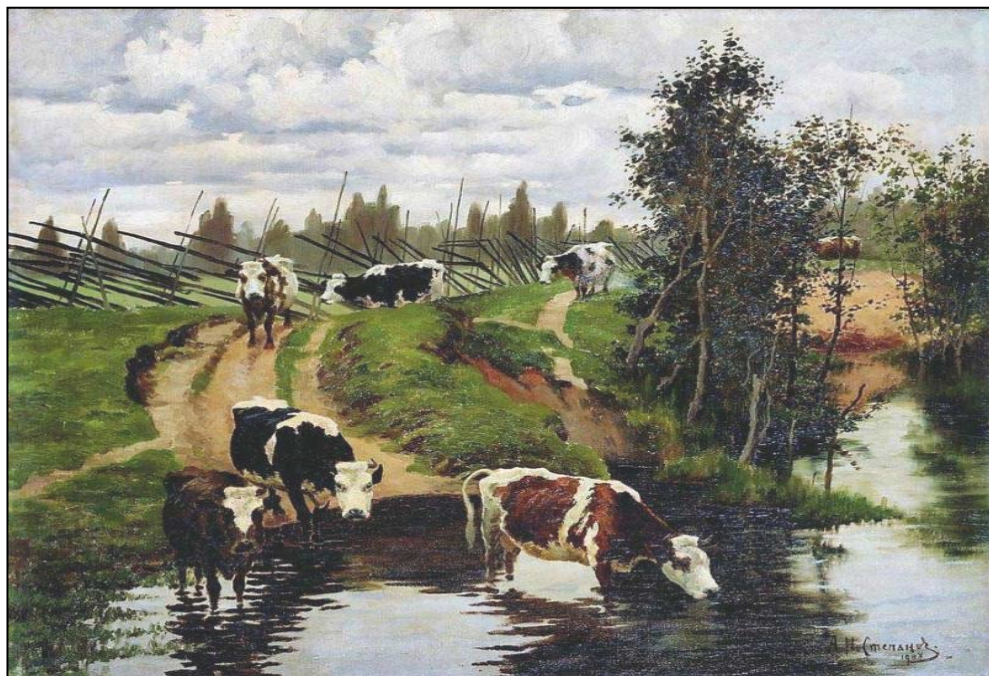


НАЙПОШИРЕНІШІ ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН В УКРАЇНІ



МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ
Житомирський національний агроекологічний університет

Ю. Ю. Довгій, О. А. Дубова, Д. В. Фещенко,
В. А. Корячков, Т. І. Бахур,
О. А. Згозінська, А. І. Драгальчук

НАЙПОШИРЕНІШІ ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН В УКРАЇНІ

За редакцією доктора ветеринарних наук, професора,
академіка АНВШ України
Довгія Ю. Ю.

Житомир
2011



ББК 48.7Н20

УДК 619:616 – 036.4(477)

Автори: Ю. Ю. Довгій, О. А. Дубова, Д. В. Фещенко,
В. А. Корячков, Т. І. Бахур, О. А. Згозінська,
А. І. Драгальчук

Рецензенти: **В. Я. Пономаренко**, кандидат ветеринарних наук, доцент
(Харківська державна зооветеринарна академія),
В. А. Євстаф'єва, доктор ветеринарних наук, доцент
(Полтавська державна аграрна академія),
О.Є. Галатюк, доктор ветеринарних наук, професор
(Житомирський національний агроекологічний
університет),

Найпоширеніші інвазійні хвороби свійських тварин в Україні / Ю. Ю. Довгій, О. А. Дубова, Д. В. Фещенко та ін. – Житомир: Полісся, 2011. – С: іл. – Бібліогр. у кінці розд.

ISBN 966-05-0084-X

У посібнику розглянуті основні відомості щодо гельмінтозів та протозойних хвороб свійських тварин (великої рогатої худоби, свиней, коней, хутрових звірів, собак і котів) на території України. Викладені дані літературних джерел і власних експериментальних досягнень. Значна увага приділена епізоотичному та патогенетичному аспекту розвитку паразитарних хвороб. Наведено новітні методи діагностики, схеми лікування, загальні ветеринарно-санітарні й спеціальні профілактичні заходи при інвазійних захворюваннях тварин.

Для студентів, магістрантів, аспірантів, викладачів, а також лікарів ветеринарної медицини, наукових співробітників, фермерів.

ISBN 966-05-0084-X

© Ю. Ю. Довгій, О. А. Дубова,
Д. В. Фещенко та ін. 2011



Вступ

Час – найкращий поціновувач
наукових робіт...

Л. Пастер

Посібник призначений для студентів факультетів ветеринарної медицини та інших спеціальностей біологічного напрямку, які вивчають паразитологію та інвазійні хвороби тварин. Його основу становлять матеріали наукових, зокрема дисертаційних, досліджень авторів.

Нагальна потреба у такому посібнику викликана дефіцитом наукової літератури з паразитології, яка б у доступному та стислому вигляді висвітлювала різнобічні та нагальні проблеми інвазійних захворювань різних видів свійських тварин, яких утримують в Україні.

Текст поданий єдиним логічним текстом. У розділі 1 йдеться про основні взаємовідносини, що виникають між паразитами та довкіллям. Розділ 2 присвячений патогенетичним змінам в організмі тварини-хазяїна під впливом інвазійного фактору. У наступних розділах, від 3-го по 8-й, по чергово висвітлені найважливіші паразитарні хвороби різних видів свійських тварин (сільсько-господарських і непродуктивних). Розглядаються відомості про морфологію та біологію збудника хвороби, епізоотичні дані, клінічні ознаки й патогенез захворювання, методи діагностики, способи лікування та профілактики.

При складанні текстів автори користувалися вітчизняною та зарубіжною науковою літературою, а також результатами власних досліджень.

Автори.



РОЗДІЛ 1. ВЗАЄМОВІДНОСИНИ ПАРАЗИТІВ З ЖИВИТЕЛЯМИ І НАВКОЛИШНІМ СЕРЕДОВИЩЕМ	7
1.1. Вплив організму живителя на паразитів.....	7
1.2. Значення еколого-кліматичних і стресових факторів у поширенні паразитарних хвороб тварин	8
1.3. Фактор ґрунту, води та повітря в епізоотології гельмінтозів тварин	14
Рекомендована література	17
РОЗДІЛ 2. ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН ЗА ВПЛИВУ ГЕЛЬМІНТІВ	20
2.1. Клінічні ознаки та патогенез інвазійних захворювань	20
2.2. Функціональний стан імунної системи тварин за гельмінтозів	22
2.2.1. Роль гуморальних і клітинних факторів резистентності у протипаразитарному імунитеті.....	22
2.2.2. Ефекторні та регуляторні механізми імунітету тварин при гельмінтозах.....	24
Рекомендована література	31
РОЗДІЛ 3. ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ	33
3.1. Коротка характеристика гельмінтів класу Trematoda	33
3.2. Поширення фасціольозу жуйних тварин на території України та світу	36
3.3. Особливості клінічного прояву та патогенезу фасціольозу великої рогатої худоби в зоні, забрудненій радіоактивними речовинами	41



3.3.1. Вплив радіоактивних речовин на організм тварин	41
3.3.2. Клінічні ознаки та патогенез за фасціольозу худоби в радіоактивно забрудненій зоні.....	43
3.3.3. Стан неспецифічної резистентності у здорових і хворих на фасціольоз корів	45
3.3.4. Залежність показників природної резистентності від інтенсивності фасціольозної інвазії	48
3.3.5. Морфологічні зміни в печінці корів, хворих на фасціольоз за різної інтенсивності інвазії	50
3.3.6. Зміни окремих жирних кислот, фосфоліпідів у крові здорових і хворих на фасціольоз тварин	53
3.4. Ефективність антигельмінтиків за фасціольозу жуйних	54
3.5. Пасовищна профілактика фасціольозу великої рогатої худоби	66
Рекомендована література	68
РОЗДІЛ 4. ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ ЗА НЕМАТОДОЗІВ СВИНЕЙ	72
4.1. Коротка характеристика гельмінтів класу Nematoda	72
4.1.1. Анатомія та біологія нематод	72
4.1.2. Характеристика збудників основних нематодозів свиней	73
4.2. Епізоотологія нематодозів диких і свійських свиней на території України	79
4.3. Особливості клінічного прояву та патогенезу нематодозів свиней	84
4.4. Визначення стрес-статусу для формування поголів'я свиней, стійкого до зараження гельмінтами	90
4.5. Ефективність антигельмінтиків за змішаних нематодозів свиней	93



4.5.1. Хіміотерапевтичні засоби проти нематодозів свиней	93
4.5.2. Терапевтична ефективність бровермектину при змішаних нематодозних інвазіях свиней.	95
4.6. Заходи боротьби та профілактики із гельмінтозами свиней.....	100
Рекомендована література	104
РОЗДІЛ 5. ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ І ЗАХОДИ БОРотьБИ З НЕМАТОДОЗАМИ КОНЕЙ ...	106
5.1. Характеристика збудників основних нематодозів коней	106
5.2. Епізоотологія кошкових нематодозів коней на території України	113
5.3. Особливості клінічного прояву та патогенезу нематодозів коней	118
5.4. Ефективність антигельмінтиків за змішаних нематодозів коней	121
5.4.1. Хіміотерапевтичні засоби проти нематодозів коней	121
5.4.2. Терапевтична ефективність бровермектин-гелю та гелмісану при змішаних нематодозних інвазіях коней	123
5.5. Заходи боротьби та профілактики гельмінтозів коней	125
Рекомендована література	127
РОЗДІЛ 6. ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ І ЗАХОДИ БОРотьБИ ЗА ТОКСОКАРОЗУ СОБАК І КОТІВ	129
6.1 Коротка характеристика гельмінтів роду <i>Toxocara</i>	129
6.2. Методи інкубації інвазійних яєць токсокар та зараження ними лабораторних тварин	131
6.3. Поширення токсокарозу собак і котів на території України.....	135
6.4. Особливості клінічного прояву та патогенезу токсокарозу собак і котів.....	139
6.4.1. Зміна показників крові за токсокарозу....	141
6.4.2. Патолого-анатомічні та гістологічні	142



