

With the progression of the disease in horses was observed by frequent, painful urination. The urine was yellow to red, and on the 3-4th day of illness turned brown-red color.

The greatest number of *Babesia* in the peripheral blood was observed on the 2nd or 3rd day after the discovery. In the blood of infested animals spontaneously was reported a sharp decline in the number of red blood cells to 4.1 ± 0.7 T/l ($p < 0.01$).

Of the studied blood samples taken from sick horses, 80% had low hemoglobin content (75.9 ± 9.7 g / l ($p < 0.05$)), of 25% of the horses it was critical (60.6 ± 8.5 g / l), indicating the development of anemia.

Signs of protein metabolism were reducing the amount of albumin to $29.9 \pm 1.47\%$ (at physiological fluctuations of 35-45%).

The concentration of glucose was reduced to 2.3 ± 0.08 mmol / l, which is 50% less compared to healthy animals ($p < 0.001$), it shows the development of hypoglycemia and reduce the energy potential of cells.

Aspartate aminotransferase activity was increased against the control group and was 291.3 ± 10.5 U / L ($p < 0.05$), indicating damage to hepatocytes.

During these periods increased elimination in blood alkaline phosphatase (216.0 ± 5.2 U / L), because of what its figure was significantly ($p < 0.05$) higher compared with control animals, which means development of intrahepatic cholestasis in patients horses. This indicates pathology in extrahepatic bile ducts.

In renal involvement in the disease process for babesiosis horses indicated pain in the lumbar region in 5 (50%) patients, the urine of horses was brownish-red, indicating increased permeability of glomerular capillary walls and development of hematuria. Intoxication, poor circulation flow for acute babesiosis in horses led to the reduction of leakage, and reabsorption excretory functions of the kidneys. Therefore infested animals compared with the control group, identified the high level of creatinine in serum – 390.5 ± 36.3 mmol / l ($p < 0.001$), with fluctuations 250.2-665.2 mmol / l. Urea had statistically higher values – 12.1 ± 2.9 mmol / L vs. control ($p < 0.05$).

Thus, typical clinical signs for horses are babesiosis, wool dull, pale visible mucous membranes, loss of appetite, hyperthermia, thirst, further – apathy, anorexia, pain in the liver, icterus conjunctiva, tachycardia, appearance of brown-red urine.

Found increased activity of one of the information and diagnostic enzymes – AST, alkaline phosphatase activity increase and decrease of glucose. Kidney disease is accompanied with poor circulation with decrease of filtration, excretory and reabsorbic functions, which is shown by hiperkreatynemiya and hiperazotemiya.

Key words: horses, diagnosis, liver, kidneys, enzymes, creatinine, urea, hepatitis, babesiosis.

Надійшла 03.05.2017 р.

УДК 619:616.995.132:636.2

МИНИЧ А.В., ассистент

УО «Витебская ордена «Знак Почета»

государственная академия ветеринарной медицины»

АНТИПОВ А.А., БАХУР Т.И., кандидаты вет. наук

Белоцерковский национальный аграрный университет

ВЛИЯНИЕ ЭЗОФАГОСТОМНОЙ ИНВАЗИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Представлены результаты исследований морфологических и биохимических показателей крови телят трёхмесячного возраста при экспериментальном заражении возбудителями эзофагостом в дозе 500 личинок на животное. Эзофагостомоз – чрезвычайно распространенное заболевание крупного рогатого скота, поражающее желудочно-кишечный тракт животных. Паразитирование эзофагостом в организме молодняка крупного рогатого скота также вызывает комплексные нарушения функций систем и органов. Это было подтверждено динамикой изменений морфологических и биохимических показателей крови опытных животных. Нами было обнаружено снижение количества эритроцитов и гемоглобина, повышение количества лейкоцитов, в том числе эозинофилов. Такие изменения указывают на развитие генерализованного острого воспалительного процесса, сенсibilизацию организма, нарушение гемопоэза и усвояемости питательных веществ корма. Эзофагостомозная инвазия также приводит к нарушениям функций печени, сопровождающиеся повышением уровня ферментов в крови и нарушениям со стороны энергетического обмена.

Ключевые слова: эзофагостомоз, инвазия, крупный рогатый скот, гематология, биохимия, обмен веществ.

Постановка проблемы. Среди гельминтов крупного рогатого скота первое место по распространению в Республики Беларусь занимают стронгиляты желудочно-кишечного тракта. Поражение животных паразитами этой группы доходит до 100 %. Из подотряда *Strongylata* в пищеварительном тракте у крупного рогатого скота выявлены паразиты, относящиеся к четырём семействам (*Strongylidae*, *Ancylostomatidae*, *Trichonematidae*, *Trichostrongylidae*). Из родового состава выявленных стронгилят большой процент экстенсивности инвазии приходится на эзофагостомы [1].

