВІДНОШЕННЯ РИЗИКІВ (ШАНСІВ) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ І ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ (11-РІЧНИЙ МЕТА-АНАЛІЗ, 2007–2018 РОКИ)

Однією із задач, яка була поставлена перед нами – провести мета-аналіз щодо поширення дикроцеліозу серед великої й дрібної рогатої худоби та встановити у якого виду тварин вищий ризик захворювання (рис. 1.8).

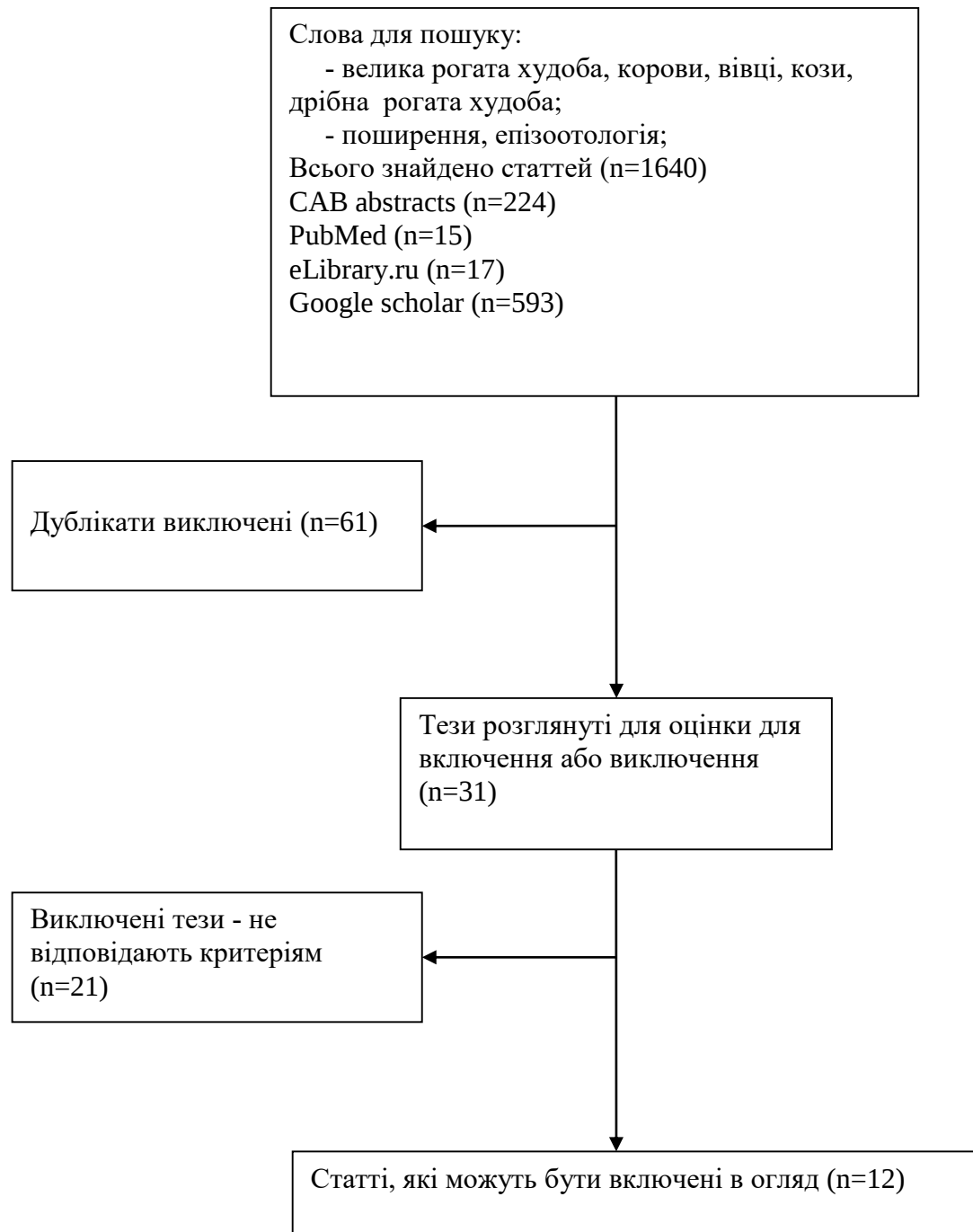


Рис. 1.8. Поточна схема пошуку та ідентифікації документів, що мають відношення до огляду

Всього в мета-аналіз було включено 12 статей. Результати дослідження щодо поширення та відношення шансів дикроцеліозу серед великої рогатої та дрібної рогатої худоби представлені на рис. 1.9.

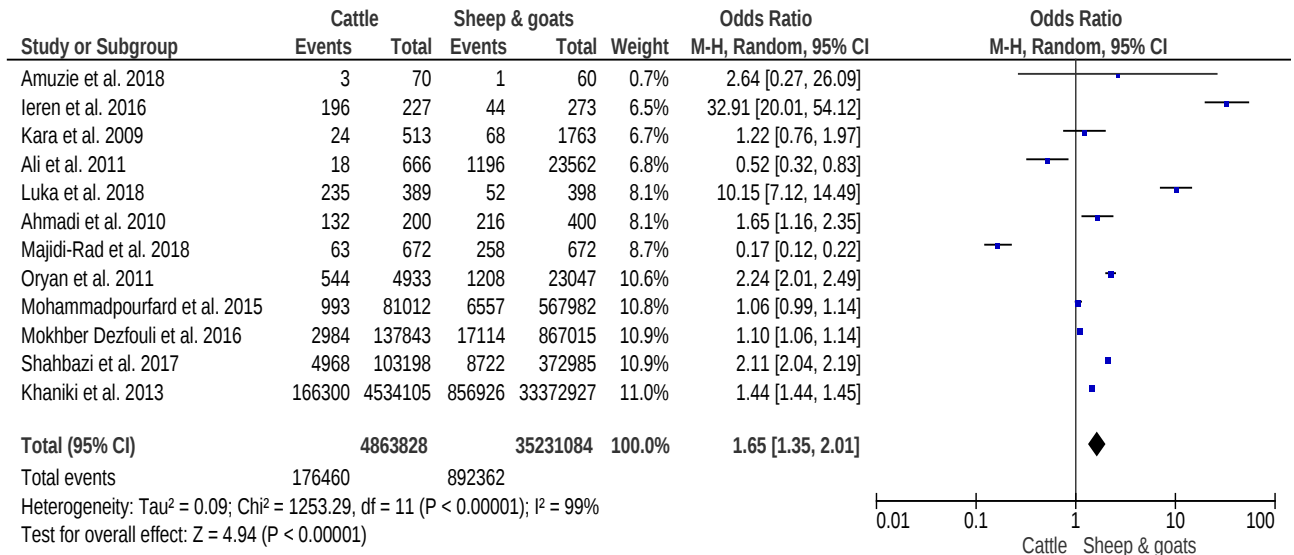


Рис. 1.9. Мета-аналіз превалювання дикроцеліозу серед великої рогатої й дрібної рогатої худоби (міра ефекту – відношення шансів)

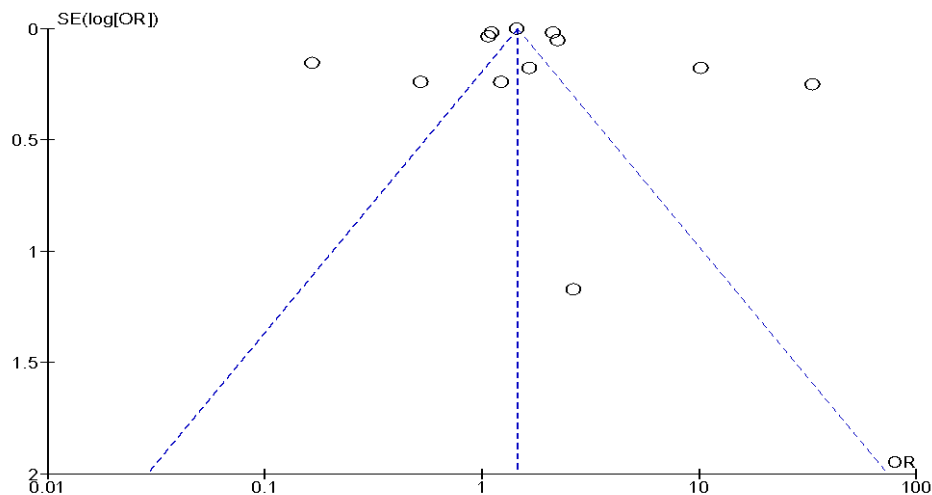


Рис. 1.10. Ліycopодібний графік для бінарного результату, міра ефекту – ВШ

Дослідження щодо поширення дикроцеліозу серед великої рогатої худоби, овець та кіз були опубліковані з 2007 по 2018 рр. Повідомлялось, що у великої рогатої худоби було 176460 позитивних випадків із 4863828, тоді як

у дрібної рогатої худоби – 892362 із 35231084. Біологічні зразки, зібрані за окремими дослідженнями, включали кров, фекалії та печінку.

Оцінка поширення та аналіз гетерогенності. Виявлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=99\%$ ($P < 0,00001$). Результатами дослідження встановлено загальну оцінку поширення у великої рогатої худоби 3,63 % (95% ДІ: 3,61 – 3,64), тоді як у дрібної рогатої худоби даний показник становив, відповідно, 2,53 % (95% ДІ: 2,52 – 2,54). З'ясовано, що дикроцеліоз у корів реєструвався у 1,65 рази частіше, ніж в овець і кіз разом. Що стосується видового поширення, то в овець дикроцеліоз зустрічався у 2,63 % (95% ДІ: 2,62 – 2,64), а у кіз – 2,18 % (95% ДІ: 2,17 – 2,19). Проведеними дослідженнями встановлено, що відношення шансів ($P < 0,00001$) у великої рогатої худоби в 1,65 рази вищі (95% ДІ: 1,36 – 2,01), ніж у дрібної рогатої худоби. За період 2007 по 2018 рік корів було досліджено у 7,2 разів менше, ніж овець і кіз. На рис. 1.11. зображено результати мета-аналізу щодо превалювання дикроцеліозу серед великої рогатої худоби й овець. Встановлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=98\%$ ($P < 0,00001$). Результатами дослідження з'ясовано, що відношення шансів у великої рогатої худоби вищі, ніж у овець і становлять, відповідно, 1,37 (95 % ДІ: 1,12 – 1,67).

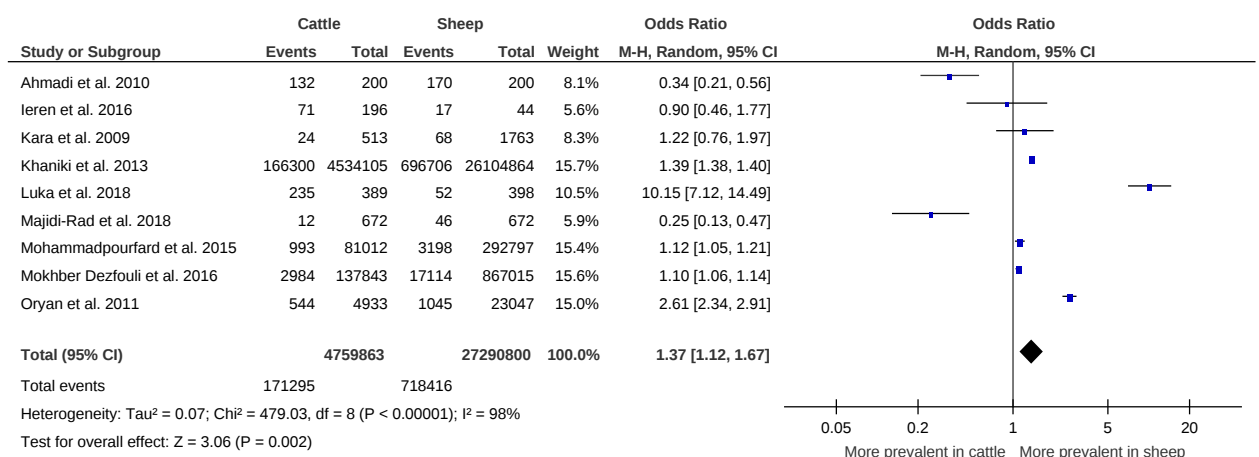


Рис. 1.11. Мета-аналіз превалювання дикроцеліозу серед великої рогатої худоби й овець (міра ефекту – відношення шансів)

Результатами мета-аналізу встановлено, що у великої рогатої худоби шанси ($P=0,002$) захворіти на дикроцеліоз в 2,22 рази вищі (95 % ДІ: 1,34 – 3,67), ніж у кіз. Проте межі 95 % довірчого інтервалу більш широкі, ніж у попередніх дослідженнях (рис. 1.12). Нами встановлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=99\%$ ($P < 0,00001$).

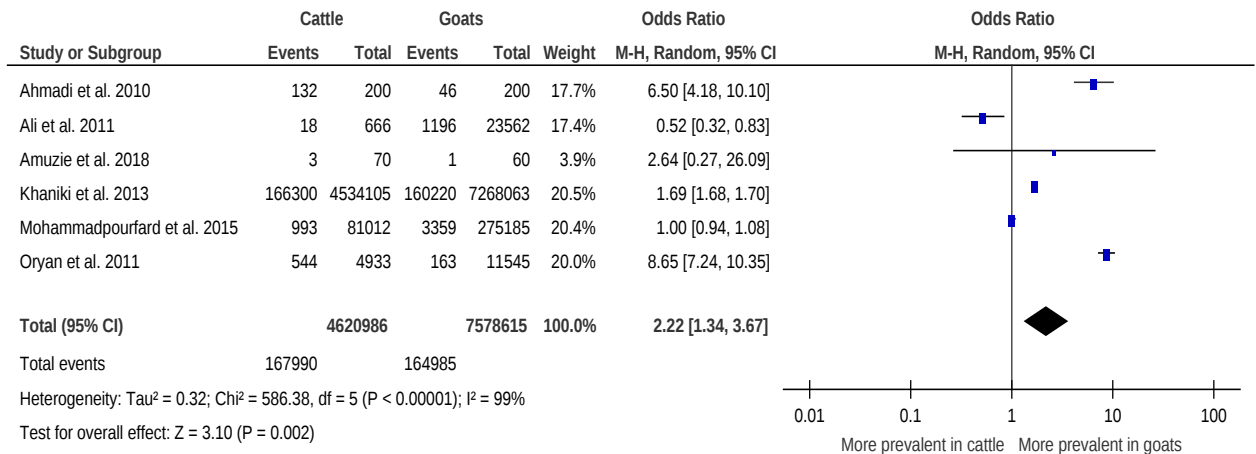


Рис. 1.12. Мета-аналіз превалювання дикроцеліозу серед великої рогатої худоби та кіз (міра ефекту – відносний ризик)

Отже, результатами мета-аналізу з'ясовано, що дикроцеліоз у великої рогатої худоби реєструється у 1,65 рази частіше, ніж в овець і кіз разом.

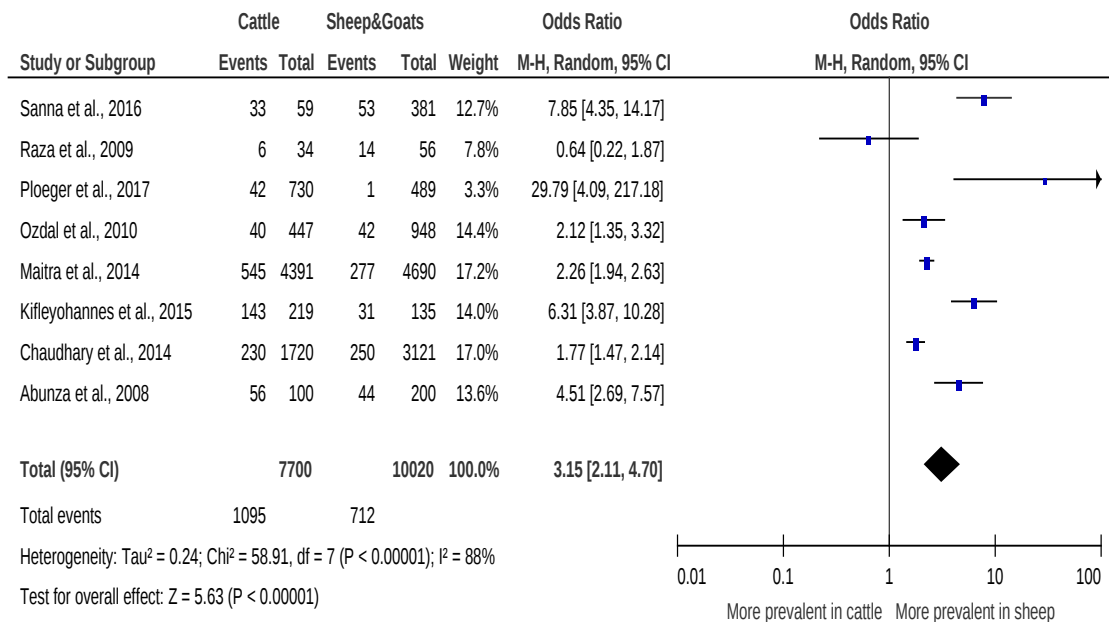
1.6. ПОШИРЕННЯ ПАРАМФІСТОМАТИДОЗІВ ТА ВІДНОШЕННЯ РИЗИКІВ (ШАНСІВ) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ТА ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ (10-РІЧНИЙ МЕТА-АНАЛІЗ, 2008–2017 РОКИ)

Однією із задач, яка була поставлена перед нами – провести мета-аналіз щодо поширення парамфістоматидозів серед великої й дрібної рогатої худоби (рис. 1.13).



Рис. 1.13. Поточна схема пошуку та ідентифікації документів, що мають відношення до огляду.

Всього в мета-аналіз було включено 8 статей. Результати дослідження щодо поширення та відношення шансів парамфістоматидозів серед великої рогатої та дрібної рогатої худоби представлені на рис. 1.14.



1.14. Мета-аналіз превалювання парамфістоматидозів серед великої рогатої й дрібної рогатої худоби (міра ефекту – відношення шансів)

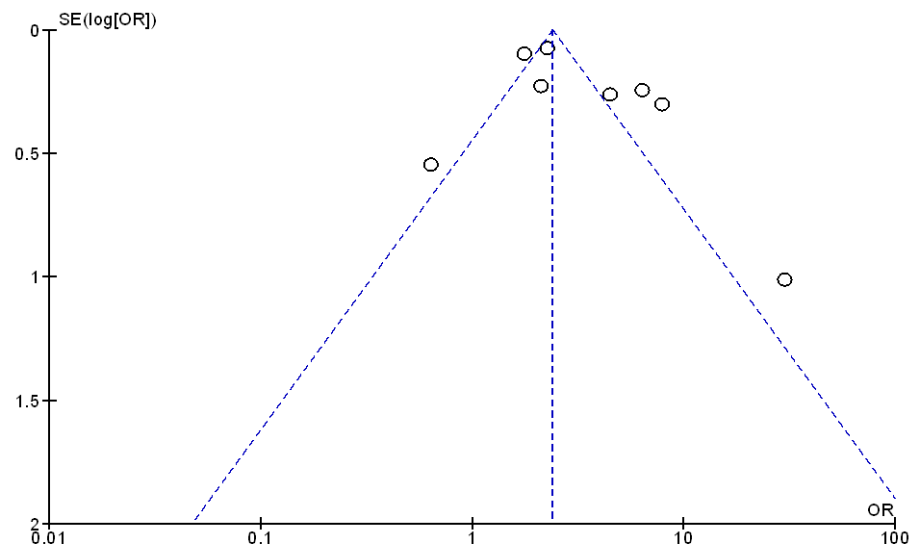


Рис. 1.15. Ліycopодібний графік для бінарного результату, міра ефекту – ВШ

Дослідження щодо поширення парамфістоматидозів серед великої рогатої худоби, овець та кіз були опубліковані з 2008 по 2017 рр.

Повідомлялось, що у великої рогатої худоби було 1095 позитивних випадків із 7700, тоді як у дрібної рогатої худоби – 712 із 10020. Біологічні зразки, зібрані за окремими дослідженнями, включали кров, фекалії та передшлунки.

Оцінка поширення та аналіз гетерогенності. Виявлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=88\%$ ($P < 0,00001$). Результатами дослідження встановлено загальну оцінку поширення у великої рогатої худоби $14,2\%$ (95% ДІ: 13,5 – 15,02), тоді як у дрібної рогатої худоби даний показник становив, відповідно, $7,1\%$ (95% ДІ: 6,6 – 7,6). З'ясовано, що парамфістоматидози у корів реєструвалися у 3,15 рази частіше, ніж в овець і кіз разом. Проведеними дослідженнями встановлено, що відношення шансів ($P < 0,00001$) у великої рогатої худоби в 3,15 рази вищі (95% ДІ: 2,11 – 4,7), ніж у дрібної рогатої худоби. За період 2008 по 2017 рік корів досліджено у 1,3 рази менше, ніж овець і кіз.

Отже, проведеними дослідженнями встановлено, що шанси захворіти на парамфістоматидози у великої рогатої худоби в 3,15 рази вищі, ніж у дрібної рогатої худоби.

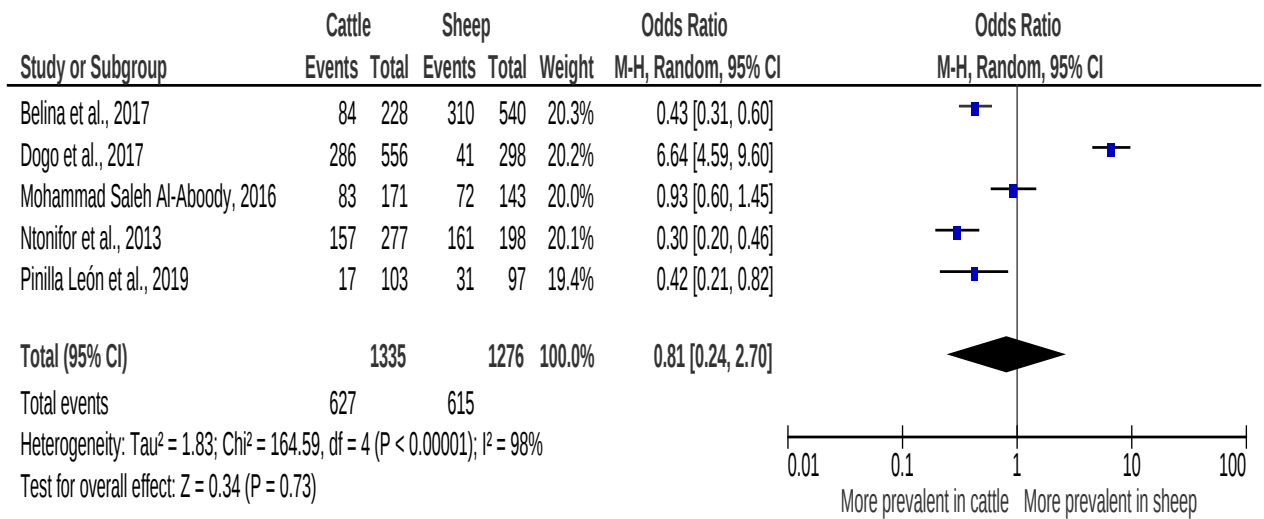
1.7. ПОШИРЕННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ ТА ВІДНОШЕННЯ РИЗИКІВ (ШАНСІВ) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ І ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СВІТІ (6-РІЧНИЙ МЕТА-АНАЛІЗ, 2013–2019 РОКИ)

Однією із задач, яка була поставлена перед нами – провести мета-аналіз щодо поширення шлунково-кишкових стронгілят серед великої й дрібної рогатої худоби та встановити у якого виду тварин вищий ризик захворювання (рис. 1.16).



Рис. 1.16. Поточна схема пошуку та ідентифікації документів, що мають відношення до огляду.

Всього в мета-аналіз було включено 5 статей. Результати дослідження щодо поширення та відношення шансів шлунково-кишкових стронгілят серед великої рогатої та дрібної рогатої худоби представлені на рис. 1.17.



1.17. Мета-аналіз превалювання шлунково-кишкових стронгілят серед великої рогатої й дрібної рогатої худоби (міра ефекту – відношення шансів)

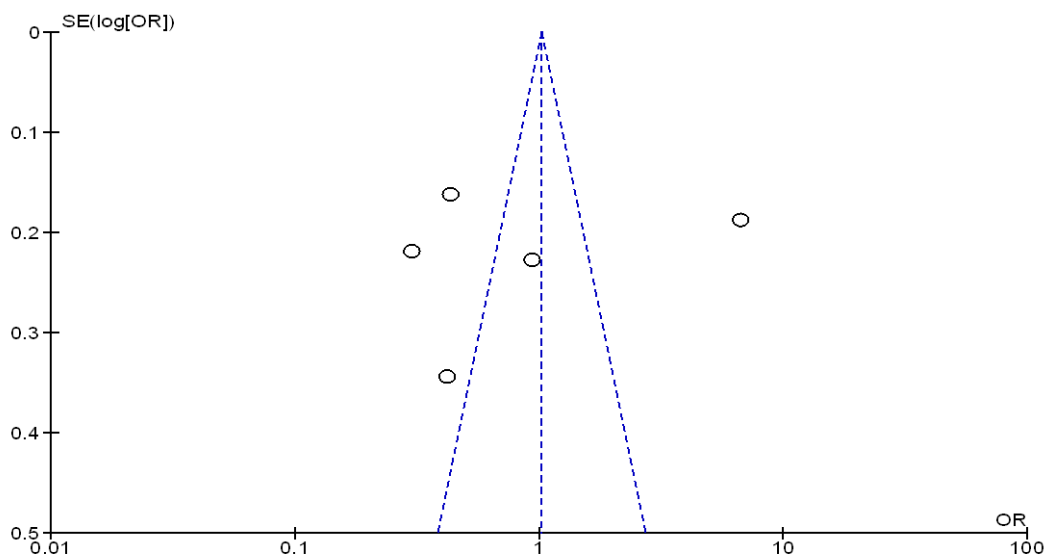


Рис. 1.18. Лійкоподібний графік для бінарного результату, міра ефекту – ВШ

Дослідження щодо поширення шлунково-кишкових стронгілят серед великої рогатої худоби, овець та кіз були опубліковані з 2013 по 2019 рр. Повідомлялось, що у великої рогатої худоби було 627 позитивних випадків із

1335, тоді як у дрібної рогатої худоби – 615 із 1276. Біологічні зразки, зібрані за окремими дослідженнями, включали кров і фекалії.

Оцінка поширення та аналіз гетерогенності. Виявлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=98\%$ ($P < 0,00001$). Результатами дослідження встановлено загальну оцінку поширення у великої рогатої худоби 46,9 % (95% ДІ: 44,3 – 49,6), тоді як у дрібної рогатої худоби даний показник становив, відповідно, 48,2 % (95% ДІ: 45,5 – 50,9). З'ясовано, що шлунково-кишкові стронгіляти у корів реєструвався у 0,81 рази рідше, ніж в овець і кіз разом. Так як, у межі 95 % ДІ входить одиниця (0,24-2,7) можна зробити висновок, що шанси захворіти на шлунково-кишкові стронгілятози як у великої рогатої худоби, так і в овець однакові. За період 2013 по 2019 рік корів і овець та кіз досліджено майже однакову кількість.

Отже, проведеними дослідженнями встановлено, що шанси захворіти на шлунково-кишкові стронгілятози у великої рогатої худоби й дрібної рогатої худоби однакові.

1.8. МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ ТРЕМАТОД ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

На м'ясокомбінаті із органів туш великої рогатої худоби, ураженої трематодами (*D. lanceatum*, *P. cervi* й *F. hepatica*), відбирали гельмінтів, фіксували їх в 70 % етиловому спирті. В подальшому дикроцелій, парамфістом та фасціол фарбували за методом Блажина [123]. Морфометричним дослідженням з'ясовано, що збудником дикроцеліозу є *D. lanceatum*. Гельмінт ланцетоподібної форми, має слабо розвинені присоски однакового розміру, розміщені у передній частині тіла (рис. 1.19).

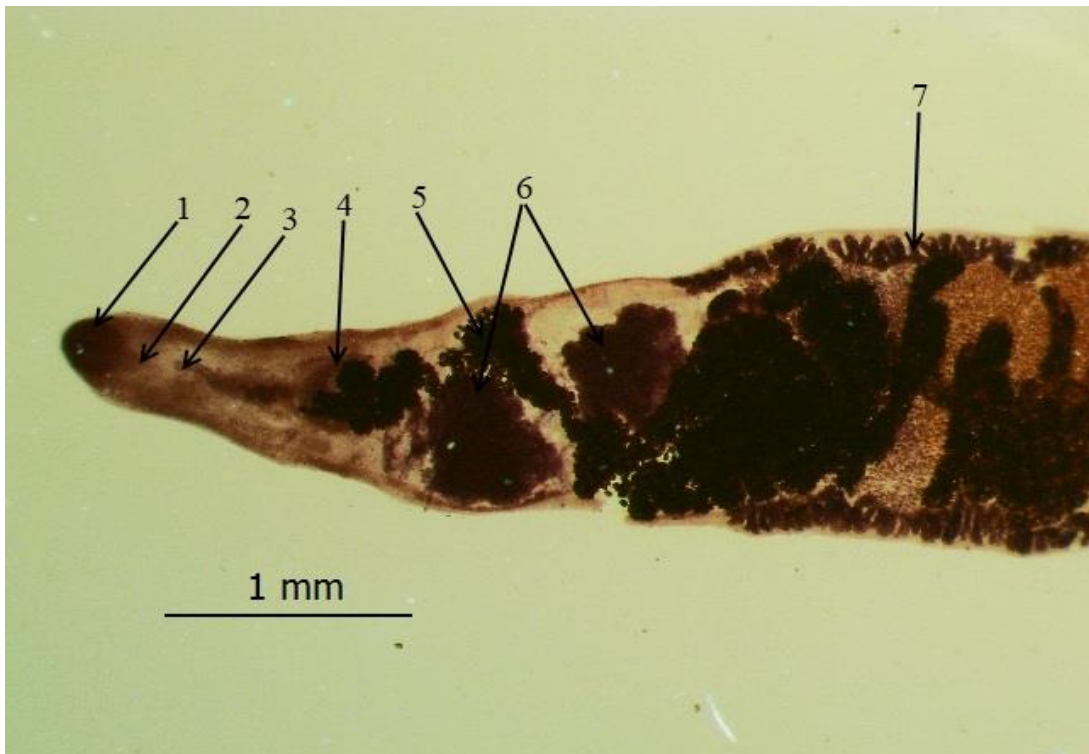


Рис. 1.19. *Dicrocoelium lanceatum* (1 – ротовий присосок; 2 – глотка; 3 – стравохід; 4 – черевний присосок; 5 – матка; 6 – сім'яники; 7 – жовточник)

Від ротового отвору, який знаходиться у центрі ротової присоски, відходить глотка, позаду неї короткий тонкий стравохід, що дає дві прямі гілки середньої кишки, розташованих по бокам тіла і закінчуються сліпо.

Статева система гермафродитна. Матка знаходиться в задній частині тіла паразита. Сім'яники розміщені косо один навпроти одного. Яєчник знаходиться позаду сім'яників. Розміри трематод *D. lanceatum* значно варіювали, про що свідчить коефіцієнт варіації (CV). Найбільш виявлені розбіжності в розмірах передніх та задніх сім'яників, зокрема їх довжина й ширина. Таким чином, дана вибірка має слабкий, середній та високий рівень варіабельності. У табл. 1.11. представлені розміри параметрів дикроцелій у мм (mm) і мкм (μm).

Таблиця 1.11

Розміри *Dicrocoelium lanceatum* (n=30)

Параметри, мм (mm)	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max	CV, %
Довжина тіла (Bl)	$5,5 \pm 0,65$	4,3	7,0	11,82
Ширина тіла (BW)	$2,0 \pm 0,32$	1,2	3,0	15,9
Довжина ротової присоски (OSL) мкм	$313,6 \pm 52,3$	212	398	16,6
Ширина ротової присоски (OSW) мкм	$317,2 \pm 58,62$	207	416	18,5
Глотка довжина (PhL)	$150,9 \pm 3,51$	145	157	2,32
Ширина глотки (PhW)	$123,7 \pm 17,9$	98	159	14,51
Стравохід довжина (OL) мкм	$469,9 \pm 44,9$	410	540	9,54
Черевна присоска довжина VSL мкм	$398,3 \pm 49,05$	312	499	12,31
Ширина черевної присоски VSW мкм	$385,9 \pm 51,1$	243	440	13,23
Яєчник довжина (OvL)	$155,3 \pm 20,21$	129	193	13,01
Ширина яєчника (OvW) мкм	$248,3 \pm 18,14$	214	310	7,3
Передній сім'яник довжина(ATL) мкм	$292,73 \pm 96,8$	139	473	33,1
Передній сім'яник ширина (ATW) мкм	$429,3 \pm 99,9$	263	610	23,3
Задній сім'яник довжина (PTL) мкм	$332,9 \pm 83,9$	214	587	25,21
Задній сім'яник ширина (PTW) мкм	$461,0 \pm 121,5$	282	710	26,35
Яйця довжина (EL) мкм	$39,4 \pm 1,5$	37	42	3,74
Яйця ширина (EW) мкм	$26,53 \pm 1,65$	24	30	6,24

Paramphistomum cervi (син. *Liorchis scotiae*) порівняно невеликих розмірів трематоди, рожевого кольору, конічної форми. Ротовий отвір оточений слабо розвиненою присоскою, яка обрамляє вхід у добре розвинену глотку. Розрізняють даних трематод за будовою глотки, у *Paramphistomum cervi* вона ліорхисного типу (вазоподібної форми). Органом фіксації є черевна присоска, яка сильно розвинена й розміщена у задній частині тіла. Два сім'яники поперечноовальної форми знаходяться один позаду іншого в задній половині тіла, яєчник і тільце Меліса – спереду черевної присоски. Матка й

жовточники сильно розвинені. Статеві отвори відкриваються на поверхню позаду развилки кишечника (рис. 1.20). Згідно коефіцієнту варіації (CV) можна зробити висновок, що вибірка має слабкий і середній рівень варіабельності.

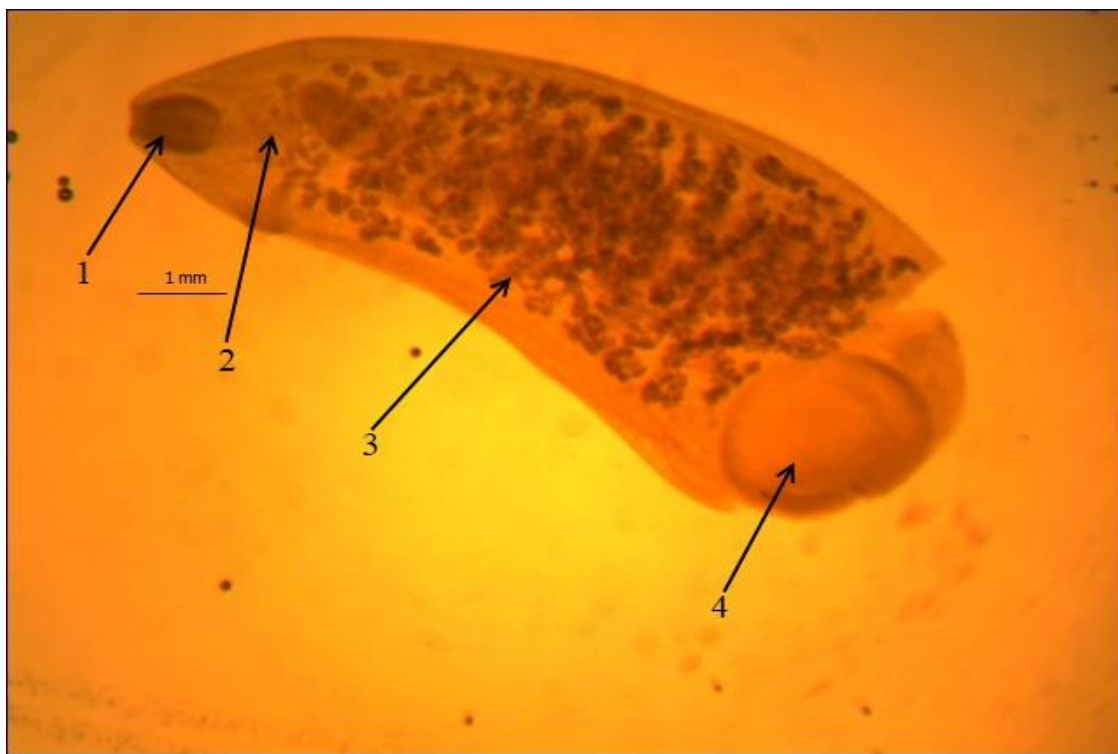


Рис. 1.20. *Paramphistomum cervi* (1 – ротовий присосок; 2 – кишечник; 3 – жовточник; 4 – черевний присосок)

У табл. 1.12. наведені розміри частин тіла парамфістом у мм (mm).

Таблиця 1.12

Розміри *Paramphistomum cervi* (n=30)

Параметри, мм (mm)	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max	CV, %
Довжина тіла (Bl)	$10,37 \pm 0,8$	8,7	11,7	8,2
Ширина тіла (BW)	$3,7 \pm 0,41$	3,2	4,9	10,9
Довжина головного присоска (OSL)	$1,05 \pm 0,1$	0,9	1,3	9,53
Ширина головного присоска (OSW)	$0,83 \pm 0,1$	0,7	0,94	11,2
Глотка довжина (PhL)	$0,64 \pm 0,1$	0,54	0,8	11,6
Ширина глотки (PhW)	$0,3 \pm 0,04$	0,21	0,33	13,5
Діаметр черевного присоска (Acetabulum)	$2,23 \pm 0,23$	1,9	2,6	10,34
Діаметр яєчника	$0,22 \pm 0,03$	0,2	0,3	15,62
Передній сім'яник довжина (ATL)	$1,22 \pm 0,1$	1,1	1,33	7,52
Передній сім'яник ширина (ATW)	$0,83 \pm 0,1$	0,72	0,95	8,2
Задній сім'яник довжина (PTL)	$1,22 \pm 0,1$	1,1	1,33	7,52
Задній сім'яник ширина (PTW)	$0,83 \pm 0,1$	0,72	0,95	8,2
Яйця довжина (EL), мкм	$127,1 \pm 4,1$	120	134	3,28
Яйця ширина (EW), мкм	$70,9 \pm 4,2$	65	77	5,95

Fasciola hepatica (фасціола звичайна) – має листочкоподібну форму, коричневого кольору із зеленуватим відтінком. Кутикула вкрита дрібними шипиками. Ротова й черевна присоски слабо розвинені, зближені між собою і розміщені в передній частині тіла (рис. 1.21). Матка має розеткоподібну форму. Яєчник і сім'яники гіллясті, займають середню частину тіла паразита, жовточники добре розвинені, займають бокові поля тіла (табл. 1.13).

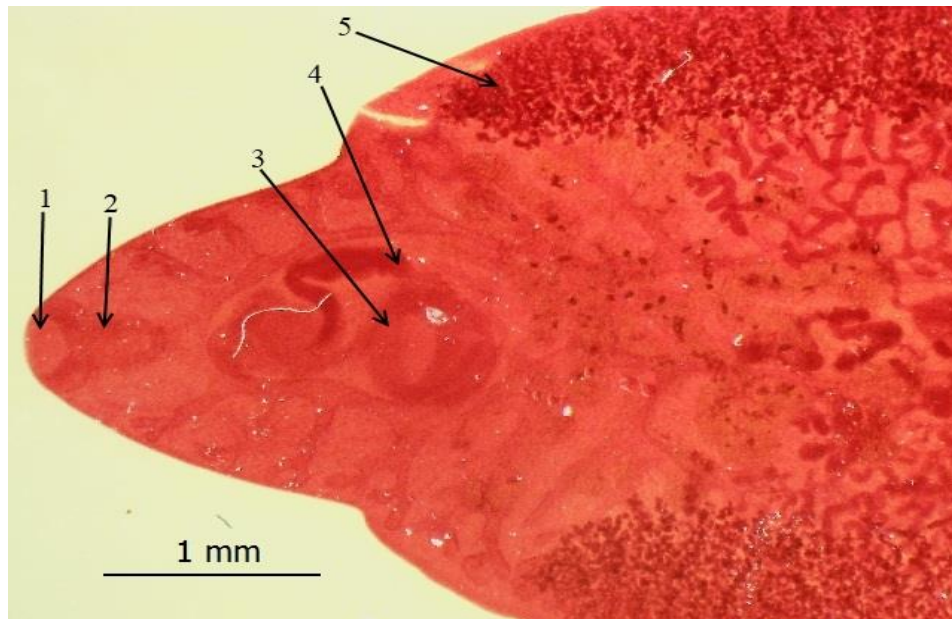


Рис. 1.21. Головний кінець *Fasciola hepatica* (1 – ротовий присосок; 2 – глотка; 3 – черевний присосок; 4 – матка; 5 – жовточник)

Таблиця 1.13

Розміри *Fasciola hepatica* (n=30)

Параметри, мм (mm)	$\bar{x} \pm SD$	Min	Max	CV, %
Довжина тіла (Bl)	$26,03 \pm 2,9$	20,3	30,0	11,02
Ширина тіла (BW)	$10,5 \pm 0,41$	7,9	11,8	9,3
Довжина головного присоска (OSL)	$0,71 \pm 0,11$	0,55	0,85	15,34
Ширина головного присоска (OSW)	$1,01 \pm 0,13$	0,81	1,21	12,8
Довжина глотки (PhL)	$0,36 \pm 0,02$	0,33	0,4	6,43
Ширина глотки (PhW)	$0,3 \pm 0,035$	0,22	0,33	13,03
Довжина черевної присоски (VSL)	$1,1 \pm 0,1$	0,95	1,3	9,02
Ширина черевної присоски (VSW)	$1,3 \pm 0,13$	1,0	1,46	10,45
Відстань між присосками	$1,71 \pm 0,14$	1,5	1,91	8,03
Яйця довжина (EL), мкм	$127,1 \pm 3,93$	120	133	3,34
Яйця ширина (EW), мкм	$68,6 \pm 2,4$	65	73	5,9

Отже, за результатами морфометрії й коефіцієнту варіації (CV) можна зробити висновок, що вибірка має слабкий і середній рівень варіабельності.

Таким чином, результатами досліджень встановлено, що у господарствах центрального регіону України паразитують три види трематод: *D. lanceatum*, *P. cervi* й *F. hepatica*.

1.9. ВИДОВИЙ СКЛАД ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ РЯДУ *STRONGYLIDA* ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Оскільки яйця шлунково-кишкових стронгілят жуйних за розмірами і морфологією дуже подібні, за ними можна поставити діагноз тільки груповий (рис. 1.22). Лише діагноз на нематодіроз (*Nematodirus spathiger*) можна поставити за морфологічними ознаками яєць (рис. 1.22).

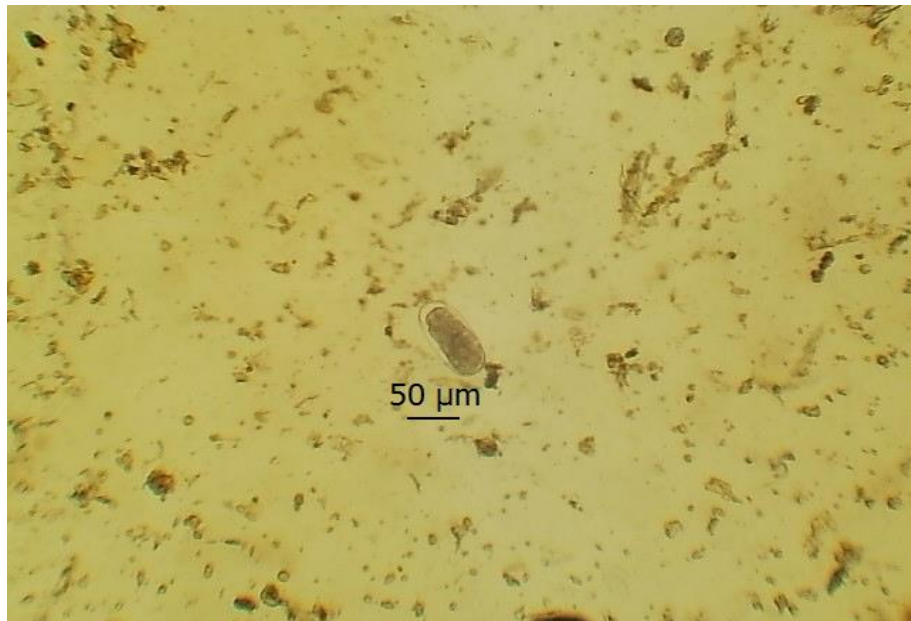


Рис. 1.21. Яйця стронгілідного типу (збільшення x 100)



Рис. 1.22. Яйце *Nematodirus spathiger*. (збільшення x 200)

Диференціювання стронгілат до роду проводили за інвазійними личинками після їх культивування у термостаті. Ідентифікацію личинок до роду здійснювали за П. А. Поляковим (1953).

Вирощування личинок здійснювали методом А. М. Петрова й В. Г. Гагаріна (1953). Проби фекалій (10 г) клали у склянки або чашки Петрі, злегка зволожували 0,1 % водним розчином стрептоциду за Л. М. Корчаном та ін. (2011). Посуд з пробамі фекалій закривали марлею і ставили у термостат за температури 27° С на 7–10 днів. За цей період фекалії періодично зволожували 0,1 % водним розчином стрептоциду. Личинки, що сформувалися в яйцях стронгілат, вилуплюються, ростуть, розвиваються і двічі линяють (утворюють два чохлики). Через 7–10 днів проби ставили в апарат і проводили дослідження запропонованим нами способом кількісного гел'мінтоларвоскопічного дослідження за О. В. Кручиненком та ін. (2017). Личинки опускаються на дно апарату, наносили на предметне скельце по три краплі. Оскільки личинки рухомі, то перед визначенням їх знерухомлювали. Для цього до краплі досліджуваної рідини додавали 1 краплю 0,1% розчину йоду або краплю льодяної оцтової кислоти. Після знерухомлення, краплі накривали покривними скельцями й проводили мікроскопію. У личинок вивчали загальну форму, розміри тіла, форму і кількість кишкових клітин, форму і величину хвостового кінця (без чохлика і в чохлику) [103].

Фауна стронгілат шлунково-кишкового тракту нараховує більше 400 видів. За сучасною класифікацією підряд *Strongylata* піднято до рангу ряду і його назва має закінчення «ida».

Результатами власних досліджень встановлено, що у великої рогатої худоби центрального регіону України паразитують гельмінти родів:

Haemonchus, *Bunostomum* і *Oesophagostomum*.

У *Haemonchus* на хвостовому кінці тіла личинки немає «шипики». Стравохід у них складає лише близько 1/5 частини всієї довжини личинки. Дві останні клітини кишечника у них закінчуються в одному пункті та на однаковій від ануса відстані. Дві останні клітини кишечника у них

закінчуються в одному пункті та на однаковій від ануса відстані. Відносно дрібні личинки (0,7–0,8 мм завдовжки) із досить довгим (0,15– 0,17 мм) ниткоподібним хвостовим кінцем чохлика. Дві останні клітини кишечника не однакові завдовжки, не трикутні, а округло-веретеноподібні й закінчуються в одному місці (рис. 1.23).

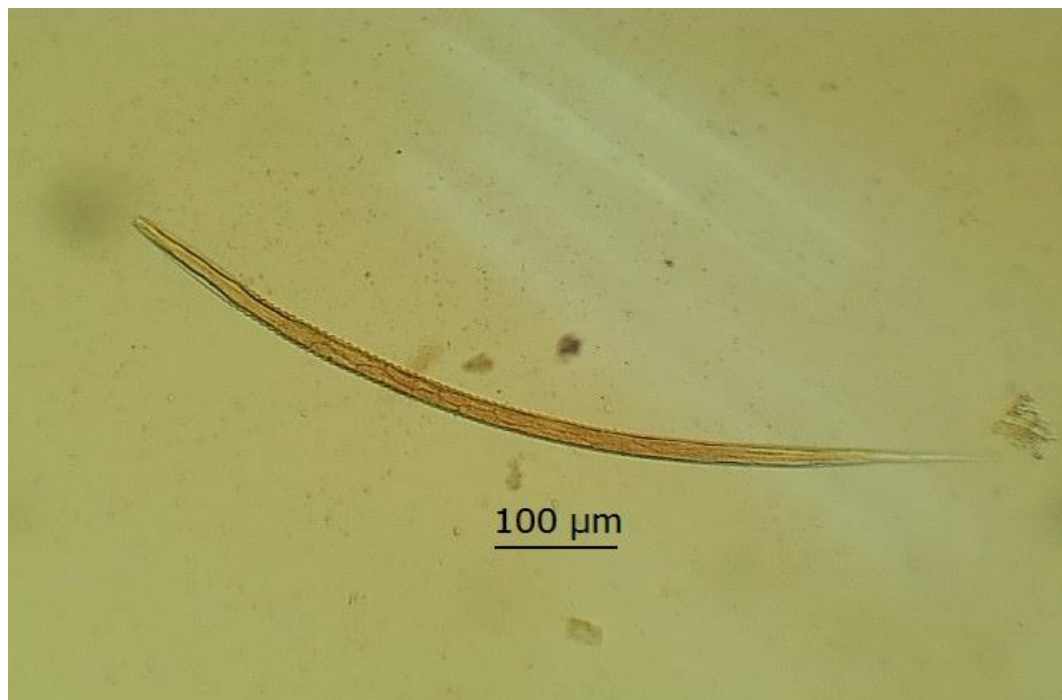


Рис. 1.23. Інвазійна личинка роду *Haemonchus*

У личинок *Bunostomum* кишечник у інвазійних личинок не поділений на окремі клітини й представлений гомогенною зернистою масою (рис. 1.24).



Рис. 1.24. Інвазійна личинка роду *Bunostomum*

Кишкових клітин у інвазійних личинок *Oesophagostomum* всього 20. Вони завдовжки 0,75–0,9 мм із довгим (0,23–0,28 мм), ниткоподібним хвостовим кінцем чохлика (рис. 1.25).

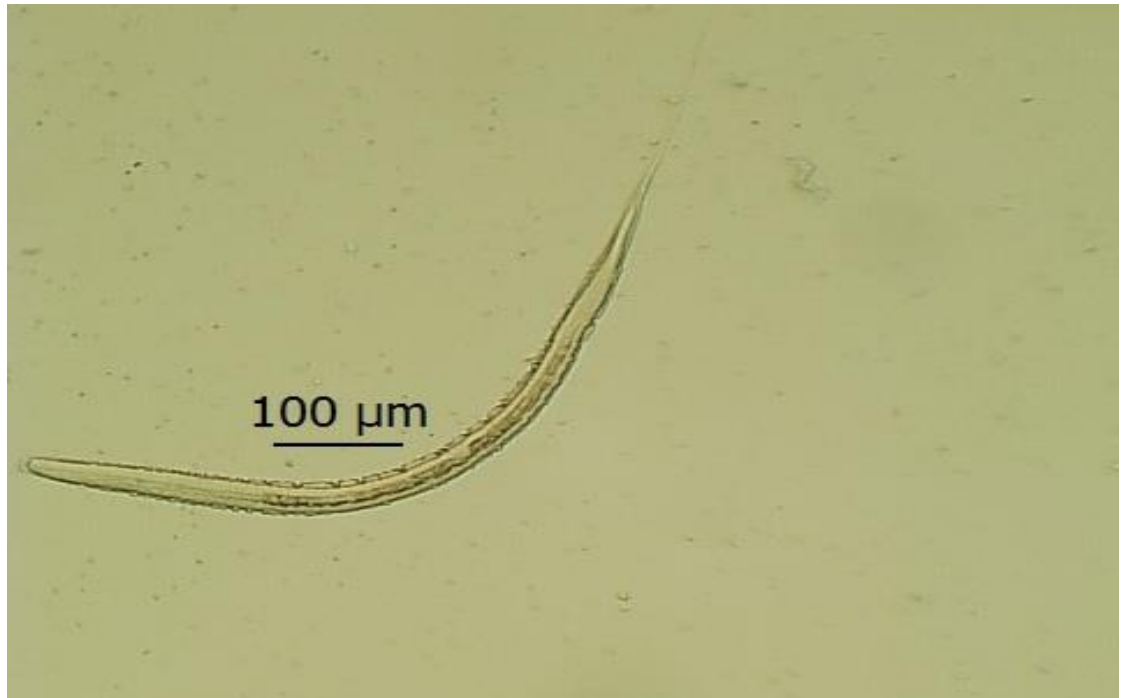


Рис. 1.25. Інвазійна личинка роду *Oesophagostomum*

Таким чином, з'ясовано, що у великої рогатої худоби центрального регіону України паразитують із ряду *Strongylida* гельмінти, що відносяться до родів: *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Bunostomum* і *Oesophagostomum*.

1.10. ГЕЛЬМІНТОФАУНА КОРІВ, ЩО ПОЗИТИВНО РЕАГУЮТЬ НА ВВЕДЕННЯ ТУБЕРКУЛІНУ ОЧИЩЕНОГО (ППД) ДЛЯ ССАВЦІВ

Результатами паразитологічних досліджень встановлено, що у позитивно реагуючих на туберкулін корів виявляли гельмінтози. Під час забою корів й лабораторними дослідженнями проведеними у Регіональній державній лабораторії Держпродспоживслужби в Полтавській області діагноз на туберкульоз не було підтверджено. Згідно експертиз виданих Регіональною

лабораторією – основною причиною таких реакцій були атипові мікобактерії з IV групи за визначенням Раньона.

Протягом п'яти років спостерігалася тенденція до підвищення екстенсивності гельмінтозної інвазії у тварин. Так, якщо у 2010 році вона становила 13,8 %, то в 2011 – 21,3 %. В 2014 році ЕІ сягала піку й становила 30,7 %. За патолого-анатомічного й копроовоскопічного дослідження у корів виявляли наступні гельмінтози: дикроцеліоз, езофагостомоз, ситаріоз, парамфістоматидози й фасціольоз (табл. 1.14).

Таблиця 1.14

Екстенсивність інвазії у позитивно реагуючих на туберкулін корів

	Роки				
	2010	2011	2012	2013	2014
Досліджено патолого- анатомічно й копроовоскопічно/ виявлено гельмінтози у корів	449/62	253/54	157/39	101/28	114/35
ЕІ, %	13,8	21,3	24,8	27,7	30,7

На м'ясокомбінаті проводили розтин методом неповних гельмінтологічних розтинів за К. І. Скрябіним (1928). У корів, які позитивно реагували на введення туберкуліну (ППД для ссавців), реєстрували гельмінтози у 218 голів. У 91 голови великої рогатої худоби в печінці виявляли *D. lanceatum* (ЕІ – 41,74 % 95 % ДІ: 35,4; 48,4). Друге місце за чисельністю займав езофагостомоз, уражених 77 голів (ЕІ – 35,32 % 95 % ДІ: 29,3; 41,9). У 19 забитих корів виявляли ситарій (ЕІ – 8,72 % 95 % ДІ: 5,65; 13,21), у 17 –

парамфістом (EI – 7,8 % 95 % ДІ: 4,93; 12,13) й фасціол – у 14 тварин (EI – 6,42 % 95 % ДІ: 3,9; 10,5). На рис. 1.26 представлено відсоткове співвідношення гельмінтів у корів, позитивно реагуючих на туберкулін.

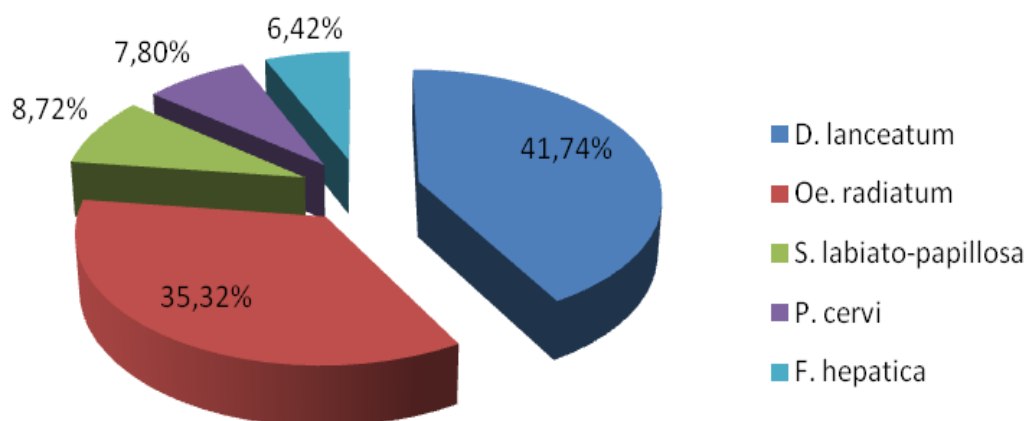


Рис. 1.26. Відсоткове співвідношення гельмінтів у корів, позитивно реагуючих на туберкулін

Таким чином, у корів позитивно реагуючих на введення туберкуліну встановлено, що у них формується паразитоценоз із атипових мікобактерій та гельмінтів. Найчастіше у корів паразитують дикроцелії (EI = 41,74 %) та езофагостоми (EI = 35,32 %).

РОЗДІЛ 2. МОРФОЛОГІЧНІ, БІОХІМІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЖУЙНИХ ТВАРИН ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ

Загальновідомо, що гельмінти, паразитуючи в організмі тварин, спричиняють різного характеру патологічні зміни. Ще до зовнішнього прояву хвороби суттєво змінюється гомеостаз тварини. В першу чергу локальний патологічний процес буде проявлятися зрушеннями з боку морфологічних і біохімічних показників крові. Максимум ці зміни досягнуть в період гострого перебігу інвазії (Левченко ВІ, 2002). Однак більшість гельмінтозних інвазій носять хронічний перебіг.

Природна резистентність організму – це сукупність пристосувальних реакцій, які спрямовані на підтримання динамічної сталості внутрішнього середовища – гомеостазу [111].

Природну резистентність доцільніше розглядати як єдиний механізм реактивності, що включає в себе як стереотипні, так і специфічні клітинні та гуморальні реакції. Її слід розглядати як сукупність усіх факторів специфічного та неспецифічного захисту, у якому клітинні фактори імунітету тісно пов'язані з гуморальними та багатьма іншими захисними пристосуваннями [5, 130, 275].

За фасціольозної інвазії у корів порушувалися механізми імунорегуляції, еритроцитопоезу, клітинних процесів, що супроводжувалося збільшенням кількості еозинофілів (на 8 %), лейкоцитів (на 9,5 %), моноцитів (на 4 %). У хворої на фасціольоз великої рогатої худоби, порівняно зі здоровими тваринами, в зоні, забрудненій радіонуклідами, зменшувався вміст загального білка в сироватці крові на 12,5 %, альбумінів на 19,5 %, сечовини на 9,5 %, глюкози на 2,4 %, вітаміну А на 3,6 %, вітаміну Е на 6,25 %, креатиніну на 14,3 %, сегментоядерних нейтрофілів на 5 %, ненасичених жирних кислот на 22,6 %, активність аланінамінотрансферази на 7,25 %, [43].

За даними авторів, активність глутаматтрансамінази у крові 85 % інвазованих тварин була вище норми (92–96 од/мг білка). Активність

глутамікоаспарагінової трансамінази у цих тварин була дещо нижче норми (20–40 од/мг білка), глутаматаланінова трансаміназа максимально виражена у хворих тварин (30–70 од/мг белка). З'ясовано, що вміст загального білка у сироватці крові у хворих контрольної групи становив $75,21 \pm 0,7$ г/л, у тварин першої стадії інвазії – $65,32 \pm 0,64$ г/л, що на 13,15 % нижче, ніж у контрольних тварин. У тварин із третьою стадією ураження вміст загального білка складав $67,37 \pm 0,5$ г/л. Активність лужної фосфатази в сироватці крові уражених тварин була вище, ніж у здорових корів й становила, відповідно, $75,3 \pm 0,31$ та $43,2 \pm 0,28$ од/л. Результатами досліджень встановлено, що активність АСАТ і АЛАТ у крові інвазованих тварин була вищою, ніж у крові здорових й становила, відповідно, АСАТ $49,3 \pm 0,92$, АЛАТ – $35,9 \pm 0,22$ од/л [146].

У літературі описані зміни у крові корів за хронічного фасціольозу та фасціольозно-парамфістомідозній мікстінвазії. Так, мали місце вірогідне зменшення кількості еритроцитів, зниження рівня гемоглобіну та прискорення ШОЕ. Обидві хронічні трематодозні інвазії у корів супроводжувались еозинофілією, моноцитозом, нейтрофілією та лімфоцитопенією на фоні незначного підвищення рівня лейкоцитів. При даних інвазіях у крові великої рогатої худоби спостерігалися підвищення активності трансаміназ (АЛАТ, АСАТ, ГГТ), рівня білірубіну, холестеролу та зниження рівня загального білка та альбумінів [79].

За паразитування *F. hepatica* відбувалися інтенсивні геморагічні ураження печінки та імунні реакції в організмі хазяїна. В результаті пошкодження тканини печінки фасціолами функціонування органу було під загрозою, що проявлялося у зміні концентрації білків плазми крові (альбуміни, глобуліни). Дослідники рекомендували використовувати зміни активності печінкових ферментів у сироватці крові в якості чутливого діагностичного тесту [216].

Авторами проведені дослідження морфологічних та біохімічних показників крові у овець за фасціольозу. Встановлено, що відбувалося зниження кількості еритроцитів, лейкоцитів, вмісту гемоглобіну та показника

гематокриту. В той же час підвищувалися показники активності АСАТ, ГГТ, вмісту сечовини та глобулінів порівняно зі здоровими тваринами [271].

Науковцями виявлено значні відмінності щодо вмісту загального білку в сироватці крові, рівнем натрію та кальцію. У печінці рівні кальцію та міді були вищими, ніж у тварин, хворих на фасціольоз. Вміст гемоглобіну, сечовини, глюкози та міді, кількість еозинофілів, базофілів, лімфоцитів, моноцитів, активність АЛАТ в крові були значно вищими у тварин, уражених фасціолами [347].

Надмірне накопичення дикроцелій, а також продуктів їхньої життєдіяльності у жовчних ходах печінки тварин призводило до подразнення слизової оболонки жовчного міхура і жовчних проток. Внаслідок чого порушувався процес травлення, розвивалася інтоксикація організму. При дослідженні крові (спонтанно уражених) корів 2,5-5-річного віку відмічали зменшення абсолютної кількості лейкоцитів до $4,32 \pm 0,26$ тис. кл/мкп ($p > 0,99$). Морфологічний склад крові характеризувався зменшенням кількості лімфоцитів до $2663,0 \pm 73,25$ % ($p > 0,99$) і збільшенням кількості еозинофілів до $7,0 \pm 1,0$ ($p > 0,95$), моноцитів до $9,0 \pm 0,77$ % ($p > 0,99$) порівняно з неураженими тваринами. Крім того, у сироватці крові відмічали підвищення рівня ЦІК до $0,160 \pm 0,015$ од. оп. г ($P > 0,95$) та імуноглобуліну G ($P > 0,95$) до $27,36 \pm 1,96$ мг/мл [16].

З'ясовано, що за паразитування дикроцелій, у сироватці крові були значно нижчими рівні цинку, заліза, білірубину та альбуміну ($P < 0,05$). Окислювальний стрес може відігравати важливу роль у знищенні кількості еритроцитів у овець, природно заражених *D. dendriticum* [323].

За паразитування *D. dendriticum* біохімічні показники сироватки крові (АЛАТ, креатинін) у хворих тварин значно зростали в порівнянні з клінічно здоровими тваринами ($p \leq 0,001$). В той же час були відсутні суттєві відмінності між концентраціями альбуміну, сечовини та активності АСАТ у сироватці крові між групами корів. Встановлено, що інвазія у великої рогатої худоби може бути пов'язана з помітними змінами в активності печінкових ферментів

та деякими біохімічними показниками, що може бути використано за ранньої діагностики дикроцеліозу великої рогатої худоби й для визначення ефективності антигельмінтної терапії [157].

Імунна система представляє собою сукупність лімфоцитів, плазмоцидів, макрофагів та подібних до макрофагів клітин, які виконують складні реакції, включаючи специфічну фазу імунітету, обумовлену антитілами (гуморальний тип), сенсibiliзованими клітинами (клітинний тип), і неспецифічну – з різними клітинами і системами організму [40].

На думку більшості науковців, найважливішими елементами імунної системи є Т- і В-лімфоцити, які здійснюють імунні реакції [28]. Т-система забезпечує імунокомпетентність лімфоїдних клітин та регулює функції В-системи. Більша частина Т-лімфоцитів стає ефекторними клітинами: Т-кілери (вбивці), Т-хелпери виконують регуляторну функцію, прискорюючи імунологічну реактивність; Т-супресори послаблюють імунологічну чутливість організму [29].

Встановлено, що за ураження фасціолами у тварин в умовно чистих зонах щодо забруднення радіонуклідами показники імунітету, порівняно зі здоровими тваринами, є зниженими: кількість Т-лімфоцитів – на 5,2 %, В-лімфоцитів – на 5,9 % ($p < 0,001$), що зумовлено імуносупресивною дією фасціол на організм тварин [44].

Імунна відповідь за фасціольозу та дикроцеліозу характеризувалася посиленням супресивної активності Т-лімфоцитів, що відображало загальні закономірності взаємодії в системі «хазяїн-паразит». Порушення механізмів імунорегуляції за фасціольозно-дикроцеліозної інвазії супроводжувалося збільшенням кількості еозинофілів до 20,0 %, моноцитів до 10,4 %, циркулюючих імунних комплексів до 0,2 од.оп.г. та імуноглобуліну G до 28,66 мг/мл [40].

За фасціольозу жуйних імунна відповідь характеризується домінуванням Т-хелперів 2-го класу (Тх-2). Такий фенотип лімфоцитів продукує протизапальні цитокіни, які сприяють формуванню в організмі

тварини толерантності, а не резистентності до паразита [283]. Відсутність захисту від повторного інфікування гельмінтами [313], активація умовно-патогенної мікрофлори [101], низька ефективність вакцин [179] за фасціольозу зумовлена недостатнім рівнем продукування прозапальних цитокінів. Протективний імунітет здатні забезпечити макрофаги і Т-хелпери 1 класу (Тх-1) - основні продуценти прозапальних цитокінів – інтерферону гамма (ІФН-у), фактора - некрозу пухлин (ФНП). Активація цих імуніцитів спостерігається на початкових етапах інвазії. В міру прогресування інвазії переважають Тх-2, а активація макрофагів відбувається альтернативним шляхом, внаслідок чого знижується їх функціональна активність (221). Багаточисельні фактори: структура антигена, його доза, шлях проникнення, функціональний стан антиген-презентуючих клітин, відповідальні за проліферацію імуніцитів з певним профілем цитокінів. Конкретна роль кожного окремого фактора ще не вивчена [296].

Гельмінтозні інвазії поляризують імунну відповідь хазяїна на регуляторні реакції Th2 або Т [262]. Як тільки паразит проникає в стінку кишки, його взаємодія з різними імунними клітинами хазяїна як: дендритні клітини, макрофаги та тучні клітини є складною [196].

Авторами досліджено ізотипові реакції імуноглобулінів овець та великої рогатої худоби, хронічно інвазованих *F. hepatica* та *F. gigantica* Cobbold, 1855, для екскреторних / секреторних продуктів (Fh-ES) або екскреторних / секреторних продуктів *F. gigantica* (Fg-ES), відповідно, для марит *F. hepatica*. Паразитування *F. hepatica* та *F. gigantica* в овець та великої рогатої худоби показала збільшення загального рівня імуноглобулінів протягом 3-4 тижнів після інвазії. Встановлено, що домінування ізотипу IgG1 у заражених овець та великої рогатої худоби свідчить про відповідну реакцію Th2. Реакція пізньої IgG2 у великої рогатої худоби може свідчити про залучення Th1 в клітинні реакції великої рогатої худоби до дорослих Fh-ES / Fg-ES [308].

У розвитку шлунково-кишкових стронгілятозів важливим чинником є характер взаємовідношень, який створюється у певних хазяїно-паразитарних

системах. За даними Є.Х. Даугалієвої (1964), фізіологічні зрушення виникають уже через 15-30 хв після зараження тварин малими дозами і у вигляді гострої реакції продовжуються упродовж 2- 3 діб. Найбільші зміни в крові виникають під час другої фази, коли паразити занурюються в тканини [30].

Паразитичні личинки стронгілят викликають у тварин відповідні захисні імунологічні реакції [134]. У спонтанно інвазованих тварин знижується кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритна величина, загальний білок, зменшується бактерицидна та лізоцимна властивість сироватки крові. Збудники полістронгілятозної інвазії викликають розвиток запальних та алергічно-іmunних реакцій [3]. У крові інвазованих тварин різко знижується кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну [97].

Морфологічними дослідженнями крові хворих на шлунково-кишкові стронгілятози тварин встановлено: зниження кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну. Відмічено анізоцитоз і пойкилоцитоз, що свідчило про пригнічення еритропоезу та розвиток анемії у хворих тварин. Олігохромазія та олігоцитомія підтверджували гематофагну активність шлунково-кишкових стронгілят. Кількість лейкоцитів у крові великої рогатої худоби дослідної групи була збільшена на 37 % порівняно з контролем, що свідчило про розвиток запального процесу в організмі хворих тварин і розвиток алергічних реакцій [97].