зміни за токсокарозу.....	
6.5. Ефективність антигельмінтиків за токсокарозу ..	144
6.5.1. Комплексний підхід до терапії токсокарозу собак і котів.....	144
6.5.2.Профілактика та заходи боротьби з токсокарозою ..	146
Рекомендована література	147
РОЗДІЛ 7. ЕЙМЕРІОЗ КРОЛІВ ТА НУТРІЙ	151
7.1. Коротка характеристика найпростіших, які належать до роду <i>Coccidia</i> , родини <i>Eimeriidae</i> ..	151
7.2. Поширення та епізоотологія еймеріозу кролів і нутрій у світі та Україні.....	156
7.3. Особливості клінічного прояву та патогенезу еймеріозу кролів та нутрій.....	159
7.4. Лікувальні заходи при еймеріозі кролів і нутрій.....	166
7.5. Методи профілактики еймеріозу хутрових звірів..	171
Рекомендована література	176
РОЗДІЛ 8. БАБЕЗІОЗ М'ЯСОЇДНИХ	179
8.1. Морфологія та біологія бабезійд	179
8.2. Поширення та епізоотичні особливості бабезіозу собак	181
8.3. Патогенез за бабезіозу собак	183
8.4. Клінічні ознаки за бабезіозу собак	188
8.5. Імунітет за бабезіозу собак	195
8.6. Патологоанатомічні зміни за бабезіозу собак	195
8.7. Діагностика бабезіозу собак	197
8.8. Лікування собак за бабезіозу	199
Рекомендована література	201



Розділ 1

ВЗАЄМОВІДНОСИНИ ПАРАЗИТІВ З ЖИВИТЕЛЯМИ І НАВКОЛИШНІМ СЕРЕДОВИЩЕМ

1.1. Вплив організму живителя на паразитів

Інвазія (від лат. *invasion* – напад, вторгнення) – це процес зараження тварин зоопаразитами з виникненням між ними ворожих взаємовідносин.

Між організмом тварини і заглибленими в нього паразитами завжди відбувається боротьба (антагоністичні взаємовідносини). Залежно від домінуючого впливу однієї зі сторін, спостерігається або клінічний прояв хвороби (якщо функціональний стан імунного статусу організму тварини ослаблений), або паразитозостійкість (невелика кількість паразитів у результаті протидії живителя).

У 1960 р. американський паразитолог J. H. Whitlock визначив 5 типів еволюційних взаємовідносин паразита та дефінітивного хазяїна:

- 1) установочні відносини (проникнення паразита);
- 2) природні перетворення паразита в організмі тварини;
- 3) можливість абортів паразита, наприклад, у випадку вікової резистентності (анкілостомоз у дорослих собаках);
- 4) умовно-патогенні взаємовідносини – розвиток клінічних ознак хвороби можливий за ослаблення організму тварини-хазяїна (монієзоз овець);
- 5) неможливість інвазування внаслідок генетичної стійкості тварини.

Існують захворювання, при яких різні види збудників інвазійної чи інфекційної природи можуть вживатися в організм одного хазяїна, розмножуватись у ньому і викликати більш серйозну патологію. В цьому зв'язку особливий інтерес представляє синергізм організмів – патогенних мікроорганізмів і найпростіших, найпростіших і гельмінтів, мікроорганізмів та гельмінтів.



Гельмінти (від грец. *helmentos* – черв'як) – екологічна група багатоклітинних організмів, що ведуть переважно паразитичний спосіб життя і завдають шкоди різним живим істотам (людині, тваринам, птахам, рослинам).

Ще у 1901 р. І. І. Мечніков відмітив певний зв'язок між гельмінтами й інфекційними процесами, підтверджений тезою К. І. Скрябіна (1923–1925) – “глистна інвазія відчиняє ворота інфекції”. Доведено, що гельмінтози значно ускладнюють перебіг та сприяють поширенню туберкульозу людей і тварин. Метастронгілоз та аскароз передують розвитку грипу свиней, а езофагостомоз – балантидіозу. На фермах і комплексах великої рогатої худоби, в телят з 1–2 місячного віку починають виявляти збудники еймеріозу, а через місяць в організмі з'являються збудники стронгілодозу, стронгілятозів та ін.

Численними дослідженнями було встановлено, що моноінвазія та моноінфекція можуть існувати лише у дослідах із гнотобіонтами. Адже в тілі *Oesophagostomum dentatum* і *Ascaris suum* переважають мікроорганізми понад дванадцять видів: *Salmonella choleraesuis*, *E. coli*, *Micrococcus albitatus*, *M. ruber*, *Staphylococcus albus*, *Staph. citreus*, *Staph. aureus*, *Bacillus subtilis*, *Bac. lactosus*. Таким чином, гельмінтоз одразу ускладнюється бактеріальною інфекцією.

Патогенний вплив гельмінтів на організм тварин найчастіше зумовлений інтегрованою взаємодією їх різних видів – мікст-інвазією. Часто рееструють у телят неоаскароз і криптоспоридіоз.

Змішана інвазія знижує імунний статус організму хворої тварини, живу масу тіла, сприяє розвитку ентеритів, виснаження.

Захисними пристосуваннями тварин проти впливу паразитів і є імунний статус (набутий або природний імунітет), еозинофілія, лейкоцитоз, утворення сполучнотканинних капсул навколо личинкових стадій цестод (ехінококів, фін, ценурів та ін.). До захисних протипаразитарних реакцій у тварин також відносять безумовні рефлекси. Наприклад, молоді телята, почувши дзижчання підшкірного овода, намагаються сховатися в кущах або в приміщеннях.

Утім, вітчизняними та зарубіжними вченими встановлено, що паразити для оптимізації власного життєвого циклу здатні використовувати навіть фізіологічний стан організму тварини-хазяїна. Так, самки шлунково-кишкових нематод підвищують свою овуляційну активність під час післяпологового періоду жуйних і свиней. Саме в



цей час відбувається зниження паразитоспецифічного імунітету тварин і зростання в сироватці їхньої крові рівня пролактину. Також гельмінти здатні активно протидіяти імунному захисту тварини-хазяїна. Це полягає в їхній властивості відтворювати структуру ряду імунорегуляторних білків, інгібувати окремі ензими комплементу, секретувати антикомплементарний фактор, який поглинає C3 на віддалі від мембран паразита. Як наслідок, гемолітична активність сироватки крові знижується. Виникає порушення запальної реакції хазяїна на інокуляцію паразита.

1.2. Значення еколого-кліматичних і стресових факторів у поширенні паразитарних хвороб тварин

У 1861 р. видатний фізіолог І. М. Сеченов висловив думку, що існування організмів без навколишнього середовища неможливе. Тому в наукове визначення організму має входити середовище, яке впливає на нього. Трактуювання багатьох питань із позицій екології дає можливість по-новому підійти до проблем походження паразитизму. Це, зокрема, стосується й еволюції паразитів, походження їхніх біологічних і морфологічних адаптацій.

Паразитизм, як особливий тип біотичних зв'язків, еволюційно виступає важливим механізмом саморегуляції кількісного складу популяцій. Утім, антропогенна трансформація дестабілізує природні екосистеми, внаслідок чого серед тварин дикої фауни виникають тяжкі епізоотії синантропних гельмінтозів.

Прогресуюча урбанізація країн і міграція населення Землі, інтенсифікована промислова та сільськогосподарська діяльність сприяють зміні усталених екологічних умов. У свою чергу, ці процеси породжують нові небезпечні паразитоценози, впливають на морфологічну будову збудників. Наслідки таких явищ є непередбачуваними, оскільки сучасна наука ще не досягла консенсусу в питанні співвідношення темпів еволюції паразитів та їхніх хазяїв.

Згідно з основоположною ідеєю В. В. Докучаєва про єдність живої й неживої природи, було доведено, що антигельмінтозні заходи в межах конкретної території будуть успішними лише з урахуванням



фактичної епізоотичної ситуації гельмінтозів. Також потрібно робити відповідні поправки на зональні ґрунтово-кліматичні особливості та технологію утримування тварин.

Так, наприклад, відомо, що для розвитку аскарисів більш придатними є глинисті, мулисті ґрунти і чорноземи, ніж піщані та супіщані, а також території з помірно – теплим вологим кліматом. Указані характеристики зумовлюють наявність у цих місцевостях стаціонарних вогнищ аскарозу диких і домашніх свиней.

Власними дослідженнями була виявлена наявність біогеоценотичного взаємозв'язку між морфологією гельмінтів і ґрунтово-кліматичними умовами місцевості і була підтверджена на прикладі популяції *A. suum* з Житомирської (Новоград-Волинський і Бердичівський райони) та Вінницької областей (Чернівецький район).

Досліджені самці та самки аскарисів з території Вінниччини мали довжину тіла відповідно $21,63 \pm 0,49$ і $32,31 \pm 0,77$ см, а особини *A. suum* з Житомирської області – відповідно $25,83 \pm 0,84$ та $16,73 \pm 0,61$ см.

Топографічно Чернівецький район належить до суббореального кліматичного поясу правобережної центральної високої провінції Лісостепової зони типових чорноземів і темно-сірих опідзолених ґрунтів. Територія Бердичівського району – це бореальний пояс північної підпровінції правобережного Лісостепу аналогічного ґрунтового профілю. Місцевість Новоград-Волинського району є частиною південного регіону центральної правобережної провінції зони мішаних лісів дерново-підзолистих супіщаних та оглеєних ґрунтів Українського Полісся.

Згідно з літературними даними, оптимальним середовищем для біології дощових черв'яків – резервуарних хазяїв *A. suum*, є сірий опідзолений ґрунт та опідзолені чорноземи. Саме такий тип ґрунтів характерний для Чернівецького та Новоград-Волинського районів. Хімічний аналіз проб ґрунтів досліджуваних місцевостей виявив, що в Чернівецькому районі ґрунт при слабо-лужній реакції має високий вміст гумусу ($8,00 \pm 0,52$ %), лужно-гідролізованого азоту ($257,50 \pm 4,79$ мг/кг) та P_2O_5 ($1225,00 \pm 94,65$ мг/кг). За таких показників мікробіологічні процеси в ґрунті є гіперактивними.