Эзофагостомоз – это гельминтозное заболевание, вызываемое нематодами рода *Oesophagostomum* семейства *Trichonematidae*, характеризующееся поражением тонкого и толстого отделов кишечника и нарушением функций желудочно-кишечного тракта. Обнаружение у крупного рогатого скота преимущественно *Oes. radiatum* говорит о её специфичности. В 1972 и 1973 гг. Баширов Р.Г. и Жариков И.С. впервые зарегистрировали у крупного рогатого скота в Беларуси *Oes. venulosum* (Rudolphi, 1809). По данным С.С. Липницкого, в Республике Беларусь у крупного рогатого скота зарегистрированы *Oes. radiatum* (Rudolphi, 1803; Railliet, 1898), *Oes. columbianum* (Curtice, 1890; Stossich, 1899), *Oes. venulosum* (Rudolphi, 1809; Railliet et Henry, 1913) [2].

У *Oes. radiatum* кишечник состоит из 20 клеток в форме остроконечных треугольников и заканчивается одной клеткой треугольной формы, личинки 0,75–0,9 мм длины, хвостовой конец чехлика длинный (0,23–0,28 мм), нитевидно истончен. Кишечник *Oes. venulosum* состоит из 32 клеток в форме округлых кирпичиков, расположенных в два ряда, нитевидный хвостовой конец чехлика длинный (0,23–0,28 мм) и составляет около 1/3 всей длины личинки, длина личинки 0,75–0,9 мм, ширина 0,024–0,029 мм. *Oes. columbianum* имеет кишечник из 20 клеток в форме остроконечных треугольников, который заканчивается одной клеткой треугольной формы, личинки 0,75–0,9 мм длины, хвостовой конец чехлика длинный (0,23–0,28 мм), нитевидно истончен. Взрослые нематоды белого цвета, достигают 20 мм длины. Эзофагостомоз жвачных животных зафиксирован во всех регионах СНГ.

У крупного рогатого скота впервые *Oes. radiatum* обнаружил на Украине М. Штандель (1874). Рассовская Р.И. (1926) регистрировала эзофагостомоз у данного вида животных в Туркмении, Л.Г. Панова – в Казахстане (1927). На распространение в Азербайджане *Oes. Radiatum* (с экстенсивностью 58,1 % и интенсивностью инвазии 1–9 экз.), *Oes. venulosum* (25 % и 1–6 экз. соответственно) указывают А.М. Петров, М.К. Джавадов, Т.С. Скарбилович (1935). Копырин А.В. приводит данные о зараженности эзофагостомами скота в Тюменской области (1939). В 1949 году А.П. Тошев в ряде районов Иркутской области и Забайкалья констатировал зараженность крупного рогатого скота на 56 % при интенсивности инвазии до 74 экз. Н.М. Акулов (1953) регистрировал эзофагостом в Амурской области (у 29,4 % обследованного крупного рогатого скота при интенсивности 1–478 экз.). Мачульский С.Н. (1955) обнаруживал возбудителей эзофагостомоза у 64,3 % крупного рогатого скота при интенсивности от 1 до 681 экз. В Саратовской области эзофагостом находил Д.М. Ланда (1951), в Якутии – М.Г. Сафронов (1955). Харичкова М.В. (1953) свидетельствует о заболеваемости животных в Московской области, А.Ф. Бобкова – в Беларуси (1956, 1957). Беляева М.Я. (1957) регистрировала эзофагостомоз у зубров в Беловежской пушце [3].

На территории Украины А.И. Каденации (1957) выявил эзофагостом у 63 % крупного рогатого скота при интенсивности 10 экз., у 6,6 % оленей и 16,1 % косуль; В.Н. Трач (1963) встречал эзофагостом с экстенсивностью инвазии 47 %. В Мордовии Л.С. Шалдыбин (1957) обнаружил эзофагостом у пятнистых оленей [4].

К. Namba, N. Tokano, S. Suzuki (1972) регистрировали данный вид гельминта у крупного рогатого скота в Японии; Р. Revillini, С. Puarino (1972) – в Италии; А. Costa et al. (1979) – в Бразилии; Р. Raust, F. Legros (1980) – в Полинезии [5].

