

**ІНСТИТУТ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ І КЛІНІЧНОЇ  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ УААН**

**ДАХНО Іван Степанович**

**УДК 619: 616.9 – 085.37: 616.995.122:636**

**ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ЕТІОТРОПНА ТА ІМУНОКОРЕГУЮЧА  
ТЕРАПІЯ ПРИ ФАСЦІОЛЬОЗІ І ДИКРОЦЕЛІОЗІ ЖУЙНИХ ТВАРИН**

**03.00.18 – паразитологія, гельмінтологія**

**АВТОРЕФЕРАТ  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
доктора ветеринарних наук**

**Харків – 2001**

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Сумському державному аграрному університеті та Полтавському державному сільськогосподарському інституті Міністерства аграрної політики України.

Науковий консультант:

доктор ветеринарних наук, професор  
**Галат Владислав Федорович,**  
Національний аграрний університет, завідувач кафедри паразитології та тропічної ветеринарії.

Офіційні опоненти:

доктор ветеринарних наук, професор  
**Шеховцов Віталій Степанович,**  
Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН,  
головний науковий співробітник лабораторії паразитології;

доктор ветеринарних наук, професор  
**Тараненко Іван Лукич,**  
Одеський державний сільськогосподарський інститут, завідувач кафедри паразитології та гістології;

доктор біологічних наук, професор  
**Секретарюк Кім Васильович,**  
Львівська державна академія ветеринарної медицини ім. С.З.Гжицького,  
завідувач кафедри паразитології та рибництва.

Провідна установа: Інститут зоології ім. І.І. Шмальгаузена НАН України, відділ паразитології, м. Київ

Захист відбудеться "31" жовтня 2001 р. о 9<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.359.01 при Інституті експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН за адресою: 61023, Харків, вул. Пушкінська, 83.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Інституту експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН за адресою: 61023, Харків, вул. Пушкінська, 83.

Автореферат розісланий "27" вересня 2001 р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради, доктор ветеринарних наук, професор  
К.Є.Конаржевський.

### **ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** На всіх континентах земної кулі найбільш поширеними і соціально небезпечними гельмінтозами великої рогатої худоби та овець є фасціольоз і дикроцеліоз. Вони завдають значної економічної шкоди тваринництву: зниження молочної та м'ясної продуктивностей, погіршення якості продуктів, витрати коштів на проведення лікувально-профілактичних заходів.

Дослідниками зареєстровані постійні вогнища фасціольозної та дикроцеліозної інвазії як в регіонах України, так і в країнах, що межують з нею: Росії [Л.Н.Хіцова, І.Д.Шелякін, 1996; Д.Н.Шемяков, І.О.Архіпов, 1997; І.О. Архіпов та ін., 1999] Білорусії [С.С.Ліпницький, 1989], Молдові [Д.К.Ерхан та ін., 1991], Словачії [D.Duwel, R.Reisenleitez, 1984; I.Corba, et al., 1984]. На території України за них повідомили М.Д. Клесов, З.Г. Попова [1958], В.І.Здун [1962], А.Й. Меремінський [1962], К.П. Корж [1963], І.П.Яворський [1995], В.С. Шеховцов, та ін. [1995], О.П.Житова [1999], А.П.Стадніченко, Т.В.Волтарніст [2000]. Опубліковані дані свідчать про неблагополуччя господарств зони Карпат та Західного Полісся і мало відомостей щодо сучасного стану поширення

трематодозів на території Північно-східної України, яка відрізняється природно-кліматичними умовами від західних областей і має свої особливості ведення тваринництва. До того ж повідомлення авторів носять суперечливий характер. Це можна пояснити тим, що вивчалися окремі моноінвазії, не враховувався асоціативний перебіг фасціольозу та дикроцеліозу. Проте останнім часом дослідниками встановлено зростання ураженості тварин змішаними гельмінтозами та виявлено нові природні осередки [М.М.Бочарова, 1992; В.Я.Пономаренко та ін., 1995; А.М.Баттіров, А.Б.Фіапшева, 1996; В.В.Ромашов, І.Д.Шелякін, 1996; А.Б.Фіапшева, 1999; Ю.Ю.Довгій, 1999].

Незважаючи на значні успіхи дослідників у вивченні фасціольозу та дикроцеліозу, питання патогенного впливу гельмінтів на імунобіологічну реактивність організму тварин є актуальним. Аналіз літературних джерел свідчить про те, що гельмінти є сильними імунодепресантами [Ю.Ю.Довгій та ін., 1994; Е.Х.Даугалієва, К.Г.Курочкіна, 1996]. Одним із механізмів виникнення імунологічної недостатності є порушення регуляторних процесів в імунній системі, пов'язаних із супресорною і хелперною функціями Т-лімфоцитів. Установлено, що в механізмі імунологічної супресії має значення порушення функції макрофагів, які стають неспроможними переносити антигени та здійснювати циркуляцію в організмі тварин імунних комплексів і лімфоцитотоксинів [О.С.Лейкіна, Н.П. Шихобалова, 1978; О.Г.Політасва, 1978, 1984, 1997; О.С. Лейкіна, 1981, 1984; А.С.Безсонов, Р.А.Пенькова, 1984; К.М.Лобан та ін., 1986].

Механізми імунологічної недостатності при дикроцеліозі та змішаній фасціольозно-дикроцеліозній інвазії вивчені не повністю. Це стосується в першу чергу імуноморфологічних та імунцитологічних змін у лімфоїдних органах тварин при паразитуванні гельмінтів.

Досить тривалий час розробка комплексу лікувально-профілактичних заходів базувалася тільки на визначенні антгельмінтної активності препаратів без урахування їх дії на імунну систему. Тому багаторазові дегельмінтизації при трематодозах тварин не завжди давали позитивні результати, а імунопатологічні реакції після застосування антгельмінтиків іноді були сильніше виражені, ніж клінічні ознаки самого захворювання [Ю.А.Ватніков, 1991; Е.Х.Даугалієва та ін., 1998].

Одним із способів зниження негативного впливу гельмінтів та антгельмінтиків на гомеостаз організму тварин і профілактики розвитку імунodefіцитного стану є використання після дегельмінтизації імунотуляторів, які сприяють не тільки підвищенню імунобіологічної реактивності, а й зменшенню патогенної дії паразитів на живителя [Е.Х.Даугалієва, 1986; Е.Х.Даугалієва, В.В.Філіппов, 1991]. Тому необхідним є пошук засобів поліпшення імунорегуляції організму тварин та методів імункорегуючої терапії.

Застосування гематологічних, імунологічних, імуноморфологічних методів досліджень та математичного аналізу отриманих результатів дозволить суттєво поглибити уявлення про характер і механізм патогенезу при фасціольозі і дикроцеліозі тварин.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконувалась відповідно до науково-технічних програм Всеросійського науково-дослідного інституту гельмінтології ім. К.І. Скрябіна, державних з 1986 по 1990 рр. (0.51.09.) та з 1991 по 1995 рр. (01.01.Д, 03.01.Д), галузевої з 1991 по 1995 рр. (0. сx 01.10), міждержавної з 1996 по 2000 рр. (01. Завдання 03) та тем ІЕКВМ УААН і Сумського агропрому з 1990 по 1997 рр. (66.89.90, УДК 619: 616.995.122:636.3, держреєстрація 01900049926).

**Мета і задачі дослідження.** Вивчити розповсюдження фасціольозу дикроцеліозу у тварин різних природно-географічних зон України, визначити вплив фасціол, дикроцелій і деяких антгельмінтиків на імунологічний стан організму корів та розробити заходи

боротьби з трематодозами великої рогатої худоби.

Досягнення цієї мети здійснювали шляхом вирішення таких **завдань**:

1. З'ясувати розповсюдження та сезонну динаміку фасціольозу і дикроцеліозу жуйних тварин у зоні Полісся і Лісостепу України.
2. Визначити строки зараження тварин трематодами в умовах Лісостепової зони України.
3. Вивчити імунологічний стан організму великої рогатої худоби при спонтанному фасціольозі і дикроцеліозі та вплив гельмінтів на обмін мікроелементів.
4. Визначити терапевтичну ефективність антгельмінтиків: роленолу, вермітану (10% суспензії альбендазолу) і альбендазолу при трематодозах та вплив їх на імунологічний стан організму корів.
5. Визначити вплив імуномодуляторів а-аргініну і РНК на імунологічні показники крові корів при фасціольозі та дикроцеліозі.
6. Провести корекцію імунної відповіді при негативному впливі антгельмінтиків на організм корів.
7. Розробити схеми комбінованого застосування антгельмінтиків та імуномодуляторів при фасціольозі і дикроцеліозі тварин.
8. Вивчити імуноморфологічні зміни в лімфоїдних органах при фасціольозі і дикроцеліозі та на фоні дегельмінтизації й імуностимуляції.
9. Вивчити імуноцитологічні і морфологічні зміни в тимусі, кістковому мозку, селезінці і лімфатичних вузлах при фасціольозі і дикроцеліозі корів та на фоні дегельмінтизації й імуностимуляції.
10. Провести виробниче випробування антгельмінтиків та імуномодуляторів із визначенням їх економічної ефективності.

Об'єкт дослідження: трематодози жуйних тварин, патогенез, лікувальна та імунокорегуюча терапія.

Предмет дослідження: вивчення епізоотології і патогенезу при фасціольозно-дикроцеліозній інвазії тварин; розробка нових методів протитрематодозної терапії із застосуванням антгельмінтиків та імуномодуляторів на підставі даних гістологічної і морфометричної оцінки стану імунітету.

Методи дослідження: для досягнення поставленої мети використовували гельмінтокопроовоскопічні дослідження – метод послідовних промивань, повних і неповних гельмінтологічних досліджень печінки за К.І.Скрябіним (1928) та спосіб посмертної діагностики дикроцеліозу.

Кількість лейкоцитів підраховували в камері із сіткою Горяєва, а лейкограму визначали шляхом приготування мазків крові, їх фіксації рідиною Никіфорова і фарбуванням за Романовським.

Отримання лімфоцитів із крові корів проводили за О.Войум (1968). Визначення кількості Т-лімфоцитів здійснювали за І.Д.Понякіною та ін. (1983), а оцінку їх субпопуляції – за S.Limatibul et al.(1987). В-лімфоцити ідентифікували за S.Mendes et al. (1973).

У сироватці крові тварин визначали концентрацію циркулюючих імунних комплексів методом селективної преципітації комплексу антиген – антитіло в 3,75% розчині поліетиленгліколю з подальшим визначенням густини преципітанту на фотоелектроколориметрі, імуноглобулін G вивчали за Manchini (1965).

Визначення вмісту мікроелементів у печінці тварин проводили методом атомно – абсорбційної спектроскопії.

Для імуноморфологічних досліджень готували гістологічні зрізи із лімфатичних вузлів, селезінки і тимусу, які фарбували гематоксилином та еозином, азур II еозином і метиловим зеленим та піроніном за Браше. Площу зон лімфоїдних органів визначали за

Г.Г.Автанділовим (1973). Мазки крові з епіфізів плечових кісток фіксували і фарбували за Май-Грюнвальдом із подальшим дофарбовуванням за Романовським.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше отримано дані про розповсюдження та сезонну динаміку змішаної фасціольозно-дикроцеліозної інвазії у жуйних тварин та підтверджено значне поширення фасціольозу і дикроцеліозу в господарствах Лісостепової і Поліської зон України.

Розроблено спосіб посмертної діагностики (патент А61В10/00), який забезпечує виявлення 76,5% молодих дикроцелій і 96,6% статевозрілих. При його використанні та методу гельмінтологічних розтинів встановлено, що зараження тварин фасціолами і дикроцеліями проходить на пасовищах Лісостепової зони в травні, але більш інтенсивно – метацеркаріями дикроцелій у серпні і на початку вересня, адолескаріями фасціол – від початку серпня до кінця жовтня. Результати досліджень використані для визначення строків проведення лікувальних заходів.

У динаміці розвитку фасціольозно-дикроцеліозної інвазії вперше вивчено імунітет на клітинному рівні, виявлено імуноморфологічні та імуноцитологічні зміни в лімфоїдних органах, одержані дані щодо обміну мікроелементів. Установлено, що стан організму тварин після зараження фасціолами і дикроцеліями супроводжується вираженою імунодепресією імунокомпетентних клітин та патологічними змінами в центральних і периферичних органах імунної системи. Виявлено значне зниження рівня мікроелементів у печінці тварин при гострому перебігу й високій інтенсивності фасціольозно-дикроцеліозної інвазії.

Уперше вивчено імунологічний стан організму корів після дегельмінтизації роленолом, вермітаном (10% суспензією альбендазолу) та альбендазолом. Виявлені імуномодулюючі властивості препаратів а-аргініну і РНК (рибонуклеїнова кислота), які підвищували імунний статус при гельмінтозах та забезпечували зниження екстенсивності й інтенсивності фасціольозної і дикроцеліозної інвазій у тварин при застосуванні їх після дегельмінтизації.

Удосконалена комплексна система боротьби з трематодозами великої рогатої худоби, яка включає застосування антгельмінтиків та імуномодуляторів.

**Практичне значення одержаних результатів.** Практична цінність роботи полягає у впровадженні в практику ветеринарної медицини способу посмертної діагностики дикроцеліозу. Визначена доцільність використання комплексних гельмінтологічних та імунологічних досліджень, що дозволяє істотно доповнити відомості про загальнобіологічні взаємовідносини у системі "паразит – живитель" при фасціольозі, дикроцеліозі й змішаній фасціольозно-дикроцеліозній інвазії та удосконалити етіотропну й імунокорегуючу терапію.

Розроблена і впроваджена в господарствах "Зоря" Краснопільського і "Зоря" Недригайлівського районів Сумської області, "Світанок" Миргородського і "Шишаки" Шишацького районів Полтавської області комплексна терапія антгельмінтиками роленолом, вермітаном (10% суспензією альбендазолу) і альбендазолом та імуномодуляторами а-аргініном і РНК при трематодозах корів, яка сприяла більш швидкому відновленню імунологічного статусу організму та підвищенню продуктивності тварин.

Результати досліджень використані також в опублікованих посібниках: "Гельмінтози домашніх животних Сумської області" (Суми, "Джерело", 1996), "Атлас гельмінтів тварин" (Київ, 2001), "Робочому зошиті для лабораторних і клінічних занять із паразитології та інвазійних хвороб сільськогосподарських тварин" (Суми, 1996), "Рекомендаціях щодо застосування антгельмінтиків, діючою речовиною яких є альбендазол, при гельмінтозах свійських тварин та птиці" (Харків, 2000).

Основні положення дисертації використовуються в навчальному процесі на факультетах ветеринарної медицини Сумського державного аграрного університету, Полтавського державного сільськогосподарського інституту, Курської сільськогосподарської академії ім. І.І.Іванова та підготовці аспірантів при Всеросійському інституті гельмінтології ім. К.І. Скрябіна.

**Особистий внесок здобувача** у виконану роботу полягає в самостійному проведенні обсягу методичної, експериментальної й аналітичної роботи, статистичній обробці отриманих результатів. Консультативну допомогу в проведенні епізоотичного обстеження господарств, визначенні імунологічних показників крові тварин та імуноморфологічних змін лімфоїдних органів при трематодозах надали доктор біологічних наук, професор Горохов В.В., доктор ветеринарних наук, професор Даугалієва Е.Х. (ВІГІС), доктор біологічних наук, професор Манаппова Р.Т. (Башкирський державний аграрний університет). Спільно з науковцями Інституту експериментальної та клінічної ветеринарної медицини УААН розроблені рекомендації щодо боротьби з гельмінтозами тварин.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації були повідомлені та обговорені: на сесіях Координаційної Ради з ветеринарної гельмінтології Всеросійського інституту гельмінтології ім. К.І. Скрябіна (1989 – 2000 рр.) – матеріали розглянуті на річних звітах; науковій конференції "Приёмы и способы совершенствования технологий производства сельского хозяйства в условиях Сумской области" (Сумы, 1990); Всесоюзній науковій конференції "Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных" (Сумы, 1991); науковій конференції "Шляхи підвищення продуктивності і якості сільськогосподарської продукції" (Суми, 1993); IV з'їзді паразитологів України (Харків, 1995); науковій конференції "Напрямки підвищення продуктивності сільськогосподарської продукції" (Суми, 1995); Всеросійській науковій конференції "Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии" (Москва, 1995); XXV Всесвітньому ветеринарному конгресі (Японія, 1995); V міжз'їздівській конференції паразитологів України (Луганськ, 1997); наукових конференціях науково-педагогічних працівників Сумського державного аграрного університету (1992 – 1998 рр.); Всеросійській науковій конференції "Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями" (Москва, 1999); науково-практичній конференції паразитологів України (Київ, 1999); науково-практичній конференції паразитологів країн СНД (Москва, 1999); науковій конференції паразитологів (Вітебськ, 1999); координаційній нараді з проблем ветеринарної паразитології (Харків, 1999); наукових конференціях навчально-педагогічних працівників Полтавського державного сільськогосподарського інституту (1999 – 2000 рр.); Міжнародній науково-практичній конференції, присвяченій 100-річчю від дня народження Квасницького О.В. (Полтава, 2000);

**Публікації.** Основні положення дисертації викладено в 37 друкованих роботах, у тому числі: у двох довідникових посібниках, 17 статтях, що опубліковані у фахових наукових виданнях, перелік яких затверджено ВАК України, 7 зарубіжних виданнях, 9 матеріалах і тезах конференцій, одному патентові на винахід і одних методичних рекомендаціях.