Одержані результати узгоджуються з дослідженнями вчених-біологів, згідно з якими гумінові речовини гумусу є носіями



енергетичних запасів і мають протекторні властивості для ґрунтової біоти за екстремальних умов існування. Таким чином, ґрунтам із високим вмістом гумусу притаманні найсприятливіші умови для росту, життєдіяльності та еволюційного розвитку вільноживучих і паразитичних черв'яків.

Стан клімату, як і погода, залежить переважно від віддаленості та активності сонця, а також від фізичних умов земної поверхні (відстань океану та морів, наявність або відсутність гір, переважання вітрів тощо). У визначенні клімату прийнято посилалися на середні величини температури, вологості, хмарності, швидкості вітру. Проте основним фактором, від якого залежать ці умови, є географічна широта, на якій на земній кулі виділяють чотири пояси клімату:

1) тропічний (середньорічна ізотерма близько 20 °С) – починається біля екватора і доходить до 30° північної та південної широт;

2) помірний – у кожній півкулі включає місцевість з липневою ізотермою 20 – 10 °С;

3) холодний – у кожній півкулі включає місцевості з липневою ізотермою в діапазоні 10-0 °С;

4) пояс вічного холоду (ізотерма липня нижче 0 °С) – поблизу полюсів; у північній півкулі вище 85° північної широти, а в південній нижче 65° південної широти.

Зазначені основні кліматичні пояси впливають на поширення інвазійних хвороб. Наприклад, на півдні України реєструють піроплазмоз великої рогатої худоби та овець, тоді як у середній, тим більше північній частині країни, їх не буває, оскільки там немає біологічних переносників збудників цих хвороб. Анаплазмоз великої рогатої худоби має більш важкий клінічний перебіг на півдні, ніж у північній смузі України.

В умовах Лісостепу України яйця аскарідій розвиваються в польових умовах з травня по серпень протягом 2 – 3 тижнів, а в південних областях їхній розвиток триває від 1,5 до 2 тижнів (з травня по жовтень).

В зоні Полісся гельмінтози тварин взагалі більш поширені через наявність сприятливих умов для розвитку зародків паразитів і проміжних живителів. Так, значна кількість опадів і наявність численних ділянок з високим стоянням ґрунтових вод на пасовищах та



мільких водоймищ у зоні Полісся сприяють розвитку прісноводних моллюсків (малого ставковика та ін.) і, як наслідок, поширенню фасціольозу. Рясні опади влітку призводять до спалахів гострого перебігу парамфістоматидозів серед телят.

Диктіокаульоз великої рогатої худоби також останнім часом частіше реєструють у районах Полісся та Лісостепу, а диктіокаульоз овець – у деяких областях степової зони.

Поширенню моніезіозу сприяє насиченість ґрунту орибатидними кліщами, величезна кількість яких на цілинних степових пасовищах, лісових галявинах. У посушливе літо кількість орибатидних кліщів зменшується, восени зростає, досягаючи максимуму в умовах степової зони в грудні, а у Лісостепу – в середині листопаду.

Таким чином, щоб підвищити ефективність протипаразитарних заходів у тваринницьких господарствах, потрібно ретельно вивчити і періодично уточнювати крайову паразитологію.

Для забезпечення здоров'я тварин також важливо знати, як впливають ті чи інші кліматичні фактори на тварин, визначити за їх силою порогові величини шкідливої подразнювальної дії на організм (зону екологічної толерантності за Шелфордом). Відомо, що тварини найбільш комфортно почувають себе, коли подразники не перевищують порогових сил і є для них адекватними (звичними). Лише за таких умов можливий максимальний прояв генетичного потенціалу організму при збереженні здоров'я.

Якщо подразники занадто сильні і не відповідають за силою фізіологічному статусу організму, то вони порушують його гомеостаз, що призводить до додаткових навантажень на функціональні системи тварини. В результаті, буде знижуватися рівень продуктивності тварин, а їхня сприйнятливість до інвазійних та інфекційних захворювань підвищиться.

Тиск і напруга, яких зазнає організм з боку подразника, зумовлюють істотні зміни його стану і перебігу специфічних та неспецифічних біологічних реакцій. Цей стан організму Ганс Сельє (1936, 1974) назвав стресовим, або дистресовим.

З урахуванням господарської діяльності ці стрес-фактори призводять до зниження імунного стану, що захищає організм тварин від впливу паразитів. Д. А. Устінов (1976) поділив ці стрес-фактори на



такі групи:

1) фізичні (температура, вологість, сонячна та іонізуюча радіація, шуми, рух повітря);

2) хімічні (підвищені концентрації в повітрі аміаку, сірководню, вуглекислого та інших газів, хімічних сполук, які застосовуються у тваринництві і рослинництві);

3) кормові (недостатня годівля, перегодовля, неповноцінна годівля тварин, різкі зміни характеру годівлі, використання недоброякісних кормів, води тощо);

4) біологічні (збудники інфекційних та інвазійних захворювань, щеплення тварин);

5) транспортні, технологічні, експериментальні, психічні.

Стрес-фактори ослаблюють захисні сили хворих тварин. Дослідниками відмічена зокрема, різна реакція свиней на несприятливі фактори залежно від їхньої чутливості до стресу. Встановлено, що стрес-чутливі свинки 2–3-місячного віку захворювали на незаразні хвороби органів травлення і дихання вдвічі частіше за стрес-стійких тварин. Збереженість серед останніх на 11 % була вищою. І. М. Скрипник та ін. (1998) пояснюють це, зокрема, підвищеною чутливістю органів травлення до дії стрес-чинників.

У той же час, як відмітили D. F. Stewart (1955) та E. I. Soulsby (1957), стрес-стійкі тварини навіть схильні до феномену самоочищення від інвазії (“self cure”). В основі цього явища лежить алергічна реакція слизової шлунка та кишечника, а також підвищення рівня гістаміну в крові.

Стрес-чутливість залежить від породи та віку тварин. Так, високопродуктивні породи свиней (п’єтрен, ландрас та ін.), яких тривалий час селекціонували за м’ясними ознаками, мають низьку стійкість проти стресів.

Молодняк також відзначається підвищеною чутливістю до дії стресових чинників. Існує думка, що це зумовлюється функціональними особливостями їхніх наднирників і печінки.

Серед теорій, які пояснюють різну стрес-чутливість свиней, виділяється гіпотеза щодо зумовленості стрес-статусу організму генетичним складом м’язових волокон і процесами енергетичного обміну в скелетних м’язах.

При дії різних за походженням стрес-факторів в організмі



тварини завжди відбуваються типові реакції, які Г. Сельє об'єднав у поняття “загальний адаптаційний синдром”. Розрізняють три фази його перебігу:

1) реакція тривоги – виникає при короткочасній дії стрес-фактора і характеризується зниженням м'язового тону, температури тіла і тиску крові, згущенням крові, зменшенням у ній кількості лімфоцитів, еозинофілів, що знижує імунний стан (набутий або природний імунітет), захисні протипаразитарні реакції у тварин.

2) фаза резистентності – розвивається при більш тривалій дії стрес-фактора і за умови, що організм здатний перебороти його. Організм при цьому має можливість пристосовуватись (адаптуватись) до дії подразника за рахунок включення широкого спектра механізмів захисних пристосувань (посилення функції надниркових залоз, клітинних і гуморальних факторів природної резистентності). У цій фазі організм, переборовши дію несприятливого фактора, нормалізує свій обмін речовин, відновлює гомеостаз, підвищується його опірність до захворювання;

3) фаза виснаження – настає тоді, коли дія стрес-фактора триває, а організм уже здатний протистояти пошкодjuвальному впливу шкідливого агента. Ця фаза характеризується пригніченням діяльності надниркових залоз, різким зниженням стійкості організму, переважанням розпаду (дисиміляції) над процесами асиміляції, що призводить до швидкої втрати у живій масі, зниження продуктивності та підвищення схильності до різних інвазійних та інфекційних захворювань.

Одним із перших негативний вплив емоційного стресу на ефективність хіміотерапії показав М. Sill (1951). Для досліду він здійснив експериментальне зараження мишей збудниками трихуризу. Результати дослідів М. Sill відкрили новий напрям у вивченні патогенезу гельмінтозів людей і тварин.

Нині доведено, що стан стресу змінює у печінці фармакодинаміку біотрансформації лікарських засобів, оскільки в цей період відбуваються виражені патогенетичні зміни у мікосоммах гепатоцитів, їхній лізосомальній системі та органоспецифічних макрофагах.

Адаптивна природа стрес-реакції, залежно від сили стресу, нерідко перетворюється на ушкоджуючий механізм. Він поглиблює



патогенез основного захворювання і негативно впливає на загальну резистентність та імунологічну реактивність організму. Адже навіть нелетальні стресові ушкодження клітин проявляються синтезом специфічних патогенних стресорних білків. У результаті здатність тварини протистояти інвазійним агентам стає неадекватною до здійснюваних лікувально-профілактичних заходів.

Реалізація та обмеження стресових проявів на рівні цілісного організму відбувається полівалентно за обов'язкової участі основних регуляторних систем – нервової, ендокринної та імунної. Тому сучасна медицина все частіше оперує поняттям “дистрес”. Цей термін відображає системну реакцію організму у вигляді патологічних процесів, які вийшли за рамки одного органу.

Під час стресу в організмі тварин порушується ритм обмінних процесів, значно мобілізуються адаптаційні сили та активно функціонують системи органів внутрішньої секреції – гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальна і гіпофіз-щитоподібна системи. Дослідниками встановлено, що сила імунних процесів при цьому мінімум як на 10 діб знижується. Пригнічується функція фагоцитозу, спостерігається еозино-, еритроцито- та лімфоцитопенія, а також лейкоцитоз (за рахунок нейтрофілів). Відбувається інволюція тимуса, селезінки, лімфатичних вузлів, знижується титр нормальних антитіл сироватки крові.

