

**В.О. Євстаф'єва, С.А. Ничик, В.В. Мельничук,**

**Н. В. Гудзь**

# **Езофагостомоз свиней**

**Монографія**

**2024**

УДК 636.4:616.995.132

Є 26

*Рекомендовано до друку:*

*Вченою радою Полтавського державного аграрного університету*

*Міністерства освіти і науки України*

*(протокол № 7 від 26.03.2024 р.);*

*Вченою радою Інституту ветеринарної медицини*

*Національної академії аграрних наук України*

*(протокол № 2 від 14.03.2024 р.)*

**Рецензенти:**

**Богдан ГУТИЙ**, доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри гігієни, санітарії та загальної ветеринарної профілактики імені М. В. Демчука Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького;

**Юрій ДОВГІЙ**, доктор ветеринарних наук, професор, професор кафедри мікробіології, фармакології та ветеринарної епідеміології Поліського національного університету;

**Андрій ЗАМАЗІЙ**, доктор ветеринарних наук, професор, професор кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавського державного аграрного університету

Є 26 Євстаф'єва В. О., Ничик С. А., Мельничук В. В., Гудзь Н. В.  
Езофагостомоз свиней: монографія. Київ: НУБіП України, 2024.  
100 с.

**ISBN 978-617-8368-26-5**

У монографії розглядаються питання щодо епізоотологічних особливостей езофагостомозу свиней, його вікової та сезонної динаміки у господарствах з різним способом утримання тварин на території Полтавської області. Описано морфометричні та морфо-біологічні особливості ембріональних та постембріональних стадій розвитку нематод виду *Oesophagostomum dentatum* за експериментального культивування. Проаналізовано динаміку розвитку патологічного процесу за езофагостомозної інвазії в свиней. Запропоновано й експериментально обґрунтовано діагностичну та економічну ефективність способу зажиттєвої копроовоскопічної діагностики езофагостомозу свиней. Розроблено науково обґрунтовані схеми лікування за езофагостомозу.

© Євстаф'єва В. О., Ничик С. А., Мельничук В. В., Гудзь Н. В., 2024

# ЗМІСТ

<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	<b>4</b>
<b>РОЗДІЛ 1. МОРФОЛОГІЯ ТА БІОЛОГІЯ ЗБУДНИКІВ ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ</b> .....	<b>6</b>
<b>РОЗДІЛ 2. ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ</b> .....	<b>19</b>
<b>РОЗДІЛ 3. ПАТОГЕННА ДІЯ ЕЗОФАГОСТОМ НА ОРГАНІЗМ СВИНЕЙ</b> .....	<b>35</b>
<b>РОЗДІЛ 4. ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ</b> .....	<b>44</b>
<b>РОЗДІЛ 5. ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ЗА ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ</b> .....	<b>56</b>
<b>ВИСНОВКИ</b> .....	<b>71</b>
<b>ЛІТЕРАТУРА</b> .....	<b>74</b>
<b>ДОДАТОК. Антигельмінтні препарати, які застосовуються у свинарстві для боротьби та профілактики езофагостомозу свиней</b> .....	<b>93</b>

## ПЕРЕДМОВА

Пріоритетними завданнями подальшого розвитку агропромислового комплексу України є забезпечення населення високоякісними продуктами харчування тваринного походження, підвищення конкурентоспроможності тваринницької галузі та гарантування продовольчої безпеки держави. Сьогодні в Україні інтенсивно розвивається свинарство, запроваджуються різноманітні прогресивні технології утримання, вирощування і годівлі свиней. Проте, досягти високої продуктивності можливо лише за умови надійного контролю паразитарних хвороб [1–4].

Аналіз сучасного стану свинарства свідчить, що важливими перешкодами на шляху розвитку цієї галузі є кишкові нематодози. З них провідне місце займає езофагостомоз – захворювання, що має значне поширення як на території України, так і за її межами [5–13].

Езофагостомоз свиней завдає значних економічних збитків, зокрема хвороба супроводжується зниженням апетиту, профузною діареєю та схудненням тварин, що призводить до зниження приростів маси тіла, збільшення витрати кормів. Крім того, велике число кишечників уражених переважно ларвальними стадіями езофагостом вибраковується [14–17].

Вітчизняні та зарубіжні дослідники вказують на те, що збудник езофагостомозу свиней негативно впливає на нормальну мікрофлору, активізує вплив умовно-патогенних мікроорганізмів на організм тварин, викликає дисбактеріоз, який ускладнює перебіг паразитарного захворювання і нерідко обумовлює тривалу дисфункцію кишечника [18–21].

На сьогодні використання кормових добавок з використанням пробіотиків є найбільш ефективним засобом для лікування і профілактики хвороб шлунково-кишкового тракту свиней, а дослідження ефективності сучасних препаратів за езофагостомозу за допомогою кормових добавок є перспективним напрямом наукових досліджень [22–26].

У зв'язку з цим, актуальним є дослідження поширення, морфо-біологічних особливостей збудника езофагостомозу свиней, а також розробка науково обґрунтованих методів діагностики та лікування.

У монографії описані нові дані щодо поширення езофагостомозу свиней у господарствах Полтавської області. Встановлено біологічні властивості *Oesophagostomum dentatum*, їх вплив на морфологічні та біохімічні показники крові інвазованих свиней. Запропоновано спосіб зажиттєвої копроовоскопічної діагностики езофагостомозу свиней, описано патологоанатомічні зміни за даної інвазії. Експериментальними дослідженнями встановлено терапевтичну ефективність сучасних препаратів як специфічної, так і симптоматичної терапії за езофагостомозної інвазії свиней [27].

## РОЗДІЛ 1

### МОРФОЛОГІЯ ТА БІОЛОГІЯ ЗБУДНИКІВ ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ

За літературними даними [28, 29], у свиней езофагостомозу інвазію спричинюють 6 видів гельмінтів роду *Oesophagostomum*: *O. dentatum*, *O. longicaudatum*, *O. georgianum*, *O. brevicaudatum*, *O. maplestonei*, *O. quadrispinulatum*. У світі, зокрема й в Україні, переважає і паразитує одночасно у свиней (*Sus scrofa domestica*) і диких кабанів (*Sus scrofa scrofa*) збудник езофагостомозу підродини *Oesophagostominae*, а саме: *Oesophagostomum dentatum* (Rudolphi, 1803). Інші види зареєстровано в Європі, Новій Гвінеї (*O. quadrispinulatum* Marccone, 1901), Америці (*O. brevicaudum* Schwartz et Alicata, 1930; *O. georgianum* Schwartz et Alicata, 1930), Північній Африці, Росії, Білорусі (*O. longicaudatum* Goodey, 1924), Індії (*O. maplestonei* Schwartz 1931; *O. brevicaudatum*) [30–33].

Гельмінти виду *O. dentatum* детально вивчені науковцями усього світу. Це роздільностатеві нематоди сірувато-білого кольору, які локалізуються в товстому відділі кишечника свиней. Головний кінець має головну везикулу, з-під якої виходять бокові кутикулярні, добре розвинуті крила, які тягнуться вздовж усього тіла. Вхід до ротової порожнини оточений комірцем, на якому розташовані рогові сосочки. Довжина самця – 8–9 мм, хвостова бурса добре розвинута. Помітні дві тонкі, майже рівні спікули та рульок. Самка 7–13 мм завдовжки. Хвостовий кінець прямий, загострений. Вульва розташована поблизу анального отвору [34–37].

Діагностичне та диференційне значення у встановленні остаточного діагнозу на езофагостомоз у свиней, окрім специфічної морфологічної будови імагінальних форм гельмінтів, має морфологічна будова яєць, які виділяють запліднені самки *O. dentatum* у просвіт товстих кишок тварин. Як зазначають дослідники, вони мають типову будову для яєць стронгілідного типу, а саме: еліпсоїдної форми, сірого кольору з гладенькою тонкою оболонкою [38–42]. Однак розміри яєць за різними літературними джерелами, неоднакові. Так, І. С. Дахно та ін. (2010) [38], С. І. Пономар та ін. (2015) [39] повідомляють, що довжина яєць *O. dentatum* коливається в межах від 0,06 до 0,08 мм, ширина – від 0,035 до 0,045 мм, та виділяються вони у довілля на стадії дроблення – 8–16 бластомерів. Водночас, А. А. Водянов зі співавт. (2009) [40] зазначає про

наступні розміри –  $0,075\text{--}0,120 \times 0,040\text{--}0,050$  мм, а Т. І. Попова (1963) встановила, що довжина яєць езофагостом свиней становить  $0,065\text{--}0,085$  мм, ширина –  $0,034\text{--}0,042$  мм [41]. За повідомленням К. М. Рижикова зі співав. (1983), розміри яєць знаходилися в межах –  $0,06\text{--}0,07 \times 0,035\text{--}0,045$  мм [42].

Особливості розвитку зародків *O. dentatum* у зовнішньому середовищі почали висвітлювати вчені, починаючи з 1908 року. Цим питанням займалися G. Marotel (1908), T. Goodey (1924, 1926), L. A. Spindler (1931), J. E. Alicata (1935), Є. О. Мясникова (1937), A. Kotlan (1948), D. A. Shorb (1948), Т. І. Попова та ін. (1946, 1967), А. І. Каарма (1970, 1977), В.-К. І. Паулікас (1990), М. А. Петрухін (2003) тощо [43–50]. Так, Т. Goodey (1924, 1926) у своїх працях описав різні личинкові стадії, в тому числі й їх розміри. Встановлено, що личинки першої стадії досягають 435 мкм в довжину, третьої (інвазійні личинки) – знаходиться в межах 660–720 мкм. Дослідником встановлено, що інвазійні личинки досить стійкі до висихання протягом 1–2 діб і «дуже активні» за температури 37 °С [43].

За даними Є. О. Мясникової (1937), температура впливає на розвиток яєць *O. dentatum* у зовнішньому середовищі. За температури 20–24°C через 42 години в яйцях формуються личинки, за більш високої температури (35–40°C) – відбувається затримка розвитку личинок, а за температури 45–50°C – яйця гинуть. Водночас, зниження температури до 3°C затримує розвиток яєць, але вони залишаються життєздатними [50].

Т. І. Попова зі співавт. (1963) [41] встановили, що оптимальна температура для розвитку яєць у зовнішньому середовищі становить 25–30°C. За таких умов через 10–24 години формуються личинки першої стадії.

А. І. Каарма (1970) зазначає, що за температури від 1 до 11 °С яйця езофагостом припиняють свій розвиток, а за температури 15–18 °С та 25–26 °С з яєць виходять личинки першої стадії. Вони з'являються в яйцях протягом 24 годин та вилуплюються через 48 годин. Утворення інвазійних личинок відбувалося впродовж 7 діб за температури 25–26 °С, за температури 15–18 °С – впродовж 10 діб, а за температури від – 5 до – 10°C – більшість інвазійних личинок гине [46].

Більшість авторів довели, що оптимальна та найбільш сприйнятлива для виходу личинок з яєць температура коливається в межах від 23 до 25°C. За таких температурних режимів личинки першої стадії вилуплюються з яєць упродовж доби і їх довжина становить  $0,425\text{--}0,560$  мм, ширина –

0,025–0,030 мм. Кишечник заповнений значною кількістю живильного матеріалу. Хвіст довгий – 0,109–0,139 мм. Личинки першої стадії живуть у фекаліях, живляться гноївкою і легко гинуть у несприятливих умовах (висихання, токсична дія сечі та різних хімічних речовин). Через 1–2 доби личинки впадають у стан спокою, який триває приблизно одну добу, і відбувається перше линяння. В цей час вони скидають чохлик, після чого переходять у другу стадію і знову стають рухливими. Личинки другої стадії 0,532–0,575 мм завдовжки, 0,025–0,030 мм завширшки. Кишечник добре помітний. Хвіст завдовжки 0,128–0,148 мм. Приблизно через добу вони вдруге линяють, не скидаючи чохлика, переходять у третю стадію і стають інвазійними. Розміри личинок третьої стадії разом з чохликом – 0,560–0,580 × 0,025–0,030 мм. Хвостовий кінець чохлика довгий, ниткоподібно стоншений. В середньому, за сприятливих умов, личинки стають інвазійними протягом 7–8 діб після відкладення яєць самками езофагостом [41, 49]. Разом з тим, С. І. Пономар та ін. (2015) [39] дослідив, що інвазійні личинки завдовжки 740–854 мкм, довжина хвостового кінця становить 70–74 мкм, довжина хвостового кінця чохлика – 123 мкм. Основна диференційна ознака личинок третьої стадії – це наявність сформованих кишкових клітин, кількість яких у *O. dentatum* дорівнює 16.

На відміну від личинок першої і другої стадії, личинки езофагостом третьої стадії дуже стійкі проти несприятливих факторів у зовнішньому середовищі. При висушуванні вони залишаються життєздатними протягом кількох місяців. Свині заражаються при заковтуванні інвазійних личинок езофагостом з травою або водою. В товстому відділі кишечника вони скидають чохлик і проникають у стінки кишечника. Там личинки скручуються у кільце і утворюють цисту. Зовні це нагадує вузлик. У такому стані вони двічі линяють, перетворюючись на личинок четвертої і п'ятої стадій [51].

Отже, не дивлячись на те, що багато вчених вивчали морфо-біологічні особливості *O. dentatum*, однак вони іноді суперечливі, в основному датуються 1930–1970 роками і не враховують природно-кліматичні умови різних регіонів України та здатність гельмінтів і їх зародків змінювати свої розміри й строки розвитку у процесі адаптації. Тому вивчення морфометричних та морфо-біологічних властивостей зародків езофагостом свиней потребує подальшого вивчення.

## Морфо-біологічні особливості *Oesophagostomum dentatum*.

Результатами досліджень встановлено, що виділені яйця езофагостом *O. dentatum* мали певні метричні та морфологічні параметри, які можна використовувати для діагностики езофагостомозу в свиней (табл. 1.1, рис. 1.1–1.3).

Таблиця 1.1

### Морфометрична характеристика яєць *Oesophagostomum dentatum* (n=50)

Показники	max	min	M±m
Довжина, мкм/мм	78 / 0,078	63 / 0,063	69,6±0,6 / 0,07±0,006
Ширина, мкм/мм	48 / 0,048	34 / 0,034	40,3±0,4 / 0,04±0,004
Кількість бластомерів, шт.	16	8	10,6±0,7
Діаметр бластомерів, мкм/мм	17 / 0,017	6 / 0,006	12,9±0,4 / 0,01±0,004

Яйця *O. dentatum* при вивченні їх морфологічної будови мали вигляд, характерний для яєць стронгілідного типу: овальні, сірого кольору (від світлих до темних відтінків), напівпрозорі, з гладенькою оболонкою невеликої товщини, всередині повністю заповнені незначним числом куль дроблення (бластомерами), які так само, як і самі яйця, мали сірий колір.

Метричні показники яєць *O. dentatum* характеризувалися наступними показниками, в середньому: довжина – 69,6±0,6 мкм (рис. 3.6), ширина – 40,3±0,4 мкм (рис. 3.7), кількість бластомерів – 10,6±0,7 шт., діаметр бластомерів – 12,9±0,4 мкм (рис. 3.8).

Разом з тим, коливання в метричних показниках параметрів яєць *O. dentatum* склали: довжина – від 63 до 78 мкм, ширина – від 34 до 48 мкм, кількість бластомерів у яйці – від 8 до 16 шт., діаметр бластомера – від 6 до 17 мкм.

Отже, отримані нами дані свідчать, що яйця *Oesophagostomum dentatum* мають характерну морфологічну будову та метричні параметри, які становлять: довжина яєць 69,6±0,6 мкм, їх ширина – 40,3±0,4 мкм, кількість бластомерів – 10,6±0,7 шт., діаметр бластомера – 12,9±0,4 мкм.

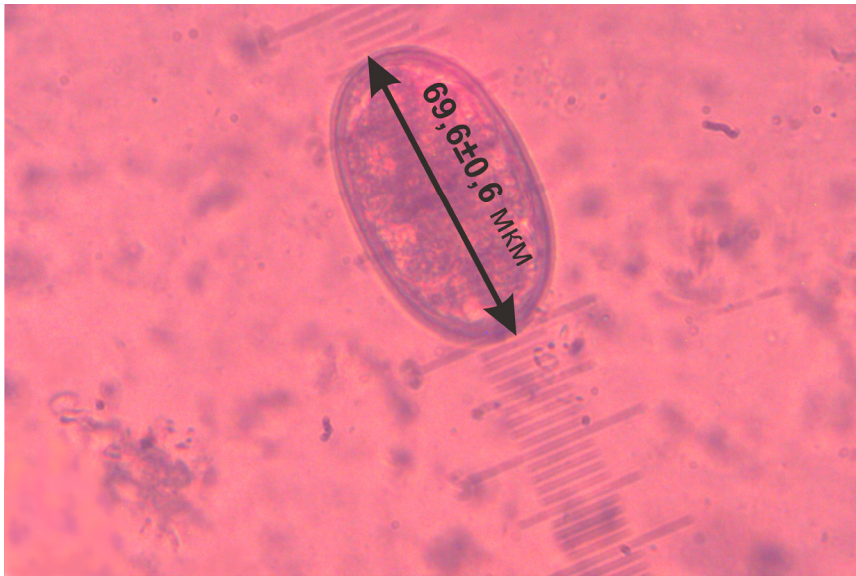


Рис. 1.1. Морфометрична будова яєць *O. dentatum*, виділених з фекалій хворих свиней: довжина яйця ( $\times 400$ )



Рис. 1.2. Морфометрична будова яєць *O. dentatum*, виділених з фекалій хворих свиней: ширина яйця ( $\times 400$ )

За результатами досліджень морфометричних та морфобіологічних властивостей зародків *O. dentatum* за експериментального культивування *in vitro* при різних температурних режимах (20 °C, 22 °C, 24 °C) встановлено, що формування личинок третьої стадії відбувалося за 10 діб. Розвиток зародків езофагостом проходив за шістьма стадіями, які ми умовно виділили: дроблення бластомерів у яйці, формування личинки у яйці, формування рухливої личинки

у яйці, утворення личинки першої стадії, утворення личинки другої стадії, утворення личинки третьої стадії.



Рис. 1.3. Морфометрична будова яєць *O. dentatum*, виділених з фекалій хворих свиней: діаметр бластомера ( $\times 600$ )

Причому, оптимальна температура для розвитку та формування із яєць *O. dentatum* личинок третьої стадії становила 22 °С (табл. 1.2).

Таблиця 1.2

**Вплив температурних режимів на розвиток *Oesophagostomum dentatum* за експериментального культивування, % (n=100)**

Стадія розвитку		Т °С	Доби культивування										
			До культивування	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Стадії яйця	Стадія дроблення бластомерів	20	100	82	5	5	5	5	5	5	5	5	5
		22	100	49	2	2	2	2	2	2	2	2	2
		24	100	45	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Формування личинки	20	–	18	27	9	2	1	–	–	–	–	–
		22	–	42	9	1	–	–	–	–	–	–	–
		24	–	44	7	–	–	–	–	–	–	–	–
	Формування рухливої личинки	20	–	–	47	19	9	3	1	–	–	–	–
		22	–	9	36	7	1	1	–	–	–	–	–
		24	–	11	35	5	–	–	–	–	–	–	–

Стадії личинки	Личинка першої стадії	20	–	–	21	56	54	5	5	1	–	–	–
		22	–	–	53	44	30	28	–	–	–	–	–
		24	–	–	54	39	24	21	–	–	–	–	–
	Кількість личинок, що загинуло	20	–	–	–	11	18	20	22	27	28	31	32
		22	–	–	–	7	12	14	14	16	17	17	17
		24	–	–	–	12	18	22	23	25	29	29	29
	Личинка другої стадії	20	–	–	–	–	12	66	67	67	17	6	–
		22	–	–	–	39	55	55	49	8	–	–	–
		24	–	–	–	40	54	53	45	7	–	–	–
	Личинка третьої стадії	20	–	–	–	–	–	–	–	–	50	58	63
		22	–	–	–	–	–	–	35	74	81	81	81
		24	–	–	–	–	–	–	28	64	67	67	67

Так, за цієї температури формувалася 81 % інвазійних личинок і лише 19 % гинуло, з них: 2 % яєць припиняли свій розвиток на стадії бластомерів та 17 % – на стадії личинки першої стадії. Визначено, що за температури 22 °C на першу добу культивування дроблення бластомерів (рис. 1.4) відбувалося у 49 % яєць, формування личинки (рис. 1.5) – у 42 % яєць, формування рухливої личинки (рис. 1.6) – у 9 % яєць.



Рис. 1.4. Стадія дроблення бластомерів у яйці *O. dentatum* за експериментального культивування ( $\times 600$ )



Рис. 1.5. Стадія формування личинки у яйці *O. dentatum* за експериментального культивування ( $\times 600$ )



Рис. 1.6. Стадія формування рухливої личинки у яйці *O. dentatum* за експериментального культивування ( $\times 600$ )

На другу добу культивування 2 % яєць залишалися на стадії дроблення бластомерів, 9 % – на стадії формування личинки і вже 36 % яєць всередині містили рухливу личинку, а 53 % личинок першої стадії вийшли з яєць (рис. 1.7).



Рис. 1.7. Утворення личинки першої стадії *O. dentatum* за експериментального культивування ( $\times 400$ )

З третьої по п'яту доби культивування найбільше виділяли личинок першої – 44–28 % та другої стадій – 39–55 %, які мали чітко виражений кишечник (рис. 1.8, 1.9). За цей період 14 % личинок загинуло, 1–7 % зародків залишалися на стадії яйця.



Рис. 1.8. Утворення личинки другої стадії *O. dentatum* за експериментального культивування ( $\times 100$ )



Рис. 1.9. Формування кишкових клітин у личинки другої стадії *O. dentatum* за експериментального культивування ( $\times 100$ )

Починаючи з шостої доби культивування, виявляли личинок третьої стадії (рис. 1.10) у кількості 35 % і на десяту добу їх кількість сягала 81 %.

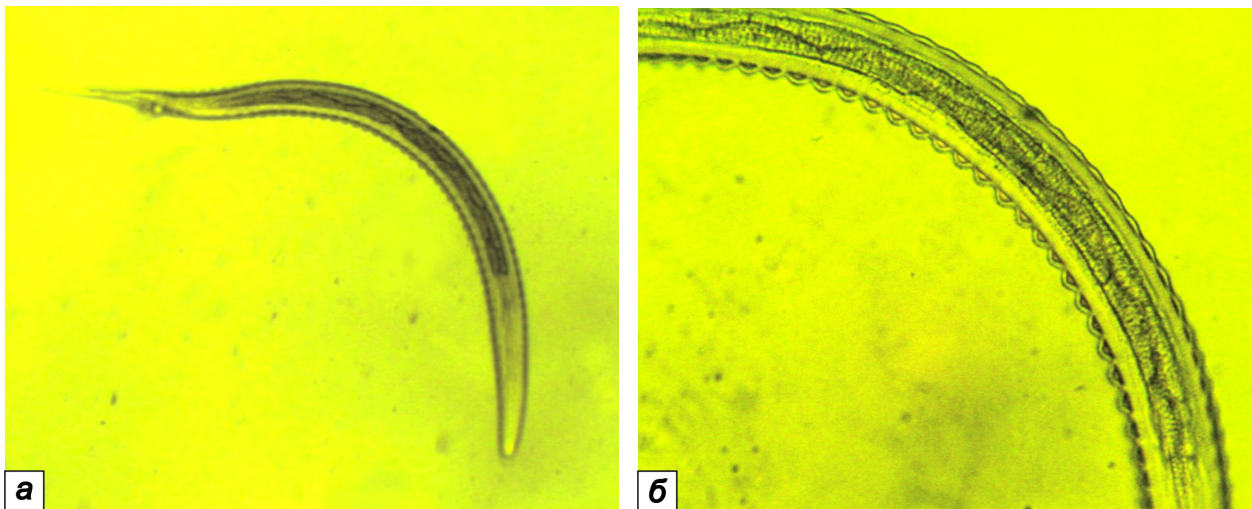


Рис. 1.10. Утворення личинки третьої стадії *O. dentatum* (інвазійної) за експериментального культивування: **а** ( $\times 100$ ), **б** ( $\times 400$ )

Менш сприятливими температурними режимами, за яких упродовж 10-ти діб формувалося 67 та 63 % інвазійних личинок, були 24 °C та 20 °C відповідно (табл. 1.2). За таких умов відповідно 33 та 37 % зародків гинуло (4 та 5 % – на стадії яйця, 29 та 32 % – на стадії личинок). Причому за температури 24 °C на першу добу культивування 45 % яєць були на стадії

дроблення бластомерів, 44 % – на стадії формування личинки, 11 % – на стадії формування рухливої личинки. На другу добу культивування 4 % яєць залишалися на стадії бластомерів, 7 % – на стадії формування личинки, 35 % – формування рухливої личинки. Одночасно відбувалося формування личинок першої стадії у кількості 54 %. З третьої по п'яту добу поступово зменшується кількість личинок першої стадії (з 39 до 21 %) і збільшується кількість личинок другої стадії (з 40 до 53 %). За цей період 22 % личинок гинуть, 4 % яєць припиняють свій розвиток. З шостої до десятої доби починають формуватися личинки третьої стадії у кількості: на шосту добу – 28 %, сьому – 64 %, з восьмої по десяту – 67 %. Водночас, 29 % личинок гине, 4 % яєць припинили свій розвиток.

За температури 20 °C розвиток зародків відбувався швидше, однак значна їх кількість гинула. Так, на першу добу культивування 82 % яєць були на стадії дроблення бластомерів, 18 % – на стадії формування личинки. На другу добу культивування 5 % яєць залишалися на стадії бластомерів, 27 % – на стадії формування личинки, 47 % – формування рухливої личинки і у 21 % з яєць виходять личинки першої стадії. З третьої по сьому доби інтенсивно формуються з личинок першої стадії (56–1 %) личинки другої стадії (12–67 %). Упродовж цього періоду 27 % личинок гине, 5 % яєць припиняють свій розвиток. Починаючи з восьмої і до десятої доби, встановлювали формування личинок третьої стадії – з 50 до 63 %. Разом з тим, 32 % личинок гинули, 5 % яєць припинили свій розвиток.

При дослідженні метричних показників зародків *Oesophagostomum dentatum* у процесі їх культивування встановлено, що за різних температурних режимів відбуваються зміни у довжині та ширині яєць (табл. 1.3) та довжини личинок різних стадій (табл. 1.4). Так, довжина яєць езофагостом свиней починає достовірно зростати за температурних режимів 22 °C і 24 °C, а саме: упродовж першої доби культивування на 8,87–9,26 % ( $76,90 \pm 1,39$ – $77,23 \pm 1,23$  мкм,  $p < 0,01$ ), другої доби – на 9,22–9,43 % ( $77,20 \pm 1,30$ – $77,38 \pm 1,17$  мкм,  $p < 0,01$ ) та третьої доби – на 9,49–9,50 % ( $77,20 \pm 1,30$ – $77,38 \pm 1,17$  мкм,  $p < 0,01$ ) порівняно до показників до культивування ( $70,08 \pm 1,84$  мкм).