**Структура дисертації.** Робота викладена на 405 сторінках комп'ютерного друку, ілюстрована 48 таблицями, 23 рисунками і включає: вступ, огляд літератури, власні дослідження, їх аналіз і узагальнення, висновки та рекомендації виробництву, список використаних джерел із 715 назв, у тому числі 135 іноземних, додатки.

## **ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

**Матеріали і методи досліджень.** З метою вивчення розповсюдження фасціольозу,

дикроцеліозу та змішаної фасціольозно-дикроцеліозної інвазії у великої рогатої худоби й овець у господарствах різного типу Сумської і Полтавської областей були проведені клінічні, копроовоскопічні і патологоанатомічні обстеження тварин протягом 1988 – 1998 рр. та аналіз ветеринарної статистики управлінь державної ветеринарної медицини обласних державних адміністрацій від 1990 до 1999 року.

Вивчення розповсюдження та сезонної динаміки трематодозів проводили в 5 господарствах зони Полісся (Сумська область) та 8 – зони Лісостепу (Сумська і Полтавська області) протягом 1995-1998 рр. У цих господарствах у різні сезони року проводили відбір проб фекалій від тварин і досліджували методом послідовних промивань у лабораторіях кафедри паразитології і епізоотології Сумського державного аграрного університету та кафедри паразитології, патанатомії і ветсанекспертизи Полтавського державного сільськогосподарського інституту з визначенням екстенсивності трематодозних інвазій. Методику досліджень по можливості стандартизували, для цього фекалії брали в кількості 5 г, посуд використовували однакового розміру. Всього проведено 9793 копроовоскопічних дослідження від 2425 голів великої рогатої худоби та 1259 овець.

Інтенсивність фасціольозної, дикроцеліозної і змішаної інвазії вивчали методом повних і неповних гельмінтологічних досліджень печінок (К.І.Скрябін, 1928) на м'ясокомбінатах Сумської і Полтавської областей та запропонованим нами способом посмертної діагностики дикроцеліозу.

Всього повному гельмінтологічному дослідженню піддано 1348 печінок великої рогатої худоби і 869 печінок овець – неповному, при якому визначали екстенсивність інвазії (EI), – відповідно 13485 і 7184. Запропонованим методом діагностики досліджено 75 печінок тварин.

Вивчення строків зараження тварин фасціолами та дикроцеліями на пасовищах Лісостепової зони проводили шляхом гельмінтологічного дослідження 358 печінок великої рогатої худоби і овець із господарств “Шишаки” Шишацького і “Україна” Зінківського районів Полтавської області та господарств Сумського, Білопільського, Недригайлівського і Краснопільського районів Сумської області. Вік трематод залежно від стадії розвитку визначали за наявністю сформованих органів (матки, сім'яників) із урахуванням кольору та розміру гельмінтів.

У цілому нами проведено гельмінтологічне обстеження 25975 голів великої рогатої худоби та овець із 28 господарств 15 районів двох областей України.

Вивчення імунологічної реактивності організму корів при спонтанному фасціольозі, дикроцеліозі та змішаній трематодозній інвазії проводили в динаміці протягом трьох місяців у весняно-літній період, коли гельмінти досягали статевозрілої стадії.

Гематологічні та імунологічні дослідження проводили на кафедрі епізоотології і паразитології Сумського державного аграрного університету, у лабораторії імунології та генетики Всеросійського інституту гельмінтології ім. К.І. Скрябіна (м. Москва), на кафедрі паразитології Башкирського державного аграрного університету (м. Уфа) від 1995 до 1999 року.

Від кожної тварини кров брали у дві пробірки. Із 15 – 20 мл крові першої пробірки отримували сироватку для визначення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) методом селективної преципітації комплексу антиген – антитіло в 3,75% розчині поліетиленгліколю з подальшим визначенням густини преципітанту на фотоелектроколориметрі та імуноглобуліну G методом радіальної імунодифузії в гелі з використанням моноспецифічної сироватки за Manchini (1965). Кров другої пробірки 2 – 3 мл з 0,1 мл (5000 ОД) гепарину використовували для підрахунку кількості лейкоцитів у камері із сіткою Горяєва та визначення лейкограми шляхом приготування мазків крові, їх

фіксації рідиною Никіфорова і фарбування за Романовським. Отримання лімфоцитів із периферичної крові корів проводили шляхом центрифугування в одноступеневому градієнті щільності фіколверографіну за методом O. Voym (1968). Визначення кількості Т-лімфоцитів (Е – РУК) проводили в реакції спонтанного розеткоутворення, використовуючи еритроцити барана в якості маркера, тимусзалежних лімфоцитів – за методом Понякіної І.Д. та ін. [1983] із урахуванням методичних рекомендацій Інституту урології і нефрології (м. Київ). Оцінку субпопуляції Т-лімфоцитів проводили в реакції розеткоутворення з теофіліном (S. Limatibul et al., 1987). Т-лімфоцити, які зберігали властивість утворювати розетки в присутності теофіліну (теофілінрезистентні, ТФР – РУК), відносили до Т-хелперів, а клітини, що втрачали її (теофілінчутливі, ТФЧ – РУК), являли собою суміш Т-супресорів та Т-кілерів. Імунорегуляторний індекс (ІРІ) визначали шляхом поділу теофілінрезистентних на теофілінчутливі клітини. Ідентифікацію В-лімфоцитів (ЕАС – РУК) у периферичній крові корів проводили за методом S. Mendes et al (1973).

Лікувальну ефективність антгельмінтиків роленолу в дозі  $5\text{см}^3$  на 100 кг маси методом підшкірного введення, 10% суспензії вермітану в дозі  $10\text{см}^3$  на 100 кг маси і альбендазолу в дозі 15 мг/кг по ДР при внутрішньому застосуванні та імуномодуляторів: а-аргініну в дозі  $2\text{см}^3$  і РНК –  $2,5\text{см}^3$  на корову методом підшкірного введення визначали за показниками екстенс- та інтенсефективності (ЕЕ, ІЕ) через 45 днів та один рік після застосування препаратів. З цією метою було досліджено 1290 проб фекалій від великої рогатої худоби.

Визначення впливу антгельмінтиків та імуномодуляторів на природну резистентність організму корів проводили в 15 дослідках. Тварин досліджували гематологічними та імунологічними методами через 5, 15, 30, 45 і 60 діб після останнього введення препаратів із дослідної групи і контрольної, яким препарати не застосовували. Всього досліджено 790 проб крові від 386 тварин.

Вміст мікроелементів у печінці тварин при трематодозах, а також після застосування антгельмінтиків та імуномодуляторів проводили методом атомно-абсорбційної спектрометрії після сухої мінералізації проб. Всього досліджено 200 зразків печінки. Для імуноморфологічних досліджень відбирали шматочки лімфоїдних органів (лімфатичних вузлів, тимусу, селезінки), фіксували у 10%-му нейтральному формаліні і рідині Карнуа. Парафінові зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, азур II еозином і метиловим зеленим та піроніном за Браше. Площу лімфоїдних зон органів визначали за Г.Г. Автанділовим (1973). Отримані показники перераховували в проценти. Мазки крові з епіфізів плечових кісток фіксували і фарбували за Май-Грюнвальдом із подальшим дофарбовуванням за Романовським. Ідентифікацію клітинних елементів кісткового мозку проводили за допомогою атласу М.Г. Абрамова (1979).

Всього досліджено лімфоїдних органів від 50 тварин.

Статистично-математичну обробку результатів досліджень проводили на комп'ютері Pentium III, визначаючи середнє арифметичне ( $M$ ), його похибку ( $m$ ), середнє квадратичне відхилення ( $s$ ) кожного члена варіаційного ряду від  $M$ , коефіцієнт варіації ( $CV$ ), рівень достовірності ( $P$ ), використовуючи таблицю Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

**Розповсюдження та сезонна динаміка фасціольозу і дикроцеліозу жуйних тварин у зонах Лісостепу і Полісся України.** Дані звітності підприємств ветеринарної медицини за 1990 – 1999 роки показали, що в господарствах Сумської області, які розташовані у двох



природно-кліматичних зонах – Полісся та Лісостепу, трематодози жуйних тварин мають широке розповсюдження.

Середня ЕІ фасціолами протягом 10-ти річного спостереження становила у великої рогатої худоби 6,77%, у овець – 8,62%, дикроцеліями відповідно 5,54% і 6,05%.

Ураженість великої рогатої худоби фасціолами у 1990 р. не перевищувала 2,86%, у 1992 р. досягала 7,01%. Від 1993 до 1996 року ЕІ знижувалася до 4,09–6,76%, проте, у 1997 р. зростала до 10,0% і трималася на високому рівні до 1999 р. (9,80%).

У овець фасціольозна інвазія також зростала протягом 10-ти річного спостереження.

Якщо у 1990 р. ЕІ становила 6,85%, у 1995 р. – 15,66%, то у 1999 р. – 26,83%.

Екстенсивність дикроцеліозної інвазії, за даними ветеринарної статистики 1990 року, у великої рогатої худоби становила 5,69%, у овець – 10,23%. Від 1992 до 1995 року кількість уражених тварин зменшувалась, проте, у 1998 і 1999 рр. ЕІ зростала у великої рогатої худоби відповідно до 28,30 і 24,14%, у овець – 7,18 і 10,80%.

У господарствах Полтавської області (Лісостепова зона) середня ЕІ фасціолами у великої рогатої худоби не перевищувала 2,05%, дикроцеліями – 0,79%. У овець показники були вищими і досягали рівня відповідно 3,30 і 2,91%.

За даними статистики простежується зростання екстенсивності фасціольозної та дикроцеліозної інвазій у великої рогатої худоби. Якщо до 1996 р. ураженість фасціолами не перевищувала 1,73%, дикроцеліями – 0,60%, то у 1999 р. ці показники зросли відповідно до 2,70 і 2,53%.

Максимальну ураженість овець фасціолами реєстрували у 1990 (4,97%) і 1991 рр. (5,50%), дикроцеліями – 1993 (3,87%) та 1996 рр. (4,94%).

На основі проведених копроовоскопічних досліджень тварин із господарств, неблагополучних щодо трематодозів, нами встановлено, що в залежності від зони їх розташування та природно-кліматичних умов екстенсивність фасціольозної, дикроцеліозної і змішаної інвазій у жуйних тварин була неоднаковою. Середня ЕІ дикроцеліями у великої рогатої худоби зони Лісостепу, яка займає Полтавську і більшу частину Сумської областей, протягом 1995-1998 рр. досягала  $57,81 \pm 1,25\%$ , фасціолами –  $34,01 \pm 1,56\%$ . Кількість тварин, уражених одночасно фасціолами та дикроцеліями, не перевищувала  $18,15 \pm 2,03\%$ .

У овець дикроцеліозну інвазію реєстрували в  $57,54 \pm 1,41\%$ , фасціольозна досягала рівня  $42,46 \pm 1,33\%$ , а змішана –  $19,57 \pm 1,33\%$ .

У господарствах зони Полісся середня екстенсивність дикроцеліозної інвазії протягом 1995 – 1998 рр. не перевищувала у великої рогатої худоби  $40,56 \pm 3,27\%$ , проте фасціольозна підвищувалась до  $62,95 \pm 1,57\%$ , а змішана – до  $25,55 \pm 2,80\%$ . У овець відмічали зниження дикроцеліозної інвазії до  $41,50 \pm 1,65\%$  та збільшення кількості уражених тварин фасціолами – до  $59,05 \pm 0,86\%$  і одночасно дикроцеліями і фасціолами –  $25,65 \pm 1,44\%$ .

У сезонному аспекті максимальне ураження тварин трематодами відмічали в зимовий період. Дослідженнями встановлено зростання дикроцеліозної інвазії у великої рогатої худоби зони Лісостепу до  $61,25 \pm 1,70\%$ , у овець до  $60,38 \pm 1,87\%$ . ЕІ фасціолами в цей період становила у великої рогатої худоби  $38,02 \pm 0,30\%$ , у овець –  $46,65 \pm 0,42\%$ , а одночасно фасціолами та дикроцеліями відповідно  $23,76 \pm 0,50$  і  $23,25 \pm 2,09\%$ .

Таку ж закономірність у сезонній динаміці спостерігали у тварин зони Полісся, з тією різницею, що екстенсивність дикроцеліозної інвазії у зимовий період не перевищувала у великої рогатої худоби  $48,67 \pm 0,78\%$ , у овець –  $46,06 \pm 1,52\%$ , в той час як фасціольозна досягала рівня відповідно  $66,88 \pm 1,09$  і  $61,41 \pm 0,63\%$ . Поряд із цим одночасне ураження тварин фасціолами і дикроцеліями зростало у великої рогатої худоби до  $33,28 \pm 0,94\%$ , у овець –  $29,63 \pm 0,58\%$ .

Результати гельмінтологічного дослідження печінок великої рогатої худоби з господарств Лісостепової зони показали, що середня інтенсивність інвазії (II) дикроцелями становила 229,3 екз./гол, фасціолами – 53,1 екз./гол. Одночасне паразитування дикроцелій та фасціол не перевищувало відповідно 81,7 і 48,8 екз./гол.

II у овець була значно вищою і досягала рівня дикроцелями 265,0 екз./гол., фасціолами 64,8 екз./гол., а змішана інвазія дикроцелями і фасціолами 160,4 і 61,4 екз./гол.

У тварин зони Полісся виявляли більш інтенсивне ураження фасціолами великої рогатої худоби (73,7 екз./гол.) та овець (98,7 екз./гол), ніж у зоні Лісостепу. II дикроцелями становила відповідно 142,0 і 170,7 екз./гол. Показники II при змішаній інвазії досягали у великої рогатої худоби дикроцелями 112,3, фасціолами 74,7 екз./гол., у овець відповідно 124,5 і 65,7 екз./гол.

Нами встановлено зростання II трематодами протягом року. Максимальну кількість трематод у хворих тварин реєстрували восени. У цей період II дикроцелями у великої рогатої худоби Лісостепової зони становила 275,3, у овець – 350 екз./гол., зони Полісся відповідно 179,2 і 238,7 екз./гол. Фасціольозна інвазія у тварин зони Лісостепу не перевищувала у великої рогатої худоби 71,2 екз./гол., у овець 85,8 екз./гол. У господарствах зони Полісся показники збільшувалися відповідно до 89,0 і 121,0 екз./гол. Інтенсивність ураження одночасно фасціолами і дикроцелями значно зростала у овець як зони Лісостепу (дикроцелями до 197,0, фасціолами до 73,8 екз./гол.), так і зони Полісся – відповідно 185,0 і 87,0 екз./гол. У великої рогатої худоби показники були нижчими і дорівнювали в Лісостеповій зоні дикроцелями 89,6 екз./гол., фасціолами 54,2 екз./гол., у зоні Полісся відповідно 128,0 і 78,0 екз./гол.

Таким чином, дані ветеринарної статистики і результати проведених досліджень свідчать про широке розповсюдження фасціольозу, дикроцеліозу та змішаної трематодозної інвазії у жуйних тварин господарств Лісостепової і Поліської зон України. У сезонному аспекті екстенсивність та інтенсивність зростала в осінньо-зимовий період, після випасання тварин на неблагополучних пасовищах, при значно вищих показниках ураження дикроцелями у зоні Лісостепу, а фасціолами – у зоні Полісся.

**Показники імунітету корів при спонтанному фасціольозі, дикроцеліозі та при змішаній фасціольозно-дикроцеліозній інвазії.** Визначення природної резистентності корів при спонтанному фасціольозі проводили на 10 коровах 6-8-ми річного віку, яких розділили за принципом аналогів на дві групи, по п'ять у кожній, з урахуванням результатів триразових копроовоскопічних досліджень. Екстенсивність (EI) та інтенсивність (II) фасціольозної інвазії визначали шляхом підрахунку кількості яєць гельмінтів в 1 г фекалій.