За паразитування стронгілят шлунково-кишкового тракту у крові великої рогатої худоби спостерігали підвищення кількості еозинофілів, лейкоцитів, вмісту загального білка та зниження рівня імуноглобулінів [149].

Отже, морфологічні, біохімічні та імунологічні показники крові за гельмінтозів жуйних тварин мають важливе діагностичне значення, що значно допоможе фахівцям ветеринарної медицини виявляти характерні зміни в крові за паразитоценозів.

2.1. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ДІЙНИХ КОРІВ ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ ФАСЦІОЛ, ПАРАМФІСТОМ І ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ

За визначення ступеня інвазованості тварин гельмінтами дослідної групи в середньому в 1 г фекалій були отримані такі результати: яєць фасціол – $2,64 \pm 0,56$, парамфістом – $3,3 \pm 1,15$, шлунково-кишкових стронгілят – $5,96 \pm 1,48$ екз./1 г. За результатами гематологічних досліджень встановлено (табл. 2.1), що кількість еритроцитів у крові тварин дослідної групи була нижчою порівняно з контрольною ($P < 0,01$).

Таблиця 2.1

Гематологічні показники корів ($x \pm SE$, $n=5$)

Показники		Групи тварин	
		Контрольна	Дослідна
Гемоглобін, г/л		$107,0 \pm 4,1$	$87,6 \pm 1,2^{**}$
Еритроцити, Т/л		$3,8 \pm 0,9$	$3,3 \pm 0,1^{**}$
Лейкоцити, Г/л		$6,9 \pm 0,6$	$4,9 \pm 0,41^*$
ШОЕ, мм/год		$1,0 \pm 0,24$	$1,2 \pm 0,2$
Базофіли		-	-
Еозинофіли, %		$6,4 \pm 1,25$	$9,8 \pm 2,52$
Нейтрофіли	ю, %	-	-
	п, %	$2,2 \pm 0,5$	$1,6 \pm 0,6$
	с, %	$48,8 \pm 1,83$	$50,0 \pm 4,93$
Лімфоцити, %		$36,8 \pm 3,3$	$35,2 \pm 7,1$
Моноцити, %		$5,8 \pm 0,8$	$3,4 \pm 0,4^*$

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

Така ж закономірність була виявлена у відношенні вмісту гемоглобіну, що підтверджується рівнем статистичної значимості ($P < 0,01$). Статистичне

значення також мала кількість лейкоцитів та моноцитів за хронічної гельмінтозної інвазії у крові хворих корів порівняно з здоровими ($P < 0,05$). Інші показники не зазнавали статистичних змін. Отже, паразитування фасціол, парамфістом, шлунково-кишкових стронгілят та неоаскарисів призводить до анемії, еритроцитопенії, лейкоцитопенії й монопенії. Щодо біохімічних показників (табл. 2.2), то у сироватці крові тварин, уражених гельмінтами, відмічали порушення білкового та вуглеводного обмінів, зменшення вмісту загального білка й кальцію ($P < 0,04$).

Таблиця 2.2

Біохімічні показники сироватки крові корів (n=5), з вказаними медіанами (Me) та першою (Q1) й третьою (Q3) кuartилями

Показники	Групи тварин			
	Контрольна Median Q1 – Q3		Дослідна Median Q1 – Q3	
Загальний білок, г/л	87,3	85,4 – 92,0	78,4	78,3 – 82,6*
Альбумін, %	33,0	32,0 – 34,0	31,0	29,0 – 31,0
Білірубін, мкмоль/л	12,0	12,0 – 15,0	16,0	16,0 – 16,0
АЛАТ, од/л	26,0	20,0 – 26,0	28,0	27,0 – 40,0**
АСАТ, од/л	64,0	57,0 – 65,0	75,0	75,0 – 76,0**
ГГТП, од/л	27,0	27,0 – 27,0	28,0	28,0 – 31,0
ЛДГ, од/л	810,0	802,0 – 815,0	807,0	765,0 – 814,0
Холестерол, ммоль/л	4,61	3,79 – 4,61	4,55	3,8 – 4,65
Тимолова проба, Од	2,4	2,4 – 2,8	2,6	2,4 – 2,8
Кальцій, мкмоль/л	2,7	2,3 – 2,8	2,21	2,21 – 2,26*
Фосфор, мкмоль/л	1,87	1,87 – 1,99	1,81	1,72 – 1,86

Примітка: * – $p < 0,04$, ** – $p < 0,02$.

Про перебіг патологічного процесу в печінці дає можливість судити ступінь активності трансаміназ АЛАТ й АСАТ. У крові хворих тварин їх

активність була вищою у дослідній групі ($p < 0,04$), ніж у контрольній, що вказує на масову загибель гепатоцитів.

Інші показники: вміст холестеролу, білірубіну, тимолова проба хоча й мали відмінності між групами, не мали рівня статистичної значимості.

Таким чином, переважна більшість визначених показників засвідчує, що за змішаної інвазії фасціолами, парамфістами та шлунково-кишковими стронгілятами у лактуючих корів основні зміни в крові обумовлені деструктивними змінами в першу чергу в печінці, а також в органах кровотворення хворих тварин.

2.2. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ГЛИБОКОТІЛЬНИХ КОРІВ ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ ПАРАМФІСТОМ, ДИКРОЦЕЛІЙ І ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ

Дослідження проведено у листопаді 2011 року, для чого використали велику рогату худобу віком від 4 до 8 років, яка утримувалася в господарстві ТОВ “Джерело” МТФ с. Івашки Полтавської області. Після копроовоскопічного обстеження методом І. С. Дахна та визначення ступеня ураженості тварин гельмінтами (яєць в 1 г фекалій за В.Н. Трачем), 10 корів за принципом аналогів розподілили на 2 групи – по 5 голів у кожній. Перша група слугувала контролем – здорові тварини, друга – дослідна, інвазована парамфістами, дикроцеліями та стронгілятами органів травлення.

Результатами дослідження з’ясовано, що II тварин дослідної групи гельмінтами в середньому становила: парамфістами – $7,3 \pm 1,58$, дикроцеліями – $3,3 \pm 1,15$ та шлунково-кишковими стронгілятами – $10,9 \pm 2,48$ яєць в 1 г фекалій.

За результатами гематологічних досліджень (табл. 2.3), кількість еритроцитів у крові тварин дослідної групи становила $3,42 \pm 0,07$ Т/л, а у корів контрольної групи цей показник досягав, відповідно, $3,74 \pm 0,1$ Т/л. Отже, цей

показник був достовірно нижчий у тварин дослідної групи порівнянно з коровами контрольної групи, не ураженими гельмінтами ($p < 0,05$).

Така ж закономірність була виявлена і у відношенні вмісту гемоглобіну: $89,8 \pm 1,83$ г/л – у крові тварин дослідної групи та $98,2 \pm 2,51$ г/л – у крові корів контрольної групи ($p < 0,05$). У крові тварин контрольної групи кількість лейкоцитів була вищою ($6,32 \pm 0,52$ Г/л) у порівнянні з дослідною групою, відповідно, $4,8 \pm 0,24$ Г/л.

Інші морфологічні показники не мали достовірної статистичної значимості.

Таблиця 2.3

Гематологічні показники корів ($\bar{x} \pm SE$, $n=5$)

Показники		Групи тварин	
		Контрольна	Дослідна
Гемоглобін, г/л		$98,2 \pm 2,51$	$89,8 \pm 1,83^*$
Еритроцити, Т/л		$3,74 \pm 0,1$	$3,42 \pm 0,07^*$
Лейкоцити, Г/л		$6,32 \pm 0,52$	$4,8 \pm 0,24^*$
ШОЕ, мм/год		$1,0 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,24$
Базофіли		-	-
Еозинофіли, %		$4,8 \pm 1,2$	$8,8 \pm 1,93$
Нейтрофіли	ю, %	-	-
	п, %	$2,2 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,74$
	с, %	$42,2 \pm 4,3$	$48,6 \pm 4,93$
Лімфоцити, %		$44,0 \pm 2,91$	$37,0 \pm 6,5$
Моноцити, %		$6,8 \pm 1,53$	$4,2 \pm 0,9$

Примітка: * – $p < 0,05$.

За результатами біохімічних досліджень у сироватці крові корів, уражених гельмінтами, виявляли достовірне зменшення вмісту загального білка до $80,4 \pm 1,5$ г/л ($p < 0,05$), в той час як у крові тварин контрольної групи даний показник становив $88,1 \pm 2,4$ г/л (табл. 2.4). У крові корів, уражених гельмінтами встановили підвищення вмісту білірубину до $18,0 \pm 1,7$ мкмоль/л.

Таблиця 2.4

Біохімічні показники сироватки крові глибокотільних корів
($\bar{x} \pm SE$, $n=5$)

Показники	Групи тварин	
	контрольна	дослідна
Загальний білок, г/л	$88,1 \pm 2,4$	$80,4 \pm 1,5^*$
Альбумін, %	$37,4 \pm 0,9$	$36,4 \pm 0,5$
Білірубін, мкмоль/л	$13,0 \pm 0,8$	$18,0 \pm 1,7$
АЛАТ, од/л	$34,8 \pm 1,9$	$38,4 \pm 1,5$
АСАТ, од/л	$74,0 \pm 2,0$	$78,6 \pm 1,2$
ГГТП, од/л	$39,6 \pm 7,6$	$42,0 \pm 5,1$
ЛДГ, од/л	$2155,8 \pm 150,2$	$2258,0 \pm 180,5$
Холестерол, ммоль/л	$4,4 \pm 0,3$	$5,9 \pm 0,5$
Тимолова проба, Од	$2,2 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,2$
Кальцій, мкмоль/л	$2,4 \pm 0,05$	$2,4 \pm 0,06$
Фосфор, мкмоль/л	$1,8 \pm 0,05$	$1,7 \pm 0,06$
Серомукоїди, мкмоль/л	$0,13 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,01$
Ферум, мкмоль/л	$16,8 \pm 1,13$	$16,6 \pm 0,77$
Кислотна місткість, мг/%	$264,0 \pm 19,4$	$240,0 \pm 10,9$
Каротин, мг/100 мл	$0,36 \pm 0,04$	$0,39 \pm 0,03$

Примітка: * – $p < 0,05$

У сироватці крові хворих тварин відбувалося недостовірне підвищення рівня трансаміназ (АЛАТ, АСАТ та ГГТП), що вказувало на пошкодження гепатоцитів.

У крові корів дослідної групи уражених гельмінтами глибокотільних корів відмічали достовірне зменшення вмісту Ig G, що, пов'язано з дією гельмінтів на імунну систему організму тварин (рис. 2.1).

Рівень Ig G у крові корів контрольної групи становив $16,34 \pm 0,04$ г/л, а дослідної – $16,14 \pm 0,07$ г/л ($p < 0,05$). Рівень Ig A не зазнавав суттєвих змін у крові тварин обох груп і не відмічали статистичної достовірності. Вміст Ig M був дещо нижчим у крові корів, уражених гельмінтами, і становив $0,47 \pm 0,02$ г/л. Ig M першим продукується за гострого інвазійного процесу та забезпечує первинний імунітет (виявляли яйця парамфістом, дикроцелій та стронгілят органів травлення).

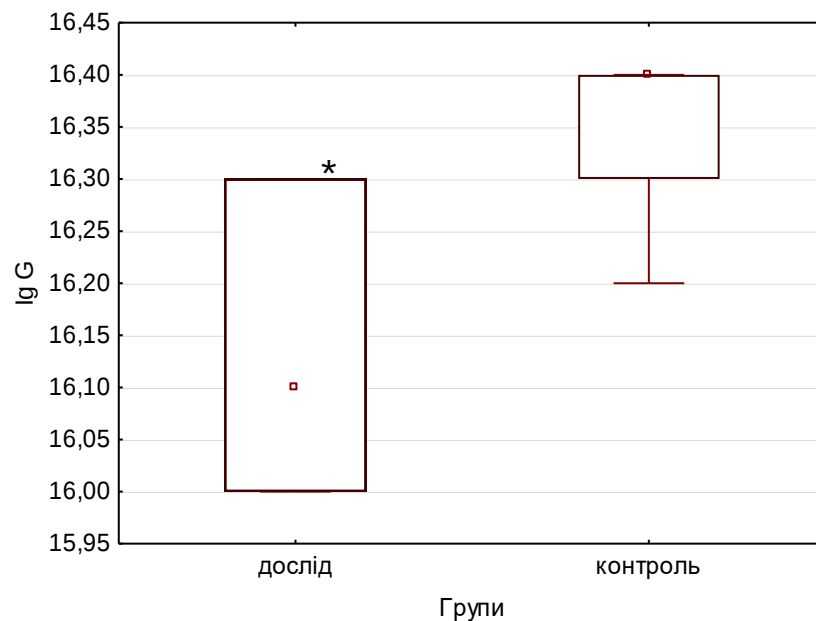


Рис. 2.1. Вміст Ig G у сироватці крові корів

Таким чином, за змішаної інвазії парамфістомами, дикроцеліями та шлунково-кишковими стронгілятами у глибокотільних корів у крові спостерігається анемія, лейкоцитопенія та зниження рівня Ig G.

2.3. ЗМІНИ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КОРІВ У ПЕРІОД ЛАКТАЦІЇ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ І ДИКРОЦЕЛІОЗУ

Дослідження проведено у грудні 2012 року, для чого використали лактуючих корів віком від 4 до 10 років, яка утримувалася в господарстві ТОВ “Джерело” МТФ с. Івашки Полтавської області. Після копроовоскопічного обстеження за методом І. С. Дахна та визначення ступеня ураженості тварин гельмінтами (яєць в 1 г фекалій за В.Н. Трачем), 10 корів за принципом аналогів розподілили на 2 групи – по 5 голів у кожній. Перша група слугувала контролем – здорові тварини, друга дослідна, інвазована фасціолами й дикроцеліями (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Гематологічні показники у корів ($\bar{x} \pm SE$, $n=5$)

Показники		Групи тварин	
		Контрольна	Дослідна
Гемоглобін, г/л		106,6 $\pm$ 11,03	95,2 $\pm$ 1,96
Еритроцити, Т/л		4,04 $\pm$ 0,236	3,44 $\pm$ 0,081*
Лейкоцити, Г/л		5,82 $\pm$ 0,246	4,8 $\pm$ 0,164**
ШОЕ, мм/год		0,7 $\pm$ 0,122	0,6 $\pm$ 0,1
Базофіли		-	-
Еозинофіли, %		5,4 $\pm$ 1,208	9,2 $\pm$ 0,97*
Нейтрофіли	ю, %	-	-
	п, %	3,2 $\pm$ 1,02	2,4 $\pm$ 0,98
	с, %	39,5 $\pm$ 2,25	39,6 $\pm$ 4,042
Лімфоцити, %		44,8 $\pm$ 2,3	41,6 $\pm$ 2,84
Моноцити, %		7,1 $\pm$ 1,631	7,2 $\pm$ 0,74

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

Результатами дослідження з'ясовано, ІІ фасціолами була на рівні $4,74 \pm 1,58$, а дикроцеліями – $6,71 \pm 1,14$ яєць в 1 г фекалій.

За результатами гематологічних досліджень встановлено, що кількість еритроцитів у крові корів, вільних від гельмінтозної інвазії, становила $4,04 \pm 0,236$, в той час як у крові хворих тварин – $3,44 \pm 0,081$ Т/л ($p < 0,05$). Кількість лейкоцитів у крові корів другої групи була нижчою на 17,5 % ($p < 0,01$). Така ж закономірність нами виявлена відносно вмісту гемоглобіну.

У крові тварин, уражених гельмінтами, виявляли еозинофілію $9,2 \pm 0,97$ % ($p < 0,05$).

Інші морфологічні показники крові не мали достовірної різниці відносно контрольної групи.

Таким чином, за фасціольозно-дикроцеліозної інвазії у хворих тварин спостерігається анемія й лейкоцитопенія. Підвищення відносної кількості еозинофілів у крові корів дослідної групи свідчить про алергізацію організму хворих тварин.

Найбільш інформативними показниками імунологічного статусу тварин були: кількість В-лімфоцитів (СД22), НСТ-тест й рівень імуноглобулінів у сироватці крові.

Про погіршення імунної відповіді вказувало зниження у крові хворих тварин кількості В-лімфоцитів (СД22) до $9,2 \pm 0,86$ % ($p < 0,05$), в той час як у здорових корів даний показник становив – $12,4 \pm 0,93$ %.

НСТ-тест у крові худоби дослідної групи мав значення у середньому $0,648 \pm 0,033$ ($p < 0,01$), а у контрольної становив – $0,954 \pm 0,062$. Даний показник характеризує здатність клітин крові організму до фагоцитозу. У хворих тварин він знижений, як і показник фагоцитарного індексу на 6,2 %.

Зменшення вмісту Ig G на 2,5 %, Ig M на 18,3 % у сироватці крові худоби дослідної групи пов'язано, вірогідно, з імунодепресивною дією гельмінтів (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Імунологічні показники крові корів ($\bar{x} \pm SE$, n=5)

Показники	Групи тварин	
	контрольна	дослідна
Т-лімфоцити (CD2, CD3), %	32,6 $\pm$ 2,25	28,8 $\pm$ 0,8
Т-хелпери (CD4), %	26,8 $\pm$ 2,96	23,6 $\pm$ 1,631
Т-супресори/кілери (CD8), %	15,4 $\pm$ 1,833	13,0 $\pm$ 0,632
ІРІ (Т-хелп./Т-супр.), %	1,74 $\pm$ 0,03	1,8 $\pm$ 0,057
В-лімфоцити (CD22), %	12,4 $\pm$ 0,93	9,2 $\pm$ 0,86*
НСТ-тест	0,954 $\pm$ 0,062	0,648 $\pm$ 0,033**
Ig A, г/л	0,986 $\pm$ 0,03	0,918 $\pm$ 0,024
Ig M, г/л	0,47 $\pm$ 0,03	0,384 $\pm$ 0,011*
Ig G, г/л	16,36 $\pm$ 0,15	15,96 $\pm$ 0,051*
ЦК, %	99,6 $\pm$ 0,24	99,2 $\pm$ 0,2
Фагоцитарний індекс, %	71,6 $\pm$ 2,11	65,4 $\pm$ 2,421

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

Отже, за паразитування фасціол і дикроцелій в крові лактуючих корів відбуваються зміни пов'язані з анемією, лейкоцитопенією, еозинофілією та імунодепресією.

2.4. ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ Й ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ КОРІВ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ І ДИКРОЦЕЛІОЗУ

Під час забою від тварин, уражених фасціолами й дикроцеліями відбирали проби крові для біохімічних й імунологічних досліджень. Від кожної тварини кров відбирали у дві пробірки по 15–20 см³ (перша – стабілізована гепарином, друга – для отримання сироватки). Проведеними дослідженнями встановлено, що у сироватці крові корів, уражених фасціолами (F), встановили достовірне зменшення вмісту загального білка до $82,3 \pm 1,21$ г/л ($p < 0,01$), а у здорових (H) тварин даний показник становив $87,7 \pm 1,24$ г/л (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Біохімічні показники сироватки крові корів
($\bar{x} \pm SE$, $n=10$)

Показники	Групи тварин		
	H	F	D
Загальний білок, г/л	$87,7 \pm 1,24$	$82,3 \pm 1,21^{**}$	$83,4 \pm 1,51$
Альбумін, %	$37,3 \pm 0,8$	$36,5 \pm 0,56$	$36,7 \pm 0,42$
Білірубін, мкмоль/л	$13,1 \pm 0,8$	$16,5 \pm 1,07^*$	$16,2 \pm 1,2$
АЛАТ, од/л	$35,4 \pm 1,04$	$38,8 \pm 0,91^{**}$	$38,3 \pm 0,9^*$
АСАТ, од/л	$74,9 \pm 1,34$	$78,2 \pm 0,7$	$77,9 \pm 0,74$
ГГТП, од/л	$41,5 \pm 4,6$	$44,3 \pm 2,72$	$43,2 \pm 3,1$
ЛДГ, од/л	$2176,6 \pm 96,9$	$2269,5 \pm 112,9$	$2256,2 \pm 118,8$
Холестерол, ммоль/л	$4,37 \pm 0,22$	$6,02 \pm 0,46^{**}$	$5,7 \pm 0,41^{**}$
Тимолова проба, Од	$2,22 \pm 0,06$	$2,34 \pm 0,13$	$2,3 \pm 0,11$
Кальцій, мкмоль/л	$2,3 \pm 0,08$	$2,4 \pm 0,06$	$2,26 \pm 0,08$
Фосфор, мкмоль/л	$2,1 \pm 0,13$	$1,84 \pm 0,05^*$	$1,9 \pm 0,12$
Серомукоїди, мкмоль/л	$0,13 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,05$
Ферум, мкмоль/л	$16,4 \pm 0,7$	$15,61 \pm 0,42$	$15,9 \pm 0,54$

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

За паразитування *F. hepatica* відмічали достовірне підвищення вмісту білірубіну у крові худоби до $16,5 \pm 1,07$ мкмоль/л ($p < 0,05$). У крові тварин, уражених фасціолами, відбувалося достовірне підвищення активності аланінамінотрансферази до $38,8 \pm 0,91$ од/л ($p < 0,01$), а дикроцеліями – до $38,3 \pm 0,9$ од/л ($p < 0,05$), що свідчить про ушкодження гепатоцитів.

Встановлено суттєві зміни щодо вмісту холестеролу у крові великої рогатої худоби за паразитування гельмінтів. Так, у крові здорових тварин його вміст становив $4,37 \pm 0,22$ ммоль/л, у хворих на фасціольоз – $6,02 \pm 0,46$ ммоль/л і дикроцеліоз – $5,7 \pm 0,41$ ммоль/л ($p < 0,01$). За паразитування фасціол у сироватці крові корів виявили достовірне зниження вмісту фосфору ($p < 0,05$). Інші показники не мали достовірної різниці.

На погіршення імунної відповіді вказує зниження у крові хворих на фасціольоз та дикроцеліоз тварин кількості В-лімфоцитів (СД22) до $11,6 \pm 0,75$ % й $11,7 \pm 0,7$ %, відповідно, в той час як у клінічно здорових корів даний показник становив $14,4 \pm 1,03$ %.

НСТ-тест у крові худоби, ураженої фасціолами, набув значення $0,793 \pm 0,043$ ($p < 0,01$), а дикроцеліями – $0,816 \pm 0,048$ ($p < 0,05$), а у крові клінічно здорових тварин – $0,975 \pm 0,043$. У хворих тварин він знижений, як і показник фагоцитарного індексу, зокрема за фасціольозу на 7,5 % ($p < 0,05$).

Встановлено, що паразитування гельмінтів у печінці сприяє зниженню імунологічного захисту. У крові уражених фасціолами корів відмічали зменшення вмісту Ig G на 2,5 %, а дикроцеліями – на 1,95 %, відносно аналогічного показника тварин контрольної групи. Вказані зміни пов'язані з імуносупресивною дією гельмінтів на організм хазяїна (табл. 2.8).

Таблиця 2.8

Імунологічні показники крові корів ($\bar{x} \pm SE$, n=10)

Показники	Групи тварин		
	H	F	D
Т-лімфоцити (CD2, CD3), %	34,6 $\pm$ 2,28	31,1 $\pm$ 1,37	32,4 $\pm$ 2,19
Т-хелпери (CD4), %	28,8 $\pm$ 1,98	26,2 $\pm$ 1,44	27,5 $\pm$ 1,56
Т-супресори/кілери (CD8), %	16,44 $\pm$ 1,53	14,3 $\pm$ 0,94	14,6 $\pm$ 0,77
ІРІ (Т-хелп./Т-супр.), %	1,84 $\pm$ 0,08	1,87 $\pm$ 0,12	1,89 $\pm$ 0,09
В-лімфоцити (CD22), %	14,4 $\pm$ 1,03	11,6 $\pm$ 0,75	11,7 $\pm$ 0,7
НСТ-тест	0,975 $\pm$ 0,043	0,793 $\pm$ 0,043**	0,816 $\pm$ 0,048*
Ig A, г/л	0,987 $\pm$ 0,03	0,92 $\pm$ 0,024	0,956 $\pm$ 0,031
Ig M, г/л	0,47 $\pm$ 0,13	0,423 $\pm$ 0,013**	0,434 $\pm$ 0,015*
Ig G, г/л	16,43 $\pm$ 0,14	16,02 $\pm$ 0,013*	16,11 $\pm$ 0,041*
ЦІК, %	99,5 $\pm$ 0,17	99,2 $\pm$ 0,13	99,3 $\pm$ 0,15
Фагоцитарний індекс, %	71,9 $\pm$ 1,62	66,5 $\pm$ 1,5*	67,2 $\pm$ 1,56

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$; H – здорові корови, F – уражені фасціолами, D – уражені дикроцеліями.

Рівень Ig A у крові тварин усіх груп не зазнавав суттєвих змін, тому не відмічали статистичної достовірності. Вміст Ig M був дещо нижчим у крові

корів, уражених фасціолами та дикроцелями і становив, відповідно, $0,423 \pm 0,013$ г/л, а дикроцелями – $0,434 \pm 0,015$ г/л. Рівень Ig M за хронічної фасціольозної інвазії знижений на 10,0 % ($p < 0,01$), а за дикроцеліозної – на 7,7 % $p < 0,05$ (рис. 2.2).

Інші показники імунологічного статусу хворих тварин не зазнавали достовірних змін, хоча їх рівень був нижчим, ніж у здорових корів.

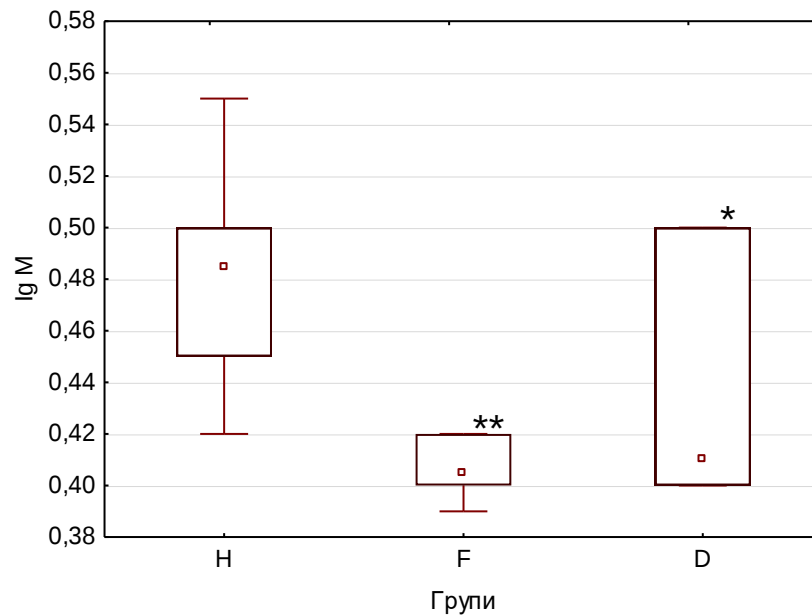


Рис. 2.2. Вміст Ig M у сироватці крові здорових та хворих корів

Отже, паразитування *F. hepatica* призводить до зниження загального білка в сироватці крові, білірубінемії, підвищенню вмісту АЛАТ та холестеролу, що вказує на пошкодження гепатоцитів. Також за фасціольозу спостерігається імунодепресивний стан організму хворих тварин. За паразитування *D. lanceatum* відбуваються зміни біохімічних та імунологічних показників крові хворих корів, проте вони виражені в меншій мірі.

2.5. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЖУЙНИХ ТВАРИН ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ (МЕТА-АНАЛІЗ, 1987–2018 РОКИ)

Однією із задач, яка була поставлена перед нами – було з'ясувати за допомогою мета-аналізу, вплив фасціол на гематологічні показники у жуйних (рис. 2.3).

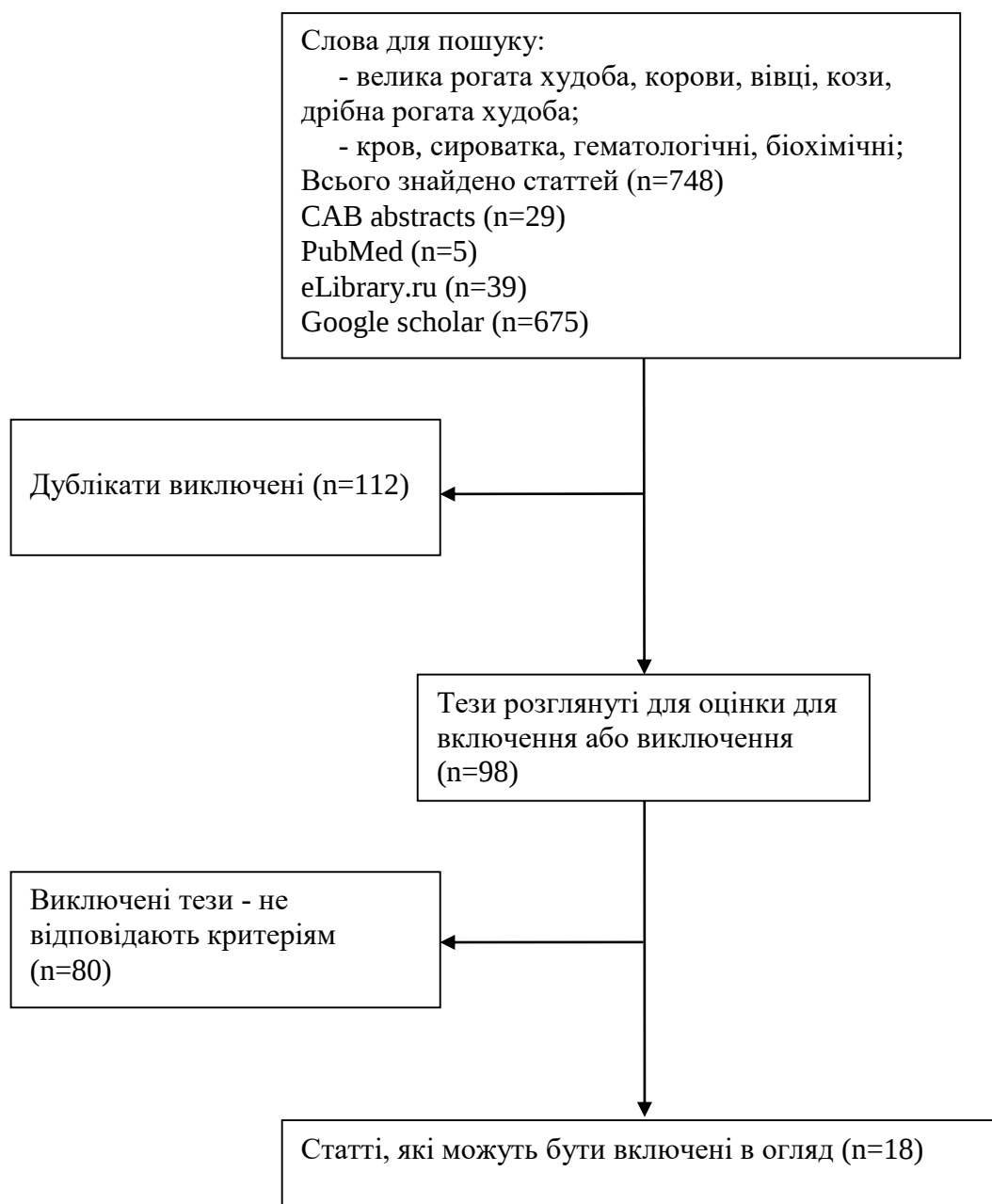


Рис. 2.3. Поточна схема пошуку та ідентифікації публікацій, що мають відношення до огляду.

Всього в мета-аналіз було включено 18 статей. Дослідження були розбиті на підгрупи наступним чином: вміст гемоглобіну в крові хворих на фасціольоз і здорових тварин; кількість еритроцитів, лейкоцитів, еозинофілів; активність АСАТ, АЛАТ, ГГТП та вміст загального білку. Мета-аналіз проводили за різницею середніх (mean difference). Вихідними даними служили: середнє арифметичне ($\bar{x}$), стандартне відхилення (SD) або стандартна помилка (SE), яку трансформували в програмі revman 5.3 в SD.

Вибір ефекту (фіксований або випадковий) залежав від рівня гетерогенності (I^2) включених в мета-аналіз публікацій. Результати дослідження 9 публікацій показали, що за фасціольозу у крові хворих тварин відбувається зниження вмісту гемоглобіну (рис. 2.4). Виявлена загальна висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=98\%$ ($p<0,00001$), різниця середніх становила $-1,84$ (95 % ДІ: $-1,99$; $-1,69$). У першій підгрупі статистично достовірної різниці в окремих дослідженнях не виявлено, рівень гетерогенності $I^2=0\%$ ($p=0,73$), а різниця середніх $-0,74$ (95 % ДІ: $-0,92$; $-0,56$). У другій групі в окремих дослідженнях встановлено, що паразитування фасціол достовірно призводить до зниження вмісту гемоглобіну в крові. Рівень гетерогенності в другій підгрупі $I^2=21\%$ ($p=0,28$), а MD $-4,20$ (95 % ДІ: $-4,46$; $-3,94$).

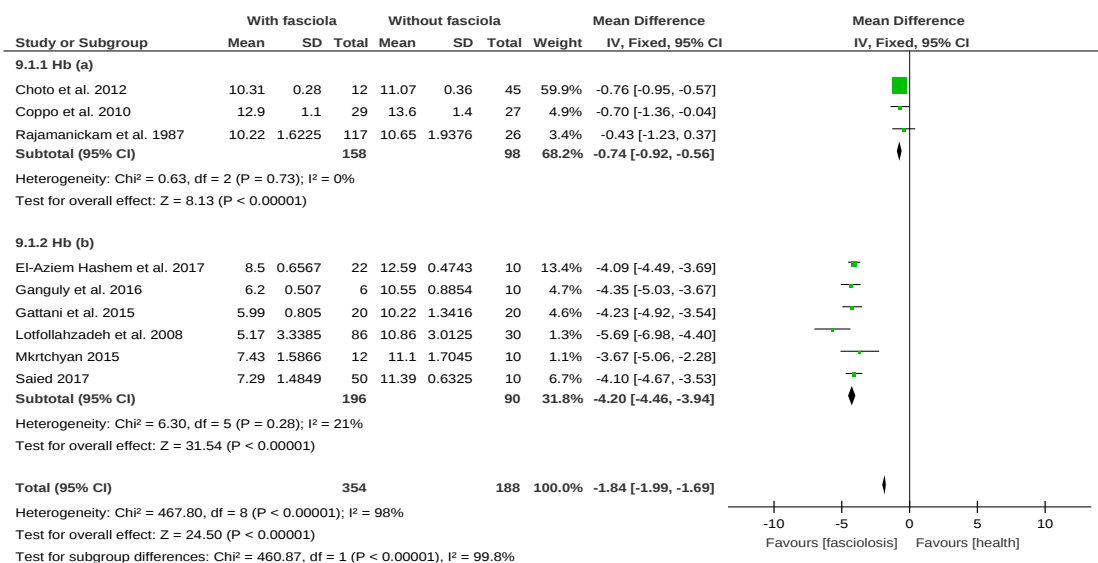


Рис. 2.4. Мета-аналіз впливу фасціол на вміст гемоглобіну у крові тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Таким чином, результати дослідження показали, що паразитування фасціол призводить до зниження вмісту гемоглобіну в крові хворих тварин.

Результати дослідження 6 публікацій показали, що за фасціольозу у крові хворих тварин відбувається зниження кількості еритроцитів (рис. 2.5). Виявлена загальна висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=97\%$ ($p < 0,00001$), різниця середніх становила $-1,36$ (95 % ДІ: $-1,47$; $-1,25$). У першій підгрупі рівень гетерогенності $I^2=24\%$ ($p = 0,25$), а різниця середніх $-0,42$ (95 % ДІ: $-0,60$; $-0,23$). У другій підгрупі рівень гетерогенності $I^2=39\%$ ($p = 0,18$), а MD $-1,88$ (95 % ДІ: $-2,02$; $-1,75$).

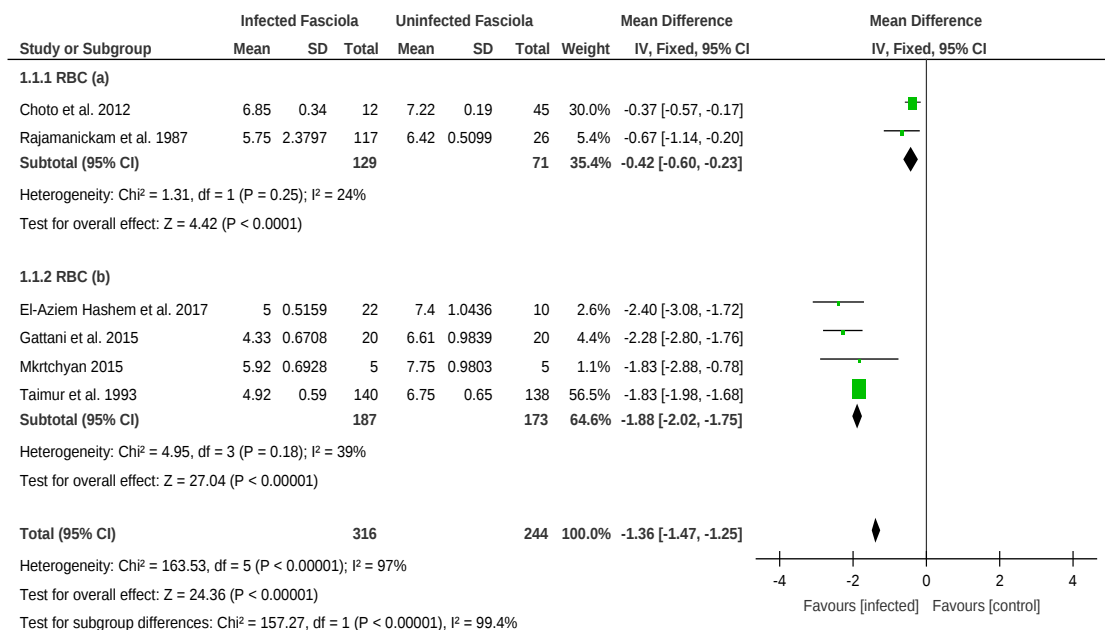


Рис. 2.5. Мета-аналіз впливу фасціол на кількість еритроцитів в крові тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Таким чином, результати дослідження показали, що паразитування фасціол викликає зниження кількості еритроцитів у крові хворих тварин.

Результати дослідження 6 публікацій показали, що за фасціольозу у крові хворих тварин відбувається підвищення кількості лейкоцитів (рис. 2.6). Виявлена загальна висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=83\%$ ($p < 0,0001$), різниця середніх становила $2,29$ (95 % ДІ: $1,70$; $2,89$). У першій підгрупі рівень гетерогенності $I^2=12\%$ ($p = 0,33$), а різниця середніх $3,03$ (95 % ДІ: $2,37$; $3,69$). У другій підгрупі рівень гетерогенності $I^2=56\%$ ($p =$

0,13), а MD – -0,74 (95 % ДІ: -2,09; 0,60), що свідчить про зниження кількості лейкоцитів за паразитування фасціол.

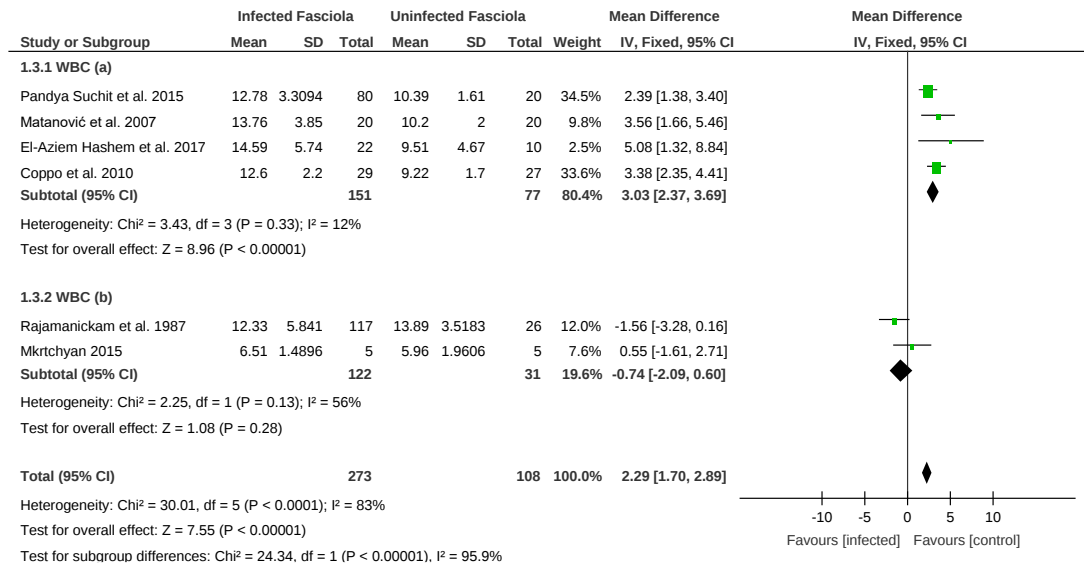


Рис. 2.6. Мета-аналіз впливу фасціол на кількість лейкоцитів в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Встановлено, що за фасціольозної інвазії відбувається як підвищення кількості лейкоцитів у крові, так і зниження.

Результати дослідження 6 публікацій показали, що за фасціольозу у крові хворих тварин відбувається підвищення кількості еозинофілів (рис. 2.7).

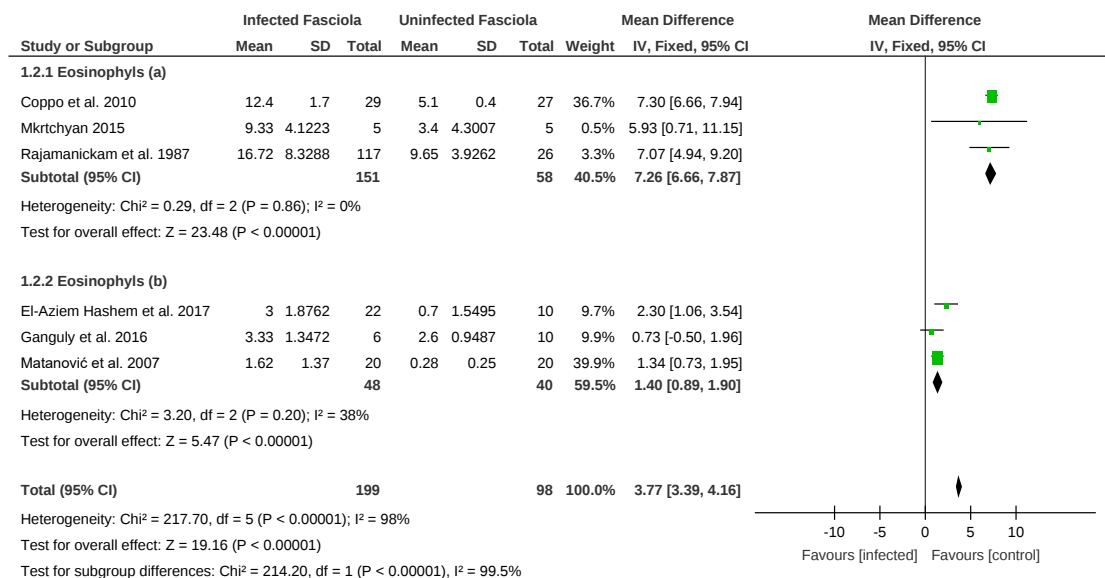


Рис. 2.7. Мета-аналіз впливу фасціол на кількість еозинофілів в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Виявлена загальна висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=98\%$ ($p<0,0001$), різниця середніх становила – 3,77 (95 % ДІ: 3,39; 4,16).

На рис. 2.8 зображено підвищення активності АСАТ у крові великої рогатої худоби за фасціольозу. Встановлена загальна висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=94\%$ ($p<0,0001$), різниця середніх становила – 19,32 (95 % ДІ: 12,57; 26,06).

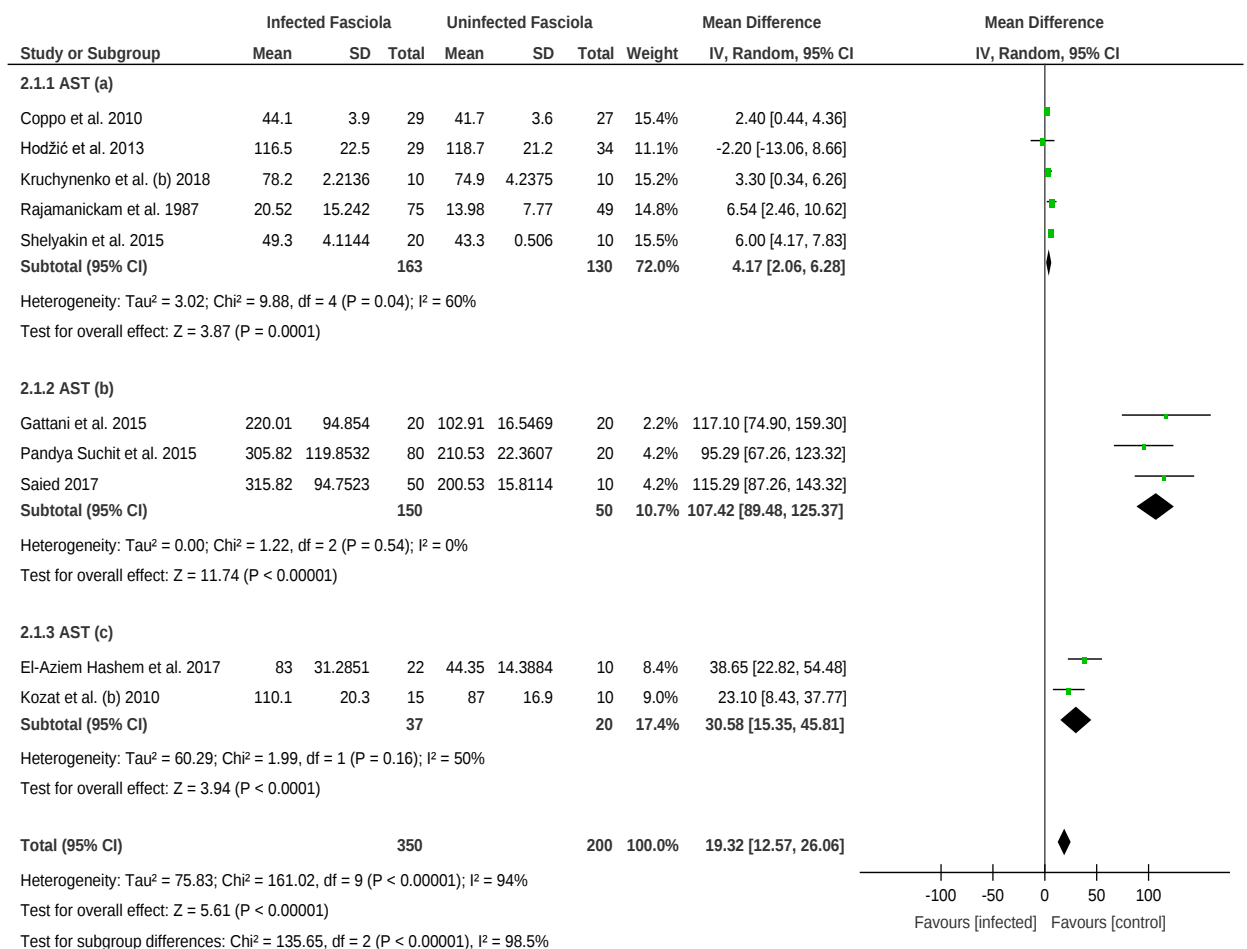


Рис. 2.8. Мета-аналіз впливу фасціол на активність АСАТ в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Результатами дослідження встановлена загальна висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=95\%$ ($p<0,00001$), різниця середніх становила – 17,68 (95 % ДІ: 10,13; 25,23). Фасціоли впливали на активність АЛАТ у сироватці крові хворих тварин, внаслідок чого даний показник у хворих тварин був вищим, ніж у клінічно здорових (рис. 2.9).

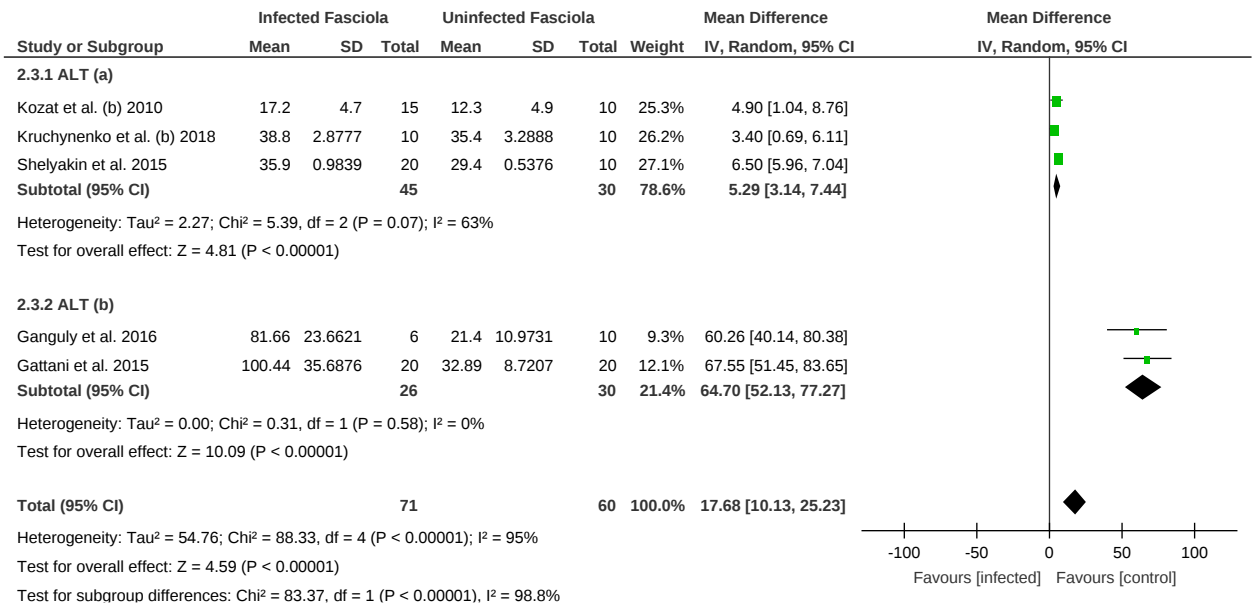


Рис. 2.9. Мета-аналіз впливу фасціол на активність АЛАТ в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

На рис. 2.10 зображено вплив фасціол на активність ГГТП в крові великої рогатої худоби. Всього було досліджено 11 публікацій, загальна гетерогенність становила $I^2=97\%$ ($p<0,00001$), різниця середніх становила – 3,92 (95 % ДІ: 3,63; 4,21).

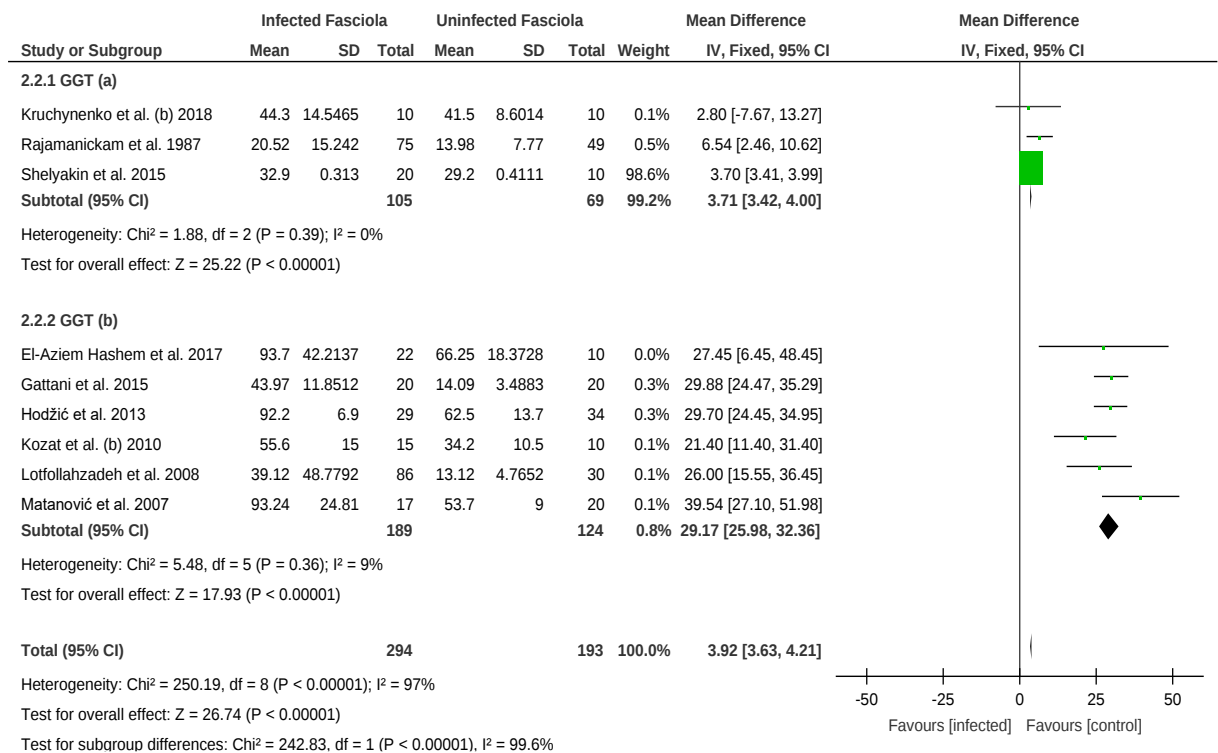


Рис. 2.10. Мета-аналіз впливу фасціол на активність ГГТП в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Проведеними дослідженнями встановлено, що за фасціольозу відбувалося зниження вмісту загального протеїну в крові інвазованої великої рогатої худоби (рис. 2.11). Всього включено в мета-аналіз 8 публікацій, загальна гетерогенність становила $I^2=76\%$ ($p<0,0001$), різниця середніх становила $-1,40$ (95 % ДІ: $-1,69$; $-1,1$). У трьох публікаціях повідомлялося, що вміст загального протеїну в крові тварин за фасціольозної інвазії був вищим, ніж у здорових тварин.

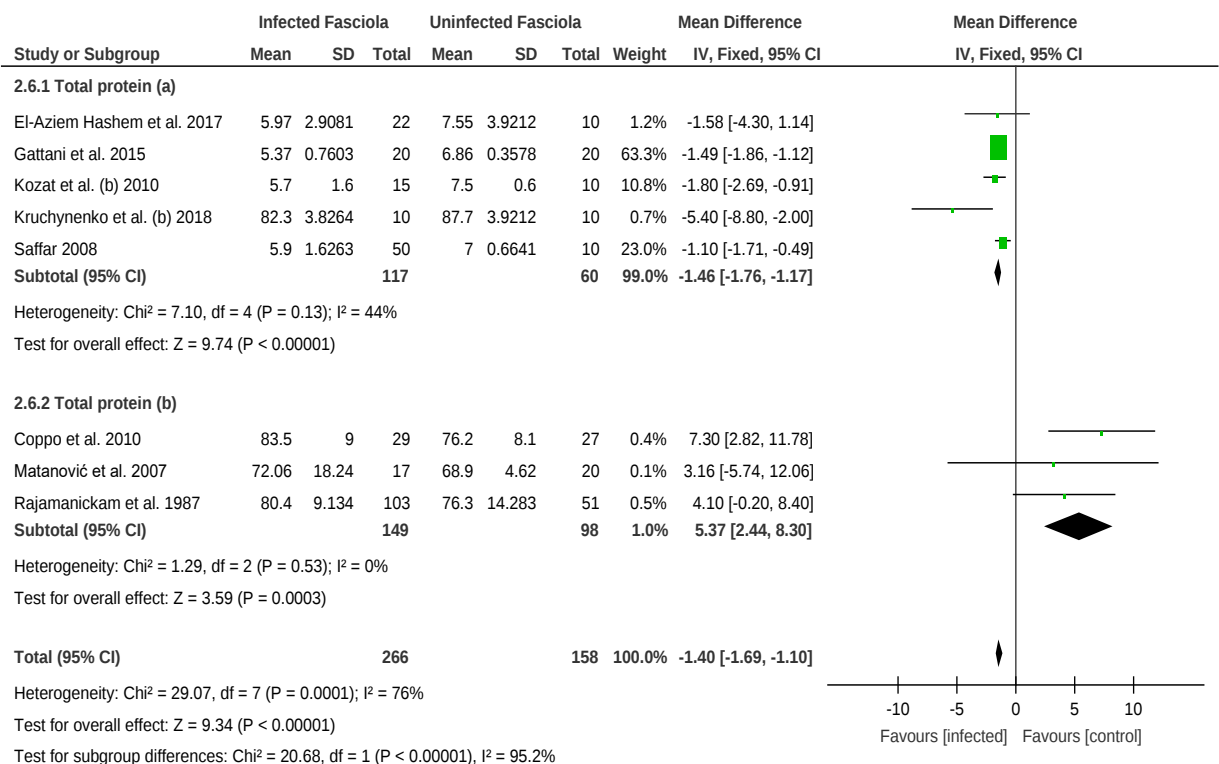


Рис. 2.11. Мета-аналіз впливу фасціол на вміст загального протеїну в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Отже, результатами дослідження встановлено, що за паразитування фасціол з боку морфологічних показників крові у хворих тварин спостерігається анемія, еритроцитопенія, еозинофілія та лейкоцитоз; з боку біохімічних показників: підвищується рівень трансаміназ, що вказує на дистрофічні зміни у печінці.

2.6. ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЖУЙНИХ ТВАРИН ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ (МЕТА-АНАЛІЗ, 1987–2018 РОКИ)

Однією із задач, яка була поставлена перед нами – було з'ясувати за допомогою мета-аналізу, вплив дикроцелій на гематологічні показники у жуйних (рис. 2.12).

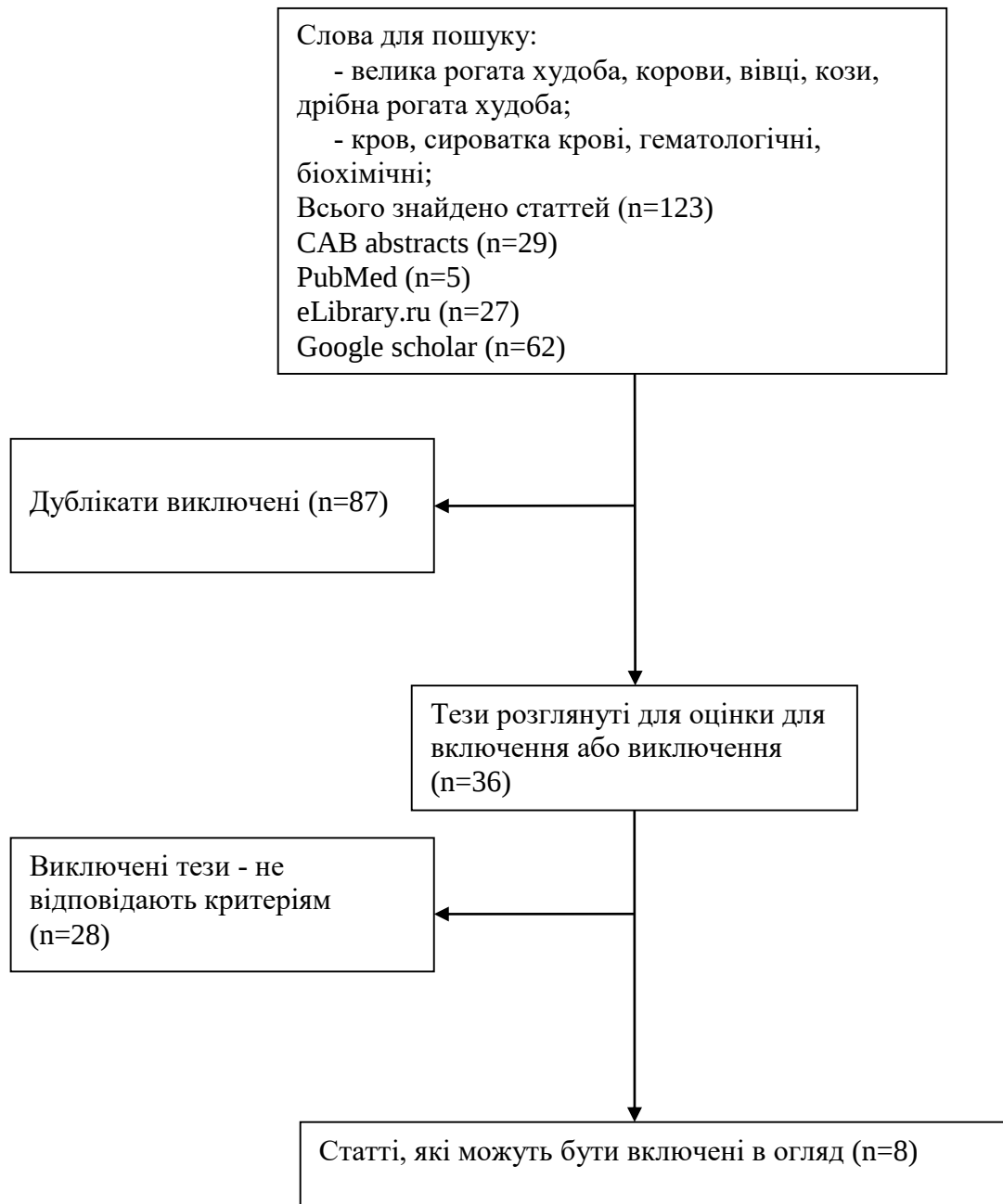


Рис. 2.12. Поточна схема пошуку та ідентифікації публікацій, що мають відношення до огляду

Всього в мета-аналіз було включено 8 статей. Дослідження були розбиті на підгрупи наступним чином: вміст гемоглобіну в крові хворих на дикроцеліоз і здорових тварин; кількість еритроцитів, лейкоцитів, еозинофілів; активність АСАТ, АЛАТ, ГГТП; вміст загального білку. Мета-аналіз проводили за різницею середніх (mean difference). Вихідними даними служили: середнє арифметичне ($\bar{x}$), стандартне відхилення (SD) або стандартна помилка (SE).

Результати дослідження (4 публікацій) показали, що за дикроцеліозу в крові хворих тварин відбувається зниження вмісту гемоглобіну (рис. 2.13). Виявлена загальна висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=92\%$ ($p < 0,00001$), різниця середніх становила $-9,59$ (95 % ДІ: $-18,03$; $-1,15$).

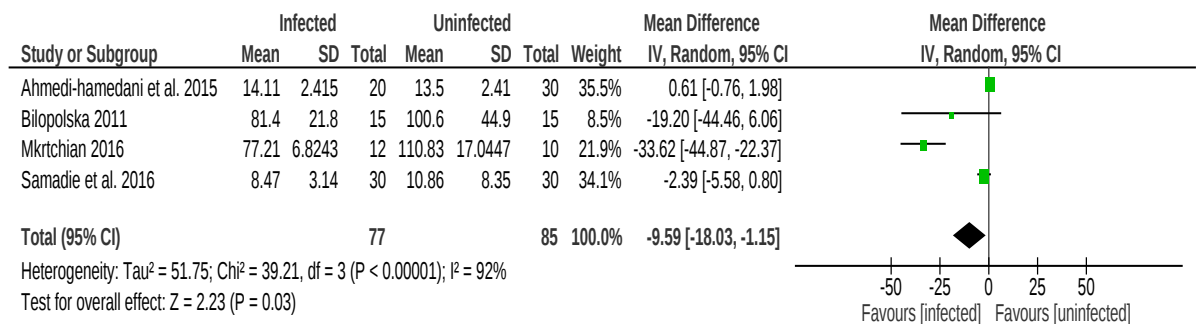


Рис. 2.13. Мета-аналіз впливу дикроцелій на вміст гемоглобіну в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

На рис. 2.14 зображено вплив дикроцелій на кількість еритроцитів у крові хворих тварин. Рівень гетерогенності $I^2=0\%$ ($p = 0,83$), різниця середніх становила $-1,61$ (95 % ДІ: $-2,24$; $-0,98$).

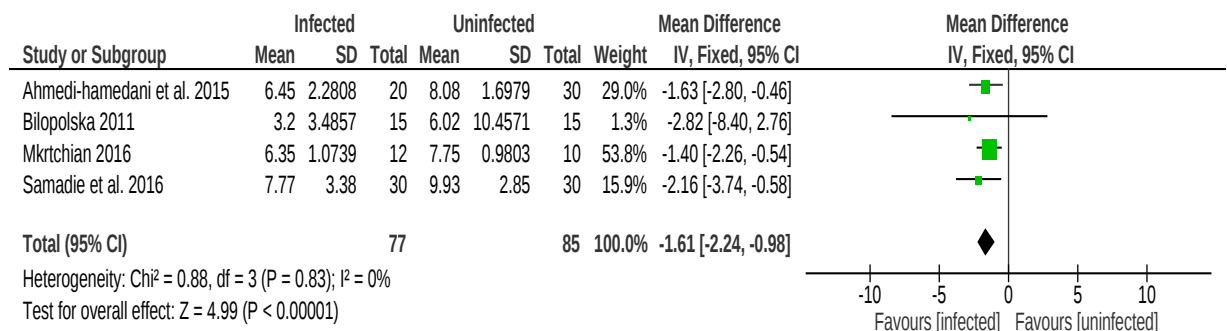


Рис. 2.14. Мета-аналіз впливу дикроцелій на кількість еритроцитів в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Результатами дослідження встановлено, що за дикроцеліозу в крові хворих тварин кількість лейкоцитів зростає (рис. 2.15). Рівень гетерогенності $I^2=45\%$ ($p = 0,14$), різниця середніх становила – 1,72 (95 % ДІ: 0,84; 2,59).

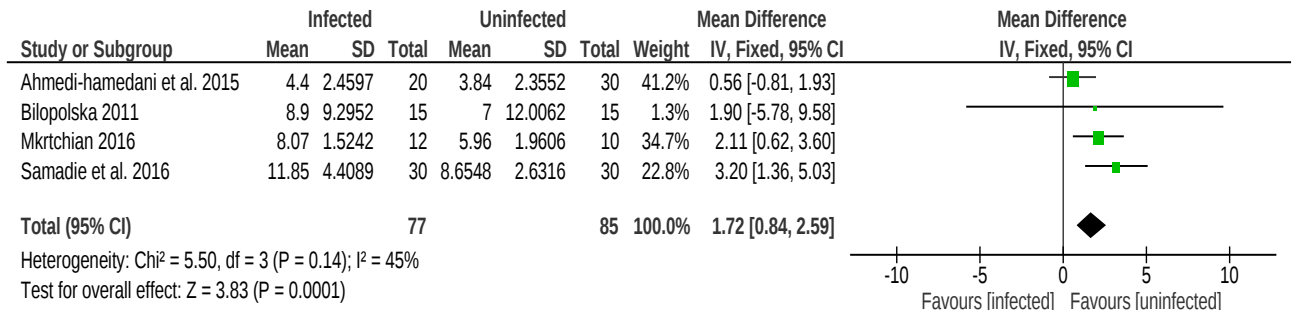


Рис. 2.15. Мета-аналіз впливу дикроцелій на кількість лейкоцитів в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

На рис. 2.16 зображено вплив дикроцелій на кількість еозинофілів в крові хворих тварин. Рівень гетерогенності $I^2=60\%$ ($p = 0,06$), різниця середніх становила – 1,94 (95 % ДІ: 0,48; 3,4).

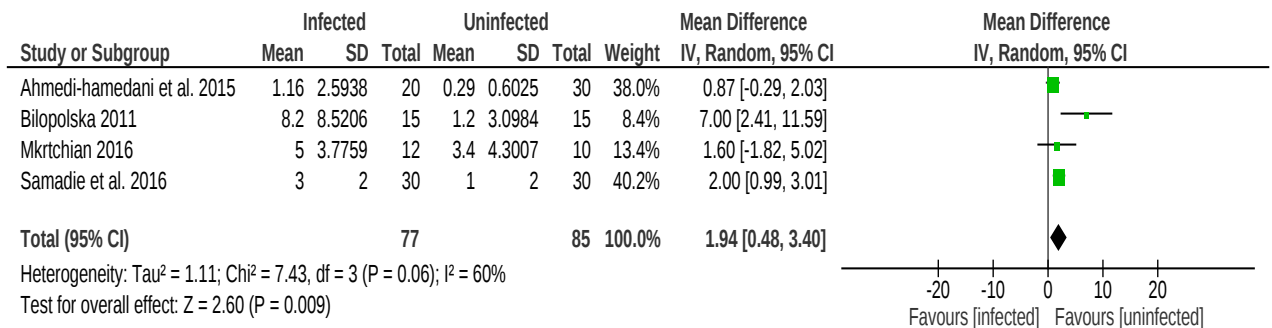


Рис. 2.16. Мета-аналіз впливу дикроцелій на кількість еозинофілів в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Результатами дослідження 7 публікацій встановлено, що відбувалося достовірне підвищення ($p < 0,00001$) активності АСАТ в крові великої рогатої худоби за дикроцеліозу (рис. 2.17). Встановлена загальна висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=95\%$ ($p < 0,00001$), різниця середніх становила – 9,08 (95 % ДІ: 6,40; 11,77).