Зниження рівня гуморальних факторів резистентності у тварин і навіть рослин при стресі зумовлюється активацією катаболічних процесів.

У подальшому провідну роль відіграє супресивна дія метаболітів перекисного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду.

Пригнічення імунних процесів на фоні стрес-реакції організму зумовлено імуотропним ефектом глюкокортикоїдів (“гормонів стресу”). Цьому сприяє підвищена афінність мембранних рецепторів Т-супресорів до гідрокортизону та супресія ними ряду генів, відповідальних за формування імунної відповіді.

1.3. Фактор ґрунту, води та повітря в епізоотології гельмінтозів тварин



Вивчаючи епізоотичний процес як ланцюг послідовного переміщення збудників від одного хазяїна до іншого, виділяють дві саморегулюючі динамічні системи: “паразит – проміжний хазяїн”, яка більшою мірою залежить від екологічних факторів, та “паразит – дефінітивний хазяїн”, що перебуває під значним впливом антропогенної дії. Такий підхід до проблеми гельмінтозів сільськогосподарських тварин дозволяє виявити ряд особливостей епізоотичного процесу інвазійних хвороб.

Ґрунт – це найважливіший елемент зовнішнього середовища, і поширення інвазійних хвороб, у першу чергу, залежить від характеру ґрунтів. Територія України характеризується значною різноманітністю природних умов і ґрунтового покриву. На ній простежується як горизонтальна, так і вертикальна зональність ґрунтів; чітке виділення ґрунтово-кліматичних зон – Полісся, Лісостепу, Степу, передгірних та гірських районів Карпат і Криму. Ґрунти Полісся (близько 19 % території країни) представлені трьома типами – підзолисті, дернові та болотні. Зона Лісостепу, яка займає майже 34 % території України, представлена сірими опідзоленими та власне чорноземними ґрунтами. Зона Степу займає близько 40 % території і за ґрунтово-кліматичними умовами поділяється на північну, південну та сухий степ (степовий Крим).

Ґрунти впливають на клімат (мікrokлімат) місцевості, на розвиток рослинності. Наприклад, найбільш характерними рослинами для планорбідних біотопів є лепеха і різні види осоки.

Значення ґрунту для сільськогосподарських тварин полягає в тому, що вони постійно мають з ними прямий чи опосередкований зв'язок. Безпосередньо на організм тварин впливають повітряний, водний і тепловий режими ґрунту. Водний режим ґрунту позначається на ботанічному складі рослин і вологості. Високий рівень ґрунтових вод, зокрема забезпечує умови для масового розселення на пасовищах малого ставковика – основного поширювача фасціол серед тварин. Температура ґрунту відіграє неабияку роль в ембріогонії молюсків.

У ґрунті відбуваються хімічні та біологічні процеси, внаслідок яких органічні речовини перетворюються на мінеральні. Як накопичувач різних нечистот, ґрунт може забруднюватися



різноманітною патогенною мікрофлорою, яйцями і зародками гельмінтів. При контакті з таким ґрунтом тварини можуть заражатися багатьма інвазійними (фасціольозом, парамфістоматидозом, дикроцеліозом, аскаридозом, диктіокаульозом) та іншими інфекційними хворобами. Тому санітарний стан ґрунту має принципово важливе значення при виборі місць під тваринницькі ферми (комплекси, літні табори, очисні споруди тощо).

Ґрунти умовно можна поділити на здорові і нездорові. Здоровими вважають ґрунти сухі, на підвищеннях, освітлених сонцем місцевостях, з багатою поживною рослинністю, а нездоровими – низинні, затоплені паводковими водами, забруднені й сирі місця, з якими пов'язані випадки зараження тварин і людей інвазійними та інфекційними хворобами.

На поширення інвазійних хвороб впливають фізичні показники ґрунту: вологість, водопроникність, капілярність, гігроскопічність, теплоємність, теплопровідність та адсорбційна здатність. Підвищена вологість і капілярність ґрунтів, висока вологоємність, гігроскопічність є небажаними факторами, оскільки це призводить до заболочування ділянок і є основним джерелом передачі інвазії (трава на заболочених пасовищах і вода з калуж, боліт та інших неглибоких водоймищ, інвазованих адолескаріями фасціол, парамфістоматид та метацеркаріями мурашок).

На поширення деяких інвазійних хвороб впливають хімічні властивості ґрунту. Значна увага приділяється наявності в ґрунті мікроелементів (кобальт, мідь, цинк, йод, фтор, марганець, молібден та ін.). Наприклад, відмічається зв'язок між наявністю йоду в природі, організмі тварин і зараженням овець диктіокаульозом (А. Г. Гаджієв, 1981). При отриманні тваринами йоду, зараження овець було менше, ніж у овець, які не отримували йодистого калію.

Перевантаження ґрунту органічними відходами є неприпустимим, оскільки може створювати осередки інвазії та інфекції, призводити до забруднення атмосфери і ґрунтових вод.

Поширення інвазійних хвороб також залежить від біологічних властивостей ґрунту, що визначається наявністю в ньому мікроорганізмів (бактерій, грибів, протозоа, водоростей, дріжджів), комах та їх личинок, молосків, черв'яків тощо. Ґрунти зволожені і кислі мають менше бактерій, у них переважають гриби, наземні



моллюски.

Вода – один з найважливіших факторів зовнішнього середовища, без якого неможливе існування органічного життя на Землі. Її роль зумовлюється передусім тим фізіологічним значенням, яке вона має у життєдіяльності як рослинних, так і тваринних організмів. Отже, тільки при повному забезпеченні тварин водою утворюються оптимальні умови для здійснення фізіологічних процесів в організмі, а отже, і для високої продуктивності та нормального стану здоров'я тварин. Рівень господарської діяльності залежить не тільки від кількості, а й від якості води. Гігієнічне значення води визначається її якістю. Використовувати можна лише воду, яка не сприяє поширенню інфекційних та інвазійних захворювань (водних епізоотій та епідемій) і не може спричинити розвиток незаразних хвороб (геохімічних епізоотій та епідемій), отруєння. Так, у західних областях та на Поліссі України спостерігається нестача у воді йоду й кобальту, а подекуди фтору і міді. Це може бути причиною виникнення й поширення серед тварин такої хвороби, як диктіокаульоз овець.

Епізоотологічне та епідеміологічне значення води полягає в тому, що вона може у деяких випадках стати джерелом інфекції та інвазії. Особливу небезпеку для водойм становлять господарсько-фекальні стоки, стічні води від обробки м'яса і молокопереробних підприємств, які містять значну кількість мікроорганізмів, у тому числі і хвороботворних. Паводкові води забруднюють також поверхневі джерела, вимивають дрібні непроточні водойми, а також заливають і заболочують пасовища і луки, що є планорбідними біотопами. Водним шляхом передається багато інвазійних хвороб (фасціольоз, парамфістоматидози та ін.). Спостерігається високе виживання у воді яєць гео- і біогельмінтів, які за сприятливих умов можуть розвиватися до личинкової стадії і заражати тварин різними інфекційними хворобами. Отже, забезпечення тваринницьких ферм достатньою кількістю води є важливим не тільки господарським, а й оздоровчим заходом.

Значна увага приділяється біологічним властивостям води. З епізоотологічного погляду має значення, насамперед, наявність у воді патогенних мікроорганізмів. Вони у значній кількості виділяються з фекаліями людей і тварин, тому їх наявність у воді свідчить про



можливий вміст у ній патогенних мікроорганізмів і яєць гельмінтів.

Небажано використовувати воду для випоювання тварин на пасовищах з річки, яка протікає через великі населені пункти, де поблизу розміщені промислові підприємства, тваринницькі ферми, житлові будинки, звідки можливе надходження у неї стоків. Ставкову воду можна використовувати для потреб тваринництва тільки під постійним зооветеринарним контролем. Ця вода є переважно стоячою, інколи слабопроточною. Ставки найбільше забруднюються, заростають водною рослинністю, замулюються, цвітуть і засолюються. Вода їх часто буває небезпечною у санітарному відношенні, тому її не слід використовувати для потреб тваринництва без попереднього очищення і знезаражування. Вода боліт і калюж зовсім не придатна для напування тварин, оскільки може спричинити багато інфекційних та інвазійних захворювань тварин (фасціольоз, парамфістоматидози та ін.).

Джерелом збудників паразитарних захворювань, або джерелом інвазії, в природі є хворі тварини і людина або паразитоносії, у яких хвороба не має клінічного прояву (перебігає непомітно), але вони виділяють у навколишнє середовище паразитів або їх зародків (яйця, личинки). Зародки паразитів в організм відповідних живителів потрапляють з навколишнього середовища з кормом, водою та іншими шляхами (фактори передачі інвазії). Джерелом збудників паразитарних захворювань є дикі тварини. Висока чисельність диких тварин на тлі сприятливих для розвитку інвазії угідь визначили впливи гельмінтів на стан і стійкість популяції їхніх хазяїв – лосів, оленів, косуль, зайців і диких свиней – у південно-східній частині Центрального Полісся.

Основні шляхи зараження тварин інвазійними хворобами: аліментарний, контактний, перкутанний, через носові ходи та очі, інтраутеринний і трансovarіальний.

Аліментарний шлях – зародки паразитів пасивно потрапляють через рот у шлунково-кишковий тракт живителя з м'ясом, проміжними живителями, кормом або водою, потім проникають в улюблені місця паразитування. Цей шлях найпоширеніший, особливо при недодержанні умов утримання, годівлі та напування тварин.

Контактний шлях – збудник передається при стійловому утриманні хворих і здорових тварин, через предмети догляду та зброю



(короста, вошивість) і при паруванні (трихомоноз).

Перкутанний шлях – активне проникнення через шкіру личинок підшкірних оводів та інших паразитів.

Через носові ходи і очі тварин заражують комахи естрозом, телязіозом та іншими інвазійними хворобами.

Інтраутерний шлях інвазування – здатність зародків деяких паразитарних хвороб (неоаскаридозу, токсокарозу) проникати через плаценту з організму матері в тіло плода.