У квітні середня II у дослідній групі становила 8,0 яєць фасціол, у травні — 8,6, у червні — 12, при EI — 100%. Тварини з контрольної групи яєць гельмінтів не виділяли.

Гематологічними дослідженнями, проведеними у весняно-літній період, встановлено, що показники імунітету в дослідній та контрольній групах тварин були різними.

У дослідній групі встановлено достовірне зменшення абсолютної кількості лейкоцитів до  $4,32 \pm 0,26$  тис.кл./мкл ( $P > 0,99$ ), Т-активних лімфоцитів до  $850,2 \pm 77,09$  кл./мкл ( $P > 0,99$ ), ТФР-РУК до  $465,2 \pm 38,14$  кл./мкл ( $P > 0,99$ ), ТФЧ-РУК до  $384,6 \pm 40,68$  кл./мкл ( $P > 0,99$ ) та В-лімфоцитів до  $381,8 \pm 25,07$  кл./мкл ( $P > 0,99$ ) у квітні, при значно вищих показниках у контролі.

Відносна кількість ТФР-РУК також зменшилася до  $23,2 \pm 1,59\%$ , проте, ТФЧ-РУК — збільшувалась до  $19,0 \pm 1,26\%$  ( $P > 0,99$ ) у порівнянні з показниками контрольної групи відповідно  $33,2 \pm 2,33\%$  і  $14,6 \pm 0,50\%$ . Зміни кількості імунокомпетентних клітин в організмі корів, уражених фасціолами, приводили до зниження імунорегуляторного індексу (PI) до  $1,22 \pm 0,05$  ( $P > 0,99$ ) при  $2,74 \pm 0,15$  у контролі.

При визначенні лейкоцитарної формули відмічали достовірне зменшення абсолютної до  $2016,6 \pm 138,97$  кл/мкл ( $P > 0,99$ ) і відносної до  $46,8 \pm 1,98\%$  ( $P > 0,95$ ) кількості лімфоцитів та збільшення моноцитів до  $8,0 \pm 0,89\%$  ( $P > 0,95$ ) і еозинофілів до  $8,6 \pm 0,87\%$  ( $P > 0,95$ ).

Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та імуноглобуліну G збільшувався до  $0,111 \pm 0,017$  одиниць оптичної густини (од.оп.г.) і  $25,01 \pm 3,07$  мг/мл відповідно при показниках у контролі  $0,083 \pm 0,009$  од. оп.г. і  $19,07 \pm 2,24$  мг/мл ( $P > 0,95$ ).

На 30-й день досліджень відмічали незначне підвищення показників імунологічної реактивності в контрольній та дослідних групах тварин. Проте, у корів, уражених фасціолами, ці показники статистично достовірно були нижчими. Це проявлялося зменшенням кількості лейкоцитів ( $3,92 \pm 0,25$  тис. кл/мкл  $P > 0,99$ ), Т-активних лімфоцитів ( $910 \pm 135,80$  кл/мкл,  $P > 0,99$ ), ТФР-РУК ( $500,2 \pm 69,99$  кл/мкл,  $P > 0,99$ ), ТФЧ-РУК ( $409,4 \pm 66,58$  кл/мкл,  $P > 0,95$ ) та В-лімфоцитів ( $397,4 \pm 66,54$  кл/мкл,  $P > 0,99$ ) при показниках у контролі відповідно  $8,84 \pm 0,71$  тис. кл/мкл,  $2458,6 \pm 185,91$  кл/мкл,  $1742,6 \pm 134,01$  кл/мкл,  $724,4 \pm 64,28$  кл/мкл,  $1070,6 \pm 130,42$  кл/мкл.

Морфологічний склад крові характеризувався також зменшенням відносної та абсолютної кількості лімфоцитів до  $49,0 \pm 1,94\%$  ( $P > 0,95$ ) і  $1928,8 \pm 182,08$  кл/мкл ( $P < 0,95$ ), еозинофілів до  $7,4 \pm 0,67$  ( $P > 0,95$ ), моноцитів до  $5,8 \pm 0,66\%$  ( $P < 0,95$ ), у відношенні до неуражених тварин.

Винятком було збільшення теофілінчутливих клітин до  $20,8 \pm 1,35\%$  ( $P > 0,95$ ), ЦІК та імуноглобуліну G, які досягали рівня відповідно  $0,123 \pm 0,01$  од. оп.г. ( $P < 0,95$ ) і  $28,20 \pm 1,96$  мг/мл ( $P > 0,95$ ), що було достовірно вище, ніж у контролі.

За даними подальших досліджень у червні місяці значних відхилень від попередніх показників у тварин контрольної та дослідної груп не відмічали. Як виняток, було збільшення ТФР-РУК до  $29,0 \pm 2,36\%$  ( $P < 0,95$ ) та зменшення ТФЧ-РУК до  $17,8 \pm 1,06\%$  ( $P > 0,95$ ), завдяки чому ІРІ підвищувався до рівня  $1,62 \pm 0,08$  ( $P > 0,99$ ) при показниках у контролі, відповідно  $35,8 \pm 0,86\%$ ,  $12,8 \pm 0,37\%$  і  $2,80 \pm 0,10$ .

Показники імунітету при спонтанному дикроцеліозі вивчали на п'яти коровах 6-8-ми річного віку при п'яти агельмінтозних у контролі. Дикроцеліозну інвазію за результатами триразових копроовоскопічних досліджень реєстрували у тварин дослідної групи при II – у квітні 3,0; у травні — 3,2; у червні — 2,8 екз/яєць в одному г фекалій.

При дослідженні показників імунітету тварин, спонтанно уражених дикроцеліями, у квітні виявляли достовірне зменшення кількості лейкоцитів до  $5,38 \pm 0,21$  тис. кл/мкл ( $P > 0,99$ ), Т-активних лімфоцитів до  $1186,8 \pm 66,77$  кл/мкл ( $P > 0,95$ ) та В-лімфоцитів до  $551,4 \pm 46,15$  кл/мкл ( $P > 0,95$ ) Ці ж показники у тварин контрольної групи відповідно були такими:  $8,52 \pm 0,55$  тис. кл/мкл,  $2157,4 \pm 219,81$  кл/мкл та  $946,0 \pm 77,06$  кл/мкл. Відносна кількість ТФР-РУК у дослідній групі також зменшувалась до  $27,8 \pm 0,86\%$  ( $P > 0,95$ ), а ТФЧ-РУК — збільшувалась до  $16,4 \pm 0,81\%$  ( $P > 0,95$ ), проте, абсолютна їх кількість була нижча, ніж у контролі. ІРІ у цей період не перевищував  $1,70 \pm 0,06$  ( $P > 0,95$ ) при показнику в контрольній групі  $2,27 \pm 0,15$ .

У крові тварин при дикроцеліозі зменшувалась відносна кількість лімфоцитів і сегментоядерних нейтрофілів відповідно до  $50,0 \pm 1,00\%$  і  $31,2 \pm 1,35\%$  ( $P > 0,95$ ). В той же час було зареєстровано збільшення еозинофілів ( $7,2 \pm 0,73\%$ ,  $P < 0,95$ ) та моноцитів ( $10,4 \pm 0,60\%$ ,  $P > 0,99$ ).

Крім того, у сироватці крові хворих тварин відмічали підвищення рівня ЦІК до  $0,160 \pm 0,015$  од. оп. г. ( $P > 0,95$ ) та імуноглобуліну G до  $27,36 \pm 1,96$  мг/мл ( $P < 0,95$ ). У контролі ці показники не перевищували  $0,083 \pm 0,009$  од. оп. г. і  $19,47 \pm 2,31$  мг/мл.

При дослідженні крові тварин дослідної групи через місяць реєстрували зниження показників імунологічної реактивності. Так, вміст лейкоцитів у дослідних корів зменшувався до  $5,10 \pm 0,13$  тис. кл/мкл ( $P > 0,99$ ), Т-лімфоцитів до  $1146,6 \pm 57,78$ , ТФР – РУК

до  $714,0 \pm 29,78$  кл/мкл ( $P > 0,99$ ), ТФЧ – РУК до  $432,2 \pm 30,38$  кл/мкл ( $P > 0,95$ ), у той час як у тварин контрольної групи ці показники були достовірно вищими.

Слід відмітити, що при дикроцеліозній інвазії відбувалось зменшення абсолютної кількості лімфоцитів ( $2663,0 \pm 73,25$  кл/мкл,  $P > 0,99$ ) і збільшення еозинофілів ( $7,0 \pm 1,00\%$ ,  $P < 0,95$ ), моноцитів ( $9,0 \pm 0,77$ ,  $P > 0,99$ ), ЦІК ( $0,162 \pm 0,015$  од. оп. г.,  $P > 0,99$ ) та імуноглобуліну ( $26,72 \pm 1,87$  мг/мл,  $P > 0,95$ ). У незаражених тварин показники імунологічної реактивності знаходилися на рівні відповідно  $5084,4 \pm 444,20$  кл/мкл,  $4,6 \pm 0,50\%$ ,  $3,4 \pm 0,74\%$ ,  $0,085 \pm 0,006$  од. оп. г.,  $16,75 \pm 3,75$  мг/мл.

У травні виявляли підвищення активності клітинного та гуморального імунітету, проте, показники їх були нижчими, ніж у корів контрольної групи. Кількість лейкоцитів збільшувалася у дослідній групі тварин до  $5,24 \pm 0,20$  тис. кл/мкл ( $P > 0,99$ ) при значно вищому показнику в контролі ( $9,46 \pm 0,76$  тис. кл/мкл), а Т-активних лімфоцитів – до  $1211,4 \pm 68,10$  кл/мкл ( $P > 0,99$ ) проти  $2623,2 \pm 247,62$  кл/мкл у незаражених корів.

У порівнянні з попередніми дослідженнями збільшувалась відносна й абсолютна кількість ТФР-РУК у дослідній групі до  $28,4 \pm 0,24\%$  і  $749,2 \pm 29,72$  кл/мкл ( $P > 0,99$ ), у контрольній –  $35,8 \pm 0,85\%$  і  $1934,0 \pm 191,53$  кл/мкл відповідно, та ТФЧ-РУК до  $17,4 \pm 1,02\%$  і  $461,8 \pm 40,86$  кл/мкл ( $P > 0,95$ ) при показниках у контролі  $12,8 \pm 0,37$  і  $688,8 \pm 61,18$  кл/мкл. Загальна кількість лімфоцитів зменшувалась: відносна – до  $50,4 \pm 0,81\%$  ( $P > 0,95$ ), абсолютна —  $2640,8 \pm 11,2$  кл/мкл ( $P > 0,99$ ), у контролі відмічали збільшення тільки абсолютної їх кількості ( $5408,4 \pm 523,34$  кл/мкл). У той же час кількість еозинофілів, моноцитів, ЦІК та імуноглобуліну G залишалася на рівні досліджень, проведених у квітні.

Вивчення показників імунітету корів при фасціольозно-дикроцеліозній інвазії проводили на п'яти тваринах дослідної і п'яти – контрольної груп віком 6-8 років. За даними копроовоскопічних досліджень ЕІ у тварин дослідної групи становила 100% при ІІ у квітні 5,0 яєць фасціол та 4,8-дикроцелій в 1 г фекалій, у травні відповідно 4,2 і 3,6, у червні – 3,2 і 3,8.

При дослідженні крові відмічали зменшення кількості лейкоцитів ( $5,22 \pm 0,36$  тис. кл/мкл,  $P > 0,99$ ), відносної ( $38,2 \pm 1,52\%$ ,  $P > 0,95$ ) і абсолютної ( $760,0 \pm 71,86$  кл/мкл  $P > 0,99$ ) кількості Т-активних лімфоцитів та ТФР-РУК, (відносної до  $19,2 \pm 0,58\%$  і абсолютної до  $385 \pm 42,41$  кл/мкл). У контролі ці показники у квітні досягали рівня відповідно  $8,52 \pm 0,55$  тис. кл/мкл,  $47,8 \pm 2,51\%$ ,  $2157,4 \pm 219,8$  кл/мкл,  $33,2 \pm 2,33\%$ ,  $1485,2 \pm 159,0$  кл/мкл. Проте, кількість ТФЧ-РУК збільшувалась до  $19,0 \pm 1,34\%$  ( $P > 0,95$ ), а нульових клітин до  $39,6 \pm 1,32\%$  ( $P > 0,95$ ) при показниках у незаражених тварин  $14,6 \pm 0,50\%$  і  $30,6 \pm 2,65\%$ . Відношення ТФР-РУК до ТФЧ-РУК у дослідній групі було  $1,03 \pm 0,07$ ; у контролі —  $2,27 \pm 0,15$ .

Значні зміни виявляли в лейкоцитарній формулі крові тварин при фасціольозно-дикроцеліозній інвазії; відмічалось зменшення кількості лімфоцитів до  $38,2 \pm 2,39\%$  ( $P > 0,95$ ) та збільшення еозинофілів ( $20,0 \pm 0,70\%$ ,  $P > 0,999$ ) і моноцитів ( $7,0 \pm 0,70\%$ ,  $P > 0,95$ ) у порівнянні з контролем.

Кількість ЦІК у дослідній групі досягала рівня  $0,191 \pm 0,006$  од. оп. г. ( $P > 0,999$ ), а імуноглобуліну G —  $28,66 \pm 1,62$  мг/мл ( $P > 0,95$ ) при показниках у контролі відповідно  $0,083 \pm 0,009$  од. оп. г. і  $19,07 \pm 2,24$  мг/мл.

При дослідженні крові тварин у травні реєстрували підвищення кількості лейкоцитів у дослідній ( $5,76 \pm 0,32$  тис. кл/мкл) та контрольній ( $8,84 \pm 0,71$  тис. кл/мкл) групах, але кількість при ураженні фасціолами і дикроцеліями була достовірно нижча ( $P > 0,95$ ). Вірогідне зменшення абсолютної кількості Т-лімфоцитів ( $942,2 \pm 89,47$  кл/мкл,  $P > 0,99$ ), ТФР-РУК ( $524,4 \pm 51,68$ ,  $P > 0,99$ ), ТФЧ-РУК ( $417,8 \pm 47,09$  кл/мкл,  $P > 0,95$ ), В-лімфоцитів ( $510,2 \pm 38,47$  кл/мкл,  $P > 0,95$ ) та збільшення відносної кількості ТФЧ-РУК ( $17,4 \pm 1,63\%$ ,

$P < 0,95$ ) і нульових клітин ( $39,4 \pm 1,80, P > 0,95$ ) спостерігали в дослідній групі корів у відношенні до контрольної.

Рівень ЦК та імуноглобуліну G у сироватці крові уражених тварин становили відповідно  $0,192 \pm 0,004$  од. оп. г. ( $P > 0,99$ ) і  $27,96 \pm 1,63$  мг/мл ( $P > 0,99$ ), що було достовірно вище, ніж у контролі ( $0,085 \pm 0,006$  од. оп. г. і  $16,75 \pm 1,55$  мг/мл).

У червні основні показники крові, що характеризують імунну відповідь, достовірно відрізнялися у тварин дослідної групи. Реєстрували зменшення кількості Т-лімфоцитів ( $36,2 \pm 2,43\%$ ,  $P > 0,99$ ), ТФР-РУК ( $19,8 \pm 1,65\%$ ,  $P > 0,99$ ) та збільшення ТФЧ-РУК ( $16,4 \pm 1,02\%$ ,  $P > 0,95$ ), В-лімфоцитів ( $24,2 \pm 1,49\%$ ,  $P < 0,95$ ) і нульових клітин ( $39,4 \pm 2,37\%$ ,  $P < 0,95$ ) при показниках у контролі відповідно  $48,6 \pm 0,92\%$ ,  $35,8 \pm 0,86\%$ ,  $12,8 \pm 0,37\%$ ,  $21,4 \pm 0,74\%$  і  $34,0 \pm 1,73\%$ .

Кількість лімфоцитів у дослідній групі залишилася на рівні показників попередніх досліджень. У контролі їх кількість досягала рівня  $5408,4 \pm 523,34$  кл/мкл.

Аналізуючи отримані дані, слід відмітити еозинофілію і високий рівень ЦК та імуноглобуліну G у тварин при фасціольозно-дикроцеліозній інвазії.

Таким чином, при вивченні імунологічного стану та резистентності корів, спонтанно уражених трематодами, встановлено, що клітинні та гуморальні показники імунітету в групах тварин відрізнялися. Значні зміни в імунній системі, які виражалися депресією імунокомпетентних клітин, виявляли при фасціольозі та змішаній фасціольозно-дикроцеліозній інвазії і менш виражені – при дикроцеліозі.