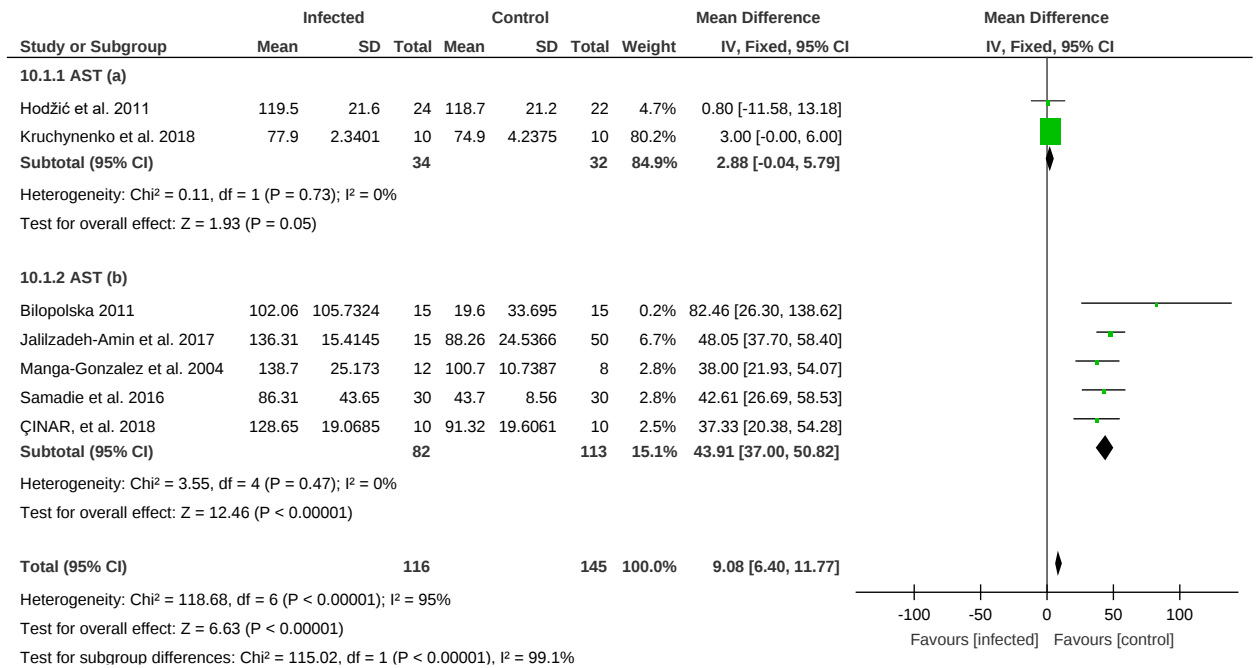


Рис. 2.17. Мета-аналіз впливу дикроцелій на активність АСАТ в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

На рис. 2.18 зображені результати щодо впливу дикроцелій на активність АЛАТ у сироватці крові хворих тварин. Встановлено загальну низьку ступінь гетерогенності досліджень $I^2 = 2\%$ ($p = 0,40$), різниця середніх становила – 4,77 (95 % ДІ: 3,23; 6,30).

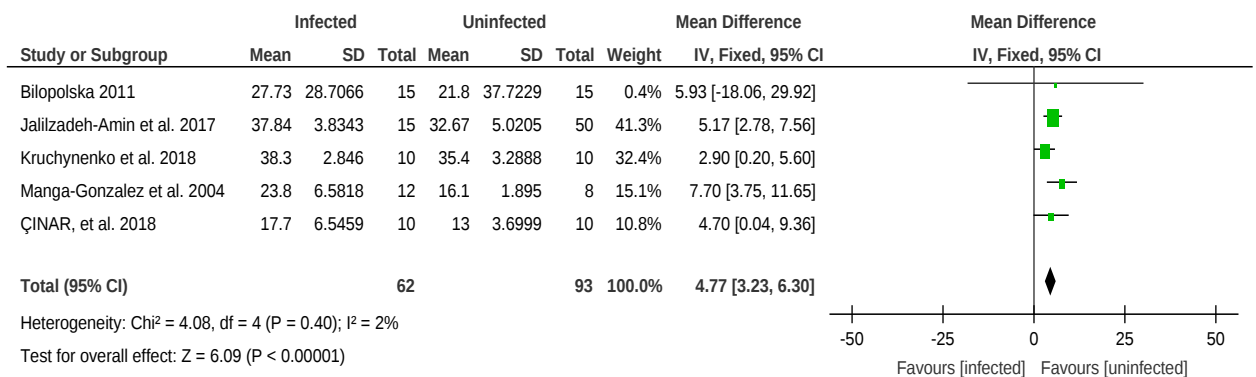


Рис. 2.18. Мета-аналіз впливу дикроцелій на активність АЛАТ в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Результатами досліджень з'ясовано, що за паразитування дикроцелій відбувалося підвищення активності ГГТП ($p = 0,002$). У представлених дослідженнях (рис. 2.19) гетерогенність відсутня – $I^2 = 0\%$ ($p = 0,64$), різниця середніх становила – 6,38 (95 % ДІ: 2,44; 10,33).

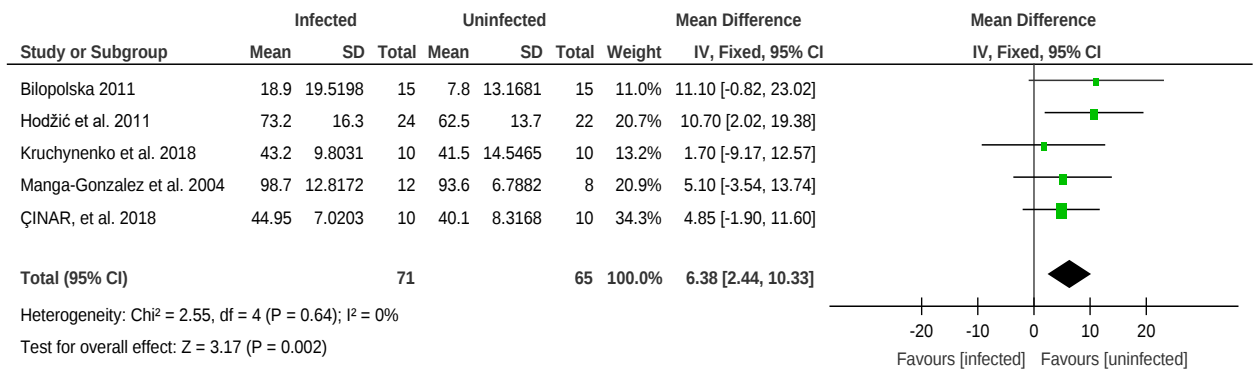


Рис. 2.19. Мета-аналіз впливу дикроцелій на активність ГГТП в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

На рис. 2.20 зображено достовірне зниження вмісту загального протеїну в сироватці крові хворих тварин внаслідок паразитування *D. dendriticum* ($p=0,0007$). Встановлено низький рівень гетерогенності 6 публікацій $I^2=13\%$ ($p = 0,33$), різниця середніх становила $-2,24$ (95 % ДІ: $-3,54; -0,95$).

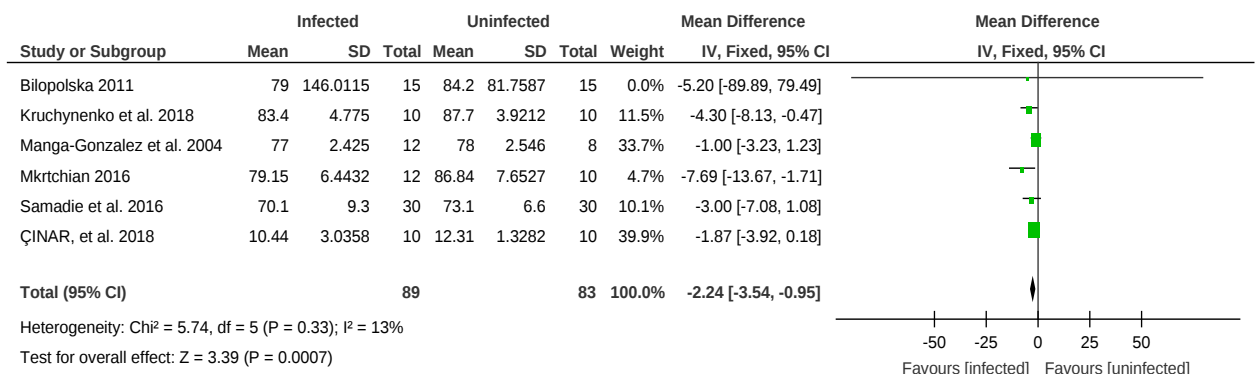


Рис. 2.20. Мета-аналіз впливу дикроцелій на вміст загального протеїну в крові хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Отже, результатами досліджень встановлено, що за паразитування дикроцелій з боку морфологічних показників крові у хворих тварин спостерігається анемія, еритроцитопенія, еозинофілія та лейкоцитоз; з боку біохімічних показників: підвищується рівень трансаміназ, що вказує на дистрофічні зміни у печінці.

РОЗДІЛ 3. РОЛЬ МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ПІДТРИМАННІ ГОМЕОСТАЗУ ТВАРИН

До незамінної групи речовин, що виконують важливі біологічні функції відносять мікро- та макроеlementи. Дані мінеральні речовини мають високу біологічну активність, містяться в продуктах харчування, питній воді й, відповідно, в тканинах людини та тварин. Купрум, Кобальт, Цинк, Манган, Ферум беруть участь майже в усіх біологічних процесах, що відбуваються в тканинах організму, й мають досить специфічну дію [206, 280]. Си виступає необхідним компонентом дихального ферменту цитохромоксидази. За відсутності хімічних елементів неможливі: дихання, утворення крові, білковий, вуглеводний і жировий обміни [276, 332].

Так, Кобальт бере активну участь у ферментативних процесах організму [297]. Відзначений його гальмуючий вплив на окисно-відновні процеси, він знижує активність цитохром- і холіноксидази, каталази крові, активує дипептидазу, аргіназу, кісткову та кишкову фосфатази [255].

Біологічна роль Цинку пов'язана з вуглеводним обміном. Даний мікроелемент разом із ферментами, гормонами й вітамінами впливає на фундаментальні життєві процеси: розмноження, ріст і розвиток організму, обмін білків, жирів, окисно-відновні процеси та енергетичний обмін. [225].

Манган – незамінний елемент для життя рослин та тварин. Він стимулює синтез холестерину та жирних кислот, виявляючи тим самим гіпотропні дії. Крім впливу на процеси кровотворення, марганець впливає на антитілогенез, прискорюючи утворення антитіл. Більшість елементів, в тому числі й Mn має характерний для нього діапазон безпечної експозиції [173, 224, 175].

В організмі тварин Ферум присутній в усіх тканинах, проте найбільша його частина зосереджена в кров'яних тілах. Атоми Феруму займають центральне положення в молекулах гемоглобіну, завдяки чому останні можуть приєднувати та відщеплювати кисень [228].

Недостатнє надходження вищеперерахованих елементів до організму з кормами чи неповне засвоєння у разі захворювань супроводжуються патологічними змінами, призводить до дисбалансу мінеральних речовин, порушення обмінних процесів, зниження показників якості продукції [169, 202, 163].

До мікроелементів належать також важкі метали, які акумулюються у різних наземних та водних екосистемах. Вони – невід'ємна складова частина рослин, організму тварин та людей, оскільки багато сполук даних елементів входять до складу вітамінів, гормонів та різних тканин [240, 340, 316]. Однак, надмірне накопичення цих елементів призводить до тяжких наслідків, навіть, захворювань [0].

Відомо, що важкі метали стають високотоксичними у разі підвищення їх порогових концентрацій. Індивідуальна потреба живих організмів в даних елементах мізерна, а надходження із зовнішнього середовища їх надлишкових кількостей призводить до порушення функцій та роботи різних органів та систем. Так, науковці зазначають, що Кадмій в організмі активує цинкзалежні ферменти, входячи в склад деяких білків, бере участь в метаболізмі заліза, міді й кальцію, впливає на вуглеводний обмін. Разом з тим особливої необхідності в його надходженні немає, що підтверджено дослідженнями: згодовування бугайцям хлориду Cd у дозах 0,03 і 0,05 мг/кг маси тіла протягом 30 діб спричинило розвиток хронічного кадмієвого токсикозу. Задавання з кормом хлориду кадмію у дозі 0,05 мг /кг зумовило вірогідне зниження рівня неензимної та ензимної системи антиоксидантного захисту організму тварин, на що вказує зниження активності супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази, вмісту відновленого глутатіону, селену, вітамінів А та Е у їх крові [26]. За даними Lazarus et al. (2008) Кадмій відноситься до найбільш токсичних речовин, що мають властивість накопичуватися. Період його напіввиведення коливається в межах 10-35 років [252]. Цей елемент накопичується в нирках, печінці, трубчастих кістках, підшлунковій залозі, селезінці та інших тканинах і органах, обумовлює підвищення артеріального

тиску, порушення роботи нервової системи, легень, нирок та появу злоякісних новоутворень [124].

Плюмбум досить повільно виводиться з організму переважно з фекаліями і сечею. Він стимулює процеси росту й відновлення тканин; бере участь у процесах обміну Кальцію й Феруму; регулює вміст гемоглобіну в крові; активує або пригнічує активність деяких ферментів. Однак вже у разі потрапляння 1 мг Pb в організм реєструється його передозування, що спричиняє захворювання кісток; гіпертонію, анемію, атеросклероз, виснаження, ниркову недостатність, послаблення імунітету, зниження рівня макро- та мікроелементів та інші патології. Основними органами-депо накопичення катіонів Pb є нирки й мозок [330].

Арсен покращує кровотворення, регулює засвоєння азоту та [фосфору](#), чинить послаблюючу дію на окислювальні процеси, взаємодіє з деякими групами [білків](#), також з [цистеїном](#), глутатіоном, [ліпоєвою кислотою](#); бере участь у ферментативних реакціях, діє як замітник фосфату [199]. Перевищення порогової концентрації елемента призводить до дратівливості, виникнення алергії, екземи, дерматитів, виразок, кон'юктивітів. Також уражається дихальна система, відмічається порушення функції печінки. Реєструють підвищення ризику виникнення онкологічних захворювань, пригнічення функцій нервової системи. Токсична доза в діапазоні 5-50 мг/добу, а збільшення до 50 мг та вище може призвести до летальних наслідків [124, 198].

За останні роки зросли викиди токсичних елементів у довкілля різних країн світу. Забруднення навколишнього природного середовища важкими металами стало глобальною проблемою. До головних причин, що призвели до загрозливого стану довкілля, відносять застарілу технологію виробництва у промисловості, несучасне обладнання, низький рівень впровадження ресурсо- та енергозощаджуючих, екологічно чистих технологій; високий рівень концентрації промислових об'єктів; відсутність належних природоохоронних систем; низький рівень експлуатації існуючих природоохоронних об'єктів;

відсутність належного правового та економічного механізмів регулювання; прогресуюча урбанізація населення, розростання гігантських мегаполісів, відсутність належного контролю за охороною довкілля, виверження вулканів [200, 329].

Екологічні наслідки таких геохімічних змін привертають пильну увагу науковців, так як на відміну від інших речовин, що забруднюють середовище, метали в природних умовах не руйнуються, а лише змінюють форму знаходження в залежності від ряду факторів. Крім того порушується природний кругообіг хімічних елементів [127].

Тому, інтерес до концентрації токсичних елементів в живих організмах зріс [256]. Відомості про кількісний вміст важких металів і особливості їх локалізації в тканинах тварин, птиці, безхребетних мають важливе практичне значення [219, 233, 180]. Актуальність моніторингу полягає в тому, що надходження значної частини токсичних елементів в організм людини в основному відбувається за системою: ґрунт – рослина (корм, раціон) – тварина – продукт тваринництва – людина [318, 122].

Для визначення особливостей розташування вмісту важких металів у живих організмах, знаючи їх властивість до акумуляції, науковці дослідили тварин, які виступили у ролі біоіндикаторів. Доведено, що вони дозволяють визначити ступінь небезпеки тих чи інших речовин для живої природи й людини; дають можливість контролювати дію будь-яких металів, сполук та ін. До переваг «живих індикаторів» відносять можливість оцінити стан популяції в цілому, включаючи токсичні елементи й антропогенні фактори. Вони показують тенденції, швидкість змін, співвідношення, що відбуваються в навколишньому середовищі, вказують на шляхи й місця накопичення в екосистемах важких металів [257, 353].

Незамінною групою речовин, що виконують важливі біологічні функції є мікроелементи. Патогенний вплив фасціол і дикроцелій на організм тварин супроводжується крім механічної, токсичної, трофічної та інокуляторної дії

явищами імуногсупресії, розвитком другорядних імунодефіцитів, обумовлених порушенням обмінних процесів [33].

І. С. Дахном встановлено важливу роль мікроелементів Міді, Цинку, Феруму, кількісний склад яких у печінці хворих тварин за фасціольозу й дикроцеліозу суттєво відрізнявся від здорових [33].

З'ясовано, що кількість Міді, Цинку й Феруму у печінці та збільшення Кадмію співпадало з періодом міграції личинкових стадій фасціол та дикроцелій у жовчні протоки печінки. Автор пояснює такий механізм перерозподілу з підсиленням обмінних процесів [40].

Аналіз показників накопичення токсичних елементів у тваринах-індикаторах дозволяє дати санітарну характеристику стану середовища по відношенню до факторів промислового забруднення, оцінити ступінь ризику від впровадження нових антропогенних чинників в біосферу й відповідно скласти коротко- й довгостроковий прогнози зміни екології [118, 306].

Біомоніторингу важких металів в органах і тканинах риб присвячений ряд робіт [253, 238]. Доступні літературні дані свідчать також і про акумуляцію важких металів паразитами риб, що локалізуються в її різних органах [288, 166, 229]. Автори доводять, що паразити здатні накопичувати важкі метали в концентраціях, які в багато разів вищі, ніж в тканинах хазяїна [336, 254, 335]. Через здатність паразита до біоаккумуляції важких металів у своїй системі, вони можуть служити потенційними показниками оцінки навколишнього середовища [348, 287]. Акантоцефали – найдосліджуваніша група паразитів у водних екотоксикологічних дослідженнях [334, 312]. Представники інших видів гельмінтів вивчені в меншій мірі.

Отже, питання щодо накопичення хімічних елементів у тканинах організму тварин за паразитування гельмінтів є досить важливим й актуальним для наукової спільноти.

3.1. ВМІСТ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ У ПЕЧІНЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ І ДИКРОЦЕЛІОЗУ

Дослідження проводили на базі Регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області, яка акредитована Національним агентством з акредитації України (НААУ). На м'ясокомбінаті від забійних тварин відбирали хвостаті частки печінки масою по 0,5 кг ($n = 30$) від здорових корів чорно-рябої породи та уражених *Fasciola hepatica* та *Dicrocoelium lanceatum*. Вік великої рогатої худоби становив 6-8 років. Зразки негайно охолоджували, транспортували у лабораторію та до подальшого аналізу зберігали за температури -20°C .

За наслідками проведеної нами роботи встановлено вміст хімічних елементів (Pb, Cd, Cu, As, Zn, Hg, Fe, Co, Mn, мг/кг) у досліджених зразках печінки великої рогатої худоби. Проаналізовано вміст даних металів у печінці агельмінтних тварин та уражених фасціолами й дикроцеліями.

Вміст Арсену та Меркурія в усіх дослідних зразках не перевищував гранично допустимі норми та не мав достовірної різниці.

Встановлено перевищення абсолютного показника вмісту Купруму у тканині печінки здорових тварин ($27,326 \pm 5,032$ мг/кг) порівняно з гранично допустимим, що свідчить, ймовірно, про надмірне його надходження з кормом. За паразитування трематод вміст Купруму в печінці хворих тварин достовірно знижений. Так, вміст даного металу в досліджених зразках за наявності фасціол становив $6,815 \pm 0,286$ мг/кг, а за паразитування дикроцелій – $3,897 \pm 0,254$ мг/кг ($P < 0,0001$).

Одержані результати свідчать, що вміст Плюмбуму не перевищував гранично допустимі концентрації в усіх пробах. У печінці за відсутності збудників паразитарних хвороб його вміст становив $0,194 \pm 0,007$ мг/кг, тоді як у органі за ураження фасціолами – $0,226 \pm 0,014$ мг/кг. Слід відмітити, що за ураження печінки дикроцеліями навпаки реєстрували зниження вмісту Pb до $0,138 \pm 0,011$ ($p < 0,004$) порівняно з контролем (табл. 3.1). У ході досліджень

з'ясовано, що вміст Кадмію у печінці здорових тварин (група Н) склав $0,122 \pm 0,006$ мг/кг, у хворих на фасціольоз (група F) – $0,057 \pm 0,007$ мг/кг ($p < 0,0002$) і на дикроцеліоз (група D) – $0,037 \pm 0,003$ мг/кг ($p < 0,0001$).

Таблиця 3.1

Вміст хімічних елементів у печінці великої рогатої худоби за ураження фасціолами й дикроцеліями ($\bar{x} \pm SE$, $n=10$)

Елементи	Гранично допустимі концентрації по НД, мг/кг	Результати випробувань		
		Н	F	D
Pb, мг/кг	0,6	$0,194 \pm 0,007$	$0,226 \pm 0,014$	$0,138 \pm 0,011$ ***
Cd, мг/кг	0,3	$0,122 \pm 0,006$	$0,057 \pm 0,007$ ***	$0,037 \pm 0,003$ ***
Cu, мг/кг	20	$27,326 \pm 5,032$	$6,815 \pm 0,286$ ***	$3,897 \pm 0,254$ ***
As, мг/кг	1,0	<0,08	<0,08	<0,08
Zn, мг/кг	100,0	$94,284 \pm 2,487$	$35,770 \pm 1,930$ ***	$41,909 \pm 2,221$ ***
Hg, мг/кг	0,1	0,004	0,004	0,007
Fe, мг/кг	фактично	$55,898 \pm 1,382$	$34,210 \pm 2,086$ ***	$50,253 \pm 1,980$
Co, мг/кг	фактично	$0,049 \pm 0,009$	$0,103 \pm 0,015$ **	$0,143 \pm 0,009$ ***
Mn, мг/кг	фактично	$1,951 \pm 0,060$	$2,547 \pm 0,160$ ***	$2,210 \pm 0,078$ *

Примітки: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$; Н – печінка здорових тварин; F – печінка, уражена фасціолами; D – печінка, уражена дикроцеліями.

У зразках печінки вільної від трематод великої рогатої худоби вміст Цинку становив $94,284 \pm 2,487$ мг/кг. Разом з тим, у хворих на фасціольоз та дикроцеліоз жуйних цей показник достовірно ($p < 0,0001$) виявився зниженим ($35,770 \pm 1,930$ та $41,909 \pm 2,221$ мг/кг, відповідно). Вміст Феруму також був зменшений у зразках печінки другої та третьої груп. Вміст даного металу в зразках печінки групи F склав $34,210 \pm 2,086$ мг/кг ($p < 0,0001$), а в печінці

тварин групи D – $52,581 \pm 0,636$ мг/г, у порівнянні з аналогічним показником худоби контрольної групи – $55,898 \pm 1,382$ мг/кг.

З цього слідує, що вміст в зразках печінки Кадмію, Купруму, Цинку та Феруму за ураження трематодами нижча, ніж у контрольній групі. Окрім вище зазначених елементів, у зразках печінки худоби, ураженої дикроцелями, достовірно нижчим виявився і вміст Плюмбуму.

За даними результатів досліджень, наведених у табл. 3.2, встановлено, що в зразках печінки великої рогатої худоби, ураженої фасціолами та дикроцелями, виявлене достовірне відносно контрольної групи підвищення вмісту Кобальту до $0,103 \pm 0,015$ та $0,143 \pm 0,009$ мг/кг ($p < 0,0001$) і Мангану до $2,547 \pm 0,160$ ($p < 0,004$) та $2,210 \pm 0,078$ мг/кг, відповідно. Вміст Кобальту та Мангану у зразках печінки здорових тварин становив, відповідно, $0,049 \pm 0,009$ мг/кг та $1,951 \pm 0,060$ мг/кг (рис. 3.1).

Таблиця 3.2

**Оцінка різниці показників між двома вибірками
за порівняння груп H та F і H та D, n=10 (U-тест Манна-Вітні)**

Досліджувані елементи	z-значення при порівнянні груп H та F	P value при порівнянні груп H та F	z-значення при порівнянні груп H та D	P value при порівнянні груп H та D
Pb	-1,58745	0,1124	2,8725	0,0040
Cd	3,6662	0,0002	3,7418	0,0001
Cu	3,7418	0,0001	3,7418	0,0001
Zn	3,7418	0,0001	3,7418	0,0001
Hg	3,7418	0,0001	-1,8142	0,0696
Fe	3,7418	0,0001	1,8142	0,0696
Co	-2,5323	0,0113	-3,7418	0,0001
Mn	-2,8725	0,0040	-2,4945	0,0126

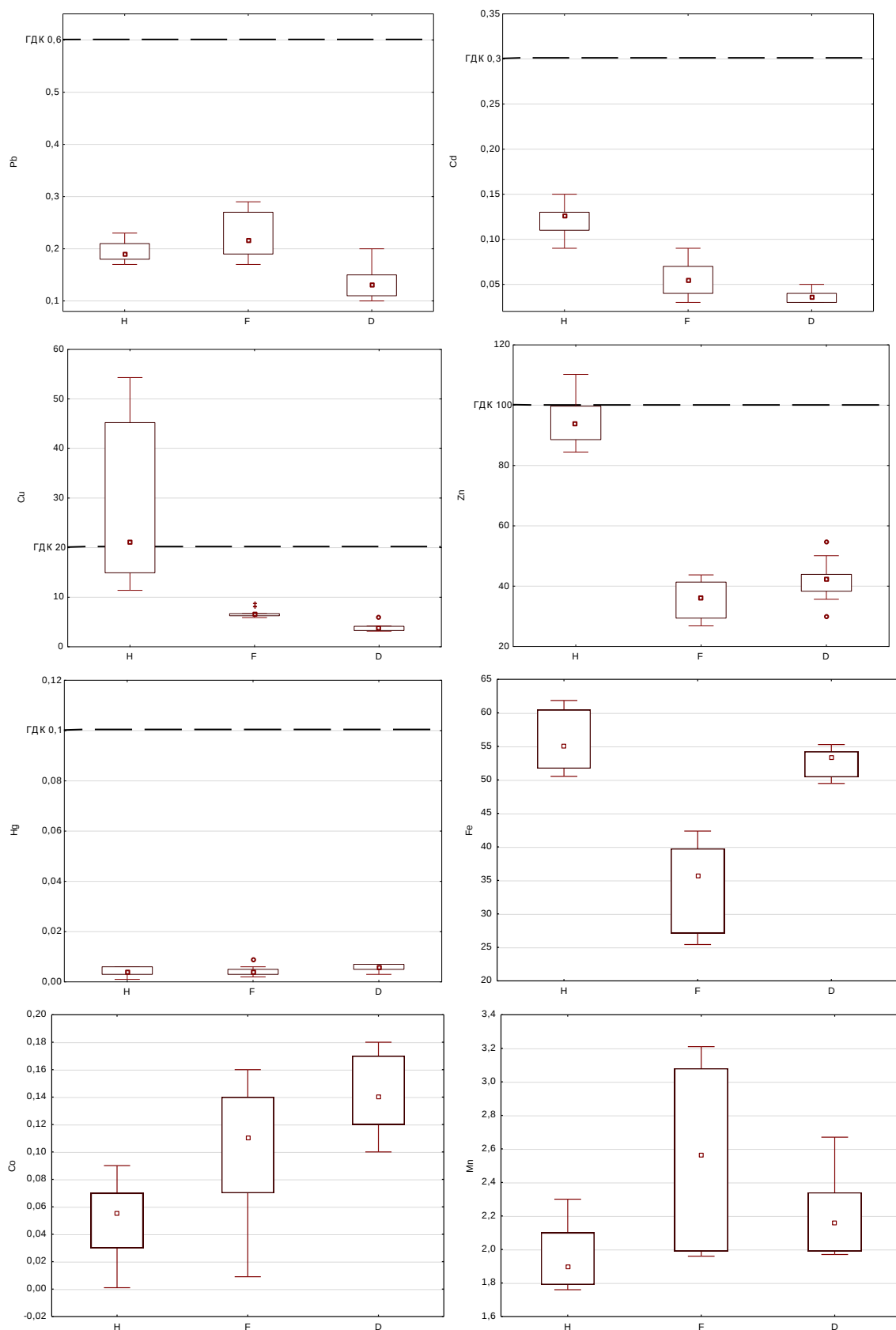


Рис. 3.1. Вміст Pb, Cd, Cu, Zn, Hg, Co, Mn та Fe у печінці агельмінтних (H), уражених фасціолами (F) та дикроцеліями тварин (D), мг/кг (ГДК – гранично допустима концентрація).

У зразках печінки здорових тварин ранжувальний ряд за рівнем хімічних елементів представлений таким чином: $Zn > Fe > Cu$ та $Mn > Pb > Cd > Co$ у співвідношенні 3,45:2,05:1 й 39,82:3,96:2,49:1, відповідно. У зразках досліджуваного органу виявляли високий вміст Цинку й низький – Кобальту. Вміст Арсену та Меркурія не бралися до уваги, оскільки дані показники в усіх дослідних зразках достовірно не корелювали. Разом з тим, вміст токсичних елементів у зразках печінки великої рогатої худоби, ураженої фасціолами, можна представити у вигляді спадаючих ранжувальних рядів: $Zn > Fe > Cu$ в співвідношенні 5,23:5,02:1 та $Mn > Pb > Co > Cd$ – 44,68:3,96:1,81:1. У зразках печінки корів, уражених збудником дикроцеліозу, ранжувальний ряд мав іншу послідовність: $Fe > Zn > Cu$ й $Mn > Co > Pb > Cd$, з наступним співвідношенням: 13,49:10,75:1 та 59,73:3,86:3,73:1.

Встановлено, що інтенсивність фасціольозної інвазії (II) в середньому становила $43,4 \pm 6,41$ екз. / гол. (min–max: 19–74), а дикроцеліозної – $42,6 \pm 6,5$ екз. / гол. (min–max: 16–87).

Математичний підрахунок коефіцієнту кореляції хімічних елементів підтвердив високу залежність вмісту Купруму, Цинку, Кобальту і Мангану у печінці великої рогатої худоби залежно від інтенсивності фасціольозної інвазії та вмісту Купруму і Цинку – від інтенсивності дикроцеліозної інвазії (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Кореляція між інтенсивністю трематодозних інвазій та вмістом хімічних елементів

Групи, n=10	Pb	Cd	Cu	Zn	Hg	Fe	Co	Mn
Коефіцієнт кореляції (r_s) групи F	0,76*	0,60	-0,85*	-0,70*	0,53	-0,54	0,91*	0,79*
Коефіцієнт кореляції (r_s) групи D	-0,72*	-0,47	-0,81*	-0,84*	0,42	-0,24	0,59	0,25

Примітки: * – $p < 0,05$

Встановлено також, що вміст Плюмбуму має високу пряму кореляційну залежність від інтенсивності фасціольозної ($p < 0,05$) та високу обернену – від інтенсивності дикроцеліозної інвазій ($p < 0,05$). Вміст Кадмію позитивно корелював з присутністю трематод роду *Fasciola*, негативно – за дикроцелій, але не мав достовірної залежності. Вміст Кобальту й Мангану залежав лише від інтенсивності фасціольозної інвазії з найвищими коефіцієнтами кореляції ($p < 0,05$).

Таким чином, коефіцієнти кореляції вмісту Меркурія у зразках печінки тварин груп F і D не носили достовірної різниці. Показники вмісту Цинку мали високу обернену кореляційну залежність від інтенсивності фасціольозної ($p < 0,05$) та дикроцеліозної ($p < 0,05$) інвазій. Вміст Купруму обернено залежав від присутності фасціол ($p < 0,05$) та дикроцелій ($p < 0,05$). Вміст Феруму достовірно не корелював з показниками інтенсивності ураження трематодами.

Проведені дослідження свідчать, що паразитування фасціол достовірно підвищує у печінці хворих тварин вміст Плюмбуму, Кобальту й Мангану, позитивно корелюючи з інтенсивністю інвазії; знижує достовірно вміст Купруму та Цинку з високою оберненою кореляційною залежністю від інтенсивності інвазії. Встановлено обернено достовірний кореляційний зв'язок між вмістом Плюмбуму, Купруму, Цинку та показником кількості дикроцелій у печінці хворих тварин.

3.2. МЕТА-АНАЛІЗ ЩОДО ВМІСТУ ХІМІЧНИХ ЕЛЕМЕНТІВ У ПЕЧІНЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ

Завданням даного мета-аналізу було з'ясувати вплив фасціол на вміст хімічних елементів у печінці. Всього в мета-аналіз було включено 5 статей. Дослідження були розбиті на підгрупи наступним чином: вміст Кобальту в печінці хворих на фасціольоз і здорових тварин; вміст Цинку, Феруму й Купруму в печінці за паразитування *Fasciola hepatica*. Мета-аналіз проводили за різницею середніх (mean difference). Вихідними даними служили: середнє

арифметичне (x), стандартне відхилення (SD) або стандартна помилка (SE), яку за допомогою програми revman 5.3. трансформували в SD. Модель фіксованих ($I^2=0-40\%$; $p \geq 0,1$) або випадкових ($I^2=50-99\%$; $p < 0,1$) ефектів залежала від рівня гетерогенності включених для дослідження публікацій.

Результатами дослідження (рис. 3.2) встановлено незначний вплив *F. hepatica* на вміст Кобальту в паренхімі печінки хворих тварин ($p < 0,00001$). Встановлено незначний рівень гетерогенності публікацій $I^2=4\%$ ($p = 0,35$), різниця середніх становила $-0,08$ (95 % ДІ: 0,07; 0,09).

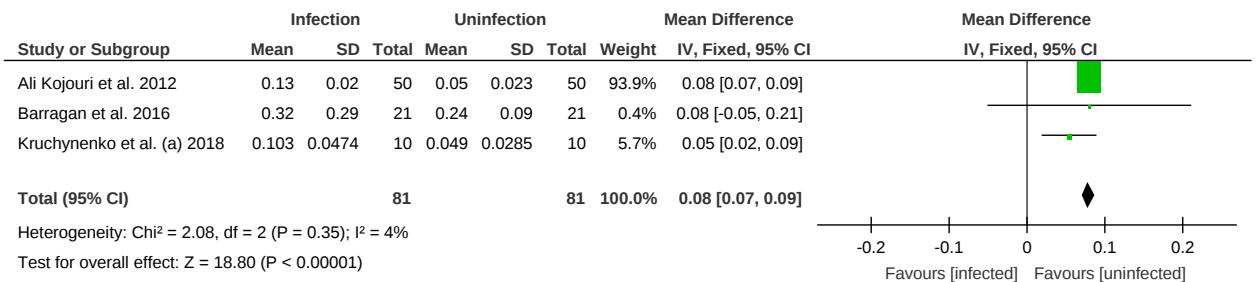


Рис. 3.2. Мета-аналіз впливу фасціол на вміст Кобальту в печінці хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Отже, фасціоли не виступали в ролі біоаккумуляторів Кобальту в печінці хворих тварин.

На рис. 3.3 зображено вплив фасціол на вміст Цинку в паренхімі печінки хворих і здорових тварин. Проте зміни не були достовірними ($p = 0,54$). Виявлено високий рівень гетерогенності публікацій $I^2=99\%$ ($p < 0,00001$), різниця середніх становила $-7,8$ (95 % ДІ: -32,44; 16,85).

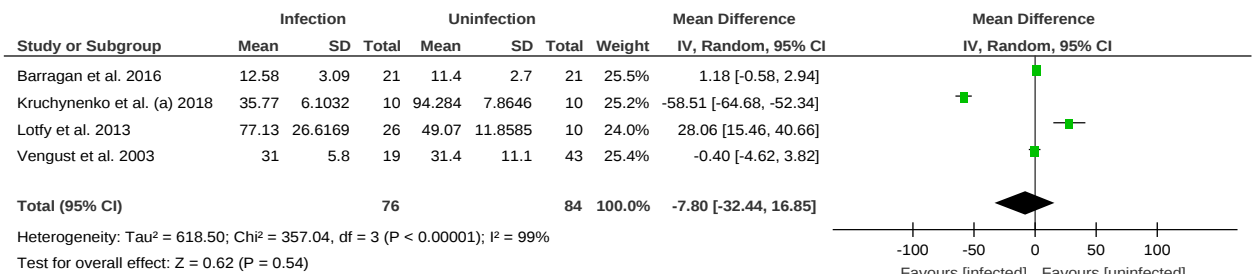


Рис. 3.3. Мета-аналіз впливу фасціол на вміст Цинку в печінці хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Таким чином, згідно результатів двох досліджень, за паразитування фасціол вміст Цинку був знижений в паренхімі печінки хворих тварин. Іншими авторами встановлено більш високий рівень Цинку в печінці.

Результатами дослідження (рис. 3.4) встановлено вплив *F. hepatica* на вміст Феруму в паренхімі печінки хворих тварин. Встановлено значний рівень гетерогенності публікацій $I^2=87\%$ ($p=0,0004$), різниця середніх становила – -30,49 (95 % ДІ: -43,39; -17,58). З'ясовано, що за паразитування фасціол вміст Феруму достовірно був нижчий у печінці ($p<0,00001$), ніж у здорових тварин.

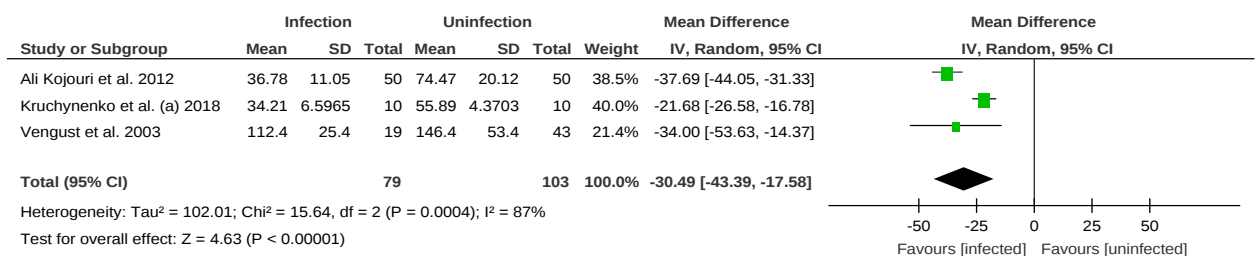


Рис. 3.4. Мета-аналіз впливу фасціол на вміст Феруму в печінці хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

На рис. 3.5 встановлено вплив фасціол на вміст Купруму в паренхімі печінки хворих і здорових тварин. Рівень гетерогенності публікацій $I^2=0\%$ ($p=0,43$), різниця середніх становила – -20,1 (95 % ДІ: -23,94; -16,26).

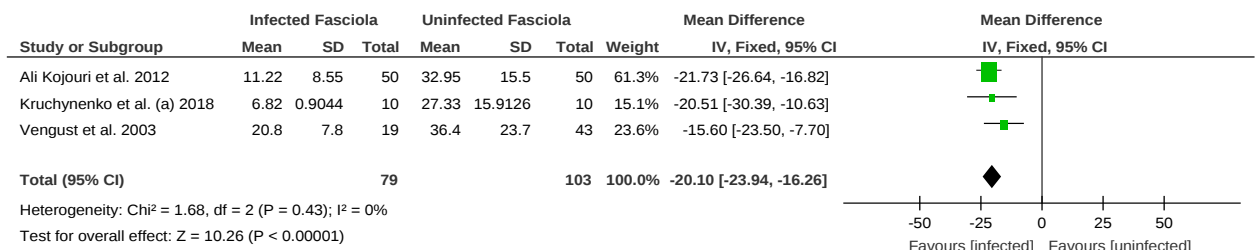


Рис. 3.5. Мета-аналіз впливу фасціол на вміст Купруму в печінці хворих тварин (міра ефекту – різниця середніх)

Отже, проведеними дослідженнями встановлено, що за паразитування фасціол у паренхімі печінки хворих тварин відбувається достовірне зниження вмісту Феруму й Купруму.

РОЗДІЛ 4. ПАТОЛОГО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ

F. hepatica і *D. dentricum* – трематоди, яких найчастіше реєструють у печінці при забої великої та дрібної рогатої худоби. Тяжче хворіють вівці та кози [155, 279].

Макроскопічними дослідженнями встановлено, що в печінці спостерігались: кровотеча, фіброз, гіперплазія жовчних шляхів тощо. За мікроскопічного дослідження – портальне запалення, гіперплазія, фіброз, наявність паразитів та їх яєць у просвіті жовчних шляхів. Було виявлено, що ЕІ та ІІ ураження овечої печінки на бійнях висока. Найбільш часто реєстрували наступні зміни: легкий або масивний фіброз навколо жовчних протоків, розширення жовчних протоків, крововиливи й наявність трематод у просвіті жовчних шляхів, що підтверджуються мікроскопічними даними. [351].

Морфологічні зміни в печінці за фасціольозу великої рогатої худоби мають пряму залежність від ступеня інвазії фасціолами. Зокрема, за незначного ураження печінки (лише поодинокі фасціоли (3-5), виявлені у жовчних протоках) відбувались незначні зміни паренхіми печінки. Капсула була напружена, гладенька, блискуча.

Спостерігалася незначна декомпенсація печінкових балок та зерниста дистрофія гепатоцитів з початковим розвитком жирової дистрофії. В окремих ділянках органу автори виявляли вакуолізацію гепатоцитів та накопичення по периферії жовчних пігментів. У деяких тварин виявляли вогнищеві ділянки некрозу цитоплазми гепатоцитів. Патологічні зміни гістоархітектоніки органу у частини тварин в значній мірі проявлялися проліферативними процесами з інтенсивною лімфоїдногістіоцитарною та еозинофільною інфільтрацією міжчасточкової сполучної тканини, стінок жовчних протоків, жовчного міхура, особливо цей процес був сильно виражений у зоні триад.

За середнього ступеня ураження печінки (до 50-ти фасціол в органі) гістопатологічні зміни в печінці за своїм характером були майже аналогічними

з попередніми. Однак на цій стадії розвитку патологічного процесу печінка збільшена у розмірах.

За мікроскопічного дослідження балочна структура зруйнована. Розміри та інтенсивність забарвлення клітин і ядер різноманітні. Виявляли набряк клітин із світлою розрідженою цитоплазмою і пікнотичним, центрально розміщеним ядром. У гепатоцитах часто спостерігали вакуолі з нечіткими контурами. Ділянки тріад розширені, а межі між ними і паренхімою згладжені за рахунок інфільтрації лімфоцитами, гістіоцитами та плазматичними клітинами.

За тяжкого ураження органу (60 фасціол і більше) у печінці розвивається гостре паренхіматозне запалення [43].

Печінка була значно збільшеною в об'ємі, капсула напруженою, блискучою, переважно яскраво-червоного кольору. Під капсулою просвічувалися, а в деяких місцях виступали над її поверхнею, звивисті темно-червоні тяжі довжиною до 12-15 мм. Вони мали різне направлення, а в деяких місцях проникали всередину печінки. Ці тяжі були результатом пошкодження паренхіми печінки молодими фасціолами, які рухалися з кровоносних судин до жовчних протоків. Міграція фасціол такими ходами викликала утворення крововиливів, а на поверхні печінки – фібринозних згустків.

Пізніше, коли фасціоли мігрували до жовчних ходів, розвивався катаральний холангіт, що в подальшому супроводжувався потовщенням сполучнотканинної основи стінок і розростанням тканин навколо жовчних ходів – біліарний цироз.

За хронічного перебігу хвороби печінка була ущільненою, жовчні ходи у декілька разів збільшені в діаметрі і просочені солями вапна. При розрізі було чути специфічний хрускіт. Жовчні ходи заповнені жовчю, із жовчних ходів витікала рідина жовто-зеленого кольору, в якій знаходилися фасціоли [51].

За прогресування розвитку патологічного процесу печінка набувала горбистої форми, щільної консистенції та нерівномірного забарвлення у

зеленкувато-коричневий колір. На її поверхні були помітні темно-коричневі тяжі (розширені судини) до 2–5 мм завдовжки із згустками крові і дуже дрібними фасціолами. В паренхімі часто зустрічалися вогнища, які побудовані із клітин грануляційної тканини, фібробластів, лімфоїдних і гігантських клітин, великих макрофагів [43].

У великої рогатої худоби молоді фасціоли, крім печінки, можуть знаходитися в легенях, інших паренхіматозних органах, де викликають руйнування їх структури і крововиливи [52].

Лімфовузли — *lymphonódi* (лімфатичні вузли — *nódi lympháticos*) — мають здебільшого бобоподібну і видовжено-овальну форму. Розміщені вони по ходу відвідних лімфатичних судин. Лімфовузли побудовані із сполучнотканинної строми і паренхіми, між якими розміщені синуси.

Лімфатичні вузли виконують захисну (бар'єрну) функцію. Сторонні для організму речовини, структури, які потрапили з течією лімфи у вузли, фагоцитуються і нейтралізуються макрофагоцитами та ендотеліоцитами. Очищена від сторонніх речовин лімфа відтікає від вузлів через венозні судини. Цей процес у вузлах відбувається постійно. Якщо в лімфовузли надходить лімфа з органів, у яких локалізований патологічний процес, вона містить значну кількість збудників захворювання, токсинів та продуктів запалення. У такому разі бар'єрна функція лімфовузлів порушується і вони реагують на це запаленням.

Печінкові (ворітні) лімфовузли — *lnn. hepáticos (portales)* лежать по ходу печінкової артерії і у воротах печінки. У великої рогатої худоби 10–12 лімфовузлів. Додаткові печінкові лімфатичні вузли — *lnn. hepáticos accessórios* — є тільки у великої рогатої худоби [21]. Вони розміщені на вісцеральній поверхні хвостатої частки печінки біля борозни каудальної порожнистої вени [115].

Дослідники реєстрували патологічні зміни, що відбуваються у лімфовузлах за паразитування фасціол [43, 131, 36]. У лімфатичних вузлах і селезінці зменшувалася площа Т- і В-залежних зон, а у тимусі площа кіркової

речовини до 21,0 %. У структурних компонентах лімфатичних вузлів знижувався вміст ретикулоцитів, бластних клітин, плазмоцитів, великих, середніх і малих лімфоцитів, макрофагів та збільшувалась кількість еозинофілів у кірковому шарі на 18,3 %, у лімфатичних вузликах – на 8,3 %, у м'якотних шнурах – на 11,2 % [36].

За дикроцеліозу збудник локалізується у жовчних ходах печінки, жовчному міхурі, інколи в підшлунковій залозі. Від механічної та токсичної дії паразитів змінюється структура і функції печінки, що призводить до порушення процесу травлення і, як наслідок, значного зниження усіх видів продуктивності тварин [73].

У деяких випадках [172, 196, 293] можна помітити фіброз і гіперплазію, а також неодноразово спостерігати розширення жовчних проток з різними розмірами білих смуг на поверхні [183, 197].

Паразитування гельмінтів в організмі тварин негативно впливає на функціональний стан органів і систем, що, в першу чергу, відбувається в місцях локалізації збудника. Цитолітичний синдром виникає внаслідок пошкодження структури гепатоцитів в результаті зміни проникності плазматичних мембран, обумовлених механічним і токсичним впливом трематод [85]. Дикроцеліоз характеризується посиленням виділенням жовчі з протоків і збільшенням площі їх поверхні, гіперпластичним холангітом. У печінці заражених тварин відмічалось проникнення помірної кількості лімфоцитів, макрофагів і еозинофілів. Одночасно спостерігалось збільшення портального тракту колагену, який поширюється на міжчасткові сполучнотканинні перегородки й викликає атрофію печінкової паренхіми [324].

Патолого-анатомічні зміни за езофагостомозу пов'язані з міграцією личинок в стінку кишечника, де утворюються вузлики, іноді виразки на цих місцях, а при ускладненні мікрофлорою розвиваються запальні процеси різноманітного характеру. Слизова оболонка вкрита дрібними крапковими крововиливами [52].

Гельмінти, що розвиваються в організмі хазяїна як біологічні подразники впливають на нього негативно. Особливо це проявляється в перший період розвитку (личинкова стадія). Гельмінти спричиняють запальні явища в органах і тканинах, які змінюються дистрофічними процесами. Відповідна реакція організму хазяїна на гельмінти проявляється заміщенням запальних клітинних інфільтратів фіброзною тканиною, гранулематозними розрощеннями [30, 100, 107].

Так, за даними Н. П. Овчарук (2013), морфологічні зміни за шлунково-кишкових стронгілятозів великої рогатої худоби обумовлені мігруючими личинками тканинної фази розвитку, статевозрілими стронгілятами, які сприяли катаральному запаленню кишечника [98].

За мікроскопічного дослідження ділянок тонкого кишечника було виявлено виражений перебіг хронічного гіпертрофічного ентериту. В 12-типалій кишці переважають еозинофільні клітини, що вказує на паразитарний характер запалення, в порожній кишці переважають лімфоцитарні клітини, що вказує на підвищений рівень імунізації шлунково-кишкового каналу. Також в осередку запалення слизової порожнистої кишки виявлено стороннє тіло циліндричної форми. На нашу думку, це місце локалізації личинок стронгілят. У результаті мікроскопічного дослідження ділянок товстого кишечника виявлено місцевий гнійно-некротичний коліт, який викликаний стороннім тілом.

На думку авторів, виявлені зміни у товстому кишечнику спричинили личинки езофагостом. Свідченням цьому є характерна будова стороннього тіла у стінці кишечника [64, 96].

Отже, за паразитування трематод і нематод в організмі хворих тварин відбуваються характерні патолого-анатомічні зміни.

4.1. ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ТА ПЕЧІНКОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛАХ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ

Печінка за хронічного ураження *F. hepatica* набувала щільної консистенції за рахунок розростання міжчасточкової сполучної тканини. Орган в деяких випадках був рівномірно збільшений в об'ємі, а в інших – мав горбисту поверхню. Як з боку капсули, так і на розрізі в товщі органу було добре видно потовщені стінки жовчних ходів за рахунок розростання фіброзної сполучної тканини і просочення солями вапна. Жовчні протоки були переповненні жовчю сіро-коричневого кольору з фасціолами. Крім того, паренхіма на розрізі мала нерівномірне глинисто-коричнєве забарвлення (рис. 4.1).



Рис. 4.1. Печінка, уражена *F. hepatica*

Мікроскопічним дослідженням печінки корів за фасціольозної інвазії виявлено жирову декомпозицію та зернисту дистрофію гепатоцитів. Більшість клітин мали ознаки жирової декомпозиції, а саме: клітини збільшені в об'ємі, набувають не притаманної їм форми, в клітинах у вигляді павутиння містяться залишки цитоплазми, ядро при цьому зберігає контури. У випадках, коли було зруйновано до 70 % цитоплазми, ядра були розташовані по центру клітин,

зменшені в об'ємі, або взагалі знаходилися в стані пікнозу. На окремих ділянках органу простежувалося порушення балкового розташування гепатоцитів внаслідок виразних дистрофічних і некротичних змін. Ядра в таких клітинах практично не виявлялися (рис. 4.2). За зернистої дистрофії цитоплазма гепатоцитів набувала більш інтенсивного рожевого забарвлення, клітини були збільшені в об'ємі, ядра в переважній кількості клітин були в стані пікнозу. В окремих ділянках органу реєструвалися невеличкі вогнища некрозу округлої форми (рис. 4.3).

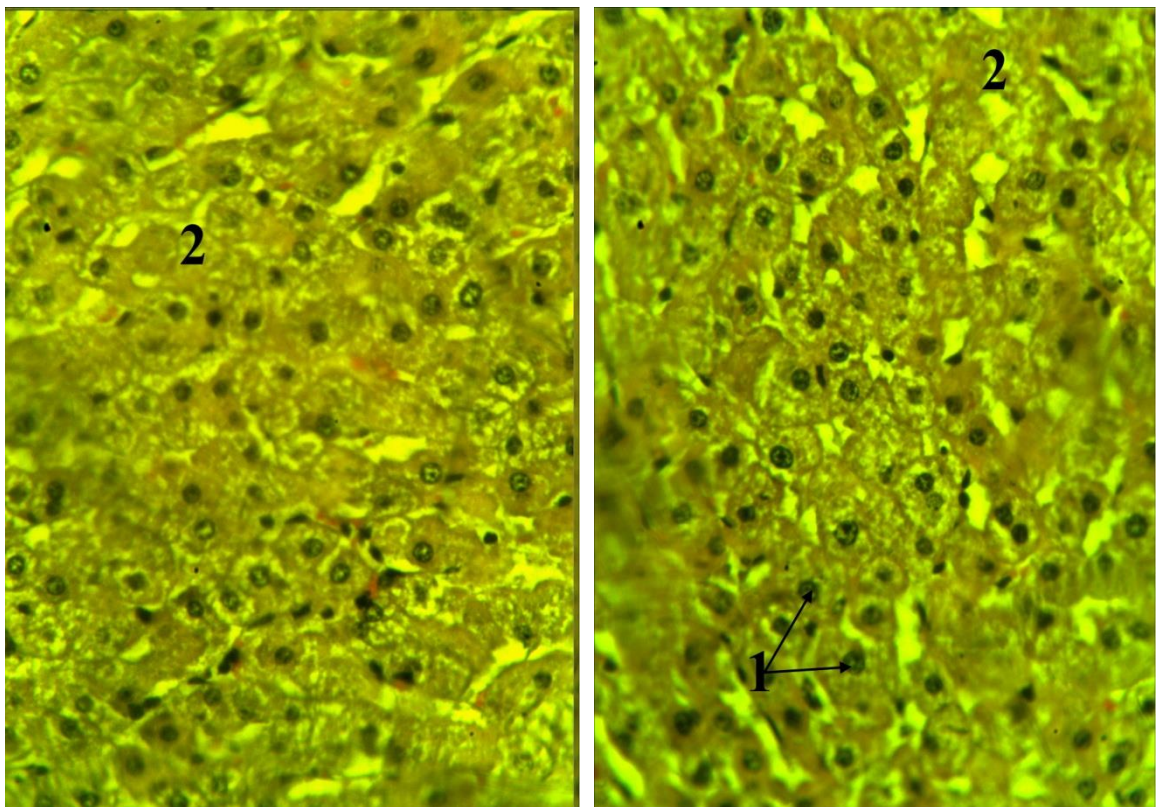


Рис. 4.2. Печінка корови за фасціольозної інвазії: 1 – гепатоцити з ознаками жирової декомпозиції; 2 – некроз гепатоцитів. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

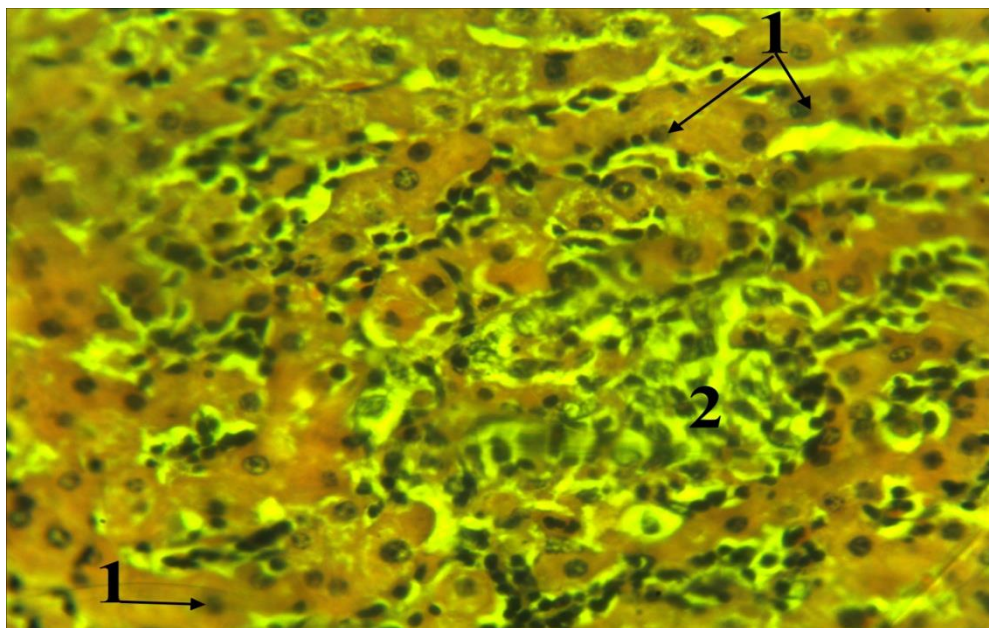


Рис. 4.3. Печінка корови за фасціольозної інвазії: 1 – гепатоцити у стані зернистої дистрофії; 2 – вогнище некрозу. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

Печінкові лімфатичні вузли корів, в печінці яких виявляли фасціол (з інтенсивністю інвазії від 10 до 50 екземплярів) були збільшені в об'ємі, щільної консистенції, світло-сірого кольору з темно-червоними плямами різного розміру. Капсула була потовщена, щільна на розрізі, структура органа згладжена, сірого кольору. У випадках низького ступеню інвазії й слабо виражених змінах у печінці, мікроскопічно в лімфатичних вузлах майже не виявляли змін, за виключенням незначного набряку стромы (рис. 4.4).

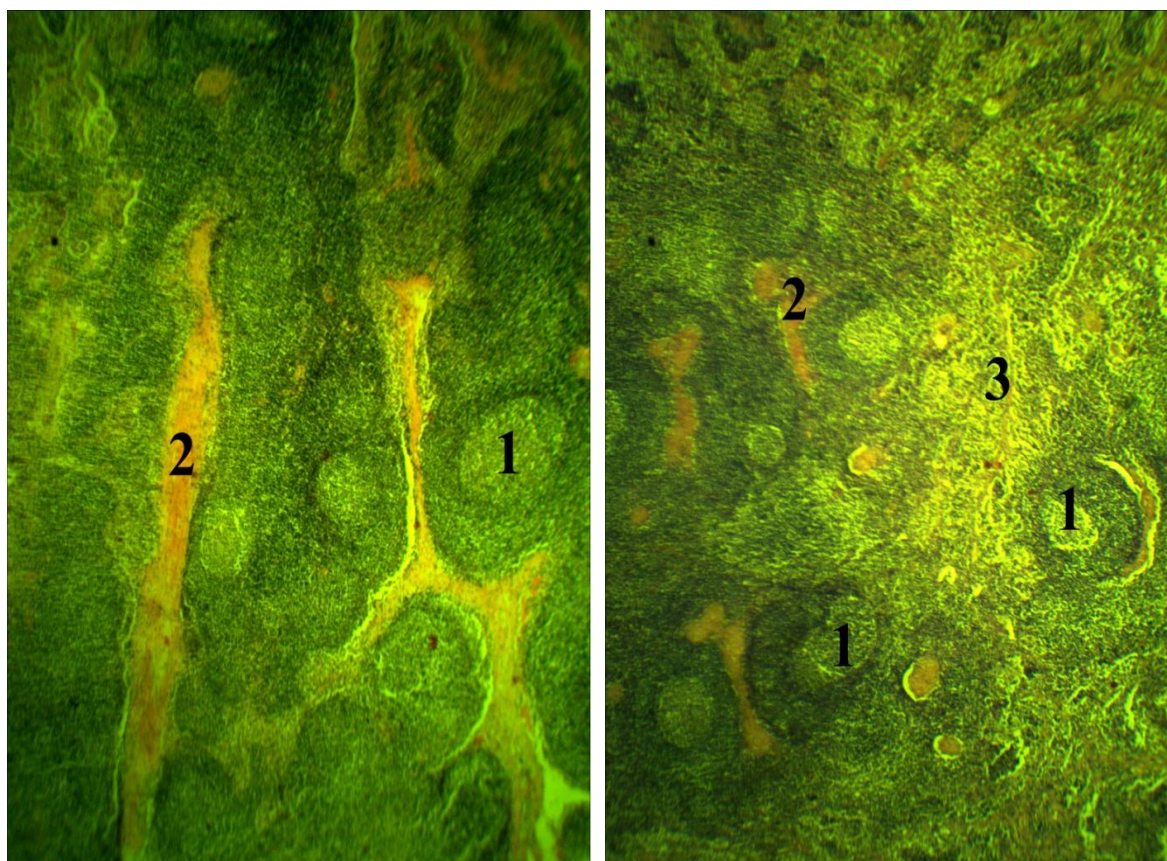


Рис. 4.4. Печінковий лімфатичний вузол корови за фасціольозу (низький ступінь інвазії): 1 – лімфоїдні вузлики; 2 – трабекули; 3 – набряк. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 160.

У випадках великого ступеню інвазії на великих ділянках органу, внаслідок дифузних клітинних інфільтратів, відсутній чіткий поділ між корою, паракортикальною зоною та мозковою речовиною. Кіркова речовина була нерівномірно заселена лімфоцитами (рис. 4.5). У кірковій зоні і мозкових тяжках збільшена кількості плазмобластів, плазмоцитів, лімфоцитів, макрофагів. Нерідко лімфоїдні вузлики взагалі не простежувалися внаслідок дифузної інфільтрації кіркової зони лімфоцитами. При цьому на інших ділянках спостерігався виразний набряк ретикулярної тканини, розріджене розташування агранулоцитів.

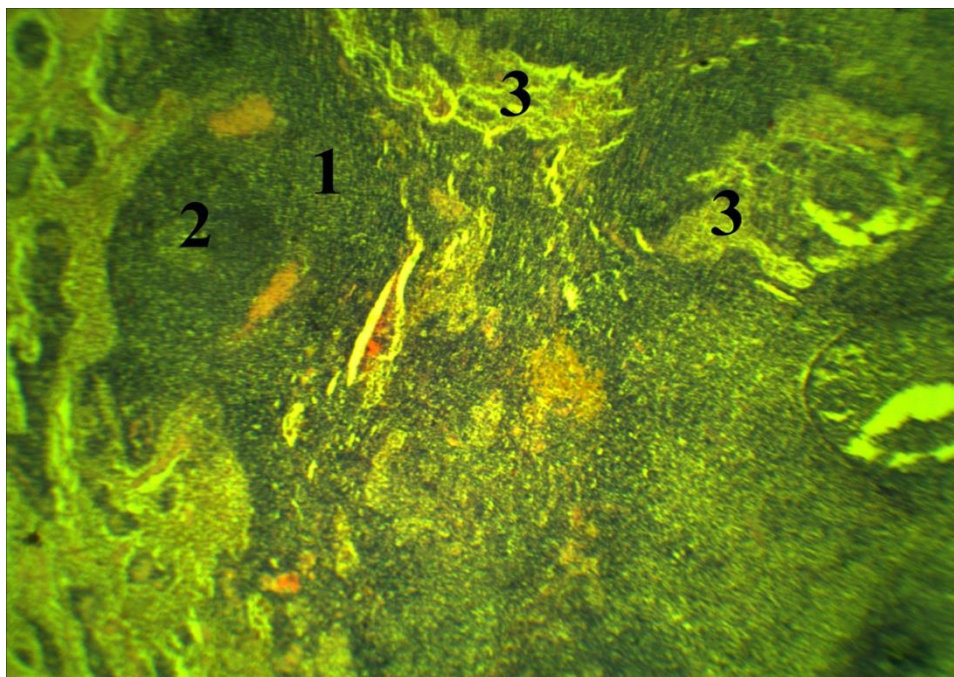


Рис. 4.5. Печінковий лімфатичний вузол корови за фасціольозної інвазії: 1 – дифузні лімфоцитарні інфільтрати кіркової зони; 2 – лімфоїдний вузлик; 3 – набряк. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення $\times 160$.

В одному лімфатичному вузлі можна спостерігати як первинні, так і вторинні лімфоїдні вузлики. Перші мали середні розміри, рівномірно, по всій площі, були заселені помірною кількістю лімфоцитів, при цьому клітинний склад не відрізнявся різноманіттям. Окремі вузлики взагалі можна було віддиференціювати від оточуючих тканин лише за рахунок тонкого обідка з ретикулоендотеліоцитів та розріджено розташованих лімфоцитів (рис. 4.6).

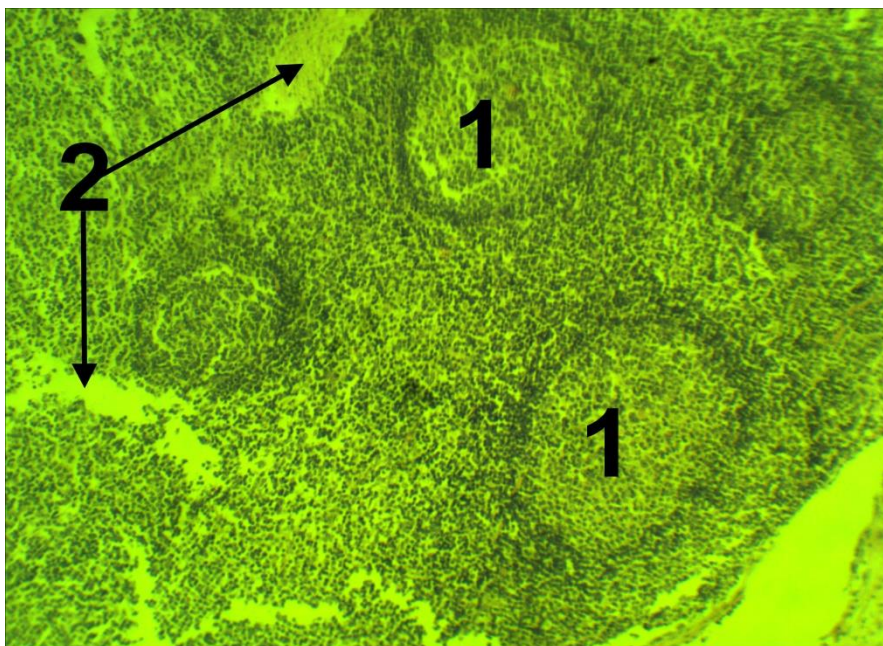


Рис. 4.6. Печінковий лімфатичний вузол корови за фасціольозу: 1 – лімфоїдні вузлики з зменшеною щільністю розташування лімфоцитів; 2 – набряк строми. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 320.

Вторинні лімфоїдні вузлики мали більші розміри, в них були чітко виражені реактивні центри, які іноді займали до 2/3 площі всього вузлика (рис. 4.7).

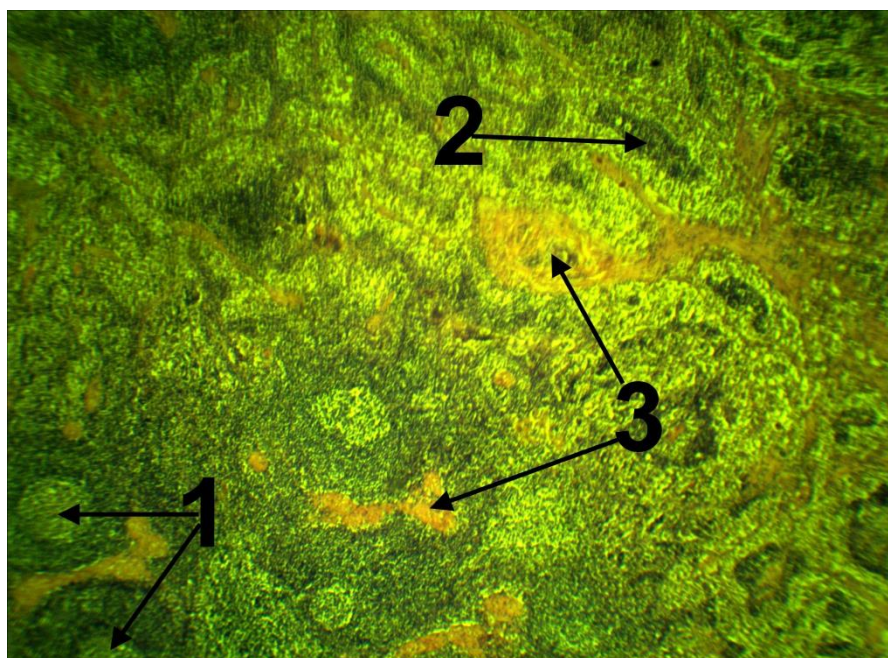


Рис. 4.7. Печінковий лімфатичний вузол корови за фасціольозу: 1 – лімфоїдні вузлики з реактивними центрами; 2 – потовщені тяжі; 3 – фіброз. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 160.

В світлих центрах таких вузликів переважали лімфобласти, плазматичні клітини, макрофаги та ретикулоцити. Плазмоцити нерідко мали вакуолізовану цитоплазму, зареєстровано мітози в клітинах (лімфобласти, плазмоцити). Клітинний розпад супроводжувався каріорексісом. Була добре виражена (густо заселена лімфоцитами) периферійна зона.

В основній речовині було виявлено інтенсивну проліферацію лімфоцитів та лімфобластів, плазмоцитів різного ступеню зрілості, макрофагів, поодиноких фібробластів, епітеліоїдних клітин та незначної кількості ретикулоцитів. Імунобласти мали вигляд великих клітин із світлим, бідним на хроматин ядром. Характерним є нерівномірне кровонаповнення кровоносних судин, гемоліз еритроцитів. Слід звернути увагу на те, що такий розподіл не залежить від зонування вузла. В лімфатичних вузлах було зареєстровано виразні проліферативні явища. В органі відбувалися одночасно патологічні процеси, що мають ознаки гострого та хронічного перебігу. Так, в капсулі та трабекулах на різних ділянках гістологічного препарату можна спостерігати ознаки набряку і мукоїдного набрякання, а на інших – гіалінозу (рис. 4.8).