Трансоваріальна передача інвазії від одного до наступного покоління живителів через їх яйця; так у тілі більшості іксодових кліщів передаються збудники піроплазмідозів свійських тварин.

Газовий склад повітряного середовища має гігієнічне та фізіологічне значення для організму людини і тварин. Поширення інвазійних хвороб залежить від газового складу повітряного середовища у приміщеннях. У звичайних умовах деяке підвищення вмісту вуглекислоти в повітрі приміщення при недовготривалій дії майже не позначається на загальному стані тварин. У переповнених тваринами приміщеннях, погано вентильованих, із яких несвоєчасно видаляється гній, при надмірному накопиченні концентрації CO_2 (більш як 1–1,5%) тварини втрачають апетит, худнуть, стають в'ялими й апатичними, гальмується їх ріст і розвиток, знижується продуктивність і резистентність. Улітку у тварин на відгодівлі при утриманні в закритих, недостатньо вентильованих і переповнених приміщеннях при висококалорійній годівлі підвищується температура тіла (на 0,5–1,5 °C), прискорюється дихання та пульс, знижується апетит й обмін речовин, спостерігається хронічний застій тепла в організмі тварин. Резистентність організму знижується, тварина стає чутливою до збудників інвазійних та інфекційних захворювань. Наприклад, зараження великої та дрібної рогатої худоби фасціольозом, парамфістоматидозом, дикроцеліозом відбувається в період відгодівлі при згодовуванні свіжоскошеного сіна із заболочених ділянок.

Рекомендована література

1. Акоюн К. А. Об адаптации скота по сезонам на Юго-Востоке СССР, изучаемой по крови // Физиолог. основы породного районирования с.-х. животных. – Л.: Наука, 1986. – С. 96–100.



2. Апатенко В. М. Экология и иммунодефициты / В. М. Апатенко // Морфо-экологические проблемы в животноводстве и ветеринарии : матер. докл. респ. науч. конф. морфологов. – К.: 1991. – С. 6.

3. Астафьев Б. А. Достижения современной науки в изучении патогенеза гельминтозов / Б. А. Астафьев // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 1998. – №2. – С. 8 – 11.

4. Бутенко Г. М. Стресс и иммунитет / Г. М. Бутенко, О. П. Терешина // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 3. – С. 91–93.

5. Головач В. М. Стреси сільськогосподарських тварин і птиці / В. М. Головач, В. В. Снітинський, Г. В. Аксьонова, В. Г. Стояновський. – К. : Урожай, 1990. – 144 с.

6. Горохов В. В. Профилактика гельминтозов и мелиорация // Ветеринария. – 1986. – № 5. – С. 13-15.

7. Дахно І. С. Природні вогнища трематодозів Сумської області // Матер. 5-й Межсъездовой конференции паразитологов Украины (29-30 октября 1997г): «Проблемы и перспективы паразитологов» – Харьков, Луганск, 1997. – С. 56-57.

8. Довгій Ю. Ю., Піліпейко С. О. Розповсюдження фасціольозної інвазії великої рогатої худоби в умовах Центрального Полісся України // Матеріали науково-практичної конф. паразитологів. – (Київ, 3-5 листопада 1999р.) – К., 1999. – С.60-62.

9. Довгій Ю. Ю. Трематодози жуйних тварин в забрудненій радіонуклідами та умовно чистій зонах / Ю. Ю. Довгій. – К. : НАУ, 2008. – 114 с.

10. Жизнь животных: в 7 т. [гл. ред. В. Е.Соколов]. – М.: Просвещение, 1987. – Т.1: Простейшие. Пластинчатые. Губки. Кишечнополостные. Гребневики. Плоские черви. Немертины. Круглые черви. Кольчатые черви. Щупальцевые : под. ред. Ю. И. Полянского. – 448 с.

11.Рекомендації по боротьбі з трематодозами (фасціольозом, дикроцеліозом, парамфістоматозом) великої рогатої худоби в зоні Центрального Полісся України / Довгій Ю. Ю. - Житомир, 2001. – 23с.

12.Коваленко О. І. Характеристика біотопів молоска малого ставковика як проміжного живителя фасціоли// Вісник Сумського ДАУ. – 1998. – Вип.2. – С.162-164.



13.Коваленко О. І. Характеристика біотопів моллюска малого ставковика як проміжного живителя фасціоли // Вісник Сумського ДАУ. – 1998. – Вип. 2 – С. 162 – 164.

14.Котельников Г. А. Гельминтологическое исследование окружающей среды. – М.: Агропромиздат, 1991. – 144 с.

15.Липницкий С.С. Зараженность крупного рогатого скота фасциолами в различных биохимических провинциях (округах) Белорусии // Методы профилактики и борьбы с трематодолами человека и животных: Тез. докл. Всесоюзного научн. конф. Сумы, 9 – 11 окт. 1991 г.). – С 49.

16.Липницкий С. С. Зараженность крупного рогатого скота гельминтами в зоне радиоактивного загрязнения // Тез. докл. Межд. науч. конф. «Актуальные проблемы медицинской и ветеринарной паразитологии» – Витебск, 1993. – С. 125 – 132.

17.Липницкий С. С. Экология некоторых промежуточных хозяев биогельминтов жвачных республики Беларусь // Ассоциативные проблемы паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии: Матер. научн. конф. – М., 1995. – С. 87.

18.Уркхарт Г. М. Ветеринарная паразитология / [Уркхарт Г. М., Эрмур Дж., Дункан Дж. и др.] ; пер. с англ. Е. Болдырева, С. Минаева. – М. : АКВАРИУМ ЛТД, 2000. – 352 с.

19.Meissonnier E. Preliminary results of a survey on Osophagostomiasis in French breeding units / E. Meissonnier, T. Destombes, A. Kanora, G. Lequeux // Proceedings of the 19th IPVS Congress. – Copenhagen, Denmark. – 2006. – Vol. 2. – P. 277.



Розділ 2

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН ЗА ВПЛИВУ ГЕЛЬМІНТІВ

2.1. Клінічні ознаки та патогенез інвазійних хвороб

Патогенний вплив гельмінтів на організм хазяїна відображається на фізіологічних процесах, морфофункціональній характеристиці органів, тканин і навіть на поведінці хворої тварини. Локальні uszkodження органів, втрата поживних речовин, розвиток стресового стану, цитогенетичні порушення та зміни імунного стану – ось далеко неповний перелік наслідків будь-якого гельмінтозу.

За аскарозу та езофагостомозу первинним етапом uszkodження організму тварини є травматизація личинками нематод стінок кишечника, тканини легень, печінки й ендотелію судин.

У свою чергу, статевозрілі гельмінти дестабілізують секреторну, резорбційну та моторну функцію травного каналу. За даними деяких авторів, у окремих випадках аскариди, “пробуравлюючи” кишкову стінку, можуть зумовити розвиток перитоніту. Також, мігруючи сечостатевими органами, жовчною протокою або протокою підшлункової залози, паразити спричиняють утворення абсцесів.

Як було зазначено вище, патогенез гельмінтозів не обмежується лише механічним, локальним uszkodженням органів і тканин, а також гематофагією паразита. Це складний комплекс порушення обміну речовин, дистрофічних та атрофічних процесів у паренхіматозних органах, серцево-судинній і нервовій системах. Клінічну картину доповнюють явища інвазійної інтоксикації, алергічні та імуноморфологічні реакції.

Дослідженнями ветеринарних і медичних паразитологів встановлено, що кишкові гельмінти (аскариди, трихуриди, гіменолеписи) в ларвальній та статевозрілій фазах свого розвитку



здійснюють сенсibiliзуючий вплив на організм хазяїна, аж до розвитку анафілактичного шоку.

Вітчизняні та закордонні літературні джерела свідчать, що в патогенезі нематодозів особливого значення набувають вторинні неспецифічні реакції. До них належать нейрогуморальні порушення, гіповітамінози й гіпоферментози. Крім цього, у інвазованих тварин часто відмічається дефіцит мікроелементів, розлад окислювальних процесів, дисбаланс білкового і вуглеводного обмінів, дисфункція щитоподібної залози та дисбактеріоз.

У 1958 р. Я. Д. Киршенблат розділив токсини, або екзоантигени, гельмінтів на чотири групи – гістолізини, антиферменти, трофогони й тилакогени. Перші здатні розплавляти тканини хазяїна, антиферменти блокують дію фагоцитів і власне ферментів. Трофогони запобігають зсіданню крові, а тилакогени зумовлюють реактивні розростання тканин.

При гельмінтозах почергове втягнення органів і систем у хвороботворний процес завжди починається з нервової системи.

Важливими етапами перебігу інвазійних захворювань є порушення білкового, вітамінного й мінерального обмінів речовин. Згідно з науковими дослідженнями, аскариси впливають на ретикуло-ендотеліальну систему інвазованих тварин, виділяючи інгібітори трипсину та хемотрипсину. В результаті в організмі відмічається недостатність вітамінів А, Е, С і В₁, дефіцит міді, молібдену, марганцю, кобальту та йоду, зниження толерантності до лактази.

За даними Ю. Г. Артеменка (1996), патогенез інвазійних хвороб характеризується посиленою гормональною діяльністю гіпофіза та кори наднирників. Унаслідок цього спостерігаються закономірні зміни у масі ендокринних органів. Зазначене спостереження є додатковим свідченням ролі гельмінтів, як повноцінного стрес-фактора.

Доведеним фактом вважається онкогенність багатьох паразитів. Ще на початку ХХ ст. був відзначений взаємозв'язок між шистосомозом і раковою пухлиною печінки та сечового міхура людини. Нині експериментально підтверджена подібність біохімічних процесів у ендопаразитів, зокрема аскарисів, та онкотканинах. У гельмінтів, як і в пухлинах, процеси гліколізу переважають над окисненням. У цьому аспекті перспективними є дослідження в



організмі інвазованих тварин тромбогенних ускладнень, які супроводжують та ускладнюють онкопатології.