Показники клітинного імунітету характеризувалися Т-лімфопенією, дефіцитом теофілінрезистентних клітин та збільшенням кількості теофілінчутливих. Це не забезпечувало зростання імунорегуляторного індексу при фасціольозі вище  $1,62$ , дикроцеліозі –  $1,7$ , а при змішаній інвазії –  $1,29$ , у той час, як у здорових тварин рівень імунорегуляції становив  $2,27 - 2,8$ .

Аналіз гуморальної ланки імунної системи показав, що кількість В-лімфоцитів достовірно зменшувалась у тварин, уражених трематодами. Проте, вміст циркулюючих імунних комплексів збільшувався при фасціольозі до  $0,12$  од.оп.г., при дикроцеліозі до  $0,17$  од.оп.г., при змішаній інвазії до  $0,2$  од.оп.г. У крові здорових тварин вміст циркулюючих імунних комплексів не перевищував  $0,08$  од.оп.г. На наш погляд, високий рівень ЦК пов'язаний із гуморальною відповіддю організму на дію антигенів паразитів, що супроводжувало зниження імунологічної резистентності організму.

**Ефективність роленолу та а-аргініну і РНК при фасціольозі корів.** Визначення ефективності роленолу та імуномодуляторів а-аргініну і РНК проводили на 40 тваринах, спонтанно уражених фасціолами. Корів, підібраних за принципом аналогів із урахуванням інтенсивності інвазії, розділяли на 4 групи – три дослідних і одну контрольну по 10 голів у кожній.

Тваринам дослідних груп підшкірно вводили роленол у дозі  $5 \text{ см}^3$  на 100 кг маси тіла. Через сім днів після дегельмінтизації коровам першої дослідної групи підшкірно вводили а-аргінін у дозі  $2 \text{ см}^3$  на голову два рази з інтервалом сім днів. Тваринам другої групи за такою ж схемою застосовували імуномодулятор РНК у дозі  $2,5 \text{ см}^3$ , а третьої – а-аргінін та РНК. Корови з контрольної групи препаратів не отримували. Ефективність лікувальних препаратів визначали копроовоскопічними дослідженнями через 45 днів та через один рік після останнього їх введення.

До дегельмінтизації ЕІ у дослідних та контрольних тварин досягала 100%. ІІ у першій групі –  $5,4$ ; другій –  $5,8$ ; третій –  $5,0$  і четвертій контрольній –  $8,0$  екз./яєць в 1 г фекалій. Через 45 днів після застосування препаратів у корів першої і третьої дослідних груп яєць

гельмінтів не реєстрували. ЕЕ та ІЕ лікувальних заходів становила 100%.

Із другої дослідної групи одна тварина виділяла яйця фасціол (ІІ – 0,2 екз./яєць в 1 г фекалій), у той час, як у контрольній групі відмічали збільшення їх кількості до 10,5 екз. ЕЕ не перевищувала 90,0%, ІЕ – 97,38%.

Проведеними дослідженнями через рік після останнього введення лікувальних препаратів виявляли по одній ураженій фасціолами тварині, у першій і третій дослідних групах та дві – у другій. У контрольній групі корів, при ЕІ – 100%, відмічали зростання ІІ до 11,3 екз./яєць в 1 г фекалій. ЕЕ у тварин першої і третьої груп становила 90,0%, у другій – 80,0%, ІЕ відповідно 98,69; 95,75 і 93,90%.

Таким чином, нами встановлено, що дегельмінтизація тварин роленою із подальшим застосуванням імуномодуляторів а-аргініну та РНК забезпечувала високу терапевтичну ефективність при фасціольозі.

**Вплив роленолу та а-аргініну і РНК на показники імунітету корів, уражених фасціолами.** Експеримент було проведено на 10 коровах, спонтанно уражених фасціолами, по п'ять у дослідній групі та контролі. Тваринам дослідної групи, при ІІ – 5,0 екз./яєць в 1 г фекалій, через сім днів після дегельмінтизації роленою застосовували а-аргінін і РНК з інтервалом у тиждень. У контрольній групі, при ІІ – 8,0 екз./яєць в 1 г фекалій, препаратів не призначали.

Достовірну різницю в кількості лейкоцитів відмічали на 5-й день після останнього введення імуномодулятора РНК. Їх кількість становила  $6,12 \pm 0,57$  тис. кл/мкл ( $P > 0,95$ ), що на 1,8 тис. кл/мкл було більше, ніж у контролі. Збільшення кількості лейкоцитів продовжувалося до 60-го дня у дослідній групі ( $6,62 \pm 0,47$  тис. кл/мкл,  $P > 0,99$ ). У контролі кількість лейкоцитів зменшувалася до  $4,0 \pm 0,21$  тис. кл/мкл.

Вивчення динаміки відносної та абсолютної кількості Т-лімфоцитів показало збільшення їх числа на 5-й день після введення препаратів. Так, якщо у контрольній групі тварин відносна кількість Т-лімфоцитів становила  $42,2 \pm 2,7\%$ , абсолютна –  $850,2 \pm 77,1$  кл/мкл, то у дослідній відповідно  $46,8 \pm 0,9\%$  ( $P < 0,95$ ) і  $1870,4 \pm 133,3$  кл/мкл ( $P > 0,99$ ). На 60-й день досліді відносна їх кількість перевищувала показники контрольної групи на 4,0%, абсолютна – на 1196,8 кл/мкл.

Після введення препаратів кількість ТФР-РУК суттєво підвищувалася. Вона досягала максимального значення на 15-й та 60-й дні (відповідно  $36,41 \pm 1,81$  і  $37,6 \pm 1,57\%$ ). У той же час кількість ТФЧ-РУК зменшувалась: відносна до  $11,0 \pm 0,84\%$  ( $P > 0,99$ ), абсолютна –  $370,6 \pm 26,97$  кл/мкл ( $P < 0,95$ ). Проте, на 60-й день зростала до рівня  $14,2 \pm 1,11\%$  ( $P < 0,95$ ) і  $583,0 \pm 63,03$  ( $P > 0,95$ ) при показниках у контролі відповідно  $17,8 \pm 1,07\%$  і  $351,2 \pm 44,42$  кл/мкл.

На 5-й та 15-й дні реєстрували достовірне збільшення ІРІ до  $3,41 \pm 0,33$  ( $P > 0,99$ ) у дослідній групі при показнику в контролі  $1,34 \pm 0,06$ . Із 30-го дня відмічалась тенденція зниження ІРІ до рівня  $2,70 \pm 0,21$  ( $P > 0,99$ ) на 60-й день досліджень. У контролі показник ІРІ у цей період досягав значення  $1,63 \pm 0,09$ .

При вивченні рівня В-лімфоцитів у крові тварин, яким вводили роленол та імуномодулятори, відмічали достовірне зростання їх відносної кількості на 5-й день ( $21,0 \pm 0,70\%$ ,  $P < 0,95$ ). У подальшому кількість їх знижувалась до  $20,6 \pm 0,6\%$  ( $P < 0,95$ ) на 60-й день при показнику в контролі  $19,4 \pm 0,87\%$ . Зміни абсолютної кількості В-лімфоцитів проявлялися підвищенням показників на 5-й ( $744,2 \pm 72,63$  кл/мкл,  $P > 0,99$ ) і 60-й ( $756,2 \pm 56,96$  кл/мкл,  $P > 0,99$ ) дні після введення препаратів та незначним зменшенням на 15-й і 30-й до рівня  $668,2 \pm 64,68$  кл/мкл ( $P > 0,95$ ). У контролі абсолютна кількість В-лімфоцитів протягом періоду досліджень не перевищувала  $397,4 \pm 66,55$  кл/мкл.

Достовірне підвищення відносної ( $60,2 \pm 2,44\%$ ,  $P > 0,99$ ) та абсолютної ( $3602,4 \pm 442,70$  кл/мкл,  $P > 0,95$ ) кількості лімфоцитів відмічали на 5-й день після введення препаратів. На

15-й день рівень клітин знижувався, проте показники перевищували кількість лімфоцитів у контрольних тварин: відносно – на 7,39%, абсолютну – на 1502 кл/мкл. Наприкінці досліджень (60-й день) відносна кількість лімфоцитів досягала рівня  $62,2 \pm 1,16\%$  ( $P > 0,99$ ), абсолютна –  $4099,0 \pm 239,61$  ( $P > 0,99$ ), тоді як у контролі показники становили відповідно  $48,6 \pm 1,96\%$  і  $1952,2 \pm 161,13$  кл/мкл.

Кількість сегментоядерних нейтрофілів збільшувалась при застосуванні препаратів на 5-й день до  $36,2 \pm 2,06\%$  ( $P < 0,95$ ), проте і в групі заражених тварин відмічали високий їх рівень ( $35,6 \pm 1,75\%$ ), що значно вище фізіологічної норми. У подальших дослідженнях кількість сегментоядерних нейтрофілів знижувалась до  $28,8 \pm 1,24\%$  ( $P > 0,99$ ) на 60-й день, при високому їх рівні ( $37,4 \pm 1,36\%$ ) у контролі.

Достовірне зниження до норми кількості еозинофілів у тварин після дегельмінтизації свідчило, що випробувані препарати нормалізують кількість цих клітин, тобто підтверджувало їх лікувальну дію та відсутність сенсibiliзуючих властивостей.

Поряд із цим зменшувалась також кількість моноцитів у дослідній групі на 5-й ( $3,4 \pm 0,81\%$ ) і 60-й ( $3,8 \pm 0,86\%$ ,  $P > 0,95$ ) дні дослідження при показниках у контролі відповідно  $8,0 \pm 0,89\%$  і  $7,2 \pm 0,91\%$ .

У корів після введення препаратів рівень ЦК знижувався до  $0,06 \pm 0,01$  од.оп.г. ( $P < 0,95$ ) на 5-й день та підвищувався до  $0,130 \pm 0,005$  од.оп.г. ( $P < 0,95$ ) на 30-й день. Друге зниження реєстрували на 60-й день, коли їх рівень становив  $0,09 \pm 0,01$  од.оп.г. при показнику в контролі  $0,130 \pm 0,02$  од.оп.г.

Вміст імуноглобуліну G у крові дослідної групи тварин підвищувався до  $32,25 \pm 2,01$  мг/кг ( $P < 0,95$ ) на 30-й день дослідження при показнику в контрольній групі  $28,2 \pm 1,96$  мг/мл. На 60-й день відмічали достовірне зниження імуноглобуліну G до  $14,06 \pm 1,37$  мг/мл ( $P > 0,99$ ), що було на  $11,80$  мг/мл менше, ніж у корів, уражених фасціолами.

Таким чином, стимуляція тварин а-аргініном і РНК після дегельмінтизації роленоном сприяла більш стійкому підсиленню імунної відповіді. Починаючи з 5-го дня після введення препаратів, кількість лейкоцитів і Т-лімфоцитів перевищувала показники контрольної групи тварин до кінця спостережень.

Стимулююча дія а-аргініну і РНК проявлялась уже на 5-й день після введення збільшенням кількості теофілінрезистентних клітин, яка перевищувала їх рівень у корів, уражених фасціолами, у 1,5 рази (на  $11,6\%$ ), та зменшенням теофілінчутливих у 1,58 рази (на  $7,0\%$ ). Завдяки цьому індекс імунорегуляції зростав на 5-й та 15-й дні відповідно до 3,19 і 3,4. Проте, на 30-й, 45-й і 60-й дні ІРІ не перевищував 2,7.

Вплив препаратів на стан гуморального імунітету проявлявся збільшенням кількості В-лімфоцитів на 5-й, 45-й і 60-й дні після їх введення та зменшенням у ці ж строки вмісту циркулюючих імунних комплексів і імуноглобуліну G.

#### **Лікувальна ефективність альбендазолу та а-аргініну і РНК при дикроцеліозі корів.**

Для дослідження було підбрано 55 корів 6-8-річного віку із КСП “Зоря” Краснопільського району. Результатами триразових копроовоскопічних досліджень у них встановлено природне паразитування дикроцелій.

Тварин за принципом аналогів із врахуванням інтенсивності дикроцеліозної інвазії розділили на 4 групи: три дослідних по 15 голів і контрольну – 10 корів.

Тваринам першої дослідної групи, при ЕІ 100% та П-11,8 екз./яєць в 1 г фекалій, згодовували альбендазол у дозі 15 мг/кг маси тіла. Другій групі тварин, при П – 10,2 екз./яєць в 1 г фекалій, через сім днів після дегельмінтизації альбендазолом підшкірно вводили а-аргінін дворазово з інтервалом один тиждень у дозі  $2 \text{ см}^3$  на корову. Третій групі корів за такою ж схемою після застосування альбендазолу вводили

імуномодулятори а-аргінін і РНК у дозі відповідно  $2,0$  і  $2,5 \text{ см}^3$  на голову. Тварини

четвертої групи препаратів не отримували.

Через 60 днів після застосування препаратів копроовоскопічними дослідженнями корів першої дослідної групи виявляли три тварини, які виділяли яйця дикроцелій, при середній П – 0,7 екз. в 1 г фекалій, ЕЕ антгельмінтика становила 80,0%, ІЕ-94,67%.

Корови другої і третьої дослідних груп яєць гельмінтів не виділяли, у контрольній групі П зростала до 12 екз./яєць в 1 г фекалій.

Отримані дані досліджень через один рік свідчили про підвищення ЕІ у першій дослідній групі до 30,0%, П до 2,8 екз./яєць в 1 г фекалій, у корів другій відповідно 20,0% і 0,6 екз./яєць. Тварини третьої групи яєць гельмінтів не виділяли, у той час у контрольній – кількість яєць збільшувалась до 13,2 екз. в 1 г фекалій.

Таким чином, ЕЕ та ІЕ альбендазолу через рік становила відповідно 70,0% і 90,59%.

Застосування після дегельмінтизації а-аргініну забезпечувало зростання ЕЕ до 80,%, а ІЕ до 95,85%. У той же час введення тваринам третьої групи двох імуномодуляторів а-аргініну і РНК ймовірно підвищувало імунологічний стан організму. ЕЕ та ІЕ препаратів становила 100%.

**Вплив альбендазолу та а-аргініну і РНК на імунологічні показники крові тварин, уражених дикроцеліями.** Визначення впливу альбендазолу та а-аргініну і РНК на імунологічні показники крові проводили в п'яти корів, спонтанно уражених дикроцеліями при П – 12,6 екз./яєць в 1 г фекалій, і п'яти агельмінтозних, які препаратів не отримували.

Дослідним тваринам через тиждень після дегельмінтизації альбендазолом застосовували а-аргінін у дозі 2 см<sup>3</sup> на корову, а через сім днів – РНК у дозі 2,5 см<sup>3</sup>.

Дослідження показали, що на 5-й день після введення препаратів кількість лейкоцитів у дослідній групі становила 8,54±0,38 тис. кл/мкл (P>0,95), у контрольній, не ураженій дикроцеліями – 8,52±0,55 тис. кл/мкл. На 15-й і 30-й дні рівень клітин у дослідній групі перевищував показники контрольної відповідно на 1,16 і 1,36 тис. кл/мкл. Проте, на 45-й і 60-й дні їх кількість наближалась до значення у контрольній групі тварин.

Відносна кількість Т-лімфоцитів на 5-й день спостережень становила 44,6±1,72% (P<0,95), абсолютна – 2416,6±128,29 кл/мкл (P<0,95). У групі здорових тварин показники становили відповідно 47,8±2,51% і 2157,4±219,81 кл/мкл. На 15-й і 30-й дні кількість клітин у дослідній групі зменшувалась і на 45-й день дослідження поступалась показникам контрольної групи: відносна – на 10,2%, абсолютна – на 944,79 кл/мкл. Проте, на 60-й день різниця становила відповідно 2,8% і 639,6 кл/мкл.

Вміст теофілінрезистентних клітин на 5-й день після введення препаратів досягав рівня: відносна кількість 29,2±2,59%, абсолютна – 1586,2±153,19 кл/мкл (P<0,95) при показниках у контролі відповідно 33,2±2,33% і 1485,2±158,97 кл/мкл. Проте, на 15-й день дослідження рівень клітин у дослідній групі поступався його значенню в контрольній: відносна – на 9,79%, абсолютна – на 166,2 кл/мкл. На 30-й день різниця становила відповідно 6,4% і 265,0 кл/мкл, а на 45-й – 8,59 та 745,4 кл/мкл. При завершенні досліджень кількість ТФР-РУК у дослідній групі поступалася показнику в контролі: відносна – лише на 1,8%, абсолютна – на 467,2 кл/мкл.