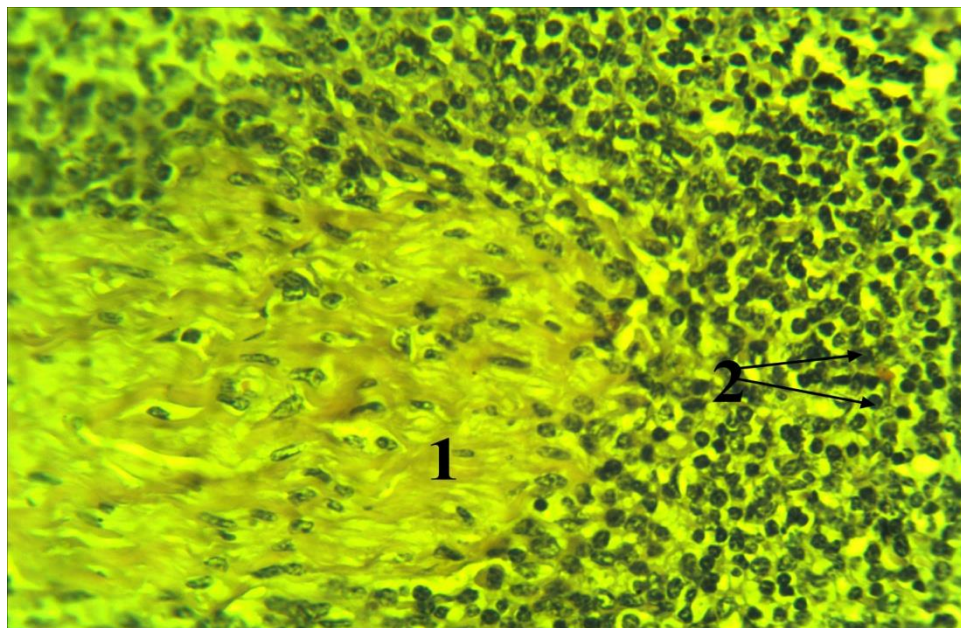


Рис. 4.8. Печінковий лімфатичний вузол корови за фасціольозу: 1 – набряк сполучної тканини трабекули; 2 – лімфоцити. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

Крайові та проміжні синуси добре простежувалися, містили незначну кількість клітинних форм. На одних ділянках органу синуси були стиснені збільшеними лімфоїдними вузликами, містили незначну кількість макрофагів, лімфоцитів. На інших ділянках відбувалося виразне розширення просвітів проміжних синусів, останні містили серозний ексудат, зареєстровано десквамацію ендотеліоцитів стінок синусів.

На великих ділянках органу в полі зору виявляли осередки, в яких лімфоцити були розташовані розріджено внаслідок набряку та фібриноїдного набрякання строми паракортикальної зони. Окремі лімфоцити мали псевдоподії, неприродну форму (видовжені, сплюснені, конусоподібні тощо), цитоплазма мала відростки, ядро мало більш інтенсивне забарвлення порівняно з іншими клітинами (рис. 4.9). Плазмоцити переважно були локалізовані в паракортикальній зоні.

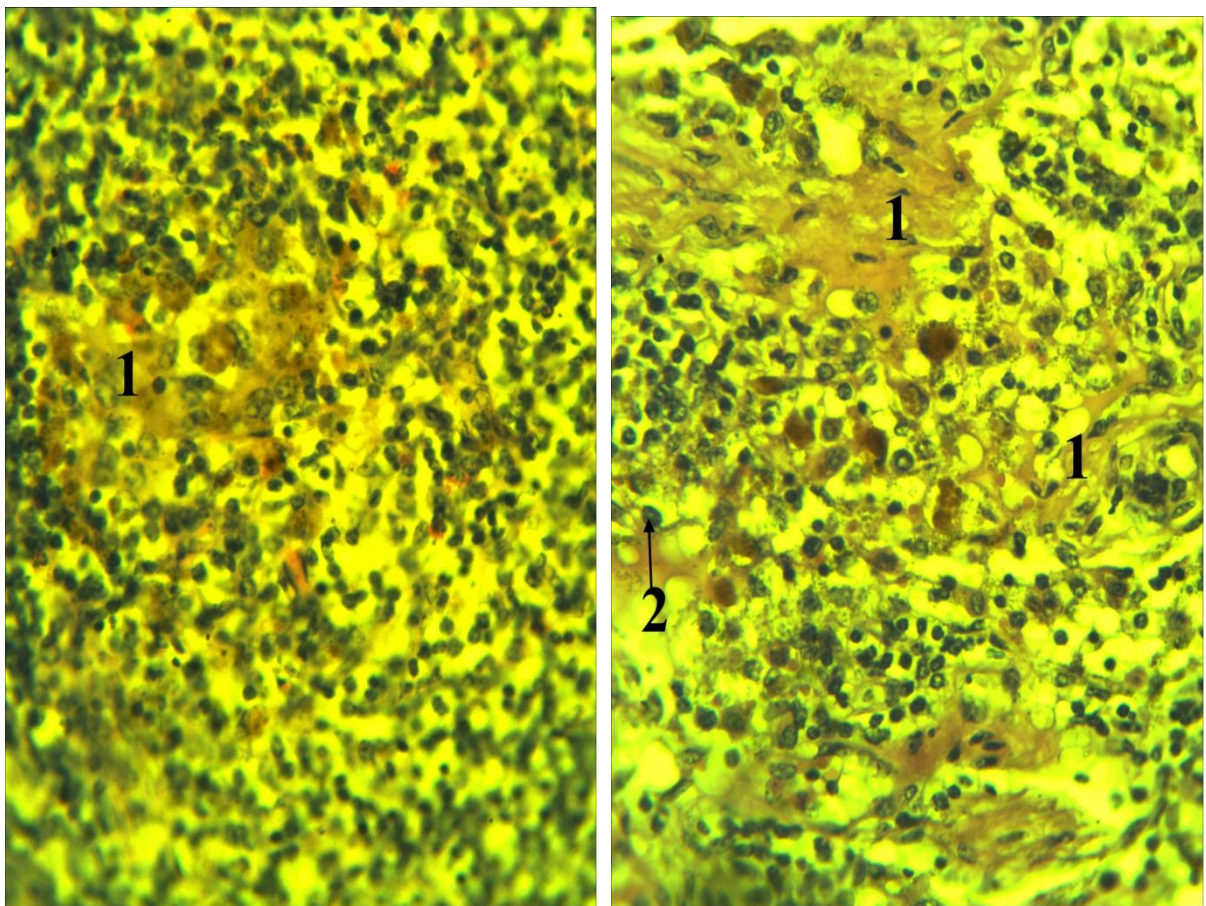


Рис. 4.9. Печінковий лімфатичний вузол корови за фасціольозу: 1 – мукоїдне набрякання строми; 2 – лімфоцити. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

У вогнищах набряку виявляли вогнищеві скупчення еозинофілів, нейтрофілів (рис. 4.10). Еозинофільність є показником як алергізації, так і хронічного перебігу патологічного процесу. Виявляли набряк та мукоїдне набрякання сполучної тканини, інфільтрація її малими лімфоцитами. Ядра макрофагів були в стані каріорексису.

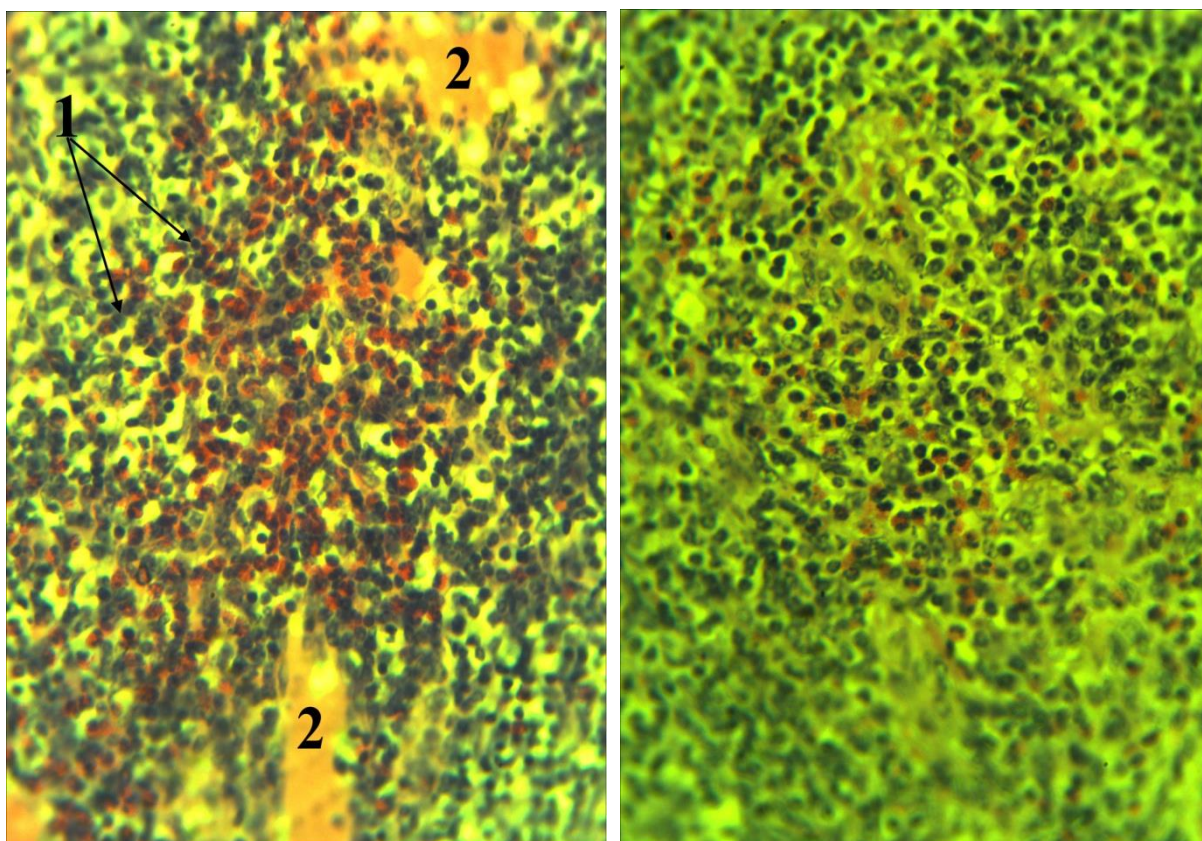


Рис. 4.10. Печінковий лімфатичний вузол корови за фасціольозу: 1 – гранулоцити; 2 – гемоліз еритроцитів. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

В ділянках набряку строми мозкової зони спостерігали виразне кровонаповнення судин, еритроцити з ознаками гемолізу. Товщина мозкових тяжів значно варіювала. У потовщених мозкових тяжах мозкові синуси були заповнені нейтрофілами, еозинофілами, спостерігали десквамацію ендотеліальних клітин стінок синусів.

В ряді випадків було зареєстровано дифузні клітинні інфільтрати у всьому органі. Склад інфільтратів був неоднорідний: лімфоцити, гістіоцити,

епітеліоїдні, гігантські клітини, фібробласти. При цьому виразною була гіперплазія лімфоїдних вузликів. Синуси були розширені, містили сегментоядерні лейкоцити, макрофаги та лімфоцити, детритні маси та серозний ексудат. Кровоносні судини були розширені, кровонаповнені. Було виявлено вогнища фібриноїдного некрозу строми лімфатичного вузла, а навколо таких ділянок – інфільтрація різними формами клітин. Спостерігали окремі ділянки розростання сполучної тканини у вигляді смужок, гіаліноз стінки судин.

Отже, токсичний вплив фасціол на організм великої рогатої худоби призводить до запальних та гіперпластичних реакцій в органах (печінка та печінкові лімфовузли). Спостерігаються явища гіперплазії лімфоїдної тканини та спустошення лімфатичних вузликів, набряк та фіброз строми.

4.2. ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Результатами проведених досліджень встановлено, що уражена дикроцеліями печінка за слабкої інтенсивності інвазії зовні була без видимих змін. Капсула органу була гладенька, напружена, з синюватим відтінком. Місцями відмічалися її потовщення. На розрізі в просвіті жовчних протоків виявляли дикроцелій (*D. lanceatum*), які мали ланцетоподібну форму довжиною 4-10 мм і шириною до 1,5 мм, коричневого кольору. За хронічного перебігу печінка була збільшена або зменшена в об'ємі. Під капсулою печінки були помітні потовщені стінки жовчних проток у вигляді білих тяжів. Патолого-анатомічні зміни були характерні для інтерстиційного гепатиту, біліарного цирозу, інколи атрофії печінки (рис. 4.11).

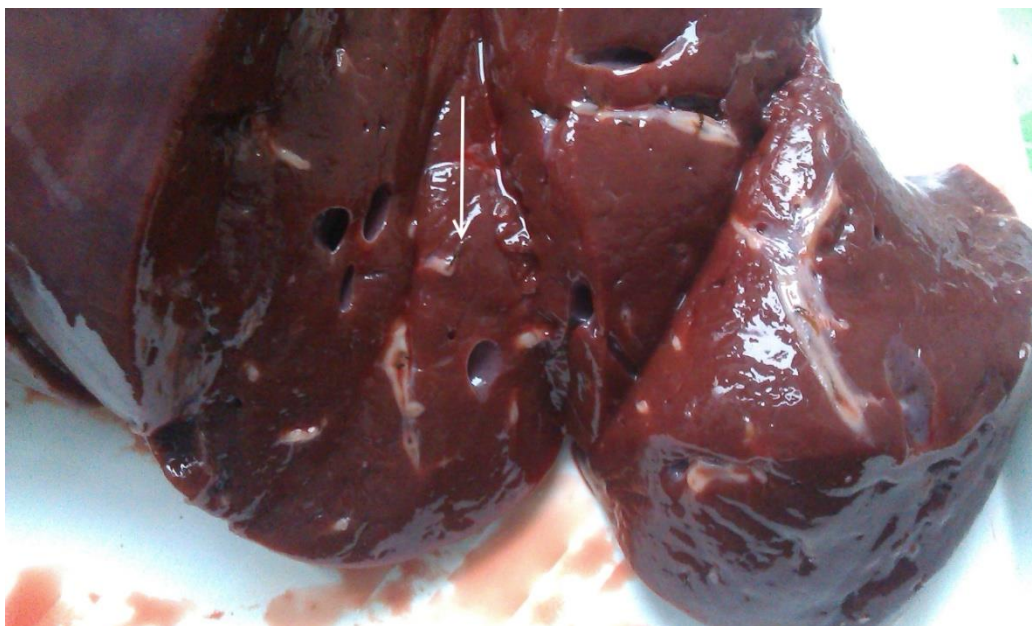


Рис. 4.11. Печінка, уражена *D. lanceatum*

За мікроскопічного дослідження печінки виявлено клітинну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини (рис. 4.12).

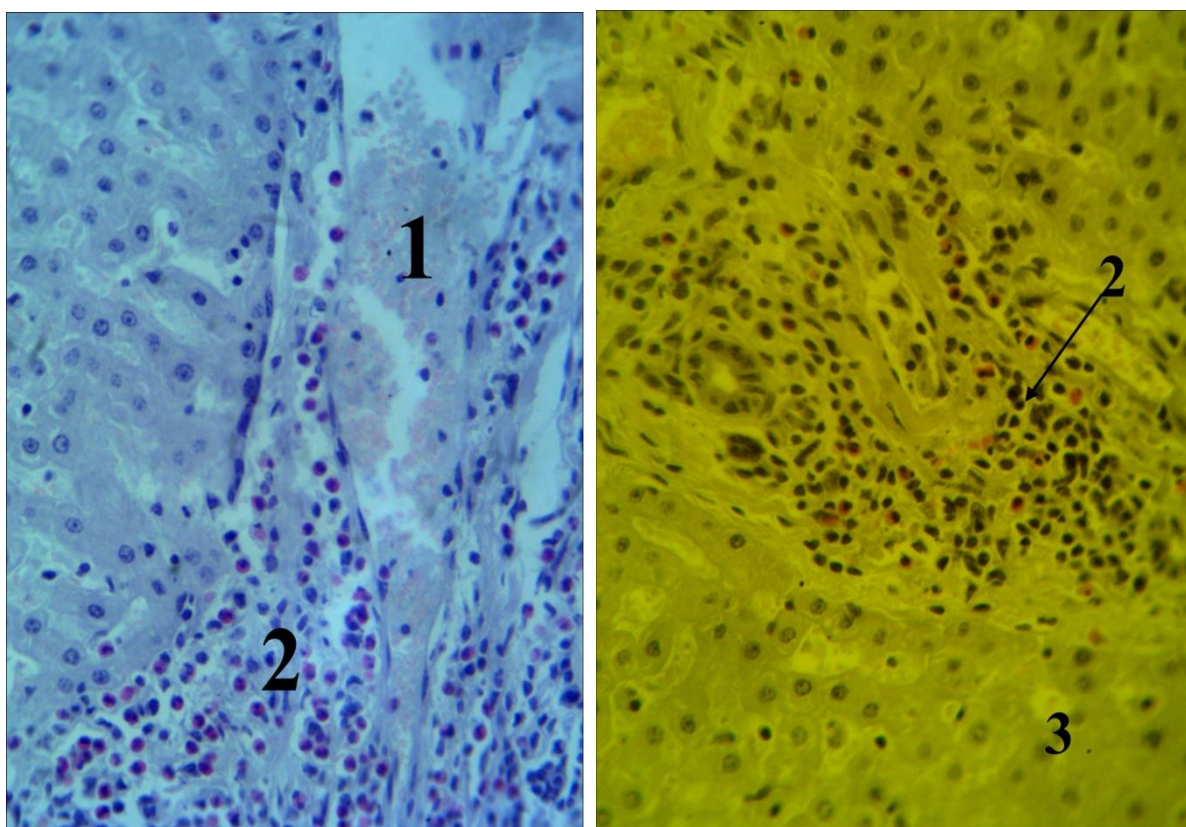


Рис. 4.12. Печінка великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – кровонаповнення судини тріади; 2 – клітинні інфільтрати у міжчасточковій сполучній тканині; 3 – гепатоцити в стані зернистої дистрофії. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

Склад інфільтратів був непостійним, на одних ділянках переважали гранулоцити, на інших – клітини лімфоїдного ряду та фібробласти з поодинокими розташованими між ними гранулоцитами

Більш інтенсивною була клітинна інфільтрація сполучної тканини, розташованої навколо жовчних проток. Інфільтрати таких ділянок складалися переважно з гранулоцитів (нейтрофілів, еозинофілів та окремих моноцитів), крім того, виявляли лімфоцити та фібробласти. Інфільтрати інколи поширювалися на перилобулярну частину часточок, розташовувалися між крайніми гепатоцитами. Ймовірно, вищезазначені процеси є початковою стадією перилобулярного цирозу (рис. 4.13).

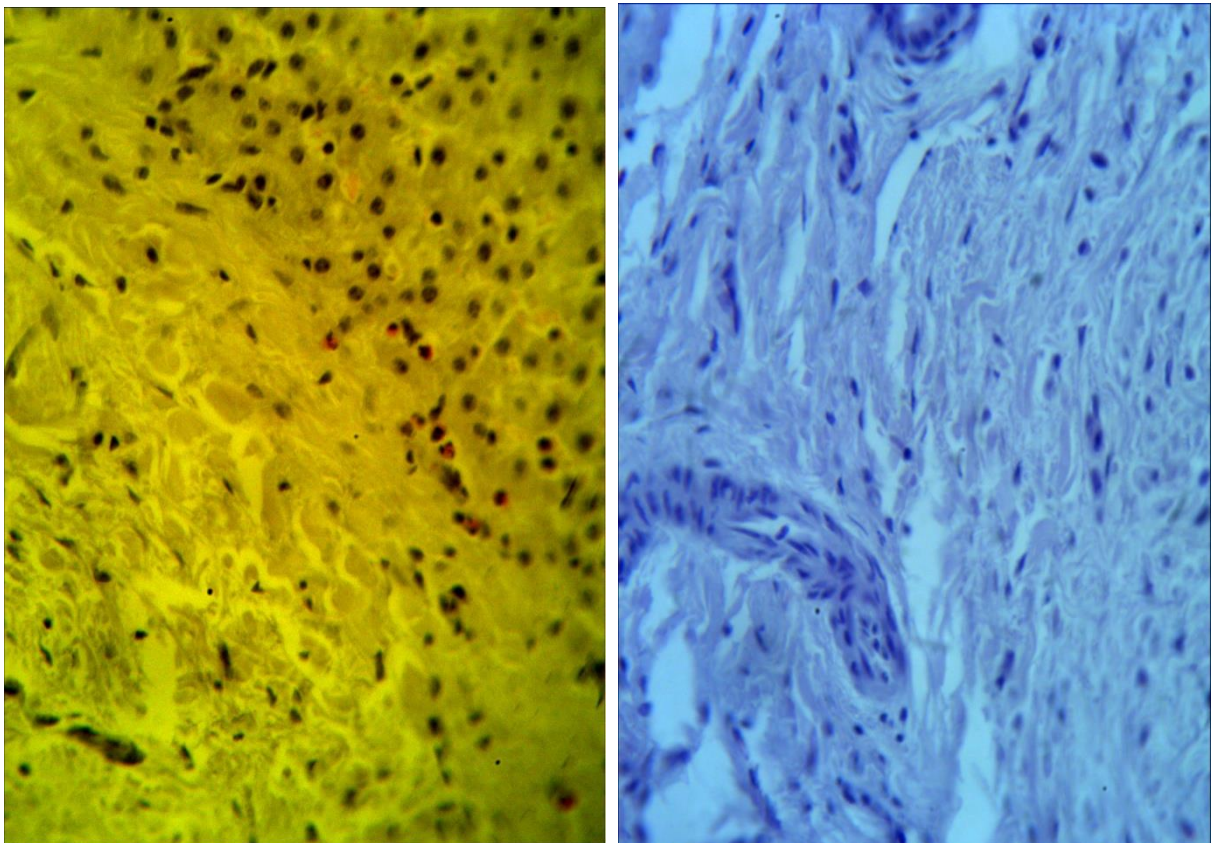


Рис. 4.13. Печінка великої рогатої худоби за дикроцеліозу з ознаками фібриноїдного набрякання та некрозу міжчасточкової сполучної тканини. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

Збільшення площі міжчасточкової сполучної тканини відбувалося за рахунок патологічних змін в елементах сполучної тканини, а саме набряку та мукоїдного набрякання волокон, при цьому в стінці окремих жовчних проток

zareєстровано гіаліноз сполучної тканини слизової оболонки. Внаслідок набряку між тканинними елементами виявляли утворення проміжків у вигляді щілин, різних за розміром. Структура сполучної тканини в ділянках мукоїдного набрякання та фібриноїдного некрозу ледь простежувалася, контури ядер були нечіткими, а в ряді випадків взагалі відсутні.

Відбувалося виразне розширення просвіту венозних судин та жовчних проток різних калібрів, у тому числі й всередині часточок. В просвіті окремих проток добре видно як гельмінтів, так і їх фрагменти (рис. 4.14).

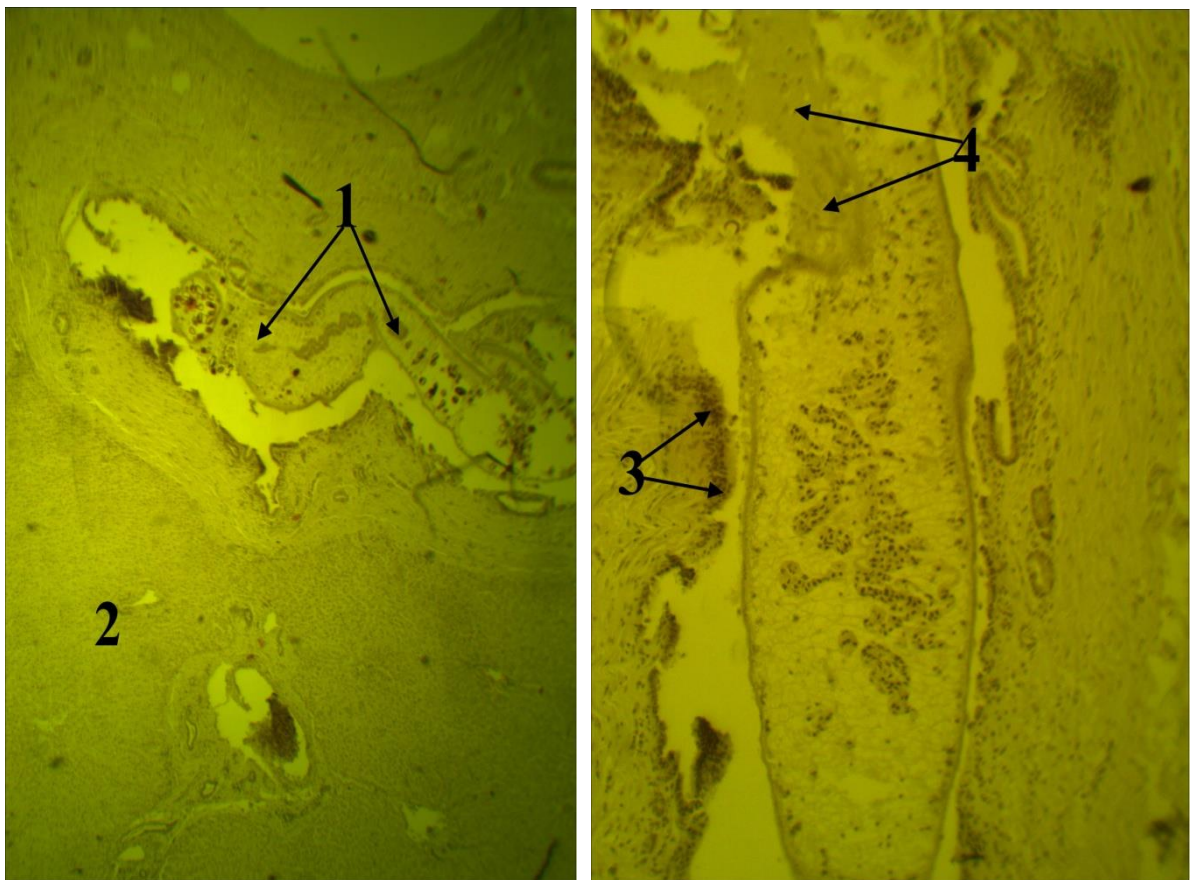


Рис. 4.14. Печінка великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – статевозріла дикроцелія в просвіті жовчної протоки; 2 – паренхіма печінки; 3 – метаплазія епітелію слизової оболонки жовчної протоки; 4 – детритні маси в просвіті жовчної протоки. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x64 (А); x160 (Б).

В просвіті дрібних проток, що розташовані між часточками, були виявлені яйця гельмінтів (рис. 4.15). Але не в усіх випадках навколо жовчної протоки, в якій виявлено яйця гельмінта, спостерігали клітинні інфільтрати (рис. 4.15–А). Вочевидь, в цих випадках поодинокі гельмінти розповсюджувалися з током жовчі, але запальні процеси ще не встигли розвинутись. Проте слід звернути увагу на інфільтрати, що носять перилобулярний характер та, ймовірно, є початковою стадією перилобулярного цирозу.

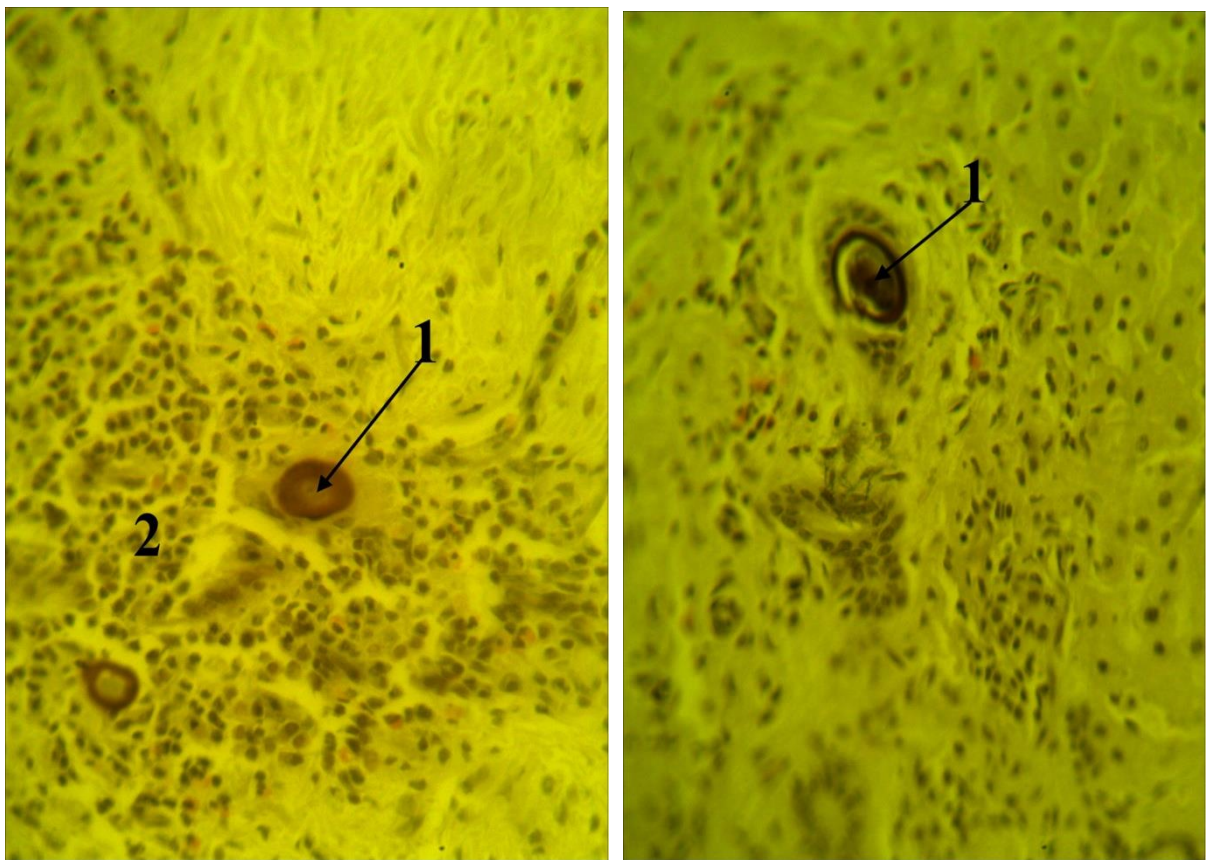
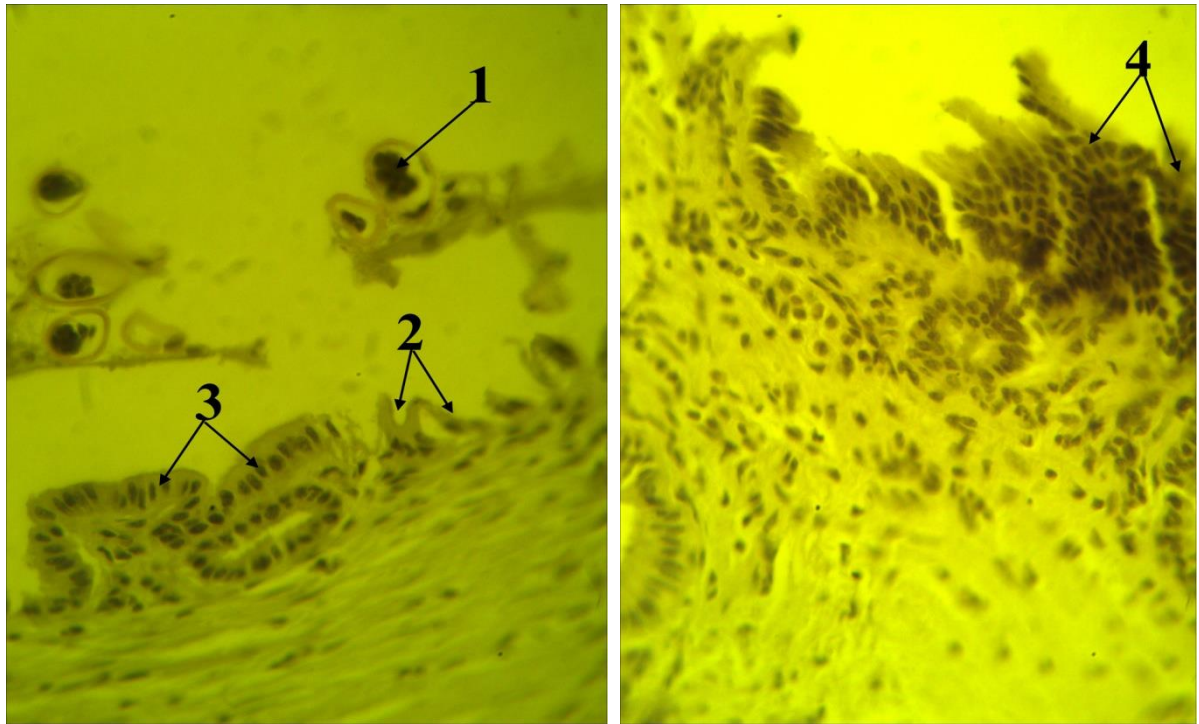


Рис. 4.15. Печінка великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – яйця дикроцелій в просвіті жовчної протоки; 2 – запальна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

На окремих ділянках виявляли руйнування слизової оболонки стінки жовчних проток (рис. 4.16–А). Виявляли ділянки поліпозного розростання стінки жовчної протоки із зроговіванням епітелію. В просвіті жовчних протоків, окрім збудника та яєць, виявляли невеликі скупчення еозинофільної аморфної маси з домішками епітеліоцитів та інших клітин (рис. 4.16–Б).



А

Б

Рис. 4.16. Печінка великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – яйця дикроцелій в просвіті жовчної протоки; 2 – руйнація епітеліального шару слизової оболонки жовчної протоки тріади; 3 – неушкоджений епітелій; 4 – метаплазія епітелію слизової оболонки жовчної протоки. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення х640.

Виявляли гіаліноз стінки жовчних проток, слизову дистрофію та руйнування епітеліоцитів (рис. 4.17).

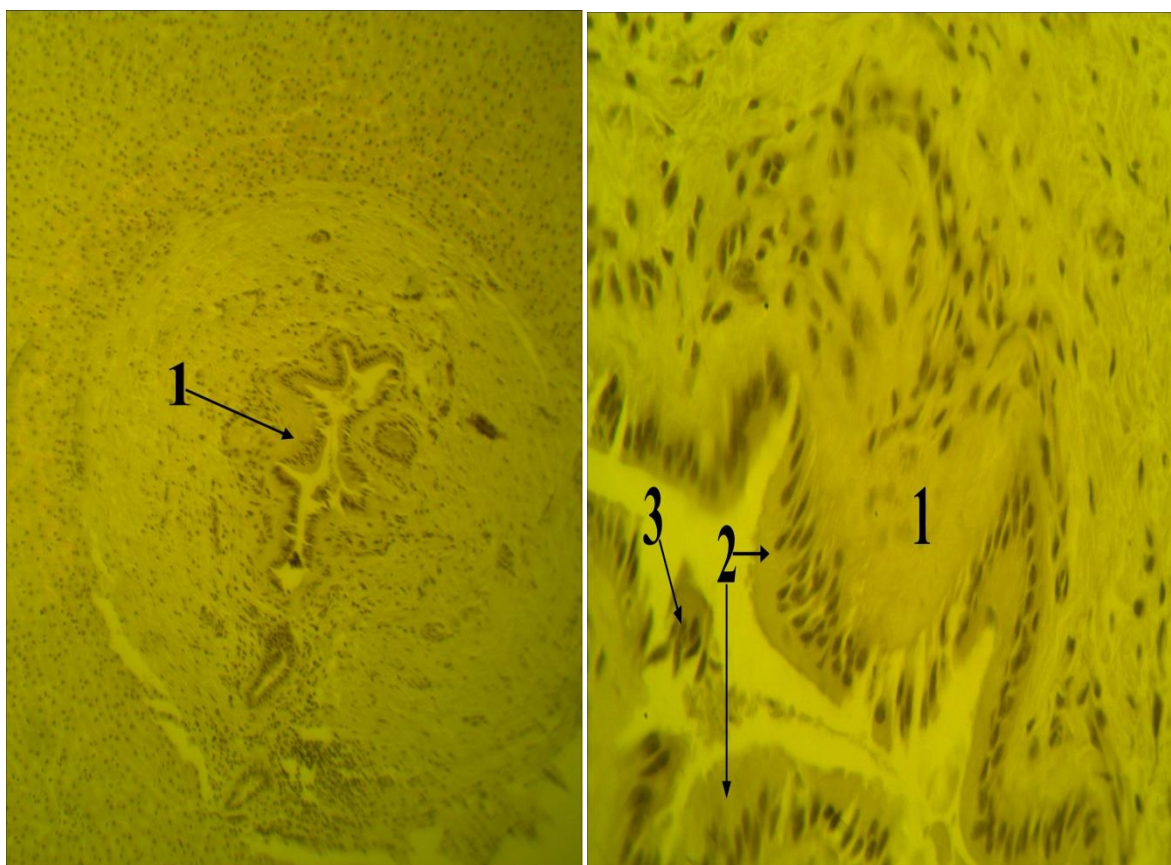


Рис. 4.17. Печінка великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – гіаліноз стінки жовчної протоки; 2 – слизова дистрофія та руйнування епітелію слизової оболонки жовчної протоки; 3 – десквамований епітелій в просвіті протоки. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення $\times 320$ (А); 640 (Б).

Дослідженням часточок печінки встановлено нерівномірне розширення просвітів і кровонаповнення синусоїдних капілярів. Гепатоцити мали помірно виражені ознаки зернистої дистрофії, траплялися клітини в стані жирової декомпозиції (рис. 4.18). Виявляли вогнища некрозу гепатоцитів. Контури гепатоцитів при цьому нечіткі, а в ряді випадків поруч розташовані клітини зливалися в аморфну масу, в якій можна ледь простежити залишки ядер. Сполучна тканина навколо таких часточок була набряклою, містила поодинокі еозинофіли. Траплялися дрібні вогнища з ознаками проліферації, які склалися переважно з лімфоцитів, поодиноких фібробластів та фіброцитів.

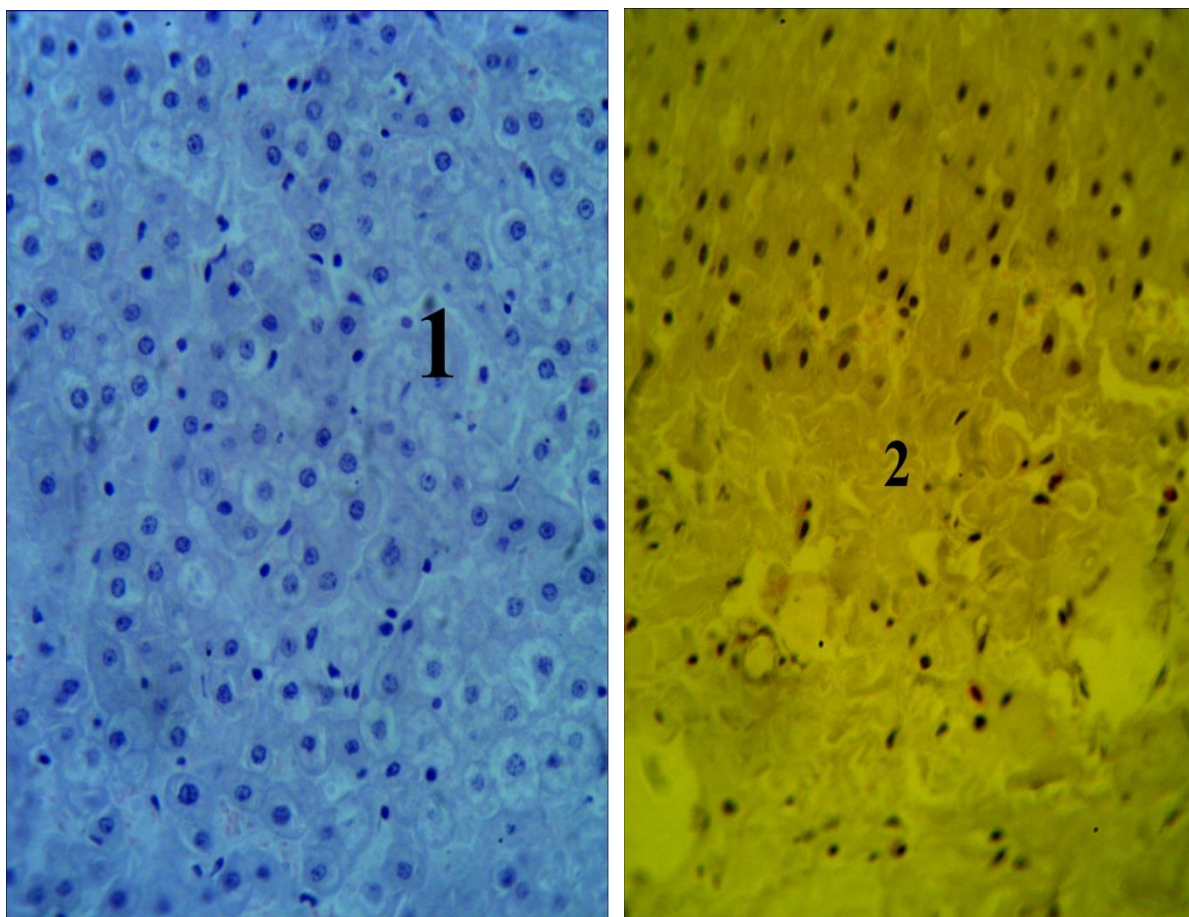


Рис. 4.18. Печінка великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1,2 – гепатоцити з ознаками некрозу. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

Заміщення окремих гепатоцитів фібробластами (фіброцитами) призводило до порушення будови печінкових балок. Вище зазначені клітини сполучної тканини були розташовані поміж гепатоцитів, що призводило до атрофії паренхіматозних елементів. Гепатоцити та їх ядра в таких ділянках були зменшені в об'ємі, цитоплазма мала більш інтенсивне рожеве забарвлення. В середині печінкових часточок виявляли поодинокі розташовані невеликі ділянки інфільтрації переважно клітинами лімфоїдного ряду, фібробластами та поодинокими хаотично розташованими фіброцитами (рис. 4.19).

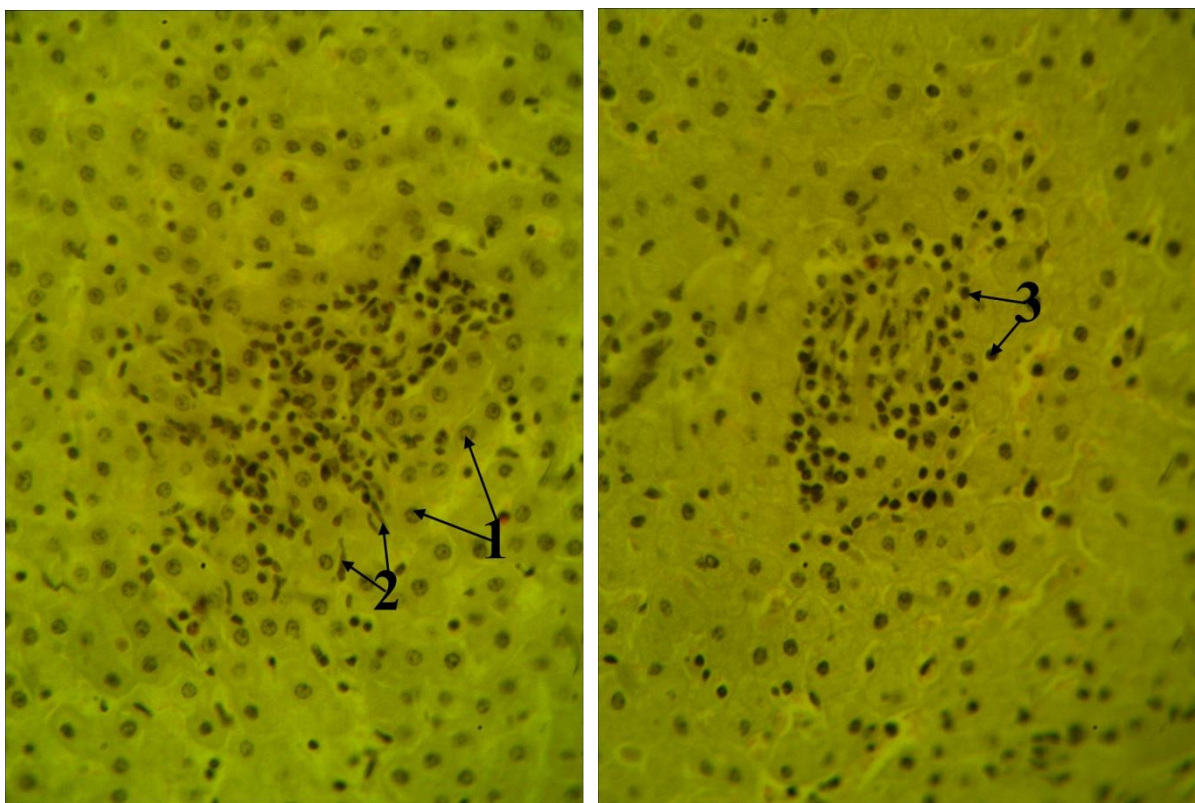


Рис. 4.19. Печінка великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – гепатоцити з ознаками атрофії; 2 – фіброцити; 3 – фібробласти. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

Отже, механічна дія марит дикроцелій, а також вплив токсичних продуктів метаболізму збудників на слизову оболонку жовчних ходів призводить до руйнування епітелію, його гіперплазії та метаплазії. Набряк та мукоїдне набухання волокон призводить до збільшення площі міжчасточкової сполучної тканини.

4.3. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В КИШЕЧНИКУ ЗА ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Клініко-морфологічний прояв захворювання залежить від загального стану хворої тварини, а також від інтенсивності інвазії. У хворих тварин патологічні зміни виявляли як в тонкій, так і в товстій кишці. Проведеним патоморфологічним дослідженням встановлено гранулематозний ентероколіт.

На макроскопічному рівні запалення в переважній кількості випадків супроводжувалось підгострим або хронічним перебігом із слабо вираженою судинною реакцією (гіперемією, крововиливами). При цьому слизова оболонка набувала нерівномірного забарвлення, містила ділянки сіро-рожевого та рожево-червоного кольору, вираженої складчастості, що була спрямована вздовж кишечника, складки були виразно потовщені. Нерідко в просвіт кишки видавались утворення округлої форми, рожево-червоного забарвлення, розміром 0,5–1 см. Такі утворення локалізувались у слизовій оболонці, мали досить щільну консистенцію (рис. 4.20).

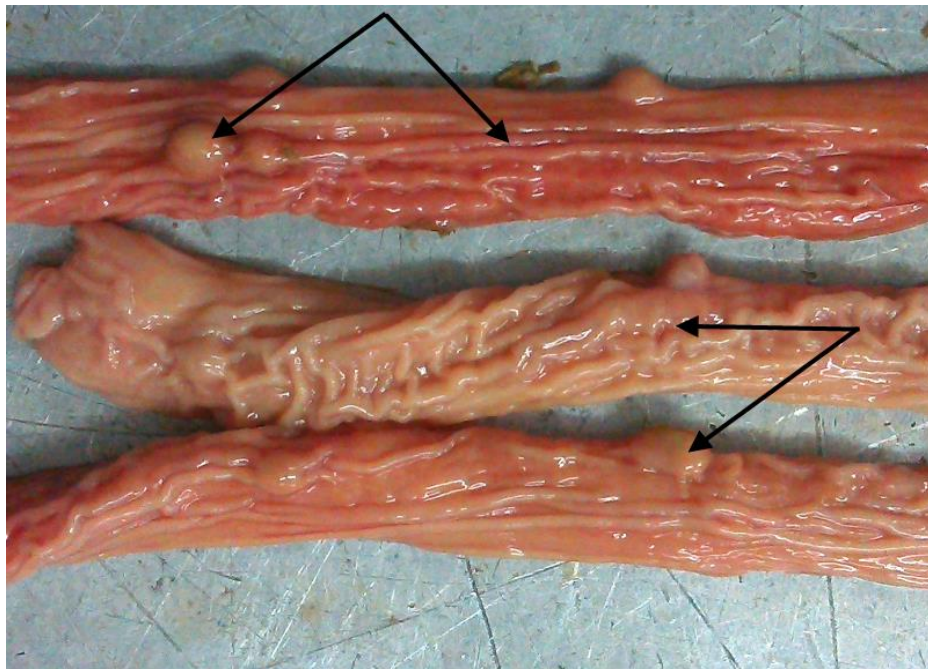


Рис. 4.20. Фрагмент стінки ободової кишки великої рогатої худоби з боку слизової оболонки (з вираженою складчастістю і нерівномірним рожево-червоним забарвленням та гранулематозом) за езофагостомозу.

Про загострення патологічного процесу в ряді випадків свідчило нерівномірне червоне забарвлення слизової оболонки, крововиливи, поверхня була вкрита непрозорим слизом сірого кольору. На інших ділянках стінок ободової та сліпої кишок простежувалися округлі утворення розміром 0,1–0,3 см, центри таких вузликів мали некротичну темно-коричневу або чорну верхівку. Вищезазначені вузлики були оточені валикоподібним утворенням.

Поверхня слизової оболонки вкрита великою кількістю непрозорого сірого слизу, під яким простежувалися осередки гіперемії та крововиливи.

Мікроскопічним дослідженням тонкої кишки за буностомозу встановлено, що на великих ділянках покривний епітелій відсутній, а структура ворсинок внаслідок клітинних інфільтратів не простежується (рис. 4.21).

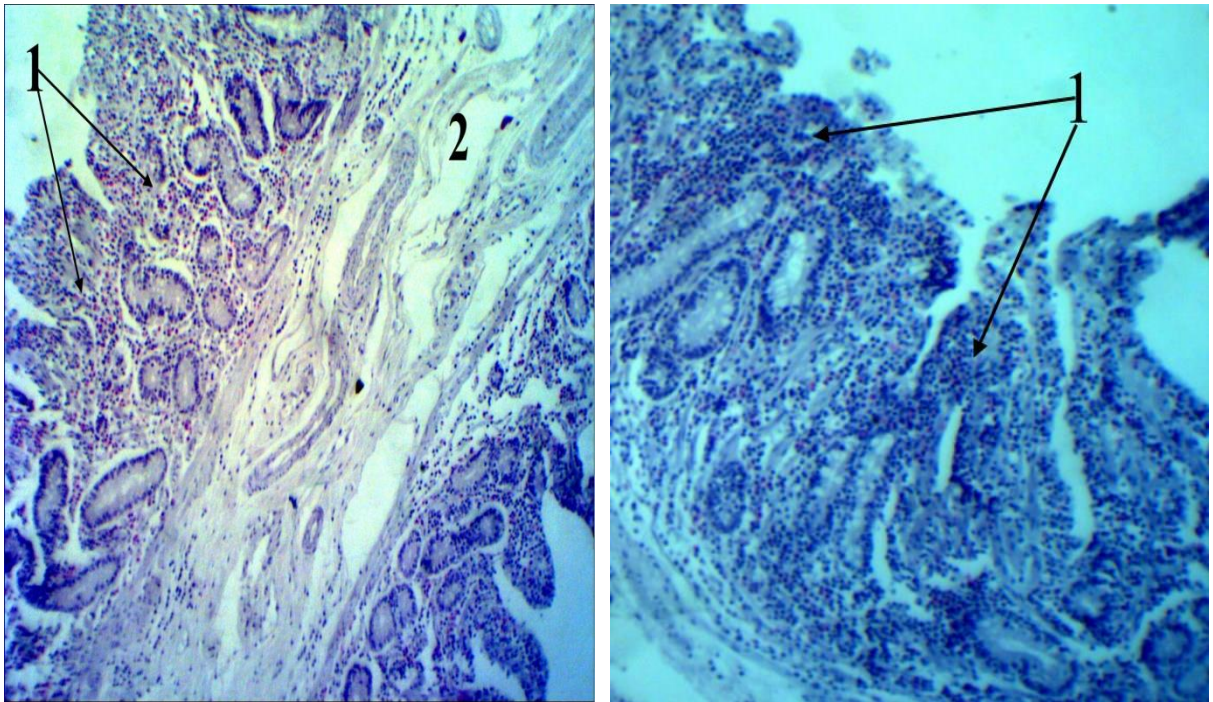


Рис. 4.21. Тонка кишка великої рогатої худоби за буностомозу: 1 – клітинні інфільтрати ворсинок; 2 – набряк строми ворсинок. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення $\times 320$.

Інфільтрати складаються з лімфоцитів та гранулоцитів. Слід зауважити, що на окремих ділянках кількість гранулоцитів сягала до 50 % від загальної кількості клітин. Відбувалася руйнація апікальної частини ворсинок, на окремих ділянках процеси альтерації сягали і крипт.

Клітинні інфільтрати охоплювали всі шари слизової оболонки, в тому числі крипти та м'язову пластинку, порушуючи мікроскопічну будову вище зазначених структур. Сполучна тканина слизової оболонки мала ознаки набряку. Відбувалося потовщення сполучної тканини циркулярних складок внаслідок мукоїдного набрякання, крім того, внаслідок набряку, між

сполучнотканинними волокнами утворювалися порожнини веретеноподібної форми, заповненні трансудатом.

Спостерігали збільшення в розмірах та ознаки гіперсекреції в епітеліюцитах крипт. Просвіти окремих залоз були виразно розширені, заповнені еозинофільною масою, лімфоцитами, гранулоцитами та десквамованим епітелієм. Виявлено деформацію та руйнування м'язової пластинки, зернисту дистрофію міоцитів. Останні були збільшені в об'ємі, втрачали форму, не мали чіткої цитоархітекτονіки, ядра в багатьох міоцитах не виявляли (рис. 4.22).

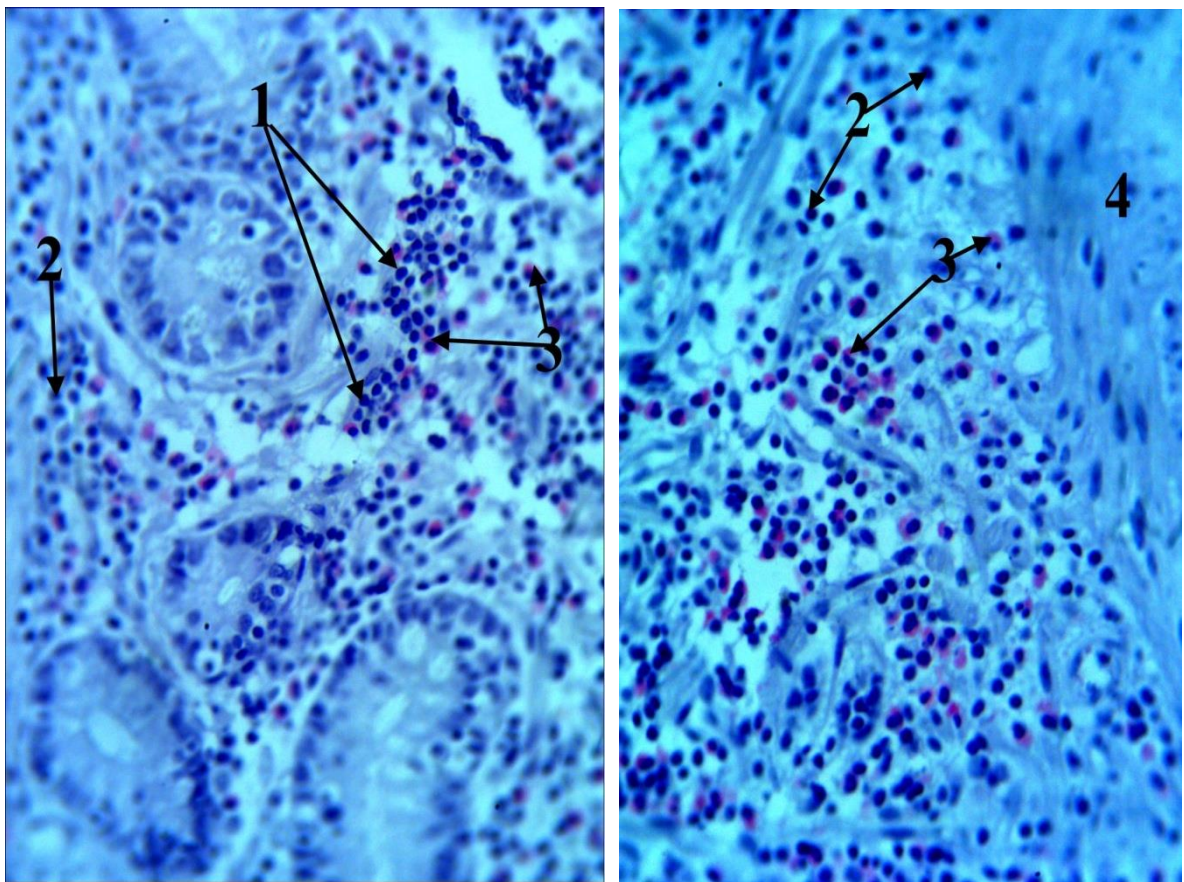


Рис. 4.22. Тонка кишка великої рогатої худоби за буностомозу: 1 – клітинні інфільтрати слизової оболонки; 2 – Т-лімфоцити; 3 – еозинофіли; 4 – набряк строми. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення $\times 640$.

За мікроскопічного дослідження стінки товстої кишки за езофагостомозу було виявлено великі ділянки слизової оболонки, що втратили покривний епітелій. Келихоподібні клітини протягом всієї ділянки сліпої та ободових кишок були у стані гіперсекреції. Вони були збільшені в об'ємі,

цитоплазма еозинофільна. Апікальна частина епітелію була вкрита слизом, що містив клітинний детрит (десквамований епітелій, лейкоцити).

За езофагостомозу спостерігали гіперемію судин, серозний набряк сполучної тканини власної пластинки, запальні інфільтрати, в яких виявляли велику кількість еозинофілів та макрофагів. Зареєстровано інфільтрацію всіх шарів слизової оболонки (ободової та сліпої кишки) імунокомпетентними клітинами з переважанням лімфоцитів, в апікальній частині й навколо крипт відбувалося скупчення гранулоцитів: еозинофілів, нейтрофілів, макрофагів (рис. 4.23). Лімфоцитарні інфільтрати сягали навіть м'язової пластинки, спричиняючи її деформацію та руйнування. В просвітах великих судин спостерігали велику кількість ядерних елементів крові, з переважанням гранулоцитів (70-80 %).

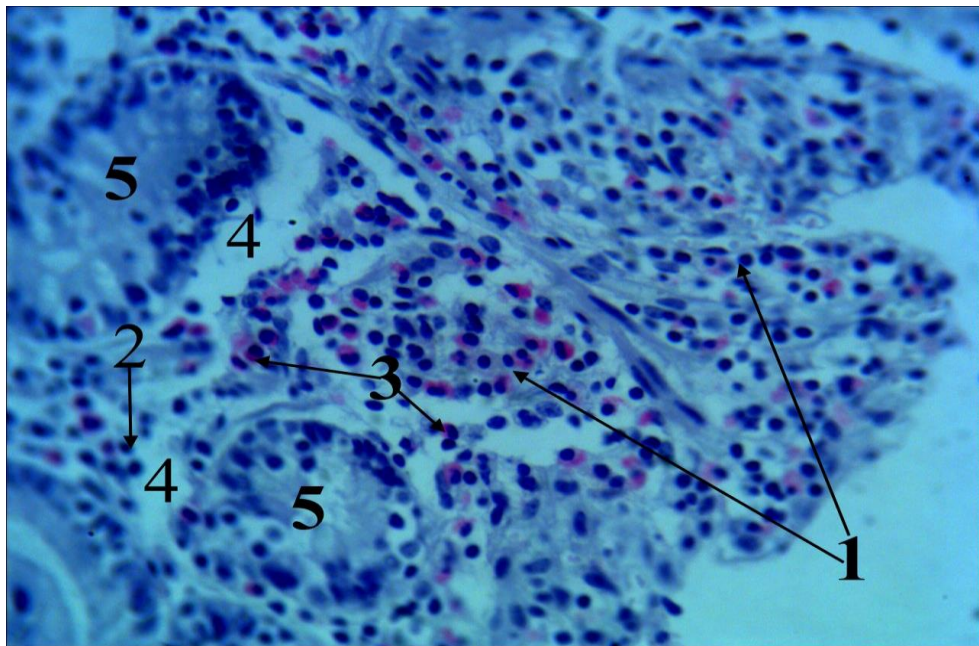


Рис. 4.23. Товста кишка великої рогатої худоби за езофагостомозу: 1 – клітинні інфільтрати слизової оболонки; 2 – Т-лімфоцити; 3 – еозинофіли; 4 – набряк строми; 5 – крипти, заповненні пінистим секретом із вмістом лімфоцитів. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 640.

Виявляли зернисту дистрофію міоцитів гладеньких м'язових волокон. Останні були збільшені в об'ємі, втрачали форму, не мали чіткої гістоархітекtonіки, ядра виявляли в поодиноких клітинах. Спостерігали

збільшення келихоподібних клітин з ознаками гіперсекреції слизу, десквамацію епітеліоцитів, а на окремих ділянках слизової і м'язової оболонок – виразне кровонаповнення судин. Виявляли набряк сполучної тканини підслизової основи, нерідко в ділянках набряку спостерігали клітинні інфільтрати.

Запальні інфільтрати охоплювали і крипти, останні нерідко знаходилися всередині вогнища запалення, в клітинному складі якого переважали лімфоцити (рис. 4.24). Сформовані гранульоми були чітко контуровані, переважно розташовані над м'язовою пластинкою.

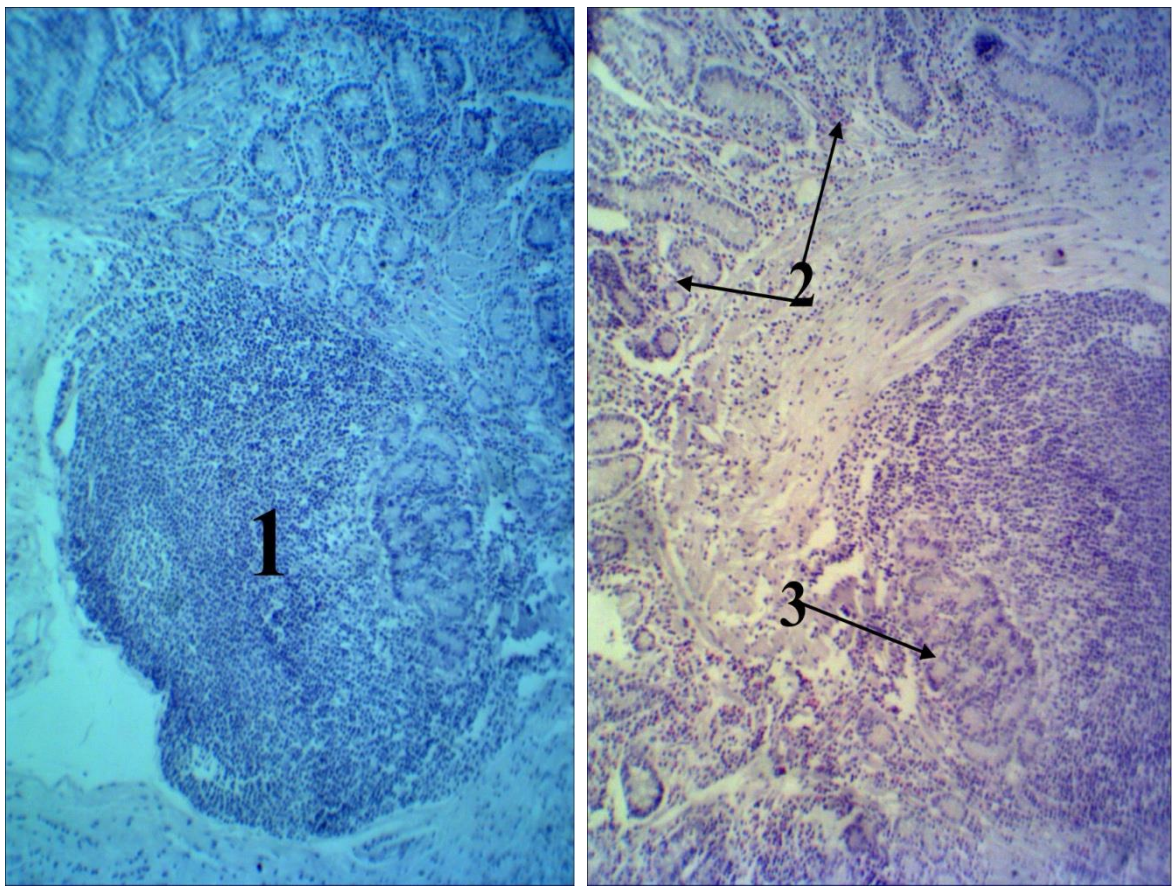


Рис. 4.24. Товста кишка великої рогатої худоби за езофагостомозу: 1 – гранульома; 2 – клітинні інфільтрати між криптами; 3 – фрагменти крипт в гранульомі. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x 320.

В стінці як тонкої, так і товстої кишки було зареєстровано диспротейнози сполучної тканини, а саме мукоїдне набрякання підслизової основи, а навколо (і в ділянках) з гранулематозом – фібриноїдне набрякання та фібриноїдний

некроз. М'язова пластинка була деформована, місцями потовщена внаслідок набряку.

В стінці кишки однієї тварини можна було простежити різні стадії утворення гранульом. Слід зауважити, що на початкових стадіях утворення гранульом переважали лімфоцити, трапляються окремі гранулоцити, але їх дуже мало на відміну від ворсинок, де в складі інфільтрату до 30 % і більше гранулоцитів.

На інших ділянках реєстрували вогнища, в яких водночас виявляли явища альтерації та ексудації, а саме гнійно-некротичне запалення. Ділянка ураження мала, як правило, видовжену форму і в ряді випадків поширювалася як на м'язову пластинку, так і на власну пластинку та епітеліальний шар слизової оболонки.

При цьому особливості мікроскопічної будови вищезазначених шарів стінки кишки не виявлялися, ці ділянки мали вигляд безструктурної маси, що складалася з клітинного детриту, гнійних тілець, лімфоцитів, гранулоцитів (еозинофілів, нейтрофілів, макрофагів).

На різних ділянках стінки кишечника клітинний склад інфільтратів (лімфоцитів, еозинофілів, нейтрофілів, плазматичних клітин, макрофагів, фібробластів тощо) у відсотковому відношенні дещо відрізнявся.

В стінці товстої кишки (ободової) виявлено округлої форми вогнища некрозу, які були оточені великою кількістю клітин лімфоїдного ряду, гранулоцитів (рис. 4.25). Локалізовані такі ділянки були переважно в підслизовій основі.

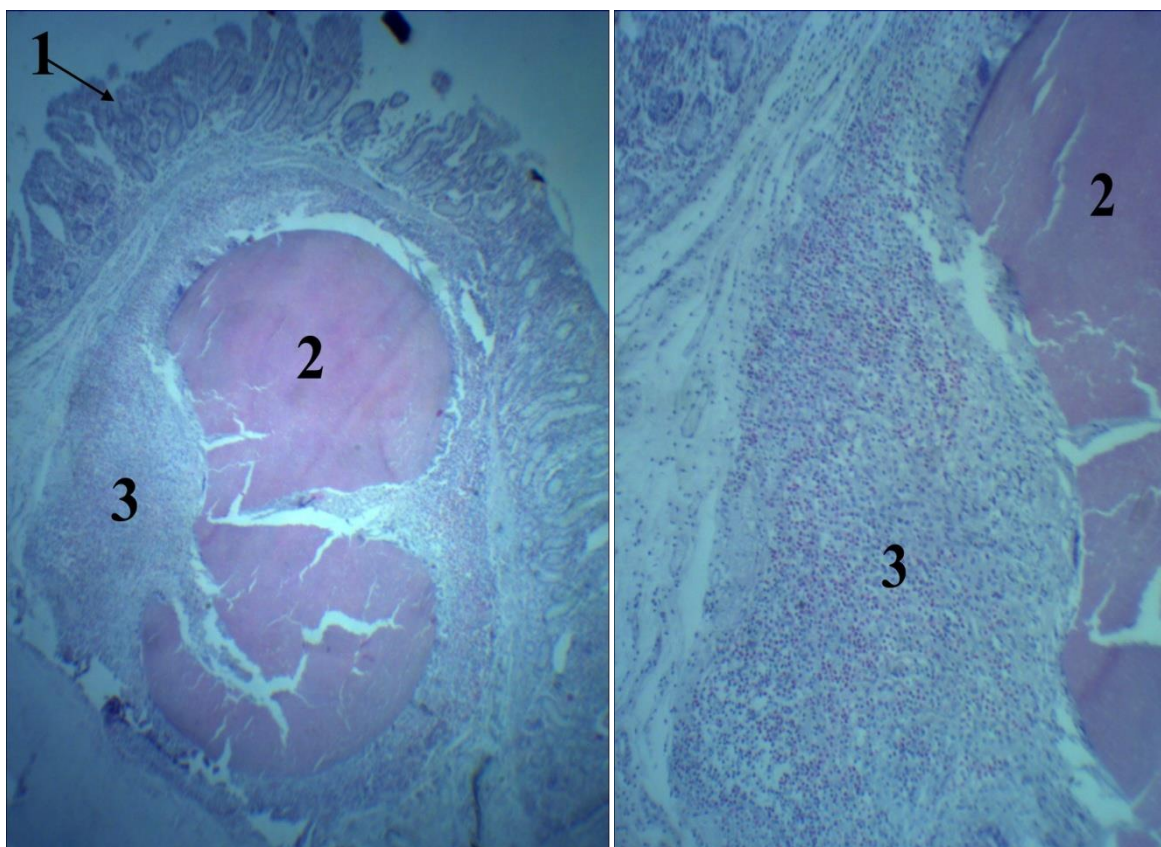


Рис. 4.25. Товста кишка великої рогатої худоби за езофагостомозу: 1 – руйнування ворсинок; 2 – некротична маса; 3 – клітинний інфільтрат. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення $\times 160$.