Протягом останніх років вивчення патогенезу інвазійних хвороб вийшло на генетичний рівень. Так, визначено, що мігруючі личинки аскарисів, трихурисів й езофагостом, а також їхні метаболіти виявляють мутагенну дію на клітини кісткового мозку та соматичні клітини поросят і лабораторних тварин. У цьому контексті М. Д. Великорецька та М. Г. Макарова (1998) встановили пряму залежність між захворюваністю дітей на ентеробіоз і підвищеним рівнем малих аномалій розвитку. До останніх відносяться аномалії прикусу, будови вушних раковин, структури піднебіння, полідактилія та крипторхізм. Екзотоксини личинок гельмінтів також є потенційними мутагенами статевих клітин ссавців, які негативно впливають на процеси запліднення та розвитку плоду.

2.2. Функціональний стан імунної системи тварин за гельмінтозів

2.2.1. Роль гуморальних і клітинних факторів резистентності у протипаразитарному імунитеті

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

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

У боротьбі за існування організм використовує різні за своєю природою захисні пристосування: анатоמו-морфологічні, фізіологічні та спеціальні (клітинно-гуморальні).

Анатоמו-морфологічні бар'єри представлені головним чином шкірно-слизовим покривом. На роль шкіри та слизових оболонок



багато дослідників вказували ще на початку зародження вчення про реактивність та імунітет.

Фагоцитуючі клітини у процесі еволюції набули визначної спеціалізації, яка полягає в їхній здатності розпізнавати “не своє” та поглинати чужорідні тіла. Ці властивості є перехідною реакцією між неспецифічним та адаптивним імунітетом.

Процес боротьби з чужорідним тілом у циркулюючих поліморфонуклеарних лейкоцитів і тканинних макрофагів включає кілька етапів: хемотаксис, опсонізацію та розпізнавання, захоплення, утворення фагосом і, нарешті, утилізацію захоплених часточок.

Однак фагоцитоз не завжди закінчується знищенням та лізисом чужорідних субстанцій. Деякі збудники здатні розмножуватись і у фагоцитах, викликаючи їх загибель. Цим іноді пояснюють розвиток затяжних і хронічних форм захворювань.

Бактерицидна активність фагоцитів залежить від ступеня опсонізації інвазійного агента. Найбільш важливими сироватковими опсонінами в наш час вважають систему комплементу та імуноглобулінів.

Таким чином, фагоцитоз є важливим ланцюгом у системі несприйнятливості організму тварин. І тільки у випадку недостатньо ефективного протистояння в боротьбі зі збудниками інвазійних захворювань залучаються специфічні імунокомпетентні клітини та гуморальні фактори захисту.

Гуморальні фактори неспецифічної резистентності представлені різними білками, що містяться в крові та рідинах організму. Вони можуть самі володіти антимікробними та антитоксичними властивостями, а також здатні активізувати інші гуморальні та клітинні механізми протиінфекційного імунітету.

Перелік гуморальних факторів ще не до кінця визначений, але найбільш вивченими серед них є лізоцим, комплемент, лейкоїни, беталізини, пропердин, інтерферон, антитіла (імуноглобуліни), інгібітори вірусів.

У крові новонароджених імуноглобуліни часто бувають відсутніми або виявляються в дуже низьких титрах. Їх виявлення в демонстративних титрах (1:4 – 1:32) є показником ступеня імунологічної зрілості організму та нормально функціонуючої імунної системи. При імунодефіцитних та інших патологічних станах



організму титри цих антитіл різко знижуються або не виявляються зовсім.

У механізмі виникнення нормальних антитіл мають значення як генотип, так і умови зовнішнього середовища, які при різних інфекціях та інвазіях можуть бути нерівноцінними.

До факторів природної неспецифічної резистентності організму належать інтерферон та С-реактивний білок. Останній, разом з іншими біологічними структурами, бере участь в активації комплементу та фагоцитозу.

Ще в 1887 р. Н. Ф. Гамалея вказував на наявність антибактеріальних речовин в організмі. Дещо пізніше, у 1909 р. П. Лещенков уперше помітив, що білок курячого яйця здатний не тільки затримувати ріст, але й убивати бактерії. Цей феномен у 1922 р. підтвердили Флемінг та Алісон, назвавши виділену ними бактерицидну речовину лізоцимом. Лізоцим руйнує пептидополісахариди клітинних стінок бактерій.

В організмі лізоцим діє спільно з антитілом та комплементом, впливаючи на активність комплексу антиген-антитіло. Нездатність або знижена здатність лейкоцитів людини та тварини синтезувати лізоцим характеризує пригнічений стан резистентності. Активність лізоциму змінюється під дією ендогенних та екзогенних факторів, що дозволило віднести його до системи неспецифічної резистентності організму. У неспецифічних імунологічних реакціях лізоцим виступає як один з основних факторів несприйнятливості організму, тому його активність може бути використана для характеристики рівня природної резистентності тварин.

Таким чином, фагоцитоз і бактерицидна активність сироватки крові є показниками загального стану організму, а тому можуть бути використані для оцінки загальної резистентності тварин та людини. Взаємозв'язок окремих механізмів дозволяє системі природного захисту функціонувати як єдиному цілому навіть при пошкодженні або випадінні окремих її ланцюгів.

Специфічний імунітет забезпечується, головним чином, широко розгалуженою і високоспеціалізованою імунною системою організму.

Продуцентами специфічного імунітету прийнято вважати лімфоїдні органи, які поділяються на первинні, або центральні, та вторинні, або периферичні.



До центральних органів відносять тимус, фабрицієву сумку (у птахів), пейєрові бляшки, мигдалики, а також кістковий мозок. Периферичні органи імунітету – це лімфатичні вузли, селезінка, кров, ретикулоендотеліальна система.

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

В-лімфоцити, трансформуючись у плазматичні клітини, синтезують антитіла, зумовлюють гуморальну імунну відповідь і беруть участь у захисті організму від найрізноманітніших інвазій та інфекцій.

Таким чином, неспецифічна резистентність тісно пов'язана з механізмами специфічної імунної відповіді і є основою для формування повноцінного імунітету. Тобто, між механізмами неспецифічної резистентності та імунітетом існує синергічний зв'язок: вони складають єдиний механізм імунологічної реактивності, що включає стереотипні та специфічні реакції організму.

Функції захисних реакцій, що проявляються у процесі індивідуального розвитку, становлять так звану набуту стійкість. Вони формуються в результаті взаємодії особини з навколишнім середовищем.

Тваринний організм, який перебуває в умовах, що постійно змінюються, змушений адаптуватися. Під адаптацією слід розуміти сукупність морфо-фізіологічних процесів, які є основою пристосування організму до конкретних умов середовища. Адаптація являє собою систему механізмів, спрямованих на підтримання функції природної резистентності в активному стані, тобто є не що інше, як процес перебудови організму в умовах, що змінилися, для забезпечення його гомеостатичності.



2.2.2. Ефекторні та регуляторні механізми імунітету тварин при гельмінтозах

Імунну систему слід розглядати як сукупність лімфоцитів, плазмоцитів, макрофагів та подібних до макрофагів клітин, які виконують складні реакції, включаючи специфічну фазу імунітету, обумовлену антитілами (гуморальний тип), сенсibiliзованими клітинами (клітинний тип) і неспецифічну – з різними клітинами і системами організму.

Основними імунобіологічними показниками, що характеризують особливості імунної відповіді, є кількісні та функціональні параметри субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів, макрофагів у крові і тканинах, а також циркулюючих антитіл – продуктів В-клітин та їх похідних, які називаються імуноглобулінами. Т-система імунітету, в залежності від специфічності своїх рецепторів, має три субпопуляції лімфоцитів: Т-кілери, Т-супресори і Т-хелпери. Т-кілери беруть участь в ефекторних механізмах імунітету. Т-супресори і Т-хелпери відіграють важливу роль у регуляторних механізмах імунітету.

Серед В-лімфоцитів також є субпопуляції: попередники антитіл продуцентів, супресори, хелпери, кілери. Ці популяції лімфоїдних клітин складаються із декількох типів, які відрізняються як клітинним метаболізмом, так і своїми функціональними властивостями – міграцією та циркуляцією в організмі.

Переселення Т-лімфоцитів із тимусу, а В-лімфоцитів із кісткового мозку в селезінку і лімфатичні вузли є важливим етапом у розвитку імунної системи. Якраз у селезінці і лімфатичних фолікулах ці клітини дозрівають та виявляють здатність розпізнавати чужорідний агент і диференціюватися в ефекторні клітини, які здатні видаляти антиген за допомогою антитіл або інших механізмів.

Третім типом клітин, які безпосередньо беруть участь у формуванні гуморального і клітинного імунітету, є мононуклеарні фагоцити. Основні ефекторні клітини гранулоцити, макрофаги виконують в організмі функції хемотаксису, фагоцитозу, секреції біологічно активних сполучень – медіаторів.

Функціонування макрофагально-лімфоцитарної системи вивчено у тварин, хворих на метастронгілоз, аскароз, опісторхоз, шистосомоз,



мікрофіляріатоз, диктіокаульоз, ехінококоз.

Одним із проявів реакції клітинного імунітету є гіперчутливість сповільненого типу. Реакції ГСТ носять проліферативний характер і супроводжуються змінами в ретикуло-ендотеліальній системі, фолікулярному апараті селезінки, лімфатичних вузлах, зростанням лімфоїдних елементів у печінці, легенях, фагоцитарною реакцією навколо гельмінтів, формуванням гранульом, набряків, яскраво вираженою реакцією в шкірі, некрозами. Подібні явища були виявлені при метастронгілозі, аскаріозі і диктіокаульозі, поліморфозі і філікольозі, трихінельозі, альфортіозі, фасціольозі.

Здатність гельмінтів проявляти імуносупресивну дію підтверджена великою групою вчених. Автори вказують, що гельмінти здатні набувати антигенних структур, подібних до антигенів головного комплексу гістологічного сумісництва.