Вміст теофілінчутливих клітин у крові дослідних тварин перевищував рівень контрольної групи на 5-й і 15-й дні. Починаючи з 30-го дня, їх кількість у дослідній групі знижувалась, і на 60-й день відносна кількість клітин становила 11,6± 0,50% (P < 0,99), абсолютна – 457,9±27,63 кл/мкл (P>0,95), у той час як у здорових тварин – відповідно 12,6±0,50% та 629,8±38,20 кл/мкл.

У тварин після лікування індекс імунорегуляції на 5-й день знаходився на рівні 1,89±0,27.

У подальших дослідженнях індекс поступово збільшувався, досягаючи значення



3,08±0,17 на 60-й день при показнику в контролі 2,99±0,12.

Достовірне збільшення відносної (до 32,2±3,39%) та абсолютної (до 1746,4±193,23 кл/мкл) кількості В-лімфоцитів реєстрували в дослідній групі на 5-й день при нижчих показниках у контролі відповідно 21,2±0,58% і 946,0±77,06 кл/мкл. Проте, на 15-й, 30-й і 45-й дні кількість клітин у дослідній групі тварин поступалася контрольній, а на 60-й день наближалась до показників здорових корів. Різниця становила: відносної кількості – 0,8%, абсолютної – 278,9 кл/мкл.

Дегельмінтизація корів альбендазолом та стимуляція а – аргініном і РНК сприяли накопиченню лімфоцитів на 5-й і 15-й дні після введення препаратів. Відносна кількість лімфоцитів перевищувала рівень контрольної групи відповідно на 11,2 і 4,0%, абсолютна – 1023,4 і 975,6 кл/мкл. Переважала кількість лімфоцитів у абсолютних цифрах і на 30-й день досліді, проте, відносна їх кількість поступалася контрольному показнику на 5,8%. На 45-й день вміст лімфоцитів у крові дослідної групи тварин зменшувався, і на 60-й день їх відносна кількість становила 47,0±1,64%, абсолютна – 3948,0±153,97 кл/мкл. (P>0,99) при показниках у здорових тварин відповідно 55,4±0,87% та 5037,6 кл/мкл.

У динаміці вмісту сегментоядерних нейтрофілів відмічали зменшення кількості клітин у дослідній групі корів на 5-й і 15-й дні до 29,2±1,15% (P<0,95) в порівнянні з контрольною групою (34,0±1,41%). Проте, на 30-й і 45-й дні їх кількість у дослідних тварин перевищувала рівень контрольних на 2,4 і 2,79% та наближалась до значення його у здорових корів на 60-й день досліді.

Рівень еозинофілів після введення препаратів поступався показнику в контрольній групі на 5-й і 15-й дні, але на 30-й і 45-й дні їх кількість була більша, ніж у контролі, а на 60-й день вона досягала значення 7,2±0,48% (P>0,99) при показнику здорових у корів 4,4±0,24%.

Зменшення вмісту моноцитів у дослідній групі тварин реєстрували на 5-й день (1,8±0,37%, P<0,95 проти 4,0±1,04% у контролі). У подальших дослідженнях кількість моноцитів у дослідних тварин зростала і на 60-й день їх рівень перевищував показник здорових корів на 6,6%.

При концентрації ЦК у сироватці крові тварин контрольної групи 0,08 од.оп.г. вміст їх після введення препаратів зменшувався до 0,18±0,004 од.оп.г. (P>0,99) на 45-й день та досягав рівня 0,22 од.оп.г. на 60-й день досліді.

Вміст імуноглобуліну G у дослідній групі корів на 5-й день становив 27,05±1,71 мг/мл (P>0,95). Через два місяці кількість імуноглобуліну G зменшувалась до 22,77±2,29 мг/мл (P>0,95), але його концентрація була більшою, ніж у тварин контрольної групи, на 7,36 мг/мл.

Дані проведеного експерименту свідчать, що введені тваринам препарати а-аргінін і РНК після дегельмінтизації альбендазолом значно стимулювали як клітинну, так і гуморальну ланки імунної системи.

Кількість лейкоцитів, абсолютних Т-лімфоцитів, ТФР-РУК і В-лімфоцитів перевищувала показники здорових тварин на 5-й день після введення препаратів, а на 60-й день наближалась до їх рівня.

У крові дослідної групи тварин відмічали зростання показників ЦК та імуноглобуліну G на 60-й день досліді, вони перевищували показники здорових корів відповідно у 2,2 і 1,48 разів.

Отже, препарати а-аргінін та РНК мають достатньо виражені стимулюючі властивості стосовно формування у тварин стійкої імунної відповіді.

**Морфометричні зміни структурних компонентів брижових лімфатичних вузлів корів, уражених фасціолами, дикроцелями і на фоні дегельмінтизації та імуностимуляції.** Вивчення структурно-функціональних особливостей у брижових

лімфатичних вузлах здорових тварин та при фасціольозі і на фоні дегельмінтизації та імуностимуляції проводили шляхом визначення площі Т- і В-залежних зон.

Дослідженнями встановлено, що у лімфатичних вузлах тварин першої контрольної (здорової) групи на долю кіркового шару припадало  $22,6 \pm 0,43\%$  площі, лімфатичних вузликів без світлих центрів –  $7,37 \pm 0,32\%$ , зі світлими центрами –  $2,46 \pm 0,35\%$ , м'якотних шнурів –  $14,6 \pm 0,46\%$ , паракортикальної зони –  $13,4 \pm 0,47\%$ .

У лімфатичних вузлах тварин, хворих фасціольозом (друга група), виявляли виражені деструктивні зміни в Т- і В- залежних зонах. Площа лімфатичних вузликів без світлих центрів поступалася контрольному показнику на  $5,73\%$ , із світлими центрами на  $1,83\%$ . М'якотні шнури мали площу, яка була меншою, ніж у здорових тварин на  $8,6\%$ . Площа паракортикальної зони в лімфатичних вузлах тварин другої групи також значно зменшувалась і поступалась контрольній цифрі на  $6,67\%$ .

Дегельмінтизація тварин роленою (третя група) сприяла деякій активізації імуноморфологічних реакцій у лімфатичних вузлах корів у порівнянні з їх значенням у тварин другої групи. Так, лімфатичні вузлики без світлих центрів перевищували показник тварин, хворих фасціольозом, на  $1,77\%$ , проте, поступалися рівню здорових тварин першої групи на  $3,97\%$ . Лімфатичні вузлики з світлими центрами мали площу, яка була більша на  $4,97\%$ , ніж у першій групі, та на  $6,8\%$ , ніж у другій. Площа м'якотних шнурів перевищувала показник хворих фасціольозом тварин другої групи на  $3,46\%$ , але поступалась контролю на  $5,14\%$ . Дегельмінтизація сприяла відновленню паракортикальної зони. Вона мала площу, яка перевищувала показник хворих тварин на  $3,67\%$ , проте, продовжувала поступатися значенню його в контрольних (здорових) тварин першої групи – на  $3,0\%$ . Площа кіркового шару, навпаки, зменшувалась у порівнянні з тваринами другої групи на  $12,0\%$ , проте, перевищувала показник здорових корів на  $7,6\%$ . Більш значні імуноморфологічні зміни відмічали в лімфатичних вузлах корів четвертої групи, яких після дегельмінтизації роленою двічі обробляли а-аргініном. Після застосування препаратів площа лімфатичних вузликів без світлих центрів мала показник, який перевищував значення у тварин другої групи на  $3,8\%$ , третьої – на  $2,03\%$ . Проте, їх площа була меншою, ніж у здорових тварин на  $1,94\%$ . Площа лімфатичних вузликів із світлими центрами мала тенденцію до інтенсивного розширення, її значення було вищим, ніж у тварин першої групи на  $7,94\%$ , другої – на  $9,77\%$ , третьої – на  $2,97\%$ . М'якотні шнури також змінювалися, це проявлялося збільшенням площі, яка перевищувала показники тварин другої групи на  $6,8\%$ , третьої – на  $3,34\%$ , але не досягала рівня здорових (перша група) тварин. Їх площа була меншою на  $1,8\%$ . Площа паракортикальної зони у лімфатичних вузлах тварин четвертої групи становила  $14,9 \pm 0,38\%$ , і, отже перевищувала дані першої групи на  $1,5\%$ , другої – на  $8,17\%$ , третьої – на  $4,5\%$ . Площа кіркового шару перевищувала лише показник у контролі на  $4,8\%$  і була нижчою від показників тварин другої групи на  $14,8\%$ , третьої – на  $2,8\%$ .

Виражені імуноморфологічні зміни відмічали в лімфатичних вузлах тварин п'ятої групи, яким після дегельмінтизації вводили імуномодулятори а-аргінін та РНК. У них загальна площа лімфатичних вузликів без світлих центрів перевищувала контроль на  $1,20\%$ , показник тварин другої групи – на  $7,0\%$ , третьої – на  $5,23\%$ , четвертої – на  $3,2\%$ .

Лімфатичні вузлики із світлими центрами займали на гістологічному препараті площу лімфатичних вузлів  $12,6 \pm 0,53\%$  і перевищували показник тварин першої групи на  $10,14\%$ , другої – на  $11,97\%$ , третьої – на  $5,17\%$ , а четвертої – на  $2,2\%$ . Площа м'якотних шнурів у лімфатичних вузлах корів п'ятої групи становила  $14,8 \pm 0,34\%$  і досягала рівня тварин першої (здорової) групи ( $14,6 \pm 0,46\%$ ), що перевищувало показники другої, третьої і четвертої груп відповідно на  $8,8\%$ ,  $5,34\%$  і  $2,0\%$ .

Паракортикальна зона також мала максимальний показник і перевищувала значення його

у тварин першої групи на 2,6%, другої – на 9,27%, третьої – на 5,6%, четвертої – на 1,1%. Площа кіркового шару в лімфатичних вузлах тварин п'ятої групи наближалась до контрольного рівня ( $22,6 \pm 0,43\%$ ) і складала  $23,7 \pm 0,52\%$ , отже, була меншою, ніж у тварин другої групи на 18,6%, третьої – на 6,5%, четвертої – на 3,7%.

У лімфатичних вузлах хворих тварин реєстрували виражені зміни структурних компонентів. Так, площа лімфатичних вузликів без світлих центрів поступалася показнику здорових тварин на 6,47%, зі світлими центрами – на 1,36%, м'якотних шнурів – на 8,9%, паракортикальної зони – на 9,1%. Площа кіркового шару, навпаки, значно збільшувалась і перевищувала показник здорових тварин на 17,8%.

Дегельмінтизація альбендазолом (третья група) сприяла незначній активізації структур лімфатичних вузлів у порівнянні з його рівнем у хворих тварин другої групи, проте, імуноморфологічні зміни були явно недостатніми і не досягали рівня у здорових корів першої групи.

Лімфатичні вузлики без світлих центрів перевищували за площею показник тварин другої групи – на 1,5%, але не досягали контрольного показника, їх площа була менша на 4,97%.

Лімфатичні вузлики зі світлими центрами перевищували за площею значення її у тварин першої групи на 5,07%, другої групи – на 6,43%. Площа м'якотних шнурів поступалася площі контрольної групи корів – на 5,6%, поряд із цим показник перевищував їх рівень у хворих тварин другої групи на 2,7%. Площа паракортикальної зони була вищою, ніж у тварин другої групи на 6,2%, проте поступалася результатам досліджень контрольної (здорової) групи корів на 2,9%.

Більш суттєві зміни в лімфатичних вузлах відмічали у тварин четвертої групи. Площа лімфатичних вузликів без світлих центрів перевищувала показник тварин другої групи на 4,23%, третьої – на 2,73%, проте, вона поступалася результатам досліджень її у контрольних (здорових) корів на 2,24%. Площа лімфатичних вузликів зі світлими центрами перевищувала значення їх у тварин першої (здорової) групи на 7,74%, другої – на 9,1%, третьої – на 2,67%. За своєю зайнятою площею м'якотні шнури поступалися тільки показнику в контролі – на 2,4% і мали площу більшу, ніж у тварин другої групи на 5,9%, а третьої – на 3,2%. Площа паракортикальної зони перевищувала її значення у контролі на 1,4%, у тварин другої і третьої груп відповідно на 10,5% та на 4,3%. Кірковий шар перевищував площу показника у контролі на 4,4% і був нижчим від показників у тварин другої групи на 13,4%, третьої – на 4,2%.

Значні імунобіологічні зміни відбувалися у лімфатичних вузлах корів п'ятої групи, яким після дегельмінтизації альбендазолом послідовно вводили а-аргінін та РНК. Площа лімфатичних вузликів без світлих центрів на гістологічному препараті лімфатичного вузла складала  $7,90 \pm 0,27\%$ , проте, цей показник не досягав рівня здорових тварин, поступаючи їм на 1,2%, та значно перевищував показники решти груп: другої – на 5,27%, третьої – на 3,77%, четвертої – на 1,04%. Площа, зайнята лімфатичними вузликами зі світлими центрами, збільшувалась як за рахунок утворення нових вузликів, так і трансформації вузликів без світлих центрів у вузлики зі світлими центрами. Площа вузликів із світлими центрами перевищувала показники тварин першої групи на 13,74%, другої – на 15,1%, третьої – на 8,67%, четвертої – на 6,0%. М'якотні шнури за площею незначною мірою поступалися контрольній цифрі – на 2,4%, але перевищували показники інших груп: другої – на 5,9%, третьої – на 3,2%, четвертої – на 1,9%. Максимальною була площа паракортикальної зони –  $17,0 \pm 0,47\%$ . Вона перевищувала контрольний показник першої групи на 2,5%, другої – на 11,6%, третьої – на 5,4%, четвертої – на 1,1%. Площа кіркового шару лімфатичних вузлів корів п'ятої групи максимально наближалась до контрольного рівня, перевищуючи його лише на 1,6%, та поступалася показникам тварин другої групи – на 16,2%, третьої – на 7,0%, четвертої – на 2,8%.

Отже, при паразитуванні трематод зменшувалась площа лімфатичних вузликів, м'якотних шнурів і паракортикальної зони в брижових лімфатичних вузлах та збільшувалась площа кіркового шару. До того ж площа структурних компонентів лімфатичних вузлів змінювалась залежно від виду гельмінтів. Значно зменшувались при фасціольозі площі лімфатичних вузликів без світлих центрів та м'якотних шнурів, при дикроцеліозі – площа світлих центрів лімфатичних вузликів і паракортикальної зони.

Дегельмінтизація тварин роленою при фасціольозі та альбендазолом при дикроцеліозі позитивно впливала на відновлення морфофункціонального стану структурних компонентів лімфатичних вузлів, проте, на 60-й день вони не досягали рівня здорових корів. Більш виражені зміни відмічали при застосуванні тваринам після дегельмінтизації а-аргініну, а при введенні а-аргініну і РНК показники наближались до рівня здорових, не уражених гельмінтами корів. Винятком була площа лімфатичних вузликів зі світлими центрами, яка перевищувала результати досліджень здорових тварин.

**Морфологічні зміни в селезінці при фасціольозі, дикроцеліозі і на фоні дегельмінтизації та імуностимуляції.** У селезінці тварин першої (здорової) контрольної групи на частку червоної пульпи припадало  $62,5 \pm 0,67\%$  площі, білої пульпи –  $30,0 \pm 0,78\%$ , лімфатичних вузликів без світлих центрів –  $16,6 \pm 0,59\%$ , із світлими центрами –  $4,6 \pm 0,47\%$ , периваскулярних лімфоїдних муфт –  $10,4 \pm 0,64\%$ .

У тварин, хворих на фасціольоз (друга група), відмічали виражені зміни в селезінці. Вони проявлялись розширенням площі червоної пульпи на  $17,8\%$  при зменшенні площі білої пульпи на  $22,67\%$ . У білій пульпі спостерігалось зменшення площі Т- і В- залежних зон селезінки. Так, площа Т- залежної зони – периваскулярних лімфоїдних муфт поступалась контролю на  $8,14\%$ , площа лімфатичних вузликів без світлих центрів – на  $12,8\%$ , із світлими центрами – на  $3,57\%$ .

Дегельмінтизація роленою (третья група) супроводжувалась деякою імуноморфологічною перебудовою в селезінці. Площа червоної пульпи ставала меншою, ніж у хворих фасціольозом тварин на  $3,8\%$ , а білої – збільшувалась на  $2,07\%$ . При цьому розширювались площа периваскулярних муфт на  $3,34\%$ , лімфатичних вузликів без світлих центрів – на  $4,8\%$ , із світлими центрами – на  $1,1\%$ . Однак, імуноморфологічний статус структур селезінки тварин третьої групи значно поступався його стану у корів першої контрольної групи: площа білої пульпи була меншою на  $20,6\%$ , периваскулярних лімфоїдних муфт – на  $4,8\%$ , лімфатичних вузликів без світлих центрів – на  $8,0\%$ , із світлими центрами – на  $2,47\%$ . Площа червоної пульпи перевищувала цей показник у здорових корів на  $14,0\%$ .

