

Биохимическое обоснование комплексной терапии при гельминтозах у жвачных животных

Н.В. Баркалова

*Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины»*

При заражении животных инвазионными заболеваниями в их организме изменяются многочисленные процессы метаболизма, проявляющиеся нарушением белкового, углеводного и липидного обмена, а также снижением детоксикационной функции печени.

Целью исследования явилось изучение влияния антигельминтного препарата суспензии «Триклафен» в сочетании с витаминным – «Витамикс 2» на биохимические показатели сыворотки крови у крупного рогатого скота, спонтанно инвазированного фасциолами и стронгилятами желудочно-кишечного тракта. В результате проведенных исследований установлено, что комплексная терапия при вышеуказанных заболеваниях дает положительный эффект, который проявляется полным освобождением животных от паразитов, а также более быстрым восстановлением организма после перенесенного заболевания, что позволяет сократить сроки лечения.

Ключевые слова: *крупный рогатый скот, фасциолез, стронгилятозы желудочно-кишечного тракта, суспензия «Триклафен», «Витамикс 2».*

Biochemical Grounds for Complex Therapy of Ruminants' Helmintoses

N.V. Barkalova

Educational establishment «Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine»

Infestation of animals with invasive diseases causes modifications of various metabolic processes in the body, which are manifested by disorders in protein, carbohydrate and lipid metabolism as well as the decrease in liver detoxication function.

The aim of the investigation is to study the influence of the antihelmintic suspension «Triclafen» combined with the vitamin preparation «Vitamix 2» on biochemical blood serum parameters in cattle, which is spontaneously infested with fasciolas and strongylates of the gastrointestinal tract. As a result of these researches it has been found out, that complex therapy of above specified diseases gives a positive effect which manifests itself in full clearance of animals from parasites as well as more speedy recovery of a diseased animal body, which allows to reduce treatment period.

Key words: *cattle, fasciolosis, strongylatoses of gastrointestinal tract, suspension «Triclafen», «Vitamix 2».*

Одной из ведущих отраслей животноводства в Республике Беларусь является скотоводство. Поэтому увеличение численности здорового и высокопродуктивного скота является первоочередной задачей сельского хозяйства. Паразитарные заболевания значительно снижают развитие данной отрасли.

Наиболее распространенными гельминтозами у крупного и мелкого рогатого скота являются фасциолез и стронгилятозы желудочно-кишечного тракта.

В организме животных редко встречается один вид возбудителя, чаще их несколько. По данным С.В. Истомина [1], до 90% животных являются носителями смешанной инвазии. Р.Н. Протасовицкой [2] отмечено, что среди крупного рогатого скота преобладают смешанные инвазии (от 2 до 5 видов гельминтов). Стронгилятозы пищеварительного тракта встречаются у 21, фасциолез –

у 11% животных. По два вида паразитов регистрировали у 32% пораженного скота.

Патогенное воздействие гельминтов на организм животных многопланово и складывается из механического, токсического и аллергического влияний. При гельминтозах снижается иммунитет и повышается восприимчивость к инфекционным заболеваниям, обостряются инфекционные и незаразные болезни. Таким образом, особую опасность для животных представляют ассоциативные паразитозы, которые протекают более тяжело и часто заканчиваются летально [3].

До сих пор одним из основных методов борьбы с гельминтозами животных является химиотерапия. Поэтому существует высокая востребованность в высокоэффективных, конкурентоспособных и экономически доступных антигельминтных препаратах.

Однако разработка новых препаратов нередко сопряжена с их токсическим и иммунодепрессивным действием на организм животных, что влечет за собой увеличение различных побочных эффектов [4].