Стінка кишки в таких місцях була виразно потовщена. Крім того, на окремих ділянках виявляли демаркаційну зону запалення. При цьому в центрі такого вузлика клітини були розташовані розріджено, виразним є набряк (рис. 4.26–А).

Лімфоїдні вузлики слизової оболонки були добре виражені, великі, їх розміри та досить висока щільність розташування в них лімфоцитів свідчили про гіперплазію імунних утворень (рис. 4.26–Б).

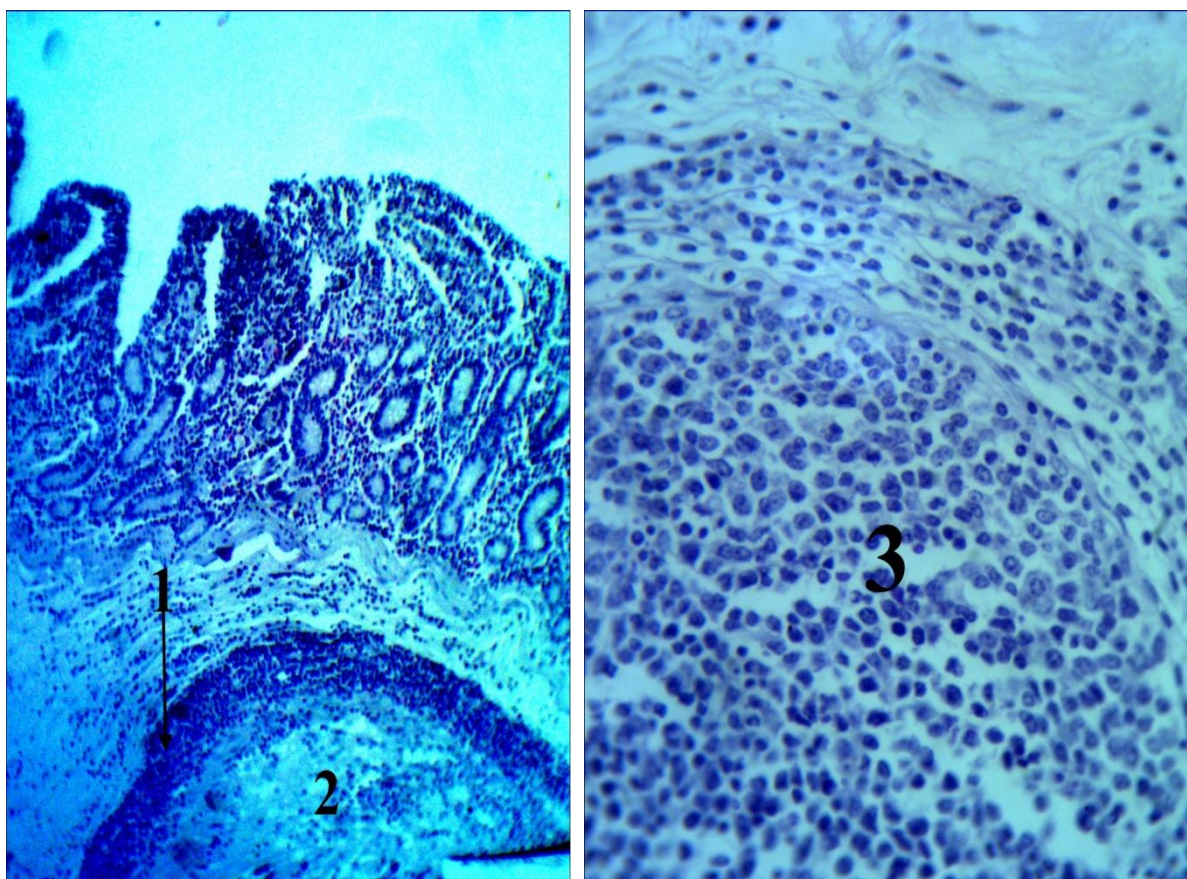


Рис. 3.26. Товста кишка великої рогатої худоби за езофагостомозу: 1 – демаркаційна зона запалення; 2 – ділянка некрозу; 3 – фрагмент лімфоїдного вузлика. Фарбування гематоксиліном та еозином. Збільшення x160 (А); x 640 (Б).

Таким чином, продукти життєдіяльності *Oesophagostomum radiatum* призводять до інтоксикації організму хазяїна та катарального запалення слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишечника. Механічне пошкодження слизової оболонки стінки товстого відділу кишечника личинковими стадіями призводить до специфічного запалення з утворенням гранульом, а міграція личинок із товщі стінки кишечника в його просвіт – до гнійно-некротичних процесів, що охоплюють всі складові слизової оболонки.

Розділ 5. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЗАСОБИ БОРОТЬБИ З ГЕЛЬМІНТОЗАМИ ЖУЙНИХ ТВАРИН

Дослідниками запропонована досить велика кількість флотаційних, седиментаційних, комбінованих та гельмінтоларвоскопічних методів дослідження тварин на гельмінтози, тому питання вибору оптимального залишається досить актуальним.

Для діагностики фасціольозу в лабораторіях застосовують стандартизований метод послідовних змивів, який базується на принципі седиментації. Методика полягає в наступному: пробу фекалій 3 г розмішують паличкою в склянці з невеликою кількістю води. Під час помішування додають воду до об'єму 50 см³. Суміш фільтрують у другу склянку, після чого фільтрат відстоюють 5 хв. Потім зливають або відсмоктують спринцівкою верхній шар рідини, а до осаду додають таку ж кількість води, перемішують і знову відстоюють 5 хв. Ці маніпуляції повторюють до прояснення поверхневого шару рідини у склянці. Рідину востаннє зливають, а осад переносять порціями на предметне скло для мікроскопії. Ефективність методу від 5 до 40 %. За низької інтенсивності інвазії у тварин виявити яйця фасціол досить складно [32].

Відомий комбінований седиментаційно-флотаційний метод за А. Вишняускасом. Методика: 3 г фекалій великої рогатої худоби ретельно розмішують із 40-50 см³ води у ступці, фільтрують через сито в склянку об'ємом 100 см³. Ступку і сито декілька разів промивають водою (50-60 см³). Всього використовують 100 см³ води. Отриманий фільтрат (100 см³) відстоюють 5 хв. Потім поверхневий шар рідини відсмоктують або обережно зливають, залишаючи на дні 10 см³, яку переносять до центрифугальної пробірки і центрифугують 1 хв за 1500 об./хв. Поверхневий шар рідини зливають, а до осаду додають розчин сірчанокислого цинку (густина 1,24 г / дм³) до утворення випуклого меніска рідини. Центрифужну пробірку накривають покривним скельцем так, щоб поверхня рідини торкалась до нього

і центрифугують 0,5 хв за 1500 об./хв. Яйця спливають і прилипають до покривного скельця, яке потім переносять на предметне скло і досліджують під мікроскопом. Ефективність методики досить висока (65-85%), але яйця фасціол деформуються.

В гельмінтології відомий стандартизований метод флотації з розчином нітрату свинцю за Г. А. Котельниковим і В. М. Хреновим. Звичайна флотація: пробу фекалій 3 г переносять у склянку, заливають невеликою кількістю щойно приготовленого розчину нітрату свинцю (густина 1,5 г/ дм³) і ретельно розмішують паличкою. Під час помішування додають розчин до об'єму 50 см³. Великі часточки, що спливають на поверхню, видаляють паличкою або шматочком паперу. Суміш фільтрують через чисте ситечко в іншу склянку. Профільтровану суміш при дослідженні на фасціольоз залишають у спокої на 15-20 хв. Потім металевою петлею знімають 3 краплі рідини із різних місць і переносять на предметне скло для мікроскопії за малого збільшення. Ефективність методу складає 50-70%. Недоліком є деформація яєць [64].

Удосконалений спосіб діагностики фасціольозу за І. С. Дахно, О. В. Кручиненко, Г. П. Дахно та ін. (2008). В якості флотаційного розчину використовується суміш із насиченого розчину хлориду цинку (по 1 дм³ води 2 кг ZnCl₂, густина 1,82 г/дм³) та бішофіту (густина 1,27 – 1,29 г/ дм³) у співвідношенні 1:1. Методика полягає в наступному: пробу фекалій 3 г переносять до склянки, заливають невеликою кількістю води і ретельно розмішують. Під час помішування додають воду до об'єму 50 см³. Суміш фільтрують через шар марлі у центрифугальну пробірку об'ємом 75 см³, і центрифугують 1 хв за 1000 об./хв. Після чого надосадову рідину зливають, а до осаду додають 10-15 см³. флотаційної суміші і знову центрифугують 1 хв. за 1000 об./хв. Згодом знімають три краплі рідини з поверхневого шару і переносять на предметне скло для мікроскопії. Яйця фасціол при флотації деформуються. Проте, поверхнева плівка після флотації залишається чистою, а рідина на предметному склі не кристалізується протягом 10 год [31].

Для копроовоскопічної діагностики парамфістоматидозів, окрім седиментаційних способів, застосовують комбіновані.

Так, відомий спосіб зажиттєвої діагностики за Г. А. Котельниковим та А. А. Вареничевим, що включає приготування флотаційного розчину хлориду цинку з розрахунку 2 кг на 1 л кип'яченої води (густина $1,82 \text{ г/дм}^3$) та дослідження фекалій комбінованим методом. Для цього пробу фекалій 1 г кладуть у склянку, додають 30 см^3 води, ретельно перемішують паличкою зі скла і фільтрують через металеве ситечко з отворами $0,5 \times 0,5 \text{ мм}$ в іншу склянку та залишають у спокої на 10 хв. Потім поверхневий шар рідини зливають, а осад переносять до центрифужної пробірки й центрифугують упродовж 2 хв. за 1500 об./хв. Після цього надосадову рідину зливають, а до осаду додають флотаційний розчин і знову центрифугують також 2 хв. за 1500 об./хв. В подальшому за допомогою дротяної петлі беруть три краплі рідини з поверхневого шару, переносять на предметне скло для мікроскопічного дослідження та виявлення яєць трематоди [64].

Використовують спосіб зажиттєвої діагностики трематодозів жуйних за Д. Г. Латиповим та ін., що включає приготування флотаційної суміші із трьох компонентів: розчину хлориду цинку (на 1 дм^3 води 2 кг, густина $1,82 \text{ г/дм}^3$) 2 частини; розчину хлориду натрію (на 1 дм^3 води 420 г, густина $1,19 \text{ г/дм}^3$) 1 частини і розчину цукру – 1 частина (густина $1,53 \text{ г/дм}^3$) та дослідження фекалій. Для цього пробу фекалій 1 г кладуть у склянку, додають воду до об'єму 30 см^3 , ретельно перемішують і фільтрують через металеве ситечко з отворами $0,5 \times 0,5 \text{ мм}$ в іншу склянку. Відстоюють 10 хв, надосадову рідину зливають, а осад переносять до центрифужної пробірки і центрифугують упродовж 2 хв при 1500 об./хв. Потім надосадову рідину зливають, а до осаду додають флотаційну суміш із трьох компонентів і знову центрифугують також 2 хв при 1500 об./хв. Після центрифугування за допомогою дротяної петлі беруть три краплі рідини з поверхневого шару і переносять на предметне скло для мікроскопічного дослідження та виявлення яєць [74].

Для зажиттєвої діагностики шлунково-кишкових стронгілятозів великої рогатої худоби застосовують флотаційні методи досліджень.

Зокрема, метод Фюллеборна. Техніка виконання наступна: пробу фекалій масою 5-10 г поміщають у стаканчик. Поступово добавляють насичений розчин кухонної солі у співвідношенні 1:20 і ретельно розмішують. Масу фільтрують через металеве чи капронове сито в інший чистий, сухий стаканчик і відстоюють 40-60 хв. Петлею знімають 3-5 крапель зверху рідини і переносять на предметне скло. Накривають покривним скельцем і розглядають під мікроскопом. Після кожного дослідження стаканчики, скельця, скляні палички миють, предметне скло знежирюють, а предметні петлі обпалюють на полум'ї спиртівки чи газового пальника для попередження переносу яєць паразитів з однієї проби в іншу.

Найбільш ефективним вважається стандартизований метод флотації з розчином нітрату амонію (аміачної селітри), за А. Г. Котельниковим і М. В. Хреновим. Пробу фекалій масою 3 г кладуть в стаканчик, заливають невеликою кількістю свіжоприготовленого розчину аміачної селітри щільністю $1,3 \text{ г/дм}^3$ і ретельно перемішують паличкою. При помішуванні добавляють розчин порціями до об'єму 50 см^3 . Отриману суспензію фільтрують через сито в інший стаканчик і залишають для флотації на 10 хв. Після цього металевою петлею з поверхні суміші знімають 3-4 краплі з різних місць і переносять на предметне скло. Дослідження проводять за малого збільшення мікроскопа, відразу ж після нанесення крапель на предметне скло, тому що згодом утворюються кристали аміачної селітри, що і ускладнює діагностику.

Метод флотації з розчином нітрату натрію (натрієва селітра). Розчин з густиною $1,38-1,4 \text{ г/дм}^3$. Техніка досліджень така ж, як і при методі флотації з аміачною селітрою, краплі з поверхні плівки досліджують через 5-10 хв [32].

Відомі методи, що дозволяють визначити кількість яєць в 1 г фекалій, з використанням лічильних камер. Проте, методика МакМастера, розроблена в лабораторії МакМастер Університету Сіднея, є найбільш універсальною

технікою підрахунку яєць у ветеринарній паразитології. Вона була рекомендована «Всесвітньою асоціацією за прогрес ветеринарної паразитології» (WAAVP) для оцінки ефективності антигельмінтних препаратів у тварин [351], а також для визначення резистентності гельмінтів до антигельмінтиків [190].

Результатами дослідження не встановлено різниці в ефективності методів МакМастера й Котельникова–Хренова з використанням лічильної камери ВІГІС, які виявились більш ефективними, ніж концентратор Mini Parasep [41].

В університеті ім. Федеріко II (м. Неаполь) у лабораторії G. Cringoli розроблено та впроваджено в практику методи кількісного підрахунку яєць в 1 г фекалій FLOTAC та Mini-FLOTAC в комбінації з Fill-FLOTAC [191, 192].

За даними A. Bosco зі співавторами (2014), лише FLOTAC дав 100 % ефективність виявлення яєць гельмінтів, тоді як FECPAK (67,0 %) і McMaster (41,7 %). Автори рекомендують використовувати саме FLOTAC за низької інтенсивності інвазії [173].

Для виявлення яєць трематод та ооцист гіардій розроблено систему Flukefinder® (Richard Dixon, ID, US). Згідно з інструкцією виробника Flukefinder® являє собою набір, що містить блок, що складається з двох сит шириною 50 мм, розміром приблизно 125 мкм і 30 мкм. Методика полягає у наступному: 2 г фекалій змішують із водою, потім виливають в пристрій Flukefinder® і добре промивають водою. Великі фекальні рештки утримуються на ситі більшого діаметру і викидаються. Нижню частину блоку із яйцями, що утримується в ситі з меншим діаметром, перевертають, знову промивають у 50 см³ пластиковий стаканчик. Суспензії дають відстоятися протягом п'яти хвилин, потім зливають супернатант і осад переносять у чашку Петрі на 50 мм. До осаду додають декілька крапель метиленового синього, потім досліджують під бінокулярним мікроскопом [293].

Для виявлення личинок стронгілат запропоновані гельмінтоларвоскопічні методи діагностики.

Так, відомий метод Бермана і Орлова ґрунтується на термо- і гідротопізмі личинок. Для дослідження проб фекалій за даним методом використовують апарат, що складається з лійки, гумової трубки довжиною 10-15 см, сполученої верхнім кінцем з лійкою, та затискача, закріпленого на нижньому кінці гумової трубки. Пробу фекалій (10 г) загортають у марлю і поміщають у лійку. Попередньо лійку заливають теплою водою (+35-38 °С). Апарат з пробною фекалій від овець і кіз залишають у спокої при кімнатній температурі на 3-5 год., від великої рогатої худоби – на 12 год. За цей час личинки гельмінтів виходять із проби фекалій у воду і опускаються по гумовій трубці до перекриття її затискачем. Потім затискач на трубці послаблюють, а рідину, що витікає, збирають у пробірку і центрифугують 2-3 хв. при 1500 об./хв. Після цього верхній шар рідини зливають, а осад переносять на предметне скло для мікроскопії. Личинки гельмінтів рухливі і добре виявляються у рідині [129].

Метод Бермана, модифікований І. А. Щербовичем (1952), використовують для життєвої діагностики диктіокаульозу тварин. Пробу фекалій (5-10 г) загортають у марлеву серветку розміром 8х8 см, а кінці її з'єднують дротом. Фекалії у підвішеному стані поміщають у склянку, наповнену водою за температури на вище +35 °С. Проби від овець витримують у спокої 3 години, а від великої рогатої худоби – 12-16 год. Після відстоювання проби фекалій витягують із склянки, а воду зливають, залишаючи таку кількість осаду, яка необхідна для наповнення центрифугальної пробірки. Проби центрифугують 1 хв. при 1000 об./хв. Після чого рідину з пробірки зливають, а осад переносять на предметне скло для мікроскопії [37].

Проте, ці відомі гельмінтоларвоскопічні методи мають ряд недоліків, що полягають у проведенні трудомістких робіт і значних матеріальних затрат. За тривалого використання гумових трубок і металевих затискачів, як складових апарату Бермана, часто виникає розливання концентрованої суспензії паразитів та забруднення докільця.

Кількісне гелмінтоларвоскопічне дослідження запропонованим способом за Л. М. Корчаном та ін. здійснюється наступним чином. Беруть комплект звичайних, бажано прозорих, поліпропіленових стандартних стаканів для гарячих і холодних напоїв об'ємом 100 см³, внутрішній діаметр дна яких – 4-4,5 см. Кожний комплект стаканів складається із зовнішнього та внутрішнього. На дні внутрішнього стакану роблять дрібні отвори діаметром 0,8 мм (сітку).

У зовнішній стакан наливають 30,0 см³ теплої води (+40 °C), на дно внутрішнього кладуть досліджувану пробу фекалій (5 г) і опускають його до тієї межі, коли розкладений шар фекалій лише стикається з теплою водою, а не занурюється в неї. Цей рівень фіксується металевою паличкою (голкою від одноразового шприца), встромленою в стінку внутрішнього стакану. Щоб вода швидко не вихолоняла й в різні пори року і за різних лабораторних умов зберігався стандартизований температурний режим, стакани з досліджуваними пробами ставлять у термостат із температурою +40 °C або, за його відсутності, на кришку великого стерилізатора, куди попередньо наливають теплу воду відповідної температури і витримують протягом двох годин. За цей час унаслідок підсихання верхньої і зволоження нижньої частин кульок фекалій личинки переходять в активний стан, мігрують у теплу воду. Вони не здатні плавати й осідають на дно зовнішнього стакану. Через дві години внутрішній стакан обережно виймають. Половину об'єму води із зовнішньої посудини виливають у першу центрифужну пробірку, а залишок рідини змішують із осадом і виливають у другу центрифужну пробірку. Щоб запобігти втратам личинок, дно зовнішнього стакану змивають чистою водою з першої пробірки. Пробірки центрифугують (1000 об./хв) протягом 2 хв. Потім рідину з них відбирають розробленим приладом для відбирання надосадової рідини із пробірок і ресуспендування осаду, а осад ресуспендують в 1 мл надосадової рідини, розносять по комірках лічильної камери для гелмінтоларвоскопічних досліджень і проводять мікроскопію (підрахунок личинок у одній краплі очної піпетки (0,05 см³) або в 1 см³ суспензії,

отриманої з 5 г фекалій) камери для гельмінтоларвоскопічних досліджень і проводять мікроскопію [62, 63].

Основними засобами боротьби з гельмінтозами є антигельмінтики, але їх використання не завжди дає позитивні результати, особливо за змішаних інвазій. Деякі з них (панакур, івермектин, рентал, нілверм, гексіхол, політрем, нафтамон та ін.) викликали виражені зміни імунних показників. Відмічалась гепатотропна дія препаратів, збільшення кількості лейкоцитів у крові й негативний їх вплив на процеси шлунково-кишкового травлення [133].

За внутрішньом'язевого введення бронтелу 10 % у дозі 1 мл / 20 кг маси тіла тварини спостерігалось пригнічення клітинного та стимуляція гуморального імунітету [50].

Світовій ветеринарній практиці відомо близько 1500 протипаразитарних препаратів і їх лікарських форм. Тільки для лікування тварин, уражених фасціолами, використовується понад 20 антигельмінтиків [8]. Це такі препарати, діючою речовиною яких є: альбендазол, фенбендазол, івермектин, клозантел, триклабендазол та інші. Клозантел (фасковерм, роленол) – препарат широкого спектру антипаразитарної дії, застосовується тільки при фасціольозі. Українськими вченими запропонований препарат бронтел 10 % (діюча речовина клозантел), який діє на статевозрілих та личинок фасціол віком старше 6 тижнів [12].

Вітчизняні дослідники запропонували комплексний препарат комбітрем, куди входить триклабендазол і альбендазол. Даний антигельмінтик за фасціольозу великої рогатої худоби забезпечував 100 % ефективність та нормалізував деякі гематологічні показники. При застосуванні комбітрему за дикроцеліозної інвазії екстенс- та інтенсефективність препарату складала 100 % [11].

Контроль за фасціольозом у великої рогатої худоби та овець насамперед ґрунтується на використанні трематодоцитів. Триклабендазол (TCBZ) вважається препаратом, що найчастіше використовують проти *F. hepatica* завдяки високій ефективності проти імагінальних стадій у худоби, що

випасається на пасовищах [210]. Інші антигельмінтики, такі як клозантел (CLS), альбендазол (ABZ) та нітроксиніл також доступні на ринку, особливо в країнах, де TCBZ не зареєстрований. Проте все частіше науковці з Австралії, Європи та Південної Америки повідомляли про неефективність TCBZ [178, 223, 295, 298], вказуючи на те, що резистентність до трематодоцитів є значною проблемою у всьому світі. Проте також доведено, що відсутність ефективності антигельмінтика не обов'язково означає резистентність [211]. Неправильне дозування, метаболічні зміни, неадекватне зберігання антигельмінтиків, неналежне їх застосування та спільна інвазія з парамфістомами можуть також пояснити відсутність терапевтичного ефекту [211, 227, 331]. Відсутність стандартизованих рекомендацій, включаючи терміни лікування, для резистентності у *F. hepatica* робить виявлення "справжньої резистентності" та "неефективності лікування" суперечливим.

У Швеції актуальна рецептура, що містить комбінацію клозантелу та івермектину (Closamectin Pour On) зареєстрована для використання для великої рогатої худоби тільки з 2011 року. Дослідженням проведена оцінка ефективності клозантелу проти *F. hepatica* у природно інвазованих корів. Неефективність лікування клозантелом була підтверджена на двох фермах. Автори наголошують на тому, що причиною низької ефективності клозантелу в даний час залишається невизначеною, слід враховувати розвиток резистентності або абсорбції при місцевому введенні. Це перше повідомлення про низьку ефективність лікування клозантелом за фасціольозу великої рогатої худоби [290].

У господарствах України для лікування тварин за гельмінтозів продовжують використовувати препарати групи бензімідазолів: альбендазол, вальбазен, вермітан, етазол, бровальзен та інші в різних формах і концентраціях. Ефективність даних антигельмінтиків за фасціольозу жуйних за даними багатьох авторів суперечлива і вносить сумнів щодо їх терапевтичної ефективності [37, 44].

За останні 10–15 років з'явилася значна кількість робіт по вивченню гельмінтозів великої рогатої худоби. У своїх дослідженнях автори проводили визначення терапевтичної ефективності препаратів вітчизняного та закордонного виробництва. Використання комплексних схем антигельмінтиків (роленолу, вермітану й альбендазолу) та імуностимуляторів забезпечувало зростання добового надою молока від однієї корови на 0,77–0,98 кг за окупності додаткових витрат 12,20–21,13 грн. [40]. Найвищий лікувальний ефект за фасціольозно-парамфістоматидозної інвазії великої рогатої худоби був досягнутий від застосування комбітрему і бітінолу [79]. В експериментальних випробуваннях екстенс- та інтенсефективність комбітрему становила 100 %, а середньодобовий надій молока на корову в дослідній групі перевищував показники контрольної групи на 2,8 кг, а через два місяці – на 3,1 кг [34]. При дегельмінтизації корів фенбендазолом у першій декаді грудня, за мікстинвазії, вдавалося отримати від кожної корови додатково по 62 кг молока протягом п'яти місяців спостереження [117].

При випробуванні антигельмінтної ефективності нілзану (Oxyclozanide 3.0 % + Levamisole 1.5 %), фазіфрі (Rafoxanide 3.0 %), ірчазола (Bithionol sulphoxide 10 % + Levamisole 1.5 %) й нілверму (Levamisole 1.5 %) проти парамфістомозу у буйволів було встановлено, що найвищу ефективність мав нілзан (97,29 %) та фазіфрі (98,5 %). Нілверм не проявив ефективності проти парамфістом [345].

Науковцями було проведене порівняння ефективності чотирьох антигельмінтиків (альбендазолу, нетобіміну, клозантелу й оксиклозаніду) проти *Calicophoron (Paramphistomum) daubneyi*. Результатами дослідження з'ясовано, що жоден із препаратів не дав 100 % ефективності, трематоди продовжували виділяти яйця з фекаліями. Найкращі результати показали клозантел й оксиклозанід [165].

Дослідники застосовували празиквантел за дикроцеліозу лам. Критерієм ефективності було зменшення кількості яєць у фекаліях (FECRT) та

екстенсивності інвазії. Майже вдвічі більше тварин 1 групи (33 %) все ще продовжували виділяти яйця через два тижні після лікування в порівнянні з 2 групою. Лікування тварин у дозі 50 мг/кг маси тіла призвело до зменшення FECRT 91 % [195].

Автори з Камбоджі застосовували схему лікування (протеїнова добавка+івермектин+клорсулон) за шлунково-кишкових нематодозів й трематодозів (парамфістоматидозів та фасціольозу). Вплив антигельмінтиків був позитивним на показники крові хворих тварин. У ході дослідження у хворих тварин покращився загальний стан організму, тоді як вплив протеїнової добавки в процесі експерименту залишився не визначеним [201].

Науковцями запропонована схема зміни антигельмінтиків у великої рогатої худоби івермек, абомонізен, альбен-форте, фестал [90].

За даними Ю. О. Приходька зі співавторами «Івермеквет 1 %» за підшкірного застосування у дозі 0,5 мл на 25 кг маси вівці за трихуриду і стронгілятозів травного тракту проявив 100 % лікувальну ефективність [109].

Останні повідомлення свідчать про антигельмінтну резистентність шлунково-кишкових нематод до івермектину та моксидектину. Проведеними дослідженнями з'ясовано, що 12,5 % ферм Німеччини, Великобританії, Італії й Франції мають проблему резистентності гельмінтів до вказаних препаратів [222].

У даний час відомі антигельмінтики різних хімічних груп: препарати групи бензімідазолу (альбендазол, камбендазол, мебендазол, оксibenдазол, оксфендазол, парабендазол, тіабендазол, фенбендазол, флубендазол і триклабендазол); групи макроциклічних лактонів (івермектин, абамектин, аверсектин, дорамектин, селамектин, моксидектин, мільбеміцин); групи саліциланілідів (клозантел, рафоксанід, оксиклозанід, ніклозамід); групи сульфаніламідів (клорсулон) та ін.

З'ясовано, що ефективність вище вказаних препаратів у експериментальних і виробничих дослідженнях була різною.

Клозантел (комерційні назви роленол і фасковерм) є препаратом широкого спектру антипаразитарної дії, застосовується лише за фасціольозу. Українські вчені розробили й впровадили у практику бронтел 10 % (ДР – клозантел), що діє на статевозрілих і личинок фасціол старше 6-ти тижневого віку [12].

Вітчизняними науковцями запропонований комплексний препарат комбітрем (ДР – триклабендазол і альбендазол). Цей антигельмінтик за фасціольозу великої рогатої худоби забезпечував 100 % ЕЕ і нормалізував гематологічні показники крові. За застосування комбітрему тваринам ураженими дикроцелями ЕЕ та ІЕ препарату становила 100 % [11].

Резистентність у гельмінтів до трематодоцитів значна проблема у всьому світі, зокрема до триклабендазолу [290].

За ураження корів трематодами екстенс- та інтенсфективність рефектину становила 100 %. Тектін супер забезпечував високу терапевтичну ефективність за фасціольозу у великої рогатої худоби, а за парамфістомозу – лише знижував інтенсивність інвазії [58].

Отже, аналіз огляду літератури показав, що застосування більшості антигельмінтиків, які використовуються для дегельмінтизації жуйних тварин за гельмінтозів на території України, не відповідають вимогам сучасного тваринництва.

Тому існує необхідність визначення терапевтичної й економічної ефективності антигельмінтиків в умовах виробництва.

5.1. УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБІВ ЗАЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

5.1.1. УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБУ ЗАЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАРАМФІСТОМАТИДОЗІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Метою нашого дослідження було створення способу зажиттєвої діагностики парамфістоматидозів у жуйних тварин, який би забезпечував високу ступінь виявлення яєць парамфістом у флотаційному розчині, що дає змогу не лише встановити діагноз, а й ступінь ураження тварини (інтенсивність інвазії).

Запропонований нами спосіб зажиттєвої діагностики парамфістоматидозів жуйних тварин включає дослідження фекалій шляхом їх розбавлення у воді, відстоювання, зливання, а потім центрифугування з флотаційним розчином й мікроскопічне дослідження. В якості флотаційного розчину нами запропоновано використовувати суміш насичених розчинів хлориду цинку (ZnCl_2), (2 кг солі на 1 дм^3 води, густина $1,82\text{ г/дм}^3$) 2 частини, 1 частину насиченого розчину нітрату амонію (NH_4NO_3), (1,5 кг солі на 1 дм^3 води, густина $1,3\text{ г/ дм}^3$) та 1 частину розсолу Полтавського бішофіту (густина $1,29\text{ г/ дм}^3$). За температури $+20^\circ\text{C}$ густина запропонованого нами флотаційного розчину становить $1,53\text{ г/ дм}^3$.

Дослідження проводили наступним чином.

Пробу фекалій 3 г клали у склянку, додавали воду до об'єму 50 см^3 , ретельно перемішують і фільтрують через металеве ситечко з отворами $0,5\times 0,5$ мм в іншу склянку. Відстоюють 10 хв, надосадову рідину зливають, а осад переносять у центрифужну пробірку, до осаду додають флотаційну суміш із трьох компонентів й центрифугують 1 хв. при 1000 об./хв. За допомогою дротяної петлі 0,9 см беруть три краплі рідини з поверхневого шару на предметне скельце для проведення мікроскопії та визначення інтенсивності інвазії (кількість яєць парамфістом).

Лабораторне обладнання, яке використовувалось для досліджень, пройшло метрологічну експертизу. У роботі використовували: ідентичний посуд, центрифужні пробірки місткістю 10 см³, дротяні петлі діаметром 5 мм.

Виділені з матки трематод яйця парамфістом закладали в кількості 100 екземплярів у стандартні проби фекалій великої рогатої худоби масою 3 г, які були вільні від яєць трематод. З метою визначення діагностичної ефективності запропонованого нами способу, його порівнювали із відомими способами лабораторної діагностики парамфістомідозів жуйних, зокрема: способом І.С. Дахна та ін. [31] та Д.Г. Латипова та ін. (2003) (табл. 5.1). За кожним способом фекалії досліджували у трьох повтореннях з експериментально закладеними яйцями парамфістом.

Таблиця 5.1

**Ефективність комбінованих способів зажиттєвої діагностики
парамфістоматидозів**

Яйця парамфістом	Виявлено яєць парамфістом у досліджуваних пробах		
	Запропонований нами спосіб	Спосіб І.С. Дахна та ін.	Спосіб Д.Г. Латипова та ін.
деформовані	36,2±0,11	29,1±0,52	28,9±0,81
недеформовані	5,4±0,3	9,3±0,41	5,8±0,26
Всього	41,6±0,31	38,4±0,93	34,7±1,07

Як слідує з даних табл. 3.26, ефективність запропонованого нами способу виявлення яєць парамфістом становить 41,6±0,31 %, із них недеформованих – 5,4±0,3 %, а деформованих – 36,2±0,11 % (рис. 5.1).

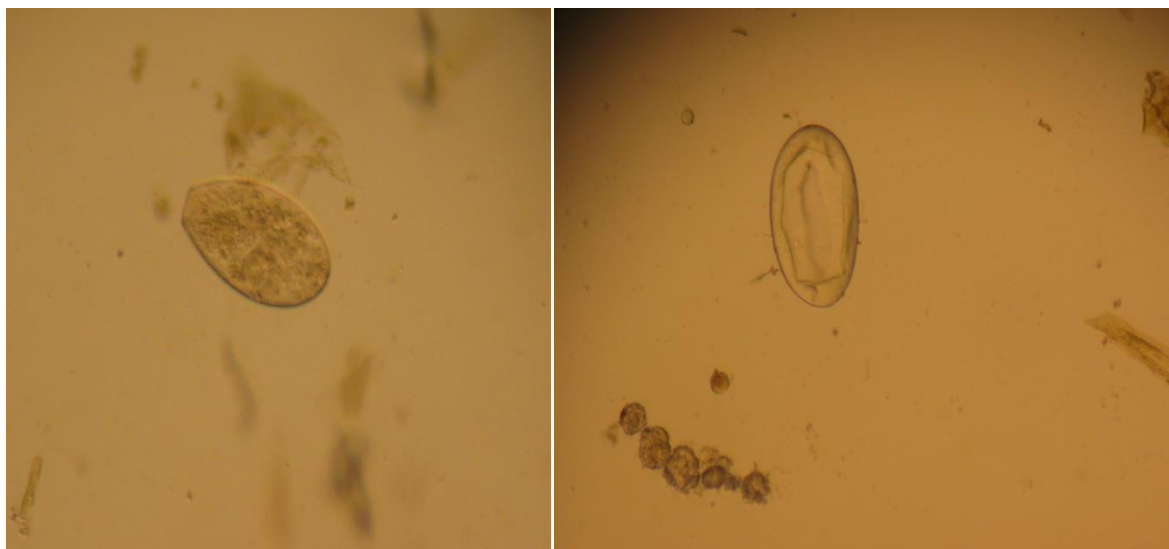


Рис. 5.1. Яйце парамістом недеформоване й деформоване (під дією хлориду цинку). Збільшення $\times 250$.

Разом з тим запропонований нами спосіб ефективніший від способу І.С. Дахна на 7,7 %, а від способу Д.Г. Латипова – на 16,59 %.

Використання бішофіту – екологічно чистого природного мінералу, хлориду цинку та нітрату амонію, що входять до складу флотаційної суміші, дозволяє отримати після центрифугування чисту поверхневу плівку та продовжити тривалість мікроскопічного дослідження до 12 годин за температури від $+10$ до $+25^{\circ}\text{C}$, що дає змогу визначити інтенсивність інвазії за парамфістоматидозів.

Таким чином, позитивний ефект запропонованого нами способу полягає у тому, що:

- спосіб має високу діагностичну ефективність (на 7,7–16,59 % вище у порівнянні зі способами І.С. Дахна та ін. та Д.Г. Латипова та ін. відповідно);
- життєвий спосіб діагностики парамфістоматидозів великої рогатої худоби належить до копроовоскопічних комбінованих способів та забезпечує високий ступінь видимості яєць парамфістом під час мікроскопії;
- у разі використання запропонованого нами способу поле зору мікроскопа стає більш світлим і вільним від сторонніх домішок, що свідчить про високу

коагуляційну спроможність запропонованого розчину;

– спосіб дозволяє встановити діагноз та визначити інтенсивність парамфістоматидозної інвазії.

5.1.2. УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБУ КІЛЬКІСНОГО ГЕЛЬМІНТОЛАРВОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕГЕНЕВИХ СТРОНГІЛЯТОЗІВ ЖУЙНИХ ТВАРИН

Метою нашого дослідження було розробити спосіб кількісного гельмінтоларвоскопічного дослідження легеневих стронгілятозів жуйних тварин шляхом удосконалення відомого, досягти посилення ефекту термотропізму та гідротропізму за рахунок стабілізації температурного режиму, отримати чистий осад, спростити підрахунок личинок легеневих стронгілят. Крім того забезпечити зручність виконання.

Запропонований нами спосіб кількісного гельмінтоларвоскопічного дослідження легеневих стронгілятозів жуйних тварин, який включає облік личинок у досліджуваній пробі фекалій, що здійснюється за допомогою математичного розрахунку у вихідній пробі фекалій масою 1 г з використанням предметного скла, на яке наносять краплі дослідженої суспензії.

Запропонований спосіб здійснювали наступним чином.

Беруть систему для крапельного внутрішньовенного введення інфузійних розчинів, а саме частину з фільтром, пластикову трубку довжиною 5 см та затискач. Верхню частину пластикового резервуара зрізають по колу, щоб покласти в неї пробу фекалій (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Запропонована конструкція розробленого способу

У пластиковий резервуар наливають 3 см³ водопровідної води, кладуть досліджувану пробу фекалій (3 г), апарат поміщають у штатив для скляних пробірок. Для зберігання стандартизованого температурного режиму апарат із пробами ставлять у термостат за температури +30⁰С на 2 години. За цей час личинки переходять в активний стан, мігрують у теплу воду та осідають на дно пластикової трубки, перекритої клапаном. Для дослідження апарат виймають із штатива, відкручують клапан і наносять на предметне скло окремо три краплі досліджуваної рідини об'ємом 0,05 см³ й проводять мікроскопію за малого збільшення мікроскопа (x135) з метою виявлення личинок. За необхідності для знерухомлення личинок додають аналогічний об'єм розчину Люголю.

Проводять перерахунок кількості личинок на 1 г фекалій. З цією метою вираховують значення за формулою:

$$N = \frac{n \times \frac{V}{v}}{m};$$

де, N – кількість личинок в одному грамі фекалій;

n – середня кількість знайдених личинок в досліджуваних краплях;

m – досліджувана кількість грам фекалій;

V – об'єм досліджуваної рідини;

v – об'єм краплі.

Ефективність запропонованого способу підтверджували у лабораторних умовах, провівши його порівняння з аналогом – методом Бермана і Орлова.

З цією метою проведено дослідження 10 проб фекалій від овець, хворих на протостронгілідози, результати наведені у таблиці 5.2.

Таблиця 5.2

Порівняльна ефективність способів гельмінтоларвоскопічного дослідження легневих стронгілятозів овець

Спосіб дослідження	Кількість проб	Інтенсивність інвазії, личинок у 1 г фекалій $x \pm SE$
Бермана і Орлова	10	$152,8 \pm 12,89$
Запропонований спосіб	10	$373,92 \pm 20,64$



Рис. 5.3. Личинки мюллерій, виявлені розробленим способом. Збільшення $\times 135$.

Разом з тим було проведено дослідження 10 проб фекалій великої рогатої худоби, ураженої диктіокаулами (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Порівняльна ефективність способів гельмінтоларвоскопічного дослідження легеневих стронгілятозів великої рогатої худоби

Спосіб дослідження	Кількість проб	Інтенсивність інвазії, личинок у 1 г фекалій $\bar{x} \pm SE$
Бермана і Орлова	10	49,99±4,13
Запропонований спосіб	10	139,33±11,26

Узагальнюючи результати проведених досліджень, можна зазначити, що за ефективністю запропонований нами спосіб гельмінтоларвоскопічного дослідження перевищував результати відомого методу Бермана і Орлова на 59,13 % від дрібної рогатої худоби та на 64,13 % – великої рогатої худоби.

Запропонований нами спосіб гельмінтоларвоскопічного дослідження легеневих стронгілятозів жуйних тварин забезпечує надійний і простий облік личинок у пробі фекалій. Точність способу обумовлена стандартизацією проведених у ньому дій, зведено до мінімуму час для проведення та постановки діагнозу. Він не потребує складного обладнання, яке важко знайти. Крім того не передбачає значних матеріальних витрат, тому може бути широко застосований у практичній лабораторній діагностиці за масових гельмінтоларвоскопічних досліджень легеневих стронгілятозів.

5.2. Ефективність кількісних комерційних копроовоскопічних методів діагностики

5.2.1. Порівняння ефективності методів МакМастера, Mini-FLOTAC і В. Н. Трача за паразитування монієзій, нематодирусів та дикроцелій у великої рогатої худоби

Нами проведено порівняння трьох методів кількісного підрахунку яєць в 1 г фекалій: модифікований метод МакМастера з чутливістю 25 ЯГФ, Mini-FLOTAC (5 ЯГФ) в комбінації з Fill-FLOTAC та В. Н. Трача (4 ЯГФ). Для методів МакМастера та Mini-FLOTAC, за паразитування цестод і нематод, протокол передбачає використання сольового розчину хлориду натрію (NaCl, густина 1,2 г/л). Згідно методу В. Н. Трача дослідження проводили з насиченим розчином гранульованої аміачної селітри (NH_4NO_3 , густина 1,28 г/л). З метою встановлення II телят дикроцеліями використовували сольовий розчин ZnSO_4 (густина 1,35 г/л). Проби відбирали індивідуально, із прямої кишки, від 12 голів телят віком 8-10 міс. спонтанно уражених *N. spatiger*, *M. benedeni*, і *D. lanceatum* (рис. 5.4; рис. 5.5). Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методом Манна-Уїтні в програмі STATISTICA 10.

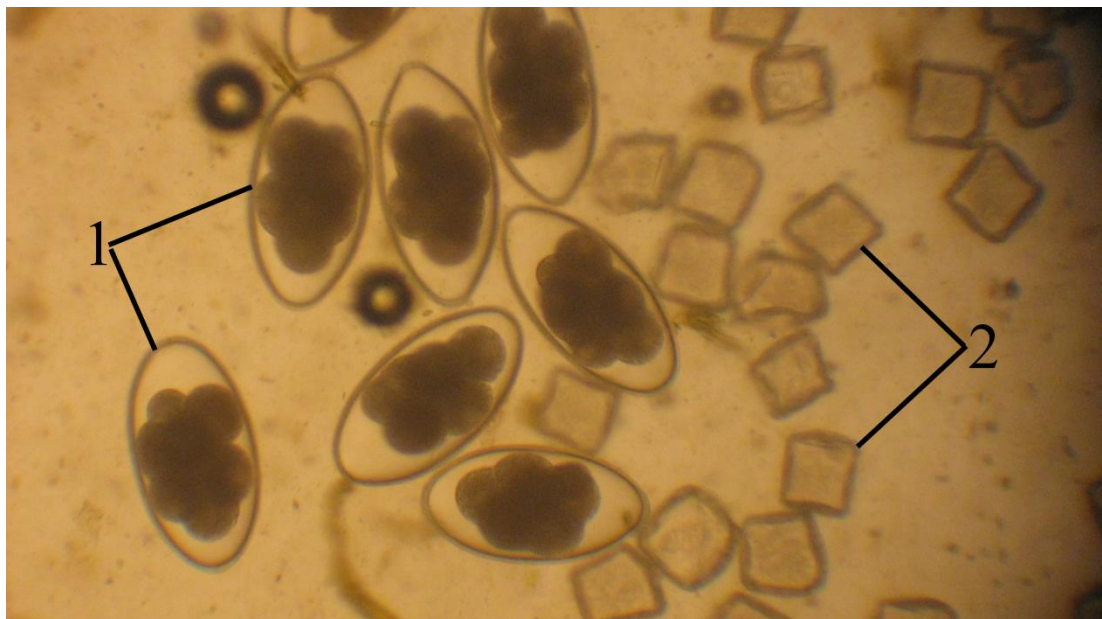


Рис. 5.4. Яйця *N. spatiger* (1) та *M. benedeni* (2). Збільшення x 200.

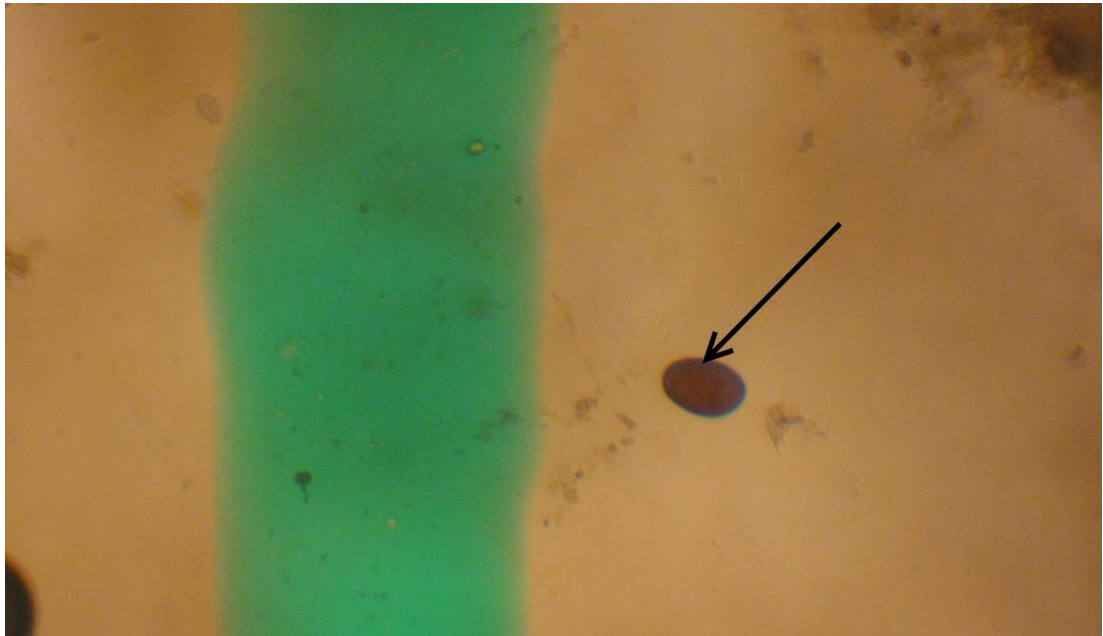


Рис. 5.5. Яйце *D. lanceatum*. Збільшення x 200.

Результатами дослідження встановлено, що модифікованим методом МакМастера виявлено яєць *M. benedeni* на 16,23 % і на 33,3 % ($P < 0,001$) більше, ніж методами Mini-FLOTAC та В. Н. Трача, відповідно (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Середня кількість фекальних яєць *M. benedeni* (FEC), стандартне відхилення (SD) та коефіцієнт варіації (CV) інфікованих телят (n=12) за методами: McMaster (McM), Mini-FLOTAC (mF) і Трача (T)

Методи діагностики	FEC	SD	CV, %
McM	1904,2 ^a	112,7	5,92
mF	1595,8 ^b	84,5	5,3
T	1270,8 ^c	113,9	8,9

*** - $p < 0,001$ (a-b; a-c; b-c)

З'ясовано, що за високої інтенсивності інвазії телят монієзіями три методи виявились ефективними. Методом МакМастера вдалося знайти найбільшу кількість яєць в 1 г фекалій. Однак, коефіцієнт варіації був найнижчим за використання пристрою Mini-FLOTAC в комбінації з Fill-FLOTAC, що свідчить про високу точність методу.

Модифікованим методом МакМастера було виявлено на 13,5 % більше яєць нематодірусів, ніж методом Mini-FLOTAC (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Середня кількість фекальних яєць *N. spatiger* (FEC), стандартне відхилення (SD) та коефіцієнт варіації (CV) інфікованих телят (n=12) за методами: McMaster (McM), Mini-FLOTAC (mF) і Трача (Т)

Методи діагностики	FEC	SD	CV, %
McM	289,2 ^a	94,4	32,64
mF	250,8 ^b	79,5	31,7
Т	208,2 ^c	81,8	39,31

** - $p < 0,01$ (a-b; a-c; b-c)

Ефективність методу В. Н. Трача, за середнього ступеню інвазії яйцями *N. spatiger*, на 28,03 % нижче в порівнянні з модифікованим методом МакМастера. Найнижчий коефіцієнт варіації був за використання методу Mini-FLOTAC, що свідчить про найвищу точність методу.

Встановлено, що за низької II *D. lanceatum* найбільшу кількість яєць було виявлено модифікованим методом МакМастера (на 53,5 % та 62,4 %). Проте, у трьох пробах вказаним методом яєць дикроцелій виявити не вдалося (EI=75,0 %), тоді як методом Mini-FLOTAC+ Fill-FLOTAC у всіх 12 пробах були знайдені яйця дикроцелій. Методом В. Н. Трача були виявлені яйця у 10 пробах (EI=83,4 %). За даними табл. 5.6 з'ясовано, що коефіцієнт варіації був найнижчим за використання Mini-FLOTAC.

Таблиця 5.6

Середня кількість фекальних яєць *D. lanceatum* (FEC), стандартне відхилення (SD) та коефіцієнт варіації (CV) інфікованих телят (n=12) за методами: McMaster (McM), Mini-FLOTAC (mF) і Трача (Т)

Методи діагностики	FEC	SD	CV
McM	18,7 ^a	11,3	60,3
mF	8,7 ^b	4,3	49,5
Т	7,02 ^c	3,8	62,9

* - $p < 0,05$ (a/b; a/c)

Таким чином, встановлено, що модифікований метод МакМастера (25 ЯГФ) за високої та середньої ІІ проявляє найвищу ефективність, а за низького ступеню інвазії найбільш точний – Mini-FLOTAC (5 ЯГФ).

5.2.2. ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ FLUKEFINDER® ТА ПОСЛІДОВНОГО ПРОМИВАННЯ ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ ДИКРОЦЕЛІЙ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Ми провели порівняння двох методів діагностики щодо виявлення яєць дикроцелій у фекаліях від великої рогатої худоби. Було підібрано 8 голів тварин, у яких реєстрували яйця збудника *D. lanceatum* (рис. 5.6).



Рис. 5.6. Яйце *D. lanceatum* виявлене методом Flukefinder®. 36. x 250.

Результатами дослідження встановлено, що метод Flukefinder® виявився більш ефективним, ніж стандартизований метод послідовних промивань (табл. 5.7). Методом Flukefinder® вдалося виявити на 67,2 % більше яєць дикроцелій, ніж стандартизованим методом послідовних змивів. Із 8 проб методом Flukefinder® одна проба показала негативний результат, яєць *D. lanceatum* не виявлено, а за методом стандартизованих промивань, відповідно, три проби.

Таблиця 5.7

Середня кількість яєць *D. lanceatum* (FEC), стандартна помилка (SE) інфікованих корів (n=8) за методами: Flukefinder® (F) й послідовних промивань (P)

Методи діагностики	FEC	SE
F	2,5*	0,61
P	0,82	0,3

* - $p < 0,05$

Таким чином, встановлено, що комерційний метод Flukefinder® (Richard Dixon, ID, US) є більш ефективним порівняно з методом послідовних промивань.

5.3. ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ТА МОРФОЛОГІЧНІ, ІМУНОЛОГІЧНІ Й БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ТВАРИН

Науково-виробничі дослідження з визначення терапевтичної й економічної ефективності антигельмінтиків та морфо-імунологічні й біохімічні показники крові тварин проводили в господарствах Полтавської, Черкаської та Кіровоградської областей упродовж 2011–2019 рр. Господарства благополучні з інфекційних хвороб, що підтверджено серологічними дослідженнями на лейкоз, лептоспіроз, бруцельоз й алергічно на туберкульоз.

Для проведення досліджень використовували тварин, уражених гельмінтами, та клінічно здорових, чорно-рябої породи віком 2–8 років, масою тіла 400–450 кг. Терапевтичну ефективність препаратів визначали за показниками їх екстенс.- та інтенсефективності. Для цього проводили підрахунок кількості яєць гельмінтів в 1 г фекалій за методом І.С. Дахна та ін. і визначення ступеня ураженості тварин гельмінтами (яєць в 1 г фекалій за В.Н. Трачем).

Визначення економічної ефективності препаратів проводили за показниками молочної продуктивності корів дослідних (дегельмінтизованих) та контрольної груп тварин, яким препарат не застосовували.

Морфологічні, імунологічні та біохімічні показники тварин вивчали за результатами гематологічних досліджень.

5.3.1. ВИЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТА ЕКОНОМІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЬБЕНДАЗОЛУ УЛЬТРА 10 %, КОМБІТРЕМУ Й РАФЕНЗОЛУ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ КОРІВ

Дослідження проводили наприкінці листопада 2011 р. у господарстві ТОВ «Джерело» МТФ с. Івашки Полтавського району. Для випробування препаратів використали три дослідних та одну контрольну групи тварин, по 10 голів у кожній.

Економічну ефективність визначали за показником молочної продуктивності тварин дослідних і контрольної груп до дегельмінтизації та протягом двох місяців після застосування препаратів. Із цією метою підібрали корів по 10 голів із дослідних і контрольної груп з урахуванням їхнього віку, маси тіла, фізіологічного стану та періоду отелення.

Тваринам першої групи задавали альбендазол ультра 10 % у формі порошку (виробництва «АгроZooВет») перорально разом із комбікормом у дозі 1 г/10 кг маси тіла. Другої – комбітрем порошок (виробництва НВФ «Бровафарма») у дозі 1 г/10 кг маси тіла перорально одноразово з комбікормом. Третьої – рафензол емульсією (виробництва НВФ «Бровафарма») перорально з 200 см³ теплої води у дозі 1 см³/10 кг маси тіла. Корови четвертої групи слугували контролем і препаратів не отримували.

За копроовоскопічного дослідження корів до дегельмінтизації у тварин першої та другої дослідних груп виявляли яйця фасціол, дикроцелій та стронгілят органів травлення; у тварин третьої дослідної та контрольної груп – яйця парамфістом, дикроцелій, фасціол та стронгілят органів травлення. Як видно з даних табл. 3.33, до введення препаратів екстенсивність гельмінтозної інвазії у корів трьох дослідних та контрольної груп становила 100 %. Показники інтенсивності інвазії були різними. Так, найвища інтенсивність інвазії фасціолами була зареєстрована у тварин другої дослідної групи, дикроцеліями – першої, стронгілятами органів травлення – другої, а парамфістомами – у третьої. Через 30 діб після дегельмінтизації у тварин другої й третьої дослідних груп, за даними копроовоскопії, яєць гельмінтів не виявили. У тварин, дегельмінтизованих альбендазолом ультра 10 %, виявляли яйця дикроцелій, а екстенс- та інтенсеефективність препарату за даної інвазії становила, відповідно, 90,0 % й 75,0 % (табл. 5.8).

Таблиця 5.8

**Терапевтична ефективність препаратів за гельмінтозів
шлунково-кишкового каналу корів**

Групи тварин, препарати (n=10)	До дегельмінтизації			Через 30 діб після дегельмінтизації			ЕЕ, %	ІЕ, %
	гельмінтози	П, екз. в 1 г фекалій	ЕІ, %	гельмінтози	П, екз. в 1 г фекалій	ЕІ, %		
Перша альбендазол	Ф	4,5±0,41	100	Ф	-	-	100	100
	Д	4,4±0,65		Д	1,1±0,0	10	90	75
	Стр.	9,4±0,1		Стр.	-	-	100	100
Друга комбітрем	Ф	4,6±0,9	100	Ф	-	-	100	100
	Д	3,9±0,71		Д	-			
	Стр.	10,4±1,13		Стр.	-			
Третя рафензол	П	6,8±0,9	100	П	-	-	100	100
	Ф	2,4±0,42		Ф	-			
	Д	1,5±0,24		Д	-			
	Стр.	8,6±1,1		Стр.	-			
Контрольна	П	5,3±0,8	100	П	6,5±0,8	100	-	-
	Ф	3,3±1,1		Ф	3,9±0,1			
	Д	1,2±0,11		Д	2,0±0,3			
	Стр.	7,9±0,91		Стр.	8,6±0,7			

Примітки: Ф – фасціоли, Д – дикроцелії, П – парамфістоми, Стр. – стронгілат органів травлення, ЕІ – екстенсивність інвазії, П – інтенсивність інвазії, ЕЕ – екстенсефективність, ІЕ – інтенсефективність.

У корів контрольної групи ЕІ залишалася незмінною (100 %). Інтенсивність інвазій у тварин цієї групи на 30-ту добу досліджу зросла й

становила: парамфістомами $6,5 \pm 0,8$, дикроцеліями – $2,0 \pm 0,3$ фасціолами – $3,9 \pm 0,1$ і стронгілятами органів травлення $8,6 \pm 0,7$ яєць в 1 г фекалій. Враховуючи високу ураженість тварин контрольної групи, через два місяці від початку досліду їх також було дегельмінтизовано.

Таким чином, за паразитоценозу у корів, компонентами якого є гельмінти, ЕЕ та ІЕ комбітрему й рафензолу становить 100 %.

Утримання та раціон годівлі дослідних та контрольної груп корів у ТОВ «Джерело» МТФ с. Івашки був однаковим (таблиця 5.9).

Таблиця 5.9

Раціон годівлі корів

№ п/п	Зимовий період	
1.	Солома	2 кг
2.	Сіно	2 кг
3.	Силос	20 кг
4.	Сінаж	10 кг
5.	Жом	5 кг
6.	Маляс	0,8 кг
7.	Дерть різна	3 кг
8.	Шрот соняшниковий	2 кг
9.	Сіль	0,1 кг
Осінній період		
1.	Зелена маса кукурудзи	30 кг
2.	Солома	1 кг
3.	Силос	10 кг
4.	Дерть різна	3 кг
5.	Шрот соняшниковий	1 кг
6.	Сіль	0,1 кг

До дегельмінтизації середньодобовий надій молока на корову в першій, другій, третій дослідних і контрольній групах становив, відповідно, $12,5 \pm 0,8$, $12,6 \pm 1,7$, $12,8 \pm 1,5$ і $12,7 \pm 1,4$ кг (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Показники молочної продуктивності корів до та після дегельмінтизації

Групи тварин, препарати (n=10)	Середньодобовий надій молока на одну корову, кг		
	до дегельмінтизації	після дегельмінтизації	
		на 30-ту добу	на 60-ту добу
Перша альбендазол	12,5±0,8	12,8±0,9	12,6±1,1
Друга комбітрем	12,6±1,7	13,2±1,5	13,1±0,9
Третя рафензол	12,8±1,5	13,7±1,2	13,6±1,5
Контрольна	12,7±1,4	11,9±1,3	10,8±1,2

Через 30 діб після застосування альбендазолу ультра 10 %, комбітрему й рафензолу середньодобовий надій молока на корову в дослідних групах перевищував показники контрольної групи тварин, відповідно, на 0,9, 1,3 і 1,8 кг. На 60 добу спостережень у корів першої дослідної групи (порівняно з контрольною) продуктивність була вищою на 14,3 %, у другої – на 17,6 % і третьої – на 20,6 %. За два місяці лактації продуктивність корів, дегельмінтизованих альбендазолом ультра 10 % була вищою на 81 кг, комбітремом – на 108 кг і рафензолом – на 138 кг порівняно з коровами контрольної групи. На період проведення досліджень реалізаційна ціна 1 ц молока становила 400 гривень.

Таким чином, від реалізації молока, надоєного від корів трьох дослідних груп додатково отримано 1308 грн. При відрахуванні матеріальних затрат (вартість альбендазолу ультра 10 % – 34,5 грн., комбітрему – 95 грн. та рафензолу – 190,2 грн., використаних для дегельмінтизації 30 корів) сума чистого прибутку становила: в першій дослідній групі – 289,5 грн., в другій – 337 грн., а в третій – 361,8 гривень. Безсумнівним є той факт, що

продуктивність у дегельмінтизованих тварин продовжувала зростати й надалі, в порівнянні з хворими коровами.

5.3.2. ПОРІВНЯННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТА ЕКОНОМІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЬБЕНДАЗОЛУ УЛЬТРА 10 % ТА ТРЕМАТОЗОЛУ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ КОРІВ

Порівняння терапевтичної й економічної ефективності антигельмінтиків проводили наприкінці листопада 2012 р. у господарстві ТОВ «Джерело» МТФ с. Івашки Полтавського району. Для випробування препаратів використали дві дослідних та одну контрольну групи тварин, по 10 голів у кожній.

Економічну ефективність визначали за показником молочної продуктивності корів дослідних і контрольної груп до дегельмінтизації та протягом чотирьох місяців після застосування препаратів. Із цією метою підібрали корів по 10 голів із дослідних і контрольної груп з урахуванням їхнього віку, маси тіла, фізіологічного стану та періоду отелення.

Тваринам першої дослідної групи задавали трематозол емульсію виробництва НПФ «Бровафарма» перорально з 200 см³ теплої води у дозі 1,25 см³/10 кг маси тіла. Після дегельмінтизації тварин препаратом трематозол м'ясо непридатне для харчових цілей протягом 14 днів, молоко – два послідовних доїння. Молоко, отримане в перші два доїння, випоюють непродуктивним тваринам. Коровам другої дослідної групи застосовували альбендазол ультра 10 % у формі порошку (виробництва «АгроZooВет») перорально разом із комбікормом у дозі 1 г/10 кг маси тіла. Забій тварин на м'ясо дозволяється через 28 днів після останнього застосування препарату, молоко можна вживати через 7 днів. Тварини третьої (контрольної) групи антигельмінтиків не отримували. За копроовоскопічного дослідження корів встановлено, що до дегельмінтизації у тварин дослідних і контрольної груп екстенсивність гельмінтозної інвазії (EI) становила 100 %. Корови першої дослідної групи були уражені фасціолами й парамфістомами з інтенсивністю інвазії (II) $3,6 \pm 1,1$ та $5,63 \pm 0,9$ яєць в 1 г фекалій, відповідно. У худоби другої

дослідної групи II фасціолами була $4,74 \pm 1,58$, дикроцеліями – $6,71 \pm 1,14$, а у контрольної – парамфістомами й дикроцеліями, відповідно, $6,2 \pm 0,7$ і $3,9 \pm 0,41$ яєць в 1 г фекалій (табл. 5.11).

На 30-ту добу експерименту тварини, яким задавали трематозол, яєць фасціол й парамфістом не виділяли, а екстенс- та інтенсефективність (ЕЕ, ІЕ) антигельмінтика становила 100 %. У фекаліях двох корів другої дослідної групи, дегельмінтизованих альбендазолом ультра 10 %, виявили яйця дикроцелій (ЕІ=40 %, а II=1,5 екз. в 1 г фекалій), таким чином ЕЕ и ІЕ препарата становила, відповідно, 60 % и 77,6 %.

Таблиця 5.11

**Терапевтична ефективність препаратів за гельмінтозів
шлунково-кишкового каналу корів**

Групи тварин (n=10)	До дегельмінтизації			Через 30 діб після дегельмінтизації			ЕЕ, %	ІЕ, %
	Гельмінто-зи	II, екз. в 1 г фекалій	ЕІ, %	Гельмінто-зи	II, екз. в 1 г фекалій	ЕІ, %		
Перша	Ф	$3,6 \pm 1,1$	10	Ф	-	-	100	100
	П	$5,63 \pm 0,9$	0	П	-			
Друга	Ф	$4,74 \pm 1,58$	100	Ф	-	-	100	100
	Д	$6,71 \pm 1,14$		Д	$1,5 \pm 1,13$	40	60	77,6
Контрольн а	П	$6,2 \pm 0,7$	100	П	$7,1 \pm 0,6$	100	-	-
	Д	$3,9 \pm 0,41$		Д	$4,4 \pm 0,53$			

Примітки: Ф – фасціоли, П – парамфістоми, Д – дикроцелії, ЕІ – екстенсивність інвазії, II – інтенсивність інвазії, ЕЕ – екстенсефективність, ІЕ – інтенсефективність.

У тварин контрольної групи ЕІ залишалась на попередньому рівні (100%), а ІІ на 30 добу експерименту продовжувала зростати й складала: парамфістомами $7,1 \pm 0,6$, дикроцеліями – $4,4 \pm 0,53$ екз. яєць в 1 г фекалій. Враховуючи високий ступінь ураження тварин контрольної групи, через чотири місяці від початку досліду їх також було дегельмінтизовано.

Таким чином, за фасціольозно-парамфістомозної інвазії ЕЕ та ІЕ препарату «Трематозол емульсія» становить 100 %.

Утримання та раціон годівлі дослідних та контрольної груп корів у ТОВ «Джерело» МТФ с. Івашки був однаковим (таблиця 5.12).

Таблиця 5.12

Раціон годівлі корів

№ п/п	Зимовий період	
1.	Солома	2 кг
2.	Сіно	2 кг
3.	Силос	20 кг
4.	Сінаж	10 кг
5.	Жом	5 кг
6.	Маляс	0,8 кг
7.	Дерть різна	3 кг
8.	Шрот соняшниковий	2 кг
9.	Сіль	0,1 кг
Осінній період		
1.	Зелена маса кукурудзи	30 кг
2.	Солома	1 кг
3.	Силос	10 кг
4.	Дерть різна	3 кг
5.	Шрот соняшниковий	1 кг
6.	Сіль	0,1 кг

У корів дослідних та контрольної груп щомісячно проводили облік молочної продуктивності протягом 4 місяців з листопада 2012 по березень 2013 р.

До дегельмінтизації середньодобовий надій молока на корову у тварин першої, другої дослідних і контрольної груп становив, відповідно, $13,9 \pm 1,01$, $13,7 \pm 0,9$ и $13,8 \pm 0,9$ кг (табл. 5.13).

Таблиця 5.13

Продуктивність корів до та після дегельмінтизації

Місяць	Середньодобовий надій на корову, кг (n=10)		
	перша трематозол	друга альбендазол	контрольна
Листопад	$13,9 \pm 1,01$	$13,7 \pm 0,9$	$13,8 \pm 0,9$
Грудень	$14,8 \pm 0,9$	$14,2 \pm 1,0$	$12,8 \pm 1,04$
Січень	$14,1 \pm 0,8$	$13,4 \pm 1,01$	$11,7 \pm 1,01$
Лютий	$12,7 \pm 0,9$	$12,5 \pm 0,9$	$10,5 \pm 1,04$
Березень	$12,5 \pm 0,8$	$12,2 \pm 1,09$	$9,9 \pm 0,9$
Всього	$408,0 \pm 2,65$	$396,0 \pm 2,94$	$352,2 \pm 2,93$

Через 30 діб після застосування антигельмінтиків середньодобовий надій молока на корову в дослідних групах перевищував показники контрольної на 2,0 в першій та на 1,4 кг – в другій. Наприкінці другого місяця спостережень в першій дослідній групі корів (в порівнянні до контрольної) продуктивність була вищою на 15,2 %, а в другій – на 11,3 %. Протягом чотирьох місяців лактації продуктивність корів, оброблених трематозолом, була вищою на 276 кг, альбендазолом ультра 10 % на 222 кг у порівнянні з коровами контрольної групи. На період проведення досліджень договірна реалізаційна ціна 1 ц молока становила 430 грн.

Таким чином, від реалізації молока, надоєнного від корів двох дослідних груп, додатково отримано 2141,4 гривень. При відрахуванні матеріальних витрат (вартість трематозола – 180,2 грн, альбендазола ультра 10 % – 36,6 грн, використаних для дегельмінтизації 20 корів) сума чистого прибутку становила: в першій дослідній групі – 1006,6 грн, у другій – 918 грн.

Дегельмінтизація корів антигельмінтиками забезпечує підвищення їх молочної продуктивності: за лікування трематозолом на 17,0 % й альбендазолом ультра 10 % – на 14,1 % (за 4 місяці, період спостереження).

Дослідження проведені протягом листопада 2012 р. березня 2013 р. Попереджений економічний збиток внаслідок проведення лікувальних заходів проти фасціольозу, парамфістоматидозів та дикроцеліозу в господарстві (Пз) визначали за формулою:

$$\text{Пз} = \text{Мл} \times \text{Ц} - \text{З, де}$$

Мл – кількість тварин, яких лікували, гол.;

Ц – ціна продукції, грн.;

З – фактичний економічний збиток в господарстві, грн.

$$\text{Пз} = 20 \times 107,07 - 860 = 1281,4 \text{ грн.}$$

5.3.3. ЛІКУВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТРЕМАТОЗОЛУ ТА РОЛЕНОЛУ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ Й ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТОЗІВ

Терапевтичну ефективність порівнювали у тварин, уражених дикроцеліями й стронгілятами органів травлення. Тваринам першої дослідної групи застосовували «Трематозол™» виробництва НВФ «Бровафарма». Антигельмінтик задавали одноразово, перорально з 200 см³ теплої води в дозі 1,0 см³/10 кг маси тіла.

Коровам другої дослідної групи застосовували «Роленол» виробництва «Invesa». Препарат застосовували одноразово, підшкірно в дозі 0,5 см³/10 кг маси тіла тварини. Забій тварин на м'ясо дозволяється через 28 днів після останнього застосування препарату. Тваринам третьої (контрольної) групи антигельмінтиків не застосовували.