При проведении мониторинга эпизоотической ситуации в Республике Беларусь по стронгилятозам желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота, Якубовским М.В. и др. установлено (2010), что коровы заражены эзофагостомами на 0,38 % от обследованного поголовья, молодняк – на 0,13 %, у телят в возрасте 2–6 месяцев эзофагостомозная инвазия обнаружена не была [2].

Анализ последних исследований и публикаций. У животных, больных эзофагостомозом, наблюдаются потери живой массы, истощение, нарушается рост и развитие молодняка. Эзофагостомы в личиночной стадии обуславливают особое заболевание кишечника, известное на мясокомбинатах под названием «узелковой болезни». Массовое поражение кишечника вынуждает частично или полностью браковать кишки, поэтому заболевание является существенным препятствием в увеличении продукции скотоводства. Жизнедеятельность паразитических организмов зависит от обмена веществ хозяина, но и сами паразиты участвуют в осуществлении «обратной связи», вызывая у хозяина ответную реакцию на инвазию.

Внедряясь в кишечную стенку, личинки эзофагостом нарушают целостность слизистой оболочки, выделяют продукты обмена веществ. Патогенное влияние на организм крупного рогатого скота сводится к местному механическому, токсическому и инокуляторному воздействию возбудителей. Происходит нарушение деятельности органов пищеварения [6].

Кровь очень чувствительна к данным изменениям, происходящим в организме. Состав крови у здоровых животных поддерживается в относительно динамическом состоянии. Поэтому гематологические исследования позволяют выявить скрыто протекающие патологические процессы, определить появление осложнений, следить за состоянием отдельных органов и систем, а также за эффективностью дальнейшего лечения [7, 8].

Целью нашей работы являлось оценить влияние эзофагостомозной инвазии на гематологические показатели у крупного рогатого скота.

Материал и методика исследования. Опыт проводили в условиях хозяйства, а также на базе научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО ВГАВМ. Для этого 24 головы молодняка крупного рогатого скота 3-месячного возраста были разделены на две группы. Первая группа – опытная, включала 12 животных, экспериментально инвазированных личинками эзофагостом в дозе 500 личинок на животное. Вторая группа – контрольная, 12 здоровых телят.

С целью оценки тяжести заболевания нами были проведены исследования по изучению морфологических и биохимических показателей крови до заражения и затем на 15-ый день после заражения.

Морфологические показатели определяли с помощью автоматического гематологического анализатора «Medonic-Sa 620» (Швеция). Лейкоформулу подсчитывали в мазках крови, окрашенных по Паппенгейму. Биохимические исследования сыворотки крови выполняли на автоматическом биохимическом анализаторе «Carmay Lumen» (Испания) и «EuroLyser» (Англия), с использованием наборов реагентов производства фирм «Randox» (Англия) и «Carmay» (Польша).

Основные результаты исследования. Исследование крови играет большую роль для изучения патогенеза заболевания и отражает механизм проявления симптомов болезни [5]. Полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии эзофагостом на обмен веществ у молодняка.

Результаты, полученные при исследовании динамики количества эритроцитов, показывают, что в начале наблюдения этот показатель находился у животных в пределах физиологической нормы, однако по мере развития заболевания количество эритроцитов снизилось на 41 % и оставалось пониженным до конца наблюдения. Так в начале наблюдения количество эритроцитов составляло $6,55 \pm 0,13$ Т/л, а к концу опыта – $3,87 \pm 0,14$ Т/л ($p < 0,01$). В контрольной группе животных количество эритроцитов находилось в пределах от $6,35 \pm 0,09$ до $6,17 \pm 0,37$ Т/л на протяжении всего опыта.

Гемоглобин – красный кровяной пигмент, входящий в состав эритроцитов, основная функция которого – перенос кислорода и частично углекислого газа. В начале эксперимента концентрация гемоглобина находилась на уровне $104,13 \pm 1,67$ г/л, однако, к 15-му дню наблюдения после заражения его уровень понизился на 24 % и составил $79,13 \pm 1,41$ г/л ($p < 0,01$). В контрольной группе животных показатель был на уровне от $103,41 \pm 1,63$ до $103,6 \pm 2,36$ г/л.

Снижение количества эритроцитов, концентрации гемоглобина понижает кислородную емкость крови – это свидетельствует о течении патологического процесса у животных опытной группы, сопровождающегося недостаточным кислородным питанием, а значит накоплением недоокисленных продуктов обмена веществ, снижением интенсивности энергетического обмена, последующим развитием интоксикации организма продуктами воспаления и жизнедеятельности гельминтов [6].