**Метричні показники яєць *Oesophagostomum dentatum*  
за експериментального культивування ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

Показники, мкм	Доба дослідження	До культиву- вання	Температура		
			20 °C	22 °C	24 °C
Довжина яйця	1-ша	70,08±1,84	73,47±1,01	76,90±1,39**	77,23±1,23**
	2-га		74,33±2,04	77,20±1,30**	77,38±1,17**
	3-тя		75,06±1,67	77,44±1,29**	77,43±1,26**
Ширина яйця	1-ша	41,19±1,22	44,18±0,17*	45,19±0,57**	45,41±0,57**
	2-га		44,19±0,86	45,36±0,42**	45,41±0,55**
	3-тя		45,04±0,75*	45,44±0,47**	45,43±0,58**

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$  – відносно показника до культивування

Одночасно починає зростати і ширина яєць упродовж культивування. За температури 20 °C вона достовірно збільшується на першу та третю доби відповідно на 6,77 та 8,55 % (44,18±0,17 мкм та 45,04±0,75 мкм,  $p < 0,05$ ) порівняно до показників до культивування (41,19±1,22 мкм). За температури 22 °C ширина яєць збільшується упродовж першої доби на 8,85 % (45,19±0,57 мкм,  $p < 0,01$ ), другої – на 9,19 % (45,36±0,42 мкм,  $p < 0,01$ ), третьої – на 9,35 % (45,44±0,47 мкм,  $p < 0,01$ ). Водночас, за температури 24 °C ширина яєць збільшується упродовж першої та другої доби на 9,29 % (45,41±0,57 та 45,41±0,55 мкм,  $p < 0,01$ ), третьої – на 9,33 % (45,43±0,58 мкм,  $p < 0,01$ ).

Згідно таблиці 1.4, за різних температурних режимів метричні показники личинок були неоднакові. Так, за температури 20 °C достовірно збільшується довжина личинки другої та третьої стадій відповідно на 12,86 % (541,61±2,00 мкм,  $p < 0,001$  порівняно до показників личинки першої стадії – 471,93±14,23 мкм) та 17,33 % (570,87±2,24 мкм,  $p < 0,001$  порівняно до показників личинки першої стадії) і 5,13 % ( $p < 0,001$  порівняно до показників личинки другої стадії – 541,61±2,00 мкм).

**Метричні показники личинок *Oesophagostomum dentatum* на різних стадіях розвитку за експериментального культивування ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

Стадії личинки	Показники, мкм	Температура		
		20 °C	22 °C	24 °C
Личинка першої стадії	Довжина	471,93±14,23	551,72±7,03	545,04±6,64
	Ширина	27,16±0,85	29,91±0,75	28,46±0,54
Личинка другої стадії	Довжина	541,61±2,00***	566,17±2,49	545,12±10,40
	Ширина	27,04±0,89	30,36±0,50	29,08±0,50
Личинка третьої стадії	Довжина	570,87±2,24*** ■■■	578,29±3,21** ■■	576,79±3,18*** ■■
	Ширина	27,04±0,59	30,52±0,31	29,14±0,50

Примітка: \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – відносно показників личинок першої стадії;

■■ –  $p < 0,01$ ; ■■■ –  $p < 0,001$  – відносно показників личинок другої стадії

За температури 22 °C достовірно збільшується довжина личинки третьої стадії на 4,59 % (578,29±3,21 мкм,  $p < 0,01$  порівняно до показників личинки першої стадії – 471,93±14,23 мкм) і на 2,09 % ( $p < 0,01$  порівняно до показників личинки другої стадії – 566,17±2,49 мкм). За температури 24 °C достовірно зростає довжина личинки третьої стадії на 5,50 % (576,79±3,18 мкм,  $p < 0,001$  порівняно до показників личинки першої стадії – 471,93±14,23 мкм) і на 5,49 % ( $p < 0,01$  порівняно до показників личинки другої стадії – 545,12±10,40 мкм).

Отже, проведеними дослідженнями встановлено, що оптимальна температура для культивування яєць *O. dentatum* in vitro до інвазійної личинки третьої стадії є 22 °C. За цієї температури формується 81 % личинок третьої стадії упродовж 10 діб. Менш сприятливими температурними режимами виявилися 24 °C та 20 °C, за яких упродовж 10-ти діб формувалося 67 та 63 % інвазійних личинок відповідно. Водночас морфометричні показники яєць езофагостом у процесі ембріогенезу характеризуються збільшенням їх довжини (на 8,87–9,50 %,  $p < 0,01$ ) і ширини (на 6,77–9,35 %,  $p < 0,05–0,01$ ), личинок – зростанням їх довжини (на 4,59–17,33 %,  $p < 0,01–0,001$ ) [52].

## РОЗДІЛ 2

### ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ

Езофагостомоз відносять до числа найбільш розповсюджених кишкових нематодозів свиней. Інвазія має значне поширення в багатьох країнах світу незалежно від рівня розвитку цієї галузі тваринництва і спричинює значні економічні збитки [53–61].

Езофагостомозна інвазія зареєстрована у свиногосподарствах Зімбабве, Нігерії, Заїру [62–65], США [66–68], Індії [69], Тайвані [70], Бразилії [71, 72], де екстенсивність інвазії коливалася в межах від 3,7 до 100 %.

Езофагостомоз свиней досить поширений і в країнах Європи. Зокрема, на території Німеччини інвазію виявляли у 79 % господарств, де показники ЕІ сягали 100 % [73–76]. Існують численні повідомлення про виявлення езофагостомозу як у вигляді моноінвазії, так і у складі мікстинвазій кишкового каналу свиней в Естонії [77], Литві [78], Данії [79], Польщі [80], Великобританії [81], Італії [82]. Так, за даними В. Г. Вільсона (1968) та А. І. Каарми зі співавт. (1994), на території Естонії екстенсивність езофагостомозної інвазії за результатами копроовоскопічних досліджень в окремих господарствах сягала 87,1 %. Разом з тим, за результатами розтину свиней у 71 % кишечників виявляли імагінальні форми езофагостом, у 22,6 % – були уражені личинковою формою [77, 83].

В спеціалізованих господарствах Грузії за результатами досліджень Ш. О. Поцхверія (1979) встановив, що свині інвазовані збудником езофагостомозу з середнім показником ЕІ 36,3 % [84]. На території Білорусії ураженість свиней езофагостомозом, згідно роботи М. В. Якубовського (1987), в середньому по республіці дорівнювала  $32,14 \pm 15,08$  % [85].

Езофагостомоз завдає значних економічних збитків і свинарським господарствам на території Російської Федерації. Найбільш повне вивчення проблеми езофагостомозу в Росії відображено в роботах Р. Т. Сафіулліна (1977–2012) [86–90]. За його даними, езофагостомоз займає друге місце серед гельмінтозів, що діагностуються серед тварин різних вікових груп, як в спеціалізованих господарствах промислового типу, так і в присадибно-господарських та індивідуальних підсобних господарствах населення. Аналіз

даних показав, що за 2004–2008 роки середня ЕІ склала 11,9 % і коливалася в межах від 3,1 до 33,9 %.

За даними В. А. Габдуліна (2000), у фермерських господарствах Московської області одним з найбільш поширених гельмінтозів є езофагостомоз, екстенсивність інвазії якого дорівнювала 45,4 % [91].

Ю. О. Котков (2009) стверджує, що найбільш поширеними нематодами свиней як в умовах півдня Росії, так і в Центральній зоні, є езофагостоми. Середня інвазованість поголів'я свиней коливалася в межах від 25,5 до 59,7 % [56].

Проведеними дослідженнями по вивченню паразитарних хвороб свиней на Далекому Сході встановлено, що езофагостомоз займає перше місце серед нематодозів, а інвазованість тварин *O. dentatum* становила: в Амурській області – 30,8–71,6 %, Сахалінській області – 7,6–26,7 %, на Камчатці – 17,1 %, в Приморському краї – 76,6 % [92]. Значне ураження свинопоголів'я езофагостомами (ЕІ – 45,18–55,3 %) встановлено і на території Середнього Передуралля [93, 94].

В Україні питанням вивчення поширення езофагостомозу свиней як складової мікстинвазій в різних природно-кліматичних зонах країни займалася велика кількість вчених, яки зазначають значне поширення даної інвазії (рис. 2.1).

Так, С. І. Пономар та А. А. Антіпов (1998) довели, що езофагостомоз серед моно- та змішаних інвазій на території Волинської, Житомирської та Чернігівської областей є найпоширенішою інвазією серед нематодозів свиней (ЕІ=55,29 %) [52].

Копроовоскопічними дослідженнями, проведеними І. С. Дахно та ін. (2009), в Сумській області встановлено інвазованість 40,7 % свинопоголів'я. Причому, екстенсивність та інтенсивність інвазії залежали від віку тварин та типу господарства. В промислових та колективних господарствах езофагостомоз переважав у свиноматок, ЕІ сягала 56,6 % (II – 6 яєць в краплі флотаційної рідини). В приватних господарствах населення екстенсивність езофагостомозної інвазії сягала 83,3 % (II 30,3 яєць/краплі) [95].

За даними В. О. Євстаф'євої (2010), ураженість свиней езофагостомами у господарствах Лісостепової та Степової зон України в середньому становить 19 % [5].

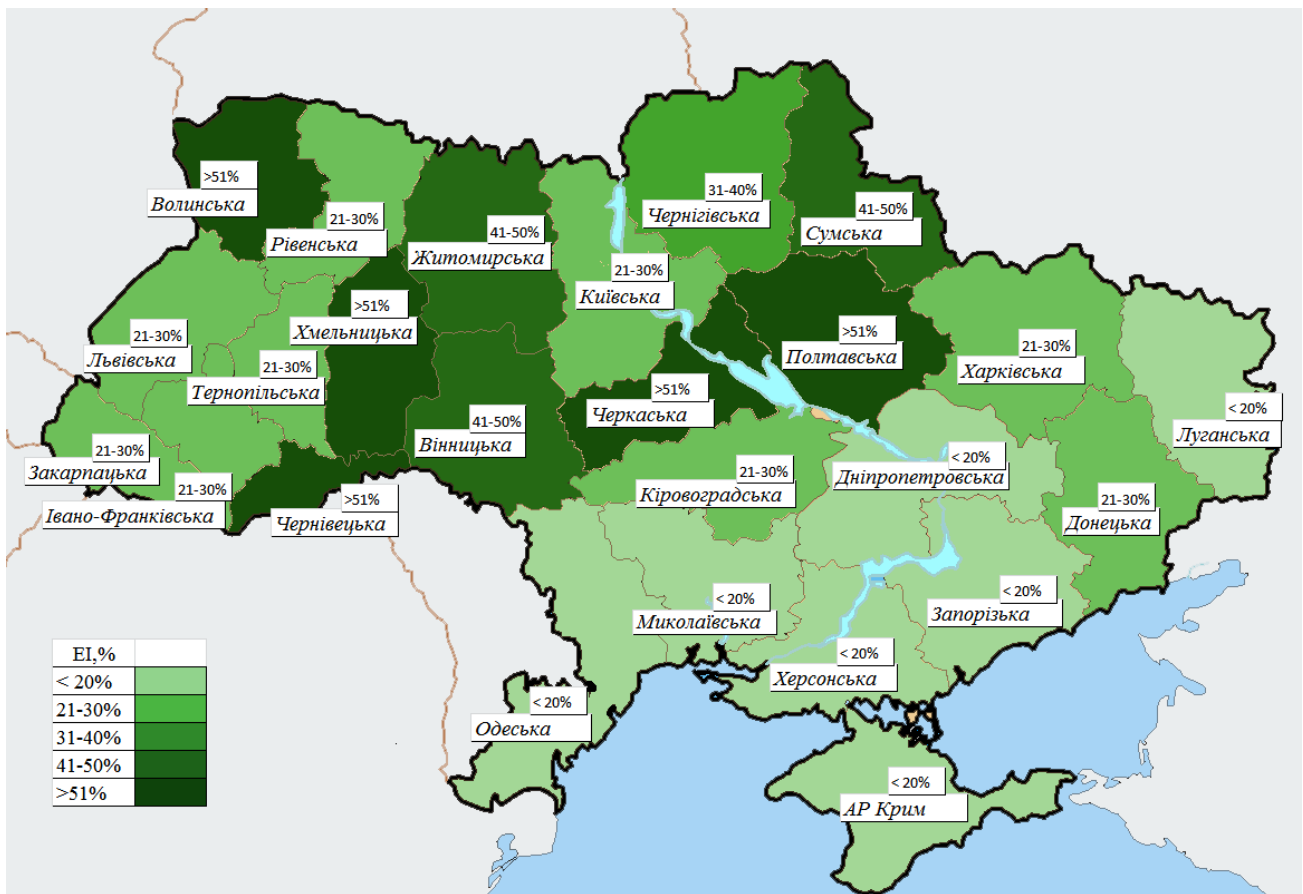


Рис. 2.1. Епізоотична карта езофагостомозу свиней на території України

У Лісостеповій та Поліській зонах України езофагостомозну моноінвазію встановлено у 9,07 % свиней. Частіше дану інвазію виявляли в асоціаціях: з аскарозом – у 4,47 % тварин, з трихурозом – у 3,02 %, з метастронгільозом – у 0,78 %, з аскарозом і метастронгільозом – у 0,81 %, з аскарозом, метастронгільозом і трихурозом – у 0,51 % [96].

Проведеними дослідженнями В. В. Стибеля (2004–2007) встановлено, що серед нематодозних інвазій свиней на території Західного регіону України езофагостомоз має значне поширення (EI=25,4 %). Водночас асоціативний перебіг: аскарозу і езофагостомозу діагностовано у 8,8 % тварин, трихурозу і езофагостомозу – у 6,3 %, аскарозу, езофагостомозу і трихурозу – у 5,3 % [97–100].

При вивченні епізоотичної ситуації щодо нематодозів домашніх і диких свиней на території Житомирської області встановлено, що впродовж 2005–2008 років найпоширенішим нематодозом виявився езофагостомоз, який діагностували у 49,46 % голів за П –  $12,0 \pm 7,0$  яєць/г фекалій. Причому у складі

змішаних інвазій домінуючим збудником були *A. suum* та *O. dentatum*, а також *Eimeria spp.* та *O. dentatum* ( $r=0,74$ ,  $p<0,01$ ) [101–103].

У Поліській та Лісостеповій зонах України езофагостомоз зареєстровано, переважно, у складі змішаних нематодозних інвазій (7,1 %) в наступних асоціаціях: з метастронгільозом (2,2 %), з аскарозом і метостронгільозом (1,4 %), з аскарозом, метастронгільозом і трихурозом (0,8 %) [104].

На території Харківської області езофагостомозу інвазію діагностовано у 4,4 % свиней. Одночасно виявляли неблагополуччя впродовж п'яти років (2007–2011 рр.) щодо езофагостомозу свиней у Мелітопольському районі Запорізької області [105].

У господарствах Київської області Ю. Г. Артеменко (1996) встановив езофагостомозну інвазію у 24,6 % свинопоголів'я, причому в 35,6 % тварин хвороба перебігала як мікстінвазія [106].

Паразитологічними обстеженнями свиней у господарствах різної форми власності Дніпропетровської області встановлено, що одним з найбільш поширених нематодозів є езофагостомоз, ЕІ становила від 3,8 % до 100 %. Інвазія, переважно, перебігала в асоціації з аскарозом та трихурозом (30,1 %). Зараженість тварин езофагостомами залежала від технології утримання свиней [107].

Дослідниками доведено, що ступінь ураженості свиней збудником езофагостомозу залежить від віку тварин та пори року. Зокрема, більшість науковців свідчать, що чим більший вік свиней, тим вони сильніше уражаються езофагостомами [20, 23, 107–112]. Так, інвазованість поросят до 2-місячного віку становить 3,8–30 %, поросят-відлучників – 15–39,1 %, підсвинків до 6-місячного віку – 60,8 %, свиней до 12-місячного віку – 53–71,3 %, дорослих свиней, старших одного року – 24,6–88,3 %.

Водночас А. А. Бугайова зазначає, що найбільш інвазованими *O. dentatum* виявилися свині на відгодівлі віком від 4 до 8 місяців, де ЕІ становила 100 %. Менш ураженими були свині 12-місячного віку (ЕІ=48,1 %). Мінімальну екстенсивність езофагостомозної інвазії науковець встановлювала у поросят 30-добового віку (ЕІ=7,1 %) [113].

За результатами досліджень Ю. О. Приходька (2002), у господарствах з різною технологією утримання Харківської і Донецької областей вікова динаміка езофагостомозу характеризувалася наступними показниками: в

поросят дво-чотиримісячного віку – 14–28 %, у групі дорощування та відгодівлі – 10–40 %, в свиноматок – 35 %.

Є. Г. Рудковська (2000) зазначила, що на фермах з традиційним веденням галузі свинарства езофагостомоз реєструється протягом усього року (EI=100 %). Водночас на міжгосподарських відгодівельних комплексах найвища інвазія встановлена у вересні (68,2 %), найменша – у грудні (26,3 %), на комплексах з повним циклом відтворення – відповідно в грудні-лютому (38,2 %) та жовтні-листопаді (9,1 %) [112].

Н. В. Глазунов (2006) отримав схожі дані. Так, у промисловому свинарському підприємстві найбільш висока екстенсивність езофагостомозної інвазії спостерігалась у листопаді-лютому (48,32–45,45 %). Разом з тим, у підсобному господарстві зростання EI відбувалося в листопаді-грудні (54,85–58,85 %) [114].

А. А. Молева (2004) відмітила, що пік езофагостомозної інвазії в свиней припадає на серпень-вересень [23]. Разом з тим, І. А. Трушина (2003) встановила підвищення показників екстенсивності езофагостомозної інвазії у свиней в осінньо-зимовий період і зниження – в літній [115].

За даними Є. М. Васильєва (2004), езофагостомоз свиней у свинарських господарствах Красноярського краю реєструється упродовж року із EI від 16,9 до 58,4 %. Причому пік інвазії відмічали у осінньо-літній період (EI – 54,7–64,5 %) зі зниженням показників ураженості взимку (11,0–25,6 %) [116].

М. М. Антонов (2007) виявляв два піки езофагостомозної інвазії упродовж року, а саме: з листопада (58,7 %) по січень (50,5 %) і у квітні-травні (54,5 %) [117].

Отже, аналізуючи літературні дані, можна зазначити, що езофагостомоз свиней є поширеною інвазією в усіх країнах світу незалежно від форми власності господарств, їх географічного розташування та природно-кліматичної зони. Більшість науковців вивчали асоціативні інвазії свиней і розглядали езофагостомоз як складову мікстінвазій свиней. Дослідники доводять, що екстенсивність та інтенсивність езофагостомозної інвазії залежить від пори року, віку свиней, технології та способу утримання тварин. Однак, літературні дані іноді суперечливі та не охоплюють окремі регіони нашої країни. Тому вважаємо актуальним вивчення поширення езофагостомозу свиней із з'ясуванням сезонної, вікової динаміки хвороби та супутніх інвазій у свиней на

території Полтавської області, що дасть можливість доповнити вже існуючі результати досліджень.

**Поширення езофагостомозу свиней у господарствах залежно від способу утримання тварин.** За результатами власних копроовоскопічних досліджень свинопоголів'я на території Полтавської області встановлено, що середня екстенсивність езофагостомозної інвазії становила 23,42 % за інтенсивності  $245,01 \pm 96,80$  яєць у 1 г фекалій (ЯГФ). Причому показники інвазованості свиней залежали від їх способу утримання (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

**Поширення езофагостомозу свиней у господарствах Полтавської області залежно від способу утримання**

Спосіб утримання свиней	Дослід- жено, голів	Інвазо- вано, голів	ЕІ, %	ІІ, ЯГФ, M±m
Господарства з вигульним способом утримання	800	181	22,62	$145,33 \pm 13,45$
Господарства з безвигульним способом утримання	1300	311	23,92	$547,16 \pm 92,95$
Всього	2100	492	23,42	$245,01 \pm 96,80$

Згідно табл. 2.1, найвищий показник екстенсивності та інтенсивності езофагостомозної інвазії (23,92 % та  $547,16 \pm 92,95$  ЯГФ відповідно) встановлювали в господарствах з безвигульним способом утримання тварин. Разом з тим, при утриманні свиней вигульним способом їх інвазованість була нижчою і становила 22,62 % та  $145,33 \pm 13,45$  ЯГФ відповідно. Однак, показники ЕІ та ІІ в різних районах були неоднаковими (табл. 2.2).

Так, у господарствах з вигульним способом утримання найвищу екстенсивність езофагостомозної інвазії свиней (47,63–60,34 %) виявляли на території Шишацького, Кобеляцького та Зіньківського районів. Максимальну ІІ за езофагостомозу, також за вигульного способу утримання свиней, встановлювали у ПСП «Колос» Кобеляцького району. Меншу ураженість свиней езофагостомами (ЕІ – 1,33–25,40 %, ІІ –  $27,55 \pm 3,49$  ЯГФ) спостерігали у

господарствах Глобинського, Гребінківського, Карлівського, Котелевського, Пирятинського та Решетилівського районів.

Таблиця 2.2

**Показники інвазованості свиней збудником езофагостомозу  
у господарствах Полтавської області за різних способів утримання**

Район (господарство)	Кількість поголів'я, гол.		ЕІ, %	ІІ, ЯГФ
	Досліджено	Інвазовано		
<i>Господарства з вигульним способом утримання тварин</i>				
Глобинський (ОСГ м. Глобино)	104	9	8,65	27,55±3,49
Гребінківський (ПГ ПП «ЧОБ-99», ОСГ м. Гребінка)	185	47	25,40	40,85±5,81
Зіньківський (ТОВ «Октан», СТОВ «Воскобійники», ТОВ «Околиця», ОСГ с.м.т. Зіньків)	254	121	47,63	57,15±4,40
Карлівський (ПП «Агроташ», ОСГ м. Карлівка)	150	2	1,33	34,0±10,0
Кобеляцький (ПСП «Колос»)	41	21	51,22	1071,42±352,03
Котелевський (АФ «Маяк», ОСГ м. Котельва)	173	12	6,93	39,0±10,52
Миргородський (ОСГ с. Хомутець)	83	17	20,48	59,05±17,70
Пирятинський (ТОВ «Берегове», ОСГ с. Давидівка)	134	18	13,43	52,66±18,19
Решетилівський (ТОВ «Агротехсервіс», ОСГ с.м.т. Решетилівка)	118	29	24,57	136,82±30,70
Шишацький (СТОВ «Воскобійники»)	58	35	60,34	199,44±35,91
Всього	1300	311	23,92	547,16±92,95

<i>Господарства з безвигульним способом утриманням тварин</i>				
Гребінківський (СФГ «НОВЕ», ПГ «Школа інтернат»)	169	15	8,87	166,66±96,76
Кобеляцький (ТОВ «Белгранком Полтавщина»)	40	1	2,5	5,0
Миргородський (ПГ НДГ «Хомутецького зооветеринарного технікуму»)	56	9	16,07	21,33±4,42
Полтавський (ПГ ТОВ «Трансбуд-ПЛТ», ДП ЕБ «Надія», «ІС та АПВ НААН» ПГ «Горбанівського геріатричного пансіонату ветеранів війни та праці», ФОП «Мартиненко»)	480	124	25,83	595,22±166,57
Пирятинський (ПАТ «Каплинцівське»)	55	32	58,18	703,62±230,19
Всього	800	181	22,62	145,33±13,45
<b>Всього по області</b>	<b>2100</b>	<b>492</b>	<b>23,42</b>	<b>293,16±48,88</b>

У господарствах з безвигульним способом утримання свиней максимальні показники інвазованості збудником езофагостомозу сягали 58,12 %, 703,62±230 ЯГФ у ПАТ «Каплинцівське» Пирятинського району. Найнижчу ЕІ (2,5–16,07 %) та ІІ (5,0–21,33±4,42) спостерігали у господарствах Гребінківського, Кобеляцького та Миргородського районів.

Отже, на території господарств Полтавської області езофагостомоз є поширеною інвазією свиней за середніх показників екстенсивності та інтенсивності інвазії 23,42 % та 245,01±96,80 ЯГФ відповідно. Доведено, що ступінь інвазованості свинопоголів'я залежать від способу їх утримання і сягає максимуму (23,92 % та 547,16±92,95 ЯГФ) у господарствах з безвигульним способом утримання тварин. Це, на нашу думку, пов'язано із особливостями розвитку зародків езофагостом у зовнішньому середовищі, а саме – із

чутливістю личинок до висихання та інсоляції. Також у свиного господарствах, де встановлювали найвищі показники ураженості тварин езофагостомами, за нашими спостереженнями, сприяли зараженню антисанітарні умови утримання та порушення або відсутність протигельмінтозних обробок свиней [118–120].

**Езофагостоми у складі мікстінвазій кишкового каналу свиней.** За результатами проведених досліджень встановлено, що езофагостомозна інвазія в свиней у досліджуваних господарствах частіше перебігає у складі мікстінвазій (70,53 %) зі збудниками гельмінтозів та протозоозів кишкового каналу тварин. Езофагостомозну моноінвазію діагностували у 29,47 % від загальної кількості уражених тварин (рис. 2.2).

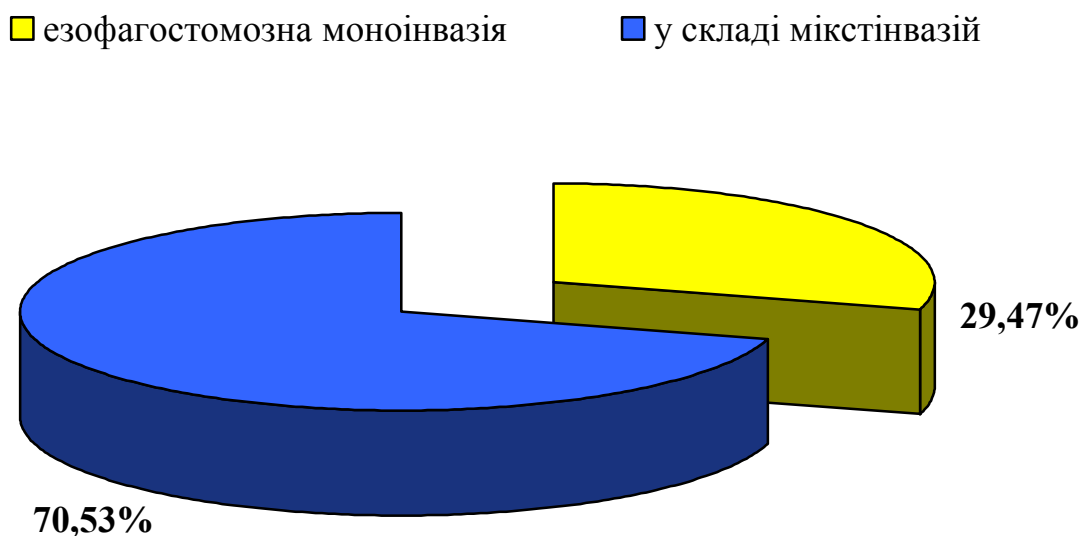


Рис. 2.2. Відсоткове співвідношення форм перебігу езофагостомозу в свиней (моно- і мікстінвазії кишкового каналу тварин)

Найчастіше езофагостомоз перебігав у складі двокомпонентних мікстінвазій свиней (65,99 %). Рідше виявляли три-, чотирьох- та п'ятикомпонентні мікстінвазії (25,94 %, 6,34 та 1,73 % відповідно) (рис. 2.3).

Загалом виділено 18 комбінацій різних видів гельмінтозів (аскароз, трихуроз, стронгілоїдоз) та протозоозів (еймеріози, ізоспоров, балантидіоз) кишкового каналу свиней, співчленом яких були езофагостоми (табл. 2.3).