Одним из путей коррекции негативных изменений, происходящих в организме животных при терапии гельминтозов, является применение кофакторов ферментов и антиоксидантов, в частности витаминных препаратов, что позволяет повышать неспецифическую резистентность организма, а также сокращать сроки лечения. Так, по данным М.В. Якубовского и др. [5], введение в состав антигельминтного препарата токоферола ацетата стимулирует иммунитет, позволяет снизить у больных животных интенсивность протекания процессов перекисного окисления липидов, а также восстановить клетки печени в более короткие сроки.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния антигельминтных препаратов суспензии «Триклафен» в сочетании с витаминным – «Витамикс 2» на организм животных, спонтанно инвазированных фасциолами и стронгилятами желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы. Опыт проводился на 40 стельных сухостойных коровах черно-пестрой породы в возрасте от трех до восьми лет в условиях КУСХП «Семеноводческий совхоз им. Данукалова» Сенненского района Витебской области. Предварительно животных разделили на четыре группы – две подопытные и две контрольные, по десять животных в каждой. Группы подбিরали по принципу условных аналогов.

Первой и второй группе животных задавали суспензию «Триклафен» в дозе 1,0 см³ на 10 кг массы животного однократно индивидуально с помощью шприца-дозатора, вторая группа в течение 14 дней дополнительно получала комплексный витаминный препарат «Витамикс 2» вместе с кормом в дозе 0,5 г/10 кг массы животного. Третья группа животных служила отрицательным контролем (зараженные), а четвертая – положительным (свободные от инвазии).

Диагноз на фасциоз и на стронгилятозы желудочно-кишечного тракта ставили по клиническим признакам, подтверждали его при копроскопическом обследовании животных.

Кровь для исследований брали у животных до введения препарата, а также через сутки, на третьи, седьмые и пятнадцатые сутки после применения препарата. Взятие крови проводили с соблюдением правил асептики и антисептики из яремной вены утром до кормления животных.

Известно, что при паразитировании гельминтов в организме животных нарушается работа многих органов и систем. Так как печень является центральным звеном метаболических процессов всего организма, то исследование состояния гепатобилиарной системы было первоочередной задачей.

Из биохимических показателей определяли концентрацию общего белка биуретовым методом, уровня глюкозы – ферментативным методом, общих липидов – спектрофотометрическим колориметрическим методом, холестерина – колориметрическим энзиматическим методом с эстеразой и оксидазой холестерина, мочевины – фотометрическим ферментативным методом, мочевой кислоты – энзиматическим колориметрическим методом с уриказой и пероксидазой, определение активности щелочной фосфатазы (ЩФ), аланин- и аспартатаминотрансферазы (АлАТ, АсАТ), γ -глутамилтрансферазы (γ -ГТФ) – кинетическим методом IFCC. Общий билирубин определяли фотометрическим методом с диазониевой солью сульфониловой кислоты. Исследования проводили готовыми наборами реагентов, производимых фирмами «Cormay», «Randox», «Витал» и др. при помощи автоматического биохимического анализатора «Euro Lyser». Вышеперечисленные показатели определяли согласно «Методическим указаниям по биохимическому исследованию крови животных с использованием диагностических наборов», 2007 г. [6].

Критериями эффективности лечения были следующие показатели: динамика клинических проявлений, результаты биохимического исследования крови, которые сравнивали с аналогичными показателями в группе больных на базис-терапии и с группой контрольных клинически здоровых животных, а также исследование фекалий на 14-й и на 45-й день после дегельминтизации.

Полученные результаты были подвергнуты параметрическому статистическому анализу с расчетом критерия Стьюдента с помощью программы Statistica for Windows 5,0. Предварительно вариационные ряды оценивали на правильность распределения.

Результаты и их обсуждение. При биохимическом исследовании сыворотки крови крупного рогатого скота, больного фасциолезом и стронгилятозами желудочно-кишечного тракта, установлено достоверное уменьшение содержания общего белка, глюкозы, холестерина и мочевины, а также повышение концентрации общего билирубина, мочевой кислоты, общих липидов и активности γ -ГТФ. Подобные измене-

ния свидетельствуют о нарушении метаболизма гепатоцитов. Нарушение их функции может быть связано с изменением состояния мембран клеток, о чем свидетельствует повышение активности индикаторных ферментов – АлАТ и АсАТ.

Вышеупомянутый комплекс структурно-метаболических изменений мог привести к снижению обезвреживающей функции печени,

которое характеризуется кластером параметров, отображающих ее, а именно снижением концентрации мочевины и повышением концентрации мочевой кислоты.