При изучении динамики количества лейкоцитов было отмечено его увеличение с $9,25 \pm 0,07$ Г/л в начале опыта до $17,07 \pm 0,35$ Г/л к 15-му дню наблюдения ($p < 0,05$). В контрольной группе молодняка показатель составлял $9,46 \pm 0,12$ и $10,24 \pm 0,32$ Г/л соответственно, не составляя достоверной разницы.

Важным тестом клинического исследования является лейкограмма. После заражения животных личинками эзофагостом в их крови наблюдали эозинофилию, так в начале опыта количество эозинофилов составляло $5,10 \pm 0,31$ %, а к концу наблюдения – $13,30 \pm 0,46$ % (содержание

увеличилось в 2,6 раза, $p < 0,01$). В контрольной группе показатель находился в пределах от $5,30 \pm 0,30$ до $4,40 \pm 0,68$ %.

Кровь, оттекающая от кишечника и селезенки, проходит через печень, где происходит обезвреживание содержащихся в ней вредных веществ. Печень участвует в поддержании динамического равновесия плазмы крови – белков, сахаров, минеральных веществ, синтезирует ферменты. Поэтому о функциональном состоянии печени можно судить по результатам биохимических исследований крови [6].

Белки сыворотки крови несут обширную информацию о состоянии организма, так как позволяют в определенной мере судить о реактивности организма и помогают контролировать особенности и степень воздействия того или иного вещества на организм [5].

Заражение животных сопровождалось достоверным снижением содержания общего белка в сыворотке крови на 33 % – с $75,09 \pm 0,82$ г/л в начале наблюдения до $50,16 \pm 1,72$ г/л к 15-му дню ($p < 0,01$). В контрольной группе телят существенных колебаний значения показателя отмечено не было – от $72,91 \pm 0,65$ до $75,89 \pm 1,97$ г/л. Таким образом, развитие эзофагостомозной инвазии обуславливает снижение интенсивности формирования мышечной ткани [8].

В течение эксперимента наблюдалось понижение показателей альбуминовой фракции в крови животных опытной группы на 35 % – с $32,90 \pm 0,51$ г/л в начале наблюдения до $21,36 \pm 1,48$ г/л к 15-му дню после заражения ($p < 0,01$). Это является результатом токсического воздействия эзофагостом на организм, поскольку, являясь транспортными белками, альбумины осуществляют перенос токсических продуктов жизнедеятельности гельминтов в печень для обезвреживания [7]. В группе контроля концентрация альбумина оставалась в пределах от $35,16 \pm 0,16$ до $36,27 \pm 1,63$ г/л.

Альбумин является основным структурным белком организма, регулирует онкотическое давление, связывает и выводит токсины. Белок этой фракции синтезируется только печеночной тканью [8].

Аспартатаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза (АсАТ и АлАТ) – эндогенные ферменты из группы трансфераз, подгруппы аминотрансфераз (трансаминаз), широко используемые для лабораторной диагностики повреждений печени [7].

АсАТ и АлАТ синтезируются внутриклеточно, и в норме лишь небольшая часть этого фермента попадает в кровь. При повреждении печени в результате цитолиза (разрушения клеток) этот фермент попадает в кровь, что выявляется лабораторными методами [8].

Динамика активности АсАТ характеризовалась достоверным увеличением уровня на 31 % – от $74,22 \pm 1,09$ до $97,39 \pm 4,51$ Ед/л ($p < 0,01$) к 15-му дню наблюдения. В контрольной группе активность данного фермента была, соответственно, $72,6 \pm 0,8$ и $72,51 \pm 1,38$ Ед/л.

Уровень активности АлАТ в сыворотке крови опытных телят увеличился на 38 % и составил к 15-му дню наблюдения $34,15 \pm 0,88$ Ед/л ($p < 0,05$). У животных контрольной группы показатель активности АлАТ находился в пределах от $26,63 \pm 0,96$ до $25,92 \pm 1,95$ Ед/л на протяжении всего опыта.

Щелочная фосфатаза содержится во всех органах и тканях животных. Она относится к группе ферментов, функции которых связаны с различными процессами, протекающими в мембранах, с обменом нуклеопротеидов, жиров и гликогена, с процессами гликогенеза и регенерации, ростом костей, а также с эмбриогенезом [9, 10].

Уровень активности щелочной фосфатазы в начале опыта был в пределах физиологических показателей ($77,30 \pm 1,22$ Ед/л), однако по мере прогрессирования инвазии он увеличился в 2,5 раза, и к 15-му дню достиг $196,50 \pm 3,68$ Ед/л ($p < 0,01$). У животных контрольной группы активность щелочной фосфатазы находилась в пределах от $75,63 \pm 1,1$ до $81,62 \pm 3,7$ Ед/л на протяжении всего опыта.