Більш виражені імуноморфологічні зміни були в селезінці тварин четвертої групи, яким після дегельмінтизації роленою застосували імуномодулятор а-аргінін. Проте, розміри площі структур селезінки тварин четвертої групи значно поступалися показникам у корів першої контрольної групи: площа білої пульпи була меншою на  $10,5\%$ , периваскулярних лімфоїдних муфт – на  $2,87\%$ , лімфатичних вузликів без світлих центрів – на  $6,1\%$ , із світлими центрами – на  $0,94\%$ .

Імуноморфологічні ознаки активації селезінки тварин п'ятої групи після застосування роленолу та а-аргініну і РНК були максимально виражені, і стан її наближався до рівня корів першої (контрольної) групи, яка за активністю перевищила показники усіх дослідних груп. Так, площа червоної пульпи перевищувала показники контрольної групи на  $1,9\%$  і була менша від аналогічних показників тварин другої групи на  $15,9\%$ , третьої – на  $12,1\%$ , четвертої – на  $5,9\%$ . Площа білої пульпи поступалась контролю на  $2,5\%$  та перевищувала дані тварин другої групи на  $20,17\%$ , третьої – на  $18,1\%$ , четвертої – на  $8,0\%$ . Площа периваскулярних лімфоїдних муфт дещо поступалась контролю – на  $0,84\%$  та була вищою, ніж у корів другої групи на  $7,3\%$ , третьої – на  $3,96\%$ , четвертої – на

2,03%. Площа лімфатичних вузликів без світлих центрів не досягала розмірів контрольної групи, поступаючи їй на 2,1%, проте перевищувала показники її у тварин усіх дослідних груп: другої – на 10,7%, третьої – на 5,9%, четвертої – на 4,0%. Площа лімфатичних вузликів із світлими центрами наближалась до рівня у контролі та перевищувала аналогічний показник тварин другої групи на 3,5%, третьої – на 2,4%, четвертої – на 0,87%.

Зміни площі структурних компонентів селезінки вивчали на здорових тваринах, уражених дикроцеліями, і на фоні дегельмінтизації та імуностимуляції.

Показники площі структурних компонентів селезінки першої здорової (контрольної) групи корів за своїм характером були близькі до результатів досліджень агельмінтозних тварин контрольної групи в серії дослідів при фасціольозі. Так, частка площі червоної пульпи становила  $64,7 \pm 0,52\%$ , білої пульпи –  $28,6 \pm 0,40\%$ . У білій пульпі лімфатичні вузлики без світлих центрів займали площу  $17,6 \pm 0,44\%$ , із світлими центрами –  $3,5 \pm 0,44\%$ , периваскулярні лімфоїдні муфти –  $9,03 \pm 0,20\%$ .

У тварин, хворих на дикроцеліоз (друга група), у селезінці реєстрували зміни, що свідчили про порушення морфофункціонального стану органів імунітету. Вони проявлялися зменшенням площі лімфатичних вузликів без світлих центрів на 13,34%, із світлими центрами – на 2,57%, периваскулярних лімфоїдних муфт – на 5,63%. У цілому площа білої пульпи селезінки хворих на дикроцеліоз тварин поступалася її розмірам у контролі в 3,31 рази, або на 19,97%. У той же час площа червоної пульпи селезінки збільшувалась на 13,8%. У селезінці тварин після дегельмінтизації альбендазолом (третя група) відмічали ознаки незначної імуноморфологічної активізації в порівнянні з показниками корів другої групи. Вона проявлялася розширенням площі лімфатичних вузликів без світлих центрів на 2,67%, із світлими центрами – на 0,5%, периваскулярних лімфоїдних муфт – на 2,2% та зменшенням площі червоної пульпи на 4,5%. Проте, ці морфологічні зміни в селезінці тварин третьої групи значно поступалися тим, що спостерігались у здорових корів першої (контрольної) групи.

Більш виражену імуноморфологічну перебудову спостерігали в селезінці тварин четвертої групи. Тут площа лімфатичних вузликів із світлими центрами перевищувала показник корів другої групи на 0,87%, третьої – на 0,37%, площа вузликів без світлих центрів – відповідно на 9,24% і на 6,57%, периваскулярних лімфоїдних муфт – на 3,13% і на 0,93%. Показники імуноморфологічної активності селезінки тварин четвертої групи також поступалися рівню контрольних корів першої групи: площа лімфатичних вузликів із світлими центрами – на 1,7%, без світлих центрів – на 4,1%, периваскулярних лімфоїдних муфт – на 2,5%.

Морфофункціональний стан селезінки тварин п'ятої групи максимально наближався до рівня тварин першої (контрольної) групи, поступаючи за площею лімфатичних вузликів із світлими центрами на 0,67%, без світлих центрів – на 2,1%, периваскулярних лімфоїдних муфт – на 1,2%. До того ж площа лімфатичних вузликів із світлими центрами в селезінці тварин п'ятої групи перевищувала показник корів другої, третьої і четвертої груп відповідно на 1,9; 1,4 і 1,03%, площа лімфатичних вузликів без світлих центрів – на 11,24; 8,57 і 2,0%, а площа периваскулярних лімфоїдних муфт була більшою на 4,43; 2,23 і 1,3%. Площа червоної пульпи селезінки тварин п'ятої групи максимально наближалась до контрольної цифри ( $64,7 \pm 0,52\%$ ), досягаючи рівня  $65,6 \pm 0,57\%$ , але поступалася показникам корів другої групи на 12,9%, третьої – на 8,4% і четвертої – на 1,8%.

Таким чином, при фасціольозі і дикроцеліозі морфологічні зміни в структурних компонентах селезінки були подібними і характеризувалися збільшенням площі червоної пульпи та зменшенням площі білої пульпи і лімфатичних вузликів.

Морфологічні зміни проявлялися вираженим зменшенням площі лімфатичних вузликів

без світлих центрів і периваскулярних лімфоїдних муфт при фасціольозі, а площі вузликів із світлими центрами – при дикроцеліозі.

Відновлення порушеного морфофункціонального статусу в селезінці відмічали після дегельмінтизації тварин роленою при фасціольозі та альбендазолом при дикроцеліозі, але все ж показники активності імунних органів значно поступалися результатам досліджень здорових тварин. Застосування а-аргініну та а-аргініну і РНК після дегельмінтизації посилювало прояви відновлення порушеного імунного стану. Площа структурних компонентів селезінки при цьому досягала рівня агельмінтних тварин.

**Морфологічні зміни структурних компонентів тимусу корів, уражених фасціолами, дикроцеліями і на фоні дегельмінтизації та імуностимуляції.** При дослідженні тимусу здорових тварин першої (контрольної) групи нами не встановлено великої різниці в площах, які займали кіркова ( $52,56 \pm 0,49\%$  і  $51,46 \pm 0,55\%$ ) та мозкова речовини ( $47,56 \pm 0,38\%$  і  $48,43 \pm 0,41\%$ ). У корів, хворих на фасціольоз та дикроцеліоз, реєстрували виражені зміни структур органу у вигляді зменшення кіркової і розширення мозкової речовини тимусу. При фасціольозі площа кіркової речовини органу зменшувалась на 21,03%, дикроцеліозі – на 18,03%. У той же час площа мозкової речовини розширювалась при фасціольозі на 22,2%, при дикроцеліозі – на 19,03% .

Дегельмінтизація тварин роленою при фасціольозі та альбендазолом при дикроцеліозі (третья група) супроводжувалась незначним розширенням площі кіркової речовини тимусу при зменшенні мозкової.

Після дегельмінтизації у групі тварин, хворих на фасціольоз, площа кіркової речовини тимусу, в порівнянні з показником корів другої групи, збільшувалась на 6,93%, при дикроцеліозі – на 3,27%. Площа мозкової речовини при цьому відповідно зменшувалась при фасціольозі на 7,3%, при дикроцеліозі – на 2,93%. Однак, показники тварин третьої групи значно відрізнялися від результатів досліджень першої контрольної групи, що свідчило про пригнічення Т- системи імунітету.

Дегельмінтизація роленою (при фасціольозі) і альбендазолом (при дикроцеліозі) та імуностимуляція а-аргініном (четверта група) сприяли більш вираженій активізації тимусу у виробленні Т- лімфоцитів, що проявлялось значним розширенням кіркової речовини органу в порівнянні з показниками тварин другої і третьої груп. У дослідях із тваринами, які були уражені фасціолами, площа кіркової речовини тимусу перевищувала показники корів другої і третьої груп на 14,03% і на 7,1%, а дикроцеліями – відповідно на 9,27% і на 6,0%. Проте, показники площі кіркової речовини тимусу поступалися їй розмірам у першій групі в дослідях із тваринами, ураженими фасціолами, на 7,0%, дикроцеліями – на 8,76%.

Максимальний показник площі кіркової речовини тимусу був зареєстрований у п'ятій дослідній групі. У тварин, які були уражені фасціолами після дегельмінтизації роленою та стимуляції а-аргініном і РНК, вона досягала  $50,46 \pm 0,50\%$ , поступаючись контролю лише на 2,1%, і перевищувала значення їх у тимусі корів другої групи на 18,93%, третьої – на 12,0% і четвертої – на 4,9%. У тварин, які були уражені дикроцеліями (дегельмінтизація альбендазолом та імуностимуляція а-аргініном і РНК), площа кіркової речовини тимусу складала  $48,56 \pm 0,50\%$ , що було менше контрольного рівня корів першої групи на 2,9% та більше показників тварин другої групи на 15,13%, третьої – на 11,86% і четвертої – на 5,86%.

Площа мозкової речовини тимусу в корів, які були уражені фасціолами, зменшувалась у порівнянні з тваринами другої групи – на 19,03%, третьої – на 11,73% і четвертої – на 4,67%, проте, поступалася показнику здорових тварин на 3,17%. Така ж закономірність спостерігалася у тварин п'ятої групи при дикроцеліозній інвазії. Площа мозкової речовини була меншою, ніж у корів другої, третьої і четвертої груп відповідно на 15,1;

12,17 і 6,07% та більшою на 3,93% у порівнянні з показником здорових тварин першої контрольної групи.

Отже, при фасціольозі та дикроцеліозі зменшувалась площа кіркової речовини тимусу та збільшувалась мозкова, що свідчить про пригнічення Т-системи імунітету.

Дегельмінтизація тварин роленою при фасціольозі та альбендазолом при дикроцеліозі не забезпечувала достатньої активізації тимусу у виробленні Т-лімфоцитів.

Імуномодулятор а-аргінін, застосований після дегельмінтизації, сприяв розширенню кіркової та зменшенню мозкової речовини тимусу. Проте, площа їх досягала рівня здорових корів лише при введенні тваринам а-аргініну і РНК.

**Гістологічні та цитологічні зміни в кістковому мозку корів, уражених фасціолами, дикроцеліями і на фоні дегельмінтизації та імуностимуляції.** У червоному кістковому мозку корів першої (контрольної) здорової групи частка клітин зернистого ростка без еозинофілів становила  $43,6 \pm 0,55$ , а хворих на фасціольоз (друга група) була нижчою на 23,0%. Їх рівень у корів третьої групи перевищував показник тварин другої групи на 8,9%, проте був нижчим від показника першої контрольної групи на 14,1%. У кістковому мозку тварин четвертої групи відмічали подальше підвищення вмісту клітин зернистого ростка без еозинофілів. Кількість їх перевищувала показники тварин другої і третьої груп на 15,0% і на 6,1%, але поступалася показнику здорових тварин на 8,0%.

Максимальну кількість клітин зернистого ростка без еозинофілів реєстрували в кістковому мозку тварин п'ятої групи. Тут вони дещо поступалися показникові в здорових тварин – на 2,0%, однак, перевищували вміст їх у тварин другої групи на 21,0%, третьої – на 12,1% і четвертої – на 6,0%.

Еозинофілів у кістковому мозку тварин першої контрольної групи було  $1,82 \pm 0,04\%$ . У хворих корів (друга група) кількість їх досягала  $27,5 \pm 0,56\%$ , перевищуючи контроль на 25,68%.

Дегельмінтизація тварин роленою (третья група) і введення після дегельмінтизації а-аргініну (четверта група) та а-аргініну і РНК (п'ята група) викликали різний ступінь зниження чисельності еозинофілів у кістковому мозку в порівнянні з їх вмістом у корів другої групи, але кількість цих клітин не перевищувала рівень здорових тварин першої групи. Так, у третій групі кількість еозинофілів була нижчою, ніж у тварин другої групи на 19,9%, у той же час цей показник у порівнянні з контролем збільшувався на 5,78%. У четвертій групі рівень еозинофілів поступався кількості їх у корів другої групи на 21,77%, перевищуючи контроль на 3,91%. У кістковому мозку тварин п'ятої групи рівень еозинофілів зменшувався на 23,17% у порівнянні з їх кількістю у хворих тварин другої групи, однак на 2,57% продовжував перевищувати контрольну цифру.

Кількість клітин еритроїдного ростка в кістковому мозку тварин першої контрольної групи складала  $45,5 \pm 0,43\%$ . У хворих на фасціольоз спостерігали скорочення чисельності попередників еритроцитів. Їх рівень поступався кількості в контролі на 26,1%. Вміст цих клітини в кістковому мозку корів третьої групи перевищував показник у групі хворих тварин другої групи на 7,1%, але поступався контролю на 19,0%. Кількість клітин еритроїдного ростка у тварин четвертої групи був вищим, ніж у корів другої групи на 14,1% та нижчим від показника першої групи на 12,0%. Максимальний вміст клітин реєстрували у тварин п'ятої групи. Чисельність їх перевищувала показник корів другої групи на 18,4%, третьої – на 11,3%, четвертої – на 4,3%, проте, не досягала рівня у контролі і поступалися йому на 7,7%.

Кількість лімфоїдних клітин червоного кісткового мозку тварин першої групи складала  $6,43 \pm 0,41\%$ , при фасціольозі їх вміст був нижчим на 4,33%. У корів третьої, четвертої і п'ятої груп рівень лімфоїдних клітин перевищував показник тварин другої групи відповідно на 0,93; 3,36 і 3,86%, але поступався контрольному рівню на 3,4; 0,97 і 0,47%.

Вміст моноцитів, мегакаріоцитів і плазматичних клітин у тварин першої контрольної групи не перевищував  $1,51 \pm 0,11\%$ . У корів решти груп їх кількість була більшою, ніж у контролі: в другій групі – на  $1,75\%$ , у третій – на  $0,55\%$ , у четвертій – на  $0,99\%$ , п'ятій – на  $0,62\%$ .

У тварин, уражених дикроцеліями, кількість клітин зернистого ростка кісткового мозку зменшувалась і поступалась показнику здорових корів на  $23,3\%$ . У корів третьої, четвертої і п'ятої груп спостерігали зростання чисельності клітин зернистого ростка без еозинофілів та збільшення їх кількості в порівнянні з тваринами другої групи відповідно на  $11,2$ ;  $15,1$  і  $17,8\%$ . Однак, рівень їх поступався показнику контрольних тварин першої групи: у третій – на  $12,1\%$ , четвертій – на  $8,2\%$ , п'ятій – на  $5,5\%$ .

Еозинофілів у кістковому мозку тварин першої контрольної групи було  $1,55 \pm 0,05\%$ . При дикроцеліозі вміст еозинофілів підвищувався, у порівнянні з контролем на  $24,05\%$ .

Показник числа клітин у тварин третьої, четвертої і п'ятої груп мав тенденцію до зниження в порівнянні з показником у корів другої групи, відповідно на  $17,51$ ;  $18,67$  і  $22,05\%$ . Поряд із цим рівень еозинофілів перевищував показник у здорових корів: у третій групі на  $6,54\%$ , у четвертій – на  $5,38\%$ , п'ятій – на  $2,0\%$ .

Клітин еритроїдного ростка в кістковому мозку тварин першої контрольної групи було  $47,6 \pm 0,46\%$ . У хворих корів на дикроцеліоз відмічали зниження вмісту еритроїдних клітин. Їх рівень поступався вмісту в контролі на  $26,2\%$ . Отримані результати досліджень тварин третьої, четвертої і п'ятої груп, у порівнянні з показниками хворих корів другої групи, були вищими: у третій – на  $8,3\%$ , четвертій – на  $14,0\%$ , п'ятій – на  $18,9\%$ , але поступалися рівню контрольних здорових тварин: у третій – на  $17,9\%$ , четвертій – на  $12,2\%$ , п'ятій – на  $7,3\%$ .