За копроовоскопічного дослідження корів було встановлено, що до дегельмінтизації у тварин дослідних і контрольної груп екстенсивність гельмінтозної інвазії (EI) становила 100 % (табл. 5.14). Корови першої

дослідної групи були уражені дикроцеліями та стронгілятами органів травлення з інтенсивністю інвазії (ІІ) $5,8 \pm 1,12$ та $10,93 \pm 0,81$ яєць в 1 г фекалій, відповідно. У худоби другої дослідної групи ІІ стронгілятами органів травлення була $14,54 \pm 1,23$, а у контрольній – дикроцеліями й стронгілятами органів травлення, відповідно, $5,3 \pm 0,9$ и $9,5 \pm 0,32$ яєць в 1 г фекалій.

Таблиця 5.14

**Терапевтична ефективність антигельмінтиків за дикроцеліозу
й стронгілятозів органів травлення**

Групи тварин, препарати (n=10)	До дегельмінтизації			Через 30 діб після дегельмінтизації			ЕЕ, %	ІЕ, %
	гельмін-този	ІІ, екз. в 1 г фекалій	ЕІ, %	гельмін-този	ІІ, екз. в 1 г фекалій	ЕІ, %		
Перша, трематозол	Д	$5,8 \pm 1,12$	100	Д	-	-	100	100
	Стр.	$10,93 \pm 0,81$		Стр.	-			
Друга, роленол	Стр.	$14,54 \pm 1,23$	100	Стр.	-	-	100	100
Контрольна	Д	$5,3 \pm 0,9$	100	Д	$8,2 \pm 0,41$	100	-	-
	Стр.	$9,5 \pm 0,32$		Стр.	$14,1 \pm 0,13$			

Примітки: Д – дикроцелії, Стр. – стронгіляти органів травлення, ЕІ – екстенсивність інвазії, ІІ – інтенсивність інвазії, ЕЕ – екстенсивність, ІЕ – інтенсивність.

На 30-ту добу експерименту тварини, оброблені «Трематозолом™», яєць дикроцелій і стронгілят органів травлення з фекаліями не виділяли, а відповідно екстенс- й інтенсивність (ЕЕ, ІЕ) антигельмінтика становила 100 %.

У фекаліях корів другої дослідної групи, яким застосовували «Роленол», яєць стронгілят органів травлення також не виявили, тобто екстенс- й інтенсивність препарату становила 100 %.

У тварин контрольної групи ЕІ залишалась на попередньому рівні (100 %), а ІІ на 30-ту добу експерименту продовжувала збільшуватись й складала: дикроцеліями $8,2 \pm 0,41$, стронгілятами органів травлення – $14,1 \pm 0,13$ екз. яєць в 1 г фекалій. Враховуючи високий ступінь ураження тварин контрольної групи гельмінтами, після закінчення досліду їх також було дегельмінтизовано.

Отже, проведеними дослідженнями встановлено, що за одночасного паразитування дикроцелій і стронгілят органів травлення у великої рогатої худоби «Трематозол™» проявляє 100 % екстенс- та інтенсефективність. Дегельмінтизація корів антигельмінтиком «Роленол» забезпечувала 100 % екстенс- та інтенсефективність за стронгілятозів органів травлення.

5.3.4. МОРФОЛОГІЧНІ, ІМУНОЛОГІЧНІ Й БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ КОРІВ ЗА ДІЇ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ

У дослідах використали корів чорно-рябої породи віком від 4 до 8 років, які належали ТОВ «Джерело» МТФ с. Івашки Полтавської області. Господарство є благополучним щодо основних інфекційних хвороб, що підтверджено серологічними дослідженнями на лейкоз, лептоспіроз, бруцельоз та алергічною пробою на туберкульоз. Також тварини були щеплені проти сибірки (дані 2011 року).

Копроовоскопічне обстеження проводили за способом І. С. Дахна, а визначення ступеня ураженості тварин гельмінтами (яєць в 1 г фекалій) – за В. Н. Трачем. В подальшому 20 корів за принципом аналогів розділили на 4 групи – по 5 голів у кожній. Тварини першої групи слугували контролем – здорові тварини. Корови другої дослідної групи були інвазовані парамфістомами, дикроцеліями та шлунково-кишковими стронгілятами, яким в якості антигельмінтика вводили рефектин у дозі $1 \text{ см}^3/50 \text{ кг}$ маси тіла у формі розчину п/шкірно в ділянку лопатки (діючі речовини: івермектин, рафоксанід та розчинник) – препарат фірми «Авіко» Сирійського виробництва. Худоба третьої дослідної була інвазована фасціолами, дикроцеліями та шлунково-кишковими стронгілятами, для лікування яких застосовували комбітрем

порошок у дозі 1 г/10 кг маси тіла перорально одноразово з комбікормом (діючі речовини: триклабендазол, альбендазол та імуностимулятор) – препарат виробництва НВ фірми «Бровафарма». Тварини четвертої дослідної групи були інвазовані парамфістомами, дикроцелями, фасціолами та шлунково-кишковими стронгілятами, яким задавали рафензол емульсією у дозі 1 см³/ 50 кг маси тіла перорально з теплою водою (діючі речовини: рафоксанід, фенбендазол та імуностимулятор) виробництва фірми «Бровафарма». Для морфо-імунологічних і біохімічних досліджень відбирали кров з яремної вени тварин до годівлі. Від кожної корови кров брали у дві пробірки по 15–20 см³ (перша – стабілізована трилоном-Б, друга – для отримання сироватки крові). Кров для дослідження відбирали від тварин дослідних груп до введення препаратів та через 5 і 15 діб після дегельмінтизації рефектином, комбітремом й рафензолом. У ці ж строки досліджували кров корів контрольної групи.

До введення препаратів інтенсивність парамфістоматидозної інвазії у тварин другої дослідної групи становила 7,3, дикроцеліозної – 3,3, а стронгілят органів травлення – 10,9 яєць в 1 г фекалій. У тварин третьої дослідної групи II фасціолами становила 4,9, дикроцелями – 5,3 та стронгілятами органів травлення 14,6 екземплярів яєць в 1 г фекалій. Інтенсивність інвазії корів четвертої дослідної групи склала: парамфістомами – 6,2, дикроцелями – 3,3, фасціолами – 1,1, стронгілятами органів травлення – 8,6 яєць в 1 г фекалій. На 30-ту й 45-ту добу експерименту яєць гельмінтів у фекаліях тварин дослідних груп не виявляли (ЕЕ та ІЕ препаратів становила 100 %). У фекаліях тварин контрольної групи яєць гельмінтів не виявляли, вони були клінічно здоровими.

Рівень статистичної достовірності показників між групами тварин визначали за критерієм Тьюкі.

За результатами морфологічних досліджень (табл. 5.15) кількість еритроцитів у крові тварин першої (контрольної) групи до початку дослідження становила $3,7 \pm 0,05$ Т/л, у другої дослідної групи – $3,46 \pm 0,1$, третьої – $3,44 \pm 0,7$ ($p < 0,05$), четвертої – $3,52 \pm 0,1$ Т/л.

Таблиця 5.15

Морфологічні й імунологічні показники крові корів до введення антигельмінтиків ($\bar{x} \pm SE$, $n=5$)

Показник	Групи тварин			
	Контроль	Дослід		
		Рефектин	Комбітрем	Рафензол
Еритроцити, Т/л	3,7 $\pm$ 0,05	3,46 $\pm$ 0,1	3,44 $\pm$ 0,7*	3,52 $\pm$ 0,1
Гемоглобін, г/л	109,4 $\pm$ 3,76	97,0 $\pm$ 3,77*	99,4 $\pm$ 2,77	99,8 $\pm$ 1,63
Лейкоцити, Г/л	5,78 $\pm$ 0,17	5,0 $\pm$ 0,26*	5,24 $\pm$ 0,15	5,4 $\pm$ 0,27
ШОЕ, мм/год	0,7 $\pm$ 0,12	1,2 $\pm$ 0,2	0,8 $\pm$ 0,12	0,5 $\pm$ 0,0
Еозинофіли, %	8,2 $\pm$ 1,62	13,0 $\pm$ 3,05	11,0 $\pm$ 2,53	10,0 $\pm$ 1,92
Паличкоядерні, %	3,0 $\pm$ 1,05	4,4 $\pm$ 2,04	1,6 $\pm$ 0,93	5,6 $\pm$ 0,9
Сегментоядерні, %	37,6 $\pm$ 6,41	33,2 $\pm$ 4,04	41,8 $\pm$ 5,27	51,4 $\pm$ 3,56
Лімфоцити, %	39,2 $\pm$ 7,1	41,8 $\pm$ 6,6	36,4 $\pm$ 3,01	26,4 $\pm$ 3,86
Моноцити, %	10,2 $\pm$ 2,75	7,6 $\pm$ 0,68	9,2 $\pm$ 1,5	11,2 $\pm$ 1,63
Ig A, г/л	0,39 $\pm$ 0,02	0,44 $\pm$ 0,01	0,44 $\pm$ 0,01	0,39 $\pm$ 0,01
Ig M, г/л	0,49 $\pm$ 0,02	0,47 $\pm$ 0,02	0,44 $\pm$ 0,01	0,49 $\pm$ 0,01
Ig G, г/л	16,34 $\pm$ 0,04	16,14 $\pm$ 0,07	15,8 $\pm$ 0,0**	15,9 $\pm$ 0,1**

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

Кількість лейкоцитів у крові корів дослідних груп порівняно з контролем до введення препаратів була нижчою: у крові тварин другої дослідної групи на 13,5 % ($p < 0,05$), третьої – на 9,3 % та четвертої – на 6,6%.

Вміст гемоглобіну в крові корів другої дослідної групи до введення антигельмінтика становив 97,0 $\pm$ 3,77 ($p < 0,05$), третьої – 99,4 $\pm$ 2,77, четвертої – 99,8 $\pm$ 1,63, тоді як у крові тварин контрольної групи – 109,4 $\pm$ 3,76 г/л.

Найбільш інформативним показником імунологічного статусу корів виявився рівень імуноглобулінів у їх сироватці крові. Так, до застосування препаратів відмічали вірогідне зниження вмісту Ig G у сироватці крові тварин

всіх дослідних груп, що, ймовірно, пов'язано з імунодепресивною дією гельмінтів. У сироватці крові тварин другої дослідної групи цей показник становив $16,14 \pm 0,07$ г/л, третьої – $15,8 \pm 0,0$ ($p < 0,01$), четвертої – $15,9 \pm 0,1$ ($p < 0,01$), а контрольної – $16,34 \pm 0,04$ г/л.

На 5-ту добу після застосування антигельмінтиків кількість еритроцитів у крові дослідних груп тварин (табл. 5.16) перевищувала показники контрольної: у другій – на 11,4 %, у третій – на 10,9 % й у четвертій – на 2,5 %.

Таблиця 5.16

Морфологічні й імунологічні показники крові корів на 5-ту добу після застосування антигельмінтиків ($\bar{x} \pm SE$, $n=5$)

Показник	Групи тварин			
	Контроль	Дослід		
		Рефектин	Комбітрем	Рафензол
Еритроцити, Т/л	$3,12 \pm 0,14$	$3,52 \pm 0,1$	$3,5 \pm 0,1$	$3,2 \pm 0,09$
Гемоглобін, г/л	$85,6 \pm 6,15$	$95,4 \pm 4,91$	$92,0 \pm 2,37$	$94,2 \pm 3,04$
Лейкоцити, Г/л	$4,3 \pm 0,95$	$5,9 \pm 0,8$	$5,6 \pm 0,65$	$5,4 \pm 1,33$
ШОЕ, мм/год	$1,6 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,12$	$1,4 \pm 0,25$
Еозинофіли, %	$6,4 \pm 1,94$	$6,0 \pm 1,26$	$8,6 \pm 1,78$	$4,8 \pm 1,4$
Паличкоядерні, %	$3,0 \pm 0,84$	$5,2 \pm 1,2$	$3,4 \pm 1,03$	$3,2 \pm 1,16$
Сегментоядерні, %	$40,2 \pm 5,96$	$32,4 \pm 3,12$	$36,2 \pm 3,92$	$34,2 \pm 5,3$
Лімфоцити, %	$39,8 \pm 5,9$	$49,8 \pm 1,83$	$45,6 \pm 2,6$	$48,2 \pm 4,6$
Моноцити, %	$9,6 \pm 3,1$	$8,6 \pm 1,91$	$6,2 \pm 1,3$	$9,6 \pm 3,7$
Ig A, г/л	$0,42 \pm 0,01$	$0,4 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,02$	$0,41 \pm 0,01$
Ig M, г/л	$0,59 \pm 0,04$	$0,5 \pm 0,05$	$0,5 \pm 0,02$	$0,5 \pm 0,01$
Ig G, г/л	$16,4 \pm 0,2$	$15,8 \pm 0,05$	$16,9 \pm 0,06^*$	$16,9 \pm 0,03^*$

Відмічали підвищення кількості лейкоцитів у крові тварин дослідних груп. Вміст гемоглобіну в крові дослідних груп тварин зростає. Динаміка відносної кількості еозинофілів у крові дослідних груп тварин мала тенденцію

до зниження. На 5-ту добу цей показник становив у крові корів, оброблених рефектином $6,0 \pm 1,26$ %, комбітремом $8,6 \pm 1,78$ %, рафензолом – $4,8 \pm 1,4$ %.

На 5-ту добу експерименту в крові худоби, обробленої комбітремом й рафензолом відбувалося достовірне підвищення рівня Ig G до $16,9 \pm 0,06$ ($P < 0,05$), тоді як у тварин, оброблених рефектином, навпаки – констатували його зменшення до $15,8 \pm 0,05$ г/л. На нашу думку, це може бути пов'язано з відсутністю в складі рефектину імуностимулятора, на відміну від комбітрему й рафензолу. Після дегельмінтизації рефектином, комбітремом та рафензолом у крові тварин дослідних груп виявляли підвищення кількості еритроцитів і на 15-ту добу. У крові дегельмінтизованих тварин зростав вміст гемоглобіну, а відносна кількість еозинофілів у крові дослідних груп тварин знижувалася, відповідно, на $5,8 \pm 1,93$ %, $4,2 \pm 1,74$ % і $5,8 \pm 1,2$ % (табл. 5.17).

Таблиця 5.17

Морфологічні й імунологічні показники крові корів на 15-ту добу після застосування антигельмінтиків ($\bar{x} \pm SE$, $n=5$)

Показник	Групи тварин			
	Контроль	Дослід		
		Рефектин	Комбітрем	Рафензол
Еритроцити, Т/л	$3,82 \pm 0,1$	$3,7 \pm 0,22$	$3,5 \pm 0,27$	$3,94 \pm 0,1$
Гемоглобін, г/л	$102,2 \pm 10,7$	$107,0 \pm 10,9$	$115,8 \pm 4,33$	$120,2 \pm 4,3$
Лейкоцити, Г/л	$5,7 \pm 0,74$	$3,8 \pm 0,22$	$4,6 \pm 0,69$	$4,4 \pm 0,51$
ШОЕ, мм/год	$1,4 \pm 0,25$	$1,4 \pm 0,25$	$1,3 \pm 0,44$	$1,4 \pm 0,25$
Еозинофіли, %	$6,0 \pm 1,79$	$5,8 \pm 1,93$	$4,2 \pm 1,74$	$5,8 \pm 1,2$
Паличкоядерні, %	$5,8 \pm 1,11$	$4,6 \pm 1,03$	$4,6 \pm 1,3$	$5,0 \pm 1,7$
Сегментоядерні, %	$53,8 \pm 6,45$	$45,2 \pm 6,8$	$53,4 \pm 4,1$	$54,2 \pm 2,6$
Лімфоцити, %	$28,6 \pm 6,1$	$39,6 \pm 3,97$	$42 \pm 1,74$	$27,2 \pm 2,96$
Моноцити, %	$5,8 \pm 1,2$	$6,8 \pm 1,5$	$5,6 \pm 1,2$	$7,8 \pm 1,91$
Ig A, г/л	$0,5 \pm 0,04$	$0,4 \pm 0,01$	$0,5 \pm 0,04$	$0,45 \pm 0,01$
Ig M, г/л	$0,7 \pm 0,03$	$0,7 \pm 0,01$	$0,52 \pm 0,1$	$0,3 \pm 0,1$
Ig G, г/л	$16,7 \pm 0,17$	$16,8 \pm 0,14$	$16,8 \pm 0,05$	$16,8 \pm 0,1$

Отже, гематологічні показники корів, уражених гельмінтами шлунково-кишкового каналу, вказували на погіршення їх стану. Вони були нижчими у порівнянні зі здоровими тваринами. Підвищення відносної кількості еозинофілів у крові тварин дослідних груп (постійний супутник гельмінтозів) вказував на алергізацію організму хворих тварин.

На 15-ту добу дослідів рівень імуноглобіну G у сироватці крові усіх дослідних груп тварин вирівнявся. Зменшився вміст Ig M в крові корів третьої і четвертої груп, відповідно, до $0,5 \pm 0,01$ г/л та $0,3 \pm 0,1$ г/л, що свідчить про хронічне захворювання, яке виснажувало імунну систему організму тварин. Даний імуноглобулін першим продукується за гострого інвазійного процесу та забезпечує первинний імунітет (виявляли яйця парамфістом, фасціол, дикроцелій та стронгілят органів травлення).

Вміст Ig A протягом проведення дослідів не зазнавав змін у крові дослідних та контрольної груп тварин.

Таким чином, за змішаної та асоційованої інвазії, спричиненої парамфістомами, фасціолами, дикроцеліями й стронгілятами органів травлення, відбувається зменшення кількості еритроцитів та лейкоцитів, вмісту гемоглобіну та підвищення відносної кількості еозинофілів у крові великої рогатої худоби, що вказує на погіршення стану організму хворих тварин та їх алергізацію. Гельмінти негативно впливають на показники імунної системи організму, що проявляється зниженням рівня Ig G у сироватці крові тварин. Рефектин, комбітрем та рафензол у рекомендованих дозах не впливають негативно на організм хворих тварин. Краща корекція морфологічних та імунологічних показників хворих тварин відбувається за лікування їх комбітремом і рафензолом.

У крові тварин, уражених гельмінтами, відмічали підвищення вмісту білірубину в порівнянні до контрольної групи, що свідчить про негативний вплив паразитів на печінку. До введення препаратів у крові корів другої дослідної групи даний показник становив $18,0 \pm 1,67$ мкмоль/л, третьої –

18,8±1,72 мкмоль/л, четвертої – 19,6±2,14 мкмоль/л, а у крові тварин контрольної групи – 14,4±1,72 мкмоль/л (табл. 5.18).

Найбільш помітні зміни відмічали відносно вмісту холестеролу у крові дослідних тварин. До початку дослідження він становив у крові корів другої групи 5,97±0,52 ммоль/л ($p<0,01$), третьої 8,12±0,8 ($p<0,01$) та четвертої 5,71±0,92 ммоль/л ($p<0,05$), а у здорових тварин залишався на рівні 3,52±0,42 ммоль/л.

Таблиця 5.18

**Біохімічні показники крові корів до застосування антигельмінтиків
($\bar{x} \pm SE$, $n=5$)**

Показники	Групи тварин			
	Контроль	Дослід		
		Рефектин	Комбітрем	Рафензол
Загальний білок, г/л	83,1±3,42	82,1±4,55	81,7±3,4	82,8±2,7
Альбумін, %	37,4±0,93	37,0±0,71	38,0±0,45	38,4±0,68
Білірубін, мкмоль/л	14,4±1,72	18,0±1,67	18,8±1,72	19,6±2,14
АЛАТ, од/л	36,2±1,77	37,0±2,05	35,0±2,1	35,0±2,35
АСАТ, од/л	70,8±6,95	78,0±5,52	78,2±2,96	82,0±6,5
ГГТ, од/л	44,0±7,06	39,6±7,68	43,2±3,14	35,4±4,9
ЛДГ, од/л	2256,0± 25,13	2258,0± 180,55	2342,6± 63,12	2155,8± 150,2
Холестерол, ммоль/л	3,52±0,42	5,97±0,5**	8,12±0,8**	5,71±0,92*
Тимолова проба, Од	2,2±0,09	2,22±0,18	2,3±0,17	2,32±0,14
Кальцій, мкмоль/л	2,07±0,05	1,99±0,07	1,97±0,06	2,15±0,05
Фосфор, мкмоль/л	2,19±0,12	2,1±0,13	2,43±0,15	2,02±0,05
Серомукоїди, мкмоль/л	0,13±0,01	0,14±0,01	0,13±0,01	0,13±0,01
Ферум, мкмоль/л	16,0±1,36	16,9±1,14	14,52±1,3	17,2±0,85

Примітки: * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$.

Підвищення активності АСАТ свідчило про ушкодження клітин печінки – гепатоцитів (табл. 5.19).

Таблиця 5.19

**Біохімічні показники крові корів на 5-ту добу після застосування
антигельмінтиків ($\bar{x} \pm SE$, $n=5$)**

Показники	Групи тварин			
	Контроль	Дослід		
		Рефектин	Комбітрем	Рафензол
Загальний білок, г/л	81,3 $\pm$ 3,2	79,04 $\pm$ 4,6	83,2 $\pm$ 3,04	81,1 $\pm$ 1,4
Альбумін, %	37,0 $\pm$ 0,7	35,2 $\pm$ 1,16	38,0 $\pm$ 0,45	36,8 $\pm$ 0,9
Білірубін, мкмоль/л	13,4 $\pm$ 0,6	14,0 $\pm$ 1,27	15,2 $\pm$ 0,4	15,2 $\pm$ 1,7
АЛАТ, од/л	38,4 $\pm$ 2,32	36,8 $\pm$ 3,4	39,0 $\pm$ 2,0	34,8 $\pm$ 2,3
АСАТ, од/л	72,8 $\pm$ 2,85	99,4 $\pm$ 8,47**	74,8 $\pm$ 6,0	65,4 $\pm$ 6,8
ГГТ, од/л	42,0 $\pm$ 6,03	36,6 $\pm$ 7,65	41,6 $\pm$ 2,7	33,2 $\pm$ 4,5
ЛДГ, од/л	2256,0 $\pm$ 25,13	2258,0 $\pm$ 180,55	2342,6 $\pm$ 63,11	2155,8 $\pm$ 150,2
Холестерол, ммоль/л	5,71 $\pm$ 0,4	3,38 $\pm$ 0,42 ***	7,64 $\pm$ 0,7	5,4 $\pm$ 0,9
Тимолова проба, Од	2,3 $\pm$ 0,12	2,5 $\pm$ 0,19	2,6 $\pm$ 0,12	2,2 $\pm$ 0,14
Кальцій, мкмоль/л	1,83 $\pm$ 0,16	1,84 $\pm$ 0,05	1,9 $\pm$ 0,07	1,95 $\pm$ 0,1
Фосфор, мкмоль/л	2,3 $\pm$ 0,04	2,03 $\pm$ 0,1	2,5 $\pm$ 0,24	2,5 $\pm$ 0,15
Серомукоїди, мкмоль/л	0,15 $\pm$ 0,01	0,16 $\pm$ 0,01	0,15 $\pm$ 0,01	0,16 $\pm$ 0,01
Ферум, мкмоль/л	13,3 $\pm$ 0,33	12,6 $\pm$ 0,65	13,8 $\pm$ 0,48	13,1 $\pm$ 1,12

Примітки: ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,004$.

На 5-ту добу експерименту даний показник підвищився у крові корів, яким застосовували рефектин, до 99,4 $\pm$ 8,47 од/л ($p < 0,01$), а у крові здорових тварин він становив 72,8 $\pm$ 2,85 од/л. Вміст холестеролу достовірно зменшився у крові худоби другої групи на 40,8% ($p < 0,004$), четвертої – на 5,4%, тоді як у крові третьої групи даний показник зріс на 25,3%.

Отже, після застосування антигельмінтиків активність АСАТ була на високому рівні у крові худоби, якій задавали рефектин тому, що клітини печінки відновилися не повністю.

Вміст Феруму у крові усіх дегельмінтизованих тварин на 15-ту добу експерименту знижувався, а у крові другої дослідної групи достовірно до $11,7 \pm 0,5$ мкмоль/л ($p < 0,01$), тоді як у крові корів контрольної групи він залишався на рівні $14,1 \pm 0,46$ мкмоль/л (табл. 5.20).

Таблиця 5.20

**Біохімічні показники крові корів на 15-ту добу застосування
антигельмінтиків ($x \pm SE$, $n=5$)**

Показники	Групи тварин			
	Контроль	Дослід		
		Рефектин	Комбітрем	Рафензол
Загальний білок, г/л	$80,2 \pm 2,9$	$83,7 \pm 4,9$	$83,7 \pm 3,2$	$81,2 \pm 1,3$
Альбумін, %	$36,8 \pm 0,9$	$37,0 \pm 1,6$	$38,6 \pm 0,51$	$37,4 \pm 0,9$
Білірубін, мкмоль/л	$19,4 \pm 0,9$	$14,4 \pm 1,72$	$18,2 \pm 1,5$	$18,2 \pm 2,7$
АЛАТ, од/л	$37,4 \pm 2,9$	$28,6 \pm 4,9$	$38,4 \pm 1,7$	$36,8 \pm 3,2$
АСАТ, од/л	$73,8 \pm 5,5$	$83,0 \pm 8,8$	$73,8 \pm 3,8$	$80,6 \pm 5,4$
ГГТ, од/л	$39,6 \pm 4,71$	$44,8 \pm 7,7$	$42,4 \pm 2,8$	$37,0 \pm 3,8$
ЛДГ, од/л	$2289,8 \pm 50,13$	$2483,8 \pm 193,9$	$2436,6 \pm 54,2$	$2324,6 \pm 138,2$
Холестерол, ммоль/л	$5,7 \pm 0,7$	$3,5 \pm 0,4^*$	$7,8 \pm 0,7^*$	$5,7 \pm 1,01$
Тимолова проба, Од	$2,3 \pm 0,14$	$2,4 \pm 0,13$	$2,3 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,15$
Кальцій, мкмоль/л	$2,31 \pm 0,03$	$2,46 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,02$	$2,23 \pm 0,11$
Фосфор, мкмоль/л	$2,06 \pm 0,03$	$1,83 \pm 0,14$	$2,9 \pm 0,7$	$2,4 \pm 0,13$
Серомукоїди, мкмоль/л	$0,13 \pm 0,04$	$0,14 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,04$
Ферум, мкмоль/л	$14,1 \pm 0,46$	$11,7 \pm 0,5^{**}$	$13,8 \pm 0,63$	$13,6 \pm 1,22$

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

На 15-ту добу експерименту вміст холестеролу у крові тварин контрольної групи становив $5,7 \pm 0,7$ ммоль/л, другої – $3,5 \pm 0,4$ ($p < 0,05$), третьої – $7,8 \pm 0,7$ ($p < 0,05$) та четвертої – $5,7 \pm 1,01$ ммоль/л.

Отже, підвищення вмісту холестеролу у крові тварин, яким застосовували комбітрем, вказувало на ураження печінки з порушенням процесів утворення жовчних кислот і жовчовиділення – гепатодистрофія та холестаза. Вважаємо, це пов'язано з токсичною дією продуктів розпаду гельмінтів, які загинули.

Вміст загального білка, альбумінів, кальцію, ЛДГ, тимолової проби та серомукоїдів протягом проведення дослідів не зазнали суттєвих змін у крові тварин дослідних та контрольної груп. Можливо, це пов'язано з компенсаторними механізмами організму хворих корів на патогенний вплив гельмінтів.

Вміст фосфору у крові тварин, оброблених рефектином, мав тенденцію до зменшення – $2,03 \pm 0,1$ мкмоль/л в порівнянні з контролем $2,3 \pm 0,04$ мкмоль/л та іншими дослідними групами ($2,5 \pm 0,24$ й $2,5 \pm 0,15$). Це пов'язано, в першу чергу, з порушенням функцій травлення та впливом препарату на організм тварин.

За змішаної інвазії, спричиненої парамфістомами, фасціолами, дикроцеліями та шлунково-кишковими стронгілятами, відбувається достовірне підвищення активності АСАТ та вмісту холестеролу і зменшення вмісту заліза в крові великої рогатої худоби після застосування препаратів, що характеризує токсичний вплив і ураження печінки.

Рефектин, комбітрем та рафензол у рекомендованих дозах не впливають негативно на організм хворих тварин. Найкраща корекція біохімічних показників крові хворих тварин відбувається за лікування їх комбітремом і рафензолом.

5.3.5. ПОРІВНЯННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АНТИГЕЛЬМІНТИКІВ РІЗНИХ ХІМІЧНИХ ГРУП ЗА ПАРАЗИТОЦЕНОЗІВ КОРІВ

5.3.5.1. ПОРІВНЯННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЬБЕНДАЗОЛУ УЛЬТРА 10 %, РЕФЕКТИНУ, КОМБІТРЕМУ Й РАФЕНЗОЛУ

Порівняння терапевтичної ефективності антигельмінтиків за паразитоценозів (трематоди+нематоди) проводили у грудні 2011 року в ТОВ «Агрофірма Джерело», Полтавського району. Корів розділили на п'ять груп: чотири дослідні й одну контрольну. Дослідні групи склалися по 30 голів у кожній, а у контрольній – 10 голів.

Тварини першої дослідної групи були інвазовані фасціолами, дикроцелями та стронгілятами органів травлення, другої дослідної групи – парамфістомами, дикроцелями та стронгілятами органів травлення. Коровам першої дослідної групи задавали альбендазол ультра 10 % у формі порошку (виробництва «АгроZooВет») перорально разом із комбікормом у дозі 1 г/10 кг маси тіла. Худобі другої дослідної групи вводили рефектин у дозі 1 см³/50 кг маси тіла у формі розчину п/шкірно в ділянку лопатки (діючі речовини: івермектин, рафоксанід та розчинник) – препарат фірми «Авіко» Сирійського виробництва. Тварини третьої дослідної групи були інвазовані фасціолами, дикроцелями та стронгілятами органів травлення, яким в якості антигельмінтика задавали комбітрем порошок у дозі 1 г/10 кг маси тіла перорально одноразово з комбікормом (діючі речовини: триклабендазол, альбендазол та імуностимулятор) – препарат виробництва науково-виробничої фірми «Бровафарма». Корови четвертої дослідної групи були інвазовані парамфістомами, дикроцелями, фасціолами та стронгілятами органів травлення, для дегельмінтизації яких використали рафензол емульсію у дозі 1 см³/ 50 кг маси тіла перорально з теплою водою (діючі речовини:

рафоксанид, фенбендазол та імуностимулятор). Препарат виробництва НВФ «Бровафарма». Тварини контрольної групи антигельмінтиків не отримували.

Як видно з даних наведених у таблиці 5.21, до введення препаратів екстенсивність гельмінтозної інвазії у корів чотирьох дослідних та контрольній груп становила 100 %. Показники інтенсивності інвазії були різними.

Так, найвища інтенсивність фасціольозної й парамфістоматидозної інвазій зареєстрована у тварин четвертої дослідної групи, дикроцелями – третьої, стронгілятами органів травлення – другої. На 45-ту добу дослід у фекаліях тварин, дегельмінтизованих альбендазолом ультра 10 %, виявляли яйця фасціол та дикроцелій. Екстенс- та інтенсефективність препарату становила за фасціольозу 93,3 % й 73,7 %, а за дикроцеліозу, відповідно, 86,7% і 67,8 %. У тварин другої дослідної групи, за даними копроовоскопії, виявляли яйця парамфістом. ЕЕ та ІЕ рефектину склала 93,3 % та 86,9 %. На 45-ту добу після дегельмінтизації у фекаліях корів, оброблених комбітремом, виявляли яйця дикроцелій, ЕЕ та ІЕ препарату становила 96,7 % та 85,3 %.

У фекаліях корів, яким застосовували рафензол, на 45-ту добу дослід у виявляли яйця парамфістом та дикроцелій. Екстенс- та інтенсефективність препарату становила за парамфістомозу 93,3 % й 88,1 %, а за дикроцеліозу, відповідно, 96,7 % та 84,6 %.

У тварин контрольної групи ЕІ залишалася незмінною, відповідно, 100%. Інтенсивність інвазії на 45-ту добу зросла й становила: парамфістомами $9,5 \pm 2,9$, дикроцелями – $7,2 \pm 1,7$ фасціолами – $6,9 \pm 1,6$ і стронгілятами органів травлення $14,4 \pm 3,1$ екз. яєць в 1 г фекалій. Враховуючи високу ураженість тварин контрольної групи, після закінчення дослід також було дегельмінтизовано.

Таблиця 5.21

Терапевтична ефективність антигельмінтиків за гельмінтозів великої рогатої худоби (n=30)

Групи пварин, препарати (n=30)	До дегельмінтизації			Через 45 діб після дегельмінтизації			ЕЕ, %	ІЕ, %
	гельмінтози	П, екз. в 1 г фекалій	ЕІ, %	гельмінтози	П, екз. в 1 г фекалій	ЕІ, %		
Перша, альбендазол	Ф	5,7±1,41	100	Ф	1,5±0,6	6,7	93,3	73,7
	Д	5,9±1,6		Д	1,9±0,9	13,3	86,7	67,8
	Стр.	10,2±1,1		Стр.	-	-	100	100
Друга, рефектин	П	7,1±1,3	100	П	1,0±0,0	6,7	93,3	86,9
	Д	5,8±1,71		Д	-	-	100	100
	Стр.	11,5±1,43		Стр.	-	-	100	100
Третя, комбітрем	Ф	4,6±1,2	100	Ф	-	-	100	100
	Д	6,8±1,1		Д	1,0±0,0	3,3	96,7	85,3
	Стр.	10,7±2,4		Стр.	-	-	100	100
Четверта, рафензол	П	8,4±1,9	100	П	1,0±0,0	6,7	93,3	88,1
	Ф	5,2±1,42		Ф	-	-	100	100
	Д	6,5±1,24		Д	1,0±0,0	3,3	96,7	84,6
	Стр.	9,8±1,6		Стр.	-	-	-	-

Примітки: Ф – фасціоли, Д – дикроцелії, П – парамфістоми, Стр. – стронгіляти органів травлення, ЕІ – екстенсивність інвазії, ІІ – інтенсивність інвазії, ЕЕ – екстенсефективність, ІЕ – інтенсефективність.

Продовження таблиці 5.21

Контрольна (n=10)	П	6,3±1,8	100	П	9,5±2,9	100	-	-
	Ф	4,3±1,1		Ф	6,9±1,6			
	Д	4,7±1,31		Д	7,2±1,7			
	Стр.	7,9±1,9		Стр.	14,4±3,1			

5.3.5.2. ПОРІВНЯННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТРЕМАТОЗолу й РОЛЕНолу ЗА ПАРАЗИТУВАННЯ ДИКРОЦЕЛІЙ І ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТ У КОРІВ

В червні місяці 2016 року в ДП ДГ “Червоний землероб” с. Чарівне Бобринецького району Кіровоградської області були проведені копроовоскопічні дослідження від 600 голів та дегельмінтизація великої рогатої худоби в кількості 200 голів. За результатами досліджень у корів реєстрували дикроцеліоз (ЕІ – 36,6 %) й стронгілятози органів травлення (ЕІ – 43,3 %).

Терапевтичну ефективність антигельмінтиків порівнювали у тварин, уражених дикроцеліями й стронгілятами органів травлення. Коровам першої дослідної групи застосовували «Трематозол™» виробництва НВФ «Бровафарма» одноразово, перорально з 200 см³ теплої води в дозі 1 см³/10 кг маси тіла. В 1 мл препарату міститься: оксиклозаніду – 95 мг й пірантелу помоат – 200 мг. Після дегельмінтизації худоби препаратом «Трематозол™» м'ясо непридатне для харчових цілей протягом 14 днів, молоко – два наступних доїння. Молоко, отримане в перші два доїння випоюють непродуктивним тваринам.

Худобі другої дослідної групи застосовували «Роленол» виробництва «Invesa» одноразово, підшкірно в дозі 0,5 см³/10 кг маси тіла тварини.

«Роленол» – антипаразитарний препарат, у складі якого міститься діюча речовина 5 % клозантелу.

На початку досліду трематозол і роленол випробували згідно настанов по застосуванню за діагностичної дегельмінтизації шістьох корів. За тваринами упродовж трьох діб вели спостереження. Змін у клінічному їх стані не виявляли. Після цього була проведена дегельмінтизація інших корів. Тварин розділили на 2 дослідні групи (по 100 голів у кожній) та одну контрольну – 20 голів (препарат не отримували). Екстенсивність дикроцеліозно-стронгілятозної інвазії у тварин першої групи становила 100%, у тварин другої групи – стронгілятами органів травлення – 100 % (табл. 5.22).

За даними чотирьохразових копроовоскопічних досліджень корів дослідної групи, проведених у вересні, жовтні, листопаді й грудні 2016 року, яєць стронгілят органів травлення не виявляли. Отже, екстенс- та інтенсефективність препаратів становила 100 %. У контрольній групі тварин екстенсивність дикроцеліозної інвазії становила 80,0%, стронгілятозної – 90,0 %, а інтенсивність, відповідно, $9,5 \pm 2,5$ й $21,3 \pm 2,9$ екз. яєць в 1 г фекалій. Отже, ЕЕ трематозолу за дикроцеліозу у великої рогатої худоби через 5 місяців становила 95,0 %, а ІЕ – 80,0 %. Тварини другої дослідної групи уражувалися дикроцеліями (ЕІ=7,0 %; ІІ=2,8±1,2).

Таблиця 5.22

**Терапевтична ефективність антигельмінтиків за дикроцеліозу
та стронгілятозів органів травлення у великої рогатої худоби**

Групи тварин	До застосування				Через 5 місяців після застосування				ЕЕ, %		ІЕ, %	
	ЕІ, %		П. екз. яєць в 1 г фекалій		ЕІ, %		П. екз. яєць в 1 г фекалій					
	Д	Стр.	Д	Стр.	Д	Стр.	Д	Стр.	Д	Стр.	Д	Стр.
І дослідна (100 гол)	100	100	7,5±1,8	12,7±1,3	5,0	0	1,5±0,5	0	95,0	100	80,0	100
ІІ дослідна (100 гол)	-	100	-	14,2±1,9	7,0	0	2,8±1,2	0	-	100	-	100
контрольна (20 гол)	50,0	70,0	7,1±1,5	13,9±2,3	80,0	90,0	9,5±2,5	21,3±2,9	-	-	-	-

Примітка: Д – дикроцеліоз, Стр. – стронгілятози органів травлення.

5.3.5.3. ВИЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕКТІНУ-СУПЕР ЗА ПАРАЗИТОЦЕНОЗІВ У ТЕЛИЦЬ

Дослідження проводили на початку квітня 2013 року в стаціонарно неблагополучному щодо наявності парамфістомозно-стронгілятозної та фасціольозно-стронгілятозної інвазій у господарстві СТОВ «Агроко» Чорнобаївського району Черкаської області.

Для досліду використали телиць парувального віку. Тварин розділили на три групи, дві дослідні й контрольну, по 15 голів у кожній.

Фекалії від тварин дослідних та контрольної груп, кожна масою тіла 300 – 350 кг, досліджували флотаційно. Телиць першої й другої дослідних груп дегельмінтизували тектіном супер у дозі 1 см³ на 50 кг маси тіла. Препарат застосовували підшкірно. Тварини третьої групи були контрольними й препаратів не отримували.

Лікувальну ефективність тектіну супер визначали за даними копроовоскопічних досліджень тварин дослідних і контрольної груп через 15 та 45 діб після дегельмінтизації.

До дегельмінтизації ураженість тварин першої дослідної групи становила парамфістомами й стронгілятами органів травлення 100 %, тварин другої дослідної групи – фасціолами й стронгілятами органів травлення 100 %, а контрольної групи – фасціолами й парамфістомами 100 % (табл. 5.23).

Після застосування тектіну супер у тварин першої групи ЕІ парамфістомами залишалася на попередньому рівні 100 %, в той час як стронгілятами органів травлення 13,33 %. Через 45 діб екстенсивність інвазії парамфістомами була 100 %, а інтенсивність інвазії $6,8 \pm 1,3$ екз. яєць в 1 г. фекалій. ЕЕ та ІЕ препарату за стронгілятозів органів травлення становили 100 %.

У тварин другої групи на 15-ту добу відбулося зниження ЕІ фасціолами до 20,0 %, а стронгілятами органів травлення – до 6,66 %. На 45-ту добу після застосування тектіну супер ЕЕ та ІЕ препарату становила 100 %.

У телиць контрольної групи показники екстенсивності інвазій фасціолами і парамфістомами залишалися на попередньому рівні. II продовжувала зростати й на 45-ту добу становила фасціолами $5,9 \pm 1,6$ екз. яєць в 1 г фекалій, а парамфістомами – $10,3 \pm 2,2$ яєць в 1 г фекалій.

Таблиця 5.23

Ефективність «Тектіну супер» за парамфістомозно-стронгілятозної та фасціольозно-стронгілятозної інвазій великої рогатої худоби (n=15)

Групи тварин	До застосування тектіну супер		Через 15 діб після дегельмінтизації		Через 45 діб після дегельмінтизації	
	ЕІ, %	П, екз. в 1 г	ЕІ, %	П, екз. в 1 г	ЕІ, %	П, екз. в 1 г
Дослідна П Стр.	100	$7,1 \pm 2,1$ $15,8 \pm 2,8$	100 13,33	$5,9 \pm 1,9$ $2,8 \pm 0,8$	100 -	$6,8 \pm 1,3$ 0 ± 0
Дослідна Ф Стр.	100	$4,67 \pm 1,6$ $14,21 \pm 1,2$	20,0 6,66	$1,3 \pm 1,1$ $1,5 \pm 0,9$	- -	0 ± 0 0 ± 0
Контрольна Ф П	100	$4,73 \pm 0,9$ $5,52 \pm 1,1$	100	$5,3 \pm 1,4$ $7,1 \pm 1,5$	100	$5,9 \pm 1,6$ $10,3 \pm 2,2$

Примітка: Ф. – фасціольоз, П. – парамфістомоз, Стр. – стронгіляти органів травлення.

Таким чином, препарат тектін супер забезпечував 100 % екстенс- та інтенсефективність за фасціольозу й шлунково-кишкових стронгілятозів.

5.3.5.4. ВИЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ КЛОЗАФЕНУ Й КЛОЗІВЕРОНУ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ І ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ СТРОНГІЛЯТОЗІВ КОРІВ

В червні місяці 2019 року в ДП ДГ “Червоний землероб” с. Чарівне Бобринецького району Кіровоградської області були проведені копроовоскопічні дослідження від 50 голів великої рогатої худоби. За результатами досліджень у корів реєстрували дикроцеліоз (ЕІ = 100 %) й шлунково-кишкові стронгіляти (ЕІ = 100 %). Тварин розділили на три групи: перша й друга дослідні (n=20) та контрольна (n=10).

Терапевтичну ефективність антигельмінтиків порівнювали у тварин, уражених дикроцеліями й стронгілятами органів травлення. Коровам першої дослідної групи застосовували «Клозафен» у формі таблеток виробництва НВФ «Бровафарма» контроль 003 Серія 091805. Препарат тваринам задавали з 9 до 12 години дня, вимушено через рот у дозі 5 г на 200 кг маси тіла однократно. В 1 г препарату міститься: оксиклозанід – 375,0 мг; фенбендазол – 225,0 мг та допоміжні речовини. Після застосування «Клозафену» забій на м'ясо дозволяється через 14 днів, молоко – дві доби.

Худобі другої дослідної групи застосовували «Клозіверон» виробництва ТОВ BioTestLab контроль АВ057680115 Серія 4301. Препарат тваринам вводили підшкірно у дозі 1 мл/50 кг маси тіла (1 см³ препарату містить діючі речовини: івермектин – 8 мг, клозантел – 100 мг). Після застосування «Клозіверону» забій на м'ясо – 28 днів.

Лікувальну ефективність клозафену таблеток і клозіверону визначали за даними копроовоскопічних досліджень тварин дослідних і контрольної груп через 30 та 60 діб після дегельмінтизації.

До дегельмінтизації ураженість тварин першої, другої дослідної та контрольної груп становила дикроцеліями й шлунково-кишковими стронгілятами органів травлення 100 % (табл. 5.24).

Після застосування клозафену таблеток у тварин першої дослідної групи ЕІ дикроцеліями знизилася до 15,0 % (П=5,1±1,3 езк. яєць в 1 г фекалій), в той

час як шлунково-кишкових стронгілат не реєстрували. Через 60 діб екстенсивність інвазії дикроцеліями зросла до 40,0 %, а інтенсивність інвазії $11,4 \pm 1,9$ екз. Яєць в 1 г фекалій. На 60 добу експерименту після дегельмінтизації тварин клозафен таблетками виявляли яйця шлунково-кишкових стронгілат у 25,0 % з II $46,7 \pm 4,7$ екз. яєць в 1 г.

Після лікування корів клозівероном EI яйцями дикроцелій знизилася до 10,0 %, а II, відповідно, до $3,6 \pm 1,1$. На 30 добу експерименту яєць шлунково-кишкових стронгілат не виявляли. Через 60 діб після дегельмінтизації тварин клозівероном EI дикроцеліями й шлунково-кишковими стронгілятами зростала до 30,0 й 20,0 %.

Таблиця 5.24

Ефективність «Клозафену» й «Клозіверону» за дикроцеліозно-стронгілятозної інвазії великої рогатої худоби

Групи тварин	До застосування препаратів		Через 30 діб після дегельмінтизації		Через 60 діб після дегельмінтизації	
	EI, %	II, екз. в 1 г	EI, %	II, екз. в 1 г	EI, %	II, екз. в 1 г
I дослідна Д Стр. (n=20)	100	$21,3 \pm 2,9$ $170,0 \pm 12,3$	15,0 0	$5,1 \pm 1,3$ 0 ± 0	40,0 25,0	$11,4 \pm 1,9$ $46,7 \pm 4,7$
II дослідна Д Стр. (n=20)	100	$19,2 \pm 2,1$ $145,0 \pm 11,3$	10,0 0	$3,6 \pm 1,1$ 0 ± 0	30,0 20,0	$11,1 \pm 2,2$ $66,6 \pm 9,8$
Контрольна (n=10)	100	$17,4 \pm 2,1$ $165,0 \pm 11,9$	100	$22,7 \pm 2,8$ $185,0 \pm 13,3$	100	$25,1 \pm 3,2$ $215,0 \pm 15,9$

Примітка: Д – дикроцелії, Стр. – шлунково-кишкові стронгіляти.

У тварин контрольної групи ЕІ залишалася на рівні 100 %. Проте ІІ яєць дикроцелій зростала на 30 добу до $22,7 \pm 2,8$, а на 60 – $25,1 \pm 3,2$ екз. яєць в 1 г. Така ж тенденція спостерігалася й відносно ІІ яєць шлунково-кишкових стронгілят: на 30 добу до $185,0 \pm 13,3$, а на 60, відповідно, $215,0 \pm 15,9$ екз. яєць в 1 г.

Таким чином, клозафен і клозіверон на 30 добу після їх застосування великій рогатій худобі за шлунково-кишкових стронгілят забезпечували 100% екстенс- та інтенсефективність. ЕЕ клозафену й клозіверону на 30 добу після дегельмінтизації тварин за дикроцеліозу становить, відповідно, 85,0 % і 90,0 %.

РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ПОШИРЕННЯ ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ СЕРЕД ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ВПЛИВУ ЗБУДНИКІВ НА ПОКАЗНИКИ КРОВІ І ПРОВЕДЕННЯ ПРОТИПАРАЗИТАРНИХ ЗАХОДІВ

Встановлено, що паразитарні захворювання великої рогатої худоби завжди були і залишаються окремою, досить часто значною, проблемою для фахівців ветеринарної медицини [20, 128].

Незважаючи на істотне зменшення поголів'я худоби в Україні, відсоток ураження тварин гельмінтами та найпростішими продовжує зростати [80, 98]. Так у стійлово-пасовищний період в організмі великої рогатої худоби часто формуються стійкі паразитоценози, співчленами яких є ті ж гельмінти і найпростіші, зокрема шлунково-кишкові стронгіляти, фасціоли, парамфістоми, еймерії [10].

Гельмінти, що входять до структури паразитоценозу, значно поширені у великої рогатої худоби. Вони спричиняють запалення органів травлення, дихання, кровоносної, сечостатевої систем [104]. Власними дослідженнями з'ясовано, що у склад паразитоценозів у великої рогатої худоби входять: *Fasciola hepatica* Linnaeus, 1758; *Dicrocoelium lanceatum* (Stiles et Hassal, 1896); *Paramphistomum cervi* (Zeder, 1790); *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896); нематоди роду *Bunostomum* (Railliet, 1902); *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803); *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803); *Moniezia benedeni* (Moniez, 1879); *Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782); *Toxocara vitulorum* (Goeze, 1782) і *Eimeria spp.* (Schneider, 1875).

Дані літературних джерел і власні дослідження показали, що гельмінтози великої рогатої худоби поширені в Україні та світі [14, 18, 19, 27, 59, 87, 94, 132, 243, 325].

Найбільш широке географічне поширення має фасціольоз. Його реєструють на всіх контентах земної кулі. Не поодинокі випадки захворювання серед людей [194, 243, 268, 322,].

У великої рогатої худоби на території Полтавській області, за даними ветеринарної статистики й власних досліджень, відбулося зниження екстенсивності фасціольозної інвазії. Так, фасціольоз як моноінвазію ми реєстрували у 8,8 % досліджених тварин копровоскопічно, а за гельмінтологічного розтину – у 11,2 %.

Важливе значення в поширенні фасціольозу відіграють природно-кліматичні умови. Так, у несприятливі роки щодо поширення фасціольозу ЕІ знижувалася до 7,7 % [44].

За проведення ветеринарно-санітарної експертизи туш великої рогатої худоби встановлено, що фасціольоз реєструвався у тварин в Полтавській області з ЕІ 4,5 %, а в Сумській – 4,2 % [59].

На території Калужської області, за даними копроовоскопічних досліджень, ураженість тварин фасціольозом становила 9,1 %, а за результатами післязабійної експертизи – 13,2 % [119].

За даними М. Е. Мкртчян фасціольозна інвазія телят віком до одного року зростала і наприкінці року становила 6,6 % [87].

У худоби на території Івано-Франківської, Київської, Житомирської, Полтавської, Сумської, Тернопільської і Чернівецької областей спостерігалось підвищення захворюваності на фасціольоз в 2011 році. Така ж особливість відмічена дослідниками у Кенії. Найвищі показники фасціольозної інвазії у великої рогатої худоби зареєстровані у 2011 році – 8,75 % [285]. Дана тенденція вочевидь пов'язана з кліматичними факторами.

Нами проведений 11-річний мета-аналіз та визначено відносні шанси серед великої й дрібної рогатої худоби щодо захворюваності на фасціольоз [152, 153, 154, 158, 160, 203, 218]. Виявлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=99\%$ ($P < 0,00001$). Результатами дослідження встановлено загальну оцінку поширення захворювання у великої рогатої худоби 14,4 % (95% ДІ: 14,25 – 14,6), тоді як у дрібної рогатої худоби даний показник становив 4,14 % (95% ДІ: 4,06 – 4,2). Проведеними дослідженнями встановлено, що фасціольоз у корів реєструвався у 1,36 (95% ДІ: 1,05 – 1,75)

рази частіше, ніж у овець і кіз разом ($P=0,02$). Проте, 95 % ДІ мав широкі межі, й можна зробити висновок, що в середньому на 136 голів хворих на фасціольоз корів припадало 100 хворих овець і кіз. Однією із причин може бути те, що за період з 2007 по 2018 рр. корів було забито у 6,1 разів менше, ніж овець і кіз.

На території Центрального Узбекистану найбільш патогенними видами трематод є представники родин *Fasciolidae* та *Dicrocoeliidae* [19]. За даними А. С. Дамінова фасціольоз частіше зустрічався у поливних біогеоценозах, ніж передгірних, а ЕІ становила відповідно, 60,02 й 41,72 % [27].

Dicrocoelium lanceatum є основним збудником дикроцеліозу жуйних на території України. Впродовж 2008-2010 рр. на території Миколаївської області даний гельмінтоз реєстрували у 4,8 % великої рогатої худоби [15]. За даними І.В. Коваль у Полтавській та Сумській областях при забої великої рогатої худоби дикроцеліями були уражені 1,21 % та 1,3 % тварин. Наші дані свідчать про більш високі показники ураження великої рогатої худоби дикроцеліями. Так, протягом 2010-2016 рр. моноінвазія дикроцеліями була зафіксована на м'ясокомбінаті у 19,1 % (95 % ДІ: 17,03; 21,3), а за даними копроовоскопії – 18,2 % (95 % ДІ: 17,2; 19,23).

Наші дані співпадають з даними автора, який вказує на найвищі показники ІІ за ураження печінки *Dicrocoelium lanceatum* [18]. За даними ветеринарної статистики, у худоби господарств Сумської області реєстрували дикроцеліоз із найвищими показниками інвазії на рівні 54,8-73,7 %. У великої рогатої худоби на території Житомирської й Полтавської областей спостерігали підвищення екстенсивності дикроцеліозної інвазії з піком у 2013 році, відповідно, 20,82 % і 14,9 %. У тварин господарств Кіровоградської області у 2011 році відбулося зростання ЕІ до 5,22%, а у 2013 році зниження до 3,71 %.

Результати досліджень свідчать про підвищення ЕІ з віком тварин. Наші дані співпадають із твердженням М.Е. Мкртчян «Доросле поголів'я великої рогатої худоби (нетелі й корови) стаціонарно неблагополучне з фасціольозу й

дикроцеліозу впродовж всього року». Проте наші дані різняться щодо поширення фасціольозу серед великої рогатої худоби, а ураженість тварин фасціолами була нижчою, в порівнянні з іншими гельмінтозами. Так, у нетелей, ЕІ – 7,6 %, у корів віком 3-8 років – 8,8 %. Зниження екстенсивності фасціольозної інвазії пояснюється застосуванням тваринам ефективних препаратів (роленолу) та несприятливими природно-кліматичними умовами за останні роки.

Нами проведено 11-річний мета-аналіз та визначено коефіцієнт ризику серед великої й дрібної рогатої худоби щодо дикроцеліозу [155, 164, 232, 242, 245, 263, 266, 281, 282].

Виявлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=99\%$ ($p<0,00001$). Результатами дослідження встановлено загальну оцінку поширення дикроцеліозу у великої рогатої худоби 3,63 % (95% ДІ: 3,61 – 3,64), тоді як у дрібної рогатої худоби даний показник становив 2,53 % (95% ДІ: 2,52 – 2,54). З'ясовано, що дикроцеліоз у корів реєструвався у 1,65 разів частіше, ніж у овець і кіз разом. Що стосується видового поширення, то в овець дикроцеліоз зустрічався у 2,63 % (95% ДІ: 2,62 – 2,64), а у кіз – 2,18 % (95% ДІ: 2,17 – 2,19).

Проведеними дослідженнями встановлено, що шанси ураження дикроцеліями у великої рогатої худоби вищі, ніж у дрібної рогатої худоби (95% ДІ: 1,36 – 2,01). За період 2007 по 2018 рік корів було забито у 7,2 разів менше, ніж овець і кіз.

Результатами проведених досліджень виявлено, що екстенсивність інвазії за паразитування парамфістом 14,6 % (95 % ДІ: 13,73; 15,63). Одночасне ураження рубця й печінки парамфістомами та дикроцеліями виявляли у 422 голів, що становило 7,9 % (95 % ДІ: 7,2; 8,65). На другому місці за екстенсивністю інвазії знаходиться парамфістоматидозно-стронгілятозна інвазія – 6,5 % (95 % ДІ: 5,9; 7,2). Змішаний перебіг фасціольозу, парамфістоматидозів, стронгілятозів шлунково-кишкового каналу та неоаскарисів реєстрували у 82 тварин – 1,5 % (95 % ДІ: 1,24; 1,9).

Дані ветеринарної статистики свідчать про неблагополуччя великої рогатої худоби щодо парамфістоматидозів в господарствах Рівненської, Чернігівської, Волинської областей. У 2011 році відбувалося підвищення екстенсивності інвазії у тварин на території Житомирської, Луганської, Полтавської, Сумської та Харківської областей. Найнижчі показники ЕІ реєстрували у худоби господарств Запорізької, Київської, Кіровоградської, Миколаївської та Одеської областей. Дану тенденцію можна пояснити особливостями кліматичних умов, особливо в південних областях України. У тварин Полтавської області спостерігалось підвищення ЕІ з 2,22 % до 4,31 % впродовж трьох років.

У великої рогатої худоби в Харківській області зареєстрована фасціольозно-парамфістоматидозна інвазія з екстенсивністю 10,0 % [79].

У Великобританії, на території Уельса, фасціольозно-парамфістоматидозна інвазія реєструвалася у 59,0 % корів [239].

За гельмінтологічного розтину нами встановлено, що парамфістоматидозна інвазія тварин в Полтавській області становила 14,12 % (95% ДІ: 12,35; 16,11). У нетелей фіксували ураження трематодами, найвища ЕІ за паразитування дикроцелій – 17,4% та парамфістом – 15,8 %. З віком екстенсивність інвазії зростала. Найвищі показники ураження були за паразитування стронгілят органів травлення, дикроцелій і парамфістом, відповідно, 24,1 %, 18,2 % і 14,9 %. У сезонному аспекті найвищі показники ураженості тварин гельмінтами фіксували восени й взимку. Екстенсивність інвазії парамфістомами складала від 23,0 до 46,0 %. Пік парамфістоматидозної інвазії припадав на зимовий період.

Наші дані співпадають з дослідженнями А.М. Шевченка (2006). Автором встановлено, що в умовах господарств та приватного сектору Київської і Чернігівської областей зони Полісся України 12,2 % тварин уражені парамфістоматидами. Середня екстенсивність інвазії в господарствах Київської області склала 10,2 %, Чернігівської – 13,2 %. Максимальний відсоток інвазованих трематодами тварин на Чернігівщині досягає 21,9 % в

умовах сільськогосподарських підприємств та 100 % – приватних господарств населення.

За даними А.С. Дамінова парамфістоматидози частіше зустрічаються у худоби передгірних, ніж зрошуваних біогеоценозах [27]. Екстенсивність інвазії становила, відповідно, 56,23 і 67,2 %. Результати наших досліджень не співпадають із даними автора. Нами встановлено, що парамфістоматидозна інвазія сягала 46,0 % у зимовий період. Це може бути пов'язно з різними природно-кліматичними зонами.

У Дебре Зейті (Ефіопія) при забої великої рогатої худоби парамфістомоз реєстрували у 13,4 % тварин [274], що співпадає з нашими дослідженнями. Наші дослідження співпадають із даними інших науковців, які встановили, що у провінції Ван (Туреччина) інвазованість великої рогатої худоби парамфістомами сягала 14,1 % [302]. У регіоні Тарай (Індія) велика рогата худоба була інвазована парамфістомами з ЕІ 14,0 % [265], що співпадає з нашими дослідженнями.

В результаті проведеного мета-аналізу за 10 років (2008-2017) щодо поширення парамфістоматидозів серед великої і дрібної рогатої худоби повідомлялось, що у великої рогатої худоби було 1095 позитивних випадків із 7700, тоді як у дрібної рогатої худоби – 712 із 10020. Біологічні зразки, зібрані за окремими дослідженнями, включали кров, фекалії та передшлунки [181, 185, 274, 325].

Оцінка поширення та аналіз гетерогенності. Виявлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=88$ % ($p<0,00001$). Результатами дослідження встановлено загальну оцінку поширення у великої рогатої худоби 14,2 % (95% ДІ: 13,5 – 15,02), тоді як у дрібної рогатої худоби даний показник становив, відповідно, 7,1 % (95% ДІ: 6,6 – 7,6). З'ясовано, що парамфістоматидози у корів реєструвався у 3,15 рази частіше, ніж в овець і кіз разом. Проведеними дослідженнями встановлено, що відношення шансів ($p<0,00001$) у великої рогатої худоби в 3,15 рази вищі (95% ДІ: 2,11 – 4,7), ніж у

дрібної рогатої худоби. За період 2008 по 2017 рік корів досліджено у 1,3 рази менше, ніж овець і кіз.

Стронгілятози шлунково-кишкового каналу у великої рогатої худоби набули широкого поширення в Україні. Найбільш неблагополучними за період дослідження виявились тварини на територіях Волинської, Київської, Хмельницької та Чернігівської областей. У тварин деяких областей спотерігалась тенденція до зниження екстенсивності стронгілятозної інвазії, а в деяких навпаки – ЕІ зростала протягом чотирічного періоду спостереження (2010-2013 рр.).

Результатами власних копроовоскопічних досліджень встановлено, що найвищу екстенсивність інвазії (21,2 %) реєстрували за паразитування двох видів стронгілят органів травлення (95 % ДІ: 20,2; 22,4). На другому місці за екстенсивності інвазії знаходиться парамфістоматидозно-стронгілятозна інвазія 6,5 % (95 % ДІ: 5,9; 7,2). Змішаний перебіг фасціольозу, парамфістоматидозів, стронгілятозів та неоаскарозу реєстрували у 82 тварин – 1,5 % (95 % ДІ: 1,24; 1,9). Проведеними дослідженнями встановлено, що у тварин, уражених нематодами, найвища інтенсивність інвазії зафіксована за паразитування стронгілят шлунково-кишкового каналу – 83,3 екз., а неоаскарисів – 21,1 екз. яєць в 1 г фекалій.

При паразитологічному дослідженні органів великої рогатої худоби, забитої на м'ясокомбінаті, встановлено, що серед стронгілят шлунково-кишкового каналу найчастіше реєструвався езофагостомоз (вузликова хвороба). Відсоток ураження не залежав від пори року й був у межах 4,0-18,0 %. Екстенсивність інвазії в середньому становила 8,7 % (95% ДІ: 7,25; 10,3).

Дослідженнями Н.П. Овчарук встановлено, що найвищі показники екстенсивності інвазії виявлено у тварин Житомирської, Чернігівської та Київської областей. За результатами досліджень Державного Науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи і Регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини в Київській області висока екстенсивність інвазії тварин спостерігалась у

господарствах Львівської, Чернігівської та Київської областей. Найвищу екстенсивність стронгілятозної інвазії виявлено у великої рогатої худоби Житомирської, Київської – 100 % та Чернігівської – 73 % областей. Велика рогата худоба інвазована стронгілятами шлунково-кишкового каналу з екстенсивністю інвазії від 12 % до 100 %. Шлунково-кишкові стронгілятози великої рогатої худоби перебігають у змішаній інвазії з переважанням певного роду збудника [94]. У наших дослідженнях встановлено, що шлунково-кишкові стронгілятози перебігають у складі двохкомпонентних інвазій. Проте ЕІ у наших дослідженнях в середньому становила 21,2 % (95 % ДІ: 20,2; 22,4).

Результатами наших досліджень виявлено, що на першому році життя телята були уражені неоаскарисами за екстенсивності інвазії 6,5 %, стронгілятами шлунково-кишкового каналу – 7,1%. З віком екстенсивність інвазії зростала. Найвищі показники ураження були за паразитування стронгілят шлунково-кишкового каналу – 24,1 %. Наші дані співпадають з дослідженнями Х.М. Алхідні. У своїй роботі автор стверджує, що у молодняка 3-5 місячного віку стронгілятозна інвазія більш низька (10-36 %), тоді як у тварин 1-2,5 річного віку – 28-100 %. В той же час у корів 3-4 річного віку ЕІ коливалася в межах 20-100 %.

Стронгілятози шлунково-кишкового каналу значно поширені у великої рогатої худоби на території Російської Федерації. Найбільш поширеними виявились нематоди видів: *O. ostertagi*, *N. helvetianus*, *C. oncophora*, *O. gutturosa* і *O. lienalis*. *Oesophagostomum radiatum* зареєстровані у 5,2% забитих тварин [110]. У наших дослідженнях ЕІ езофагостомами становила 8,7 % (95% ДІ: 7,25; 10,3).

Нами встановлено, що стронгілятози шлунково-кишкового каналу є найбільш поширеними гельмінтозами великої рогатої худоби центральної частини України. З'ясовано, що у великої рогатої худоби центрального регіону України паразитують із ряду *Strongylida* гельмінти, що відносяться до родів: *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Bunostomum* і *Oesophagostomum*. Дане твердження підтверджують дослідники з Російської Федерації. В середньому у худоби

Оренбурзької області ЕІ стронгілятами шлунково-кишкового каналу протягом 10-ти річного спостереження становила 10,9 %, проте у тварин окремих господарств даний показник сягав 57,8 % [108].

Результати дослідження щодо поширення шлунково-кишкових стронгілят серед великої рогатої худоби, овець та кіз були опубліковані з 2013 по 2019 рр. Повідомлялось, що у великої рогатої худоби було 627 позитивних випадків із 1335, тоді як у дрібної рогатої худоби – 615 із 1276. Біологічні зразки, зібрані за окремими дослідженнями, включали кров і фекалії.

Оцінка поширення та аналіз гетерогенності. Виявлена висока гетерогенність включених у мета-аналіз досліджень $I^2=98$ % ($p<0,00001$). Результатами дослідження встановлено загальну оцінку поширення у великої рогатої худоби 46,9 % (95% ДІ: 44,3 – 49,6), тоді як у дрібної рогатої худоби даний показник становив, відповідно, 48,2 % (95% ДІ: 45,5 – 50,9). З'ясовано, що шлунково-кишкові стронгіляти у корів реєструвалися у 0,81 рази рідше, ніж в овець і кіз разом. Так як, у межі 95 % ДІ входить одиниця (0,24-2,7) можна зробити висновок, що шанси захворіти на шлунково-кишкові стронгілятози як у великої рогатої худоби, так і в овець однакові. За період 2013 по 2019 рік корів і овець та кіз досліджено майже однакову кількість [170, 203].

Досить часто разом із стронгілятозами шлунково-кишкового каналу в організмі тварин паразитують трематоди. За змішаної фасціольозно-стронгілятозної інвазії органів травлення у корів знижувалися надої на 10,6 %, а у молодняку приріст маси на 45,36% [121]. Середня екстенсивність інвазії цих гельмінтозів по Росії становила 18,6 і 21,5% [119].

За даними К.А. Хромова одночасне паразитування фасціол та стронгілят шлунково-кишкового каналу набуло значного поширення. Показники екстенсивності інвазії за даними копроовоскопічних досліджень та післязабійної експертизи перевищували 20,0 % [141]. У великої рогатої худоби в Оренбурзькій області найбільш поширеною інвазією є стронгілятози. Екстенсивність інвазії коливається від 7,7 до 13,3% [140].

В останні роки серед худоби центральної частини України епізоотична ситуація змінилася. Парамфістоматидозно-стронгілятозна інвазія нами реєструвалася у 6,5 % тварин, а фасціольозно-стронгілятозна – 2,4 %. Дикроцеліозно-стронгілятозна інвазія була виявлена у 2,2 % корів, а чотирьохкомпонентна у складі шлунково-кишкових стронгілят у 1,5 %.

Паразитоценози реєстрували у 52,2 % досліджених тварин, тоді як моно інвазії – 47,8 %.

Нами проведені дослідження щодо морфометричних параметрів трематод, які паразитували у великої рогатої худоби. Були ідентифіковані три види трематод: *D. lanceatum*, *P. cervi* й *F. hepatica*. Результатами досліджень встановлено, що *D. lanceatum* має довжину тіла $5,5 \pm 0,65$ мм, а ширину – $2,0 \pm 0,32$ мм. Розміри трематод *D. lanceatum* значно варіювали, про що свідчить коефіцієнт варіації (CV). Результати наших досліджень дещо відрізняються від даних, що наводить [Melissa A. Beck](#) та ін. (2015). За даними авторів довжина тіла гельмінта *D. dendriticum*, відібраного від великої рогатої худоби, була $6,5 \pm 0,1$ мм [168]. Інші дослідники наводять дані про те, що *D. dendriticum* мав довжину тіла $6,78 \pm 0,63$ мм, а ширину $1,69 \pm 0,13$ мм [300]. Незначні відмінності у розмірах гельмінтів *D. dendriticum* і *D. lanceatum* можуть бути пов'язані з тим, що дослідження проводились у різних природно-кліматичних зонах.

Морфометричні показники *Paramphistomum cervi* за даними [Vijayata Chaoudhary](#) та ін. були наступними: довжина 3-8 мм, ширина 1,5-3,0 мм [184]. Результати власних досліджень відрізняються від попередніх авторів. Нами встановлено, що *Paramphistomum cervi* мав довжину $10,37 \pm 0,8$ й ширину $3,7 \pm 0,41$ мм. Наші дані збігаються із даними О. Sey, який вказує на те, що *Paramphistomum cervi* (Zeder, 1790) завдовжки 6,2-14,3 мм та завширшки 2,2-4,3 мм [327]. Отримані нами дані щодо розмірів даного гельмінта не суперечать із даними інших дослідників, які вказують на дещо менші розміри статевозрілих парамфістом, згідно яких *Paramphistomum cervi* завдовжки 5-13 мм й завширшки 2-5 мм [304].

Нами визначені морфометричні розміри *Fasciola hepatica*. Згідно власних досліджень встановлено, що довжина $26,03 \pm 2,9$ мм, а ширина – $10,5 \pm 0,41$ мм. Результати наших досліджень не суперечать отриманим результатам Е. Akhlaghi зі співавторами. Науковці наводять дані щодо розмірів фасціоли звичайної: довжина $20,1 \pm 4,6$ і ширина $9,8 \pm 1,9$ мм [159]. Інші дослідники з Ірану вказують на менші розміри довжини й ширини *Fasciola hepatica*, однак вибірка гельмінтів від великої рогатої худоби не може бути репрезентативною [226]. Аналогічні дані наводить К.М. Narva щодо розмірів *Fasciola hepatica*. Так, довжина тіла становила $18,7 \pm 4,91$ мм, а ширина $8,2 \pm 1,26$ мм [289].