Так, найчастіше езофагостомоз у складі двокомпонентних інвазій перебігав разом із балантидіозом (22,77 % від загальної кількості свиней,

хворих на мікстінвазії) та аскарозом (21,90 %). У 15,56 % хворих на мікстінвазії свиней езофагостом виявляли разом з еймеріями та ізоспорами. Рідше езофагостомоз перебігав з трихурозом (4,90 %) та стронгілоїдозом (0,86 %).

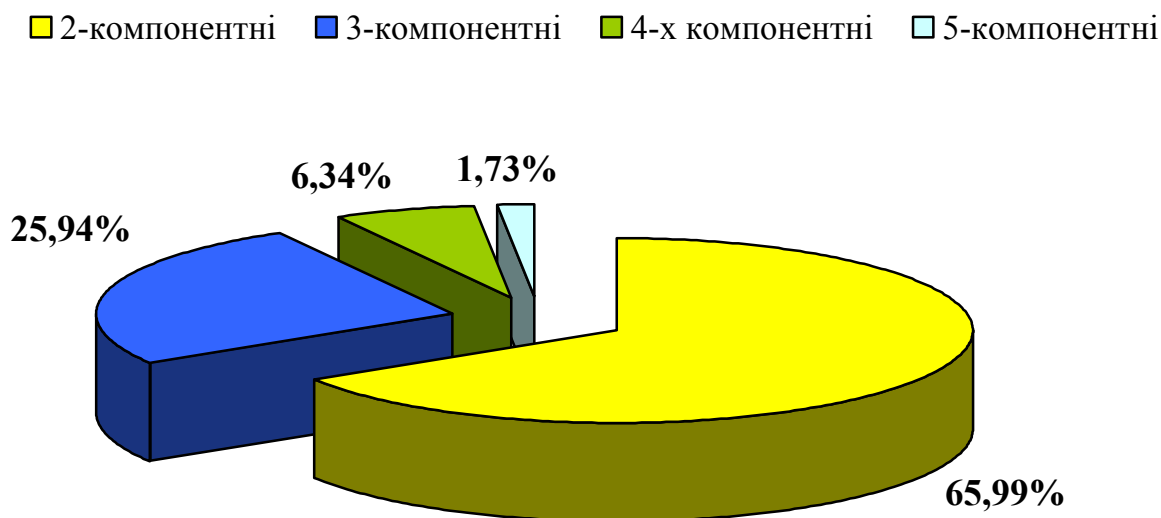


Рис. 2.3. Відсоткове співвідношення езофагостомозу у складі мікстінвазій кишкового каналу свиней

Таблиця 2.3

**Поширення езофагостомозу у складі мікстінвазій кишкового каналу свиней в умовах господарств Полтавської області**

№ п/п	Асоціації паразитів	Уражено голів	ЕІ, %
1.	Двокомпонентні, у т.ч.:	229	65,99
1.1.	езофагостоми + балантидії	79	22,77
1.2.	езофагостоми + аскариси	76	21,90
1.3.	езофагостоми + кокцидії	54	15,56
1.4.	езофагостоми + трихуриси	17	4,90
1.5.	езофагостоми + стронгілоїдеси	3	0,86
2.	Трикомпонентні, у т.ч.:	90	25,94
2.1.	езофагостоми + аскариси + кокцидії	31	8,94

2.2.	езофагостоми + кокцидії + балантидії	28	8,07
2.3.	езофагостоми + аскариси + трихуриси	16	4,61
2.4.	езофагостоми + трихуриси + кокцидії	6	1,73
2.5.	езофагостоми + аскариси + балантидії	4	1,15
2.6.	езофагостоми + трихуриси + балантидії	3	0,86
2.7.	езофагостоми + аскариси + стронгілоїдеси	2	0,58
3.	Чотирьохкомпонентні, у т.ч.:	22	6,34
3.1.	езофагостоми + кокцидії + балантидії + аскариси	6	1,72
3.2.	езофагостоми + кокцидії + балантидії + трихуриси	6	1,72
3.4.	езофагостоми + кокцидії + трихуриси + аскариси	5	1,44
3.5.	езофагостоми + балантидії + трихуриси + аскариси	5	1,44
4.	П'ятикомпонентні, у т.ч.:	6	1,73
4.1.	езофагостоми + стронгілоїдеси + аскариси + балантидії + трихуриси	3	0,865
4.2.	езофагостоми + кокцидії + аскариси + балантидії + трихуриси	3	0,865
<b>Всього виявлено мікстінвазій</b>		<b>347</b>	<b>100</b>

Трикомпонентні асоціації найчастіше склалися з езофагостом, аскарисів, еймерій або ізоспор (8,94 %); езофагостом, балантидій, еймерій або ізоспор (8,07 %) та езофагостом, аскарисів, трихурисів (4,61 %). Інші видові комбінації, які склалися з езофагостом, аскарисів, балантидій, трихурисів, стронгілоїдесів спостерігали значно рідше (0,58–1,73 %).

Чотирьохкомпонентні мікстінвазії були представлені чотирма комбінаціями, а саме: езофагостоми, кокцидії, балантидії та аскариси; езофагостоми, кокцидії, балантидії та трихуриси; езофагостоми, кокцидії, трихуриси та аскариси; езофагостоми, балантидії, трихуриси та аскариси. Причому, відсоток інвазування тварин був незначним і коливався в межах від 1,44 до 1,72 %.

П'ятикомпонентні мікстінвазії встановлювали лише у 1,73 % хворих тварин. Вони склалися з езофагостом, стронгілоїдесів, аскарисів, балантидій, трихурисів та езофагостом, кокцидій, аскарисів, балантидій, трихурисів (0,865 % відповідно).

Отже, в умовах свиного господарств Полтавської області езофагостомоз, здебільшого, перебігає у складі мікстінвазій кишкового каналу тварин (70,53 %) разом з гельмінтозами (аскароз, трихуроз, стронгілоїдоз) та протозоозами (еймеріози, ізоспороз, балантидіоз). Найчастіше *O. dentatum* є співчленом двокомпонентних мікстінвазій (65,99 %), а саме: езофагостомозно-балантидіозної (22,76 %) та езофагостомозно-аскарозної (21,90 %) [121].

**Вікова динаміка езофагостомозу свиней.** Встановлено, що ступінь ураженості свиней збудником езофагостомозу залежав від їх віку (табл. 2.4). Так, екстенсивність езофагостомозної інвазії з віком свиней поступово зростала. Зокрема, у поросят до 2-місячного віку ЕІ становила 9,94 %, 2–4 місячного віку – 20,55 %, 4–6 місячного віку – 21,24 %, 6–12 місячного віку – 24,25 %, дорослих свиней, старших однорічного віку – 43,71 % (рис. 2.4).

Таблиця 2.4

**Вікова динаміка езофагостомозу свиней**

Вікові та технологічні групи свиней	Досліджено, голів	Інвазовано, голів	ЕІ, %	ІІ, ЯГФ, М±m
Підсисні поросята до 2-місячного віку	583	58	9,94	27,72±3,69
Поросята після відлучення віком 2–4 міс.	394	81	20,55	90,71±47,26
Відгодівельні підсвинки віком 4–6 міс.	353	75	21,24	121,65±53,65
Свині віком 6–12 міс.	301	73	24,25	342,63±100,91
Свині, старші 12-місячного віку	469	205	43,71	495,68±107,01

Коливання показників інтенсивності езофагостомозної інвазії у свиней залежно від їх віку були аналогічними коливанням показників екстенсивності інвазії і з віком свиней поступово зростали (рис. 2.5). Так, у поросят до 2-місячного віку ІІ становила 27,72±3,69 ЯГФ, 2–4 місячного віку – 90,71±47,26 ЯГФ, 4–6 місячного віку – 121,65±53,65 ЯГФ, 6–12 місячного віку –

342,63±100,91 ЯГФ, дорослих свиней, старших однорічного віку – 495,68±107,01 ЯГФ.

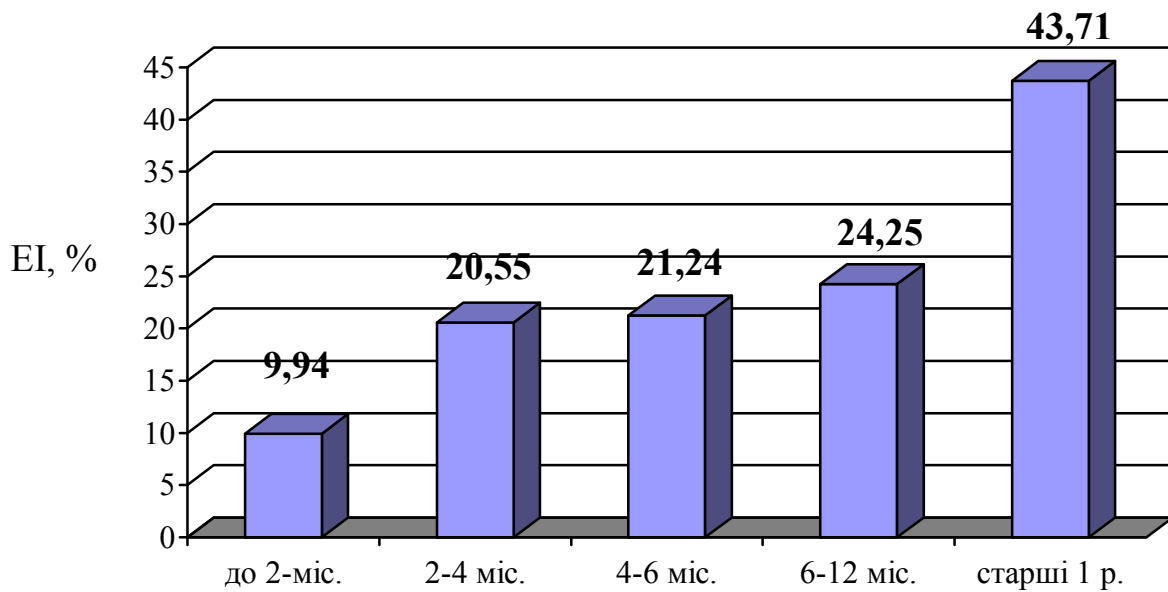


Рис. 2.4. Екстенсивність езофагостомозної інвазії свиней залежно від їх віку

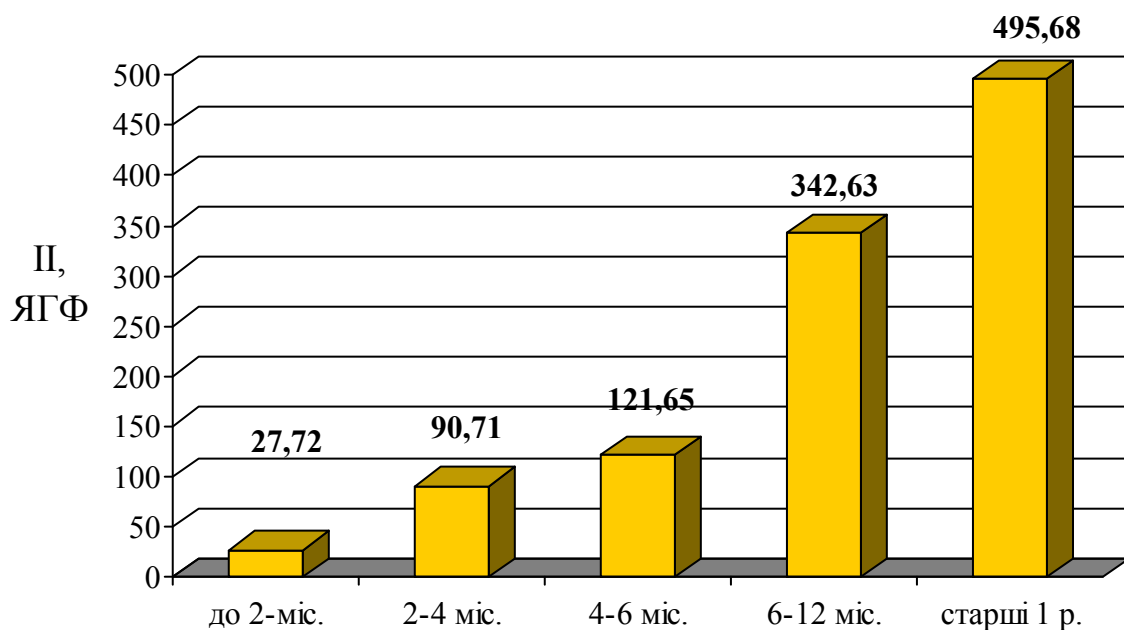


Рис. 2.5. Інтенсивність езофагостомозної інвазії свиней залежно від їх віку

Отже, встановлена вікова динаміка езофагостомозу свиней, яка характеризувалася наростанням ступеня ураженості тварин з їх віком.

Езофагостомами максимально уражалися дорослі свині, старші однорічного віку (ЕІ – 43,71 %, ІІ – 495,68±107,01 ЯГФ). На нашу думку, це пов'язане з біологічними особливостями, зокрема розвитком личинок п'ятої стадії у товщі стінки товстих кишок. Оскільки у дорослих свиней вона товща, усі її шари та кровоносні судини краще розвинені, що, у свою чергу, забезпечує личинок усіма факторами, які сприяють їх активному живленню, росту та розвитку.

**Сезонна динаміка езофагостомозу свиней.** Вивчення сезонної динаміки езофагостомозу свиней проводили в умовах ДП ЕБ «Надія» Полтавського району Полтавської області з безвигульною системою утримання тварин. З'ясовано, що ступінь ураженості свиней збудником езофагостомозу залежав від пори року (табл. 2.5).

*Таблиця 2.5*

**Сезонна динаміка езофагостомозу свиней**

Пора року	Досліджено, голів	Інвазовано, голів	ЕІ, %	ІІ, ЯГФ, М±m
Весна	44	17	38,64	129,88±27,78
Літо	45	21	46,67	211,24±22,51
Осінь	45	29	64,44	301,24±31,41
Зима	45	19	42,22	158,52±44,49

Так, пік екстенсивності езофагостомозної інвазії встановлювали у літньо-осінній період року, ЕІ – від 46,67 до 64,44 %. В подальшому, починаючи з зимового періоду, показники екстенсивності інвазії знижувалися до 42,22 %. Мінімальну ураженість свиней збудником езофагостомозу встановлювали навесні, ЕІ становила 38,64 % (рис. 2.6).

Показники інтенсивності езофагостомозної інвазії у свиней коливалися впродовж року від 129,88±27,78 ЯГФ до 301,24±31,41 ЯГФ (рис. 2.7). Причому, максимальну ІІ встановлювали також у літньо-осінній період року (211,24±22,51–301,24±31,41 ЯГФ відповідно). Взимку інтенсивність езофагостомозної інвазії знижувалася до 158,52±44,49 ЯГФ, і навесні виявляли мінімальні її значення (ІІ – 129,88±27,78 ЯГФ).

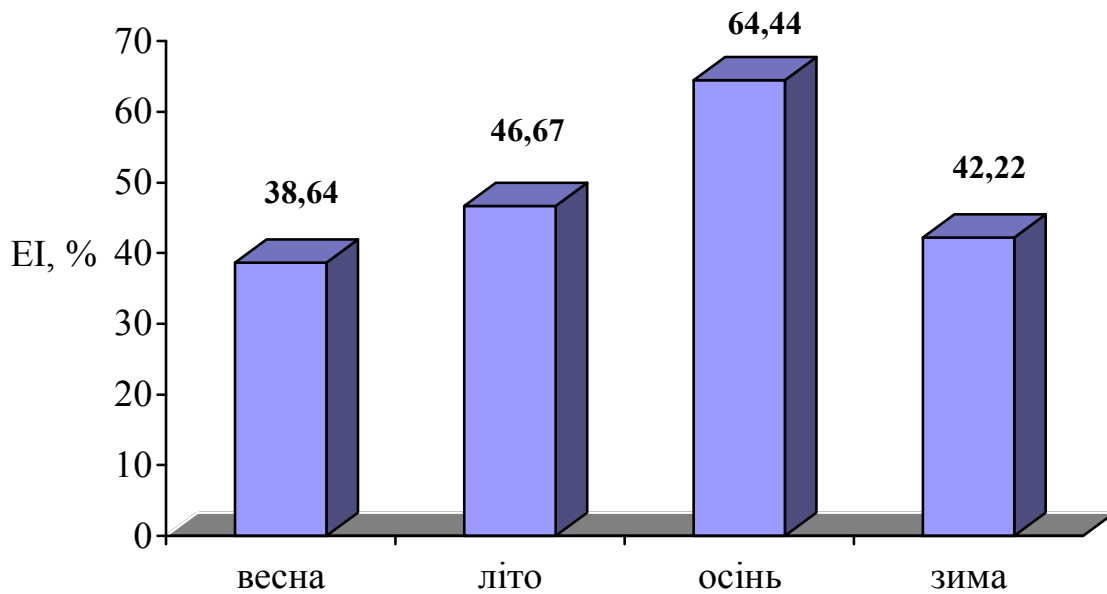


Рис. 2.6. Екстенсивність езофагостомозної інвазії свиней залежно від пори року

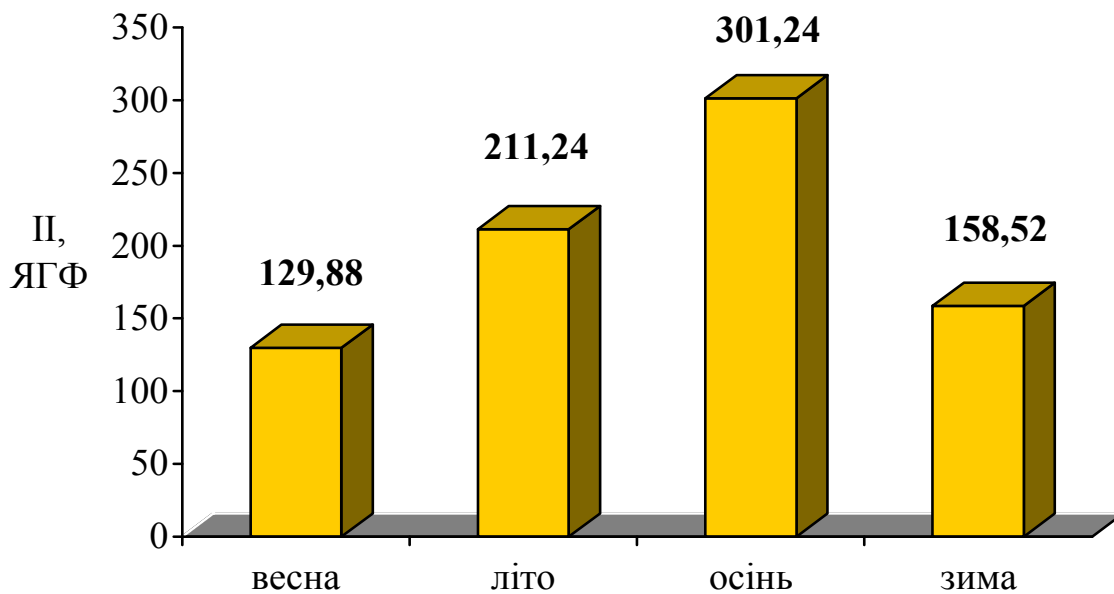


Рис. 2.7. Інтенсивність езофагостомозної інвазії свиней залежно від пори року

При вивченні сезонних коливань ЕІ та ІІ за езофагостомозу в різних вікових групах свиней встановлено, що у поросят до 4-місячного віку пік езофагостомозної інвазії реєстрували в осінній період року (ЕІ=20,00 %) зі

зниженням ЕІ взимку та навесні (13,3 та 14,29 % відповідно). Влітку хворих поросят не виявляли (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

**Екстенсивність езофагостомозної інвазії свиней різного віку  
залежно від пори року**

Вікова група	Пора року							
	Весна		Літо		Осінь		Зима	
	Дослід./інвазов.	ЕІ, %	Дослід./інвазов.	ЕІ, %	Дослід./інвазов.	ЕІ, %	Дослід./інвазов.	ЕІ, %
Поросята до 4-міс. віку	14 / 2	14,29	15 / 0	–	15 / 3	20,00	15 / 2	13,33
Підсвинки віком 4–9 міс.	15 / 6	40,00	15 / 6	40,00	15 / 11	73,33	15 / 3	20,00
Свині, старші 1 року	15 / 9	60,00	15 / 15	100	15 / 15	100	15 / 14	93,33
Всього	44 / 17	38,64	45/21	46,67	45/29	64,44	45/19	42,22

У підсвинків віком 4–9 міс. пік інвазії також виявляли восени (ЕІ=73,33 %). Взимку ЕІ знижувалася до 20,00 %, а у весняно-літній період зростала до 40,00 % відповідно.

У свиней, старших одного року, переважно у свиноматок й кнурів, зростання екстенсивності езофагостомозної інвазії встановлювали у літньо-осінній період (100 %). У зимово-весний період ЕІ поступово знижувалася і коливалася в межах від 93,33 до 60,00 %.

Отже, за результатами власних досліджень можна зробити висновок, що показники екстенсивності та інтенсивності езофагостомозної інвазії в свиней залежать від пори року і характеризуються підвищенням значень у літньо-осінній сезон (ЕІ=46,67–64,44 %, П – від 211,24±22,51 до 301,24±31,41 ЯГФ відповідно). На нашу думку, це пов'язане з циклом розвитку езофагостом, а саме: навесні відбувається зараження тварин і вже у літньо-осінній період інтенсивно починають виділятися яйця самками гельмінтів, враховуючи те, що розвиток від яйця до статевозрілої стадії триває у середньому 43–49 діб. Також, теплий період року сприяє росту, розвитку та збереженню личинок езофагостом у зовнішньому середовищі [122].

## РОЗДІЛ 3

### ПАТОГЕННА ДІЯ ЕЗОФАГОСТОМ НА ОРГАНІЗМ СВИНЕЙ

Патогенний вплив езофагостом на організм свиней складається з місцевої механічної і токсичної дій личинок цих паразитів на стінки товстих кишок. Одночасно на пошкоджені личинками тканини впливають і продукти життєдіяльності мікроорганізмів, яких інокулюють личинки езофагостом із просвіту кишечника в товщу його стінки. В результаті цього формуються щільні вузлики величиною до просяного зерна. Всередині вузликів містяться личинки езофагостом, що розвиваються до п'ятої стадії [14, 123, 124].

Дослідники розрізняють дві стадії езофагостомозної інвазії: ларвальну та імагінальну. Найбільш патогенною є гістотропна ларвальна стадія, яка викликається інвазійними личинками. Вони, потрапивши в шлунково-кишковий тракт свиней, глибоко проникають у стінку ободової і сліпих кишок, викликають їх запалення та утворення вузликів. Крім механічного пошкодження кишкової стінки, значний негативний вплив спричиняють продукти обміну гельмінтів та їх личинок, які сенсibiliзують організм і викликають ряд алергічних й імуноморфологічних реакцій в організмі хазяїна [125, 126].

Внаслідок потрапляння інвазійного елемента організм тварини відповідає багатогранними змінами з боку органів і систем та показників крові. Характер цих змін залежить від екстенсивності та інтенсивності інвазії, кратності зараження, стадії розвитку інвазійного процесу тощо. При цьому більше значення має ступінь контакту паразита і хазяїна. Так, у поросят одно-, двох- та п'ятимісячного віку, інвазованих личинками езофагостом в дозах 5, 25, 15, 30, 50, 100, 150 і 200 тис. на голову, в періоди гострого і підгострого перебігу інвазії встановлювали анемію, збільшення ШОЕ, лейкоцитоз з нейтрофілією і еозинофілією із зміщенням ядра вліво, а також лімфоцитопенію і моноцитопенію. З переходом хвороби в хронічну форму зміни, що відбувалися в картині крові, поступово нормалізувалися і до 70-ої доби наближалися до вихідних показників до зараження [127].

В. В. Стибель (2006) відмічав зниження в крові хворих на езофагостомоз поросят вмісту гемоглобіну на 18,3 %, збільшення кількості лейкоцитів на

48,5 %. Одночасно у сироватці крові інвазованих поросят зростала активність ферментів АсАТ і АлАТ у 2–3 рази та знижувалася активність холінестерази на 32 %, збільшувалася кількість Т- і В-лімфоцитів на 36 і 43 % відповідно. Із розвитком інвазійного процесу та посиленням імунної відповіді відмічалось накопичення у сироватці крові інвазованих поросят Ig М та Ig G [128].

В. П. Іванюк (2006) дослідив, що за езофагостомозу в крові поросят знижується концентрація гемоглобіну, кількість еритроцитів, сегментоядерних нейтрофілів, збільшується кількість лейкоцитів, ШОЕ, еозинофілів, юних і паличкоядерних нейтрофілів, лімфоцитів і моноцитів. В сироватці крові інвазованих свиней спостерігали гіпопротеїнемію, підвищення бета- і гамма-глобулінів, що пов'язано з порушенням білоксинтезуючої функції печінки та підвищенням імуноглобулінів у відповідь на дію токсинів гельмінтів і антигенів бактерій. Разом з тим, зростає активність ферментів аланін- і аспартатаміно-трансфераз, які свідчать про порушення функції печінки і пошкодження гладкої мускулатури кишечника в результаті механічної дії, інтоксикації й алергізації організму господаря продуктами життєдіяльності нематод і антигенів патогенних мікроорганізмів. В сироватці крові хворих на езофагостомоз поросят зростає активність ферментів лужної фосфатази і альфа-амілази, які свідчать про порушення функції печінки і підшлункової залози, а також розвитку компенсаторної реакції даних органів у відповідь на зниження мінерального та вуглеводного обмінів в результаті патогенної дії нематод. Одночасно відзначається пригнічення функціональної активності адеНОгіпофізу і щитовидної залози, що супроводжується зниженням в крові рівня тиреотропного, соматотропного, фолікулостимулюючого гормонів, трийодтироніну і тироксину. Зниження активності зазначених гормонів призводить до зменшення інтенсивності окислювальних процесів, ослаблення біосинтезу білка і пластичних ресурсів, затримки росту й розвитку тварин. Також в організмі хворих тварин активізується внутрішня секреція підшлункової залози та кори надниркових залоз, що зумовлює зростання в сироватці крові імунореактивного інсуліну і кортизолу. Зазначені зміни свідчать, що енергозабезпечення організму поросят здійснюється за рахунок гликонеогенезу, в результаті чого посилюється мобілізація жиру з жирового депо, що підтверджується зниженням маси тіла хворої тварини [63, 129].

За езофагостомозу свиней спостерігається порушення білкового обміну внаслідок чого значна кількість цінних білків, що містяться в кормах,

залишається невикористаними для продукції м'яса. Так, за експериментального зараження свиней личинками *O. dentatum* в організмі тварин підвищується інтенсивність процесів катаболізму азотистих сполук, що являється одною із основних причин зменшення приростів у поросят. Доведено, що за легкої інвазії (500 личинок на голову) підвищувався вміст загального білка в сироватці крові. За більш значної інвазії (5000, 50000 і 500000 личинок на голову) вміст загального білка знижувався. Встановлено, що навіть слабка інвазія (500 личинок на голову) викликає зниження в сироватці крові вмісту деяких незамінних амінокислот (метіонін, лізин) майже у 4 рази, а за значної інтенсивній інвазії (10000 і більше личинок) зменшується кількість більшості вільних амінокислот (лізину, гістидину, проліну, аланіну, метіоніну, лізину та фенілаланіну), що порушує процеси синтезу білка в організмі [130].