О состоянии углеводного, энергетического обмена можно судить по изменениям в концентрации глюкозы в сыворотке крови [11]. После заражения регистрировали достоверное снижение содержания глюкозы в сыворотке крови молодняка на 17 % – с $2,60 \pm 0,05$ до $2,17 \pm 0,12$ ммоль/л к 15-му дню. Отмечалось также увеличение концентрации мочевины и холестерина. Концентрация мочевины увеличилась на 52 % – с $4,41 \pm 0,09$ ммоль/л в начале наблюдения до $6,72 \pm 0,42$ ммоль/л на 15-ые сутки наблюдения ($p < 0,05$). Концентрация холестерина повысилась

на 98 % – с $2,49 \pm 0,09$ до $4,92 \pm 0,17$ ммоль/л ($p < 0,01$). В сыворотке крови животных контрольной группы достоверных изменений этих показателей не отмечали.

Выводы. Паразитирование эзофагостом в организме молодняка крупного рогатого скота вызывает глубокие изменения в функционировании организма хозяина.

1. Снижение количества эритроцитов (на 41 %) и гемоглобина (на 24 %) приводит к нарушению дыхательной функции, развитию тканевой гипоксии и как следствие интоксикации организма.

2. Тенденция увеличения количества лейкоцитов (на 85 %) обусловлена тем, что продукты жизнедеятельности гельминтов, токсины и продукты воспаления являются фактором, активирующим механизмы иммунитета, направленные на элиминацию антигена. Также была установлена эозинофилия (увеличение количества эозинофилов в 2,6 раза), что свидетельствует об алергизации организма животных токсинами гельминтов.

3. Снижение концентрации глюкозы в сыворотке крови телят при эзофагостомозной инвазии (на 17 %) приводит к активации процесса глюконеогенеза – биосинтеза глюкозы из веществ неуглеводной природы. Это ведёт к снижению концентрации общего белка (на 33 %), в т. ч. альбумина (на 35 %), и увеличению содержания конечного продукта распада белков – мочевины (на 52 %). С этим связана активизация трансфераз (увеличение активности ферментов на 31–38 %) с образованием пирувата и оксалацетата, являющимся процессом компенсаторного восстановления.

4. О нарушении функции печени крупного рогатого скота при эзофагостомозе свидетельствует увеличение концентрации щелочной фосфатазы в сыворотке крови животных (в 2,5 раза) и повышение концентрации холестерина (на 98 %).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Resistant nematodes in cattle: Pharmaco-therapeutic assessment of the ivermectin- ricobendazole combination / C. Canton, L. Ceballos, C. Fiel et al. // *Veterinary Parasitology*. – 30 January, 2017. – V. 234. – P. 40–48.
2. Липницький С.С. Фауна гельмінтів домашніх жвачних Беларусі і средства дегельмінтизації цих гельмінтозов / С.С. Липницький // *Міжнародний аграрний журнал*. – 1999. – № 12. – С. 37–43.
3. Кононова Е.А. Эпизоотологический мониторинг при смешанных инвазиях крупного рогатого скота в Рязанской области и совершенствование средств лечения: дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук / Е.А. Кононова. – Рязань, 2009. – 136 с.
4. Мельничук В.В. Вікова динаміка стронгілятозів органів травлення овець на території Полтавської області / В.В. Мельничук, В.К. Степанюк // *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, 2016. – № 3. – С. 81–83.
5. Status of internal parasitism of cattle at Sylhet Government Dairy Farm, Bangladesh. / A. Paul, P.C. Baishnab, H. Kobir, S. Akhter // *International Journal of Natural Sciences*. – 2016. – V. 6. – I. 2. – P. 79–82.
6. Amarante A.F.T. Sustainable control of parasitic gastroenteritis in ruminants / A.F.T. Amarante // *Veterinaria e Zootecnia*. – № 3, 2016. – V. 23. – P. 33–35.
7. Heymann F. Immunology in the liver – from homeostasis to disease / F. Heymann, F. Tacke // *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*. – Feb., 2016. – P. 88–110.
8. Changes in biochemical analytes in calves infected by nematode parasites in field conditions / M.C. de Cezaro, A. Tvarijonaviciute, F. Tecles et al. // *Veterinary Parasitology*. – V. 219. – 30 March, 2016. – P. 1–6.
9. Jas R. Antigenic Cross-reactivity among *Haemonchus contortus*, *Oesophagostomum columbianum* and *Trichuris ovis* of Goat / Ruma Jas, Joydeb Ghosh, and Kinsuk Das // *Iran J Parasitol*. – № 11(4). – Oct–Dec, 2016. – P. 542–548.
10. Molecular mechanisms for anthelmintic resistance in strongyle nematode parasites of veterinary importance / J.H. Whittaker, S.A. Carlson, D.E. Jones, M.T. Brewer // *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 2017. – V. 40. – I. 2. – P. 105–115.
11. Холод В.М. Клиническая биохимия / В.М. Холод, А.П. Курдеко – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1. – 188 с.