Незначні розбіжності щодо розмірів фасціоли звичайної можуть бути пов'язані з тим, що дослідження проведені науковцями на території Ірану й Філіпін, де природно-кліматичні умови мають свої особливості. Не менш важливим фактором є і те, що конкуруючим видом *Fasciola hepatica* у даних країнах є *F. gigantica*, яка є більш поширеною серед жуйних тварин.

Туберкульоз – це зоонозне інфекційне хронічне захворювання ссавців (понад 54 видів), птахів (25 видів) і людей, яке характеризується утворенням у різних органах і тканинах типових безсудинних вузликів (туберкул), здатних до казеозного розпаду.

Незважаючи на прогрес у вивченні туберкульозу, хворобу реєструють на всіх континентах серед людей і тварин. Завдяки належному виконанню комплексу діагностичних і профілактичних протитуберкульозних заходів у багатьох провідних країнах світу (Англія, Іспанія, Німеччина, Польща, Португалія, США, Чехія) поголів'я великої рогатої худоби оздоровлено від цього захворювання. Що стосується України, то за останні 12 років епізоотична ситуація з захворюванням на туберкульоз великої рогатої худоби значно поліпшилась, тоді як епідемічна ситуація залишається напруженою. Кількість неблагополучних щодо цього захворювання пунктів скоротилась з 144 у 2001 р. до одного у 2013 році. Незважаючи на це, щороку під час планових алергічних досліджень у 180–270 благополучних щодо туберкульозу

господарствах виявляють позитивно реагуючих на туберкулін тварин. Причини таких реакцій залишаються часто невизначеними до 6–9 місяців, що ускладнює епізоотичну ситуацію, а господарства зазнають значних економічних збитків, пов'язаних із діагностичним забоєм високопродуктивних тварин та проведенням додаткових ветеринарно-санітарних заходів [22, 49].

Головним методом зажиттєвої діагностики туберкульозу великої рогатої худоби є алергічна внутрішньошкірна проба з застосуванням туберкуліну (ППД) для ссавців. У благополучних щодо захворювання на туберкульоз господарствах нерідко виявляють реагуючих на туберкулін тварин, у яких при діагностичному забої не знаходять характерних для туберкульозу уражень. При бактеріологічному дослідженні біологічного матеріалу, відібраного від таких тварин, збудника туберкульозу не виділяють, а нерідко виділяють атипіві мікобактерії [47].

Серед усіх хвороб великої рогатої худоби заразної етіології туберкульоз займав одне із перших місць – 3,7 %. Статистичні дані за 1999-2013 рр. вказують на зниження напруженості епізоотичної ситуації щодо туберкульозу великої рогатої худоби [150]. У господарствах України серед поголів'я великої рогатої худоби найбільш поширені швидкоростучі атипіві мікобактерії, частка яких складає 78,2% від загальної кількості виділених культур. Атипіві мікобактерії не викликали розвитку інфекційного туберкульозного процесу у морських свинок, а лише зумовлювали сенсibilізацію до туберкуліну (ППД) для ссавців і алергену із атипівіх мікобактерій [65]. Серед поголів'я великої рогатої худоби у благополучних щодо туберкульозу господарств України зон степу та лісостепу реакції на туберкулін (ППД) для ссавців були зумовлені 13 видами атипівіх мікобактерій [47]. Моніторинг епізоотичної ситуації показав, що найбільш часто у великої рогатої худоби зустрічаються стронгілятози й нерідко одночасно з туберкульозом й лейкозом. При цьому розвивається імуносупресивний стан, що призводить до отримання псевдонегативних результатів діагностики й сприяє погіршенню епізоотичної ситуації [108].

За результатами алергічних, патолого-анатомічних, бактеріологічних та біологічних досліджень на туберкульоз встановлено, що динаміка виявлення вивчаємих господарств щодо туберкульозу має тенденцію до зменшення. Так, якщо на початку 2010 р. було виявлено 50 таких господарств, то в 2014 р. їх кількість становила 24. Кількість корів, позитивно реагуючих на туберкулін, суттєво зменшилася за останні п'ять років у Полтавській області. Згідно діючої інструкції проводився діагностичний забій позитивно реагуючих на туберкулін корів з метою відбору біоматеріалу й встановлення причин таких реакцій. Кількість тварин, що були піддані діагностичному забою, також суттєво зменшилася. Слід зазначити, що патолого-анатомічних змін, характерних для туберкульозу, жодного разу не було виявлено. За бактеріологічного й біологічного дослідження збудника туберкульозу не виділяли. Проте у тварин трьох господарств Полтавської області були виділені атипіві мікобактерії з IV групи за визначенням Раньона.

В той же час за результатами паразитологічних досліджень встановлено, що у позитивно реагуючих на туберкулін корів виявляли гельмінтози. Протягом останніх п'яти років спостерігалася тенденція до підвищення екстенсивності гельмінтозної інвазії у тварин. Так, якщо у 2010 році вона становила 13,8 %, то в 2011 – 21,3 %. В 2014 році ЕІ сягала піку й становила 30,7 %. За патолого-анатомічного й копроовоскопічного дослідження у корів виявляли наступні гельмінтози: дикроцеліоз, езофагостомоз, ситаріоз, парамфістоматидози й фасціольоз.

Наші дані підтверджуються дослідженнями науковців, які вказують на те, що за змішаного перебігу гельмінтозів й інфекційних хвороб проявляються імунологічні порушення та як наслідок отримання псевдопозитивних результатів [108].

За клінічного прояву фасціольозної інвазії та мікобактеріозу у корів пригнічується клітинний, гуморальний та неспецифічний імунітет та настає так званий вторинний імунодефіцит. Це може бути причиною ураження тварин вторинною бактеріальною або вірусною інфекцією [72]. Фасціоли і

мікобактерії пригнічують протеїнсинтезувальну функцію печінки, на що вказує зниження у їх крові рівня загального протеїну та альбумінової фракції. Дані вказують на гепатотропність токсину *F. hepatica* та мікобактерій, адже саме печінка виконує функцію підтримки динамічної рівноваги речовин плазми крові [71].

О.В. Куляба зі співавторами у своїх експериментальних дослідженнях вказує на те, що найбільш імовірною є асоціація мікобактерій та фасціол. Так, на території Великобританії проводились експериментальні дослідження щодо впливу на організм *F. hepatica* та мікобактерій [213]. Інші дослідники вказують на погіршення алергічної діагностики за паразитування фасціол [187]. Ці дані підтверджуються авторами, дослідження яких вказують на те, що інвазія *F. hepatica* знижує клітинні опосередковані імунні реакції на *Mycobacterium bovis* у великої рогатої худоби [262].

Kelly та ін. проводили епізоотичний моніторинг щодо поширення фасціольозу й туберкульозу на території Камеруну [244]. Встановлено, що фасціольоз реєструвався у 44,8-64,1 % тварин, тоді як туберкульоз – 1,6-17,4 %.

Наші дані відрізняються від вище наведених результатів. Згідно офіційної статистики у господарствах Полтавської області у великої рогатої худоби протягом останніх восьми років збудника туберкульозу не виявлено. Регіональна державна лабораторія Держпродспоживслужби в Полтавській області надала висновок про те, що основною причиною псевдопозитивних реакцій на туберкулін були атипові мікобактерії з IV групи за визначенням Раньона. Разом з тим, у корів позитивно реагуючих на туберкулін, реєстрували гельмінтози (218 голів). У корів позитивно реагуючих на введення туберкуліну встановлено, що у них формується паразитоценоз із атипових мікобактерій та гельмінтів. Найчастіше у тварин паразитують дикроцелії (EI = 41,74 %) та езофагостоми (EI = 35,32 %). Це підтверджується даними І.С. Пономарьової та ін., яка вказує на найвищий відсоток паразитування

шлунково-кишкових стронгілат у позитивно реагуючих тварин на введення туберкуліну [108].

Паразитування гельмінтів може негативно впливати на діагностичні тести у тварин. Так, за даними М.Е. Мкртчян, за обстеження РІД-позитивних на лейкоз корів було встановлено, що зараженість фасціолами сягала в середньому 20 %. Коливання даного показника у тварин окремих господарств складало від 16,10 % до 28,14 %. Середній показник ураженості дикроцеліями був 3,86 %, а його коливання від 1,69 до 5,39 %. Асоціація трематод на фоні лейкозу реєструвалась в 2,1 % випадків, а її коливання становили від 0,84 до 4,2 % [87].

Вітчизняні дослідники зазначають, що за фасціольозу в корів порушувалися механізми імунорегуляції та еритроцитопоезу [40, 44].

За хронічного фасціольозу та фасціольозно-парамфістоматидозної мікстінвазії мали місце вірогідне зменшення кількості еритроцитів, зниження вмісту гемоглобіну та прискорення ШОЕ. Обидві хронічні трематодозні інвазії у корів супроводжувались еозинофілією, моноцитозом, нейтрофілією та лімфоцитопенією на фоні незначного підвищення рівня лейкоцитів [79].

Результатами власних досліджень встановлено, що клінічні показники крові (вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів) вказували на патогенний вплив гельмінтів шлунково-кишкового каналу на організм корів. За одночасного паразитування фасціол, парамфістом, шлунково-кишкових стронгілат та неоаскарисів у великої рогатої худоби має місце вірогідне зменшення кількості еритроцитів (на 12,7 %), лейкоцитів (на 27,4 %), зниження вмісту гемоглобіну (на 18,1 %), що вказує на ураження органів кровотворення.

Наші дослідження співпадають із даними автора, який стверджує, що за фасціольозу в крові овець відбувається зниження кількості еритроцитів, лейкоцитів, вмісту гемоглобіну та показника гематокриту [271].

Результати наших досліджень повністю співпадають із даними М.Е. Мкртчян (2016). За даними дослідниці, за трематодозів відбувалося зниження

в крові тварин кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну. За асоційованого перебігу фасціольозу й дикроцеліозу спостерігалось зниження кількості лейкоцитів [87].

У великої рогатої худоби, ураженої збудником *F. hepatica*, порівняно зі здоровими тваринами, в зоні, забрудненій радіонуклідами, достовірно знижувалися показники: вміст загального білка в сироватці крові на 12,5 %, альбумінів – 19,5 %, сечовини – 9,5 %, глюкози – 2,4 %, креатиніну – 14,3 % та ненасичених жирних кислот на 22,6 %. Разом з тим реєстрували зменшення активності ферменту АЛАТ на 7,25 од й кількості сегментоядерних нейтрофілів на 5 % [44]. Нами з'ясовано, що паразитування фасціол у великої рогатої худоби призводить до зниження рівня загального білка на 5,5 % ($p < 0,01$), підвищення активності АЛАТ на 8,74 %, вмісту білірубину на 20,6 % ($p < 0,05$) і холестеролу на 25,5 % ($p < 0,01$).

Результати наших досліджень співпадають із результатами Т.П. Білопольської (2011). У крові хворих на дикроцеліоз корів вміст загального білка знижувався на 6,2 %, глюкози – на 54,9 %. Разом з тим у крові дослідних тварин достовірно підвищувалась активність АСАТ у 5,2 рази та АЛАТ в 1,3 рази порівняно з контрольними [16].

Гельмінти, за хронічного перебігу захворювання, негативно впливають на показники імунної системи організму хворих тварин, що проявляється зниженням рівня Ig M за фасціольозу на 10,0 % і дикроцеліозу – на 7,7 %. У хворих тварин знижена здатність клітин організму до фагоцитозу.

На думку більшості науковців, найважливішими елементами імунної системи є Т- і В-лімфоцити, які відповідають за імунні реакції [28]. Т-система забезпечує імунокомпетентність лімфоїдних клітин та регулює функції В-системи. Більша частина Т-лімфоцитів стає ефекторними клітинами: Т-кілери (вбивці), Т-хелпери виконують регуляторну функцію, прискорюючи імунологічну реактивність; Т-супресори послаблюють імунологічну чутливість організму [29, 30].

Встановлено, що за ураження фасціолами у тварин в умовно чистих зонах щодо забруднення радіонуклідами показники імунітету, порівняно зі здоровими тваринами, є зниженими: кількість Т-лімфоцитів на 5,2 %, В-лімфоцитів – 5,9 % ($P < 0,001$), що зумовлено імуносупресивною дією фасціол на організм тварин [44]. Результати наших досліджень співпадають із даними автора.

Нами проведено мета-аналіз щодо впливу фасціол і дикроцелій на морфо-біохімічні показники крові тварин. Результати дослідження (9 публікацій) показали, що за фасціольозу у крові хворих тварин відбувається зниження вмісту гемоглобіну [87, 186, 189, 207, 217, 220, 260, 315, 321]. За дикроцеліозу за даними результатів дослідження (4 публікацій) виявлено, що у крові хворих тварин також відбувається зниження вмісту гемоглобіну [16, 87, 157, 323].

Результати дослідження (6 публікацій) показали, що за фасціольозу у крові хворих тварин відбувається зниження кількості еритроцитів [87, 186, 207, 220, 315, 338]. У крові тварин, хворих на дикроцеліоз, також виявляється зниження кількості еритроцитів [16, 87, 156, 323].

Результати дослідження (6 публікацій) показали, що за фасціольозу у крові хворих тварин відбувається підвищення кількості лейкоцитів [86, 186, 207, 220, 315, 338]. Аналогічно встановлено, що і за дикроцеліозу кількість лейкоцитів в крові тварин зростає [16, 87, 156, 323]. У крові великої рогатої худоби за паразитування фасціол і дикроцелій зростає відносна кількість еозинофілів. Проведені нами дослідження вказують на еритроцитопенію, лейкоцитопенію та анемію у крові тварин за змішаного перебігу шлунково-кишкових гельмінтозів.

Мета-аналіз щодо впливу фасціол та дикроцелій на біохімічні показники сироватки крові великої рогатої худоби показав тенденцію до підвищення активності АСАТ і АЛАТ та зниження загального протеїну. Результати наших досліджень повністю співпадають із даними інших авторів. Так, шлунково-

кишкові гельмінти пригнічують протеїнсинтезувальну функцію печінки з подальшим розвитком гепатодистрофії й холестазу.

Нами проведено дослідження вмісту хімічних елементів у печінці великої рогатої худоби, ураженої збудниками фасціольозу та дикроцеліозу, вирощеної на території Полтавської області (Центральний регіон України). У ході роботи виявлений різний вміст мікроелементів, важких металів і токсичних елементів у дослідних зразках. Порівнюючи їх вміст у печінці здорових й інвазованих трематодами тварин, встановлено, що рівень мінеральних елементів у досліджуваному органі змінювався за присутності паразитів. Водночас вміст Арсену та Меркурія в усіх дослідних зразках не перевищувала гранично допустимі норми.

Серед металів, що відносно рівномірно розподіляються в організмі, зазвичай реєструється найбільш високий їх вміст в органах, де зосереджені інтенсивні біохімічні процеси – у печінці, залозах внутрішньої секреції, нирках [258, 292, 337]. Дослідники повідомляють (Jarzyńska & Falandysz, 2011), що печінку слід розглядати як потужне джерело таких мікроелементів як Co, Cr, Cu, Mo, Mn, Se і Zn, які накопичуються в організмі жуйних тварин в межах кормового ланцюга [237].

Автори наголошують, що печінка великої рогатої худоби стає потенційно небезпечним органом для здоров'я людей у разі акумуляції в ньому важких металів. Крім того, науковці зазначають, що виявлення концентрації одного металу, може свідчити про рівень накопичення іншого [292]. На думку науковців, печінка акумулює максимальну кількість таких мікроелементів, як Cu, Mn і Md, тому її використовують як орган-мішень для виявлення цих металів [301]. Про важливість дослідження печінки та нирок у тварин на вміст елементів задля оцінки забруднення навколишнього середовища повідомляють ряд дослідників [259, 305]. Автори рекомендують визначати в цих органах вміст Sr, Ba, Cd, Cu, Zn, Mn, Cr, Sb, Se і Pb.

Ми провели порівняльне дослідження щодо накопичення хімічних елементів у паренхімі печінки за паразитування двох видів трематод.

Результати наших досліджень свідчать, що присутність фасціол достовірно підвищує вміст Кобальту в печінці тварин на 52,42 %. Це положення підтверджується й даними інших вчених, зокрема, російські дослідники у хворих на опісторхоз людей виявляли підвищене накопичення в тканинах печінки Хрому, Ртуті, Цезію, Лантану й Кобальту [234]. У ході дослідження кормових добавок у щурів, уражених фасціолами, дослідники встановили, що рівні Мангану й Кобальту в печінці суттєво не змінювались і залежали від форми перебігу захворювання: за гострої стадії кількість Мангану підвищувалась, а за хронічної – незначно знижувалась [343]. Це співпадає з проведеними нами дослідженнями, якими встановлено, що рівень Мангану, маючи позитивну кореляцію з інтенсивністю інвазії, підвищувався у печінці хворих на фасціольоз тварин на 23,4%. Водночас у печінці худоби, ураженої дикроцелями, вміст Мангану та Кобальту не мав кореляційної залежності. Зміни вмісту Кобальту, Купруму, Цинку та Магнію відмічали турецькі вчені у дітей, уражених лямбліозом та ентеробіозом [190].

Проведеними нами дослідженнями також встановлено, що паразитування фасціол сприяло достовірному зниженню вмісту Феруму в печінці тварин до $34,210 \pm 2,086$ мг/кг, маючи високу обернену кореляційну залежність від інтенсивності інвазії. Інші дослідники також повідомляють про зниження рівня Феруму в сироватці крові хворих на фасціольоз тварин [260]. Про корелійну залежність вмісту мікроелементів у тканинах організму та сироватки крові повідомляє Petukhova (2013), що свідчить про високу інформативність дослідження рівня мікроелементів у печінці тварин.

Minguez et al., 2011 зазначають, що аналіз вмісту мікроелементів у безхребетних в окремих екосистемах може слугувати індикатором забруднення навколишнього середовища. Інші науковці доводять, що паразити хребетних організмів накопичують мікроелементи з оточуючого середовища. Отже, дослідження вмісту мікроелементів в їх тканинах може свідчити про рівень забруднення того регіону, де перебувала тварина [287]. Так, за даними авторів [333], елементи, що беруть участь в обмінних процесах організму, такі

як: Магній (Mg), Цинк (Zn), Купрум (Cu) мають здатність до накопичення в *Fasciola hepatica* та *Dicrocoelium dendriticum*.

Згідно наших досліджень, присутність фасціол достовірно знижує вміст Купруму в печінці хворих тварин в 4 рази, за дикроцеліозу – у 7, в порівнянні з агельмінтними тваринами ($P < 0,0001$). Ряд авторів подібну тенденцію пояснюють накопиченням Купруму, Цинку й Феруму самими гельмінтами. Так, іранські дослідники наводять дані щодо акумуляції Купруму фасціолами, тому це дає можливість використання трематоди роду *Fasciola spp.* в якості маркерів забруднення навколишнього середовища важкими металами [261]. В той же час автори зазначають, що коефіцієнт біоконцентрації Купруму в *D. lanceatum* найвищий серед порівнюваних видів трематод, що узгоджується з нашими даними, оскільки вміст Купруму в печінці хворих на дикроцеліоз корів знаходився на мінімальному рівні. Про те, що *Fasciola gigantica* є хорошим біоаккумулятором Купруму й Цинку повідомляють науковці з Філіпін [214].

Нашими дослідженнями встановлено, що рівень Цинку у печінці тварин, маючи високу обернену кореляційну залежність (r_s – -0,70 та -0,84, $P < 0,05$) від інтенсивності фасціольозної та дикроцеліозної інвазії, становив $35,770 \pm 1,930$ мг/кг та $41,909 \pm 2,221$ мг/кг, що значно нижче, ніж у даному органі здорових тварин – $94,284 \pm 2,487$ мг/кг. Враховуючи думку вище наведених авторів, можна стверджувати, що трематоди добре накопичують і Цинк [261, 214].

Проведено низку досліджень [286], у яких вивчено, що кишкові паразити накопичують в основному токсичні елементи (Кадмій, Арсен, Плюмбум), а тканинні – основні біологічно-важливі для організму тварин (Купрум, Ферум, Селен та Цинк). Паразити шлунково-кишкового каналу конкурують за поживні речовини й метали з оточуючими тканинами, можливо в результаті переривання ентерогепатичного циклу. Метали, які зв'язані з жовчю, поглинаються в кишечнику гельмінтами й не доступні для реабсорбції кишечником [341]. Зокрема, турецькі вчені встановили, що за паразитування

кишкових нематод у дрібних жуйних в їх сироватці крові вміст Мангану та Феруму нижчий за норму, а вміст Цинку й Кальцію знаходились на нижній фізіологічній межі. В той же час вміст Кадмію підвищувався та мав позитивну кореляцію з інтенсивністю інвазії [346].

За даними Brázová et al. (2015) вміст мікроелементів у тканинах паразита і хазяїна залежить від характеру (моно- чи полі-) та інтенсивності інвазії. Інші дослідники зазначають, що біоаккумуляція паразитами мікроелементів залежить від виду металу та гельмінта. Зокрема, Lotfy et al. (2013) зазначають, що коефіцієнт біотрансформації Хрому знаходився на вищому рівні у *F. hepatica*, а Цинку – в *F. gigantica*. Під час досліджень головня європейського концентрації Cu, Mn, Ag, Cd, Pb зазнавали вищих значень у кишкових паразитів, порівняно з тканинами шлунково-кишкового каналу, а рівні металів Fe и Zn були нижчі у паразитів відповідно [270]. Різні профілі накопичення важких металів гельмінтами вчені пов'язують зі специфічністю мікробіотів, морфологією кутикули й міжвидовою конкуренцією. Науковці зазначають, що накопичення важких металів залежить також від пори року та погодніх умов [273, 287].

Про біоаккумуляцію металів у тканинах гельмінтів повідомляють також Sures et al. (1998), які вивчали накопичення Pb й Cd у *F. hepatica*. За даними Sures et al. (1998), які вивчали коефіцієнт біоаккумуляції Плюмбуму й Кадмію, встановлено більші властивості до накопичення саме *F. hepatica*. Вони вказують, що марити трематод накопичували Плюмбум до концентрації, що значно перевищувала таку в м'язах, нирках та печінці спонтанно заражених тварин. Проведений нами математичний підрахунок констатує, що коефіцієнт кореляції між інтенсивністю фасціольозної інвазії та рівнем Плюмбуму становив ($r_s = 0,76$, $p < 0,05$), що свідчило про високу позитивну залежність. В той же час, за паразитування дикроцелій, вміст Плюмбуму мав високу обернену кореляційну залежність між ІІ та вмістом Pb ($r_s = -0,72$, $p < 0,05$). Різницю між нашими результатами і результатами авторів можна пояснити відносно невеликим розміром вибірки (непараметричні дані) в дослідженнях,

яких ми провели. Оскільки за фасціольозу вміст свинцю зростає, а за дикроцеліозу, навпаки, знижувався.

Разом з тим Sures et al. (1998) доводять, що серед важких металів саме вміст Кадмію вищий у тканинах великої рогатої худоби, але нижчий у паразита. Аналогічні результати отримали ми у ході наших досліджень. Встановлено низький вміст Кадмію в печінці хворих на фасціольоз та дикроцеліоз тварин порівняно з контрольною групою ($p < 0,0002$; $p < 0,0001$). Інші важкі метали не мали кореляційної залежності від інтенсивності ураження трематодами.

Гістологічним дослідженням печінки корів за фасціольозної інвазії встановлено порушення білкового та жирового обмінів речовин, а саме жирову декомпозицію та зернисту дистрофію. Більший відсоток клітин має ознаки жирової декомпозиції, а саме: клітини збільшені в об'ємі, набувають не притаманної їм форми, в клітинах у вигляді павутиння містяться залишки цитоплазми, ядро при цьому зберігає контури. У випадках, коли втрачається до 70% цитоплазми, ядра розташовані по центру клітин, зменшуються в об'ємі або взагалі знаходяться в стані пікнозу. Результати наших досліджень збігаються з даними іншого дослідника, який за фасціольозної інвазії спостерігав фіброз і гіперпластичний холангіт [88].

Результатами наших досліджень встановлено, що фасціоли мають значний негативний вплив на тканину печінки, що характеризується глибокими деструктивними стромально-судинними та некротично-дистрофічними змінами. Схожі зміни виявляли інші дослідники. Так, за даними І.А. Ніссенбаума патологічні зміни за експериментальної фасціольозної інвазії ягнят характеризувалися некротично-атрофічним і альтернативно-продуктивним холангітом та перихолангітом [92].

Український вчений звертає увагу на те, що за гістологічного дослідження печінки він спостерігав жирову дистрофію з ділянками некрозу, а окремі гепатоцити зазнавали лізису [43]. Результати наших гістологічних

досліджень печінки за фасціольозу великої рогатої худоби повністю співпадають із даними автора.

Результати наших досліджень подібні до наукових результатів І.С. Дахна, який досить ґрунтовно вивчив гістологічні зміни за фасціольозу та дикроцеліозу корів [40].

Проведеним дослідженням печінкових лімфатичних вузлів нами було встановлено, що токсичний вплив гельмінтів на організм призводить до запальних та гіперпластичних реакцій в органі. Одночасно відбуваються явища гіперплазії лімфоїдної тканини та спустошення лімфатичних вузликів; набряк та фіброз строми. Алергізація організму призвела до мукоїдного та фібриноїдного набухання, фібриноїдного некрозу строми, еозинофільної інфільтрації тканини лімфатичного вузла. Результати наших досліджень співпадають із даними авторів, які спостерігали схожі зміни в портальних лімфатичних вузлах за фасціольозу корів [320].

Проведені нами дослідження дають підстави стверджувати, що патолого-анатомічна картина у лімфовузлах за фасціольозу має схожий характер. Молоді фасціоли під час міграції в організмі корів проходять через лімфатичні вузли, де можуть затримуватися. Вони здатні порушувати структуру лімфатичних вузлів [36].

Дикроцеліоз характеризується посиленням виділенням жовчі з протоків і збільшенням площі поверхні жовчних проток, гіперпластичним холангітом. У печінці заражених тварин відмічалось проникнення помірної кількості лімфоцитів, макрофагів і еозинофілів. Одночасно спостерігалось збільшення портального тракту колагену, який поширюється на міжчасткові сполучнотканинні перегородки й викликає атрофію печінкової паренхіми [324].

Враховуючи літературні дані щодо цирозу печінки за дикроцеліозу і відсутність таких змін в досліджуваних нами випадках захворювання тварин вказує на те, що у досліджуваних печінках була низька інтенсивність інвазії (до 50 екземлярів у печінці). Паразитування гельмінтів в організмі тварин

негативно впливає на функціональний стан органів і систем, що, в першу чергу, відбувається в місцях локалізації збудника. Цитолітичний синдром виникає внаслідок пошкодження структури гепатоцитів в результаті зміни проникності плазматичних мембран, обумовлених механічним і токсичним впливом трематод [85].

Механічна дія зрілих дикроцелій, а також вплив токсичних продуктів метаболізму збудників на слизову оболонку жовчних ходів призводить до механічного руйнування епітелію, його гіперплазії та метаплазії. Набряк та мукоїдне набухання волокон призводить до збільшення площі міжчасточкової сполучної тканини. Як в міжчасточковій сполучній тканині, так і в середині часточок відбуваються хронічні запальні процеси. Так, за даними Kohler зі співавторами, слизова оболонка жовчних ходів знаходилася під механічною дією зрілих збудників, що мігрують по жовчним ходам, а також токсичними продуктами метаболізму дикроцелій. Враховуючи наукові дані щодо остаточних продуктів метаболізму збудника (*D. lanceatum*), можна зробити припущення, що під впливом молочної, оцтової та пропіонової кислот, разом з невеликою кількістю янтарної та двоокису вуглецю відбувається вогнищева гіперплазія а також метаплазія епітелію жовчних протоків [249, 250].

Продукти життєдіяльності шлунково-кишкових стронгілат, зокрема *Oesophagostomum radiatum*, призводять до катарального запалення як в стінці тонкого, так і товстого відділів кишечника. Важливим фактором розвитку стромально-судинних диспротейнозів у слизовій оболонці є алергічний компонент у запальних реакціях.

Механічне пошкодження слизової оболонки стінки товстого відділу кишечника личинковими стадіями гельмінта *Oesophagostomum radiatum* призводить до специфічного запалення з утворенням гранульом, а міграція личинок із товщі стінки кишечника в його просвіт – до гнійно-некротичних процесів, що охоплюють всі складові слизової оболонки. Результати наших досліджень співпадають із даними авторів, які стверджують, що за езофагостомозу утворюються вузлики, іноді виразки, а при ускладненні

мікрофлорою розвивалися запальні процеси різноманітного характеру. Слизова оболонка була вкрита дрібними крапковими крововиливами [52].

Гельмінти, що розвиваються в організмі хазяїна як біологічні подразники впливають на нього негативно. Особливо це проявляється в перший період розвитку (личинкова стадія). Гельмінти спричиняють запальні явища в органах і тканинах, які змінюються дистрофічними процесами. Відповідна реакція організму хазяїна на гельмінти проявляється заміщенням запальних клітинних інфільтратів фіброзною тканиною, гранулематозними розрощеннями.

Встановлено, що статевозрілі особини *Oe. radiatum* викликали кишкову кровотечу в організмі хазяїна внаслідок прямої дії [177]. Так, за даними Н. П. Овчарук (2013), морфологічні зміни за шлунково-кишкових стронгілятозів великої рогатої худоби обумовлені мігруючими личинками тканинної фази розвитку, статевозрілими стронгілятами, які сприяють катаральному запаленню кишечника [96].

На відміну від інфекційних і незаразних хвороб, діагноз на паразитози може бути поставлений лише у разі знаходження паразитів – збудників хвороби, їх фрагментів, яєць або личинок, для чого застосовують спеціальні способи зажиттєвої та посмертної діагностики. При цьому використовують різні модифікації способів зажиттєвої діагностики трематодозів, в тому числі й парамфістоматидозів великої рогатої худоби. Вони діляться на флотаційні, осадження й комбіновані. Суть флотаційних методів полягає в тому, що застосовують рідини з густиною, що перевищує питому вагу яєць трематод. У разі застосування методів осадження використовують рідини з меншою, ніж у яєць густиною. Комбіновані методи ґрунтуються на принципі осадження та подальшої флотації яєць трематод, тому вони ефективніші порівняно з вище наведеними методами досліджень.

Відомі способи мають свої недоліки: трудомісткість їх виконання, висока вартість розчинів, негативна дія на яйця трематод, спливання разом з яйцями трематод решток корму, жирових включень, що також знижує

ефективність способів.

Відомим є спосіб зажиттєвої діагностики за Г.А. Котельниковим та А. А. Вареничевим, що включає приготування флотаційного розчину хлориду цинку з розрахунку 2 кг на 1 дм³ окропу (густина 1,82 г/ дм³) та дослідження фекалій комбінованим методом. Для цього пробу фекалій 1 г кладуть у склянку, додають 30 мл води, ретельно перемішують паличкою зі скла і фільтрують через металеве ситечко з отворами 0,5х0,5 мм в іншу склянку та залишають у спокої на 10 хв. Потім поверхневий шар рідини зливають, а осад переносять до центрифужної пробірки й центрифугують упродовж 2 хв. за 1500 об./хв. Після цього надосадову рідину зливають, а до осаду додають флотаційний розчин і знову центрифугують також 2 хв. за 1500 об./хв. В подальшому за допомогою дротяної петлі беруть три краплі рідини з поверхневого шару, переносять на предметне скельце для мікроскопічного дослідження та виявлення яєць трематоди [64].

За даними авторів ефективність даного способу не перевищує 18,3 %.

Недоліком даного методу є те, що в зв'язку з високою флотаційною здатністю, важко виявити яйця трематод, а поверхневий шар рідини забруднений частками фекалій, неперетравленими рештками.

Також відомий комбінований спосіб зажиттєвої діагностики фасціольозу жуйних тварин за І.С. Дахном та ін., що включає приготування флотаційної суміші із трьох компонентів: насиченого розчину хлориду цинку (на 1л води 2 кг $ZnCl_2$, густина 1,82 г/ дм³) і бішофіту (густина 1,29 г/ дм³) у співвідношенні 1:1. За температури +20°C густина флотаційної суміші становить 1,55 г/ дм³.

Для цього 3 г фекалій переносять в склянку, додають 50 см³ води, розмішують й фільтрують через один шар марлі в центрифужну пробірку. Після центрифугування (1хв при 1000 об./хв) воду зливають, а до осаду додають флотаційну суміш (розчин хлориду цинку й бішофіту) і знову центрифугують за тих же показників. Після цього знімають три краплі поверхневої рідини й переносять на предметне скельце для мікроскопії [31].

Недолік даного методу полягає в тому, що необхідно мати центрифужні пробірки об'ємом 75 см³ (мало поширені в торгівельній мережі) та два рази проводити центрифугування, що подовжує термін проведення досліджень.

Найбільш близьким до запропонованого нами є комбінований спосіб зажиттєвої діагностики фасціольозу жуйних, що включає приготування флотаційної суміші із трьох компонентів: розчину хлориду цинку (на 1 дм³ води 2 кг, густина 1,82 г/ дм³) 2 частини; розчину хлориду натрію (на 1 дм³ води 420 г, густина 1,19 г/ дм³) 1 частини і цукру – 1 частина (густина флотаційної суміші 1,53 г/ дм³) та дослідження фекалій.

Для цього пробу фекалій 1 г кладуть у склянку, додають воду до об'єму 30 см³, ретельно перемішують і фільтрують через металеве ситечко з отворами 0,5х0,5 мм в іншу склянку. Відстоюють 10 хв, надосадову рідину зливають, а осад переносять до центрифужної пробірки і центрифугують упродовж 2 хв при 1500 об./хв. Потім надосадову рідину зливають, а до осаду додають флотаційну суміш із трьох компонентів і знову центрифугують також 2 хв при 1500 об./хв. Після центрифугування за допомогою дротяної петлі беруть три краплі рідини з поверхневого шару і переносять на предметне скельце для мікроскопічного дослідження та виявлення яєць фасціол [74].

Недоліком відомого способу є швидка кристалізація крапель флотаційної рідини на предметному скельці (дослідження можна проводити протягом трьох годин), що знижує достовірність виявлення яєць фасціол. Спосіб не забезпечує точного визначення інтенсивності інвазії, так як поверхневий шар рідини в пробірці після центрифугування забруднений рештками корму, фекалій.

Діагностична ефективність запропонованого нами способу виявлення яєць парамфістом становить $41,6 \pm 0,31\%$, із них недеформованих – $5,4 \pm 0,3\%$, а деформованих – $36,2 \pm 0,11\%$. Запропонований нами спосіб ефективніший від способу І.С. Дахна та ін. на 7,7 %, а від Д.Г. Латинова – на 16,59 %, відповідно.

Використання бішофіту – екологічно чистого природного мінералу, хлориду цинку та нітрату амонію, що входять до складу флотаційної суміші, дозволяє отримати після центрифугування чисту поверхневу плівку та продовжити тривалість мікроскопічного дослідження до 12 годин за температури від +10 до +25 °С, що дає змогу визначити інтенсивність інвазії за парамфістоматидозів.

З метою встановлення ступеню поширення стронгілятозів органів дихання у господарствах використовують якісні (дають змогу виявити гельмінтів) та кількісні методи (дозволяють визначити інтенсивність інвазії, ефективність проведення лікувальних заходів). Так, відомі кількісні способи Л. М. Корчана, Ю. Ю. Довгія, за якими підрахунок кількості личинок проводиться у спеціальних камерах, потребують закупки авторських пристроїв, яких немає у вільному продажу. Крім цього, під час досліджень частина личинок не спливає до поверхні камери й знаходиться у різних площинах мікроскопу [44, 62].

Для діагностики легеневих нематодозів дрібних жуйних тварин використовують також гельмінтоларвоскопічний метод Вайда з дослідженням фекалій на предметному або годинниковому склі [32]. До недоліків даного методу слід віднести можливість дослідження лише сформованих у вигляді кульок фекалій (вівці, кози). Заважають підрахунку залишки неперетравлених решток із розчинених кульок фекалій.

Інші доступні методи Бермана у модифікації І. А. Щербовича та Бермана-Орлова, які використовують для життєвої діагностики стронгілятозів органів дихання, складні у підрахунку кількості личинок. До того ж за тривалого використання гумових трубок і металевих затискачів, як складових апарату Бермана, часто виникає розливання концентрованої досліджуваної рідини й забруднення доквілля.

Узагальнюючи результати проведених досліджень, можна зазначити, що за ефективністю запропонований нами спосіб гельмінтоларвоскопічного дослідження перевищував результати відомого методу Бермана і Орлова

на 59,13 % від дрібної рогатої худоби та на 64,13 % – великої рогатої худоби.

Встановлено, що дезінфікуючі засоби «Бровадез плюс» та «Бі-дез» мають виражені овіцидні властивості на культуру яєць *Ascaris suum*. Відсоток загиблих яєць аскарисів під дією «Бровадез-плюс» та «Бі-дез» у концентрації 2 % становив 94,869 та 99,0 %.

Нами проведено серію дослідів щодо терапевтичної й економічної ефективності антигельмінтиків за змішаних гельмінтозів.

Найчастіше терапевтичну ефективність антигельмінтиків дослідники випробовували за моноінвазії [42, 57, 79, 125].

Результати наших досліджень співпадають із даними автора, який вказує на невисоку ефективність альбену за фасціольозу. Так, ЕЕ дорівнювала 75,0 %, а ІЕ – 85,9 % [27]. В наших дослідженнях за змішаної інвазії при застосуванні альбендазолу ультра 10 % виявляли яйця дикроцелій, а екстенс- та інтенсефективність препарату становила, відповідно, 90,0 % й 75,0 %.

Відомо, що комбітрем найбільш ефективний за фасціольозу. Це підтверджено результатами наших досліджень та інших авторів [13, 79].

В експериментальних дослідженнях за гельмінтозів шлунково-кишкового каналу корів рафензол показав 100 % ефективність. Його терапевтична ефективність висока не тільки за фасціольозу, а й дикроцеліозу, парамфістоматидозів й шлунково-кишкових стронгілятозів.

Рефектин, комбітрем та рафензол у рекомендованих дозах не впливають негативно на організм хворих тварин. Найкраща корекція біохімічних показників сироватки крові хворих тварин відбувається за лікування їх комбітремом і рафензолом. Це підтверджується дослідженнями інших науковців [43, 58].

Проведеними дослідженнями встановлено, що за одночасного паразитування дикроцелій і шлунково-кишкових стронгілят у великої рогатої худоби «Трематозол™» проявляє 100 % екстенс- та інтенсефективність.

Дегельмінтизація корів антигельмінтиком «Роленол» забезпечувала 100 % екстенс- та інтенсефективність за шлунково-кишкових стронгілятозів.

Антигельмінтний препарат «Трематозол™», введений орально в дозі, яка за рекомендацією виробника є терапевтичною (1 мл на 10 кг маси тіла), не спричиняв вірогідних змін гематологічних та імунологічних показників у вільної від гельмінтів великої рогатої худоби [24]. Результати наших досліджень співпадають із даними автора.

Результати наших досліджень співпадають із даними дослідника, який проводив визначення терапевтичної ефективності тектіну супер [57].

Наші дані щодо терапевтичної ефективності клозафену за дикроцеліозно-стронгілятозної інвазії у корів відрізняються від результатів досліджень інших науковців, які вивчали ефективність даного препарату за фасціольозно-стронгілятозної інвазії у великої рогатої худоби. Зокрема, автори застосовували клозафен таблетки у дозі 5 г на 150 кг маси тіла й отримали 100 % ефективність. Клозафен і клозіверон на 30 добу після їх застосування великій рогатій худобі за шлунково-кишкових стронгілят забезпечували 100 % екстенс- та інтенсефективність. ЕЕ клозафену й клозіверону на 30 добу після дегельмінтизації тварин за дикроцеліозу становить, відповідно, 85,0 % і 90,0 %.

Отже, дані літературних джерел і результати власних досліджень показали, що гельмінтози, які входять до структури паразитоценозів значно поширені у світі та на території центрального регіону України. Визначено морфометричні параметри трематод: *F. hepatica*, *D. lanceatum* і *P. cervi*. Встановлено, що у великої рогатої худоби центрального регіону України паразитують із ряду *Strongylida* гельмінти, що відносяться до родів: *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Bunostomum* і *Oesophagostomum*.

Нами удосконалено життєві методи діагностики парамфістоматидозів і легеневих стронгілятозів жуйних.

Установлено, що відношення шансів (OR) у великої рогатої худоби у світі захворіти фасціольозом в 1,36, дикроцеліозом у 1,65 і парамфістомозом в 3,15 рази вищі, ніж в овець і кіз.

Результатами мета-аналізу встановлено, що за моноінвазії фасціолами й дикроцеліями у крові жуйних спостерігається лейкоцитоз, а за паразитоценозів – лейкопенія.

За паразитоценозу (фасціоли, дикроцелії й шлунково-кишкові стронгіляти) ЕЕ та ІЕ кобітрему становить 100 %. Рафензол і трематозол за паразитоценозу, одним із компонентів якого є парамфістоми, проявляють 100 % ефективність.

Отже, терапевтична ефективність тектіну–супер за фасціольозно-стронгілятозної інвазії становить 100 %, а ефективність клозафен таблеток і клозіверону за шлунково-кишкових стронгілятозів становить 100 %.

ВИСНОВКИ

У монографії узагальнено результати експериментальних досліджень та отримано нові дані щодо поширення й структури паразитоценозів у великої рогатої худоби в умовах господарств центрального регіону України. Встановлено патогенний вплив гельмінтів на морфологічні, імунологічні та біохімічні показники крові тварин. З'ясовано гістологічні зміни у печінці, печінкових лімфатичних вузлах та кишечнику за паразитування фасціол, дикроцелій і шлунково-кишкових стронгілят. Удосконалено зажиттєві методи діагностики парамфістоматидозів і легеневих стронгілятозів жуйних тварин. Розроблено сучасні науково обґрунтовані заходи профілактики з гельмінтозами великої рогатої худоби.

1. У структуру паразитоценозів великої рогатої худоби входять: *Fasciola hepatica* Linnaeus, 1758; *Dicrocoelium lanceatum* (Stiles et Hassal, 1896); *Paramphistomum cervi* (Zeder, 1790); *Moniezia benedeni* (Moniez, 1879); *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896); *Bunostomum* spp. (Railliet, 1902); *Oesophagostomum radiatum* (Rudolphi, 1803); *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803); *Dictyocaulus viviparus* (Bloch, 1782); *Toxocara vitulorum* (Goeze, 1782) і *Eimeria* spp. (Schneider, 1875).

2. У великої рогатої худоби в господарствах центрального регіону України паразитоценози реєструються частіше (екстенсивність інвазії – 52,2 %), ніж моноінвазії (47,8 %). Встановлено, що у корів віком від 3 до 8 років зареєстровано найвищі показники екстенсивності інвазії за паразитоценозу (24,1 %), до складу якого входять шлунково-кишкові стронгіляти родів: *Haemonchus*, *Bunostomum* і *Oesophagostomum*. У сезонному аспекті пік інвазії спостерігається у зимовий період.

3. Методом мета-аналізу виявлено, що відношення ризиків (шансів) захворювання великої рогатої худоби у світі на фасціольоз в 1,36 раза, дикроцеліоз – у 1,65 і парамфістоматидози – в 3,15 раза вищий, ніж в овець і кіз. Ризики захворіти на шлунково-кишкові стронгілятози у великої рогатої худоби та овець і кіз однакові.

4. За морфометричних досліджень у великої рогатої худоби центрального регіону України паразитують три види трематод: *D. lanceatum* (син. *D. dendriticum* завдовжки $5,5 \pm 0,65$ мм, завширшки – $2,03 \pm 0,32$ мм), *P. cervi* (син. *L. scotiae*, завдовжки $10,37 \pm 0,8$ мм, завширшки – $3,7 \pm 0,41$ мм) й *F. hepatica* (завдовжки $26,03 \pm 2,9$ мм, завширшки – $10,5 \pm 0,41$ мм).

5. У великої рогатої худоби центрального регіону України паразитують гельмінти родів *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Bunostomum* і *Oesophagostomum* ряду *Strongylida*.

6. У корів, що позитивно реагують на введення туберкуліну очищеного (ППД) для ссавців, формується паразитоценоз із атипових мікобактерій та гельмінтів. Найчастіше у таких корів паразитують дикроцелії (екстенсивність інвазії – 41,74 %) та езофагостоми (екстенсивність інвазії – 35,32 %).

7. Паразитування *F. hepatica* та *D. lanceatum* в печінці великої рогатої худоби призводить до вірогідного зменшення вмісту Купруму та Цинку в паренхімі органу, маючи високу зворотну кореляційну залежність від інтенсивності інвазії ($p < 0,05$), вказуючи тим самим на можливість накопичення їх гельмінтами. Вміст Купруму й Цинку в печінці за фасціольозу становить $6,815 \pm 0,286$ і $35,770 \pm 1,930$ мг/кг, а за дикроцеліозу – $3,897 \pm 0,254$ та $41,909 \pm 2,221$ мг/кг.

8. У крові великої рогатої худоби за паразитоценозів (фасціоли, парамфістоми і шлунково-кишкові стронгіляти) вірогідно зменшується кількість еритроцитів (на 13,5 %, $p < 0,01$), лейкоцитів (на 38,15 %, $p < 0,05$) та вміст гемоглобіну (на 16,9 %, $p < 0,01$). У хворих тварин порушується протеїнсинтезуюча функція печінки, що проявляється зменшенням вмісту в їх сироватці крові загального білка на 10,2 % та відбуваються гепатодистрофічні процеси, які супроводжуються підвищенням активності аланінаміно-трансфери на 7,1 % й аспартатаміно-трансфери – на 14,7 % ($p < 0,05$).

У крові глибокотільних корів за паразитоценозів (парамфістоми, дикроцелії, шлунково-кишкові стронгіляти) вірогідно знижується кількість

еритроцитів, лейкоцитів і вміст гемоглобіну ($p < 0,05$). Вміст загального білка зменшується у сироватці крові на 8,5 % ($p < 0,05$).

9. За паразитоценозів, спричинених фасціолами й дикроцелями, у крові великої рогатої худоби виявлено вірогідне зниження кількості еритроцитів на 14,8 % ($p < 0,05$), лейкоцитів – на 17,5 % ($p < 0,01$), підвищення відносної кількості еозинофілів – на 41,3 % ($p < 0,05$), зниження кількості В-лімфоцитів (СД22) – до $9,2 \pm 0,86$ % ($p < 0,05$), НСТ-тесту – до $0,648 \pm 0,033$ ($p < 0,01$), вмісту Ig G – на 2,5 %, а Ig M – на 18,3 % ($p < 0,05$).

10. Проведеним мета-аналізом з'ясовано, що за паразитування фасціол і дикроцелій, спостерігаються зміни з боку морфологічних показників крові: анемія, еритроцитопенія, еозинофілія та лейкоцитоз, а з боку біохімічних показників – підвищується активність трансаміназ і вміст загального білка в сироватці крові, що вказує на дистрофічні зміни у печінці.

11. Токсичний вплив фасціол на організм великої рогатої худоби призводить до запальних та гіперпластичних реакцій в органах із явищами гіперплазії лімфоїдної тканини та спустошення лімфатичних вузликів, набряком та фіброзом строми. Механічна дія зрілих дикроцелій, а також вплив токсичних продуктів метаболізму збудників на слизову оболонку жовчних ходів печінки призводить до руйнування епітелію, його гіперплазії та метаплазії. Набряк та мукоїдне набухання волокон призводить до збільшення площі міжчасточкової сполучної тканини.

Продукти життєдіяльності *Oesophagostomum radiatum* призводять до інтоксикації організму тварин та катарального запалення слизової оболонки тонкого і товстого кишечника. Механічне пошкодження слизової оболонки стінки товстого кишечника личинковими стадіями призводить до специфічного запалення з утворенням гранульом, а міграція личинок із товщі стінки кишечника в його просвіт – до гнійно-некротичних процесів, що охоплюють всі складові слизової оболонки.

12. Діагностична ефективність запропонованого способу зажиттєвої діагностики парамфістоматидозів у великої рогатої худоби становить

41,6±0,31 %, із них недеформованих яєць – 5,4±0,3 % і деформованих – 36,2±0,11 %.

Удосконалений спосіб гелмінтоларвоскопічного дослідження проб фекалій за ефективністю перевищує результати відомого методу Бермана-Орлова на 59,13 % від дрібної рогатої худоби та на 64,13 % – великої рогатої худоби.

Модифікованим методом МакМастера виявлено яєць *M. benedeni* на 16,23 і на 33,3 % ($p<0,001$) більше, ніж методами Mini-FLOTAC та В. Н. Трача відповідно. Ефективність виявлення яєць трематод пристроєм Flukefinder® (Richard Dixon, ID, US) в середньому на 25 % вища, ніж методу послідовних промивань.

13. За паразитоценозів (фасціоли, дикроцелії й шлунково-кишкові стронгіляти) екстенс- та інтенсефективність комбітрему становить 100 %. Рафензол і трематозол за паразитоценозів, одним із компонентів яких є парамфістоми, проявляють 100 % ефективність. За два місяці лактації продуктивність корів, дегельмінтизованих комбітремом, була вищою на 17,6 %, а рафензолом – на 20,6 % порівняно з продуктивністю корів контрольної групи. Упродовж чотирьох місяців лактації продуктивність корів, дегельмінтизованих трематозолом, була вищою на 13,7 % порівняно з коровами контрольної групи.

14. Лікувальна ефективність тектіну-супер за паразитоценозів (фасціоли, шлунково-кишкові стронгіляти) становить 100 %. Екстенс- та інтенсефективність рефектину за парамфістомозу становить 93,3 та 86,9 %. Ефективність клозафену й клозіверону за шлунково-кишкових стронгілятозів становить 100 %, а за дикроцеліозу – відповідно 85 і 90 %.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдулмагомедов С. Ш., Рашидов А. А., Алиев А. Д., Карпущенко К.А., Шамхалов М. В. Эффективность некоторых антигельминтиков при смешанных трематодозах крупного рогатого скота. *Российский паразитологический журнал*. 2009. № 3. С. 92–94.
2. Алхидні Х. М. Стронгілятози травного тракту великої рогатої худоби в умовах Лісостепу України (епізоотологія, патогенез та випробування антгельмінтиків): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Харків, 2001. 21 с.
3. Алхінді Х. М. Вивчення деяких питань патогенезу. *Вісник Сумського Державного аграрного університету*. 1999. № 4. С. 12.
4. Амиров О. О., Каримова Р. Р., Шакарбоев Э. Б., Кучбоев А. Э. Кузнецов Д. Н. Нематоды пищеварительной системы домашних жвачных Узбекистана. *Российский паразитологический журнал*. 2016. № 4. С. 439–446.
5. Апатенко В. М., Борисов А. Е. Иммуноморфологические тесты при определении иммунного статуса телят. *Проблемы с.-х. радиологии: Материалы 1-й Всеукр. науч.-практ. конф. вет.* 1992. Т. 2. 252 с.
6. Апатенко В. М., Костицкий В. Ф. Этиология ассоциативных болезней при системном подходе // Тезисы докладов VI съезда паразитоценологов Украины. – Харьков, 1995. С. 21–23.
7. Арисов М. В. Паразитозы крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Нижний Новгород, 2008. 41 с.
8. Архипов И. А., Мусаев М. Б. Выбор антгельминтиков для лечения животных. *Ветеринария*. 2004. № 2. С. 28–33.
9. Архипов И. А., Шемяков Д. Н., Кошеваров Н. И. и др. Межвидовые отношения фасциол и дикроцелий в печени КРС при заражении в естественных условиях. *Труды Всерос. ин-та гельминтологии им. К.И. Скрябина*. 2005. Т. 41. С. 58–63.
10. Байсарова З. Т., Айсханов С. Т. Закономерности формирования паразитоценозов у крупного рогатого скота при стойлово-пастбищном

содержании. *Российский паразитологический журнал*. 2016. Т. 36. Вып. 2. С. 131–134.

11. Березовський А. В. Лікарські препарати нового покоління для ветеринарної медицини. Київ: Ветінформ, 2000. 88с.

12. Березовський А. В., Грицик О. Б., Ромашок В. М. Новий антигельмінтик комбітрем при фасціольозі ВРХ. *Ветеринарна медицина України*. 2003. № 10. С. 40–41.

13. Биттиров А. М., Газимагомедов М. Г., Кабардиев С. Ш., Бегиев С. Ж., Алиева Ж. Р., Магомедов О.А., Биттирова А. А. Эффективность модифицированной формы комбитрема Ф при фасциолезе овец. *Теория и практика паразитарных болезней животных*. 2016. С. 78–80.

14. Білопольська Т. П. Дикроцеліоз великої рогатої худоби в умовах Півдня України (поширення, діагностика, лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Київ, 2012. 21 с.

15. Білопольська Т. П. Епізоотологія дикроцеліозу великої рогатої худоби у Миколаївській області. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України*. 2010. № 151(2). С. 19–22.

16. Білопольська Т. П. Зміни у крові корів за дикроцеліозу. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького*. 2011. Т. 13. № 4(1). С. 25–29.

17. Веселий В. А., Луценко Л. І., Полещук Н. Г. Поширення гельмінтозів великої рогатої худоби в господарствах Лісостепової зони України. *Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник*. 2008. Вип. 89. С. 74.

18. Газимагомедов М. Г., Атаев А. М. Гельминты домашних жвачных животных в Дагестане. *Российский паразитологический журнал*. 2011. № 4. С. 27–30.

19. Гаипова М. Э., Акрамова Ф. Д., Сапаров К. А., Азимов Д. А., Шакарбаев У. А. Фауна и экология гельминтов крупного рогатого скота (Bos

taurus dom.) Центрального Узбекистана. *Российский паразитологический журнал*. 2016. № 4. С. 447–453.

20. Галат В. Ф., Прудкий Ю. В. Епізоотологія ситаріозу великої рогатої худоби. *Вісник ДАУ*. 2004. № 1 (12). С. 133–137.

21. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир: Полісся, 2005. 288 с.

22. Горжеєв В. М. Туберкульоз тварин: науково – практичні аспекти боротьби та профілактики в Україні. *Ветеринарна медицина України*. 2014. № 8. С. 13–15.

23. Горячковский А. М. Справочное пособие по клинической биохимии. Одесса: ОКФА, 1994. 416 с.

24. Грицик О. Б. Вплив антигельмінтного препарату «трематозол» на гематологічні та імунологічні показники великої рогатої худоби. *Ветеринарна біотехнологія*. 2013. Вип. 22. С. 104–108.

25. Гугосьян Ю. А. Стронгілоїдоз коней (поширення, діагностика, заходи боротьби): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Львів, 2018. 21 с.

26. Гутий Б. В., Мурська С. Д., Гуфрій Д. Ф., Харів І. І., Левківська Н. Д., Назарук Н. В. та ін. Вплив кадмієвого навантаження на систему антиоксидантного захисту організму бугайців. 2016; Вип. 24(1). С. 96–102. doi: <https://doi.org/10.15421/011611>

27. Даминов А. С. Эпизоотологические и иммунологические особенности трематодозов у коров в различных биогеоценозах республики: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Самарканд, 2016. 72 с.

28. Даугалиева Э. Х. Механизм развития клеточного и гуморального иммунного ответа при гельминтозах. *Гельминтозоозы – меры борьбы и профилактики*: матер. докл. науч. конф. (Москва, 4-5 октяб. 1994 г.). Москва. 1994. С. 63–65.

29. Даугалиева Э. Х., Курочкина К. Г., Арипкин А. В. Особенности иммунитета при гельминтозах. *Ветеринария*. 1996. № 7. С. 37–38.

30. Даугалиева Э. Х. Патогенез гельминтозов. *Труды института зоологии. Баку. 1964. XXXIII. С. 31–33.*
31. Дахно И. С., Дахно Г. Ф., Кручиненко О. В., Семушин П. В. Усовершенствование копроскопического метода диагностики фасциолеза крупного рогатого скота. *Российский паразитологический журнал. 2008. № 3. С. 77–80.*
32. Дахно І. С., Березовський А. В., Галат В. Ф., Аранчій С. В., Євстафєва В. О., Дахно Г. П. та ін. Атлас гельмінтів тварин. Київ: Ветінформ, 2001. 118 с.
33. Дахно І. С., Галат В. Ф., Дахно Г. П. Вплив фасціольозно-дикроцеліозної інвазії на вміст мікроелементів у печінці жуйних. *Вісник Полтавського державного сільськогосподарського інституту: Наук.-виробничий фаховий журнал. 1999. № 5. С. 17–20.*
34. Дахно І. С., Дахно Г. П., Кручиненко О. В., та ін. Терапевтична та економічна ефективність комбітрему на ранній стадії фасціольозної інвазії корів. *Ветеринарна медицина України. 2004. № 8. С. 17–19.*
35. Дахно І. С., Дахно Г. П. Особливості перебігу фасціольозної інвазії та заходи боротьби: мат. наук.-практ. конф. паразитологів. Київ, 1999. С. 65–67.
36. Дахно І. С., Дахно Г. П. Патоморфологія фасціольозу у корів. *III конференція всеукраїнського товариства ветеринарних патологів. Харків, 2004. С. 24.*
37. Дахно І. С., Дахно Ю. І. Екологічна гельмінтологія: навч. посіб. / Суми: «Козацький вал», 2010. 220 с.
38. Дахно І. С., Клименко О. С. Ефективність деяких антгельмінтиків при змішаних паразитозах великої рогатої худоби. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук, праць Харківської державної зооветеринарної академії. 2006. Вип. 13(38). С. 289–294.*

39. Дахно І. С., Клименко О. С. Паразитози великої рогатої худоби. *Науковий вісник національного аграрного університету*. 2006. Вип. 98. С. 49–52.
40. Дахно І. С. Епізоотологія, патогенез, етіотропна та імунотропна терапія при фасціольозі і дикроцеліозі жуйних тварин: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Харків, 2001. 36 с.
41. Деркачев Д. Ю., Оробец В. А., Заиченко И. В. Сравнительная оценка эффективности количественных методов копроовоскопии. *Российский паразитологический журнал*. 2014. №3. С. 68–73.
42. Довгій Ю., Пінський О., Драгальчук А. Ефективність та вплив рафензолу на морфологічні й біохімічні показники організму тварин, хворих на фасціольоз. *Ветеринарна медицина України*. 2007. № 7. С. 26–27.
43. Довгій Ю. Ю. Трематодози жуйних тварин в забрудненій радіонуклідами та умовно чистій зонах: монографія. Київ: Видавничий центр НАУ, 2008. 114 с.
44. Довгій Ю. Ю. Фасціольоз великої рогатої худоби в умовах тривалого впливу іонізуючого випромінювання (епізоотологія, патогенез та лікування): дис. ... д-ра вет. наук. Київ, 2005. 340 с.
45. Довідник з диференціювання збудників інвазійних хвороб тварин / Пономар С.І., Гончаренко В.П., Соловйова Л.М. ; за ред. С.І. Пономаря. – Київ: Аграрна освіта, 2010. 327 с.
46. Євстаф'єва В. О., Натягла І. В. Вивчення дезінвазійних властивостей засобів дезінфекції щодо яєць гельмінтів курей роду *Capillaria*. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2017. № 1(58). С. 128–132.
47. Завгородній А. І., Котляр О. В. Вивчення культурально-морфологічних, біохімічних і біологічних властивостей атипичних мікобактерій, виділених від великої рогатої худоби в господарствах України. *Ветеринарна медицина*. 2014. Вип. 98. С. 124–127.

48. Завгородній А. І., Павленко С. В., Луценко Л.І. та ін. Методичні рекомендації з випробування і застосування засобів дезінфекції та дезінвазії у ветеринарній медицині. Київ, 2005. 17 с.
49. Завгородній А. І., Стегній Б. Т., Бісюк І. Ю. та ін. Система епізоотологічного моніторингу, діагностики, профілактики та оздоровлення тваринництва України від туберкульозу. *Ветеринарна медицина України*. 2014. № 1. С. 10–13.
50. Замазій А. О. Терапевтична фективність бронтелу 10 % при дикроцеліозі і його вплив на імунобіологічні показники крові корів. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. 2007. № 2(18). С. 51–55.
51. Зон Г. А., Скрипка М. В., Іванівська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин. Донецьк, 2009. 190 с.
52. Зон Г. А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин. Суми: Джерело, 2005. 226 с.
53. Інструкція по використанню діагностиків еритроцитарних для виявлення популяції Т-лімфоцитів людини «Анти-СД 3» / затверджена Головою державного департаменту з контролю за якістю, безпекою та виробництвом лікарських засобів і виробів медичного призначення О.І. Євтушенко від 16.10.2002 р. ТОВ НВЛ “Гранум”, м. Харків. 4 с.
54. Інструкція по використанню тест-системи для визначення імуноглобулінів А, М, G в сироватці крові / затверджена Головою державного департаменту з контролю за якістю, безпекою та виробництвом лікарських засобів і виробів медичного призначення О.І. Євтушенко від 16.10.2002 р. ТОВ НВЛ “Гранум”, м. Харків. 4 с.
55. Ивашкин В. М., Мухамадиев С. А. Определитель гельминтов крупного рогатого скота. – М.: Наука, 1981. – 260 с.
56. Карпищенко А. И. Медицинская лабораторная диагностика. Санкт-Петербург: Интермедика, 1997. 296 с.
57. Клименко О. С., Клименко І. І., Мазурика В. В., Юрченко Ю. В., Амджат Ф. Терапевтична ефективність рефектину та його вплив на

гематологічні показники великої рогатої худоби за фасціольозу та парамфістомозу. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2012. № 1(32). С. 66–70.

58. Клименко О. С. Терапевтична ефективність рефектину і тектіну супер за фасціольозу й парамфістомозу великої рогатої худоби. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2012. № 4. С. 104–106.

59. Коваль І. В. Критерії оцінки якості продуктів забою тварин за фасціольозу, дикроцеліозу та ехінококозу: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Суми, 2017. 23с.

60. Козинец Г. И. Интерпретация анализов крови и мочи (их клиническое значение). Москва: Триада–Х, 1998. 104 с.

61. Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник. Москва: Колос, 2004. 520 с.

62. Корчан Л. М. Лічильна камера для гельмінтоларвоскопічних досліджень. *Ветеринарна медицина України*. 2008. № 8. С. 36–37.

63. Корчан Л. М. Спосіб кількісного гельмінтоларвоскопічного дослідження. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 2. С. 44–46.

64. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. Москва: Колос, 1984. 207 с.

65. Котляр О. В. Вивчення патогенних і сенсibiliзуючих властивостей атипичних мікобактерій виділених від великої рогатої худоби. *Ветеринарна медицина*. 2014. Вип. 99. С. 76–78.

66. Кошеваров Н. И. Циркуляция фасциолезной инвазии животных в условиях Нечерноземья РФ. *Российский паразитологический журнал*. 2011. № 1. С. 62–65.

67. Кряжев А. Л. Особенности эпизоотологии парамфистомидозов крупного рогатого скота в Вологодской области. *Российский паразитологический журнал*. 2009. № 2. С. 51–54.

68. Кряжев А. Л. Особенности эпизоотологии фасциолеза крупного рогатого скота в условиях Вологодской области. *Теория и практика борьбы с*

паразитарными болезнями: матер. докл. науч. конф. Всерос. о-ва гельминтол. РАН. Москва: ВИГИС. 2010, 249–252.

69. Кряжев А. Л. Эколого-эпизоотические особенности трематодозов крупного рогатого скота, их терапия и профилактика в хозяйствах молочной специализации Вологодской области. *Российский паразитологический журнал*. 2016. № 4. С. 496–501.

70. Куликова О. Л. Моно- и микстпаразитозы животных в среднем и нижнем Поволжье и их биологическая опасность (эпизоотологический мониторинг и меры борьбы): автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Нижний Новгород, 2010. 51 с.

71. Куляба О. В., Стибель В. В., Гутий Б. В. Вплив клозаверму А та катозалу на показники протеїнсинтезувальної функції печінки корів за експериментального фасціольозу, сенсibilізованих атиповими мікобактеріями. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2017. Т. 17. Вип. 73. С. 122–125. doi:10.15421/nvlvet7325

72. Куляба О. В., Стибель В. В. Стан імунної системи корів за асоціації мікобактеріозів та фасціольозу. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2015. Т. 17. № 2(62). С. 309–313.

73. Латыпов Д. Г., Лутфуллин М. Х., Гайсин Г. Н., Горшкова Г. Г. Эпизоотическая ситуация по дикроцелиозу крупного рогатого скота в Республике Татарстан. *Ветеринарный врач*. 2002. № 1(9). С. 16–18.

74. Латыпов Д. Г., Лутфуллин М. Х., Горшкова Г. Г., Тимербаева Р. Р. Модифицированный гельминтоовоскопический метод для диагностики трематодозов крупного рогатого скота. *Тр. Всерос. ин-та гельминтол.* Москва, 2003. Вып. 39. С. 136–145.

75. Латыпов Д. Г. Гельминтозы крупного рогатого скота в республике Татарстан (эпизоотология, диагностика и терапия): автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Москва, 2010. 41 с.

76. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко та ін.; Біла Церква: 2002. 400 с.
77. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В. І. Левченко та ін.; Біла Церква: 2004. 608 с.
78. Мазанний О. В., Бирка В. І., Леонтьєва Ф. С., Іванова І. В., Кузнєцова Н. В. Зміни у крові корів при хронічному фасціольозі та фасціольозно-парамфістомідозній мікст інвазії. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. 2005. № 1-2(13-14). С. 165–168.
79. Мазанний О. В. Фасціольозно-парамфістоматозна інвазія великої рогатої худоби (особливості епізоотології, діагностика та заходи боротьби): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Київ, 2006. 20 с.
80. Мазуркевич А. Й., Сорока Н. М., Журенко О. В. Структурні зміни у великої рогатої худоби за спонтанного зараження сетапіозом. *Науковий вісник НАУ*. 2004. № 78. С. 121-125
81. Маркевич А. П. Паразитоценология: становление, предмет, теоретические основы и задачи // Паразитоценология. Теоретические и прикладные проблемы. – К.: Наук. думка, 1985. С. 16–36.
82. Мельничук В. В. Дезінвазійна ефективність «Бі-дез» та «Бровадез-плюс» щодо яєць *Trichuris suis*. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2015. № 3. С. 113–115.
83. Мета-анализ как инструмент доказательной медицины [Электронный ресурс] / [Турдалиева Б.С., Рахматуллаева Н.У., Тен В.Б., и др.] – Режим доступа: <https://kaznmu.kz/press/2012/01/19/мета-анализ-как-инструмент-доказател/>
84. Методические рекомендации по проведению мета-анализа. Москва: ФГБУ «ЦЭКМП» Минздрава России, 2017. 28 с.
85. Мкртчян М. Э., Васильев Ю. Г., Трошин Е. И. Проявление цитолитического синдрома у бычков при трематодозах и их ассоциации. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана*. 2014. № 4(220). С. 168–171.

86. Мкртчян М. Э., Мовсесян С. О. Патогенное воздействие трематод и их ассоциаций на организм хозяина. *Российский паразитологический журнал*. 2015. № 4. С. 66–71.
87. Мкртчян М. Э. Трематодозы крупного рогатого скота в хозяйствах удмуртской республики (эпизоотология, патогенез и меры борьбы): автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Москва, 2016. 44с.
88. Муромцев А. Б. Фасциолез пятнистых оленей в Калининградской области. *Ветеринария*. 2008. № 7. С. 36–39.
89. Муромцев А. Б. Основные гельминтозы жвачных животных в Калининградской области (эпизоотология, патогенез, лечебно-профилактические мероприятия): автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Санкт-Петербург, 2008. 48 с.
90. Несененко А. А., Манич З. З. Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта, стронгилоидоз, эймериоз телят и ягнят в рязанской области. *Сетевой научный журнал Орловского государственного аграрного университета*. 2016. № 2(7). С. 70–74.
91. Недосеков В. В., Бойко О. П. Систематичний огляд, мета-аналіз – квінтесенція доказових наук. *Вісник Дніпровського державного аграрно-економічного університету*. 2018. Вип. 1–2 (47). С. 183–187.
92. Ниссенбаум И. А. Развитие холангита и билиарного цирроза при экспериментальном заражении овец *Fasciola hepatica* и степень восстановления этих изменений после лечения: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Москва, 1968. 20 с.
93. Новак М. Д. Смешанные инвазии крупного рогатого скота в центральном районе Российской Федерации (эпизоотология, диагностика). *Российский паразитологический журнал*. 2010. № 2. С. 60–64.
94. Овчарук Н. П. Епізоотологія шлунково-кишкових стронгілятозів великої рогатої худоби на території України. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2010. Т. 12. № 2(44). С. 230–233.