Изменения биохимических показателей, а также ферментов, характеризующих состояние гепатобилиарной системы, отображены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Динамика биохимических показателей метаболизма у животных подопытных групп в течение опыта ($M \pm m$, P)

Группы животных	Дни исследования				
	До введения препарата	Через сутки	На 3-и сутки	На 7-е сутки	На 15-е сутки
Общий белок, г/л					
Контроль	77,70 $\pm$ 1,20	77,60 $\pm$ 1,22	78,03 $\pm$ 1,28	79,30 $\pm$ 0,82	77,20 $\pm$ 0,93
Триклафен	58,40 $\pm$ 1,83***	63,01 $\pm$ 1,73***	59,50 $\pm$ 1,75***	65,90 $\pm$ 0,68***	71,70 $\pm$ 1,27**
Триклафен + Витамикс 2	58,20 $\pm$ 1,93***	70,20 $\pm$ 1,62***	65,90 $\pm$ 1,69***	74,20 $\pm$ 0,97***	76,60 $\pm$ 1,60***
Глюкоза, ммоль/л					
Контроль	3,32 $\pm$ 0,153	3,240 $\pm$ 0,131	3,500 $\pm$ 0,124	3,260 $\pm$ 0,151	3,290 $\pm$ 0,135
Триклафен	2,63 $\pm$ 0,123**	2,680 $\pm$ 0,134**	2,62 $\pm$ 0,11***	2,640 $\pm$ 0,116**	2,720 $\pm$ 0,112**
Триклафен + Витамикс 2	2,57 $\pm$ 0,12**	2,600 $\pm$ 0,102**	2,790 $\pm$ 0,115***	3,000 $\pm$ 0,104*	3,170 $\pm$ 0,117**
Холестерин общий, ммоль/л					
Контроль	3,49 $\pm$ 0,148	3,400 $\pm$ 0,142	3,610 $\pm$ 0,159	3,730 $\pm$ 0,115	3,54 $\pm$ 0,11
Триклафен	1,97 $\pm$ 0,273***	2,020 $\pm$ 0,202***	2,120 $\pm$ 0,198***	2,560 $\pm$ 0,135***	3,010 $\pm$ 0,224**
Триклафен + Витамикс 2	1,99 $\pm$ 0,252***	2,180 $\pm$ 0,219***	2,400 $\pm$ 0,175***	3,420 $\pm$ 0,154***	3,440 $\pm$ 0,177***
Билирубин общий, мкмоль/л					
Контроль	4,04 $\pm$ 0,246	4,000 $\pm$ 0,237	4,130 $\pm$ 0,158	4,450 $\pm$ 0,215	4,600 $\pm$ 0,116
Триклафен	7,74 $\pm$ 0,373***	7,57 $\pm$ 0,36***	8,350 $\pm$ 0,475***	8,670 $\pm$ 0,575***	6,260 $\pm$ 0,308***
Триклафен + Витамикс 2	7,94 $\pm$ 0,424***	7,730 $\pm$ 0,403***	8,170 $\pm$ 0,378***	8,710 $\pm$ 0,385***	5,220 $\pm$ 0,545***
Мочевина, ммоль/л					
Контроль	5,18 $\pm$ 0,207	5,14 $\pm$ 0,18	5,370 $\pm$ 0,128	5,100 $\pm$ 0,174	4,800 $\pm$ 0,216
Триклафен	2,89 $\pm$ 0,51***	2,54 $\pm$ 0,19***	2,710 $\pm$ 0,198***	2,820 $\pm$ 0,378***	3,280 $\pm$ 0,227***
Триклафен + Витамикс 2	2,83 $\pm$ 0,373***	2,870 $\pm$ 0,337***	3,030 $\pm$ 0,248***	3,400 $\pm$ 0,256***	4,04 $\pm$ 0,21*
Мочевая кислота, мкмоль/л					
Контроль	62,70 $\pm$ 5,50	62,60 $\pm$ 5,48	63,30 $\pm$ 5,38	65,20 $\pm$ 5,04	62,80 $\pm$ 5,38
Триклафен	125,30 $\pm$ 4,56***	125,30 $\pm$ 4,53***	117,50 $\pm$ 4,73***	71,80 $\pm$ 5,57***	68,50 $\pm$ 5,34***
Триклафен + Витамикс 2	125,40 $\pm$ 4,19***	125,50 $\pm$ 4,17***	113,70 $\pm$ 5,37***	67,50 $\pm$ 3,46***	61,50 $\pm$ 3,15***
Общие липиды, г/л					
Контроль	4,16 $\pm$ 0,34	4,290 $\pm$ 0,333	4,67 $\pm$ 0,34	5,110 $\pm$ 0,316	3,860 $\pm$ 0,226
Триклафен	6,180 $\pm$ 0,521**	5,190 $\pm$ 0,486	4,600 $\pm$ 0,463*	4,380 $\pm$ 0,347*	3,440 $\pm$ 0,183***
Триклафен + Витамикс 2	6,260 $\pm$ 0,389**	5,120 $\pm$ 0,437	4,310 $\pm$ 0,398**	4,28 $\pm$ 0,45**	3,260 $\pm$ 0,207***