Паразитуючи в шлунково-кишковому тракті свиней, збудники езофагостомозу не тільки викликають морфо-функціональні зміни з боку кишечника, але й створюють умови для активізації умовно-патогенних і патогенних бактерій. Різко змінюється кількісний і якісний склад мікрофлори, внаслідок чого порушується мікробна екосистема та розвивається дисбактеріоз кишечника [51, 74, 131–135]. Так, в кишечнику молодняку свиней, експериментально заражених езофагостомами, на 120-ту добу досліду співвідношення облигатної і факультативної мікрофлори складало 84,1 і 15,9 %, тоді як у контрольній групі цей показник складав – 95–95,7 %. При цьому у хворих поросят по відношенню до здорових в ободовій кишці число стрептококів збільшилося в 1,9–2,6 разів, кишкових паличок – в 1,5–2,3 раза, клостридій – в 5,9–6,9 раза, грибів – в 2,7–2,8 раза. Однак кількість стрептококів зменшилася в 1,4–1,8 раза, лактобактерій – в 1,2–2,1 раза, біфідобактерій – в 1,6–2,1 раза. Добові прирости маси тіла у тварин за 120 днів експерименту склали 323 г, що на 171 г менше, ніж у контрольній групі [136, 137].

Отже, як свідчать результати досліджень вітчизняних та закордонних науковців щодо патогенезу езофагостомозу свиней, дана інвазія вивчалася, переважно, як компонент мікстінвазій, і лише окремі джерела присвячені визначенню впливу езофагостомозної інвазії на організм свиней в цілому. Тому, вважаємо актуальним дослідити зміни в організмі свиней за різної інтенсивності езофагостомозної інвазії.

**Гематологічні показники свиней за езофагостомозної інвазії.** Результатами проведених досліджень встановлено, що гематологічні показники свиней, хворих на езофагостомоз, за різного ступеня інтенсивності інвазії значно відрізнялися (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

**Гематологічні зміни у свиней, хворих на езофагостомоз, за різної інтенсивності інвазії (n=5, M±m)**

Показники	Контроль	Дослідні групи, інтенсивність інвазії			Фізіологічні коливання	
		низька	середня	висока		
Еритроцити, Т/л	7,04±0,12	6,86±0,17	5,50±0,47*	5,12±0,41**	6–8	
Лейкоцити, Г/л	12,96±0,55	16,58±1,10*	17,28±0,82**	18,18±0,58***	9–16	
Гемоглобін, г/л	100,6±2,24	99,8±1,24	89,4±2,58*	88,2±1,85**	90–120	
Лейкограма, %						
Базофіли	0,4±0,24	0,8±0,2	0,8±0,20	0,2±0,2	0–1	
Еозинофіли	5,8±0,20	6,6±0,24*	7,8±0,37**	3,4±1,12	1–6	
Нейтрофіли	Ю	–	–	–	–	
	П	3,8±0,48	3,2±0,37	3,4±0,4	2,4±0,4	2–5
	С	34,4±0,67	34,6±1,36	33,4±1,4	26,6±3,54	20–40
Лімфоцити	51,2±1,24	50,8±1,68	50,8±1,35	60,8±2,31**	45–60	
Моноцити	4,4±0,40	4,0±0,54	3,8±0,2	6,6±0,40**	1–5	

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – відносно показників контрольної групи тварин

Так, у крові хворих свиней за низької інтенсивності інвазії встановлювали достовірне збільшення кількості лейкоцитів на 21,83 % (16,58±1,10 Г/л,  $p < 0,05$  проти показників у клінічно здорових тварин – 12,96±0,55 Г/л) та еозинофілів на 12,12 % (6,6±0,24 %,  $p < 0,05$  проти показників у здорових – 5,8±0,20 %).

За середньої інтенсивності езофагостомозної інвазії в крові хворих свиней встановлювали зниження кількості еритроцитів на 21,88 % (5,50±0,47 Т/л,  $p < 0,05$  проти показників у здорових – 7,04±0,12 Т/л), вмісту гемоглобіну на 11,13 % (89,4±2,58 г/л,  $p < 0,05$  проти показників у здорових – 100,6±2,24 г/л), а також збільшення кількості лейкоцитів на 25,0 % (17,28±0,82 Г/л,  $p < 0,01$  проти

показників у здорових –  $12,96 \pm 0,55$  Г/л) та еозинофілів на 25,64 % ( $7,8 \pm 0,37$  %,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $5,8 \pm 0,20$  %).

За високої інтенсивності езофагостомозної інвазії у крові свиней виявляли значні зміни, які характеризувалися зниженням кількості еритроцитів на 27,27 % ( $5,12 \pm 0,41$  Т/л,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $7,04 \pm 0,12$  Т/л), вмісту гемоглобіну на 12,33 % ( $88,2 \pm 1,85$  г/л,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $100,6 \pm 2,24$  г/л), значним збільшенням кількості лейкоцитів на 28,71 % ( $18,18 \pm 0,58$  Г/л,  $p < 0,001$  проти показників у здорових –  $12,96 \pm 0,55$  Г/л), лімфоцитів на 15,79 % ( $60,8 \pm 2,31$  %,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $51,2 \pm 1,24$  %) та моноцитів на 33,33 % ( $6,6 \pm 0,40$  %,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $4,4 \pm 0,40$  %).

Отже, показник інтенсивності езофагостомозної інвазії значно впливає на зміни, які відбуваються у крові хворих свиней. Так, за низької ІІ ( $251,2 \pm 4,633$  яєць у 1 грамі фекалій) на гематологічному рівні встановлювали незначний лейкоцитоз та еозинофілію, що свідчить про розвиток запальних та алергічних процесів в організмі інвазованих тварин. За середньої ІІ ( $844,8 \pm 8,70$  яєць/г) в крові встановлювали ознаки анемії (зниження кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну) та подальшого розвитку запального процесу та алергізації (збільшення кількості лейкоцитів та еозинофілів) організму хворих тварин. За високої інтенсивності езофагостомозної інвазії ( $1428,8 \pm 9,06$  яєць/г) в крові хворих свиней встановлювали прогресуючу анемію (значне зменшення кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну), лейкоцитоз, а також моноцитоз та лімфоцитоз, які, на нашу думку, виникали внаслідок інтоксикації організму тварин продуктами життєдіяльності гельмінтів та їх личинок.

**Біохімічні показники сироватки крові свиней за езофагостомозної інвазії.** Проведеними дослідженнями встановлено, що ступінь езофагостомозної інвазії значно впливав на зміни біохімічних показників сироватки крові хворих свиней (табл. 3.2).

Так, у сироватці крові хворих свиней за низької інтенсивності інвазії встановлювали незначне достовірне зростання ферментів АсАт на 11,86 % ( $58,6 \pm 1,02$  МО/л,  $p < 0,05$ ), АлАТ – на 7,17 % ( $58,6 \pm 1,02$  МО/л,  $p < 0,05$ ), лужної фосфатази – на 17,16 % ( $389,2 \pm 19,14$  МО/л,  $p < 0,05$ ) та  $\alpha$ -амілази – на 13,41 % ( $3647,4 \pm 173,39$  МО/л,  $p < 0,05$ ) відносно аналогічних показників у свиней

контрольної групи (41,6±0,74, 54,4±1,16, 322,4±14,45 та 3647,4±173,39 МО/л відповідно).

Таблиця 3.2

**Біохімічні показники сироватки крові свиней, хворих на езофагостомоз, за різної інтенсивності інвазії (n=5, M±m)**

Показники	Контроль	Дослідні групи, інтенсивність інвазії		
		низька	середня	висока
Загальний білок, г/л	67,96±1,13	67,9±0,59	67,82±0,56	64,26±0,60*
Альбуміни, г/л	22,90±0,47	22,18±0,29	20,88±0,60*	19,22±0,67**
Глобуліни, %	66,31±0,18	67,32±0,42	69,19±1,03*	70,07±1,11*
Білірубін заг., мкмоль/л	6,34±0,11	6,4±0,07	6,96±0,16*	7,08±0,17**
Білірубін прямий, мкмоль/л	1,3±0,11	1,36±0,06	1,84±0,15*	2,06±0,19**
Білірубін непрямий, мкмоль/л	5,02±0,08	5,04±0,02	5,12±0,05	5,02±0,03
АсАт, МО/л	41,6±0,74	47,2±1,68*	49,4±1,43**	50,6±0,92***
АлАт, МО/л	54,4±1,16	58,6±1,02*	59,8±0,58**	62,2±0,58***
Лужна фосфатаза, МО/л	322,4±14,45	389,2±19,14*	434,8±23,98**	455,6±21,35***
α-амілаза, МО/л	3158,2±97,14	3647,4±173,39*	3988,4±212,49**	4451,2±210,52***

Примітка: \* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001 – відносно показників контрольної групи тварин

За середньої інтенсивності езофагостомозної інвазії в сироватці крові хворих свиней встановлювали зниження вмісту альбумінів на 8,82 % (20,88±0,60 г/л, p<0,05 проти показників у здорових тварин – 22,90±0,47 г/л) та одночасне підвищення вмісту глобулінів на 4,16 % (69,19±1,03 %, p<0,05 проти показників у здорових – 66,31±0,18 %). Підвищення вмісту білірубину на 8,91 % (6,96±0,16 мкмоль/л, p<0,05 проти показників у здорових – 6,34±0,11 мкмоль/л) у сироватці крові інвазованих свиней відбувалося за рахунок збільшення вмісту прямого білірубину на 29,35 % (1,84±0,15 мкмоль/л, p<0,05 проти показників у

здорових –  $1,3 \pm 0,11$  мкмоль/л). Також у дослідних тварин відмічали достовірне зростання активності ферментів АсАт на 15,79 % ( $49,4 \pm 1,43$  МО/л,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $41,6 \pm 0,74$  МО/л), АлАТ – на 9,03 % ( $59,8 \pm 0,5$  МО/л,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $54,4 \pm 1,16$  МО/л), лужної фосфатази – на 25,85 % ( $434,8 \pm 23,98$  МО/л,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $322,4 \pm 14,45$  МО/л) та  $\alpha$ -амілази – на 20,82 % ( $3988,4 \pm 212,49$  МО/л,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $3158,2 \pm 97,14$  МО/л).

За високої інтенсивності езофагостомозної інвазії у сироватці крові свиней порівняно з дослідними групами тварин із низькою та середньою інтенсивністю інвазії встановлювали значні зміни з високим ступенем достовірності. Так, зменшувався вміст загального білка на 5,44 % ( $64,26 \pm 0,60$  г/л,  $p < 0,05$  проти показників у здорових тварин –  $67,96 \pm 1,13$  г/л), альбумінів на 16,07 % ( $19,22 \pm 0,67$  г/л,  $p < 0,01$  проти показників у здорових тварин –  $22,90 \pm 0,47$  г/л), а також збільшувався вміст глобулінів на 5,37 % ( $70,07 \pm 1,11$  %,  $p < 0,05$  проти показників у здорових –  $66,31 \pm 0,18$  %). Одночасно збільшувався у сироватці крові дослідних свиней вміст загального білірубіну на 10,45 % ( $7,08 \pm 0,17$  мкмоль/л,  $p < 0,01$  проти показників у здорових –  $6,34 \pm 0,11$  мкмоль/л), що відбувалося за рахунок прямого білірубіну (на 36,89 %,  $p < 0,01$ ), а також зростала активність ферментів АсАт на 17,79 % ( $50,6 \pm 0,92$  МО/л,  $p < 0,001$  проти показників у здорових –  $41,6 \pm 0,74$  МО/л), АлАТ – на 12,54 % ( $62,2 \pm 0,58$  МО/л,  $p < 0,001$  проти показників у здорових –  $54,4 \pm 1,16$  МО/л), лужної фосфатази – на 29,24 % ( $455,6 \pm 21,35$  МО/л,  $p < 0,001$  проти показників у здорових –  $322,4 \pm 14,45$  МО/л) та  $\alpha$ -амілази – на 29,05 % ( $4451,2 \pm 210,52$  МО/л,  $p < 0,001$  проти показників у здорових –  $3158,2 \pm 97,14$  МО/л).

Отже, отримані результати досліджень біохімічних показників сироватки крові інвазованих свиней підтверджують результати морфологічних досліджень їх крові щодо впливу інтенсивності езофагостомозної інвазії на ступінь та достовірність змін. Так, за низької ІІ встановлювали незначне ( $p < 0,05$ ) зростання активності ферментів АсАт, АлАТ, лужної фосфатази та  $\alpha$ -амілази, що свідчить про патологічний стан печінки та підшлункової залози, порушення цілісності мембрани печінкових клітин та гладенької мускулатури кишечника, внаслідок паразитування езофагостом. За середньої ІІ, окрім підвищення активності ферментів ( $p < 0,01$ ), у сироватці крові хворих свиней виявляли гіпоальбумінемію, зростання відсотку глобулінів та вмісту білірубіну, що

вказує на порушення альбумінсинтезуючої та інших функцій печінки внаслідок інтоксикації продуктами життєдіяльності гельмінтів. За високої ІІ, окрім вищезазначених змін, які ставали більш глибокими, у сироватці крові хворих свиней знижувався вміст загального білка внаслідок втрати маси тіла.

**Показники неспецифічної резистентності крові свиней за езофагостомозної інвазії.** У результаті вивчення показників неспецифічної резистентності крові свиней за езофагостомозу встановлено, що за різної інтенсивності інвазії зміни у показниках значно різнилися (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Показники неспецифічної резистентності свиней, хворих на езофагостомоз, за різної інтенсивності інвазії (n=5, M±m)**

Показники	Контроль	Дослідні групи, інтенсивність інвазії		
		низька	середня	висока
БАСК %	49,2±2,43	43,2±1,53	40,8±1,98*	36,6±1,32**
ЛАСК %	56,8±1,65	49,8±1,39*	48,2±1,49**	46,6±0,92***
ФА, %	54,2±1,01	49,6±1,20*	47,2±1,39**	44,2±1,42***
ФІ, од	5,26±0,32	3,94±0,29*	3,76±0,18**	3,48±0,12***

Примітка: \* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001 – відносно показників контрольної групи тварин

Так, у крові хворих свиней за низької інтенсивності інвазії встановлювали незначне достовірне зниження ЛАСК на 12,32 % (49,8±1,39 %, p<0,05), ФА – на 8,49 % (49,6±1,20 %, p<0,05) та ФІ – на 25,10 % (3,94±0,29 %, p<0,05) відносно аналогічних показників у свиней контрольної групи (56,8±1,65, 54,2±1,01 та 5,26±0,32 % відповідно).

За середньої інтенсивності інвазії у крові дослідних свиней показники неспецифічної резистентності погіршувалися і характеризувалися зниженням БАСК на 17,07 % (40,8±1,98 %, p<0,05 проти показників у здорових тварин – 49,2±2,43 %), ЛАСК – на 15,14 % (48,2±1,49 %, p<0,01 проти показників у здорових – 56,8±1,65 %), ФА – на 12,92 % (47,2±1,39 %, p<0,01 проти показників у здорових – 54,2±1,01 %) та ФІ – на 28,52 % (3,76±0,18 %, p<0,01 проти показників у здорових – 5,26±0,32 %).

За високої інтенсивності езофагостомозної інвазії у крові хворих встановлювали значні зміни з високим ступенем достовірності, а саме: знижувалися показники БАСК на 25,61 % ( $36,6 \pm 1,32$  %,  $p < 0,01$  проти показників у здорових тварин –  $49,2 \pm 2,43$  %), ЛАСК – на 17,96 % ( $46,6 \pm 0,9$  %,  $p < 0,001$  проти показників у здорових –  $56,8 \pm 1,65$  %), ФА – на 18,45 % ( $44,2 \pm 1,42$  %,  $p < 0,001$  проти показників у здорових –  $54,2 \pm 1,01$  %) та ФІ – на 33,84 % ( $3,48 \pm 0,1$  %,  $p < 0,001$  проти показників у здорових –  $5,26 \pm 0,32$  %).

Отже, за результатами проведених досліджень доведено вплив ступеня інтенсивності езофагостомозної інвазії на тяжкість змін у показниках неспецифічної резистентності хворих свиней, які характеризувалися зниженням рівня неспецифічних гуморальних факторів захисту їх організму. Це свідчить про розвиток процесів дисбалансу в клітинній ланці захисту організму свиней внаслідок супресивної дії езофагостом, які поглиблюються зі збільшенням інтенсивності зараження тварин [138].

## РОЗДІЛ 4

### ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ

Діагностика паразитарних хвороб тварин має свої особливості, а також є основною ланкою в системі заходів, спрямованих на боротьбу і профілактику інвазійних захворювань. Важливе значення у діагностиці езофагостомозу свиней має комплексний підхід. При цьому враховуються епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни та результати лабораторних досліджень. При постановці діагнозу на езофагостомоз визначальними є лабораторні методи досліджень, які розподіляють на зажиттєві та посмертні. Із зажиттєвих методів основне значення надають гельмінтокопроскопічним дослідженням, які поділяються на: гельмінтологічні, гельмінтоовоскопічні та гельмінтоларвоскопічні [29, 139].

Для зажиттєвої діагностики езофагостомозу свиней використовують методи гельмінтоовоскопії (копроовоскопічні), які засновані на виявленні яєць гельмінтів. У практичних умовах використовується ряд методик, які ґрунтуються, переважно, на принципах спливання яєць. Це методи флотації та їх модифікації, в основу яких покладений принцип різниці питомої ваги яєць і гіпертонічних сольових розчинів [140, 141].

Для флотації яєць запропонована значна кількість насичених розчинів солей: нітрату свинцю (питома вага 1,38–1,4 кг/м<sup>3</sup>), тіосульфату натрію (1,4 кг/м<sup>3</sup>), сульфату магнію (1,26–1,28 кг/м<sup>3</sup>), хлориду натрію (метод Фюллеборна, питома вага 1,18–1,2 кг/м<sup>3</sup>), нітрату амонію (метод Котельникова і Хренова, питома вага 1,3 кг/м<sup>3</sup>). Даними методами флотації користуються при діагностиці цестодозів, еймеріозів та нематодозів, зокрема й езофагостомозу [142–147].

За даними Р. Т. Сафіулліна (1999, 2001) [148, 149], при діагностиці езофагостомозу свиней ефективність копроскопічного методу за Фюллеборном становила 95 %, за методом Дарлінга – 90 %, Калантаряна – 100 %, Щербовича – 100 %, Котельникова-Хренова – 100 %, Маллорі – 100 %.

І. С. Дахно (2004) [150] встановив, що ефективність методу Фюллеборна за езофагостомозної інвазії 20 %, а Котельникова-Хренова – 40 %.

Окремі автори вважають, що кількість виявлених яєць гельмінтів та найпростіших організмів залежить від складу флотаційної рідини та питомої ваги. Діагностична ефективність методу Фюллеборна за езофагостомозу становила 95 %, Котельникова-Хренова – 70 %, Щербовича – 100 % [151].

Пізніше дослідники запропонували інші методи гельмінтооскопії, які мали вищу ефективність, ніж загальновідомі. Так, І. С. Дахно зі співавт. (2004) використали для копрооскопічної діагностики нематодозів, у тому числі й езофагостомозу, удосконалений флотаційний розчин з питомою вагою 1,3 кг/м<sup>3</sup>, який виявився більш ефективним, ніж методи Фюллеборна та Котельникова-Хренова [152].

Р. Т. Сафіуллін (2003) довів, що флотаційні методи з використанням суміші розчинів сульфату магнію з нітратом натрію, хлориду цинку з хлоридом натрію високоефективні при діагностиці езофагостомозу свиней [146, 153].

Найбільш достовірним діагностичним дослідженням був і залишається дотепер патолого-анатомічний розтин трупів тварин. У практиці ветеринарної медицини проведення такого дослідження на трупах окремих тварин, які загинули або були вимушено забиті, дає змогу оцінити правильність життєвого діагнозу й адекватність призначеного лікування, а також в подальшому впливати на стан поголів'я і запобігати можливим економічним збитками [154].

Науковці свідчать, що характерними патолого-анатомічними змінами за езофагостомозу свиней були ураження товстого кишечника у вигляді утворення в слизовій оболонці вузликів («езофагостомозних»), гіперемії, крововиливів на слизовій оболонці та катарального запалення. Величина вузликів становила 0,2–0,5 см. Причому, залежно від структури цих вузликів їх умовно поділили на молоді, зрілі й старі. Молоді вузлики були злегка підвищені над поверхнею слизової оболонки, плоскі, сіруватого або червонуватого кольору, містили крім личинок серозну рідину. Зрілі вузлики мали більші розміри, всередині містили гнійно-казеозну масу і навколо них спостерігали запальну зону. Старі вузлики плоскі, грязно-сірого кольору з кратероподібним отвором. Після виходу личинок вузлики спадали і рубцювалися. Іноді на місці вузликів виявляли потоншення стінок кишечника, утворення ерозій та виразок, що призводило до прободіння стінки і перитоніту. Кількість вузликів коливається від декількох десятків до тисячі й більше. За високої інтенсивності інвазії на 10-ту добу

хвороби знаходили відкладання фібрину на серозній оболонці та запалення петель кишечника [155–157].

І. С. Дахно (2009) та І. Ф. Давиденко (1996) виявляли паразитарні гранульоми в кишечнику свиней, які досягали в діаметрі 5 мм. Всередині гранульом при компресійному дослідженні знаходилися личинки *O. dentatum*. У більшості тварин паразитарні гранульоми мали отвір. Характер вмістимого гранульом змінювався залежно від тривалості хвороби. Так, на початку інвазії гранульоми містили рідину зеленуватого кольору. Потім вміст набував оливкового і коричневого кольору. Щільність вузликів обумовлювалася формуванням сполучнотканинної капсули і відкладанням солей кальцію. Отже, личинки виходили з гранульом та продовжували свій розвиток в організмі свиней. Таким чином, паразитарні гранульоми забезпечували виживання личинок езофагостом. Водночас було встановлено, що кількість паразитарних гранульом з живими личинками була значно меншою, ніж з мертвими, що вказувало на захисну реакцію організму свиней на збудника гельмінтозу [15, 158].

За даними В. Ф. Галата зі співавт. (2009), езофагостомозна інвазія у свиней супроводжувалася формуванням в товстому відділі кишечника «езофагостомозних вузликів» та розвитком запального процесу на слизовій оболонці. Дорослих езофагостом у незначній кількості (від 2-х до 17-и екземплярів) знаходили у 21,7% випадків. Характерним було те, що такі вузлики були краще помітні з боку серозної оболонки стінки товстого кишечника. Всередині вузликові ураження здебільшого містили личинок чи були заповнені гноєподібною масою. В кишках виявляли катарально-некротичний ентероколіт та гострий серозний мезентеріальний лімфаденіт. При зануренні личинок езофагостом у стінку кишечника в запальний процес втягувалися всі його оболонки [159].

Отже, для зажиттєвої діагностики езофагостомозу в свиней науковці рекомендують флотаційні методи копроовоскопічної лабораторної діагностики, з яких найбільшого використання набули методи Фюллеборна й Котельникова-Хренова. Однак, за даними багатьох авторів, вони не завжди ефективні при окремих гельмінтозах. Посмертна діагностика езофагостомозу здебільшого вивчена у великої рогатої худоби та у складі мікстінвазій свиней. Тому розробка та впровадження у практику удосконалених способів зажиттєвої діагностики езофагостомозу свиней, а також з'ясування особливостей патолого-

анатомічних змін у свиней при паразитуванні *O. dentatum* є актуальним завданням.

**Удосконалення зажиттєвого копроовоскопічного способу лабораторної діагностики езофагостомозу свиней та його діагностична ефективність.** З метою підвищення діагностичної ефективності копроовоскопічних методів езофагостомозу свиней був удосконалений та запропонований спосіб, який заснований на застосуванні флотаційного розчину на основі комбінованого розчину натрію хлориду та цукру у співвідношенні 1 : 1. Запропонований розчин готують наступним чином: спочатку в 1 л киплячої води розчиняють 400 г натрію хлориду, охолоджують та фільтрують. Потім окремо в 1 л киплячої води розчиняють 1670 г цукру, охолоджують, фільтрують. Для отримання комбінованої флотаційної рідини ці розчини змішують у співвідношенні 1 : 1. При цьому рідина (флотаційний розчин) має питому вагу  $\rho=1,26-1,28$ .

З метою визначення діагностичної ефективності запропонованого удосконаленого способу проводили його випробування при діагностиці езофагостомозу у порівнянні із загальновідомими методами. З цією метою завідомо інвазований яйцями езофагостом матеріал копроскопічно досліджували з різним терміном відстоювання фекальної суспензії (10, 15, і 20 хвилин) чотирма методами (трьома класичними та запропонованим):

– методом Фюллеборна (з використанням насиченого розчину кухонної солі,  $\rho=1,18-1,2$ );

– методом Котельникова-Хренова (з використанням насиченого розчину нітрату амонію,  $\rho=1,3-1,32$ );

– методом Маллорі (з використанням насиченого розчин цукру,  $\rho=1,3$ );

– удосконаленим способом (з використанням комбінованого флотаційного розчину, до складу якого входили розчин натрію хлориду та цукор у співвідношенні 1 : 1,  $\rho=1,26-1,28$ ).

Показниками ефективності способів зажиттєвої діагностики вважали: інтенсивність езофагостомозної інвазії, час відстоювання фекальної суспензії та ступінь видимості яєць гельмінтів у процесі мікроскопії.

Результатами проведених досліджень встановлена висока діагностична ефективність удосконаленого способу за езофагостомозу свиней ( $p<0,05$ – $p<0,001$ ) порівняно із загальновідомими методами (табл. 4.1).

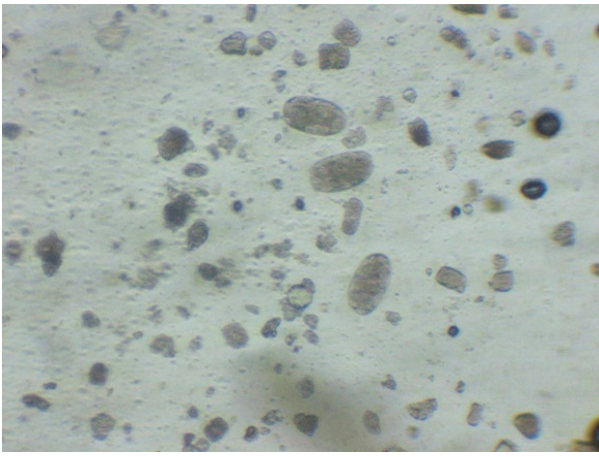
**Діагностична ефективність методів копроовоскопічної діагностики  
езофагостомозу свиней (n=50)**

Спосіб дослідження	Флотаційна рідина з використанням	II, ЯГФ (M±m)		
		Експозиція, хвилин		
		10 хв	15 хв	20 хв
Фюллеборна	натрію хлориду	21,28±1,7***	26,96±1,2***	24,56±1,1***
Котельникова-Хренова	аміачної селітри	30,24±2,0***	42,00±1,6*	33,12±1,3*
Маллорі	цукру	29,60±1,8***	31,44±1,7*	40,16±1,3
Удосконалений	цукру + натрію хлориду	42,08±1,6	37,44±1,7	36,96±1,3

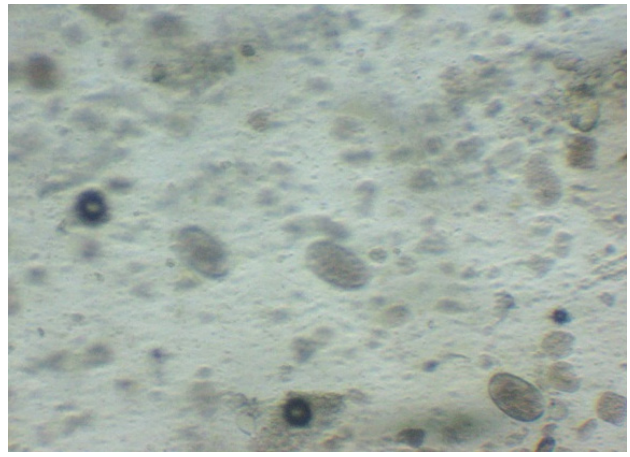
Примітка: \* – p<0,05; \*\*\* – p<0,001 – відносно удосконаленого способу

При проведенні копроовоскопічних досліджень за методом Фюллеборна інтенсивність езофагостомозної інвазії коливалася в межах від 21,28±1,7 до 26,96±1,2 ЯГФ залежно від експозиції. За даним способом найменшу кількість яєць в пробах фекалій виявляли за експозиції 10 хв (21,28±1,7 ЯГФ). Зі збільшенням часу відстоювання до 15 хв кількість виявлених яєць зростала та становила 26,96±1,2 ЯГФ (на 21,1 % відносно 10 хв). При збільшенні часу експозиції до 20-ти хвилин яйця гельмінтів насичувалися розчином та осідали на дно склянки, про що свідчить зменшення на 8,9 % кількості виявлених яєць (24,56±1,1 ЯГФ). При використанні даного способу в полі зору мікроскопа виявляли помірну кількість зайвих решток корму, що утруднювало підрахунок яєць езофагостом (рис. 4.1 а).