Кількість лімфоїдних клітин у кістковому мозку контрольних тварин першої групи становила  $7,7 \pm 0,26\%$ . При дикроцеліозі відмічали значне зменшення кількості лімфоїдних клітин – на  $5,97\%$ . Їх вміст у кістковому мозку корів третьої, четвертої і п'ятої груп, в порівнянні з показниками другої групи, підвищувався відповідно на  $2,52$ ;  $5,16$  і  $2,77\%$ , але не досягав контрольного рівня і поступався йому в третій групі на  $3,45\%$ , четвертій – на  $0,81\%$  і в п'ятій – на  $3,2\%$ .

Моноцити, мегакаріоцити і плазматичні клітини в кістковому мозку контрольних корів першої групи становили лише  $1,72 \pm 0,05\%$  від загальної кількості клітин. У тварин решти груп їх рівень був вищим, ніж у контролі: у другій групі – на  $0,66\%$ , третій – на  $0,57\%$ , четвертій – на  $0,18\%$  і в п'ятій – на  $0,12\%$ .

Результати наших досліджень вказують на те, що фасціоли і дикроцелії, паразитуючи в організмі тварин, пригнічують вироблення клітин зернистого (паличко- і сегментоядерних нейтрофілів) і еритроїдного ростків, лімфоїдних клітин, моноцитів, мегакаріоцитів, плазмоцитів при інтенсивному збільшенні еозинофілів. Виявлені морфологічні зміни в червоному кістковому мозку свідчать про імунодефіцитний стан організму тварин.

Дегельмінтизація роленою при фасціольозі та альбендазолом при дикроцеліозі викликала незначні позитивні зміни в кістковому мозку. Після лікування показники поступалися агельмінтозним тваринам, що свідчило про недостатність проведених заходів.

Стимуляція а-аргініном та а-аргініном у комплексі з РНК сприяла збільшенню кількості імунокомпетентних клітин і відновленню порушеного імунного стану. Однак високий рівень еозинофілів свідчив про неповне відновлення здорового стану тварин.

**Виробничі випробування та економічна ефективність комплексної терапії при трематодозах корів.** Враховуючи позитивні результати експериментальних досліджень щодо застосування антгельмінтиків та імуностимуляторів при трематодозах корів, ми



провели випробування препаратів із метою визначення терапевтичної та економічної ефективності їх в умовах виробництва.

У КСП “Зоря” Недригайлівського району Сумської області проводили випробування роленолу на 135 тваринах дослідної групи (із них 15 – у контролі) спонтанно уражених фасціолами. Роленол вводили тваринам дослідної групи в дозі 5 см<sup>3</sup> на 100 кг маси, через тиждень послідовно імуномодулятор ? – аргінін у дозі 2 см<sup>3</sup> та РНК – 2,5 см<sup>3</sup> на корову із інтервалом сім днів.

При екстенсивності та інтенсивності фасціольозної інвазії відповідно 83,3% і 7,0 екз/яєць в 1 г фекалій препарати забезпечували ЕЕ – 94,48% і ІЕ – 96,98%. Завдяки цьому добовий надій на 1 корову протягом двох місяців збільшився на 0,77 кг і становив – 8,67 кг при показнику в контролі 7,9 кг. Річний удій молока від 1 корови зростав із 2133 кг до 2340,9 кг, або на 207,9 кг. Вартість додаткової продукції на 1 корову, з урахуванням закупівельної ціни 1 кг молока на час проведення досліджень 0,6грн, становила 124,74 грн.

При витратах на проведення заходів (вартість роленолу 6,65 грн, імуностимуляторів – 3,27 грн, фіксація тварин – 0,3грн) окупність додаткових витрат становила 12,20 грн. Визначення ефективності альбендазолу та імуностимуляторів проводили на 125 коровах дослідної і 10 тваринах контрольної груп у КСП “Зоря” Краснопільського району Сумської області, що були спонтанно уражені фасціолами і дикроцеліями.

Дегельмінтизацію тварин альбендазолом проводили методом індивідуального згодовування у дозі 15мг/кг маси. Імуностимулятори ? – аргінін і РНК застосовували за описаною вище схемою.

При одночасному ураженні 46,2% корів трематодами ЕЕ та ІЕ препаратів при фасціольозі становила 100%, при дикроцеліозі – відповідно 91,78 і 97,23%. Добовий надій молока протягом двох місяців зростав у дослідній групі корів на 0,82 кг на 1 корову і становив 9,22 кг, а за рік збільшився на 221,4 кг. Вартість додаткової продукції на 1 корову становила 132,84грн. При зменшенні витрат на проведення заходів до 7,51 грн (вартість альбендазолу становила 3,94 грн) окупність додаткових витрат зростала до 17,68 грн.

При ураженості 57,1% корів фасціолами у господарстві “Світанок” Миргородського району Полтавської області ЕЕ та ІЕ роленолу і ? – аргініну становили 100%. Після застосування препаратів добовий надій зростав на 0,94 кг і становив – 10,74 кг.

Середньорічний надій молока від 1 корови збільшувався від 2646 кг до 2900 кг, або на 254кг. Вартість додаткової продукції на 1 корову становила 152,4грн, а окупність додаткових витрат – 14,9 грн.

У ТОВ “Шишаки” Шишацького району, при екстенсивності дикроцеліозної інвазії 54,3%, застосування альбендазолу та двоциклічної схеми б – ?ргініну і РНК забезпечували ЕЕ та ІЕ відповідно 94,66 і 97,52%. Продуктивність кожної з 83 тварин дослідної групи зростала на 0,98 кг, а середньорічний надій збільшувався від 2754 кг до 3018,6 кг, або на 264,6кг на корову. Вартість додаткової продукції на 1 корову становила 158,7грн, а окупність додаткових витрат – 21,13 грн.

Отже, застосування антгельмінтиків роленолу і альбендазолу та імуностимуляторів ? – аргініну і РНК значно підвищували молочну продуктивність тварин.

## ВИСНОВКИ

1. Розповсюдження фасціольозної та дикроцеліозної інвазій на території України залежить від природно-кліматичної зони розташування господарств. У зоні Лісостепу середня ураженість великої рогатої худоби і овець досягає – дикроцеліями 57,81% та 57,54%, фасціолами – відповідно 34,01% і 42,46%.

У зоні Полісся екстенсивність фасціольозної інвазії складає у великої рогатої худоби 62,95%, у овець 59,01%, а дикроцеліозної – відповідно 40,56% і 41,50%. У тварин уражених трематодами спостерігається пригнічення функціональної активності імунної системи організму. Етіотропна терапія забезпечувала високу ефективність при фасціольозі та дикроцеліозі, проте відновлення імунного балансу відмічали при застосуванні антгельмінтиків та імунокоректорів.

2. Встановлено, що змішана фасціольозно-дикроцеліозна інвазія обумовлюється близьким за часом перебігом біологічних циклів фасціол та дикроцелій у біотичних і абіотичних середовищах. Одночасне паразитування цих гельмінтів у великої рогатої худоби та овець Лісостепової зони досягає відповідно 18,15 і 19,57%, а зони Полісся – 25,55 і 25,65%.
3. Трематодами мають виражену сезонну динаміку з максимальним проявленням у зимовий період у зоні Полісся фасціольозу (ЕІ- 61,41-61,25%), Лісостепу – дикроцеліозу (ЕІ- 66,38 – 61,25%). Змішана інвазія в зоні Полісся становить 29,63 – 33,28%, Лісостепу – 23,35 – 23,76%.

Інтенсивність зараження трематодами в сезонному аспекті збільшується влітку. Пік інтенсивності інвазії припадає на осінь у зоні Полісся: дикроцеліями 179,2 – 238,7 екз./гол., фасціолами – 89,0- 121,0 екз./гол. та одночасно фасціолами 78,0- 87,0 екз./гол. і дикроцеліями 128,0- 185,0 екз./гол. У зоні Лісостепу інтенсивність інвазії становить: фасціолами 71,2 – 85,8 екз./гол., дикроцеліями – 275,3- 350,0 екз./гол. та при змішаній інвазії – відповідно фасціолами 54,2- 73,8 екз./гол. і дикроцеліями – 89,6 – 197,0 екз./гол.

4. Зараження тварин інвазійними стадіями трематод відбувається на пасовищах Лісостепової зони у травні та більш інтенсивно метацеркаріями дикроцелій у серпні й на початку вересня, адолескаріями фасціол – від початку серпня до кінця жовтня.
5. Запропонований спосіб посмертної діагностики дикроцеліозу в овець забезпечував виявлення 76,5% молодих і 96,6% статевозрілих гельмінтів.
6. Імунна відповідь при фасціольозі та дикроцеліозі характеризується посиленням супресивної активності Т- лімфоцитів, що відображає загальні закономірності взаємодії в системі “хазяїн-паразит”.
7. Порушення механізмів імунорегуляції при фасціольозно-дикроцеліозній інвазії супроводжується 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.
8. При фасціольозно-дикроцеліозній інвазії розвивається імунодефіцитний стан, що проявляється змінами в центральних і периферичних органах імунної системи у вигляді:
  - а) зменшення площі Т- і В-залежних зон у лімфатичних вузлах і селезінці;
  - б) зменшення площі кіркової речовини тимусу при фасціольозі на 21,0%, при дикроцеліозі на 18,0%;
  - в) зниження вмісту в структурних компонентах лімфатичних вузлів ретикулоцитів, бластних клітин, плазмоцитів, великих, середніх і малих лімфоцитів, макрофагів та збільшення кількості еозинофілів у кірковому шарі при фасціольозі на 18,26%, при дикроцеліозі – на 19,28%, у лімфатичних вузликах відповідно на 8,24 і 6,55%, у м'якотних шнурках – на 11,16 і 10,05%;
  - г) гальмування в кістковому мозку проліферації клітин зернистого (без еозинофілів) і еритроїдного ростків, лімфоїдних клітин, при активації еозинофілів на 25,68 і 24,05% відповідно при фасціольозі і дикроцеліозі.

9. При низькій інтенсивності фасціольозно-дикроцеліозної інвазії у великої рогатої худоби віком 2-3 роки вміст міді в печінці зменшується в зимовий період до 4,69 мг/кг, цинку до 20,8 мг/кг, заліза до 39,13 мг/кг, а кадмію – збільшується до 0,090 мг/кг. При високій І у корів віком 5-10 років та постійній реінвазії їх на пасовищах кількість міді становила 6,18 мг/кг, цинку – 19,32 мг/кг, заліза – 65,93 мг/кг, кадмію – 0,087 мг/кг.
10. Запропоновані антгельмінтики забезпечували високу ефективність при трематодозах корів (роленол при фасціольозі проявляв ЕЕ рівню 80,0%, ІЕ – 98,05%, вермітан – при фасціольозі ЕЕ та ІЕ- 100%, при дикроцеліозі відповідно 80,0% і 83,53%, альбендазол при дикроцеліозі ЕЕ – 80,0%, ІЕ – 97,17%). Препарати не впливали негативно на імунний статус тварин, проте і не відновлювали порушеного гельмінтами імунного стану організму.
11. Уперше застосовані імуностимулятори а-аргінін та РНК забезпечували виражене посилення морфофункціональної активності Т- і В-систем імунітету, зменшення еозинофілів та моноцитів на 30-й день після їх введення, проте не проявляли антгельмінтних властивостей.
12. Запропонована комплексна схема застосування антгельмінтиків та імуностимуляторів підвищувала ефективність лікувальних заходів:
- а) дегельмінтизація роленолом та імуностимуляція а-аргініном, або а-аргініном і РНК забезпечували 100% ефективність при фасціольозі корів, при застосуванні РНК після введення антгельмінтика ЕЕ та ІЕ становила відповідно – 90,0 і 97,38%;
- б) вермітан та імуностимулятор РНК проявляли 100% ефективність при змішаній фасціольозно-дикроцеліозній інвазії, а вермітан і а-аргінін – при фасціольозі 100%, при дикроцеліозі ЕЕ – 90,0%, ІЕ – 91,21%;
- в) альбендазол та імуностимулятори а-аргінін і РНК забезпечували при дикроцеліозі корів 100% ефективність, а також сприяли збільшенню у печінці вмісту мікроелементів міді, цинку і заліза.
13. Використання комплексної схеми лікування антгельмінтиками та імуностимуляторами забезпечувало нормалізацію імунологічних показників периферичної крові (загальної кількості лейкоцитів, а також Т- і В-лімфоцитів, паличко- і сегментоядерних нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів, циркулюючих імунних комплексів та імуноглобуліну G) до рівня здорових тварин.
14. Імуноморфологічні зміни після введення препаратів свідчили про їх імунокорегуючий вплив на стан центральних та периферичних органів імунної системи, що проявлялося:
- а) у лімфатичних вузлах у вигляді розширення площі паракортикальної (Т-залежної) зони при фасціольозі на 9,27% та дикроцеліозі – на 11,6%, площі лімфатичних вузликів із світлими центрами відповідно на 11,97 і 15,1%, м'якотних шнурів на 8,8 і 5,9%, а також у вигляді імуноцитологічної перебудови в кірковому шарі, лімфатичних вузликах, м'якотних шнурах і проліферації клітин лімфоїдної та макрофагальної систем;
- б) у селезінці у вигляді збільшення площі периваскулярних лімфоїдних муфт при фасціольозі на 7,3% та дикроцеліозі на 4,43%, лімфатичних вузликів із світлими центрами без урахування периваскулярних лімфоїдних муфт на 3,5 і 1,9%;
- в) у тимусі у вигляді розширення кіркової речовини на 18,93 і 15,13%;
- г) у кістковому мозку збільшенням кількості клітин зернистого ростка лейкоцитів (без еозинофілів) при фасціольозі та дикроцеліозі відповідно на 21,0 і 17,8%, еритроїдного ростка на 18,4 і 18,9% , лімфоїдних клітин на 3,86 і 2,77%.
15. Використання комплексних схем антгельмінтиків та імуностимуляторів

забезпечувало зростання добового надою молока від 1 корови на 0,77-0,98 кг при окупності додаткових витрат 12,20-21,13 грн.

### СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ

1. Гельмінтози домашніх живих тварин Сумської області (діагностика, лікування, профілактика) / Дахно І.С., Часник Н.Г., Дахно Г.Ф., Андрианов І.І., Усенко В.І. – Суми: Джерело, 1996. – 81 с.  
Дисертант розробив загальні і спеціальні заходи боротьби з трематодозами тварин.
2. Атлас гельмінтів тварин / Дахно І.С., Березовський А.В., Галат В.Ф., Аранчій С.В., Євстаф'єва В.О., Дахно Г.П., Приходько Ю.О. – Київ, 2001. – 102с.  
Дисертант описав методи діагностики гельмінтозів тварин та підготував 120 мікро- і макро препаратів для фотографування .
3. Рекомендації щодо застосування антгельмінтиків, діючою речовиною яких є альбендазол, при гельмінтозах тварин та птиці / Приходько Ю.О., Луценко Л.І., Веселий В.А., Корженевський М.М., Полещук Н.Г., Дахно І.С., Дідок Ю.В. – Харків, 2000. – 20с.  
Дисертант розробив дози і способи застосування альбендазолу для великої рогатої худоби.
4. Дахно І.С. Природні вогнища деяких трематодозів тварин і людей Північно-східної та Центральної частини України // Вісник Сумського сільськогосподарського інституту: Наук.-метод. журнал.-Суми, 1997. – Вип.1. – С.107–109.
5. Коваленко О.І., Дахно І.С., Коваленко Л.М. Розповсюдження фасціольозу серед жуйних тварин фермерських господарств в Північно-східній частині України // Вісник Сумського сільськогосподарського інституту: Наук.-метод. журнал. – Суми, 1997. – Вип. 1. – С. 124–126.  
Дисертант брав участь у вивченні розповсюдження фасціольозу тварин у фермерських господарствах.
6. Дахно І.С. Епізоотологічні особливості фасціольозно-дикроцеліозної інвазії жуйних // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 5. – С. 32–33.
7. Дахно Г.П., Дахно І.С. Антгельмінтики та їх застосування в тваринництві // Вісник Сумського державного аграрного університету: Наук.-метод. журнал. – Суми, 1998. – Вип. 2. – С. 154–156.  
Дисертант апробував альбендазол при трематодозах тварин.
8. 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. – Полтава, 1999. – №5. – С. 17–20.  
Дисертант визначив вміст мікроелементів у печінці тварин, уражених фасціолами і дикроцеліями.
9. Коваленко Л.М., Дахно І.С., Коваленко О.І. Ефективність вальбазену при дикроцеліозі овець // Вісник Сумського державного аграрного університету: Наук.-метод. журнал. – Суми, 1999. – Вип. 3. – С. 49–51.  
Дисертант апробував вальбазен при дикроцеліозі овець.
10. Дахно І.С. Комплексна терапія при фасціольозі корів // Вісник Сумського державного аграрного університету: Наук.-метод. журнал. – Суми, 1999. – Вип. 4. – С. 62–66.
11. Дахно І.С., Приходько Ю.Г. Корекція обміну мікроелементів при фасціольозі та дикроцеліозі корів // Вісник Полтавського державного сільськогосподарського інституту: Наук.-виробничий фаховий журнал. – Полтава, 2000. – № 1. – С. 70–71.  
Дисертант визначив вміст мікроелементів у печінці корів після дегельмінтизації.
12. Дахно І.С. Вплив вермітану та L-аргініну на імунобіологічні показники крові корів