Дійсно, як вважає більшість дослідників, роль супресії неоднозначна. Однією з сторін цього механізму імунорегуляції є обмеження функції Т-супресорів стосовно до В-клітин, сформованих внаслідок сигналу Т-хелперів. Відсутність регуляторної Т-супресорної активності може призвести до значних запальних процесів внаслідок безладдя при напрацюванні Т- і В-клітин у відповідь на проникнення чужорідного білка.

Т-лімфоцити, володіючи імунорегуляторними властивостями, беруть участь у фізіологічних процесах підтримки гомеостазу, тому кінцевий результат подібного типу залежить від шляхів взаємодії хелперних і супресорних клітин, а також макрофагів.

Вивченням Т- і В-системи імунітету при аскаріозі, їх діагностичного і протективного значення, показано, що імунна відповідь живителя на антигени аскарисів характеризується широким проявом активізації Т- і В-систем імунітету та стадійністю в міграційній формі інвазії при ре- і суперінвазіях, порівняно до первинної відповіді. Ступінь вираженості імунної відповіді залежить від інтенсивності й кратності зараження, генетичних особливостей і фізіологічного стану організму живителя. Активізація Т-систем імунітету спостерігається з другого дня, В-системи з другого-п'ятого днів після першого зараження і в перші дні реінвазії. Її проявом на клітинному рівні в цей період є ріст проліферативної активності Т- і В-клітин, підсилення продукції лімфокінів Т-клітинами і збільшення



кількості В-клітин з рецепторами до С3 компонента комплементу. Пізніше, через 5–10 днів після першого зараження, у крові з'являються аглютинуючі і преципітуючі антитіла. У преімагінальній стадії імунна відповідь повільно знижується, спостерігається проявлення місцевого імунітету, Т-система нормалізується, В-система зберігає підвищену активність (наявність Ig G і Ig E). У період досягнення аскаридами статевозрілої стадії підсилюється реакція місцевого імунітету (алергічне запалення) і знижується функціональна активність Т- і В-лімфоцитів.

При нормальній імунній системі між організмом живителя і гельмінтами встановлюється стан рівноваги, який підтримується зі сторони живителя регуляцією активності різних субпопуляцій Т-клітин (хелперів, супресорів), модуляцією дії еозинофілів, пом'якшуючих негативні для паразита реакції алергічного типу, регуляцією антитіл, що утворюють В-клітини.

Зниження рівня Т-лімфоцитів виявляли при опісторхозі, ехінококозі, трихінельозі людей і мурчаків, ніпостронгільозі мишей і стронгілятозах овець, анкілостомозі і трихурозі людей. Збільшення загальної кількості Т-лімфоцитів реєструється при аскарозі і трихінельозі мишей, аскарозі свиней.

При вивченні динаміки В-лімфоцитів у ягнят, заражених шлунково-кишковими стронгілятами, спостерігали повільне зниження цього показника з 16,6 % до 9,5 % протягом 60 днів. Потім їх вміст у крові підвищувався і через 20 днів досягав рівня 11,1 %. Зменшення кількості Т-лімфоцитів з 25,5 % до 14,5 % реєстрували до 120 дня. Аналіз вмісту Т-лімфоцитів у крові дослідних телят, що випасалися протягом пасовищного періоду, і контрольних, які не перебували в приміщенні, показав неоднакові зміни. У дослідних телят реєстрували повільне зниження Т-Е-РОК у крові, в той час, як у контрольних цей показник підвищувався (32,8–44,3 % проти 42,3–49,4 % – у контролі). Кількість В-лімфоцитів у дослідних телят також знижувалась до 21,7–25,5 %, при показниках у контролі 25,5–27,8 % .

Рівень Т-клітин крові при гіподерматозі у молодняка великої рогатої худоби вірогідно зменшувався, порівняно з здоровими тваринами. Т-лімфоцитів було менше на 7,2 %, Т-хелперів і Т-супресорів – відповідно на 5,8 і 3,4 %. При дослідженні В-клітинної популяції у крові хворих тварин відносна кількість їх знижувалась на



3,2 % (у хворих – 12,4 %, здорових – 15,6 %). Автори також відмічали, що при інтенсивності інвазії 42 личинки підшкірного овода на тварину кількість Т-лімфоцитів знижувалась до 34,2 %, Т-хелперів до 24,8 % і Т-супресорів до 9,4 %, а В-лімфоцитів до 10,1 %.

Глибина порушень у системі імунітету корелює зі стадійністю перебігу інвазійної хвороби і пов'язана з супресивною дією збудника на Т-систему. Можливо, супресивна дія на Т-систему імунітету призводить до порушення клітинного ланцюга та його регуляторного впливу, внаслідок чого імунна відповідь не контролюється. Зміни у системі Т-лімфоцитів відбуваються за рахунок збільшення Т-супресорів або у результаті пригнічення проліферації Т- і В-лімфоцитів цитотоксичними речовинами, які виробляються гельмінтами, що призводить до імуносупресії. Утворюється значна кількість імунних комплексів, а Fc-рецептори пригнічують імунну відповідь.

Імунокомпетентні клітини перебувають у певній кооперативній взаємодії. Функцію забезпечення імунокомпетентності лімфоїдних клітин і регуляції функції В-системи виконує Т-система. Т-лімфоцити беруть участь у реакціях клітинного імунітету. В-лімфоцити трансформуються в плазматичні клітини, які синтезують антитіла, і обумовлюють гуморальний імунітет.

Дослідниками виявлена послідовність включення в імунну відповідь при гельмінтозах Т- і В-лімфоцитів.

Пригнічення Т- і В-клітинних ланцюгів імунної системи реєстрували при трихінельозі, Т-системи – при ехінококозі. Характерно, що цей процес був яскраво виражений у ранній період клінічного прояву хвороби.

У телят, експериментально заражених фасціолами, супресію клітинної і імунної реакції відмічали уже через п'ять днів. У залежності від дози інвазійного матеріалу, пік припадав на 16–19 тиждень досліду.

У механізмі формування імунної супресії бере участь цілий комплекс факторів. До них належать, у першу чергу, порушення функції макрофагів, у зв'язку з цим вони не здатні повністю представляти антигени. Активізація макрофагів при експериментальному ехінококозі починалася з 120 дня після зараження. Фактори, що пригнічували лімфоцити, виявляли в осадовій



рідині культури шистозом, а також у сироватці крові заражених гельмінтами шурів.

Депресія Т-клітин у периферичній крові при філяріатозах пов'язана з циркуляцією розчинених антигенів, імунних комплексів і лімфцитотоксинів. Дослідниками визначена як специфічна (на антиген філярій), так і неспецифічна імуносупресія у реакції бласттрансформації лімфоцитів.

Важливим механізмом виникнення імунобіологічної недостатності є порушення регуляторних процесів в імунній системі, пов'язаних з активізацією супресорних функцій Т-лімфоцитів. Характерним є співвідношення активності хелперних і супресорних клітин на різних стадіях хвороби. Якщо при інфекційних хворобах підвищення активності Т-хелперів випереджає у часі активізацію Т-супресорів, то при гельмінтозах (диктіокаульоз, трихуріоз, хастилезіоз, ехінококоз, аскароз) висока активність Т-супресорів реєструється уже на ранніх стадіях інвазійного процесу. Рання супресія імунної відповіді при гельмінтозах співпадає з періодом міграції личинок гельмінтів, що дає можливість виживати їм в організмі живителя.

Функціональна цілісність імунної системи залежить від наявності тонких регуляторних механізмів, які здійснюють: 1) контроль за інтенсивністю імунної відповіді; 2) забезпечення необхідного типу імунної відповіді (імунна реакція або толерантність, гуморальний або клітинний тип відповіді); 3) захист організму від таких небажаних наслідків імунної реакції, як надмірне запалення або аутоагресія.

Гельмінти – багатоклітинні паразити, які мають широкий спектр поверхневих антигенів. Їх ріст в організмі живителя супроводжується виділенням ферментів, гормонів, продуктів метаболізму, зміною складу поверхневих антигенів, що обумовлено стадійністю розвитку паразита. Тому імунітет при гельмінтозах, як правило, не яскраво виражений, характеризується слабким напруженням і короткочасною дією. Ступінь напруженості імунітету залежить від кількості інвазійних елементів, які надходять до організму живителя, активності окремих генерацій гельмінтів, числа повторних заражень, фізіологічного стану макроорганізму. Імунітет тварин змінюється в процесі онтогенезу.

Супресорні та цитотоксичні Т-клітини можуть бути критичним



ланцюгом у визначенні перебігу паразитарних хвороб.

При регуляції гуморальної імунної відповіді Т-супресори можуть пригнічувати функцію В-клітин як безпосередньо, так і шляхом пригнічення активності Т-хелперів.

Можна виділити низку закономірностей розвитку специфічної імунної відповіді при гельмінтозах, у здійсненні яких першочергову роль відіграють регуляторні Т-клітинні механізми: 1) активація Т- і В-лімфоцити протягом першого тижня інвазійної хвороби; 2) супресія імунокомпетентних клітин через два тижні після зараження, яка обумовлена попереднім підсиленням Т-супресорної активності; 3) повторна активація Т- і В-лімфоцитів, підвищення рівня специфічних антитіл внаслідок зростання хелперної активності Т-системи; 4) повторна індукція Т-супресорів, що призводить до затухання імунної відповіді.

Послідовність клітинних взаємодій при імунній відповіді на тимус-залежний антиген дещо інша. Спочатку відбувається підсилення хелперної активності, яка замінюється зростанням супресорної хвилі.

Роль явища імунологічної супресії в організмі живителя неоднозначна. З одного боку, пригнічення функціональної активності імунокомпетентних клітин дозволяє личинкам гельмінтів подолати імунні бар'єри і розвиватися до статевозрілої стадії, з іншого – Т-супресори обмежують подальшу активацію В-клітин під впливом уже утворених Т-хелперів. В-лімфоцити і Т-хелпери, які почали функціонувати в ранній період хелперної активності, залишаються рефракторними до дії Т-супресорів.

Логічно припустити, що супресія через Т-клітини контролює стійкість взаємин “живитель-паразит”. Збільшення Т-супресорів є одним із механізмів імунорегуляції, що обмежує продукцію антитіл і надмірне утворення циркулюючих імунних комплексів, які відіграють важливу роль у формуванні імунопатологічних процесів при гельмінтозах.