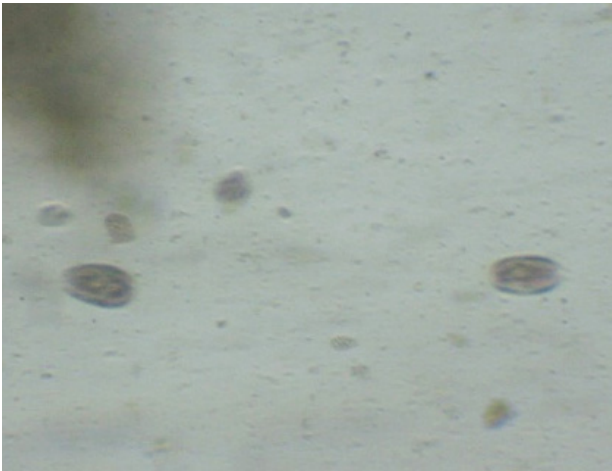
Метод Котельникова-Хренова показав вищу діагностичну ефективність за езофагостомозу свиней на 25,6–35,8 % (показники інтенсивності інвазії коливалися в межах від 30,24±2,0 до 42,00±1,6 ЯГФ) порівняно з результатами, отриманими при використанні методу Фюллеборна. Найбільшу кількість яєць виявляли за експозиції 15 хв – 42,0±1,6 ЯГФ, що на 28,0 % більше відносно експозиції 10 хв (30,24±2,0 ЯГФ). Проте, на 20-ту хвилину відстоювання фекальної суспензії II зменшувалася на 21,1 % порівняно з терміном відстоювання 15 хв (33,12±1,3 ЯГФ).



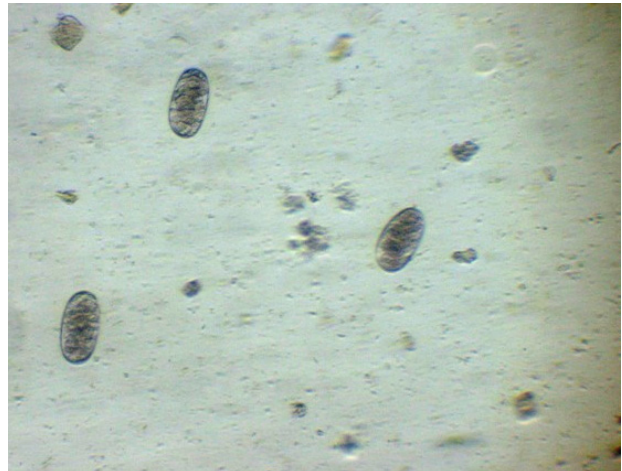
*a*



*б*



*в*



*г*

Рис. 4.1. Яйця езофагостом свиней у полі зору мікроскопа за використання способів ( $\times 120$ ): Фюллеборна (*a*); Котельникова-Хренова (*б*); Маллорі (*в*); Удосконаленого (*г*)

За використання методу Котельникова-Хренова у полі зору мікроскопа виявляли велику кількість решток фекалій (рис. 4.1 б), які забруднювали поверхневу плівку проби і ускладнювали виявлення яєць езофагостом.

При копроскопічному дослідженні за методом Маллорі інтенсивність езофагостомозної інвазії коливалася в межах від  $29,6 \pm 1,8$  до  $40,16 \pm 1,3$  ЯГФ і була вищою на 14,2–38,8 % відносно результатів, отриманих при використанні методу Фюллеборна. Водночас, результативність діагностичного методу Маллорі за езофагостомозу свиней була меншою на 2,1–25,1 % (за експозиції 10 і 15 хв), ніж за використання методу Котельникова-Хренова.

Найменшу кількість яєць при застосуванні методу Маллорі виявляли за експозиції 10 хв –  $29,6 \pm 1,8$  ЯГФ. При збільшенні часу відстоювання фекальної

суспензії показник П зростав на 5,9 та 26,3 % і становив на 15-ту хв  $31,44 \pm 1,75$  ЯГФ, на 20-ту хв –  $40,16 \pm 1,3$  ЯГФ. При використанні даного способу в полі зору мікроскопа виявляється помірна кількість зайвих решток (рис. 4.1 в), що ускладнює проведення дослідження.

Найбільш ефективним при копроовоскопічній діагностиці езофагостомозу свиней виявився удосконалений спосіб з використанням в якості флотаційної рідини насиченого розчину цукру та натрію хлориду (1 : 1). При цьому виявляли найбільшу кількість яєць езофагостом –  $42,08 \pm 1,6$  ЯГФ за експозиції 10 хв порівняно при застосуванні методів: Фюллеборна (на 49,4 %,  $p < 0,001$ ), Котельникова-Хренова (на 28,1 %,  $p < 0,001$ ), Маллорі (на 29,7 %,  $p < 0,001$ ). Зі збільшенням часу відстоювання до 15 та 20 хвилин П поступово зменшувалася на 11,0 та 12,2 % і становила –  $37,44 \pm 1,7$  та  $36,96 \pm 1,3$  ЯГФ відповідно. Слід відмітити, що запропонована флотаційна суміш мала вищу коагуляційну спроможність щодо неперетравлених решток корму, що значно полегшувало проведення мікроскопічних досліджень та підвищувало ефективність виявлення яєць гельмінтів (рис. 4.1 г).

Отже, запропонований спосіб діагностики езофагостомозу свиней відноситься до копроовоскопічних методів флотації, є високоефективним, перевищує на 28,1, 29,7 та 49,4 % результативність методів Фюллеборна, Маллорі і Котельникова-Хренова відповідно. Оптимальний час, який забезпечує високу діагностичну ефективність удосконаленого способу, становить 10 хвилин [160, 161].

**Економічна ефективність копроовоскопічних методів діагностики езофагостомозу свиней.** Поряд з діагностичною ефективністю було проведено розрахунок економічної доцільності використання досліджених способів лабораторної діагностики езофагостомозу. Результати економічної ефективності наведено в табл. 4.2.

Встановлено, що за використання удосконаленого способу діагностики езофагостомозу свиней витрати на виготовлення флотаційного розчину становлять 16,80 грн. Згідно методики кількість готового флотаційного розчину складає 2000 мл. Такий об'єм дозволяє провести 40 діагностичних досліджень. Таким чином, вартість одного діагностичного дослідження становить 0,42 грн.

**Економічні показники використання різних копроскопічних методів лабораторної діагностики езофагостомозу свиней**

Метод дослідження	Вартість витратних матеріалів для виготовлення розчину, грн.	Кількість готового розчину (на 1 л води) згідно методу, мл	Кількість проб, що можна дослідити, шт.	Вартість дослідження однієї проби, грн.	Вартість дослідження 100 проб, грн.
Фюллеборна	1,40	870	17,4	0,07	7,00
Котельникова-Хренова	11,00	1685	33,7	0,55	55,00
Маллорі	15,40	1020	20,0	1,29	129,00
Удосконалений	16,80	2000	40	0,42	42,00

За використання способу Котельникова-Хренова вартість виготовлення флотаційної рідини становить 11,00 грн. Згідно методики після виготовлення отримують 1685 мл готового насиченого розчину аміачної селітри. Така кількість дозволяє в середньому провести 33,7 діагностичних досліджень. Таким чином, вартість дослідження однієї проби становить 0,55 грн.

За використання способу за Фюллеборном встановлено, що вартість приготування насиченого розчину кухонної солі дорівнює 1,40 грн. Кількість виготовленого розчину становить 870 мл, що дозволяє провести, в середньому, 17,4 діагностичних досліджень. Вартість одного діагностичного дослідження складає 0,07 грн.

За використання способу Маллорі витрати на виготовлення флотаційного розчину становили 15,40 грн. Згідно методики кількість готового флотаційного розчину складає 1020 мл. Такий об'єм дозволяє провести в середньому 20,4 діагностичних досліджень. Таким чином, вартість одного діагностичного дослідження становить 1,29 грн.

Проведені нами розрахунки економічної ефективності копроовоскопічних методів діагностики за езофагостомозу свиней свідчать, що удосконалений спосіб має високий рівень окупності (вартість приготування однієї проби – 0,42 грн.) та поступається за економічними показниками лише способу

Фюллеборна (0,07 грн.). Методи діагностики з використанням насичених розчинів аміачної селітри та цукру були більш витратними (0,55 та 1,29 грн. відповідно).

Таким чином, за результатами проведених досліджень можна зробити висновок, що запропонований удосконалений спосіб зажиттєвої діагностики езофагостомозу свиней є ергономічним та економічно доцільним, вартість одного діагностичного дослідження становить 0,42 грн [162].

**Патолого-анатомічні зміни в кишечнику свиней за езофагостомозної інвазії.** Патолого-анатомічний розтин є найінформативнішим діагностичним дослідженням, особливо при встановленні видової приналежності гельмінтів. Враховуючи те, що личинкові стадії езофагостом у свиней розвиваються в товщі стінок кишок, тим самим викликаючи специфічні патогномонічні зміни. Тому, у наступній серії дослідів визначали видовий склад збудників езофагостомозу в свиней та вивчали патоморфологічні зміни у різних відділах кишечника інвазованих свиней.

За результатами патолого-анатомічних розтинів 125 кишечників, 77 з них були уражені збудником езофагостомозу на різних стадіях розвитку (EI – 61,6 %). Причому виділяли один вид *Oesophagostomum dentatum* на різних стадіях розвитку і тільки у товстому відділі кишечника.

Результати ураження товстого відділу кишечника свиней ларвальними та імагінальними формами езофагостом наведені у табл. 4.3.

Встановлено, що на розтині у 93,5 % з усіх уражених кишечників виявляли личинкові форми гельмінтів у вигляді утворення паразитарних езофагостомозних вузликів. Причому, з цих 72 кишечників у 28 випадках (38,9 %) вузликові утворення не містили всередині личинок. Ці вузлики або були заповнені некротичною масою, або мали отвір, або частково заміщені грануляційною тканиною.

Найбільше (75,3 %) виявляли ураження кишечників тільки личинками езофагостом. Рідше – у 18,2 % випадків встановлювали одночасне паразитування дорослих гельмінтів та личинок.

Дорослих езофагостом у невеликій кількості (від 8-ми до 30-ти екземплярів, у середньому  $-23,71 \pm 1,95$ ) знаходили у 24,7% випадках. Водночас, у 6,5 % кишечників виявляли тільки імагінальні форми гельмінтів.

**Ураження свиней збудником езофагостомозу за даними  
патолого-анатомічного розтину кишечника (n=125)**

Збудники езофагостомозу	Інвазовано, кишечників	% ураженості
Личинки	58	75,3
Імаго	5	6,5
Личинки та імаго	14	18,2
Усього імаго	19	24,7
Усього личинок	72	93,5
Всього	77	100

Найчастіше паразитарні езофагостомозні вузлики знаходили на слизовій ободової кишки – 100 %, рідше в сліпій та прямій – 43,0 та 12,5 % відповідно. Імагінальні форми езофагостомозу знаходили в усіх відділах товстого кишечника.

Патолого-анатомічні зміни в кишечнику свиней за езофагостомозної інвазії характеризувалися ураженням, переважно, товстого відділу кишечника. У тонкому кишечнику зміни встановлювали тільки в порожній кишці (у 1,3 % кишечника з усіх уражених). Вони характеризувалися незначним набряком, гіперемією та наявністю на слизовій невеликої кількості катарального ексудату.

Патогномонічною ознакою було виявлення вузликових утворень на слизовій оболонці ободової, сліпої та прямої кишок. Вони мали пружну консистенцію, овально-округлу форму, від білого до темно-сірого забарвлення, вросли у всю товщу стінки кишечника, розмір у середньому становив  $0,5 \pm 0,01 \times 0,3 \pm 0,11$  мм (n=50) (рис. 4.2), нагадували гранульоми.

На розрізі таких вузликів у 61,1 % знаходили личинок на різних стадіях розвитку. Іноді езофагостомозні гранульоми мали отвір, личинок в них не виявляли, що, на нашу думку, свідчить про вихід личинок з вузликів у просвіт кишечника, де вони продовжували свій розвиток до імагінальної форми.

Характерним було те, що такі паразитарні гранульоми було добре помітно з боку серозної оболонки у вигляді білувато-сіруватих плям. Серозна оболонка кишок була без змін (рис. 4.3, 4.4).

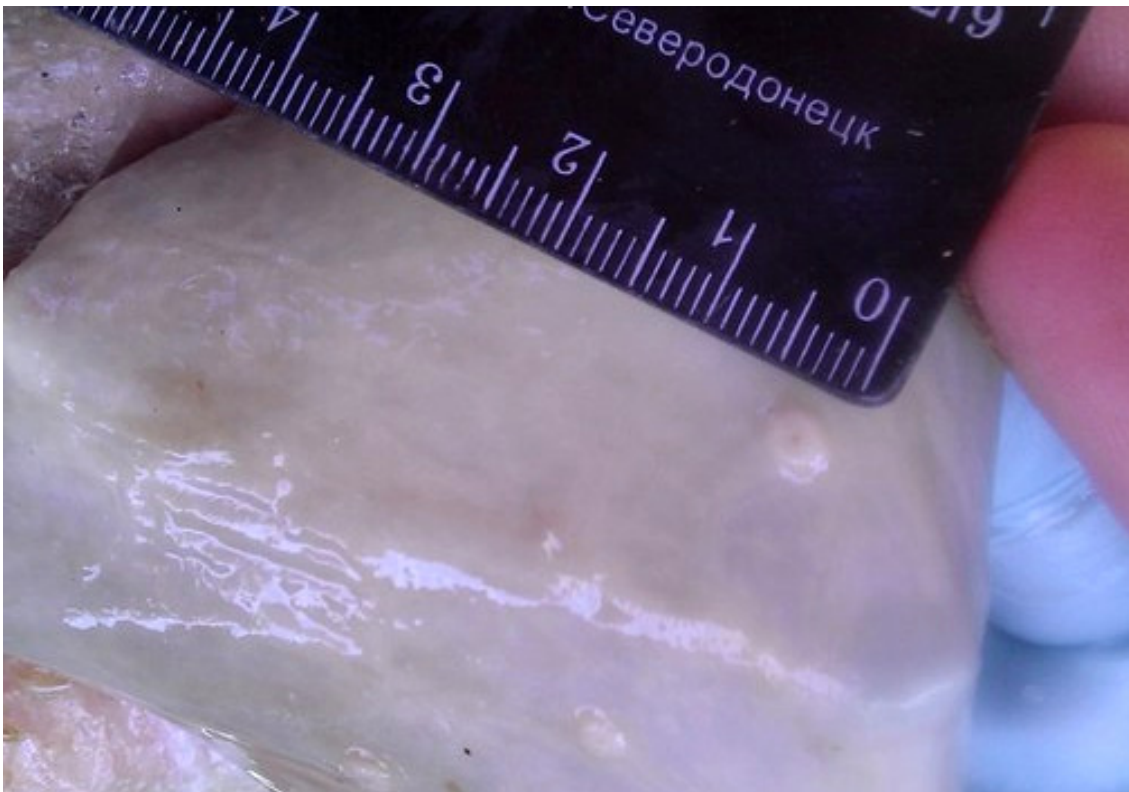


Рис. 4.2. Езофагостомозні вузлики на слизовій оболонці ободової кишки свині віком 8 місяців



Рис. 4.3. Зовнішній вигляд езофагостомозних гранульом з боку серозної оболонки свині віком 1,5 роки



Рис. 4.4. Ділянка ободової кишки свині з паразитарними гранульомами

У 93,5 % випадках слизова оболонка на протязі всіх відділів товстого кишечника була набряклою, місцями гіперемійованою, складчастою з поверхні осередково вкрита густим в'язким ексудатом від сірого до темно-сірого забарвлення. Рідше виявляли крапкові крововиливи.

Мезентеріальні лімфовузли мали зміни у 77,9 % уражених езофагостомами кишечника. Вони були незначно збільшені, пружної консистенції, на розрізі соковиті, зіскрібок паренхіми відсутній.

Отже, патолого-анатомічні зміни в кишечнику за езофагостомозної інвазії є специфічними для даної інвазії, характеризуються утворенням паразитарних гранульом на слизовій оболонці ободової (100 %), сліпої (43,0 %) та прямої (12,5 %) кишок. Такі ознаки можна використовувати при посмертній діагностиці езофагостомозу в свиней [163].

## РОЗДІЛ 5

### ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ЗА ЕЗОФАГОСТОМОЗУ СВИНЕЙ

Для лікування свиней за нематодозів запропонована велика кількість антигельмінтиків різних фармакологічних груп. За езофагостомозу свиней багатьма науковцями світу випробувано переважно препарати на основі п'яти діючих речовин: альбендазол, фенбендазол, левамізол, пірантел, івермектин [164–175].

Так, за езофагостомозу свиней препарати: альбендазол (у дозі 10 мг/кг маси тварини), фенбендазол, оксфендазол і фебантел (у дозі 5 мг/кг відповідно), мебендазол (у дозі 6–8 мг/кг) показали 98 %-ву ефективність. Водночас, ефективність левамізолу (у дозі 5 мг/кг), івермектину і дорамектину (у дозі 0,3 мг/кг) та пірантелу (у дозі 300 мг/кг) становили від 80 до 98 %. Одночасно встановлено, що найтоксичнішими для тварин виявився левамізол, який застосовували індивідуально. Альбендазол, фенбендазол, мебендазол були менш токсичними [176].

Екстенсефективність й інтенсефективність фенбендазолу та тіабендазолу за езофагостомозу свиней в умовах господарств Республіки Мордовія, згідно досліджень В. Васильєвої (2010), при згодовуванні груповим способом становила відповідно 98,9 й 99,0 % та 73,8 й 81,3 % [177]. Разом з тим, О. О. Кузьмін (1985) при застосуванні хворим на езофагостомоз свиням фенбендазолу в дозі 1 мг/кг маси тварини одноразово отримав 100 %-ву його ефективність [178]. Водночас, застосування альбенсепту 10 % у дозі 5 г/кг маси тіла при груповому згодовуванні було неефективним і призводило тільки до зниження інтенсивності езофагостомозної інвазії (ІЕ – 81 %) [179].

Дослідники довели високу (ЕЕ, ІЕ – 100 %) ефективність бровадазолу і бровальзену за езофагостомозу свиней у рекомендованих дозах [180–182].

Багато вчених вивчали ефективність препаратів групи імідотіазолу, особливо при мікстінвазіях свиней, де езофагостоми були компонентом асоціації паразитів. Так, при порівнянні антигельмінтної ефективності 7,5 % левамізолу і комплексного препарату з додаванням 1 % кристалічної янтарної кислоти встановлено, що ЕЕ й ІЕ за аскарозно-езофагостомозно-

трихурозної інвазії проти езофагостоми при застосуванні 7,5 % левамізолу у поєднанні з янтарною кислотою становили відповідно 62,2 й 84,9 %. Ефективність базового препарату була нижчою на 2,5 й 8,3 % відповідно [183].

До особливостей левамізолу слід віднести здатність його коригувати імунну систему організму, що є важливим для молодняка свиней. Доведено, що ін'єкції левамізолу супоросним свиноматкам позитивно впливають на приріст живої маси поросят після народження [148].

За асоціативної езофагостомозно-гематопінозної інвазії препарат левамізол-плюс у дозах 0,4 і 0,5 мл на кожні 10 кг маси підшкірно одноразово проти езофагостоми показав високу ефективність (100 %) [184].

Останнім часом у свинарстві з метою лікування і профілактики нематодозів, у тому числі й езофагостомозу, застосовують макроциклічні лактони, які мають широкий спектр дії [185–189]. Так, препарат івомек (ДР – івермектин) показав 100 %-ву ефективність за езофагостомозу свиней [190].

Бровермектин-гранулят за змішаної аскарочно-трихурозно-езофагостомозної інвазії свиней в умовах СТОВ «Вікторія» Краснопільського району Сумської області у дозі 0,015 мг/кг маси тварини при згодовуванні з кормом вранці та ввечері протягом семи діб забезпечив 100 %-ву ефективність проти езофагостом. Після дегельмінтизації середньодобовий приріст маси тіла тварин зріс до 547 г проти 145 г у нелікованих [191]. Такі ж дані отримав І. С. Дахно зі співавт. (2006) при згодовуванні бровермектин-грануляту з кормом свиням груповим способом згідно настанови [192].

Інші дослідники, вивчаючи ефективність препарату івермаг® на поросятах 2–4-місячного віку, інвазованих аскарисами, трихурисами, езофагостомами і метастронгілюсами, через 20 діб після одноразового застосування препарату засвідчили 96,9 %-ву ефективність проти езофагостом [165].

Є повідомлення щодо застосування за езофагостомозу свиней комбінованих антигельмінтиків. Так, у промислових умовах на 120 поросятах 4–6-місячного віку, спонтанно інвазованих езофагостомами у складі мікстінвазій, досліджували комбінований антигельмінтик монізен (ДР – івермектин і празіквантел). У дозі 0,7 мл/10 кг маси тварини кількість яєць езофагостом у свиней знизилася на 96,7 % (з  $264,93 \pm 25,65$  до 7,7 екз.), а у дозі 1,0 мл/10 кг маси тварини ЕЕ й ІЕ сягали 100 % [193].

Доведено, що гельмінти негативно впливають на нормальну мікрофлору організму хазяїна, викликаючи дисбактеріоз, який ускладнює перебіг паразитарного захворювання і нерідко обумовлює тривалу дисфункцію кишечника. Одним з факторів, здатних активізувати вплив умовно-патогенних мікробів на організм тварин, є нематоди, зокрема збудник езофагостомозу [18, 103, 194–196].

За даними науковців [197, 198], мікрофлора тонкого і товстого кишечника у поросят до 5–6-місячного віку стабілізується. Вона представлена облігатною (лактобацили, біфідобактерії, бактероїди, непатогенні кокові форми) і факультативною (умовно-патогенні стафілококи, стрептококи, патогенні серогрупи *E. coli*, клостридії, протей, гриби) мікрофлорою. Облігатна мікрофлора кишечника свиней становить 94–95,2 %, факультативна – 6–4,8 %. Доведено, що у період паразитування езофагостом у товстому кишечнику поросят формується мікропаразитоценоз, переважаючими співчленами якого є токсиноутворюючі стафілококи, гемолітичні стрептококи, патогенні серогрупи *E. coli*, клостридії, протей, гельмінти і гриби [19, 20].

Нормалізації складу мікрофлори кишечника сприяє звільнення свиней від нематод. Однак процес відновлення мікрофлори шлунково-кишкового тракту тривалий. Тому окремі науковці для скорочення термінів відновлення мікрофлори шлунково-кишкового тракту тварин пропонують застосовувати пробіотики – природні ад'юванти, живі мікроорганізми, введення яких в організм тварини та людини сприяє підтриманню і відновленню біологічного балансу його нормофлори та має позитивний ефект. Вони також дають можливість усунути явища дисбактеріозу, який виникає за рахунок використання антигельмінтиків, і сприяють якнайшвидшій нормалізації мікрофлори кишечника та його функціональної діяльності [22, 24, 126, 199–201].

Так, І. С. Домосканов (2012, 2013) при згодовуванні про- і пребіотиків «Вектор» у дозі 50 мг/кг або «Ветелакт» у дозі 1 мл/10 кг маси тіла з другої по одинадцяті добу після дегельмінтизації хворих на езофагостомоз свиней встановив прискорення реабілітації та одужання тварин, а також збільшення приростів маси тіла до 105–140 г (26,6–35 %) та 72–121 г (18,1–30 %) відповідно [22, 24].

О. О. Молева (2004) встановила, що після звільнення від нематод хворих поросят поступово в їх кишечнику збільшується кількість облігатної мікрофлори з одночасним зменшенням факультативної мікрофлори. Процес

відновлення мікрофлори кишечника є тривалим (понад 60 діб). Разом з тим, В. П. Іванюк (2006) дослідив, що після звільнення від гельмінтів у перехворілих свиней процес відновлення функцій органів і систем завершується на 90–120 добу [109].

На підставі вищевикладеного можна зробити висновок, що комплексний підхід до проблеми езофагостомозу і спричиненого ним дисбактеріозу дає можливість більш успішно проводити заходи, спрямовані не тільки на ліквідацію інвазії, а й на нормалізацію мікрофлори кишечника хворих тварин. На сьогодні використання кормових добавок з використанням пробіотиків та пребіотиків є найбільш ефективним засобом для лікування і профілактики хвороб шлунково-кишкового тракту свиней, а дослідження ефективності сучасних препаратів за езофагостомозу за допомогою кормових добавок є перспективним напрямом наукових досліджень.

Аналізуючи літературні джерела, можна зазначити, що езофагостомоз свиней значно поширений в усіх країнах світу, у тому числі в Україні, де переважно діагностують вид *Oesophagostomum dentatum*. Встановлено, що ступінь ураженості свиней збудниками езофагостомозу залежить від технології утримання тварин, їх віку та пори року. Водночас, проведені дослідження стосуються, переважно, мікстинвазій, де езофагостоми є компонентом асоціації паразитів, а також у доступній літературі недостатньо відомостей щодо залежності показників інвазованості свиней від способу їх утримання.

Згідно літературних даних, опис метричних, морфо-біологічних особливостей *O. dentatum* вивчався багатьма вченими, переважно, до 1970 року. Однак, описані результати досліджень іноді суперечливі й не завжди враховують вплив кліматичних факторів на розвиток зародків езофагостом у зовнішньому середовищі з урахуванням їх адаптивних властивостей. Разом з тим, відомо, що знання особливостей біології паразита в умовах певного регіону є запорукою розробки ефективних заходів щодо боротьби та профілактики захворювання.

Зажиттєва лабораторна діагностика езофагостомозу свиней ґрунтується на застосуванні копроовоскопічних методів флотації або їх модифікацій. Водночас, більшість запропонованих методик коштовні, трудомісткі, мають різну ефективність і не розраховані на діагностику саме езофагостомозу свиней. Тому необхідно удосконалювати вже існуючі способи, випробовувати їх та

впроваджувати у виробництво з метою підвищення діагностичних заходів при езофагостомозі свиней.