- при фасціольозно-дикроцеліозній інвазії // Вісник Полтавського сільськогосподарського інституту: Наук.-виробничий фаховий журнал. – Полтава, 2000. – № 2. – С. 26–28.
13. Дахно І.С., Русанова Г.М., Шабатура Д.О. Лікувальна і економічна ефективність роленолу та імуностимулятора L-аргініну при фасціольозі корів // Вісник Полтавського сільськогосподарського інституту: Наук.-виробничий фаховий журнал. – Полтава, 2000. – № 3. – С. 23–24.  
Дисертант вивчив лікувальну і економічну ефективність роленолу та імуностимулятора L-аргініну при фасціольозі корів.
14. Дахно І.С. Імуноморфологічні зміни в брижових лімфатичних вузлах при фасціольозі корів // Вет. медицина України. – 2000. – № 11. – С. 17–18.
15. Дахно І.С. Вплив імуномодуляторів L-аргініну і РНК на імунний статус корів при фасціольозі // Вісник Полтавського сільськогосподарського інституту: Наук.-виробничий фаховий журнал. – Полтава, 2000. – № 5. – С. 32–34.
16. Дахно І.С. Ефективність альбендазолу при фасціольозі корів та вплив його на імунобіологічну реактивність // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 2000. – Вип. 14. – С. 183–185.
17. Дахно І.С. Ефективність вермітану при фасціольозно-дикроцеліозній інвазії та вплив його на імунобіологічну реактивність організму корів // Вет. медицина України. – 2000. – № 12. – С. 28–30.
18. Імуноморфологічні зміни у брижових лімфатичних вузлах при дикроцеліозі і на фоні дегельмінтизації та імуностимуляції / Дахно І.С., Русанова Г.М., Калініченко А.В., Дахно Г.П. // Вісник Полтавського сільськогосподарського інституту: Наук.-виробничий фаховий журнал. – Полтава, 2000. – № 6. – С. 40–43.  
Дисертант визначив ефективність альбендазолу та вивчив імуноморфологічні зміни в лімфатичних вузлах після дегельмінтизації.
19. Дахно І.С. Морфологічні зміни у селезінці при фасціольозі і після дегельмінтизації та імуностимуляції // Вісник Сумського державного аграрного університету: Наук.-метод. журнал. – Суми, 2001. – Вип. 5. – С. 30–33.
20. Дахно І.С. Етіотропна та імунокорегуюча терапія при трематодозах корів // Вет. медицина України. – 2001. – №3. – С.20–21.
21. Пат. 9580 А А61 В 10/00. Спосіб посмертної діагностики дикроцеліозу овець (Дахно Г.П., Дахно І.С. № 93050461 Заяв. 22.12.1992 Опубл. 30.09.1996, Бюл. 3).  
Дисертант провів лабораторні дослідження з визначення ефективності посмертної діагностики дикроцеліозу овець.
22. Змішана інвазія овець гельмінтами / Дахно І., Дахно Г., Романенко П., Ковальов А., Приходько О. // Тваринництво України. – 1995. – № 4–5. – С. 22.  
Дисертант вивчив розповсюдження змішаних гельмінтозів у овець.
23. Романенко П.Т., Заремба І.А., Дахно І.С. Гельмінтози сільськогосподарських тварин Сумської області // Тез. науч.-прак. конф. “Приєми і способи совершенствовання технологій виробництва продуктів сільського господарства в умовах Сумської області”. – Суми, 1990. – С. 103–104.  
Дисертант провів обстеження 23 господарств Сумської області та визначив ураженість тварин фасціолами і дикроцеліями.
24. Заремба І.А., Дахно І.С., Романенко П.Т. Політрем при смешанной инвазии овец // Тез. науч.-прак. конф. “Приєми і способи совершенствовання технологій виробництва продуктів сільського господарства в умовах Сумської області.” – Суми, 1990. – С. 104–106.  
Дисертант провів апробацію і визначення ефективності політрему при фасціольозі овець.
25. Трематодозы жвачных и их профилактика в Сумской области / Романенко П.Т., Дахно І.С., Заремба І.А., Дахно Г.Ф., Емец А.М., Коваленко А.И. // Тез. докл. Всес. науч. конф.

“Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных”, Сумы 9–11 октября 1991 г. – М., 1991. – С. 98–99.

Дисертант визначив екстенсивність ураження жуйних тварин фасціолами і дикроцеліями.

26. Дахно І.С., Романенко П.Т., Дахно Г.П. Івомек при змішаній інвазії овець гельмінтами і псороптозом // Матер. наук. конф. “Шляхи підвищення продуктивності і якості сільськогосподарської продукції”. – Суми, 1993. – С.72–73.

Дисертант визначив ефективність івомеку при дикроцеліозі овець.

27. Дахно Г.П., Дахно І.С. Кубен при змішаній інвазії овець // Матер. наук. конф. “Шляхи підвищення продуктивності і якості сільськогосподарської продукції”. – Суми, 1993. – С. 73–74.

Дисертант апробував і визначив ефективність кубену при фасціольозі овець.

28. К диагностике копытной гнили и гельминтозов овец в спецхозе им. Петровского Сумской области / Дахно И.С., Романенко П.Т., Дахно Г.Ф., Байдевятов А.Б. // Матер. IV съезда паразитологов Украины 4–7 октября 1995 г. – Х., 1995. – С. 46–47.

Дисертант визначив видовий склад гельмінтів у овець господарств Сумської області.

29. Dakhno I.S., Dakhno G.F. Posthumous diagnostics of Dicrocoeliosis of Sheep // World Veterinary Congress, 5–9 September, 1995. – Yokohama Japan. – 1995. – P. 283.

30. Смешанные гельминтозы овец и их распространение в северо-восточной части Украины / Дахно И.С., Дахно Г.Ф., Романенко П.Т., Ковалев А.П. // Матер. докл. науч. конф. “Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии”. Москва, 5–6 декабря 1995 г. – М., 1995. – С. 60–62.

Дисертант вивчив розповсюдження змішаних гельмінтозів у тварин.

31. Зараженность жвачных животных трематодами на северо-востоке Украины / Коваленко А.И., Коваленко Л.М., Романенко П.Т., Дахно И.С. // Матер. докл. науч. конф. “Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии”. Москва, 5–6 декабря 1995 г. – М., 1995. – С. 77–79.

Дисертант встановив ураженість великої рогатої худоби фасціолами і дикроцеліями.

32. Дахно І.С. Природні вогнища трематодозів Сумської області // Матер. 5 міжсездовської конф. паразитологов України 29–30 октября 1997 г. “Проблемы и перспективы паразитологии”. – Харьков–Луганск, 1997. – С. 56–57.

33. Дахно І.С., Дахно Г.П. Особливості перебігу фасціольозної інвазії та заходи боротьби // Матер. наук.-практ. конф. паразитологів. Київ, 3–5 листопада 1999 р. – К., 1999. – С. 65–67.

Дисертант апробував альбендазол при фасціольозі великої рогатої худоби.

34. Дахно І.С. Зараженность овец дикроцелиями в Северо-восточной части Украины и влияние лечебно-профилактических мероприятий на течение инвазии // Тр. Всерос. ин-та гельминтологии. – М., 1999. – Т. 35. – С. 64–67.

35. Определение промежуточных и дополнительных хозяев дикроцелий в Лесостепной зоне Сумской области Украины и сроков дегельминтизации овец / Коваленко Л.М., Дахно И.С., Коваленко А.И., Емец А.М. // Тр. Всерос. ин-та гельминтологии. – М., 1999. – Т. 35. – С. 70–71.

Дисертант брав участь у виявленні проміжних і додаткових живителів дикроцелій на території Сумської області.

36. Дахно И.С. Распространение трематодозов жвачных животных в Сумской области Украины // Матер. докл. науч. конф. “Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями”. – М., 1999. – С. 80–81.

37. Дахно І.С., Кольчик Ф.І., Дахно Г.П. Аляріоз м'ясоїдних тварин // 36. матер. V Міжнарод. наук.-практ. конф. Київ, 18–19 жовтня 2000 р. “Проблеми ветеринарного

обслуговування дрібних домашніх тварин”. – К., 2000. – С. 34–36.

Дисертант вивчив розповсюдження трематодозів у тварин на території Полтавської області.

**Дахно Іван Степанович. Епізоотологія, патогенез, етіотропна та імунорегуюча терапія при фасціольозі і дикроцеліозі жуйних тварин. – Рукопис.**

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 03.00.18 – паразитологія, гельмінтологія.

Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН, Харків, 2001.

У дисертації викладені матеріали розповсюдження і сезонної динаміки фасціольозу, дикроцеліозу та змішаної фасціольозно-дикроцеліозної інвазії у великої рогатої худоби і овець. З'ясовані строки зараження тварин трематодами на пасовищах. Встановлені зміни при паразитуванні гельмінтів в обміні мікроелементів, імунологічних показників, центральних і периферичних органах імунної системи.

Визначені ефективні протитрематодозні препарати та вперше застосовані імуномодулятори а-аргінін і РНК. Розроблені та впроваджені у виробництво комплексні схеми застосування антгельмінтиків і імуномодуляторів, які сприяли підвищенню лікувальних заходів, нормалізації імунологічних показників крові, відновленню імунодефіцитного статусу в органах імунної системи і підвищенню продуктивності тварин.

**Ключові слова:** фасціольоз, дикроцеліоз, епізоотологія, патогенез, імунітет, антгельмінтики, імуномодулятори, імунокорегуюча терапія.

**Дахно Иван Степанович. Эпизоотология, патогенез, этиотропная и иммунокорректирующая терапия при фасциолезе и дикроцелиозе жвачных животных. – Рукопись.**

Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук по специальности 03.00.18 – паразитология, гельминтология.

Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины УААН, Харьков, 2001.

Изучены распространение и сезонная динамика фасциолеза, дикроцелиоза и смешанной фасциолезно – дикроцелиозной инвазии у жвачных животных природно-климатических зон Украины – Лесостепи и Полесья. Установлено максимальную зараженность животных трематодами в зимний период. В зоне Лесостепи экстенсивность дикроцелиозной инвазии у крупного рогатого скота достигала 57,81%, у овец – 57,54%, фасциолезной, соответственно – 34,01 и 42,46%. В зоне Полесья доминирующее положение занимала фасциолезная инвазия у крупного рогатого скота (62,95%) и овец (59,01%). Пораженность животных дикроцелиями не превышала 40,56 и 41,50%.

В динамике развития фасциолезно – дикроцелиозной инвазии изучен иммунитет на клеточном и субклеточном уровнях. Установлено, что иммунодефицитное состояние организма животных после заражения трематодами сопровождается супрессорной активностью Т-лимфоцитов, увеличением количества эозинофилов до 20,0%, моноцитов до 10,4%, циркулирующих иммунных комплексов до 0,2 единиц оптической плотности, иммуноглобулина G до 28,66 мг/мл.

Выявлены деструктивные изменения в центральных и периферических органах иммунной системы. В тимусе – уменьшение площади коркового вещества, в лимфатических узлах и селезенке – площади Т- и В – зависимых зон, в костном мозге – торможение пролиферации клеток зернистого (без эозинофилов) и эритроидного ростков, лимфоидных клеток при активизации эозинофилов. Установлено значительное уменьшение количества микроэлементов в печени животных при остром течении и

высокой интенсивности фасциолезно – дикроцелиозной инвазии. Применение антгельминтиков обеспечивало высокую эффективность при трематодозах животных. Роленол (5% клозантел) проявлял при фасциолезе ЭЭ – 80,0%, ИЭ – 98,05%, вермитан (10% суспензия альбендазола) при фасциолезе ЭЭ и ИЭ – 100%, при дикроцелиозе соответственно 80,0 и 83,53%, альбендазол при дикроцелиозе ЭЭ – 80,0%, а ИЭ – 97,17%. Однако препараты не восстанавливали нарушенного иммунного баланса в организме животных.

Разработанная и внедренная в производство комплексная схема применения антгельминтиков и иммуномодуляторов повышала эффективность лечебных мероприятий. Дегельминтизация роленолом и иммуностимуляция а-аргинином или а-аргинином и РНК обеспечивали 100% эффективность при фасциолезе. Вермитан и иммуномодулятор РНК проявляли 100% эффективность при смешанной фасциолезно-дикроцелиозной инвазии, а вермитан и а-аргинин при фасциолезе – 100%, при дикроцелиозе-экстенсэффективность 90,0%, интенсэффективность 91,21%. Альбендазол в сочетании с а-аргинином и РНК кроме высокой эффективности при дикроцелиозе обеспечивали восстановление обмена микроэлементов.

Выявленные изменения в органах иммунной системы после применения препаратов характеризовались нормализацией иммунологических показателей крови до уровня здоровых животных. В лимфатических узлах отмечали расширение площади паракортикальной зоны при фасциолезе на 9,27%, при дикроцелиозе – на 11,6%, площади лимфатических узелков со светлыми центрами соответственно на 11,97 и 15,1%, а мягкотных тяжей на 8,8 и 5,5%. Иммуноцитологическая перестройка в корковом слое, лимфатических узелках и мягкотных тяжях была направлена на пролиферацию клеток лимфоидно-макрофагальной системы. В селезенке отмечали увеличение площади периваскулярных лимфоидных муфт при фасциолезе на 7,3%, при дикроцелиозе – на 4,43%, а в лимфатических узелках со светлыми центрами без учета периваскулярных лимфоидных муфт на 3,5 и 1,9%. В тимусе выявляли расширение площади коркового вещества на 18,93 и 15,13%, в костном мозге увеличение количества клеток зернистого ростка лейкоцитов (без эозинофилов) на 21,0 и 17,8%, эритроидного ростка – на 18,4 и 18,9%, лимфоидных клеток – на 3,86 и 2,77%.

Производственными испытаниями установлено увеличение суточного удоя молока от одной коровы на 0,77–0,98 кг. Окупаемость дополнительных затрат составила 12,2–21,13 грн.

Результаты проведенных исследований включены в “Рекомендації щодо застосування антгельмінтиків, діючою речовиною яких є альбендазол, при гельмінтозах тварин та птиці”, одобренных методической комиссией ИЭКВМ УААН и секцией ветеринарной медицины научно-технического совета Министерства аграрной политики Украины.

**Ключевые слова:** фасциолез, дикроцелиоз, эпизоотология, патогенез, иммунитет, антгельминтики, иммуномодуляторы, иммунокорректирующая терапия.

**Dakhno Ivan Stepanovich. Epizootology, pathogenesis, etiotrophia and immunocorrelation therapy in fasciolosis and dicroceliosis of ruminants.- Manuscript.**

The dissertation to compete the academic degree of Doctor's Veterinary Science, Speciality 03.00.18.- Parasitology, Helminthology.

Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine of Ukrainin Agrarian Academy of Sciences. Kharkiv, 2001.

The data on spreading and season dynamics of fasciolosis, dicroceliosis and mixed fasciolosis-dicroceliosis invasion in cattle and seep have been presented. Periods of trematode invasion of animals in pastures have been found out. The changes in microelements exchange,



immunobiological reactivity of animals organism, immune system central and distal organs have been determined.

Effective untrementode preparations have been determined and immunostimulators such as L-arginine and RNA have been used for the first time. Complex scheme of unthelminthosis and immunostimulators, that contributed to medical measures rise, distal blood immunobiological indices normalization, immunodeficient status of immune system rehabilitation, and making herds more productive have been worked out and adopted in production.

**Key words:** fasciolosis, dicroceliosis, epizootology, pathogenesis, immunitet, antihelmintics, immunomodulators, immunocorrelation therapy.

Здано в набір 3. 09. 01. Підписано до друку 17. 09. 01.  
Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman. Друк різнографія.  
Ум. др. арк. 1,9. Обл.-вид. арк. 2,4.  
РВВ Полтавського державного сільськогосподарського інституту  
36003, м. Полтава, вул. Сковороди, 1/3, тел. 2-29-94.

Замовлення № 50. Тираж 100.