Примечание: * – достоверное отличие с началом эксперимента при $P < 0,05$;
 ** – достоверное отличие с началом эксперимента при $P < 0,01$;
 *** – достоверное отличие с началом эксперимента при $P < 0,001$;
 * – достоверное отличие в сравнении с контролем при $P < 0,05$;
 ** – достоверное отличие в сравнении с контролем при $P < 0,01$;
 *** – достоверное отличие в сравнении с контролем при $P < 0,001$.

Таблица 2

**Динамика активности ферментов сыворотки крови у животных подопытных групп
в течение опыта ($M \pm m$, P)**

Группы животных	Дни исследования				
	До введения препарата	Через сутки	На 3-и сутки	На 7-е сутки	На 15-е сутки
	АлАТ, Ед/л				
Контроль	33,80 ± 0,54	33,70 ± 0,54	33,90 ± 0,51	34,70 ± 0,29	34,90 ± 0,20
Триклафен	46,70 ± 1,36***	46,80 ± 1,35***	45,90 ± 1,41***	44,00 ± 1,22***	40,10 ± 1,12***
Триклафен + Витамикс 2	46,80 ± 1,16***	46,70 ± 1,19***	43,90 ± 1,1***	42,10 ± 0,95***	35,20 ± 0,77***
	АсАТ, Ед/л				
	До введения препарата	Через сутки	На 3-и сутки	На 7-е сутки	На 15-е сутки
	АлАТ, Ед/л				
Контроль	47,10 ± 0,52	46,90 ± 0,51	46,30 ± 0,37	48,40 ± 0,36	48,40 ± 0,36
Триклафен	101,50 ± 1,11***	101,70 ± 1,12***	98,90 ± 1,11***	89,30 ± 1,18***	76,80 ± 1,53***
Триклафен + Витамикс 2	101,20 ± 1,1***	101,30 ± 1,09***	98,30 ± 0,99***	85,20 ± 1,34***	72,40 ± 0,88***
	ЩФ, Ед/л				
	До введения препарата	Через сутки	На 3-и сутки	На 7-е сутки	На 15-е сутки
	АлАТ, Ед/л				
Контроль	45,70 ± 4,92	45,6 ± 4,9	47,03 ± 5,29	49,50 ± 4,96	49,70 ± 5,02
Триклафен	41,60 ± 4,26	47,10 ± 4,55	51,70 ± 4,03	141,02 ± 5,31***	67,6 ± 5,3**
Триклафен + Витамикс 2	41,20 ± 4,35	42,20 ± 4,51	50,00 ± 4,86	122,80 ± 5,64***	54,30 ± 5,25
	γ-ГТФ, Ед/л				
	До введения препарата	Через сутки	На 3-и сутки	На 7-е сутки	На 15-е сутки
	АлАТ, Ед/л				
Контроль	16,90 ± 1,65	17,04 ± 1,64	17,30 ± 1,59	17,80 ± 1,31	17,50 ± 1,36
Триклафен	29,80 ± 1,38***	32,70 ± 1,24***	34,70 ± 1,61***	39,70 ± 1,19***	29,10 ± 1,09***
Триклафен+ Витамикс 2	29,40 ± 1,99***	32,60 ± 1,66***	36,10 ± 1,66***	39,30 ± 2,05***	25,50 ± 1,03***