В літературі існують численні відомості щодо застосування та ефективності антигельмінтиків за езофагостомозу свиней. Доведена висока терапевтична ефективність препаратів на основі альбендазолу, фенбендазолу, левамізолу, празіквантелу, макроциклічних лактонів та їх комбінацій проти езофагостоми у складі мікстінвазій кишкового каналу свиней. Однак, останнім часом науковці зазначають, що процес відновлення мікрофлори шлунково-кишкового тракту після проведених дегельмінтизацій тривалий і потребує застосування кормових добавок із використанням пробіотиків та пребіотиків, що дасть можливість більш успішно проводити заходи, спрямовані не тільки на ліквідацію інвазії, а й на нормалізацію мікрофлори кишечника хворих тварин.

В зв'язку з цим, актуальним є дослідження поширення езофагостомозу свиней на території господарств Полтавської області, а також пошук і впровадження науково обґрунтованих способів діагностики та засобів лікування тварин за езофагостомозу.

**Терапевтична ефективність сучасних препаратів за езофагостомозу свиней.** Експериментальні дослідження проводили на 25 супоросних свиноматках віком 11 місяців–2,5 роки, спонтанно інвазованих езофагостомами (П – від  $876,8 \pm 19,93$  до  $889,6 \pm 28,44$  яєць у 1 г фекалій). З цією метою у ТОВ «Октан» Зіньківського району Полтавської області були сформовані три дослідні і дві контрольні (хворі та клінічно здорові свині) групи по п'ять голів у кожній. Свиням першої дослідної групи випоювали груповим способом бровермектин 2% водорозчинний у дозі 1 мл/50 кг маси тіла одноразово. Розраховану для всього поголів'я дозу препарату розводили в одній третині добової норми питної води та випоювали упродовж однієї доби. Свиням другої дослідної групи випоювали груповим способом бровермектин 2% водорозчинний та одночасно застосовували пробіотик емпробіо, який задавали разом з питною водою у дозі 40 мл на голову 15 діб підряд. Свиням третьої дослідної групи випоювали груповим способом бровермектин 2% водорозчинний та одночасно застосовували ферментно-пробіотичний препарат вітацелл-Ф, який задавали разом з комбікормом у дозі 1 кг/т корму 30 діб підряд. Свиней контрольних груп не дегельмінтизували.

Ефективність антигельмінтика та у комплексному його застосуванні з пробіотиком й пребіотиком визначали на 3, 7 та 14 доби після застосування препаратів за показниками екстенсивності та інтенсивності інвазії (ЕІ, ІІ). На першу та 30 добу після опоросу в дослідних та контрольних групах свиней визначали: кількість поросят при опоросі, масу тіла, середньодобові прирости та збереженість поросят.

За результатами проведених досліджень встановлено, що препарат бровермектин 2 % водорозчинний виявився високоефективним антигельмінтиком за езофагостомозу свиней (ЕЕ, ІЕ – 100 %). Однак, терміни одужання у дослідних групах різнилися (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

**Терапевтична ефективність сучасних препаратів за спонтанного езофагостомозу свиней (n=5)**

Препарат, групи свиней	Показники ефективності, %	Після обробки, доба		
		3-тя	7-ма	14-та
Бровермектин 2% водорозчинний, № 1	ЕЕ	80	80	100
	ІЕ	97,72	99,18	100
Бровермектин 2% водорозчинний, «Емпробіо», № 2	ЕЕ	80	80	100
	ІЕ	98,11	99,53	100
Бровермектин 2% водорозчинний, «Вітацелл-Ф», № 3	ЕЕ	80	100	100
	ІЕ	99,52	100	100

У першій дослідній групі свиней, яким задавали тільки антигельмінтик, його екстенс- та інтенсеефективність становила, відповідно на 3-тю добу досліду 80 та 97,72 %, на 7-му добу – 80 та 99,18 %, і тільки на 14-ту добу експерименту досягала 100 %.

У другій дослідній групі свиней, яким разом із бровермектином 2 % задавали пробіотик емпробіо, ефективність препаратів (ЕЕ та ІЕ) була вищою, ніж у першій дослідній групі, і становила відповідно: на 3-тю добу – 80 та 98,11 %, на 7-му добу – 80 та 99,53 %, і вже на 14-ту добу сягала 100 %.

У третій дослідній групі свиней, яким одночасно задавали антигельмінтик та ферментно-пробіотичний препарат «Вітацелл-Ф», ефективність препаратів (ЕЕ, ІЕ) за комплексного їх застосування була вищою, ніж у перших двох дослідних групах, і на 3-тю добу досліду становила 80 та 99,52 %. Вже з 7-ої доби екстенс- та інтенсефективність була на рівні 100 %.

Порівнюючи показники екстенсивності езофагостомозної інвазії у процесі лікування хворих свиней, можна зазначити, що у першій та другій дослідній групах тварин на 3-тю добу експерименту ЕІ знизилася зі 100 % до 20 % і на 7-му добу цей показник залишався на рівні 20 % (табл. 5.2). На 14-ту добу досліду хворих свиней не виявляли. У третій дослідній групі свиней на 3-тю добу ЕІ, також, знизилася зі 100 % до 20 %, але, починаючи із 7-ої доби, всі тварини одужували.

Таблиця 5.2

**Показники екстенсивності езофагостомозної інвазії  
у процесі лікування хворих свиней (n=5)**

Препарат, групи свиней	ЕІ, %			
	до обробки	після обробки, доба		
		3-тя	7-ма	14-та
Бровермектин 2% водорозчинний, № 1	100	20	20	–
Бровермектин 2% водорозчинний, «Емпробіо», № 2	100	20	20	–
Бровермектин 2% водорозчинний, «Вітацелл-Ф», № 3	100	20	–	–
Контрольна	100	100	100	100

Показники інтенсивності езофагостомозної інвазії у процесі лікування хворих свиней значно різнилися по дослідних групах (табл. 5.3).

Так, у першій дослідній групі ІІ упродовж експерименту поступово знижувалася, а саме: на 3-тю добу – з  $889,6 \pm 28,44$  ЯГФ до 20,0 ЯГФ, на 7-му добу – до 8,0 ЯГФ і на 14-ту добу яєць езофагостом у дослідних тварин не виявляли.

У другій дослідній групі свиней показник ІІ після задачі препаратів був значно нижчим і становив: на 3-тю добу – 16,0 ЯГФ, на 7-му добу – 4,0 ЯГФ і

на 14-ту добу яєць гельмінтів не виявляли. Такі результати свідчать про позитивний вплив пробіотиків на результативність лікувальних заходів.

Таблиця 5.3

**Показники інтенсивності езофагостомозної інвазії  
у процесі лікування хворих свиней (n=5)**

Препарат, групи свиней	II, ЯГФ, M±m			
	до обробки	після обробки, доба		
		3-тя	7-ма	14-та
Бровермектин 2% водорозчинний, № 1	889,6±28,44	20,0	8,0	–
Бровермектин 2% водорозчинний, «Емпробіо», № 2	876,8±19,93	16,0	4,0	–
Бровермектин 2% водорозчинний, «Вітацелл-Ф», № 3	878,4±13,42	4,0	–	–
Контрольна	880,8±18,17	851,2±7,31	864,8±6,49	864,0±11,09

У третій дослідній групі свиней інтенсивність езофагостомозної інвазії у процесі їх лікування на 3-тю добу експерименту знижувалася із 878,4±13,42 ЯГФ до 4,0 ЯГФ і, починаючи з 7-ої доби яєць у матеріалі не знаходили, що свідчило про одужання свиней.

У свиней контрольної групи показник інтенсивності езофагостомозної інвазії упродовж експерименту коливався в межах від 851,2±7,31 до 880,8±18,17 ЯГФ.

Отже, протипаразитарний препарат бровермектин 2 % водорозчинний виявився високоефективним антигельмінтиком за езофагостомозу свиней (ЕЕ, II – 100 %). Разом з тим, комплексне застосування протигельмінтозного засобу та пробіотика «Емпробіо» підвищує його інтенсефективність, а застосування бровермектину 2 % водорозчинного разом із ферментно-пробіотичним препаратом «Вітацелл-Ф» призводило до скорочення терміну одужання хворих на езофагостомоз свиней (до 7-ми діб), а також до підвищення показника інтенсефективності [202].

**Економічна ефективність різних схем лікування свиней за езофагостомозу.** З метою визначення ефективності випробуваних препаратів одночасно на першу та 30 добу після опоросу в дослідних та контрольних групах свиней враховували наступні показники: кількість поросят при опоросі, масу тіла, середньодобові прирости та збереженість поросят. (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

**Показники ефективності застосування сучасних препаратів у процесі лікування свиней, хворих на езофагостомоз**

Показники ефективності	Групи тварин				
	Дослідні			Контрольні	
	№ 1	№ 2	№ 3	хворі	клінічно здорові
	Бровермектин 2 % водорозчинний	Бровермектин 2 % водорозчинний + «Емпробіо»	Бровермектин 2 % водорозчинний + «Вітацелл-Ф»		
Кількість поросят на одну свиноматку, гол.: при народженні	11,6±0,50 *	11,8±0,37 **	12,4±0,24 **	9,2±0,66	12,0±0,44
на 30-ту добу	9,8±0,48 * ■	10,8±0,37 ***	12,0±0,31 ***	7,6±0,50	11,2±0,2
Збереженість, %	84,71±4,00	91,48±0,26 **	96,79±1,96 ***	82,83±1,99	93,71±2,89
Загальна маса гнізда, кг: при народженні	13,82±0,53 *	14,58±0,36 **	16,86±0,48 ***	10,92±0,92	15,16±0,82
на 30-ту добу	107,9±2,67 ** ■■■	143,4±2,04 ***	170,9±4,82 *** ■	79,04±7,73	151,8±6,74
Жива маса поросят, кг: при народженні	1,19±0,06	1,22±0,04	1,34±0,02 ** ■	1,16±0,04	1,24±0,04
на 30-ту добу	11,22±0,45 ■■	13,3±0,49 **	14,24±0,14 ***	10,38±0,57	13,54±0,51
Середньодобові прирости, г	335,66±12,99 ■	402,6±15,39 *	430,0±5,05 **	314,68±25,19	418,6±23,13

Примітка: \* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001 – відносно показників контрольної групи хворих тварин;

■ – p<0,05; ■■ – p<0,01; ■■■ – p<0,001 – відносно показників контрольної групи клінічно здорових тварин

Так, у першій дослідній групі свиней, яким задавали бровермектин 2 % водорозчинний, після проведеного лікування було отримано  $11,6 \pm 0,50$  гол. поросят. На 30-ту добу цей показник становив  $9,8 \pm 0,48$  гол., що відповідає показнику збереженості поросят на рівні  $84,71 \pm 4,00$  %. Отримані показники були вищими відповідно на 20,69 %, 22,45 % ( $p < 0,05$ ) та 2,22 %, ніж у хворих свиней ( $9,2 \pm 0,66$  гол.,  $7,6 \pm 0,50$  гол. та  $82,83 \pm 1,99$  %) та нижчими на 3,33 %, 12,50 % ( $p < 0,05$ ) та 9,60 %, ніж у клінічно здорових тварин ( $12,0 \pm 0,44$  гол.,  $11,2 \pm 0,2$  гол. та  $93,71 \pm 2,89$  %). Загальна маса гнізда при народженні у дослідних свиноматок становила  $13,82 \pm 0,53$  кг, а на 30-ту добу –  $107,9 \pm 2,67$  кг, що на 20,98 % ( $p < 0,05$ ) і 26,75 % ( $p < 0,01$ ) вище, ніж у хворих свиноматок (відповідно  $10,92 \pm 0,92$  кг і  $79,04 \pm 7,73$  кг) та на 8,84 % і 28,92 % ( $p < 0,001$ ) нижче, ніж у клінічно здорових (відповідно  $15,16 \pm 0,82$  кг і  $151,8 \pm 6,74$  кг). Жива маса поросят при народженні у дослідних тварин становила  $1,19 \pm 0,06$  кг, на 30-ту добу –  $11,22 \pm 0,45$  кг. Ці показники були вищими на 2,52 і 7,49 %, ніж у хворих свиней (відповідно  $1,16 \pm 0,04$  кг і  $10,38 \pm 0,57$  кг) та нижчими на 4,03 і 17,13 % ( $p < 0,01$ ), ніж у клінічно здорових тварин (відповідно  $1,24 \pm 0,04$  кг і  $13,54 \pm 0,51$  кг). Середньодобові прирости поросят, отриманих від свиноматок після дегельмінтизації, дорівнювали  $335,66 \pm 12,99$  г. Вони були вищими на 6,25 %, ніж у поросят, отриманих від хворих свиноматок ( $314,68 \pm 25,19$  г), та нижчими на 19,81 % ( $p < 0,05$ ), ніж у поросят, отриманих від клінічно здорових свиноматок ( $418,6 \pm 23,13$  г). Такі результати, хоча і вказують на одужання свиноматок, але свідчать про те, що повного відновлення функцій організму після дегельмінтизації не відбувається.

У другій дослідній групі свиноматок, яким задавали разом із антигельмінтиком пробіотик, показники ефективності були вищими, ніж у першій дослідній групі. Так, кількість поросят на одну свиноматку при народженні становила  $11,8 \pm 0,37$  гол., на 30-ту добу –  $10,8 \pm 0,37$  гол., збереженість поросят склала відповідно  $91,48 \pm 0,26$  %. Отримані значення були вищими відповідно на 22,03 % ( $p < 0,01$ ), 29,63 % ( $p < 0,001$ ) і 9,46 % ( $p < 0,01$ ) порівняно до аналогічних показників у хворих свиней та на 1,69, 9,26 і 7,40 % – порівняно до показників у свиноматок першої дослідної групи. Водночас отримані показники були нижчими відповідно на 1,67, 3,57 і 2,38 % порівняно до клінічно здорових тварин. Загальна маса гнізда у свиноматок другої дослідної групи становила  $14,58 \pm 0,36$  кг, на 30-ту добу –  $143,4 \pm 2,04$  кг, що було вищим відповідно на 25,10 % ( $p < 0,01$ ) і 44,88 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з

показниками у хворих свиноматок, на 5,21 і 24,76 % – порівняно з показниками у тварин першої дослідної групи та нижчим на 3,83 і 5,53 % – порівняно з клінічно здоровими свинями. Жива маса поросят у свиноматок другої дослідної групи становила при народженні  $1,22 \pm 0,04$  кг, на 30-ту добу –  $13,3 \pm 0,49$  кг. Отримані значення були вищими на 4,92 і 21,95 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з показниками у хворих свиней, на 2,46 і 15,64 % – порівняно з показниками у тварин першої дослідної групи та нижчим на 1,61 і 1,77 % – порівняно з клінічно здоровими свинями. Середньодобові прирости поросят, отриманих від свиноматок після комплексного застосування антигельмінтика та пробіотика, дорівнювали  $402,6 \pm 15,39$  г. Вони були вищими на 21,84 % ( $p < 0,05$ ) та 16,63 %, ніж у поросят, отриманих від хворих свиноматок та свиноматок першої дослідної групи відповідно. Разом з тим, середньодобові прирости поросят, отриманих від клінічно здорових свиноматок, перевищували отримані показники лише на 3,82 %. Отже, отримані дані свідчать, що комплексне застосування антигельмінтика та пробіотика підвищує його ефективність, а також прискорює відновлення організму хворих свиней.

У третій дослідній групі свиноматок, яким задавали разом із антигельмінтиком ферментно-пробіотичний засіб, отримані зоотехнічні показники були найвищими та перевищували відповідні значення у клінічно здорових свиноматок. Так, кількість поросят на одну свиноматку при народженні становила  $12,4 \pm 0,24$  гол., на 30-ту добу –  $12,0 \pm 0,31$  гол., збереженість поросят склала відповідно  $96,79 \pm 1,96$  %. Отримані значення були вищими відповідно на 25,81 % ( $p < 0,01$ ), 36,67 % ( $p < 0,001$ ) і 14,42 % ( $p < 0,001$ ) порівняно до аналогічних показників у хворих свиней, на 6,45, 18,33 і 12,48 % – порівняно до показників у свиноматок першої дослідної групи, на 4,84, 10,0 і 5,49 % – порівняно до показників у свиноматок другої дослідної групи та на 3,23, 6,67 і 3,18 % – порівняно до показників у клінічно здорових тварин. Загальна маса гнізда у свиноматок третьої дослідної групи становила  $16,86 \pm 0,48$  кг, на 30-ту добу –  $170,9 \pm 4,82$  кг, що було вищим відповідно на 35,23 % ( $p < 0,001$ ) і 53,75 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з показниками у хворих свиноматок, на 18,03 і 36,86 % – порівняно з показниками у тварин першої дослідної групи, на 13,52 і 16,09 % – порівняно з показниками у тварин другої дослідної групи та на 10,08 і 11,18 % ( $p < 0,05$ ) – порівняно з клінічно здоровими свинями. Жива маса поросят у свиноматок третьої дослідної групи становила при народженні  $1,34 \pm 0,02$  кг, на 30-ту добу –  $14,24 \pm 0,14$  кг. Отримані значення

були вищими на 13,43 % ( $p < 0,01$ ) і 27,11 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з показниками у хворих свиней, на 11,19 і 21,21 % – порівняно з показниками у тварин першої дослідної групи, на 8,96 і 6,60 % – порівняно з показниками у тварин другої дослідної групи та на 7,46 % ( $p < 0,05$ ) і 27,11 % – порівняно з клінічно здоровими свинями. Середньодобові прирости поросят, отриманих від свиноматок після комплексного застосування антигельмінтика та ферментно-пробіотичного засобу, дорівнювали  $430,0 \pm 5,05$  г. Вони були вищими на 26,82 % ( $p < 0,01$ ), 21,94 % і 6,37 % та 16,63 %, ніж у поросят, отриманих від хворих свиноматок, свиноматок першої і другої дослідних груп та клінічно здорових тварин відповідно.

Отже, отримані економічні показники підтверджують показники терапевтичної ефективності щодо застосування антигельмінтика у поєднанні з пробіотиком та ферментно-пробіотичним засобом у процесі лікувальних заходів за езофагостомозу свиней. Застосування пробіотичних препаратів при дегельмінтизації тварин сприяє кращому відновленню функцій органів, особливо шлунково-кишкового тракту, що позитивно впливає на продуктивність тварин та збереженість молодняка.

Економічні показники аналізу ефективності препаратів за езофагостомозу свиней наведені в таблиці 5.5.

Таблиця 5.5

### Економічна ефективність препаратів за езофагостомозу свиней

Показники	Препарати		
	«Бровермектин 2 %»	«Бровермектин 2 %», «Емпробіо»	«Бровермектин 2 %», «Вітацелл-Ф»
Групи тварин	1	2	3
Кількість тварин у досліді, гол.	5	5	5
Жива маса поросят, кг	$11,22 \pm 0,45$	$13,3 \pm 0,49$	$14,24 \pm 0,14$
	$10,38 \pm 0,572$ (хворі на езофагостомоз)		
Середньодобовий приріст поросят, г	$335,66 \pm 12,99$	$402,6 \pm 15,39$	$430,0 \pm 5,05$
	$314,68 \pm 25,19$ (хворі на езофагостомоз)		
Вартість препарату, грн. (форма випуску)	139,35 грн. (флакони 100 мл)	«Емпробіо» 50 грн. (полімерні флакони об'ємом 100 мл)	«Вітацелл-Ф» 48 грн. (крафт мішок 25 кг)
Використано препарату на одну гол.	3 мл	600 мл	150 г

Продовження табл. 5.5

Затрати на лікування на одну тварину, грн.	4,18	304,18	4,76
Попереджений економічний збиток внаслідок лікування, грн.	5497,80	7182,00	8520,2
Економічний ефект, в результаті лікування, грн	5476,90	5661,10	8541,10
Економічна ефективність на 1 грн. витрат, грн.	262,05	3,72	358,87

Найвищий показник економічної ефективності на 1 грн. витрат (358,87 грн) у результаті проведення лікувальних заходів за езофагостомозу свиней отримали за комплексного застосування хворим свиноматкам бровермектину 2 % водорозчинного та ферментно-пробіотичного препарату вітацелл-Ф.

Економічна ефективність комплексного застосування бровермектину 2 % водорозчинного та пробіотика емпробіо була на рівні 3,27 грн на 1 грн витрат. Однак, терапевтична ефективність лікувальних заходів була високою. Така низька економічна ефективність пов'язана з високою вартістю пробіотичного препарату. Економічна ефективність застосування тільки протипаразитарного засобу бровермектину 2 % водорозчинного на 1 грн. витрат становила 262,05 грн. Однак, хоча його терапевтична ефективність становила 100 %, застосування комплексної терапії хворих на езофагостомоз свиней, де разом з антигельмінтиком задавали пробіотик або ферментно-пробіотичний засіб, підвищувало інтенсивність препаратів, скорочувало термін одужання тварин, сприяло кращому і скорішому відновленню організму після дегельмінтизації, що підтверджувалося показниками народжуваності, середньодобових приростів та збереженості поросят, отриманих від пролікованих свиноматок.

Узагальнюючи результати проведених досліджень, можна зазначити, що езофагостомоз свиней значно поширений на території господарств Полтавської області, середня екстенсивність інвазії становила 23,42 % за інтенсивності  $245,01 \pm 96,80$  яєць у 1 г фекалій. Доведено, що показники інвазованості свиней залежать від способу утримання тварин, їх віку та пори року. Найвищу EI та II свиней встановлено: у господарствах з безвигульним способом утримання

(EI=23,92 %, П=547,16±92,95 яєць у 1 г фекалій), у дорослих свиней, старших однорічного віку (EI=43,71 %, П=495,68±107,01 яєць у 1 г фекалій), а також у літньо-осінній період року (EI=46,67–64,44 %, П=211,24±22,51 – 301,24±31,41 яєць/г). Визначено, що езофагостомоз перебігає частіше у складі мікстінвазій кишкового каналу свиней (70,53 %) разом зі збудником аскарозу та балантидіозу. Отримані дані можна використовувати для планування проведення профілактичних дегельмінтизацій та діагностичних досліджень тварин.

Отримані нові дані щодо морфометричних показників зародків *Oesophagostomum dentatum* у процесі їх розвитку у лабораторних умовах та встановлено, що оптимальна температура культивування яєць до личинок третьої стадії становить 22 °С, що дає можливість визначити оптимальні строки проведення дезінвазії та підвищити ефективність заходів щодо боротьби та профілактики езофагостомозу свиней.

Удосконалено та запропоновано спосіб зажиттєвої копроовоскопічної діагностики езофагостомозу свиней із використанням комбінованого флотаційного розчину натрію хлориду та цукру у співвідношенні 1 : 1. Вдосконалений спосіб має високу діагностичну ефективність порівняно із загальновідомими методами Котельникова-Хренова, Маллорі та Фюллеборна, зручний у використанні та економічно доцільний.

З'ясовано, що патолого-анатомічні зміни в кишечнику за езофагостомозної інвазії є специфічними для даної інвазії, характеризуються утворенням паразитарних гранульом на слизовій оболонці ободової (100 %), сліпої (43,0 %) та прямої (12,5 %) кишок. Такі ознаки можна використовувати при посмертній діагностиці за даної хвороби.

Результатами проведених досліджень доведено вплив ступеня інтенсивності езофагостомозної інвазії на тяжкість змін у гематологічних показниках хворих свиней, які характеризувалися поступовим розвитком анемії, запальних процесів, алергічних явищ, ураженням печінки, кишечника, підшлункової залози, а також зниженням рівня неспецифічних гуморальних факторів захисту організму. Отримані дані дають можливість глибше зрозуміти патогенез за езофагостомозу свиней з урахуванням показників інтенсивності інвазії.

Вперше в Україні визначено терапевтичну ефективність протипаразитарного препарату «Бровермектину 2 % водорозчинного» та комплексного його застосування із пробіотиком та ферментно-пробіотичним засобом за езофагостомозу свиней. Встановлено високу терапевтичну ефективність (ЕЕ, ІЕ – 100 %) «Бровермектину 2 % водорозчинного». Доведено, що застосування пробіотика «Емпробіо» та ферментно-пробіотичного препарату «Вітацелл-Ф» при проведенні лікувальної дегельмінтизації призводило до скорочення терміну одужання хворих на езофагостомоз свиноматок (до 7-ми діб), підвищує показник інтенсивності «Бровермектину 2 % водорозчинного», сприяє кращому відновленню функцій органів, особливо шлунково-кишкового тракту, що позитивно впливає на продуктивність тварин та збереженість молодняка.

Отримані економічні показники підтверджують показники терапевтичної ефективності комплексного застосування антигельмінтика у поєднанні з пробіотиком та ферментно-пробіотичним засобом.

## ВИСНОВКИ

У монографії узагальнено результати власних досліджень та отримані нові дані щодо поширення езофагостомозу свиней, його вікової та сезонної динаміки у господарствах з різним способом утримання на території Полтавської області. Досліджено морфометричні та морфо-біологічні особливості *Oesophagostomum dentatum* за експериментального культивування. Вивчено динаміку розвитку патологічного процесу за езофагостомозної інвазії. Вдосконалено спосіб зажиттєвої копроовоскопічної діагностики езофагостомозу свиней. Розроблено науково обґрунтовані схеми лікування свиней за езофагостомозу, які включають окрім специфічної терапії, ще й симптоматичну.

1. В умовах господарств Полтавської області у свиней виявлено паразитування *Oesophagostomum dentatum* (екстенсивність інвазії – 23,42 %, інтенсивність інвазії –  $245,01 \pm 96,80$  яєць у 1 г фекалій). Встановлено залежність рівня ураження від способу утримання свиней. Найвищу інвазованість тварин підтверджено у господарствах з безвигульним способом утримання (екстенсивність інвазії – 23,92 %, інтенсивність інвазії –  $547,16 \pm 92,95$  яєць у 1 г фекалій).

2. Визначено, що езофагостомоз у 70,53 % перебігає у складі мікстінвазій кишкового каналу свиней. Найчастіше встановлювали двокомпонентні (65,99 %) асоціації з *Balantidium suis* (22,77 %) та *Ascaris suum* (21,90 %).

3. Виявлено, що з віком свиней ураженість езофагостомами поступово зростає і сягає максимальних показників у тварин, старших однорічного віку (ЕІ – 43,71 %, П –  $495,68 \pm 107,01$  яєць у 1 г фекалій), мінімально були інвазовані поросята до двохмісячного віку (ЕІ – 9,94 %, П –  $27,72 \pm 3,69$  яєць/г).

4. Паразитологічними дослідженнями встановлено, що пік езофагостомозної інвазії припадає на літній (ЕІ – 46,67 %, П –  $211,24 \pm 22,51$  яєць/г) та осінній (ЕІ – 64,44 %, П –  $301,24 \pm 31,41$  яєць/г) періоди року із її зниженням навесні (ЕІ – 38,64 %, П –  $129,88 \pm 27,78$  яєць/г) та взимку (ЕІ – 42,22 %, П –  $158,52 \pm 44,49$  яєць/г).

5. Метричними дослідженнями яєць *O. dentatum* визначено, що їх довжина та ширина становлять відповідно  $69,6 \pm 0,6$  та  $40,3 \pm 0,4$  мкм, кількість бластомерів –  $10,6 \pm 0,7$  екз., діаметр бластомера –  $12,9 \pm 0,4$  мкм. Оптимальна

температура для культивування яєць *O. dentatum* in vitro до інвазійної личинки є 22 °С, їх формування відбувається за 10 діб, а виживання сягає 81 %. Морфометричні показники яєць езофагостом у процесі ембріогенезу характеризуються збільшенням їх довжини (на 8,87–9,50 %,  $p < 0,01$ ) і ширини (на 6,77–9,35 %,  $p < 0,05–0,01$ ), личинок – зростанням їх довжини (на 4,59–17,33 %,  $p < 0,01–0,001$ ).