95. Овчарук Н. П. Клініко-епізоотична характеристика стронгілятозів шлунково-кишкового каналу великої рогатої худоби. *Тези доп. наук.-пед. працівн., наук, співробіт. та аспір.* (Київ, 10-11 березня 2010 р.). Київ, 2010. 221 с.
96. Овчарук Н. П. Морфоструктурні зміни в кишечнику великої рогатої худоби за шлунково-кишкових стронгілятозів. *Науковий вісник національного університету біоресурсів і природокористування України.* 2011. Вип. 167. Ч. 1. С. 81–85.
97. Овчарук Н. П. Показники крові великої рогатої худоби при шлунково-кишкових стронгілятозах. *Науковий вісник національного університету біоресурсів і природокористування України.* 2010. Вип. 151. Ч. 2. С. 149–152.
98. Овчарук Н. П. Шлунково-кишкові стронгілятози великої рогатої худоби в зоні Полісся України (поширення, діагностика та лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Київ, 2013. 21 с.
99. Огородник С. Г. Парамфистоматоз крупного рогатого скота в хозяйствах Новгородской области (эпизоотология, меры борьбы): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Санкт-Петербург, 2007. 19 с.
100. Озерцкая Н. Н., Зальнова Н. С., Тумольская Н. И. Клиника и лечение гельминтозов. Ленинград: Медицина, 1985. 17 с.
101. Паюк В., Роговський П. Бактеріологічні дослідження туш і внутрішніх органів, уражених фасціолами. *Ветеринарна медицина України.* 2001. № 11. С. 32–33.
102. Поляков П. А. Прижизненная дифференциальная диагностика стронгилятозов пищеварительного тракта жвачных по инвазионным личинкам: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Москва, 1953. 21 с.
103. Петров А. М., Гагарин В. Г. Ветеринарно-гельминтологические исследования // Лабораторные методы исследований в ветеринарии. Москва: «Сельхозгизд», 1953. Т. 1-й. С. 357–414.

104. Петров Ю. Ф. Паразитоценозы и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных. Ленинград: Агропромиздат, 1988. С. 141–157.
105. Петров Ю. Ф., Абдуллаев Х. С., Кузнецов В. М., Косяев Н. И., Волков А. Х., Еремеева О. Р. Особенности эпизоотического процесса трематодозов и нематодозов жвачных животных за последние 25 лет. *Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями*. Москва, 2007. № 8. С. 270–274.
106. Погурельська Т. В. Географічний атлас: Полтавська область. Моя мала Батьківщина. Київ: Мапа, 2004. 20 с.
107. Поживіл А., Горжеев В. Концепція боротьби з гельмінтозами тварин. *Ветеринарна медицина України*. 2002. № 4. С. 21.
108. Пономарева И. С., Поляков М. А. Эпизоотологический мониторинг смешанного проявления стронгилятозов, лейкоза и туберкулеза в условиях Южного Урала. *Российский паразитологический журнал*. 2009. № 2. С. 63–66.
109. Приходько Ю. О., Бирка В. І., Мазанний О. В., Антіпов А. А. Ефективність «Івермеквету 1 %» за зоопаразитоценозів. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2018. Вип. 2. С. 37–43.
110. Радионов А. В., Григорьев Ю. Е., Архипов И. А. Зональное распространение основных нематодозов крупного рогатого скота в центральном регионе России. Теория и практика паразитарных болезней животных. 2013. Т. 14. 303–305.
111. Райт А. Основы иммунологии. Пер. с англ. Москва: Мир, 1991. С. 10–11.
112. Рєзников О. Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах. *Ендокринологія*. 2003. № 8(1). С. 142–145.
113. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica-M., Медисфера, 2006. 312 с.

114. Реброва О. Ю., Федяева В. К. Мета-анализы и оценка их методологического качества. Русскоязычная версия вопросника AMSTAR. *Медицинские технологии. Оценка и выбор*. 2016. №1. С. 10–16.
115. Рудик С. К., Павловський Ю. О., Криштофорова Б. В. та ін. *Анатомія свійських тварин*. Київ: Аграрна освіта, 2001. 575 с.
116. Рыжакина Т. П. Эпизоотологический анализ фасциолезной инвазии в условиях Европейского севера России: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Санкт-Петербург, 2007. 14 с.
117. Садов К. М. Ассоциативные паразитарные болезни крупного рогатого скота и разработка рациональной системы борьбы с ними в условиях Среднего Поволжья: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Иваново, 2008. 44 с.
118. Салтыкова С. А. Накопление тяжелых металлов в рыбах Ладожского озера и в их паразитах. *Вестник Кольского научного центра Российской академии наук*. 2011. № 2. С. 88–93.
119. Сафиуллин Р. Т., Устинов А. М., Мукасеев С. В. Распространение фасциолеза крупного рогатого скота в Российской Федерации и Калужской области. *Теория и практика паразитарных болезней животных*. 2010. Т. 11. 422–425.
120. Сафиуллин Р. Т., Устинов А. М. Сравнительная эффективность роленола и сантела при смешанной фасциолезно-стронгилятозной инвазии крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 2010. № 4. С. 17–20.
121. Сафиуллин Р. Т., Хромов К. А. Ущерб от смешанной инвазии коров и молодняка крупного рогатого скота, вызванной фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта. *Российский паразитологический журнал*. 2009. № 2. С. 81–85.
122. Сачко Р. Г., Лесик Я. В., Пилипець А. З., Грабовська О. С., Венгрин А. В. Вміст важких металів у ґрунті, кормах та біологічному матеріалі в агроекологічних умовах Лісостепу та Полісся. *Науковий вісник Львівського*

національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького. 2013. Т. 15. № 3(3). С. 415–421.

123. Селиванов Е. В. Красители в биологии и медицине: Справочник. Азбука: Барнаул, 2003. 40 с.

124. Скальный А. В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. Москва: Издательский дом «ОНИКС 21 век»: Мир, 2004. 216 с.

125. Соболта А. Г., Гутий Б. В. Вплив клозафену та рафензолу на стабільність геному великої рогатої худоби за фасціольозної інвазії. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького*. 2016. Т. 18. № 1(65). С. 163–168.

126. Соболта А. Г. Фасціольоз великої рогатої худоби (цитогенетичні дослідження за впливу фасціолоцидних препаратів): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Київ, 2009. 20 с.

127. Соколенко В. Л., Соколенко С. В. Активність радіонуклідів і реалізація функцій імунної системи у мешканців радіаційно забруднених територій. *Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, медицина*. 2015. Вип. 6(2). С. 93–96. <http://dx.doi.org/10.15421/021517>

128. Стибель В. В., Сварчевський О. А., Соболта А. Г., Данко М. М., Прийма О. Б., Мазур І. Я., Голубцова М. В. Інвазованість диких жуйних гельмінтами в державних підприємствах Волинської та Львівської області. Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика у ветеринарній медицині, м. Львів, 29–30 листопада 2018 р. : тези доповідей. Львів, 2018. С. 116-117.

129. Степанова А. В. Лабораторная диагностика гельминтозов сельскохозяйственных животных тропических стран: методические указания. Москва: МВА, 1983. 60 с.

130. Степченко Л., Грибан В. Щодо механізму дії препаратів гумусової природи на організм тварин та птиці. *Ветеринарна медицина України*. 1997. № 7. С. 34–36.

131. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. Москва: Медицина, 1995. 688 с.
132. Субботин А. М., Горovenko М. В. Эпизоотологическая ситуация по паразитозам крупного рогатого скота в северной зоне республики беларусь. *Ученые Записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»*. 2014. Вып. 50. № 2(1). С. 113–116.
133. Твердохлебов П. Т., Аютов Х. В. Дикроцелиоз и фасциолез животных. Москва: Агропромиздат, 1988. 176 с.
134. Трaч В. Н. Паразитические личинки стронгилят домашних жвачных животных. Київ: Наукова думка, 1982. 90 с.
135. Трaч В. Н. Рекомендации по применению нового метода учета яиц гельминтов и цист простейших в фекалиях животных. Киев: Госагропром УССР, 1992. 13 с.
136. Трaч В. Н. Самки стронгилят (*Nematoda, Strongylata Railliet et Henry*, 1913). Сообщение IV. Самки некоторых эзофагостом (*Oesophagostomum Mollin*, 1861). *Вестник зоологии*. 1970. № 4. С. 14–20.
137. Трaч В. Н. Самки стронгилят (*Nematoda, Strongylata*), выявленные у домашних жвачных. II. Самки представите лей рода буностом – *Bunostomum Railliet*, 1902. *Вестник зоологии*. 1967. № 4. С. 41–45.
138. Трaч В. Н. Эколого-фаунистическая характеристика половозрелых стронгилят домашних жвачных Украины. Київ: Наукова думка, 1986. 175 с.
139. Ходжаев М. Д., Разиков Ш. Ш. Распространение фасциолеза крупного рогатого скота в Гиссарской долине Таджикистана. *Российский паразитологический журнал*. 2008. № 4. С. 47–49.
140. Христиановский П. И., Костевич Е. А., Мамыкин Г. В., Марекoв Н. А. Современная ситуация по гельминтозам животных в Оренбургской области. *Ветеринария*. 2009. № 12. С. 33–36.

141. Хромов К. А. Фасциолёз и стронгилятозы желудочно-кишечного тракта КРС в условиях Центральной зоны России и поиск эффективных средств борьбы с ними: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Москва, 2005. 22 с.
142. Хуклаева М. Г. Эпизоотология жвачных животных в Чеченской республике. *Российский паразитологический журнал*. 2009. № 4. С. 63–66.
143. Черепанов А. А., Москвин А. С., Котельников Г. А., Хренов В. М. Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей: атлас. Москва, 1999. 76 с.
144. Шевченко А. М. Парамфістоматидози жуйних тварин (епізоотологія, діагностика, лікування і профілактика): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Київ, 2006. 21 с.
145. Шелякин И. Д., Кузьмичева В. Н. Трематодофауна копытных животных в Воронежской области и биохимические показатели крови коров при фасциолёзе. *Российский паразитологический журнал*. 2008. № 3. С. 36–40.
146. Шелякин И. Д., Семёнов С. Н., Мармурова О. М. Биохимические изменения в организме крупного рогатого скота при фасциолёзе. *Российский паразитологический журнал*. 2015. № 1. С. 53–56.
147. Эпидемиологический словарь, 4-е издание. Под редакцией Джона М. Ласта для Международной эпидемиологической ассоциации. Москва, 2009, 316 с.
148. Яблонська О. В. Імунний статус глибокотільних корів і новонароджених телят і його корекція: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Київ, 2005. 43 с.
149. Якубовский М. В., Кузьминский И. И. Иммуитет крупного рогатого скота при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта. *Весті Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі*. 2011. № 4. С. 73–77.
150. Якубчак О. М., Обштат С. В., Муковоз В. М. та ін. Аналіз епізоотичної ситуації щодо інфекційних хвороб великої рогатої худоби в

Україні та їх вплив на безпечність і якість продукції. *Науковий вісник національного університету біоресурсів і природокористування України*. 2014. Вип. 201. С. 170–174.

151. Ятусевич А. И., Братушкина Е. Л., Протасовицкая Р. Н., Пивовар В. П. Паразитоценозы крупного рогатого скота и меры борьбы с ними. *Науковий вісник національного аграрного університету*. 2006. Вип. 98. С. 233–236.

152. Abdolali M., Abbas R. N. S., Reza C. S., Nasir A., Roohollah Z. K., Masood M. Study on Prevalence of Fascioliasis in Ruminants in Dasht Room County in Spring and Summer of 2013. *Animal and Veterinary Sciences*. 2016. Vol. 4. N 2. P. 15–18. doi:10.11648/j.av.s.20160402.11

153. Abdulhakim Y., Addis M. An abattoir study on the prevalence of fasciolosis in cattle, sheep and goats in Debre Zeit Town, Ethiopia. *Global Veterinaria*. 2012. Vol. 8. N 3. P. 308–314.

154. Adediran O. A., Adebisi A. I., Uwalaka E. C. Prevalence of *Fasciola* species in ruminants under extensive management system in Ibadan southwestern Nigeria. *African journal of medicine and medical sciences*. 2014. Vol. 43. P. 137–141.

155. Ahmadi R., Ahmadi R., Sikejor E. M., Maleki M. Prevalence of *Dicrocoelium dendriticum* Infection in Cattle, Sheep and Goat in Gilan Province, Northern Iran. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2010. Vol. 9. Issue 21. P. 2723–2724.

156. Ahmadi-hamedani M., Vayghan A. J., Bajestani M. R. S. et al. Influence of *Dicrocoelium dendriticum* obtained from the liver samples on hematological profile of slaughtered cattle in Semnan, Iran. *Comparative Clinical Pathology*. 2015. Vol. 24. P. 867–870. <https://doi.org/10.1007/s00580-014-1996-5>

157. Ahmadi-hamedani M. Evaluation of selected biochemical parameters and hepatic enzymes activity in serum of cattle naturally infected with *Dicrocoelium dendriticum* in Semnan Province, Iran. *Comparative Clinical Pathology*. 2016. N 3. P. 555–558. <https://doi.org/10.1007/s00580-016-2227-z>

158. Akca A., Gokce H. I., Mor N. Seroprevalence of *Fasciola hepatica* infection in cattle and sheep in the province of Kars, Turkey, as determined by ELISA. *Helminthologia*; 2014. Vol. 51. N 2. P. 94–97. <https://doi.org/10.2478/s11687-014-0215-x>
159. Akhlaghi E., Mohammadi M. A., Ziaali N., Baneshi M. R., Nasibi S., Kamyabi H. et al. Morphometric and Molecular Study of *Fasciola* Isolates from Ruminants in Iran. *Türkiye Parazitol Derg.* 2017. Vol. 41. P. 192–197. doi: 10.5152/tpd.2017.5214
160. Al Mamun M., Bhuiyan M. J. U, Zinnah M. A., Hassan M. M., Atikuzzaman M., Uddin M. B. Prevalence of *Fasciola sp.* infection in ruminants. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences.* 2011. Vol. 27. N 4. P. 241–244.
161. Al-Aboody M. S. A cross-sectional of gastro-intestinal helminthes of ruminants by coprological examination. *Russian Journal of Parasitology.* 2016. N 4. 515–520.
162. Al-Aboody M. S., Omar M. A. Prevalence of Gastrointestinal Nematodes of Farm Animals by Copro-Culture. *Russian Journal of Parasitology.* 2016. Vol. 36. Iss. 2. P. 168–174.
163. Alzaheb R. A., Al-Amer O. The Prevalence of Iron Deficiency Anemia and its Associated Risk Factors Among a Sample of Female University Students in Tabuk, Saudi Arabia. *Clinical Medicine Insights: Women's Health.* 2017. Vol. 10. P. 1–8. <http://dx.doi.org/10.1177/1179562X17745088>
164. Amuzie C. C., Moslen M., Clement A. Low Prevalence of Helminths in Faecal Samples of Cattle and Goats from Trans-Amadi Abattoir (Slaughterhouse), Port Harcourt, Nigeria. *Science Forecast.* 2018. Vol. 1. N 1. 1–3.
165. Arias M. S., Sanchís J., Francisco I., Francisco R., Piñeiro P., Cazapal-Monteiro C. et al. The efficacy of four anthelmintics against *Calicophoron daubneyi* in naturally infected dairy cattle. *Veterinary Parasitology.* 2013. Vol. 197. N 1–2. P. 126–129. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.06.011>
166. Bacha A., Haftu B. Study on Prevalence of Gastrointestinal Nematodes and Coccidian Parasites Affecting Cattle in West Arsi zone, Ormia Regional State,

Ethiopia. *Journal of Veterinary Science and Technology*. 2014. Vol. 5. Issue 5. P. 207. doi:10.4172/2157-7579.1000207

167. Bayoumy E. M., Sanaa K. A., Abou-El-dobal, Hassanain M. A. Assessment of Heavy Metal Pollution and Fish Parasites as Biological Indicators at Arabian Gulf off Dammam Coast. *Saudi Arabia International Journal of Zoological Research*. 2015. Vol. 11. P. 198–206. <http://dx.doi.org/10.3923/ijzr.2015.198.206>

168. Beck M. A., Goater C. P., Colwell D. D.. Comparative recruitment, morphology and reproduction of a generalist trematode, *Dicrocoelium dendriticum*, in three species of host. *Parasitology*. 2015. Vol. 142. N 10. P. 1297–305. doi:10.1017/S0031182015000621

169. Berger M. M. Can oxidative damage be treated nutritionally? *Clinical Nutrition*. 2005. Vol. 24. P. 172–183. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2004.10.003>

170. Belina D., Giri A., Mengistu S., Eshetu A. Gastrointestinal Nematodes in Ruminants: The Parasite Burden, Associated Risk Factors and Anthelmintic Utilization Practices in Selected Districts of East and Western Hararghe, Ethiopia. *Journal of Veterinary Science and Technology*. 2017. Vol. 8. P. 433. 10.4172/2157-7579.1000433

171. Bhowmik A. K., Alamdar A., Katsoyiannis I., Shen H., Ali N., Alie S.M. et al. Mapping human health risks from exposure to trace metal contamination of drinking water sources in Pakistan. *Science of The Total Environment*. 2015. Vol. 538. P. 306–316. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2015.08.069>

172. Boray J. C. Liver fluke disease in sheep and cattle. NSW DPI. *Prome facts*. 2007. P. 446.

173. Bosco A., Rinaldi L., Maurelli M. P., Musella V., Coles G. C., Cringoli G. The comparison of FLOTAC, FECPAK and McMaster techniques for nematode egg counts in cattle. *Acta Parasitologica*. 2014. Vol. 59(4). P. 625–628. doi: 10.2478/s11686-014-0282-7

174. Botle S., Normandin L., Kennedy G., Zayrd J. Human exposure to respirable manganese in outdoor and indoor air in urban and rural areas. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 2004. Vol. 67. P. 459–467.

175. Bowman A. B., Kwakye G. F., Hernández H. E., Aschner M. Role of manganese in neurodegenerative diseases. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2011. Vol. 25. N 4. P. 191–203. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtemb.2011.08.144>
176. Brázová T., Hanzelová V., Miklisová D., Šalamúna P., Vidal-Martínez V. M. Host-parasite relationships as determinants of heavy metal concentrations in perch (*Perca fluviatilis*) and its intestinal parasite infection. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2015. Vol. 122. P. 551–556.
177. Bremner K. C., Keith R. K. *Oesophagostomum radiatum*: Adult nematodes and intestinal hemorrhage. *Experimental Parasitology*. 1970. Vol. [28](#). N [3](#). 416–419. [https://doi.org/10.1016/0014-4894\(70\)90110-4](https://doi.org/10.1016/0014-4894(70)90110-4)
178. Brockwell Y. M., Elliott T. P., Anderson G. R., Stanton R., Spithill T. W., Sangster N. C. Confirmation of *Fasciola hepatica* resistant to triclabendazole in naturally infected Australian beef and dairy cattle. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*. 2014. Vol. 4. N 1. P. 48–54. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2013.11.005>
179. Brown W. C., Davis V. V., Dobbelaere D. A. et. al. CD 4 + T- cell clones obtained from cattle chronically infected with *Fasciola hepatica* and specific for adult worm antigen express both restricted an Th 2 cytokine profiles. *Infect, immune*. 1994. Vol. 62. N 3–2. 818–827.
180. Brygadyrenko V., Ivanyshyn V. Changes in the body mass of *Megaphyllum kievense* (Diplopoda, Julidae) and the granulometric composition of leaf litter subject to different concentrations of copper. *Journal of Forest Science*. 2015. Vol. 61. N 9. P. 369–376. <http://dx.doi.org/10.17221/36/2015-JFS>
181. Abunza M. D., Ahmad A., Fana S.A. Prevalence and of Paramphistomiasis in Ruminants Slaughtered at Sokoto Central Abattoir, Sokoto. *Nigerian Journal of Basic and Applied Sciences*. 2008. Vol. 16. No. 2. P. 287 – 292.
182. Castellanos-Hurtado A., Escutia-Sanchez I., Quiroz-Romero H. Frequency of fascioliasis in cattle slaughtered at federal inspection abattoirs in Mexico during 1979–1987. *Veterinaria–Mexico*. 1992. Vol. 23. P. 339–342.

183. Çela, M. Traktat i Patologjisë së Veçantë. Veterinare. 2007.
184. Chaoudhary V., Hasnani J. J., Khyalia M. K., Pandey S., Chauhan V. D., Pandya S. S. et al. Morphological and histological identification of *Paramphistomum cervi* (Trematoda: Paramphistoma) in the rumen of infected sheep. *Vet World*. 2015. Vol. 8. N 1. 125–129. doi: 10.14202/vetworld.2015.125-129
185. Chaudhary S., Vatsya S., Yadav C. L. Epidemiology of paramphistomiosis in domestic ruminants of Garhwal region of Uttarakhand, India. *Veterinary Research International*. 2014. Vol. 2. Issue 1. P. 12–14.
186. Choto K, Dube S. Stress response to Fascioliasis by cattle. *Advances in BioResearch*. 2012. Vol. 3. N 4. 100–108.
187. Claridge J., Diggle P., McCann C. M., Mulcahy G., Flynn R., McNair J. et al. *Fasciola hepatica* is associated with failure to detect bovine tuberculosis in dairy cattle. *Nat Commun*. 2012. N 3. P. 853. doi:10.1038/ncomms1840
188. Cochrane handbook. URL: <http://handbook.cochrane.org/>
189. Coppo J. A., Mussart N. B., Zeinsteger P. A. Hematological indicators of liver damage during the subclinical phase of fasciolosis in steers from Northeastern Argentina. *Comparative Clinical Pathology*. 2010. Vol. 20. N 4. P. 397–401. doi: 10.1007/s00580-010-1010-9
190. Coles G. C., Bauer C., Borgsteede F. H. M. et al. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P) methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Vet. Parasitol*. 1992. N 44. P. 35–44.
191. Cringoli G., Rinaldi L., Maurelli M.P., Utzinger J. FLOTAC: new multivalent techniques for qualitative and quantitative copromicroscopic diagnosis of parasites in animals and humans. *Nature Protocols*. 2010. N 5. P. 503–551. DOI: 10.1038/nprot.2009.235
192. Cringoli G., Maurelli M. P., Levecke B., Bosco A., Vercruysse J., Utzinger J., Rinaldi L. The Mini-FLOTAC technique for the diagnosis of helminth

and protozoan infections in humans and animals. *Nature Protocols*. 2017. N 12. 1723–1732. doi:10.1038/nprot.2017.067

193. Culha G., Sangün M. K. Serum levels of zinc, copper, iron, cobalt, magnesium, and selenium elements in children diagnosed with *Giardia intestinalis* and *Enterobiosis vermicularis* in Hatay, Turkey. *Biological Trace Element Research*. 2007. Vol. 118. N 1. P. 21–26.

194. Cywińska A. Epidemiology of fascioliasis in human endemic areas. 2005. Vol. 79. N 3. 207–216. <https://doi.org/10.1079/JOH2005296>

195. Dadak A. M., Wieser C., Joachim Anja, Franz S. Efficacy and safety of oral praziquantel against *Dicrocoelium dendriticum* in llamas. *Veterinary Parasitology*. 2013. Vol. 197. 1–2. P. 122–125. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.06.016>

196. Dalton J. P., Robinson M. W., Mulcahy G., O'Neill S. M., Donnelly S. Immunomodulatory molecules of *Fasciola hepatica*: Candidates for both vaccine and immunotherapeutic development. *Veterinary Parasitology*. 2013. Vol. 195. N 3–4. P. 272–285.

197. Dalton J. P. Fasciolosis. Cabi Publishing, University Press: Cambridge, 1999.

198. Datta B. K., Bhar M. K., Patra P. H., Majumdar D., Dey R. R., Sarkar S. et al. Effect of Environmental Exposure of Arsenic on Cattle and Poultry in Nadia District, West Bengal, India. *Toxicology International*. 2012. Vol. 19. N 1. P. 59–62.

199. Datta B. K., Mishra A., Singh A., Sar T. K., Sarkar S., Bhattacharya A. et al. Chronic arsenicosis in cattle with special reference to its metabolism in arsenic endemic village of Nadia district West Bengal In Mishra. *Science of The Total Environment*. 2010. Vol. 409. N 2. P. 284–288. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2010.10.003>

200. Davydova S. Heavy metals as toxicants in big cities. *Microchemical Journal*. 2005. Vol. 79. N 1-2. P. 133–136. <http://dx.doi.org/10.1016/j.microc.2004.06.010>

201. Dermauw V., Meas S., Chea B., Onkelinx T., Sorn S., Holl D. et al. Effects of anthelmintic treatment and feed supplementation on parasite infections and morbidity parameters in Cambodian cattle. 2017. Vol. 235. P. 113–122. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.01.018>
202. Dermauw V., Yisehak K., Belay D., Van Hecke T., Du Laing G. et al. Mineral deficiency status of ranging zebu (*Bos indicus*) cattle around the Gilgel Gibe catchment, Ethiopia. *Trop Anim Health Prod.* 2013. Vol. 45. P. 1139–1147. <http://dx.doi.org/10.1007/s11250-012-0337-4>
203. Dogo G. I. A., Karaye P. G. P., Patrobas M. G., Galadima M. et al. Prevalence of Gastrointestinal Parasites and their impact in Domestic animals in Vom, Nigeria. *Saudi Journal of Medical and Pharmaceutical Sciences.* 2017. Vol. 3. N 3. P. 211–216. doi: 10.21276/sjmps.2017.3.3.16
204. Dornya P., Stoliaroffac V., Charliera J., Measc S., Sornd S., Cheac B. et al. Infections with gastrointestinal nematodes, *Fasciola* and *Paramphistomum* in cattle in Cambodia and their association with morbidity parameters. *Veterinary Parasitology.* Vol. 175. N 3–4. P. 293–299.
205. Dumitru E. Functionarea poliparazitozelor la bovine in republica Moldova (epidemiologie, diagnostic, modificari morfofiziologice, prejudiciu economic, profilaxie si tratament): autoreferat doktora veterinaria. Chishinau, 2010. 60 p.
206. Ekici K., Agaoglu S., Isleyici O. Some toxic and trace metals in cattle livers and kidneys. *Indian Veterinary Journal.* 2004. Vol. 81. P. 1284–1285.
207. El-Aziem Hashem M. A., Mohamed S. S. Hazard assessments of cattle fascioliasis with special reference to hemato-biochemical biomarkers. *Open Journal of Veterinary Medicine.* 2017. Vol. 2. N 1. P. 12–18. <http://dx.doi.org/10.17140/VMOJ-2-111>
208. El-Metenawy T., Vurusaner C. An investigation of liver flukes of slaughtered cattle in Istanbul. *Proceedings of the Second Scientific Congress Egyptian Society for Cattle Diseases* (Assiut-Egypt, 5-7 December 1993). Assiut-Egypt, 1993. N 2. P. 244–248.

209. European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe. Strasbourg: Council of Europe, Publications and Documents Division. 1986. 51 p.
210. Fairweather I. Raising the bar on reporting 'triclabendazole resistance. *Veterinary Record*. 2011. Vol. 168. Issue 19. P. 514–515. doi: 10.1136/vr.d2867
211. Fairweather I. Reducing the future threat from (liver) fluke: realistic prospect or quixotic fantasy? *Veterinary Parasitology*. 2011. Vol. [180. N 1–2](#). P. 133–143. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.05.034>
212. Field A.P., Gillett R. How to do a meta-analysis. *Br J Math Stat Psychol*. 2010 Nov;63(Pt3):665-94. doi: 10.1348/000711010X502733. Epub 2010 May 21.
213. Flynn R. J., Mannion C., Golden O., Hacariz O., Mulcahy G. Experimental *Fasciola hepatica* Infection Alters Responses to Tests Used for Diagnosis of Bovine Tuberculosis. *Infection and immunity*. 2007. Vol. 75. N 3. P. 1373–1381. doi:10.1128/IAI.01445-06
214. Gabriel D. Acosta A., Camara C. N. M., Ongsiako M. J., Tso J. N., Flore J. C., Janairo I. B. et al. Bioaccumulation of Cadmium, Copper, Lead, and Zinc in Water Buffaloes (*Bubalus bubalis*) Infected With Liver Flukes (*Fasciola gigantica*). *Oriental journal of chemistry*. 2017. Vol. 33. N 4. P. 1684–1688. doi:10.13005/ojc/330412
215. Gabrielli S., Calderini P., Dall'Oglio L., Paola DeA., Maurizio DeA., Federico S. et al. Parasitological and Molecular Observations on a Little Family Outbreak of Human Fasciolosis Diagnosed in Italy. *The Scientific World Journal* [Internet]. 2014. 5 p. <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2014/417159/>
216. Gajewska A., Smaga-Kozłowska K., Wiśniewski M. Pathological changes of liver in infection of *Fasciola hepatica*. *Wiad Parazytol*. 2005. Vol. 51. N 2. P. 115–123.
217. Ganguly A., Bisla R. S., Chaudhri S. S. Haematological and biochemical changes in ovine fasciolosis. *Haryana Vet*. 2016. Vol. 55. N 1. P. 27–30.

218. Garg R., Yadav C. L., Kumar R. R., Banerjee P. S., Vatsya S., Godara R. The epidemiology of fasciolosis in ruminants in different geo-climatic regions of north India. *Trop Anim Health Prod.* 2009. Vol. 41. N 8. P. 1695–1700. doi:10.1007/s11250-009-9367-y
219. Gašparík J., Vladarova D., Capcarova M., Smehyl P., Slamecka J., Garaj P. et al. Concentration of lead, cadmium, mercury and arsenic in leg skeletal muscles of three species of wild birds. *J. Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng.* 2010. Vol. 45. N 7. 818–823. <http://dx.doi.org/10.1080/10934521003708992>
220. Gattani A., Kumar A., Singh G. D. et al. Hematobiochemical Alteration in Naturally Infected Cattle with *Fasciola* under Tropical Region; Research & Reviews: *Journal of Veterinary Science and Technology.* 2015. Vol. 4. N 1. 20–23.
221. Gelery D. G., Mulcahy G. Lymphocyte and cytokine responses of gounq cattle during primary infection with *Fasciola hepatica*. *Res. Vet. Sci.* 1998. Vol. 65. N 2. P. 169–171.
222. Geurden T., Chartier C. Anthelmintic resistance to ivermectin and moxidectin in gastrointestinal nematodes of cattle in Europe. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance.* 2015. Vol. 5. N 3. P. 163–171. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2015.08.001>
223. Gordon D., Zadoks R., Skuce P., Sargison N. Confirmation of triclabendazole resistance in liver fluke in the UK. *Veterinary Record.* 2012. Vol. 171. N 6. P. 159. doi: 10.1136/vr.e5381
224. Griffiths L. M., Loeffler S. H., Sochac M.T., Tomlinsonc D. J., Johnson A. B. Effects of supplementing complexed zinc, manganese, copper and cobalt on lactation and reproductive performance of intensively grazed lactating dairy cattle on the South Island of New Zealand. *Animal Feed Science and Technology.* 2007. Vol. [137. N 1-2](#). P. 69–83. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2006.10.006>
225. Grosskopf H. M., Schwertz C. I., Machado G., Bottari N. B., da Silva E. S., Gabriel M. E. et al. Cattle naturally infected by *Eurytrema coelomaticum*: Relation between adenosine deaminase activity and zinc levels. *Research in*

Veterinary Science. 2017. Vol. 110. P. 79–84.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rvsc.2016.10.016>

226. Halakou A., Khazan H., Bendehepour M., Kazemi B. Morphological Study of *Fasciola* Parasites Isolated from Cattle and Sheep in Golestan Province (Iran). *Novel Biomed*. 2017. Vol. 5. N 4. P. 166–171.

227. Hanna R. E. B., McMahon C., Ellison S., Edgar H. W., Kajugu P. E., Gordon A. et al. *Fasciola hepatica*: A comparative survey of adult fluke resistance to triclabendazole, nitroxynil and closantel on selected upland and lowland sheep farms in Northern Ireland using faecal egg counting, coproantigen ELISA testing and fluke histology. *Veterinary Parasitology*. 2015. Vol. 207. N 1-2. P. 34–43.
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.11.016>

228. Hansch R., Mendel R. R. Physiological functions of mineral micronutrients (Cu, Zn, Mn, Fe, Ni, Mo, B, Cl). *Current Opinion in Plant Biology*. 2009. N 12. P. 259–266. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pbi.2009.05.006>

229. Hassan A. H., Al-Zanbagia N. A., Al-Nabati E. A. Impact of nematode helminthes on metal concentrations in the muscles of Koshar fish, *Epinephelus summana*, in Jeddah, Saudi Arabia. *The Journal of Basic & Applied Zoology*. 2016. Vol. 74. P. 56–61. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jobaz.2016.09.001>

230. Hodžić A., Zuko A., Avdić R., Alić A., Omeragić J., Jažić A. Influence of *Fasciola Hepatica* on Serum Biochemical Parameters and Vascular and Biliary System of Sheep Liver. *Iranian Journal of Parasitology*. 2013. Vol. 8. N 1. P. 92–98.

231. Hodžić A., Almedina Zuko, Omeragić J., Jažić A. Biochemical indicators of the functional status of the liver in sheep infested with *Fasciola hepatica* and *Dicrocoelium dendriticum*. *Veterinaria*. 2011. Vol. 60. N 3-4. P. 169–178. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/417159>

232. Ieren I. I., Ajanusi O. J., Mbaya P. Y. Prevalence of Liver Flukes in Cattle, and Small Ruminants at Slaughter in Zaria, Nigeria. *Research in Zoology*. 2016. Vol. 6. N 3. 33–36. doi:10.5923/j.zoology.20160603.01

233. Ihedioha J. N., Okoye C. O. Dietary intake and health risk assessment of lead and cadmium via consumption of cow meat for an urban population in Enugu State, Nigeria. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2013. Vol. 93. P. 101–106. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ecoenv.2013.04.010>
234. Il'inskikh E. N., Novitskiĭ V. V., Il'inskikh N. N. et al. Accumulation of some toxic microelements in liver tissue and helminthes obtained from patients with *Opisthorhis felinus* (Rivolta, 1884) and *Metorchis bilis* (Braun, 1890) invasion. *Meditssinskaia Parazitologiya I Parazitarnye Bolezni*. (Moscow, 2006) N 4. 37–40.
235. Imani-Baran A., Saray H. C., Katiraei F. Molecular Determination of *Fasciola* Spp. Isolates from Domestic Ruminants Fecal Samples in the Northwest of Iran. *Iran J Parasitol* . 2017. Vol. 12. N 2. P. 243–250.
236. James Wabba Liba, Naphtali Nayamanda Atsanda and Markus Isa Francis. Economic loss from liver condemnation due to Fasciolosis in slaughtered ruminants in Maiduguri abattoir, Borno State, Nigeria. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*. 2017. Vol. 4. N 1. 65–70. <http://doi.org/10.5455/javar.2017.d192>
237. Jarzyńska G., Falandysz J. Selenium and 17 other largely essential and toxic metals in muscle and organ meats of Red Deer (*Cervus elaphus*) – Consequences to human health. *Environment International*. 2011. Vol. 37. N 5. 882–888. doi:10.1016/j.envint.2011.02.017
238. Javed M., Usmani, N. Accumulation of heavy metals and human health risk assessment via the consumption of freshwater fish *Mastacembelus armatus* inhabiting, thermal power plant effluent loaded canal. *Springerplus*. 2016. Vol. 5. N 1. P. 776. <http://dx.doi.org/10.1186/s40064-016-2471-3>
239. Jones R. A., Brophy P. M., Mitchell E. S., Williams H. W. Rumen fluke (*Calicophoron daubneyi*) on Welsh farms: prevalence, risk factors and observations on co-infection with *Fasciola hepatica*. *Parasitology*. 2017. Vol. 144. N 2. P. 237–247. doi: 10.1017/S0031182016001797
240. Kabata-Pendias A. Soil – plant transfer of trace elements. *An Environmental Issue Geoderma*. 2004. Issue 122. P. 143–149.

241. Kakar M. N., Kakarsulemankhel J. K. Prevalence of endo (trematodes) and ecto-parasites in cows and buffaloes of Quetta, Pakistan. *Pakistan Vet. J.* 2008. Vol. 28. N 1. 34–36.
242. Kara M., Gicik Y., Sari B., Bulut H., Arslan M. O. A Slaughterhouse study on prevalence of some helminths of cattle and sheep in Malatya Province, Turkey. *Journal of Animal and Veterinary Advances.* 2009. Vol. 8. N 11. P. 2200–2205.
243. Karshima S. N., Maikai B. V., Kwaga J. K. P. Helminths of veterinary and zoonotic importance in Nigerian ruminants: a 46-year meta-analysis (1970–2016) of their prevalence and distribution. *Infect. Dis. Poverty.* 2018. Vol. 7. Issue 52. P. 1–15. doi:10.1186/s40249-018-0438-z
244. Kelly R., Williams D. J., Ngwa V. N., Hamman S. M., Mazeri S., Handel I. et al. Bovine tuberculosis and fasciolosis co-infection in cattle populations in Cameroon, Central Africa. Paper presented at 25th International. *Conference for the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology.* 2015, Liverpool, United Kingdom.
245. Khaniki G. R. J., Kia E. B., Raei M. Liver condemnation and economic losses due to parasitic infections in slaughtered animals in Iran. *Journal of Parasitic Diseases.* 2013. Vol. 37. N 2. 240–244.
246. Khoramian H., Arbabi M., Osqoi M. M., Delavari M., Hooshyar H., Asgari M. Prevalence of ruminants fascioliasis and their economic effects in Kashan, center of Iran. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine.* [2014. Vol. 4. Issue 11.](#) P. 918–922. <https://doi.org/10.12980/APJTB.4.2014APJTB-2014-0157>
247. Kitila D. B., Megersa Y. C. Pathological and Serum Biochemical Study of Liver Fluke Infection in Ruminants Slaughtered at Elfora Export Abattoir, Bishoftu, Ethiopia. *Global Journals Inc.* 2014. Vol. 14. N 8.
248. Kifleyohannes T., Kebede E., Hagos Y., Weldu K., Michael M. G. Prevalence of Paramphistomosis in Ruminants in Ashenge, Tigray Ethiopia. *Acta Parasitologica Globalis.* 2015. Vol. 6 Issue 2. P. 83–86. 10.5829/idosi.apg.2015.6.2.9314

249. Kohler P., Hanselmann K. Intermediary metabolism in *Dicrocoelium dendriticum* (Trematoda). *Comp. Biochem. Physiol.* 1973. Vol. 45. N 3. P. 825–845. [https://doi.org/10.1016/0305-0491\(73\)90145-4](https://doi.org/10.1016/0305-0491(73)90145-4)
250. Kohler P., Stahel O. F. Metabolic end products of anaerobic carbohydrate metabolism of *Dicrocoelium dendriticum* (Trematoda). *Comp. Biochem. Physiol.* 1972. Vol. 43. N 3. 733–741. [https://doi.org/10.1016/0305-0491\(72\)90158-7](https://doi.org/10.1016/0305-0491(72)90158-7)
251. Kozat S., Denizhan V. Glucose, Lipid, and Lipoprotein Levels in Sheep Naturally Infected with *Fasciola hepatica*. *Journal of Parasitology*. 2010. Vol. 96. N 3. 657–659. <http://dx.doi.org/10.1645/GE-2104.1>
252. Lazarus M., Orct T., Blanuša M., Vicković I., Šoštarić B. Toxic and essential metal concentrations in four tissues of red deer (*Cervus elaphus*) from Baranja, Croatia. *Food Additives & Contaminants: Part A*. 2008. P. 270–283. <http://dx.doi.org/10.1080/02652030701364923>
253. Le T. T., Nachev M., Grabner D., Hendriks A. J., Sures B. Development and validation of a biodynamic model for mechanistically predicting metal accumulation in fish-parasite systems. *PLoS One*. 2016. Vol. 11. N 8. e0161091. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0161091>
254. Leite L. A., Pedro N. H., Azevedo R. K., Kinoshita A., Gennari R. F., Watanabe S, et al. Contracaecum sp. Parasitizing Acestorhynchus lacustris as a bioindicator for metal pollution in the Batalha River, southeast Brazil. *Science of The Total Environment*. 2017. Vol. 575. P. 836–840. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2016.09.132>
255. Leskinen H., Viitala S., Mutikainen M., Kairenius P., Tapio I., Taponen J., et al. Ruminal infusions of cobalt edta modify milk fatty acid composition via decreases in fatty acid desaturation and altered gene expression in the mammary gland of lactating cows. *J. Nutr.* 2016. Vol. 146. N 5. 976–985. <http://dx.doi.org/10.3945/jn.115.226100>
256. Li Q., Liu H., Alattar M., Jiang S., Han J., Ma Y., The preferential accumulation of heavy metals in different tissues following frequent respiratory

exposure to PM_{2.5} in rats. *Sci Rep*. 2015. Vol. 19. N 5. P. 16936.
<http://dx.doi.org/10.1038/srep16936>

257. López Alonso M., Benedito J. L., Miranda M., Castillo C., Hernández J., Shore R. F. 2002 Cattle as biomonitors of soil arsenic, copper, and zinc concentrations in Galicia (NW Spain). *Arch Environ Contam Toxicol*. 2002. Vol. 43. N 1. 103–108. doi: <https://doi.org/10.1007/s00244-002-1168-5>

258. López Alonso M., Benedito J. L., Miranda M., Castillo C., Hernández J., Shore R. F. Toxic and trace elements in liver, kidney and meat from cattle slaughtered in Galicia (NW Spain). *Food Additives & Contaminants*. 2000. Vol. 17. N 6. 447–457. doi:10.1080/02652030050034028

259. López-Alonso M., Carbajales P., Miranda M., Pereira V. Subcellular distribution of hepatic copper in beef cattle receiving high copper supplementation. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2017. Vol. 42. P. 111–116. doi:10.1016/j.jtemb.2017.05.001

260. Lotfollahzadeh S., Mohri M., Bahadori Sh. R., Dezfouly M. R., Tajik P. The relationship between normocytic, hypochromic anaemia and iron concentration together with hepatic enzyme activities in cattle infected with *Fasciola hepatica*. *Journal of Helminthology*. 2008. Vol. 82. N 1. P. 85–88. doi:10.1017/S0022149X07874232

261. Lotfy W. M., Ezz A. M., Hassan A. A. M. Bioaccumulation of some heavy metals in the liver flukes *Fasciola hepatica* and *F. gigantica*. *Iranian J Parasitol*. 2013. Vol. 8. N 4. P. 552–558.

262. Lucena N. A., Cuartero G. L., Mulcahy G., Zintl A. The immunoregulatory effects of co-infection with *Fasciola hepatica*: From bovine tuberculosis to Johne's disease. *Vet J*. 2017. Vol. 222. P. 9–16. doi:10.1016/j.tvjl.2017.02.007

263. Luka J., Ajanusi O. J., Chiezey N. P., Bale J. O. O., Tanko J. T. Gastrointestinal parasites of cattle and sheep slaughtered at Gombe Abattoir, Gombe State, North-Eastern Nigeria. *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*. 2018. Vol. 66. N 1. 101–109.

264. Mage C., Bourgne H., Toullieu J.-M., Rondelaud D., Dreyfuss G. *Fasciola hepatica* and *Paramphistomum daubneyi*: changes in prevalences of natural infections in cattle and in *Lymnaea truncatula* from central France over the past 12 years. *Vet. Res.* 2002. Vol. 33. P. 439–447.
265. Maitra A., Yadav C. L., Sanjukta R. K. Seasonal prevalence of paramphistomosis in domestic ruminants in different agro-climatic zones of Uttarakhand, India. *Asian Pacific Journal of Tropical Disease.* 2014. Vol. 4. N 2. 748–753. [https://doi.org/10.1016/S2222-1808\(14\)60720-9](https://doi.org/10.1016/S2222-1808(14)60720-9)
266. Majidi-Rad M., Meshgi B., Bokaie S. The prevalence and intensity rate of *Dicrocoelium dendriticum* infection in ruminants of 3 provinces in coastal regions of the Caspian Sea. *Iran J Vet Med.* 2017. Vol. 12. N 1. P. 27–33. doi: 10.22059/ijvm.2017.236806.1004822
267. Manga-González M. Y., Ferreras M. C. *Dicrocoeliidae* family: major species causing veterinary diseases. *Advances in Experimental Medicine and Biology.* 2014. Vol. 766. P. 393–428. doi: 10.1007/978-1-4939-0915-5_12
268. Marcos L., Maco V., Terashima A., Samalvides F., Espinoza J. R., Eduardo G. Fascioliasis in relatives of patients with *Fasciola hepatica* infection in Peru Fasciolosis en familiares de pacientes con infección por *Fasciola hepatica* en el Perú. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo.* 2005. Vol. 47. N 4. 219–222. doi:10.1590 / S0036-46652005000400008
269. Maria de Lourdes Adrien, Ana Lucia Schild, Clairton Marcolongo-Pereira, Letícia Fiss, Jerônimo L. Ruas, Fabiane B. Grecco, Margarida B. Raffi. Acute fasciolosis in cattle in southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 2013. Vol. 33. N 6. 705–709. doi:10.1590/S0100-736X2013000600003
270. Marijić F. V., Smrzlić V. I., Raspor B. Effect of acanthocephalan infection on metal, total protein and metallothionein concentrations in European chub from a Sava River section with low metal contamination. *Science of the Total Environment.* 2013. P. 772–780. doi:10.1016/j.scitotenv.2013.06.041

271. Marskole P., Verma Y., Dixit A. K., Swamy M. Prevalence and burden of gastrointestinal parasites in cattle and buffaloes in Jabalpur, India. *Vet World*. 2016. Vol. 9. N 11. P. 1214–1217. doi: 10.14202/vetworld.2016.1214-1217
272. Matanović K., Severin K., Martinković F., Simpraga M., Janicki Z., Barisić J. Hematological and biochemical changes in organically farmed sheep naturally infected with *Fasciola hepatica*. *Parasitol Res*. 2007. Vol. 101. N 6. P. 1657–1661. doi:10.1007/s00436-007-0709-2
273. Mazhar R, Shazili NA, Harrison FS. Comparative study of the metal accumulation in *Hysterothalcium reliquens* (nematode) and *Paraphilometroides nemipteri* (nematode) as compared with their doubly infected host, *Nemipterus peronii* (Notched threadfin bream). *Parasitology Research*. 2014; 113(10): 3737–43. doi:10.1007/s00436-014-4039-x
274. Melaku S., Addis M. Prevalence and Intensity of *Paramphistomum* in Ruminants Slaughtered at Debre Zeit Industrial Abattoir, Ethiopia. *Global Veterinaria*. 2012. Vol. 8. N 3. P. 315–319.
275. Michel C. Radiation embryology. *Experientia*. 1989. Vol. 45. N 1. P. 69–77.
276. Minatel L., Carfagnini J. C. Evaluation of the diagnostic value of plasma copper levels in cattle. *Preventive Veterinary Medicine*. 2002. Vol. [53](#). N [1-2](#). P. 1–5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0167-5877\(01\)00277-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0167-5877(01)00277-X)
277. Minguez L., Molloy D. P., Guérolde F., Giambérinia L. Zebra mussel (*Dreissena polymorpha*) parasites: potentially useful bioindicators of freshwater quality? *Water Research*. 2011. Vol. 45. N 2. 665–673. doi:10.1016/j.watres.2010.08.028
278. Mohamadzadeh T., Shams S., Khanaliha K., Marhamatizadeh M. H., Vafa A. A. Study on prevalence of some helminthic infections of the liver and lungs among ruminants in abattoir of Fars province, Iran. *Archives of Razi Institute*. 2016. Vol. 71. N 4. 245–251. doi: <http://dx.doi.org/10.22034/ari.2016.107509>
279. Mohammad H. Movassagh Ghazani, Mohammad R. Valilou, Ali R. Ahmadzadeh, Amir R. Karami, Khadijeh Zirak: The Prevalence of Sheep Liver

Trematodes in the Northwest Region of Iran. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2008. Vol. 32. N 4. 305–307.

280. Mohammadifard N., Humphries K. H., Gotay C., Mena-Sánchez G., Salas-Salvadó J., Esmailzadeh A. et al. Trace minerals intake: Risks and benefits for cardiovascular health. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2017. Vol. 13. P. 1–13. <http://dx.doi.org/10.1080/10408398.2017.1406332>

281. Mohammadpourfard I., Rezaei M., Sayadia M., Shariatifara N., Behzadib A. A., Karimia F. Prevalence of dicrocoeliosis in slaughtered herbivores animals in Arak city of Markazi province in Iran. *Journal of Food Safety and Hygiene.* 2015. Vol. 1. N 1. 18–21.

282. Mokhber Dezfouli M. R., Abbasi J., Sadeghian Chaleshtori S., Akbarein H., Khanjari A. Prevalence of Liver Parasitic Infections in Sheep and Cattle Slaughtered in Torbat-E-Heidarieh Abattoir, Northeast Iran. *Iranian Journal of Ruminants Health Research.* 2016. Vol. 1. N 2. 17–22. doi: 10.22055/ijrhr.2017.12843

283. Molina E. C. Serum interferon gamma and interleukin - 6 and 8 during infection with *Fasciola gigantica* in cattle and buffaloes. *J.vet. sci.* 2005. Vol. 6. N 2. 135–139.

284. Munguía-Xóchihua J., Ibarra-Velarde F., Ducoing-Watty A., Montenegro-Cristino N., Quiroz-Romero H. Prevalence of *Fasciola hepatica* (ELISA and fecal analysis) in ruminants from a semi-desert area in the northwest of Mexico. *Parasitol Res.* 2007. Vol. 101. N 1. 127–130. doi:10.1007/s00436-006-0438-y

285. Musotsi P. Y., Otieno Ch. A., Njoroge S. M. Prevalence of fasciolosis in cattle, sheep, and goats Slaughtered in Slaughter Slabs in Trans-Nzoia West, Kenya. and Knowledge of Livestock Handlers. *Journal of Biology, Agriculture and Healthcare.* 2017. Vol. 7. N 6. P. 34–43.

286. Nachev M., Schertzinger G., Sures B. Comparison of the metal accumulation capacity between the acanthocephalan *Pomphorhynchus laevis* and

larval nematodes of the genus *Eustrongylides* sp. infecting barbel (*Barbus barbus*). *Parasites & Vectors*. 2013. Vol. 6. Issue 21. P. 1–8. doi:10.1186/1756-3305-6-21

287. Nachev M., Sures B. Environmental parasitology: Parasites as accumulation bioindicators in the marine environment. *Journal of Sea Research*. 2016. Vol. 113. P. 45–50. doi:10.1016/j.seares.2015.06.005

288. Nachev M., Zimmermann S., Rigaud T., Sures B. Is metal accumulation in *Pomphorhynchus laevis* dependent on parasite sex or infrapopulation size? *Parasitology*. 2010. Vol. 137. N 8. 1239–1248. <http://dx.doi.org/10.1017/S0031182010000065>

289. Narva K. M., Diaz A. C., Claveria F. G. Comparative morphometry of *Fasciola gigantica* (Cobbold, 1855) and *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) coexisting in Philippine Carabao (*Bubalus bubalis*). *J. Protozool. Res.* 2011. Vol. 21. P. 70–77.

290. Novobilský A., Höglund J. First report of closantel treatment failure against *Fasciola hepatica* in cattle. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*. 2015. Vol. 5. N 3. P. 172–177. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2015.07.003>

291. Ntonfor H. N., Shei S. J., Ndaleh N. W., Mbunkur G. N. Epidemiological studies of gastrointestinal parasitic infections in ruminants in Jakiri, Bui Division, North West Region of Cameroon. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*. 2013. Vol. 5(12). P. 344–352. 10.5897/JVMAH2013.0209

292. Nwude D. O., Okoye P. A. C., Babayemi J. O. Assessment of heavy metal concentrations in the liver of cattle at slaughter during three different seasons. *Research Journal of Environmental Sciences*. 2011. N 5. 288–294. doi:10.3923/rjes.2011.288.294

293. Nzalawahe J., Kassuku A. A., Stothard J. R., Coles G. C., Mark E. C. Trematode infections in cattle in Arumeru District, Tanzania are associated with irrigation. *Parasit Vectors*. 2014. 7. P. 107. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-107>

294. Ogambo-Ongoma A. H. Fascioliasis survey in Uganda. *Bull. Epizoot [Dis. Afr.]* 1972. P. 35-41.
295. Olaechea F., Lovera V., Larroza M., Raffo F., Cabrera R. Resistance of *Fasciola hepatica* against triclabendazole in cattle in Patagonia (Argentina). *Veterinary Parasitology*. 2011. Vol. [178](#). N (3-4). P. 364-366. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.12.047>
296. O'Neill S. M., Brady M. T., Collanon J. J. et al. *Fasciola hepatica* infection downregulates Th 1 responses in mice. *Paras. Immunol.* 2000. Vol. 22. P. 147-155.
297. Orjales I., Herrero-Latorre C., Miranda M., Rey-Crespo F., Rodríguez-Bermúdez R., López-Alonso M. Evaluation of trace element status of organic dairy cattle. *Animal*. 2017. N 6. P. 1-10. <http://dx.doi.org/10.1017/S1751731117002890>
298. Ortiz P., Scarcella S., Cerna C., Rosales C., Cabrera M., Guzmán M. et al. Resistance of *Fasciola hepatica* against Triclabendazole in cattle in Cajamarca (Peru): A clinical trial and an in vivo efficacy test in sheep. *Veterinary Parasitology*. 2013. Vol. [195](#). N 1-2. P. 118-121. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.01.001>
299. Oryan A., Mansourian M., Moazeni M., Nikahval B., Barband S. Liver Distomatosis in Cattle, Sheep and Goats of Northeastern Iran. *Global Veterinaria*. 2011. Vol. 6. N 3. P. 241-246.
300. Otranto D., Rehbein S., Weigl S., Cantacessi C., Parisi A., Lia R. P. et al. Morphological and molecular differentiation between *Dicrocoelium dendriticum* (Rudolphi, 1819) and *Dicrocoelium chinensis* (Sudarikov and Ryjikov, 1951) Tang and Tang, 1978 (Platyhelminthes: Digenea). *Acta Tropica*. 2007. Vol. 104. N 2-3. P. 91-98. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2007.07.008>
301. Oymak T., Ulusoy H. I., Hastaoglu E., Yılmaz V., Yıldırım S. Some heavy metal contents of various slaughtered cattle tissues in Sivas-Turkey. *Journal of the Turkish Chemical Society*. 2017. Vol. 4. N 3. P. 721-728. [doi:10.18596/jotcsa.292601](https://doi.org/10.18596/jotcsa.292601)

302. Ozdal N., Gul A., Ilhan F., Deger S. Prevalence of *Paramphistomum* infection in cattle and sheep in Van Province, Turkey. *Helminthologia*. 2010. Vol. 47. N 1. P. 20–24. doi:10.2478/s11687-010-0003-1
303. Pandya S. S., Hasnani J. J., Patel P.V. , Dave C. J., Ravi Shukla N. D. Study on Haemato-Biochemical Alterations occurred in *Fasciola* spp. infected Buffaloes. *International Journal of Multidisciplinary Research and Development*. 2015. Vol. 2. N 3. 756–759.
304. Panyarachun B., Sobhon P., Tinikul Y., Chotwiwatthanakund C., Vipavee Anupunpisit V., Anuracpreeda P. *Paramphistomum cervi*: Surface topography of the tegument of adult fluke. *Experimental Parasitology*. 2010. Vol. 125. N 2. P. 95–99. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2009.12.020>
305. Paßlack (Paslack) N., Mainzer B., Lahrssen-Wiederholt M., Schafft H., Palavinskas R., Breithaupt A. et al. Concentrations of strontium, barium, cadmium, copper, zinc, manganese, chromium, antimony, selenium and lead in the equine liver and kidneys. *Springerplus*. 2014. N 3. P. 343. doi:10.1186/2193-1801-3-343
306. Peterson E. K., Schulte B. A. Impacts of Pollutants on Beavers and Otters with Implications for Ecosystem Ramifications. *Journal of Contemporary Water Research & Education*. 2016. Vol. 157. N 1. 33–45. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1936-704X.2016.03212.x>
307. Petukhova T. V. Content of heavy metals in the muscle tissue of cattle. In: *E3S Web of Conferences* 1, 2013; 15002. doi:10.1051/e3sconf/20130115002
308. Phiri I.K. , Phiri A. M., Harrison L. J. S. Serum antibody isotype responses of *Fasciola*-infected sheep and cattle to excretory and secretory products of *Fasciola* species. *Veterinary Parasitology*. 2006. Vol. 141. N 3–4. P. 234–242.
309. Piri K., Maghsood A. H., Matini M., Fallah M. Prevalence and Intensity of *Fasciola* spp. Infection in Slaughtered Livestock in the Hamadan Slaughterhouse in 2015. *Avicenna J Clin Med*. 2017. Vol. 24. N 2. P. 164–170. doi: 10.21859/hums-240211
310. Pinilla León J.C., Delgado N.U., Florez A. A. Prevalence of gastrointestinal parasites in cattle and sheep in three municipalities in the Colombian

Northeastern Mountain. *Veterinary World*. 2019. Vol. 12(1). P. 48–54. doi: 10.14202/vetworld.2019.48-54

311. Ploeger H. W., Ankum L., Moll L., van Doorn D. C. K., Mitchell G., Skuce P. J. et al. Presence and species identity of rumen flukes in cattle and sheep in the Netherlands. *Veterinary Parasitology*. 2017. Vol. 243. P. 42–46. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.06.009>

312. Podolska M., Polak-Juszczak L., Nadolna-Ałtyn K. Host condition and accumulation of metals by acanthocephalan parasite *Echinorhynchus gadi* in cod *Gadus morhua* from the southern Baltic Sea. *Marine Pollution Bulletin*. 2016. Vol. 113. N 1-2. P. 287–292. <http://dx.doi.org/10.1016/j.marpolbul.2016.09.049>

313. Poss J. G. Experimental infections of cattle with *Fasciola hepatica*. *Nature* (London). 1966. Vol. 212. P. 1464–1465.

314. Pritchard G. C., Forbes A. B., Williams D. J., Salimi-Bejestani M. R., Daniel R. G. Emergence of fasciolosis in cattle in East Anglia. *Vet Rec*. 2005. Vol. 157. Issue 19. P. 578–582.

315. Rajamanickam C., Muniandy N., Yahya M., Cheah T. S., Paramasvaran S. Haematological and biochemical parameters of cattle naturally infested with *fasciola gigantica* in Perak, Malaysia. *Kajian Veterinar*. 1987. Vol. 19. N 2. 143–151.

316. Ramos P., Santos A., Pinto N. R., Mendes R., Magalhães T., Almeida A. Anatomical Region Differences and Age-Related Changes in Copper, Zinc, and Manganese Levels in the Human Brain. *Biological Trace Element Research*. 2014. Vol. 161. N 2. P. 190–201. <http://dx.doi.org/10.1007/s12011-014-0093-6>

317. Raza M. A., Murtaza S., Bachaya H. A., Hussain A. Prevalence of *Paramphistomum cervi* in ruminants slaughtered in district Muzaffar Garh Pakistan *Vet. J*. 2009. Vol. 29. N 4. P. 214–215.

318. Roggeman S. Accumulation and detoxification of metals and arsenic in tissues of cattle (*Bos taurus*), and the risks for human consumption. *Sci Total Environ*. 2014. Vol. 1(466-467). P. 175–184. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2013.07.007>

319. Rothstein, H. R., Sutton, A. J. and Borenstein, M. Publication Bias in Meta-Analysis, in *Publication Bias in Meta-Analysis: Prevention, Assessment and Adjustments*. John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK, 2005. DOI: 10.1002/0470870168.ch1
320. Sadjjadi S. M., Taki T. M., Oryan A. Quantitative histopathology of liver and portal lymphnode in chronic bovine fascioliasis. *Indian-Journal-of-Animal-Sciences*. 1997. P. 270–274.
321. Saied Mohamed M. M. Influences of fasciola infection on hemato-biochemical parameters in Egyptian buffaloes. *Asian Journal of Science and Technology*. 2017. Vol. 8. N 6. P. 5028–5031.
322. Salahi-Moghaddam A., Arfaa F. Epidemiology of Human Fascioliasis Outbreaks in Iran. *J Arch Mil Med*. 2013. Vol. 1. N 1. P. 6–12. doi: 10.5812/jamm.13890
323. Samadieh H., Mohammadi G.-R., Maleki M., Borji H., Azizzadeh M., Heidarpour M. Relationships between Oxidative Stress, Liver, and Erythrocyte Injury, Trace Elements and Parasite Burden in Sheep Naturally Infected with *Dicrocoelium dendriticum*. *Iran J. Parasitology*. 2017. Vol. 12. N 1. 46–55.
324. Sánchez-Campos S., González P., Ferreras C., García-Iglesias M. J., González-Gallego J., Tuñón M. J. Morphologic and biochemical changes caused by experimentally induced dicroceliosis in hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Comp Med*. 2000. Vol. 50. N 2. 147–152.
325. Sanna G., Varcasia A., Serra S., Salis F., Sanabria R., Pipia A. P. et al. *Calicophoron daubneyi* in sheep and cattle of Sardinia, Italy. *Helminthologia*. 2016. Vol. 53. N 1. 87–93.
326. Sayadi M., Rezaei Mohammad, Jahanbakhsh M., Gholamrezaei M., Mohammadpourfard I., Yahyaei M. et al. The Prevalence of Fascioliasis in Slaughtered Animals of the Industrial Slaughterhouse of Arak, Iran (2007-2010). *Iranian Journal of Health Sciences*. 2015. Vol. 3. N 4. 59–64.
327. Sey O. The amphistomes of Hungarian vertebrates. *Parasit, Hung*. 1991. Vol. 24. P. 59–68.

328. Shahbazi Y., Hashemnia M., Safavi E. A. A retrospective survey of liver flukes in livestock based on abattoir data in Kermanshah, west of Iran. *J Parasit Dis*. 2016. Vol. 40. N 3. P. 948–953. doi: 10.1007/s12639-014-0612-6
329. Shakir S. K., Azizullah A., Murad W., Daud M. K., Nabeela F. et al. Toxic Metal Pollution in Pakistan and Its Possible Risks to Public Health. *Rev Environ Contam Toxicol*. 2017. Vol. 242. P. 1–60. http://dx.doi.org/10.1007/398_2016_9
330. Shefa S. T., Héroux P. Both physiology and epidemiology support zero tolerable blood lead levels. *Toxicology Letters*. 2017. Vol. 280. P. 232–237. <http://dx.doi.org/10.1016/j.toxlet.2017.08.015>
331. Skuce P. J., Zadoks R. N. Liver fluke – a growing threat to UK livestock production. *Cattle Pract*. 2013. Vol. 21. P. 138–149.
332. Stern B. R. Essentiality and toxicity in copper health risk assessment: overview, update and regulatory considerations. *J. Toxicol Environ Health*. 2010. Vol. 73. N 2. P. 114–127. <http://dx.doi.org/10.1080/15287390903337100>
333. Suleyman Y., Eser K., Recep S., Musret M. U. A. Essential elements levels in *Fasciola hepatica* and *Dicrocoelium dendriticum*. *Indian Veterinary Journal*. 2006. N 12. P. 1322–1323.
334. Sures B., Jürges G., Taraschewski H. Relative concentrations of heavy metals in the parasites *Ascaris suum* (Nematoda) and *Fasciola hepatica* (Digenea) and their respective porcine and bovine definitive hosts. *Int. J. Parasitol*. 1998. Vol. 28. N 8. P. 1173–1178. [http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7519\(98\)00105-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7519(98)00105-2)
335. Sures B., Nachev M., Selbach C., Marcogliese D. J. Parasite responses to pollution: what we know and where we go in ‘Environmental Parasitology’. Sures et al. *Parasites & Vectors*. 2017. Vol. 10. Issue 65. P. 1–19. <http://dx.doi.org/10.1186/s13071-017-2001-3>
336. Sures B. Environmental parasitology: relevancy of parasites in monitoring environmental pollution. *Trends in parasitology*. 2004. Vol. 20. N 4. P. 170–177. http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-27769-6_1076-2

337. Suttle N. F. Mineral Nutrition of Livestock. 4th Edition. Wallingford, Oxfordshire, CABI Publishing, 2010. 587 p.
338. Taimur M. J. F. A, Halder A. K., Chowdhury S. M. Z. H., Akhter N., Islam M. S., Kamal A. H. M. et al. Hematological studies on cattle exposed to *Fasciola gigantica* infestation. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 1993. Vol. 6. N 2. P. 301–303. <https://doi.org/10.5713/ajas.1993.301>
339. Taye M., Jagema T., Tadese A., Mulatu E., Lelisa K. et al. Study of Ruminant Fasciolosis in Selected Districts in Upper Awash River Basin, South Western Shoa, Ethiopia. *J Vet Sci Technol*. 2016. N 7. P. 368. doi :10.4172/2157-7579.1000368
340. Tchounwou P. B., Yedjou C. G., Patlolla A. K., Sutton D. J. Heavy metals toxicity and the environment. *Molecular, Clinical and Environmental Toxicology*. 2012. Vol. 101. P. 133–164. http://dx.doi.org/10.1007/978-3-7643-8340-4_6
341. Thielen F., Zimmermann S., Baska F., Taraschewski H., Sures B. The intestinal parasite *Pomphorhynchus laevis* (Acanthocephala) from barbel as a bioindicator for metal pollution in the Danube River near Budapest, Hungary. *Environmental Pollution*. 2004. Vol. 129. N 3. P. 421–429. doi:10.1016/j.envpol.2003.11.011
342. Tikuye S. Study on Prevalence of Ruminant Fasciolosis and its Associated Risk Factors in Kombolcha, North East Ethiopia. *J Vet Sci Technol*. 2017. N 8. P. 461. doi: 10.4262/2157-7579.1000461
343. Tsocheva-Gaitandjieva N. T., Gabrashanska M. P., Tepavitcharova S. Trace element levels in the liver of rats with acute and chronic fascioliasis and after treatment with zinc-copper hydroxochloride mixed crystals. *Journal of Helminthology*. 2002. Vol. 76. N 1. P. 87–90. doi:10.1079/JOH200187
344. Ullah I, Nisar M. F., Jadoon A. A. K., Tabassum S. Prevalence of *Fasciola hepatica* in Domesticated Cattle of District Karak, Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. *Asian Journal of Animal Sciences*. 2016. N 10. P. 85–91. doi: 10.3923/ajas.2016.85.91

345. Umar M., Ashraf M., Pervaiz K., Hashmi H. A. Comparative efficacy of oxyclozanide, rafoxanide and bithionol sulphoxide against Paramphistomiasis in buffaloes. *Pak Vet J.* 2003. Vol. 23. N 1. P. 4–6.
346. Unubol Aypak S., Aypak S., Voyvoda H., Güven G., Fidan D. E., Tosun G. et al. Comparative analysis of serum mineral levels and parasite load in goats naturally infected with gastrointestinal nematodes. *Turkiye Parazitoloji Dergisi.* 2016. Vol. 40. N 3. P. 141–146. doi:10.5152/tpd.2016.4758
347. Vengušt G., Klinkon M., Bidovec A., Vengušt A. *Fasciola hepatica*: effects on blood constituents and liver minerals in fallow deer (*Dama dama*). *Veterinary Parasitology.* 2003. Vol. 112. N 1–2. P. 51–61.
348. Vidal-Martínez V. M., Wunderlich A. C. Parasites as bioindicators of environmental degradation in Latin America: A meta-analysis. *Journal of Helminthology.* 2017. Vol. 91. N 2. P. 165–173. <http://dx.doi.org/10.1017/S0022149X16000432>
349. Wael A. Omar, Khalid H. Zaghloul, Amr A. Abdel-Khalek, S. Abo-Hegab. Risk Assessment and Toxic Effects of Metal Pollution in Two Cultured and Wild Fish Species from Highly Degraded Aquatic Habitats. *Arch Environ Contam Toxicol.* 2013. Vol. 65. N 4. P. 753–764. doi: 10.1007/s00244-013-9935-z
350. Wilson E. B. Probable inference, the law of succession, and statistical inference. *Journal of American Statistical Association.* 1927. Vol. 22. P. 209–212.
351. Wood I. B., Amaral N. K., Bairden K. et al. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) second edition of guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics in ruminants (bovine, ovine, caprine). *Vet Parasitol.* 1995. N 58. P. 181–213.
352. Xhemollari E., Dhaskali L., Papaioannou N. Liver morphological changes in sheep infested from liver fluke. *Albanian j. agric. sci.* 2012. Vol. 2. N 11. 123–126.
353. Yarsan E., Yipel M., Dikmen B., Altıntaş L., Ekici H., Köksal A. Concentrations of Essential and Non-essential Toxic Trace Elements in Wild Boar (*Sus Scrofa* L., 1758) Tissues from Southern Turkey. *Bulletin of Environmental*

Contamination and Toxicology. 2014. Vol. 92. N 1. P. 10–14.
<http://dx.doi.org/10.1007/s00128-013-1134-0>

354. Zajac A. M., Conboy G. A. *Veterinary clinical parasitology*. 8th ed. UK John Wiley & Sons Ltd, 2012. 354 p.

355. Zeleke M.A., Tadesse A., Kumar B. A. Epidemiology of Fasciolosis in Southwest Ethiopia. *Journal of Advanced Veterinary Research*. 2013. Vol. 3. N 4. 127–134.

Zeng X.Xu., Boezen H. M., Huo X. Children with health impairments by heavy metals in an e-waste recycling area. *Chemosphere*. 2016. Vol. 148. P. 408–415. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chemosphere.2015.10.078>

КРУЧИНЕНКО О. В., ПРУС М. П., МИХАЙЛЮТЕНКО С. М.

ПАРАЗИТОЦЕНОЗИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЦЕНТРАЛЬНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ

Монографія

Видавець ФОП Ямчинський О.В.
03150, Київ, вул. Предславенська, 28
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єкта видавничої справи ДК №6554 від 26.12.2018 р.
Формат 60x84/16. Наклад 300 пр. Ум. друк. арк. 17,9. Зам.№121.
Виготовлювач ТОВ «ЦП «КОМПРИНТ»
03150, Київ, вул. Предславенська, 28
Свідоцтво про внесення до державного реєстру
суб'єкта видавничої справи ДК №4131 від 04.08.2011 р.