Примечание: * – достоверное отличие с началом эксперимента при $P < 0,05$;
 ** – достоверное отличие с началом эксперимента при $P < 0,01$;
 *** – достоверное отличие с началом эксперимента при $P < 0,001$;
 * – достоверное отличие в сравнении с контролем при $P < 0,05$;
 ** – достоверное отличие в сравнении с контролем при $P < 0,01$;
 *** – достоверное отличие в сравнении с контролем при $P < 0,001$.

В результате проведенного лечения у животных подопытной группы, которая дополнительно получала «Витамикс 2», уже спустя сутки после применения суспензии «Триклафен» зафиксировано достоверное повышение количества общего белка (на 20,6%), а к седьмым суткам количество его достигло нормативных показателей (увеличение на 27,6%), что говорит о нормализации белоксинтезирующей функции печени. Х.Г. Нурхаметовым было изучено, что при фасциолезной инвазии происходит нарушение аминокислотного обмена и наступают глубокие изменения в обмене белков, в результате чего тормозится синтез и повышается интенсивность их катаболизма [7].

Рядом зарубежных исследователей [8–9] изучено, что аминокислоты, а следовательно и белки, необходимы для обеспечения положительного баланса азота (белка) и регенерации гепатоцитов. Так как известно, что строительным материалом для белков и белковых соединений являются аминокислоты, то можно пред-

положить, что аминокислоты, входящие в состав препарата «Витамикс 2», могли использоваться для построения белков в макроорганизме.

У животных подопытной группы, получавших только суспензию «Триклафен», увеличение концентрации общего белка отмечалось только к седьмым суткам на 13%, а к пятнадцатым – на 22,8%, однако показатель так и не достиг нижней границы нормы.

Количество глюкозы и общего холестерина у животных второй подопытной группы достоверно увеличилось к седьмым суткам и продолжало расти, в то время как в первой подопытной группе содержание глюкозы оставалось на достоверно низком уровне по отношению к контролю вплоть до завершения опыта, а содержание холестерина увеличилось только к пятнадцатым суткам, но по-прежнему было достоверно низким. Динамика содержания глюкозы у животных подопытных групп отображена на рис. 1.

Частым симптомом заболеваний печени, а именно холестаза, является накопление в крови желчного пигмента – билирубина. Его концентрация в сыворотке крови в начале опыта была достоверно повышенной в обеих группах инвазированных животных по сравнению с контрольной группой, и продолжала увеличиваться до седьмых суток, но достоверно снизилась у животных обеих подопытных групп к пятнадцатым суткам, хотя у животных первой подопытной группы оставалась на высоком уровне в сравнении с контролем.

Поражение паренхимы печени сопровождалось снижением образования мочевины [10].

Повышение ее концентрации отмечалось только у животных второй подопытной группы к пятнадцатым суткам, в то время как у животных первой подопытной группы подобной тенденции не прослеживалось. Также следует отметить, что к концу опыта между первой и второй подопытными группами, как показано на рис. 2, имелись достоверные отличия.