6. Встановлено високу ефективність запропонованого способу діагностики езофагостомозу свиней, результативність якого перевищувала на 28,1, 29,7 та 49,4 % ( $p < 0,001$ ) результати відомих методів Котельникова-Хренова, Маллорі та Фюллеборна відповідно.

7. За результатами патолого-анатомічних досліджень кишечників свиней екстенсивність езофагостомозної інвазії становила 61,6 % за інтенсивності –  $23,71 \pm 1,95$  імаго. Патоморфологічні зміни були специфічними, характеризувалися утворенням паразитарних гранульом на слизовій оболонці ободової (100 %), сліпої (43,0 %) та прямої (12,5 %) кишок.

8. Морфологічні та біохімічні показники крові свиней за різної інтенсивності езофагостомозної інвазії характеризувалися зниженням кількості еритроцитів (на 21,88–27,27 %,  $p < 0,05–0,01$ ), вмісту гемоглобіну (на 11,13–12,33 %,  $p < 0,05–0,01$ ), збільшенням кількості лейкоцитів (на 21,83–28,71 %,  $p < 0,05–0,001$ ), еозинофілів (на 12,12–25,64 %,  $p < 0,05–0,01$ ), лімфоцитів (на 15,79 %,  $p < 0,01$ ), моноцитів (на 33,33 %,  $p < 0,01$ ), вмісту глобулінів (на 4,16–5,37 %,  $p < 0,05$ ), загального та прямого білірубіну (на 8,91–10,45 % та 29,35–36,89 %,  $p < 0,05–0,01$  відповідно), зменшенням вмісту альбумінів (8,82–16,07 %,  $p < 0,05–0,01$ ), зростанням активності АсАт (на 11,86–17,79 %,  $p < 0,05–0,001$ ), АлАт (на 7,17–12,54 %,  $p < 0,05–0,001$ ), лужної фосфатази (на 17,16–29,24 %,  $p < 0,05–0,001$ ),  $\alpha$ -амілази (на 13,41–29,05 %,  $p < 0,05–0,001$ ), а також зниженням показників бактерицидної (на 17,07–25,61 %,  $p < 0,05–0,01$ ) й лізоцимної активності (на 12,32–17,96 %,  $p < 0,05–0,001$ ) сироватки крові інвазованих свиней, фагоцитарного індексу (на 25,10–33,84 %,  $p < 0,05–0,001$ ) й фагоцитарної активності нейтрофілів (на 8,49–18,45 %,  $p < 0,05–0,001$ ).

9. Ефективним антигельмінтним препаратом за езофагостомозу свиней є «Бровермектин 2 % водорозчинний» (екстенсефективність, інтенсефек-

тивність – 100 %). Комплексне застосування «Бровермектину 2 % водорозчинного» із пробітиком «Емпробіо» або ферментно-пробіотичним засобом «Вітацелл-Ф» підвищує ефективність дегельмінтизації та скорочує термін одужання свиней.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Нова технологія виробництва свинини із закінченим циклом на власних кормах / Н. І. Гегамян та ін. *Свинарство*. 2003. № 1. С. 17–21.
2. Рибалко В. П. Наукові аспекти розв'язання проблеми дефіциту свинини в Україні. *Тваринництво України*. 2006. № 2. С. 2–4.
3. Yevstafieva V. A., Panikar I. I., Melnychuk V. V., Korchan L. N., Perederii N. A. Peculiarities of Embryonic and Post-Embryonic Development of *Oesophagostomum dentatum* (Nematoda, Strongylidae) Larvae Cultured in Vitro. *Vestnik zoologii*. 2017. № 51 (1). P. 67–72.
4. Стибель В. В. Гельмінтози свиней. Львів: «СПОЛОМ», 2004. 160 с.
5. Євстаф'єва В. О. Асоціативні інвазії свиней в умовах Лісостепу і Степу України: автореф. дис. ... доктора вет. наук: спец. 16.00.11 «паразитологія». Київ, 2010. 34 с.
6. Гельмінтози домашніх тварин Сумської області (діагностика, лікування, профілактика) / І. С. Дахно та ін. Суми: Джерело, 1996. 81 с.
7. Стибель В. В. Аналіз гельмінтологічної ситуації серед свиней у господарствах Львівської області. *Науковий вісник ЛНАВМ ім. С. З. Гжицького*. 2004. Т. 6, № 2. Ч. 1. С. 197–198.
8. Приходько Ю. О. Кишкові гельмінтози свиней і собак та експериментальне обґрунтування застосування вітчизняного антгельмінтика альбендазолу: автореф. дис. ... доктора вет. наук: спец. 16.00.11 «паразитологія, гельмінтологія». Харків, 2002. 32 с.
9. Фещенко Д. В. Нематодози свиней (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): автореф. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.11 «паразитологія». Київ, 2010. 22 с.
10. Белозеров С. Н., Буров В. В., Суханова О. В. Основні гельмінтози травного тракту свиней в господарствах Кіровської області. *Перспективи розвитку регіонів*. 2002. Т. 1. С. 109–111.
11. Carstensen L., Vaarst M., Røepstorff A. Helminth infections in Danish organic swine herds. *Veterinary Parasitology*. 2002. Vol. 106. P. 253–264.

12. Roepstorff A., Mejer H., Nejsum P., Thamsborg S. M. Helminth parasites in pigs: New challenges in pig production and current research highlights. *Parasitology*. 2011. Vol. 180 (1–2). P. 72–81.
13. Prevalence and distribution of pig helminths in the Dongting Lake Region (Hunan Province) of the People's Republic of China / J. Boes et al. *J. Helminthol.* 2000. Vol. 74. P. 45–52.
14. Шаполатов Ж., Дустова Л. Т. Клінічний симптомокомплекс і форми перебігу експериментального езофагостомозу свиней. *Хвороби сільськогосподарських тварин*. 1981. Т. XXX, Ч. II. С. 105–113.
15. Розвиток паразитарних гранульом при формуванні системи «гельмінт-хазяїн» / І. С. Дахно та ін. *Вісник зоології*. 2009. № 23. С. 21–34.
16. Experimental Oesophagostomum dentatum infection in the pig: worm populations resulting from single infections with three doses of larvae / C. M. Christensen et al. *Int. J. Parasitol.* 1995. Vol. 25. (12). P. 1491–1498.
17. Найпоширеніші інвазійні хвороби свійських тварин в Україні / Довгій Ю. Ю. та ін. Житомир: «Полісся», 2012. 271 с.
18. Гудкова А. Ю., Молева А. А., Іванюк В. П., Трофімова Є. Г. Микрофлора кишечника свиней при гельмінтозах. *Теорія і практика боротьби з паразитарними хворобами. Матеріали докладів наукової конференції*. Москва, 2004. Вип. 5. С. 135–137.
19. Матусявичус А. П., Шимкус К. А. Патоморфологічні зміни і склад мікрофлори в кишечнику поросят, заражених аскаридами і езофагостомами. *Acta parasitologia Lituanica*. 1983. Vol. 20. С. 100–104.
20. Молева А. А., Іванюк В. П., Гудкова А. Ю., Трофімова Є. Г. Микрофлора кишечника свиней за езофагостомозу. *Актуальні проблеми науки в агропромисловому комплексі. Матеріали 55-ої Міжнародної наук.-практич. конф.* Кострома, 2004. Т. 2. С. 132–133.
21. Thamsborg S. M., Roepstorff A., Nejsum P., Mejer H. Alternative approaches to control of parasites in livestock: Nordic and Baltic perspectives. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2010. Vol. 52 (1). S. 27.
22. Домосканов І. С. Підвищення приросту маси свиней і екстенсивності за мікстнематодозів за допомогою пробіотиків. *Російський паразитологічний журнал*. 2012. № 1. С. 110–113.

23. Молева А. А. Динаміка формування мікропаразитоценозів при нематодозах свиней і корекція їх антгельмінтиками і пробіотиками: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитологія», 16.00.03 «ветеринарна мікробіологія, вірусологія, епізоотологія, мікологія з мікотоксикологією та імунологія». Іваново, 2004. 19 с.

24. Домосканов І. С. Паразитофауна свиней центральних областей Нечернозем'я залежно від умов утримання і годівлі та удосконалення заходів боротьби з основними паразитозами: автореф. дис. ... канд. вет наук: спец. 03.02.11 «паразитологія». Москва, 2013. 16 с.

25. Kok J. Genetics of proteinases of lactic acid bacteria. *Biochemie*. 1988. Vol. 70. P. 475–488.

26. Terada K., Okuhara E., Kawarada Y. Antigen DNA isolated from immune complexes in plasma of patients with systemic lupus erythematosus hybridizes with the *Escherichia coli* lac. *Clin. Exp. Immunol.* 1991. № 85. P. 66.

27. Манойло Ю. Б. Езофагостомоз свиней (поширення, діагностика та лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.11 «паразитологія». Львів. нац. ун-т вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Ґжицького. Львів, 2017. 18 с.

28. Ямщіков В. Н. Розповсюдження кишкових гельмінтозів свиней в господарствах Волгоградської області. *Актуал. пробл. інваз., іфекц. і незараз. патології тварин*. Ставрополь, 2003. С. 150–151.

29. Котельников Г. А. Гельмінтологічні дослідження тварин та навколишнього середовища Москва: Колос, 1984. 208 с.

30. Christensen C. M., Nansen P., Barnes E. H. The effect of concurrent or sequential *Oesophagostomum dentatum* and *O. quadrispinulatum* infections on the worm burdens of the two species in pigs. *Parasitology*. 1997. Vol. 114. P. 273–278.

31. Várady M., Petersen M. B., Bjørn H., Nansen P. The efficacy of ivermectin against nodular worms of pigs: the response to treatment using three different dose levels against *Oesophagostomum dentatum* and *Oesophagostomum quadrispinulatum*. *Int. J. Parasitol.* 1996. Vol. 26. P. 369–374.

32. Nosal P., Bonczar Z., Kowal J., Nowosad B. *Oesophagostominae* (Nematoda: Chabertiidae) of suids from southern Poland. *Ann. Anim. Sci.* 2013. Vol. 13, № 1. P. 133–141.

33. Щербович И. А. До вивчення гельмінтозів свиней. *Вчені записки Витеб. зоовет. інститута*. 1940. Т. 6. С. 125–132.
34. Галат В. Ф., Євстаф'єва В. О., Галат М. В. Морфологія гельмінтів тварин (атлас). Полтава, 2009. 100 с.
35. Шендрік Л. І., Шендрік Х. М. Паразитарні хвороби тварин: ліагностика, профілактика, лікування: навчальний посібник. Дніпропетровськ: «Свідлер А. Л.», 2011. 2012 с.
36. Characterization of porcine and ovine *Oesophagostomum* spp. by isoenzymatic patterns and restriction-fragment-length polymorphisms (RFLPs) / C. Cutillas et al. *Acta Trop.* 2011. Vol. 73. P. 59–71.
37. Tarczyński S. Biocoenological studies on the invasion with *Oesophagostomum dentatum* Rudolphi 1803 in domestic swine and wild boars. *Acta Parasitol. Pol.* 1961. Vol. 9. P. 447–461.
38. Дахно І. С., Дахно Ю. І. Екологічна гельмінтологія. Суми, 2010. 220 с.
39. Довідник з визначення гельмінтів / С. І. Пономар та ін.; за ред. С. І. Пономаря. Біла Церква, 2015. 296 с.
40. Водянов А. А., Луцук С. Н., Толоконніков В. П. Морфологія, біологія і лабораторна діагностика збудників інвазійних хвороб тварин Ставрополь: АГРУС, 2009. 84 с.
41. Попова Т. І., Дмитриенко М. А., Русак Л. В. Цикл розвитку *Oe. dentatum* (Rud., 1803) Molin, 1961, *Nematoda strongiloidea*. Гельмінти людини, тварин, рослин і боротьба з ними. *Збірник робіт по гельмінтології*. 1963. С. 231–237.
42. Рижиков К. М., Ошмарин П. Г., Хрустальов А. В. Визначник гельмінтів домашніх і диких свиней. Москва: Наука, 1983. 168 с.
43. Goodey T. The anatomy of *Oesophagostomum dentatum* (Rud.) a Nematode Parasite op the pig, with observations on the structure and biology op the free-living larvae. *Jour. Helminthol.* 1924. Vol. 2. P. 1–14.
44. Anderson R. C. Nematode Parasites of Vertebrates. Their Development and Transmission. CABI Publishing, Wallingford, Oxon (UK), 2000. 650 p.
45. Петрухін М. А. Езофагостомози тварин і заходи боротьби з ними на Дальньому Сході: автореф. дис. доктора вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитологія». 2003. 47 с.

46. Каарма А. Про вплив температури на розвиток яєць і личинок *Oe. dentatum*. *Збірник наукових праць Естонського науково-дослідного інституту тваринництва і ветеринарії*. 1970. № 21. С. 56–61.
47. Каарма А. І. Езофагостомоз свиней (патогенність збудника, влияние на продуктивность, эпизоотология и меры профилактики): дисс. ... доктора вет. наук. Тарту, 1977. 467 с.
48. Паулікас В-К. И. Езофагостомоз свиней (епізоотологія, патогенез, лікування і профілактика): автореф. дис. ... доктора вет. наук: спец. 03.00.20 «паразитология». Москва, 1990. 35 с.
49. Попова Т. І. Біологія збудника і гістологія при езофагостомозі свиней. *Допов. суч. вчених до XVIII Всесвітнього конгресу*. 1967. С. 22–23.
50. Мяснікова Є. А. Терапія езофагостомозу свиней і біологія його збудника: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Москва: МВА, 1937. 17 с.
51. Інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / М. Д. Кльосов та ін. Київ: Урожай, 1980. 256 с.
52. Галат В. Ф., Євстаф'єва В. О., Манойло Ю. Б. Особливості морфології яєць збудника езофагостомозу в свиней. *Вчені записки закладу освіти «Вітебська орденна «Знак пошани» державна академія ветеринарної медицини»*. 2014. Т. 50. Вип. 1, Ч. 1. С. 44–47.
53. Приходько Ю. О. Гельмінтози свиней фермерських та приватних господарств. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Зб. наук. праць, присвяч. 80-річчю зооінженерного факультету*. 2000. Вип. 6 (30). Ч. 2. С. 91–93.
54. Євстаф'єва В. О. Епізоотична ситуація щодо паразитарних захворювань в свинарських господарствах Київської області. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2007. Вип. 39. С. 88–92.
55. Євстаф'єва В. О. Поширення паразитозів свиней у господарствах Полтавської області. *Ветеринарна медицина*. 2008. Вип. 89. С. 171–174.
56. Котков А. В. Езофагостомоз свиней в господарствах різного типу і вдосконалення заходів боротьби з інвазією: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитология». 2009. 22 с.
57. Georgoulakis I. E. Parasites of pigs in Greece in 1990. *Bull. Hellenic Veter. Med.Soc.* 1991. Vol. 42, № 1. P. 47–51.

58. Murrell K. D. Epidemiology, pathogenesis, and control of major swine helminth parasites. *Food Anim. Pract.* 1986. Vol. 2, № 2. P. 439–454.

59. Субпопуляционная и годовая динамика эпизоотологического проявления эзофагостомоза свиней / А. В. Аринкін та ін. *Ветеринарна патологія*. 2006. № 1. С. 66–68.

60. Епізоотологія кишкових нематодозів свиней у базових господарствах / О. О. Савельєв та ін. *Ветеринарна патологія*. 2006. № 1. С. 71–74.

61. Ямщіков В. Н. Розповсюдження і терапія кишкових гельмінтозів свиней: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитологія, гельмінтологія». Н. Новгород, 2003. 20 с.

62. Araujo F. H. Verminose na suinocultura intensiva ao ar livre. *Agropecuaria Catarinense*. 1995. Vol. 8, № 3. P. 56–60.

63. Borgsteede H. M., Makinde M. O., Hill F. W. Endoparasites of pigs in Zimbabwe. *Zimbabwe Veter. J.* 1991. Vol. 22, № 4. P. 129–131.

64. Ajayi J. A., Arabs W. L., Adeleye G. A. Helminths and protozoa of pigs on the Jos Plateau, Nigeria: occurrence, age incidence and seasonal distribution. *Bull. Anim. Health Produc. Afr.* 1988. Vol. 36, № 1. P. 47–54.

65. Salifu D. A., Manga T. B., Onyali I. O. A survey of gastrointestinal parasites in pigs of the Plateaus and Rivers States, Nigeria. *Rev. d'Élevage Med. Veter. Pays Tropic.* 1990. Vol. 43. № 2. P. 193–196.

66. Kennedy T. J., Bruner D. J., Marchiono A. A., Willams J. A. Prevalence of swine parasites in major hog producing areas of the United States. *Agri Practice*. 1988. Vol. 9, № 2. P. 25–32.

67. Schoneweis D., Wollums A., Jenkins J. Parasite control meets challenge of successful swine medicine. *DVM*. 1988. Vol. 19, № 10. P. 23–24.

68. Stewart T. V. Worms swallow your profits. *Pigs*. 1998. Vol. 4, № 6. P. 30–31.

69. Rajkhova C. Incidence of different gastrointestinal parasites of pig in Meghalaya. *J. Veter. Parasitol.* 1996. Vol. 10, № 1. P. 91–93.

70. Gill J. S., Kwatra M. S., Singh J. Prevalence of gastrointestinal nematodes of pigs in Punjab state. *Livestock Adviser*. 1991. Vol. 16, № 10. P. 37–41.

71. Fujiwara M. Occurrence and parasitological observation of swine trichuriasis on a farm using sawdust fermentation floor. *J. Japan Veter. Med. Assoc.* 1985. Vol. 38, № 4. P. 231–235.

72. Manuel M. F., Santos A. V., Lucas S. Prevalence of gastrointestinal helminthes affecting backyard piggery farms. *Philippine J. Veter. Anim. Sci.* 1989. Vol. 15, № 3–4. P. 47–53.

73. Gerwet S. Gastrointestinal parasites in Zuchtsauenbeständen Nordrhein-Westfalens: Repräsentative Untersuchung zu Managementfaktoren und Anthelmintika-Resistenz bei Strongyliden: Inaug. Diss. Dokt. Veterinärmedizin. Giessen, 1996. 169 s.

74. Barutzki D., Schoierer R., Gothe R. Helmintheninfektionen von Wildschweinen bei Gatterhaltung in Süddeutschland: Artenspektrum und Befallshäufigkeit. *Tierärztliche Praxis.* 1990. Bd. 18, Hf. 5. S. 529–534.

75. Land T. Untersuchungen über den Endoparasitenbefall von Hausschweinen in Mast – und Ferkelerzeugerbetrieben. Einflüsse hygienischer Massnahmen und die Wurmbekämpfung mit Flubenol 5% (Janssen GmbH) bei verschiedenen Dosierungen. Munich, 1991. 88 p.

76. Konerman H., Kraneburg W. Mit verwurmten Schweinen ist kaum Geld zu verdienen. *Landw. Wochenbl. Westfalen Lippe.* 1984. Bd. 141, № 36. S. 26–29.

77. Kaarma A., Magi B. Sigade tahtsamate helmintide populatsioonidunaamikast eestis. *Loomakasvatus.* 1994. № 65. S. 160–164.

78. Матусявічюс А. П. Асоціативні захворювання свиней, що викликаються аскаридами і езофагостомами. *Паразитоценози і асоціативні хвороби.* 1984. С. 219–234.

79. Dangolla A., Willeberg P., Bjorn H., Roepstorff A. Association of *Ascaris suum* and *Oesophagostomum* spp. infections of sows with management factors in 83 Danish sow herds. *Preventive Veter. Med.* 1996. Vol. 27, № 3–4. P. 197–209.

80. Gundlach J. L., Sadzikowski A. B., Tomczuk K. Przydatność moksydektyny do eliminacji pasożytów wewnethrzných i swin w rożnych systemach utrzymania. *Medycyna Weterynaryjna.* 1994. T. 50, № 2. S. 72–74.

81. Heard T. Getting to grips with worms in the gut. *Pig Farmg.* 1985. Vol. 33, № 3. P. 30–31.

82. Paiaro E. I parassiti del suino. *Selez. Veter.* 1993. T. 34, № 4. P. 383–403.

83. Вільсон В. Г. Розповсюдження стронгілоїдозу та інших паразитарних захворювань кишечника свиней в Естонській РСР і удосконалення методів

дегельмінтизації: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитологія, гельмінтологія». Тарту, 1968. 22 с.

84. Поцхверія Ш. О. Обґрунтування заходів боротьби з основними нематодозами свиней в Грузинській РСР за різних систем утримання: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.20 «гельмінтологія». Москва, 1979. 20 с.

85. Якубовський М. В. Кишкові нематодози свиней. Епизоотологія, патогенез, заходи боротьби і профілактика: автореф. дис. ... доктора вет. наук: спец. 03.00.20 «гельмінтологія». Москва, 1987. 33 с.

86. Сафіюлін Р. Т. Випробування лікувально-профілактичних преміксів при змішаних інвазій свиней (аскаридоз, трихоцефальоз, езофагостомоз): автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.20 «гельмінтологія». Москва, 1977. 23 с.

87. Сафіюлін Р. Т., Старченков В. М., Шаулін С. А. Оздоровлення свинарського комплексу від гельмінтозів. *Ветеринарія*. 1980. № 2. С. 30–31.

88. Сафіюлін Р. Т. Розповсюдження езофагостомозу свиней в господарствах різного типу. *Теорія і практика боротьби з паразитарними хворобами. Матер. допов. наук. конф.* 2007. Вип. 8. С. 161–163.

89. Сафіюлін Р. Т., Басинін С. Є. Моніторинг епізоотичної ситуації найбільш розповсюджених паразитарних хвороб свиней в господарствах різного типу по зонам країни. *Теорія і практика боротьби з паразитарними хворобами. Матер. допов. наук. конф.* 2008. Вип. 8. С. 411–415.

90. Сафіюлін Р. Т. Паразитарні хіороби свиней. *Свинарство України*. 2012. № 7. С. 22–23.

91. Габдулін В. А. Епизоотологія основних паразитозів свиней у фермерських господарствах Московської області та розробка заходів боротьби з ними: автореф. дис. ... доктора вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитологія, гельмінтологія». Москва, 2000. 184 с.

92. Петрухін М. А., Опарін П. Г. Нематодози свиней на Дальньому Сході: метод. Рекомендації. Новосибірск, 1990. 24 с.

93. Михайлов М. Ф. Розробка заходів боротьби з гельмінтозами в господарствах – постачальниках тварин для свинарських комплексів в зоні Середнього Приуралья: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.20 «гельмінтологія». 1983. 183 с.

94. Семко С. О. Основні паразитози свиней Середнього Передуралья і удосконалення боротьби з ними: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитологія». 2002. 20 с.

95. Дахно І. С., Негреба Ю. В., Дахно Г. Ф. Розповсюдження шлунково-кишкових паразитозів свиней в господарствах Сумської області. *Теорія і практика боротьби з паразитарними хворобами. Матер. допов. наук. конф.* 2009. Вип. 10. С. 150–153.

96. Пономар С. І. Епізоотологія стронгілоїдозної інвазії свиней у Лісостепу та Поліссі України. *Наук. вісник вет. медицини.* 2009. Вип. 2 (68). С. 56–60.

97. Стибель В. В. Розповсюдження нематодозної інвазії у свинарських господарствах Тернопільської області. *Вісник Сумського національного аграрного університету.* 2004. № 2 (11). С. 158–161.

98. Стибель В. В. До питання епізоотології асоціативних інвазій свиней у господарствах Закарпатської області. *Матер. міжн. наук.-практ. конф.* Одеса, 2004. Ч. 1. С. 146–151.

99. Стибель В. В. Особливості епізоотології кишкових нематодозів свиней у Західному регіоні України. *Вісник Сумського національного аграрного університету.* 2004. № 7 (12). С. 144–148.

100. Стибель В. В. Асоціативні інвазії у свиней (епізоотологія, розробка, фармако-токсикологічне та терапевтичне обґрунтування, щодо застосування бровермектин-грануляту): автореф. дис. ... доктора вет. наук: спец. 16.00.11 «паразитологія, гельмінтологія», 16.00.04 «ветеринарна фармакологія та токсикологія». Харків, 2007. 41 с.

101. Довгій Ю. Ю., Фещенко Д. В., Янович В. М. Діагностика та заходи боротьби з нематодозами свиней в Центральному Поліссі України: методичні рекомендації. Житомир: Полісся, 2010. 34 с.

102. Фещенко Д. В. Особливості епізоотології, патогенезу та терапії змішаної нематодозної інвазії свиней. *Ветеринарна медицина України.* 2008. № 4. С. 18–20.

103. Довгій Ю. Ю. Особливості епізоотології нематодозів мисливської фауни на прикладі поголів'я диких кабанів з Державного Государственного лісомисливського господарства «Дубенське» Ровенської області. *Паразитарні*

хвороби людини, тварин і рослин. *Матеріали IV Міжн. науково-практ. конф. Вітебськ, 2008. С. 328–330.*

104. Антіпов А. А. Епізоотологія метастронгільозної інвазії в поліській і лісостеповій зонах України, удосконалення схем дегельмінтизацій свиней: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.11. «паразитологія, гельмінтологія». Харків, 2002. 18 с.

105. Мазанна М. Г., Приходько Ю. О. Епізоотологія кишкових нематодозів свиней у лісостеповій і степовій зонах Сходу України. *Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України «Кримський агротехнологічний університет».* Сімферополь, 2013. Вип. 151. С. 251–258.

106. Артеменко Ю. Г. Гельмінтози. Підступний ворог. *Ветеринарна медицина України.* 1996. С. 26.

107. Баран В. І. Епізоотична ситуація щодо основних кишкових гельмінтозів свиней в господарствах Дніпропетровської області. *Наук. вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Гжицького.* Т. 14, № 3 (53), Ч. 1. – С. 3–8.

108. Мукасеєв С. В. Епізоотична ситуація по паразитозам свиней в господарствах Московської області. *Теорія і практика боротьби з паразитарними хворобами. Матер. допов. наук. конф.* Вип. 10. 2009. С. 263–266.

109. Іванюк В. П. Формування паразитарної системи в організмі свиней і заходи боротьби з паразитами в господарствах Нечорноземної зони РФ: дис. ... доктора вет. наук: 03.00.19, 16.00.03. Іваново, 2006. 320 с.

110. Васильєва В. О. Патоморфологічні зміни при асоційованій інвазії (криптоспоридіозу і езофагостомозу) поросят. *Актуал. пробл. хвороб молодняка у сучасних умовах.* Воронеж, 2002. С. 160–162.

111. Васильєва В. О. Порівняльна ефективність антигельмінтиків при лікуванні езофагостомозу свиней. *Вестник ветеринарії.* 2000. № 16 (2). С. 32–33.

112. Рудковська Е. Г. Мікстінвазії свиней в господарствах Центрального району Нечорноземья РФ (епізоотологія, патогенез і лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.20 «гельмінтологія». Іваново, 2000. 15 с.

113. Бугаєва О. О. Нематодози шлунково-кишкового тракту свиней і розробка раціональної системи боротьби з ними в господарствах Північно-Західної зони: дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитологія», 16.00.03 «ветеринарна мікробіологія, вірусологія, епізоотологія, мікологія з мікотоксикологією і імунологія». Іваново, 2008. 182 с.