REFERENCES

1. Canton, C., Ceballos, L., Fiel, C. et al (2017). Resistant nematodes in cattle: Pharmaco-therapeutic assessment of the ivermectin- ricobendazole combination. *Veterinary Parasitology*, V. 234, pp. 40-48.
2. Lypnyckyj, S.S. (1999). Fauna gel'myntov domashnyh zhvachnih Belarusy i sredstva degel'myntyzacii etih gel'myntozov. [Fauna of helminths of domestic ruminant in Belarus and the means of dehelminthization of these helminthiases]. *International Agricultural Journal*, no 12, pp. 37-43.
3. Kononova, E.A. (2009). Epyzootologicheskij monytorjng pry smeshannyh ynvazyjah krupnogo roगतogo skota v Rjazanskoj oblasti y sovershenstvovanye sredstv lechenyja: dys. na soyskanye nauch. stepeny kand. vet. nauk [Epizootological monitoring in mixed invasions of cattle in the Ryazan region and improvement of treatment facilities: dissertation], Rjazan', 136 p.
4. Mel'nychuk, V.V., Stepanjuk, V.K. (2016). Vikova dynamika strongyljatoziv organiv travlennja ovec' na terytorii' Poltav's'koi' oblasti. [Age dynamics of strongylatases in the organs of digestion of sheep on the territory of the Poltava region]. *The Bulletin of the Poltava State Agrarian Academy*, no 3, pp. 81-83.

5. Paul, A., Baishnab, P.C., Kobir, H., Akhter, S. (2016). Status of internal parasitism of cattle at Sylhet Government Dairy Farm, Bangladesh", International Journal of Natural Sciences, V. 6, I. 2, pp. 79-82.
6. Amarante, A.F.T. (2016). Sustainable control of parasitic gastroenteritis in ruminants. Veterinaria e Zootecnia, no 3, V. 23, pp. 33-35.
7. Heymann, F., Tacke, F. (2016). Immunology in the liver – from homeostasis to disease. Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology, no 2, pp. 88-110.
8. Cezaro, M.C., Tvarijonaviciute, A., Tecles, F. et al (2016). Changes in biochemical analytes in calves infected by nematode parasites in field conditions. Veterinary Parasitology, V. 219, pp. 1-6.
9. Jas, R., Ghosh, J., Das, K. (2016). Antigenic Cross-reactivity among *Haemonchus contortus*, *Oesophagostomum columbianum* and *Trichuris ovis* of Goat. Iran J. Parasitol., no 11(4), pp. 542-548.
10. Whittaker, J.H., Carlson, S.A., Jones, D.E., Brewer, M.T. (2017). Molecular mechanisms for anthelmintic resistance in strongyle nematode parasites of veterinary importance. Veterinary Pharmacology and Therapeutics, V. 40, I. 2, pp. 105-115.
11. Holod, V.M., Kurdeko, A.P. (2005). Klyncheskaja byohymija: Chast' 1 [Clinical Biochemistry: Part 1], Vytebsk: UO VGAVM, 188 p.

Вплив езофагостомозної інвазії на морфологічні та біохімічні показники крові великої рогатої худоби

А.В. Мініч, А.А. Антипов, Т.І. Бахур

Представлені результати досліджень морфологічних та біохімічних показників крові телят тримісячного віку за експериментального зараження збудниками езофагостомозу в дозі 500 личинок на тварину. Езофагостомоз – надзвичайно поширене захворювання великої рогатої худоби, що уражає шлунково-кишковий тракт тварин. Паразитування езофагостом в організмі молодяку великої рогатої худоби також зумовлює комплексні порушення функцій систем і органів. Це було підтверджено динамікою змін морфологічних і біохімічних показників крові дослідних тварин. Нами було виявлено зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну, підвищення кількості лейкоцитів, у тому числі еозинофілів. Такі зміни вказують на розвиток генералізованого гострого запального процесу, сенсibiliзацію організму, порушення гемопоєзу і засвоєності поживних речовин корму. Езофагостомозна інвазія також призводить до порушень функцій печінки, що супроводжуються підвищенням рівня ферментів у крові і порушень з боку енергетичного обміну.