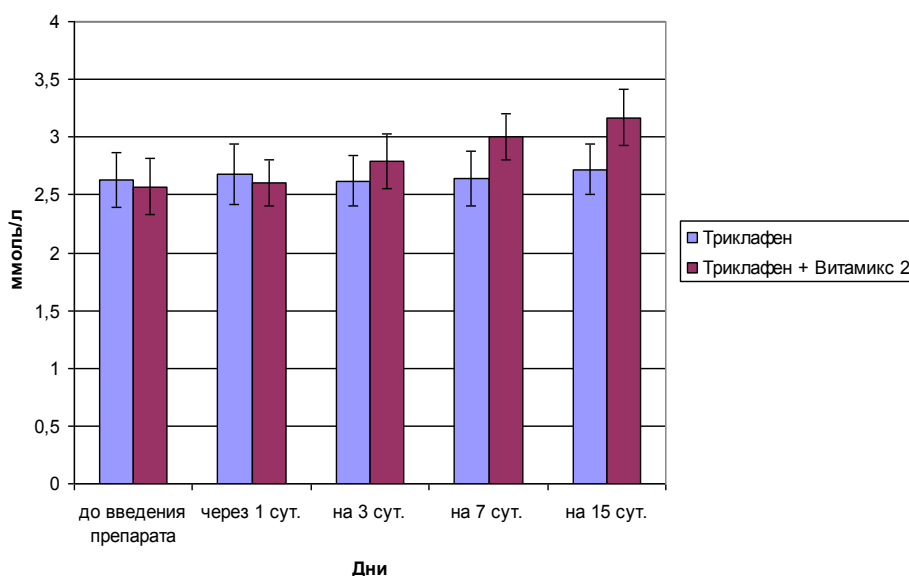


Рис. 1. Динамика содержания глюкозы в сыворотке крови у животных подопытных групп в процессе лечения, ммоль/л.

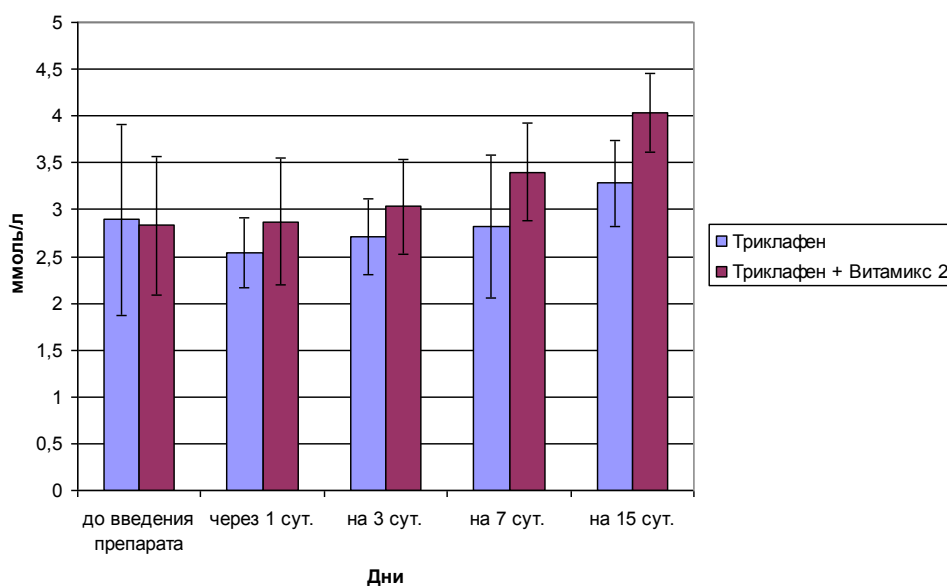


Рис. 2. Динамика содержания мочевины в сыворотке крови у животных подопытных групп в процессе лечения, ммоль/л.

Концентрация мочевой кислоты была повышенной в начале опыта, но к седьмым суткам пришла в норму у животных обеих подопытных групп.

Достоверное снижение концентрации общих липидов наблюдалось у животных обеих подопытных групп к третьим суткам.

Ферменты цитолиза – АлАТ и АсАТ – у инвазированных животных имели достоверно высокие значения активности по сравнению с контрольными животными. Достоверное снижение активности аланинаминотрансферазы у животных второй подопытной группы произошло к седьмым суткам (на 10,1%), в первой же группе снижение происходило только к пятнадцатым суткам на 14,3%. К завершению опыта у животных второй подопытной группы показатель снизился на 24,8%, причем в этой группе к пятнадцатым суткам значение показателя приблизилось к таковому контрольной группы животных, в то время как показатель в первой подопытной группе оставался на достоверно высоком уровне. К завершению опыта между животными подопытных групп прослеживалось достоверное отличие.