114. Глазунов Н. В. Основні паразитарні хвороби свиней і заходи боротьби з ними: дис. ... канд. вет. наук: 03.00.19. Н. Новгород, 2006. 138 с.

115. Трушина І. А. Кишкові гельмінтози свиней: епізоотологія, гомеостаз, терапія і профілактика: дис. ... канд. вет. наук: 03.00.19. Саратов, 2003. 153 с.

116. Васильєв Є. Н. Біоекологія і плодючість збудників, епізоотологія і терапія нематодозів свиней в селянських і фермерських господарствах: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитологія». Н. Новгород, 2004. 26 с.

117. Антонов М. М. Ефективність нових засобів і методів дегельмінтизації домашніх свиней при основних кишкових гельмінтозів: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.04, 03.00.19. Краснодар, 2007. 180 с.

118. Манойло Ю. Б. Епізоотична ситуація щодо езофагостомозу свиней в господарствах Полтавської області. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. 2014. Вип. 1 (34). С. 128–131.

119. Манойло Ю. Б. Поширення езофагостомозу свиней у господарствах Полтавського району. *Проблеми ветеринарної паразитології та якості і безпека продукції тваринництва Матер. Всеукраїнської наук.-практ. Інтернет-конференції (18–19 лютого 2014 р.)*. Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2014. С. 61–64.

120. Манойло Ю. Б. Езофагостомозна інвазія в умовах господарств з різною технологією утримання свиней. *Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва та переробки сировини, стандартизації і безпеки продовольства. Матеріали IV Міжнародної наук.-практ. конференції вчених, аспірантів і студентів*. Київ, 2014. С. 87–88.

121. Євстаф'єва В. О., Манойло Ю. Б. Езофагостомоз у складі мікстінвазій кишкового каналу свиней в умовах господарств Полтавської області. *Актуальні проблеми ветеринарної біотехнології та інфекційної*

патології тварин. *Мат. наук.-практич. конференції молодих вчених (16 червня 2016 р.)*. 2016. С. 15–16.

122. Манойло Ю. Б. Сезонна та вікова динаміка езофагостомозу свиней в умовах господарств Полтавської області. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького*. 2014. Т. 16, № 2 (959). Ч. 1. С. 228–234.

123. Даніляввчюс Е. А. Езофагостомоз свиней: автореф. дис. ... доктора вет. наук: спец. 03.00.19 «паразитология». Москва, 1990. С. 22–40.

124. Experimental *Oesophagostomum dentatum* infections in the pig: worm populations resulting from trickle infections with three dose levels of larvae / A. Røepstorff et al. *Int. J. Parasitol.* 1996. Vol. 26 (4). P. 399–408.

125. McCracken R. M., Ross J. G. The histopathology of *Oesophagostomum dentatum* infections in pigs. *Journal of Comparative Pathology*. 1970. Vol. 80, Is. 4. P. 623–622.

126. Proteomics elucidates key molecules involved in the exsheathment process in *Oesophagostomum dentatum* / M. Ondrovics et al. *Migration of people and pathogens: 7th Annual Meeting of the Austrian Society of Tropical Medicine, Parasitology and Migration Medicine (21–23 November, 2013)*. P. 45.

127. Стибель В. В. Динаміка імуноглобулінів класів IgM, IgG у сироватці крові свиней за моно- (аскароз, трихуроз, езофагостомоз) та змішаної інвазії. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького*. 2006. Т. 8. № 2, Ч. 1. С. 191–194.

128. Стибель В.В. Показники Т-лімфоцитів у крові поросят за моно- і змішаної інвазії. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2006. Вип. 13 (38), ч.3. С. 246–250.

129. Іванюк В. П., Петров Ю.Ф. Функціональний склад ендокринної системи свиней при кишкових нематодозів. *Праці Кубанського державного аграрного університету*. 2006. № 2. С. 191–197.

130. Про відхилення в білковому обміні при езофагостомозі свиней / Кочагін А. І. та ін. *Збірник наук. праць № 49*. Таллін: Валгус, 1979. 368 с.

131. Культурально-біохімічні властивості *E. coli*, виділених з кишечника свиней при гельмінтозах / А. Ю. Гудкова та ін. *Актуальні проблеми*

ветеринарної медицини і біотехнології в тваринництві. Матер. наук.-практич. конференції. Іваново, 2004. Т. 2. С. 38–40.

132. Іванюк В. П., Молева А. А., Гудкова А. Ю. Динаміка мікрофлори кишечника свиней при микстинвазіях. *Актуальні проблеми і перспективи розвитку агропромислового комплексу. Мат. Міжнародної наук.-метод. конференції.* Іваново, 2005. Т. 2. С. 95–97.

133. Axelsson L. T., Chung T. E., Dobrosz W. J., Lindren S. Production of a broad spectrum antimicrobial substance by *Lactobacillus reuteri*. *Microbiol. Ecol. Health Dis.* 1989. № 2. P. 131–136.

134. Bloksma N., Ettekoven H., Hothuis T. M. Effects of Lactobacilli on parameters of non-specific resistance of mice. *Med. Microbiol. and Immunolog.* 1981. P. 45–53.

135. Memmi M. F. L. Etude du parasitisme des pores charcutiers a l'abattage en élevage extensif corse These. *Toulouse.* 1993. 49 p.

136. Гудкова Ю. А. Формування паразитарної системи в організмі свиней при нематодозах. *Ветеринарія.* 2008. № 4. С. 31–32.

137. Петров Ю. Ф., Бугаєва А. А., Гудкова А. Ю., Головня І. А. Функціонування паразитарної системи в організмі свиней. *Теорія і практика боротьби з паразитарними хворобами. Матер. доп. наук. конференції.* 2009. Вип. 10. С. 302–204.

138. Манойло Ю. Б. Гематологічні показники хворих свиней за різної інтенсивності езофагостомозної інвазії. *Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК.* 2016. Т. 4, № 2. С. 74–77.

139. Кочагін А. І. Методичні рекомендації по плануванню діагностичних досліджень сільськогосподарських тварин на гельмінтози. 1987. 25 с.

140. Arends J. J., Stanislaw E. M., Gerdon D. Effects of sarcoptic mange on lactating s and growing pigs. *J. Anim. Sc.* 1990. Vol. 68. № 68. P. 1495–1499.

141. Рекомендації щодо гельмінтологічних досліджень тварин / С. І. Пономар та ін. Біла Церква: РВІКВ БНАУ, 2008. 77 с.

142. Галат В. Ф., Євстаф'єва В. О. Методичні вказівки з діагностики паразитозів свиней. Київ: ННЦ «Інститут аграрної економіки», 2008. 22 с.

143. Хренов В. М. Комбінований метод флотації в касетах для діагностики гельмінтозів тварин. *Ветеринарія.* 1996. № 7. С. 37–38.

144. Лутфуллін М. Х., Латипов Д. Г., Корнішина М. Д. Гельмінтокопро-скопічне дослідження тварин. Казань, 2002. 24 с.
145. Третьяков А. М., Євдокимов П. І., Шабаєв В. А. Лабораторна діагностика паразитарних захворювань тварин. Улан-Уде, 2006. 39 с.
146. Степанов А. В. Лабораторна діагностика гельмінтозів сільськогоспо-дарських тварин тропічних країн: методичні вказівки. М.: МВА, 1983. С. 1–10.
147. Hansen J., Perry B. The epidemiology, diagnosis and control of helminth parasites of ruminants. ILRAD, 1994. 550 p.
148. Сафіюлін Р. Т. Порівняльна ефективність копроскопічних методів діагностики гельмінтозів свиней і їх удосконалення на основі стандартизації. 2001. Т. 37. С. 149–159.
149. Сафіюлін Р. Т. Порівняльна ефективність і оптимізація методів діагностики гельмінтозів свиней. *Стан, проблеми і перспективи розвитку ветеринарної науки*. 1999. Т. 2. С. 64.
150. Дахно І., Дахно Г., Березовський А. Удосконалений спосіб копроовоскопічної діагностики нематодозів свиней. *Ветеринарна медицина України*. 2004. № 10. С. 13–14.
151. Модифікаційний гельмінтоовоскопічний метод діагностики трематодозов великої рогатої худоби / Д. Г. Латиков та ін. *Праці паразитологів*. 2003. Т. 39. С. 136–145.
152. Микитин В. Ф., Лабінов А. В. Випробування копроскопічних методик діагностики кокцидіозів. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2001. Вип. 7 (31). С. 43–44.
153. Сафіюлін Р. Т. Удосконалення методи діагностики кишкових нематодозів свиней. *Теорія і практика боротьби з паразитарними хворобами. Матер. наук. конф.* 2003. Вип. 4. С. 398–400.
154. Єсіна Е. Значення патоморфологічних досліджень у діагностиці захворювань тварин. *Ветеринарна медицина України*. 2007. № 3. С. 27–30.
155. Патологоанатомічна діагностика хвороб свиней / А. А. Авроров та ін.; під ред. В. П. Шишкова. М.: Колос, 1984. С. 224–226.
156. Савченко В. Ф., Савченко С. В., Пушняков В. А. Балантидіозно-езофагостомозна інвазія поросят. *Ветеринарія*. 2006. № 12. С. 28–32.

157. Боев С. М., Соколова М. Б., Панін В. Я. *Oesophagostomum dentatum*. *Гельмінти копитних тварин Казахстану*. 1963. Т. 2. С. 193–196.
158. Давиденко І. Ф. Морфогенез паразитарних гренульом при езофагостомозі овець. *Ветеринарія*. 1996. № 12. С. 31–36.
159. Галат В. Ф., Євстаф'єва В. О. Порівняльна характеристика патолого-анатомічних змін у кишечнику поросят за паразитарних асоціацій. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 2. С. 18–20.
160. Манойло Ю. Б., Євстаф'єва В. О. Ефективність удосконаленого способу копроовоскопічної діагностики езофагостомозу свиней. *Бюлетень «Ветеринарна біотехнологія»*. 2016. Вип 28. С. 181–187.
161. Євстаф'єва В. О., Манойло Ю. Б., Мельничук В. В. Спосіб копроовоскопічної діагностики езофагостомозу свиней. Пат. на корисну модель № 100202, Україна МПК (2015.01) u 201501562 A61D 99/00 G01N 33/48 (2006.01) A61K 31/00; заявл. 10.02.2016; опубл. 11.07.2016, Бюл. № 14. 4 с.
162. Манойло Ю. Б. Економічна ефективність методів копроовоскопічної діагностики езофагостомозу свиней. *Науково-практична конференція проф.-виклад. складу (18–19 травня 2016 р.)*. Полтава, 2016. С. 152–154.
163. Манойло Ю. Б. Патолого-анатомічні зміни в кишечнику свиней за езофагостомозу. *Сучасні тенденції проведення лабораторних досліджень у ветеринарній медицині. Мат. Всеукраїнського наукового семінару, присвяченого 20-річчю заснування кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи ПДАА (19 травня 2015 р.)*. Полтава, 2015. С. 63–66.
164. Фендриков П. С. Економічний збиток від паразитів можливо попередити. *Свиноводство*. 2010. № 3. С. 36.
165. Сафіулін Р. Т. Оптимізація противопаразитарних обробок. *Промислове і племінне свинарство*. 2007. № 3. С. 52–54.
166. Сафіулін Р. Т. Ганамектин – надійний засіб при паразитарних хворобах свиней. *Ветеринарія*. 2009. № 7. С. 11–13.
167. Котков А. В. Езофагостомоз свиней. *Ветеринарія*. 2008. № 10. С. 38–42.

168. Ефективність авермектинів, що вводяться внутрішньошкірно, при деяких паразитозах свиней / М. М. Антонов та ін. *Матеріали доповідей наукової конференції*. 2006. Вип. 7. С. 26–28.

169. Ефективність антгельмінтиків при мікстинвазії свиней / В. П. Іванюк та ін. *Ветеринарія*. 2007. № 3. С. 29–31.

170. Steffan P., Olaechea F., Roepstorff A. Efficacy of piperazine dihydrochloride against *Ascaris suum* and *Oesophagostomum* species in naturally infected pigs. *Veterinary Record*. 1988. Vol. 7. P. 128–130.

171. Schillhorn T. W., Gibson C. D. Anthelmintic activity of ivermectin in pigs naturally infected with *Ascaris* and *Trichuris*. *American Journal of Veterinary Research*. 1983. Vol. 44, № 9. P. 1732–1733.

172. Van Veen T. W. S., Gibson C. D. Anthelmintic activity of ivermectin in pigs naturally infected with *Ascaris* and *Trichuris*. *American Journal of Veterinary Research*. 1983. № 44. P. 9.

173. Prichard R. K. Anthelmintic resistance in nematodes extent, resent understanding and future directions for control and research. *International Journal for Parasitology*. 1990. № 4. P. 515–521.

174. Архіпов І. О., Мусаєв М. Б. Вибір антгельмінтиків для лікування тварин. *Ветеринарія*. 004. № 2. С. 28–33.

175. Van den Bossche H., Rochette F., Goldin A. Mebendazole and related anthelmintics. *Advanced in pharmacology and chemotherapy*. London: Academic press, 1982. Vol. 12. P. 67–128.

176. Березовський А. В., Галат В. Ф. Розробка та впровадження у виробництво протипаразитарних препаратів. *Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник*. 2004. Вип. 84. С. 83–88.

177. Васильєва В., Малахова Н. Боротьба з нематодозами свиней в умовах РМ. *Ветеринарія сільськогосподарських тварин*. 2010. № 8. С. 37–40.

178. Кузьмін А. А. Ефективність фенбендазолу при нематодозах свиней і його фармако-токсикологічна характеристика: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.04. «ветеринарна фармакологія с токсикологией». Тбилиси, 1985. 21 с.

179. Гайдук М. Г. Ефективність антгельмінтних препаратів «Альбенсепт-10» та «Івермектин»-10% при лікуванні езофагостомозу свиней. *Здоров'я*

тварин: збірник наукових праць студентів і магістрантів ХДЗВА. 2010. Вип. 4. С. 52–55.

180. Бровальзен та бровадазол при кишкових нематодозах свиней / І. І. Коваленко та ін. *Ветеринарна медицина України*. 1996. № 5. С. 17.

181. Карчевська Т. М. Порівняльна характеристика дії різних специфічних препаратів при асоційованих гельмінтозах свиней. *Матеріали наук.-практ. конф. паразитологів*. К.: НАУ, 1999. С. 76–78.

182. Поживіл А. І., Головкіна Л. П. Визначення ефективності деяких антгельмінтиків щодо основних нематодозів свиней. *Науковий вісник НАУ*. 2001. № 38. С. 125–127.

183. Зайцев В. І., Карелін С. Т. Імунометаболічний нематоцидний препарат. *Свинарство*. 2011. № 4. С. 60–61.

184. Котков А. В., Сафіулін Р. Т. Порівняльна ефективність левамизолу-плюс, бовінету і неостомазану при змішаній езофагостомозно-гематопінозної інвазії свиней. *Теорія і практика боротьби з паразитарними хворобами. Матеріали доповідей наукової конференції гельмінтологів РАН*. 2009. Вип. 10. С. 229–231.

185. Stapley E. O., Woodruff H. B. Avermectins, antiparasitic lactones produced by *Streptomyces avermitilis* isolated from a soil in Japan. *Trends in Antibiotic Research*. 1982. P. 154–170.

186. Robin B. Ivermectin: 22,23 dihydroavermectine B un nouvel antiparasitaire large spectre. *Revista de Medicina Veterinaria*. 1983. Vol. 134. № 8–9. P. 495–498.

187. Taylor S. M., Mallon T. R., Green W. P. Comparison of the efficiency of dermae formulations of ivermectin and levamisole for the treatment and prevention of *D. viviparus* in cattle. *Veterinary Record*. 1990. Vol. 126. № 15. P. 357–359.

188. Довгій Ю. Ю., Фещенко Д. В., Корячков В. А., Драгальчук А. І. Ефективність антгельмінтиків та кокцидіостатиків нового покоління при інвазійних захворюваннях тварин. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: збірник наукових праць ХДЗВА*. 2008. Вип. 16 (41), Ч. 2. Т. 2. С. 110–114.

189. Пономар С. І. Ефективність препаратів івермектину та левамізолу вітчизняного виробництва при нематодозній інвазії свиней. *Вісник Білоцерківського ДАУ*. 2006. Вип. 36. С. 127–132.
190. Івомек при паразитозах тварин / Т. Г. Нікулін та ін. *Ветеринарія*. 1990. № 7. С. 42–44.
191. Дахно І. С., Негреба Ю. В., Дахно Г. П. Економічна та терапевтична ефективність бровермектину-грануляту при гельмінтозах свиней. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. 2006. Вип. 1–2 (15–16). С. 63–65.
192. Дахно І. С., Негреба Ю. В., Дахно Г. П. Ефективність бровермектину-гранулята при паразитозах свиней. *Науковий вісник Національного аграрного університету*. 2006. Вип. 98. С. 45–48.
193. Шестаков А. В., Муромцев А. Б., Єнгашев С. В. Використання монизена при аскаридозі і езофагостомозі свиней в Калінінградській області. *Ветеринарія*. 2010. № 8. С. 34–36.
194. Leon M. T. "Lactic acid bacteria». *Understanding the Microorganism: Biotechnology in the Feed Industry*. 1992. P. 151–163.
195. Perdigon G., Alivares S. Lactobacilli administered orally induce release of enzymes from peritoneal macrophages in mice. *Milchwirtschaft*. 1986. P. 344–347.
196. Тараканов Б. В., Клабукова Л. Н., Ніколичева Т. А., Пузач Л. В. Мікрофлора травного тракту, неспецифічна резистентність і продуктивність поросят при застосуванні лактоаміловорину. *Ветеринарія*. 1999. № 8. С. 51–54.
197. Ленцнер А. А. Лактофлора тваринного організму і її захистна функція. Теоретичні і практичні проблеми гнотобіології. М. : Агропромиздат, 1986. С. 195.
198. Ноздрін Н. Т., Сагло А. Ф. Выращивание молодняка свиней. М.: Агропромиздат, 1990. 143 с.
199. Fuller R. Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.* 1989. Vol. 66. P. 365–378.

200. Gibson G. R., Robefroid M. B. Dietary modulation of the human colonic microbiota: Introducing the concept of prebiotics. *Journal of Nutrition*. 1995. Vol. 125, № 6. P. 1401–1412.

201. Домосканов І. С., Акбаєв М.Ш. Рекомендації по удосконаленню заходів боротьби з мікстнематодозами свиней в господарствах Московської області: методичні вказівки. М: ФГБОУ ВПО МГАВМиБ. 2013. 7 с.

110. Манойло Ю. Б. Ефективність сучасних препаратів за спонтанного езофагостомозу свиней. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2016. № 1–2. С. 118–120.

## ДОДАТОК

### Антигельмінтні препарати, які застосовуються у свинарстві для боротьби та профілактики езофагостомозу свиней

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
<b>Бензімідазоли</b>						
<i>Альбендазол</i>	Альбендазол	10,0	Порошок	Укрзоо-ветпром-постач	Україна	Перорально, одноразово в суміші з кормом у дозі 100 мг/кг м.т.
	Бровальзен	7,5	Емульсія	Бровафарма	Україна	Перорально, дворазово з інтер.12–24 год. Препарат змішують з вологим кормом або додають до третини добової потреби води і випоюють груповим способом у дозі 1,3 мл/10 кг м.т.
	Бровальзен	7,5	Мікрогранулят	Бровафарма	Україна	Перорально, дворазово з інтер.12–24 год. у суміші з конц. кормами у дозі 1,3 г/10 кг м.т.
	Бровальзен	25,0	Таблетки	Бровафарма	Україна	Перорально, дворазово з інтер.12–24 год., у суміші з конц. кормами у дозі 1 г/25 кг маси, що відповідає 4 таб. на 100 кг м.т.

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
<i>Альбендазол</i>	Вермітан	20,0	Мікрогранули	Сева	Франція	Перорально, одноразово, у суміші з кормом у дозі 5 г/100 кг м.т. (10 мг албендазолу на кг м.т.)
<i>Мебендазол</i>	Мебендазол	10,0	Порошок	Укрзооветпром-постач	Україна	Перорально, одноразово, у суміші з кормом у дозі 200 мг/кг м.т.
<i>Фенбендазол</i>	Бровадазол	20,0	Мікрогранули	Бровафарма	Україна	Перорально, дворазово на добу у суміші з кормом у дозі 2 таб. на 10 кг м.т.
	Бровадазол	5,0	Таблетки	Бровафарма	Україна	Перорально, дворазово з інтер.12 год. у суміші з кормом у дозі 0,5 г/10 кг м.т.
	Панакур	22,2	Мікрогранули	Intervet	Нідерланди	Перорально, одноразово, у суміші з кормом у дозі 22 мг/кг м.т. (за ДР 5,0 мг/кг)
<i>Фенбендазол</i>	Фенбенат	4,0	Порошок	Ветлон	Україна	Перорально, у дозі 5,0 мг/кг м.т. 2,3 кг препарату змішують з 1 т корму і задають одноразово або 425–500 г препарату змішують з 1 т корму і задають упродовж 6 діб

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
	Фензол-к	22,0	Порошок	Укрзоо-ветпром-постач	Україна	Перорально, дворазово на добу у суміші з кормом у дозі 150 мг/кг м.т.
	Фенбендазол	5,5	Порошок	Ветсинтез	Україна	Перорально, дворазово з інтер.24 год., у суміші з кормом у дозі 1,8 г/10 кг м.т. (100 мг фенбендазолу на 10 кг м.т.)
<b>Пробензімідазоли</b>						
<b>Фебантел</b>	Ринтал	2,4	Порошок	Вауер	Німеччина	Перорально, одноразово, у суміші з кормом у дозі 5 мг/кг м.т. (за ДР)
<b>Імідотіазоли</b>						
<b>Левамізол</b>	Бровалевамізол	8,0	Ін'єкційний розчин	Бровафарма	Україна	П/ш або в/м, одноразово, у дозі 1 мл/10 кг м.т. до 150 кг і 2,5 мл на кожні наступні 50 кг. Дозу понад 10 мл ділять на дві ін'єкції, які вводять з лівої і правої сторони
	Бровалевамізол	8,0	Порошок	Бровафарма	Україна	Перорально з водою чи кормом, одноразово, у дозі 1 г/10 кг м.т.
<b>Левамізол</b>	Лева-100	10,0	Ін'єкційний р-н	De Adellar	Нідерланди	П/ш або в/м, одноразово, у дозі 1 мл/20 кг м.т. Рекомендується провести повторну дегельмінтизацію

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
						через 1,5–2 місяці.
	Левавет	10,0	Ін'єкційний р-н	Ветсинтез	Україна	П/ш або в/м, одноразово у дозі 0,75 мл/10 кг м.т. Починаючи з 150 кг м.т., максимальна доза становить 3,5 мл на кожні 50 кг м.т.
	Левамізол	10,0	Ін'єкційний р-н	INVESA	Іспанія	П/ш або в/м, одноразово у дозі 0,75 мл (75 мг левамізолу) на 10 кг м.т. Тваринам вагою понад 150 кг доза становить 3,5 мл (350 мг левамізолу) на кожні 50 кг м.т.
	Левамізол	7,5	Ін'єкційний р-н	Укрзооветпром-постач	Україна	П/ш, одноразово у дозі 1 мл/10 кг м.т. Тваринам вагою понад 150 кг м.т. доза становить не більш 20 мл на тварину
<b>Тетрамізол</b>	Тетрамізол	10,0	Порошок	Pliva	Хорватія	Перорально, одноразово, у суміші з кормом, у дозі 100 мг/кг м.т. (за ДР 10 мг/кг м.т.)
		20,0	Гранулят			50 мг/кг м.т. (за ДР 10 мг/кг м.т.)

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
<i>Тетрамізол</i>	Тетрамізол	30,0	Таблетки	WTI	США	Перорально, одноразово, у суміші з кормом, у дозі 0,0075–20,015 г на 10 кг м.т. (за ДР) або 1 таб. на 20–240 кг м.т.
<b>Макроциклічні лактони</b>						
<i>Аверсектин</i>	Нововерм	1,0	Ін'єкційний р-н	Укрзоо-ветпром-постач	Україна	П/ш, одноразово, у дозі 1 мл/33 кг м.т. (за ДР 0,3 мг/кг). Точно розраховують дозу для свиней вагою менше 16 кг
	Аверсект	1,0	Ін'єкційний р-н	Укрзоо-ветпром-постач	Україна	П/ш, одноразово, у дозі 1 мл/33 кг м.т.
<i>Дорамектин</i>	Дектомакс	1,0	Ін'єкційний р-н	Pfizer	США	В/м, одноразово, у дозі 0,3 мл/кг м.т. (1 мл на 33 кг м.т.)
<i>Івермектин</i>	Баймек	1,0	Ін'єкційний р-н	Bayер	Німеччина	П/ш, одноразово, у дозі 1 мл/33 кг м.т. (0,3 мг івермектину на 1 кг м.т.)
	Бровермектин	1,0	Ін'єкційний р-н	Бровафарма	Україна	П/ш, одноразово, у дозі 0,3 мл/10 кг м.т.
	Бровермектин	0,3	Гранулят	Бровафарма	Україна	Перорально, у дозі 2 г/10 кг м.т. Цю дозу змішують з 7-ми добовою нормою комбікорму

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
<i><b>Івермектин</b></i>	Бровер-мектин	2,0	Розчин	Брова-фарма	Україна	Перорально, одноразово, у дозі 1 мл/50 кг м.т. Дозу препарату розводять у 1/3 частині добової потреби питної води і випоюють упродовж доби
<b>Піримідини</b>						
<i><b>Пірантел тартрат</b></i>	Пірител	12,5	Порошок	ЛЕК	Словенія	Перорально у суміші з кормом або водою, одноразово, у дозі 10 г/100 кг м.т. Для групової обробки препарат змішують з кормом (2,5 кг препарату на 1 т корму). За високої інтенсивності інвазії через 4–6 тижнів проводять повторну обробку тварин
<b>Піперазини</b>						
<i><b>Цитрат</b></i>	Піперазин	45,0	Порошок	Укрзоо-ветпром-постач	Україна	Перорально у суміші з кормом або водою, дві доби підряд, у дозі 7 г/10 кг м.т. Повторити через 2 місяці
	Піперин ВС	50,0	Порошок	Interchemie	Нідерланди	Перорально разом з питною водою, одноразово, у дозі 1–2 г/10 кг м.т.

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
<b>Комбіновані препарати</b>						
<b><i>Бровадазол-плюс</i></b>	Фенбендазол	3,0	Гранули	Бровафарма	Україна	Перорально у суміші з кормом, дві доби підряд, у дозі 1,5 г/10 кг м.т.
	Вермітокс	25,0				
	Пірантел	25,0				

В.О. Євстаф'єва, С.А. Ничик, В.В. Мельничук, Н. В. Гудзь

# **Езофагостомоз свиней**

**Монографія**

Підписано до друку 29.03.2024 р. Формат 60x84 1/16  
Ум. друк. арк. 5,8 Тираж 100 прим. Зам. № 240354

Видавець ФОП Ямчинський О.В.  
03150, Київ, вул. Васильківська, 32  
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру  
суб'єкта видавничої справи ДК № 6554 від 26.12.2018 р.

Віддруковано у редакційно-видавничому відділі НУБіП України  
вул. Героїв Оборони, 15, Київ, 03041  
тел.: 527-81-55