Імунохімічними методами встановлено існування в організмі тварин п'яти класів імуноглобулінів: Ig M, G, A, E, D. Антитіло проти одного і того ж антигену не може належати до якогось одного класу імуноглобулінів із п'яти. Першим у відповідь на антигенну стимуляцію, як правило, синтезується імуноглобулін класу M, потім



відбувається переключення на синтез Ig G, значно пізніше – синтез імуноглобуліну A. Кількісне визначення імуноглобулінів є важливою диференційно-діагностичною і прогностичною ознакою, оскільки рівень того чи іншого класу імуноглобулінів залежить не тільки від інвазійного агенту, а й від індивідуальних особливостей організму живителя, його загальної резистентності, віку, наявності патології іншої етіології. Залежно від стадії інвазійного процесу, змінюється рівень і тип синтезуючих імуноглобулінів.

Найбільшу захисну роль при трихінельозі відігравали антитіла класу Ig G.

Дослідниками окремо розглянуті ефекти, що супроводжуються паразитуванням філярій, у розвитку яких чергується кишкова і тканинна стадії. У випадку кишкового паразитування велике значення в елімінації нематод мають біогенні зміни, що виникають під дією тучних клітин слизової оболонки кишечника. В їх активізації беруть участь Ig E–AT, що синтезуються імуноглобулінами селезінки.

Важливу роль у механізмах захисту організму тварин при гельмінтозах відіграють еозинофіли. Більшість дослідників вважають, що це одна із форм прояву алергії, оскільки еозинофільна реакція крові і тканин відмічена при всіх інвазіях. За даними експериментальних досліджень при трихінельозі еозинофілія проявляється вже на 7–10 день. У наступні дні кількість цих клітин у крові знижується. Як правило, еозинофілія супроводжувалася збільшенням титру специфічних антитіл. Гадають, що ці клітини адсорбують на своїй поверхні антигени і переносять їх до антитілутворюючих клітин. На думку інших авторів, еозинофіли не завжди мають алергічну основу, і не кожна реакція супроводжується збільшенням кількості еозинофілів.

Питання еозинофілії і динаміки морфологічних компонентів крові при гельмінтозах з'ясовані у працях інших авторів.

Одним з шляхів вирішення даної проблеми є пошук можливостей фенотипічної кореляції, тобто способів підготовки та підсилення імунної відповіді на антиген, за рахунок введення препаратів, які корегують імунологічне сприйняття і відповідь.

Аналіз молекулярних основ імунної реакції показує, що різна потреба в Т-клітинах, а також, очевидно, в макрофагах, при індукції імунної відповіді на тимусзалежні антигени (ТЗА) або тимуснезалежні



(ТНА), обумовлена різною їх структурою. Всі ТНА несуть антигенні детермінанти, які повторюються і розглядаються авторами, як причина Т-незалежності. Тому ТНА індукують імунну відповідь безпосередньо на рівні В-клітин і не потребують кооперативної взаємодії Т-хелперів з Т-лімфоцитами.

Функція Т-клітин і макрофагів при тимусзалежній імунній відповіді спрямована на концентрацію, переробку і подання антигенів В-клітинам.

Принципово новий тип ТНА, побудованих на основі антигенполіелектролітних комплексів з наявністю в їх складі ТЗА, забезпечує розвиток ефекторної імунної відповіді.

Дія поліелектролітів базується на неспецифічній активізації В-лімфоцитів безпосередньо на клітинну мембрану без участі Т-хелперів.

Інші автори відмічають, що поліелектроліти, замінюючи функцію Т-помічників, сприяли Т-В-клітинній взаємодії, забезпечуючи “обхід” генетичного контролю для застосованого антигену. При цьому корекція не зачіпає генів, а виконує свої функції альтернативним шляхом.

Синтетичні поліелектроліти, введені в систему Т- і В-лімфоцитів з еритроцитами барана, підвищували продукцію антитіл.

Спільне введення поліелектролітів з антигенами підсилювало інтенсивність вироблення специфічних антитіл у 3–5 разів, збільшувало вміст у селезінці і лімфатичних вузлах АОК, активізувало реакцію гіперчутливості сповільненого типу та реакцію “трансплантат проти хазяїна”, забезпечувало стимуляцію лімфоїдних клітин, що супроводжувалося підсиленням специфічної імунної відповіді.

Поліелектроліти сприяють перетворенню незрілих лімфоцитів у зрілі. Останні володіють хелперною активністю за рахунок підсилення контактної взаємодії тимусзалежних клітин з макрофагами.

За даними інших дослідників, поліелектроліти прискорюють міграцію Т-клітин із тимуса, а В-клітин із кісткового мозку. Отримані авторами результати показують накопичення Т- і В-лімфоцитів у мишей після введення поліелектролітів та зближення реагуючих компонентів у просторі (лімфатичні вузли, селезінка), що дає перші необхідні умови для включення гуморального імунітету.

Розглядаючи вищевикладене, необхідно урахувати при



гельмінтозах складність і особливості формування відношень між паразитом і живителем.

Гельмінти – багатоклітинні організми, володіють здатністю копіювати антигени живителя, тобто здатні до вираженої антигенної мімікрії. Тому розпізнавання “чужого” імунною системою завжди супроводжується пригніченням ефекторних ланцюгів імунної відповіді.

Більш напружений імунітет у тварин розвивається при зараженні гельмінтами, що локалізуються в тканинах, ніж тими, які живуть у порожнині кишечника і не здійснюють тканинної фази розвитку.

Таким чином, знання ефекторних і регуляторних механізмів імунітету при гельмінтозах є принципово важливою умовою для вирішення проблеми імунокорекції і розробки ефективних заходів профілактики порушень імунної системи. Один із способів досягнення цієї мети – застосування імуностимуляторів, які спроможні не тільки підвищувати імунобіологічну реактивність організму, а й знижувати патогенну дію паразита на живителя.

Рекомендована література

1. Андрейчин М. А. Клінічна імунологія та алергологія / М. А. Андрейчин, В. В. Чоп'як, І. Я. Господарський. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. – 372 с.
2. Артеменко Ю. Г. Рекомендації по боротьбі з нематодозами свиней / Ю. Г. Артеменко, В. М. Горжесєв, С. І. Пономар, А. І. Поживіл. – К. : Мін. с. г. і продовольства України. Головне упр. вет. мед. з держ. вет. інспекцією. – 1996. – 25 с.
3. Бекиш О.-Я. Л. Цестодозы человека : монография / О.-Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш. – Витебск : ВГМУ, 2008. – 177 с.
4. Вершигора А. Е. Основы иммунологии: Руководство / А. Е. Вершигора. – [2-е изд.]. – К.: Вища школа, 1980. – 504 с.
5. Даугалиева Э. Х. Особенности иммунитета при гельминтозах / Э. Х. Даугалиева, К. Г. Курочкина, А. В. Агрипкин // Ветеринария. – 1996. – № 7. – С. 37–38.
6. Дранник Г. Н. Иммунотропные препараты / [Г. Н. Дранник, Ю. А. Гриневич, Г. М. Дизик]. – К.: Здоров'я, 1994. – 288 с.



7. Кокарева М. В. Иммунологические методы диагностики паразитарных заболеваний / М. В. Кокарева, А. А. Абушенко, Г. В. Ридуха // Паразитарные болезни человека, животных и растений. (тр. IVмеждунар. научно-практ. Конф.). – Витебск:ВГМУ, 2008. – С 128 – 131.

8. Коляков Я. Е. Ветеринарная иммунология / Яков Ефимович Коляков. – М.: Агропроиздат., 1986. – 272 с.

9. Лейкина Е. С. Иммуитет при гельминтозах / Е. С. Лейкина, Р. С. Шульц, Е. В. Гвоздев // Основы общей гельминтологии. – М., 1976. – Т. III. – С. 109–115.

10. Лейкина Е. С. К вопросу об антигенных свойствах аскарид / Е. С. Лейкина, Н. П. Шихобалова, А. А. Мозговой // Тр. Гельминтологической лаборатории: [под ред. К. И. Скрыбина]. – М., 1961. – Т. XI. – С. 153 – 158.

11. Лобан К. М. О функциональном состоянии Т- и В-систем иммунитета у больных анкилостоматидозами и трихоцефалезом / К. М. Лобан, А. К. Токмалаев, В. Е. Стешакова и др. // Мед. параз. и параз. бол. – 1986. – № 1. – С. 55–58.

12. Марков Ю. М. Некоторые аспекты повышения естественной резистентности и стресс-устойчивости животных в условиях промышленных комплексов / Ю. М. Марков, Л. И. Нестерова // Ветеринария: (респ. межвед. тем. науч. сб.). – К.: Урожай, 1987. – Вып. 62. – С. 3 – 5.

13. Полетаева О. Г. Феномен Т- и В-систем иммунитета при аскаридозе и их диагностическое и протективное значение: автореф. дис. на соиск. научн. степ. д-ра мед. наук: спец. 03.00.20 / О. Г. Полетаева // ВИГИС. – М., 1983 – 39 с.

14. Пономарь С. И. Иммунобиологическая реактивность свиней при аскаридозно-трихоцефалезной инвазии и пути её коррекции: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. биол. наук: спец. 08.03.20 “Гельминтология” / С. И. Пономарь. – Москва, 1990. – 19 с.

15. Филлипов В. В. Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных / В. В. Филлипов. – М. : Агропромиздат, 1988. – 207 с.

16. Hagberg M. Characterization of bovine lymphocytes stimulated in vitro by Dictyocaulus viviparus homogenate / M. Hagberg, A. Lundén, J. Höglund [et al.] // Parasite immunology. – 2008. – Vol. 30. – P. 342–353.



17.Herrstrom P. Allergic disease and infestation of *Enterobiosus vermicularis* in Swedish children 4-10 years of age / P. Herrstrom, K.A. Henricson, A. Raberg [et al.] // J. Investig. Allergol. Clin. immunol. – 2001. – Vol.11 (3). – P. 157–160.