Ключові слова: езофагостомоз, інвазія, велика рогата худоба, гематологія, біохімія, обмін речовин.

Influence of oesophagostomosis invasion at morphological and biochemical indices of cattle's blood

A. Minich, A. Antipov, T. Barhur

Oesophagostomosis is a helminthic disease caused by nematodes of the *Oesophagostomum*'s genus, Trichonematidae's family, characterized by the defeat of the thin and thick intestine and the violation of the functions of the gastrointestinal tract. The main causative agents of oesophagostomosis of cattle in Belarus Republic are *Oes. radiatum*, *Oes. columbianum* and *Oes. venulosum* (Rudolphi, 1809). Esophagostomes in the larval stage cause a special bowel disease, known at meat-packing plants as "nodular disease".

Hematological studies can reveal hidden pathological processes, identify the occurrence of complications, monitor the status of individual organs and systems, and also the effectiveness of further treatment. Therefore, the aim of our work was to assess the effect of oesophagostomosis invasion for hematological indices of cattle.

To carry out the experiment, a group of three-month-old calves (n=12) were infected with *Oesophagostomum* larvae in a dose of 500 pieces per animal. The control group consisted of healthy calves of similar age. The blood test was performed before infection of the animals and at the 15th day of the experiment.

The results of the study showed that at the beginning of the observation the number of erythrocytes in the calves of the experimental group was 6.55 ± 0.13 T/l, and on the 15th day it was 3.87 ± 0.14 T/l (decreased by 41%, $p < 0.01$). In the control group of animals, the index was from 6.35 ± 0.09 till 6.17 ± 0.37 T/l, respectively.

The concentration of hemoglobin at the beginning of the experiment was 104.13 ± 1.67 g/l, and till the 15th day it decreased by 24 % (till 79.13 ± 1.41 g/l, $p < 0.01$). In the control group of animals, the index was at a level from 103.41 ± 1.63 till 103.6 ± 2.36 g/l.

Studying of leukocytes' number dynamic showed that it increased by 85 % (from 9.25 ± 0.07 till 17.07 ± 0.35 G/l, $p < 0.05$). In the control group of young animals the index was 9.46 ± 0.12 and 10.24 ± 0.32 G/l, respectively, without making a reliable difference.

After infestation with esophagus' larvae, eosinophilia was observed in their blood, developing from 5.10 ± 0.31 till 13.30 ± 0.46 % (2.6 times, $p < 0.01$). The index in the animals of the control group was in the range from 5.30 ± 0.30 till 4.40 ± 0.68 %.

The infestation of animals was also accompanied by a significant decrease in the total protein content in the serum from 75.09 ± 0.82 g/l at the beginning of the observation till 50.16 ± 1.72 g/l at the 15th day (by 33 %, $p < 0.01$). In the control group of calves there were no reliable fluctuations of the index value – from 72.91 ± 0.65 till 75.89 ± 1.97 g/l.

During the experiment, a decrease of the albumin fraction in the blood of the test group's animals was observed from 32.90 ± 0.51 g/l at the beginning of the experiment till 21.36 ± 1.48 g/l at the 15th day after infestation (by 35 %, $p < 0.01$). In the control group, the albumin's concentration remained in the range from 35.16 ± 0.16 till 36.27 ± 1.63 g/l.

The dynamic of aspartate aminotransferase' activity was characterized by a significant increase from 74.22 ± 1.09 till 97.39 ± 4.51 U/l (31 %, $p < 0.01$). In the control group, the activity of this enzyme was 72.6 ± 0.8 and 72.51 ± 1.38 U/l, respectively.

The level of activity of alanine aminotransferase in the blood serum of experimental calves increased by 38 %, and till the 15th day of observation it was 34.15 ± 0.88 U/l ($p < 0.05$). In animals of the control group, the activity index was in the range from 26.63 ± 0.96 till 25.92 ± 1.95 U/l throughout the experiment.

The level of alkaline phosphatase's activity at the beginning of the experiment was 77.30 ± 1.22 U/l, and by the 15th day it reached till 196.50 ± 3.68 U/l (increased by 2.5 times, $p < 0.01$). For animals of the control group, the activity of the enzyme was in the range from 75.63 ± 1.1 till 81.62 ± 3.7 U/l throughout the experiment.

After infestation, a significant reduction in glucose in the blood serum of young animals was recorded from 2.60 ± 0.05 till 2.17 ± 0.12 mmol/l by the 15th day after infection (by 17 %, $p < 0.05$). There was also an increase in urea concentration by 52 % and cholesterol by 98 %. Thus, the urea concentration increased from 4.41 ± 0.09 till 6.72 ± 0.42 mmol/l on the 15th day of observation ($p < 0.05$). The concentration of cholesterol increased from 2.49 ± 0.09 till 4.92 ± 0.17 mmol/l ($p < 0.01$). In the blood serum of animals in the control group, it was no significant changes in these indices.

Thus, the parasitization of cattle by the *Oesophagostomum* larvae in the body causes profound changes in the functioning of the host's organism. Thus, a decrease in the number of erythrocytes and hemoglobin leads to a violation of the respiratory function, the development of tissue hypoxia and as a result of intoxication of the body.

The tendency to increase the number of leukocytes is due to the fact that the products of the life of helminths, toxins and products of inflammation are a factor that activates the mechanisms of immunity, aimed at eliminating the antigen. Detected eosinophilia indicates an allergization of the animal's organism by helminths' toxins.

Reducing the glucose concentration in calf serum with oesophagostomosis invasion leads to activation of the gluconeogenesis process – biosynthesis of glucose from substances of non-carbohydrate nature. This leads to a decrease in the concentration of total protein, including albumin, and an increase in the content of the final product of decay of proteins – urea. With this the activation of transferases with the formation of pyruvate and oxalacetate, which is the process of compensatory recovery, is connected.

An increase in the concentration of alkaline phosphatase in serum of animals and an increase in the concentration of cholesterol testifies to the disruption of the liver function of cattle with oesophagostomosis.

It was found that the parasitization of *Oesophagostomum* helminths in the young cattle's body also causes complex disorders of the functions of the systems and organs of the organism.

Key words: oesophagostomosis, invasion, cattle, hematology, biochemistry, metabolism.

Надійшла 26.05.2017 р.

UDC 619:616.002.951.3/.078

NEBESHCHUK O., candidates of veterinary sciences

Research Training Centre for diagnosis of animal diseases

LITVINENKO O., candidate of veterinary sciences

Head of Parasites Department, Research Institute of laboratory diagnostics and veterinary-sanitary examination

MARTYNENKO D., candidate of biological sciences

Senior lecturer, Research Training Centre for diagnosis of animal diseases

ARTEMENKO L., BUKALOVA N., BOGATKO N.,

GONCHARENKO V., candidates of veterinary sciences

Bila Tserkva State Agrarian University

RELIABLE DIAGNOSIS OF TRICHINOSIS

З огляду на вимоги Міжнародного епізоотичного бюро (МЄБ), Міжнародної комісії з трихінельозу, а також складну ендемічну ситуацію в Україні щодо трихінельозної інвазії, першочерговим завданням є розробка і впровадження в практику ветеринарної медицини новітніх методів діагностики.

Експериментально відтворено низьку (200 личинок на голову), середню (1000 личинок) та високу (20000 личинок) інвазію личинками *Trichinella spiralis* у свиней, що підтверджено їх виявленням в м'язах діафрагми всіх експериментальних тварин після етаназії, за допомогою методів компресоріумної трихінелоскопії і перетравлення проб м'язів в штучному шлунковому соку.

Отримано панель сироваток крові від свиней, експериментально заражених личинками *Trichinella spiralis* в динаміці інвазії, починаючи з 5 до 63 діб після зараження.

За результатами дослідження встановлено, що перетравлення проб м'язів в штучному шлунковому соку з використанням «Набору діагностичного для ідентифікації личинок *Trichinella spiralis* методом перетравлення проб м'язів» є більш чутливим методом післязайної діагностики в порівнянні з методом компресоріумної трихінелоскопії.

Встановлено, що «Універсальний діагностичний набір «Епіскрін АВ» (в комплектації для індивідуальної експрес-діагностики трихінельозу тварин) має високу чутливість і дозволяє виявляти антитіла до *Trichinella spiralis* у свиней на ранній стадії інвазії, починаючи з 8-17 діб після зараження. Методами компресоріумної трихінелоскопії і перетравлення проб м'язів в штучному шлунковому соку неможливо виявити личинок трихінел в зазначені терміни.

За допомогою «Тест-системи діагностичної імуноферментної «*Trichineliso test АВ*», антитіла до *Trichinella spiralis* в сироватці крові експериментально заражених свиней виявлено на 8-22 добу після зараження, що свідчить про досить високий рівень чутливості діагностикума.