Снижение активности АсАТ у животных обеих подопытных групп происходило приблизительно одинаково и наступило к седьмым суткам, имея достоверные отличия между группами, и продолжало снижаться до пятнадцатых суток, однако оставаясь достоверно высоким в сравнении с животными контрольной группы вплоть до завершения опыта.

Реактивные изменения в эпителии желчевыводящих путей и плазматических мембранах гепатоцитов оценивали на основании активности экскреторного фермента эндотелия желчных протоков – щелочной фосфатазы. Фермент присутствует в плазматических мембранах гепатоцитов, эпителии желчных протоков [10].

Активность щелочной фосфатазы (ЩФ), не имея достоверных отличий с контролем в начале опыта, к седьмым суткам резко повысилась у животных обеих подопытных групп, что может свидетельствовать о внутрипеченочной обтурации. Это явление можно объяснить как этап дефасциолизации, проходящий с явлениями повышенного выхода фермента в кровяное русло. Также существует мнение, что повышение активности ЩФ при некоторых поражениях печени (механические гепатиты, токсикозы) объясняется задержкой выделения фосфатазы желчью из-за поражения паренхимы печени и увеличением синтеза фермента купферовскими клетками в результате активации регенераторных процессов в печеночной ткани [11].

Следует отметить, что к пятнадцатым суткам у животных второй подопытной группы активность данного фермента не имела достоверных отличий с контролем, в то время как у животных первой подопытной группы активность его все еще оставалась достоверно высокой.

При анализе данных табл. 2 очевидно, что при сочетанных инвазиях происходит достоверное повышение активности γ -ГТФ в организме животных. Это можно объяснить токсическим действием продуктов жизнедеятельности гельминтов.

Активность γ -ГТФ у животных обеих подопытных групп с третьих суток по седьмые нарастала, что можно объяснить явлением обтурации желчевыводящих путей. При этом следует отметить, что по литературным данным [12, с. 22], активность γ -ГТФ в сыворотке крови увеличивается, как правило, параллельно повышению активности ЩФ, но активность γ -ГТФ увеличивается раньше и держится на повышенных цифрах более длительное время, что соответствует полученным нами результатам. В мембране эпителия желчевыводящих протоков ферменты расположены близко друг к другу, поэтому при деструкции мембран их активность в кровотоке повышается одновременно и в равной степени. При исследовании крови животных на пятнадцатые сутки после применения препарата содержание данного фермента продолжало оставаться достоверно высоким по сравнению с интактными животными, однако у животных группы, получавшей дополнительно витаминный препарат, концентрация γ -ГТФ опустилась до верхней границы нормы, к тому же к завершению опыта данные между подопытными группами имели достоверные отличия.

При обследовании животных на стронгилятозы желудочно-кишечного тракта и на фасциолез экстенс- и интенс-эффективность суспензии «Триклафен» составила 100%. При обследовании животных третьей группы спустя 2 недели и на 45-й день отмечали небольшое нарастание зараженности. Животные четвертой группы при первом и втором обследовании оставались свободными от инвазии.

Заключение. Применение суспензии «Триклафен» в сочетании с комплексным витаминным препаратом «Витамикс 2» животным, больным фасциолезом и стронгилятозами желудочно-кишечного тракта, вызвало повышение концентрации в сыворотке крови животных общего белка, глюкозы, холестерина, ЩФ, мочевины, а также снижение концентрации билирубина, мочевой кислоты, общих липидов и

активности АлАТ и АсАТ. В результате проведенного лечения у животных нормализовались белоксинтезирующая, антитоксическая функции печени, уменьшились процессы эндогенной интоксикации и нормализовался липидный обмен.

Таким образом, можно заключить, что витамины обладают выраженными антиоксидантными свойствами, стимулируют энергетический обмен клетки, участвуют в процессах деградации и синтеза липидов и белков, проявляют детоксикационное и гепатопротекторное действие. Следовательно, применение витаминных препаратов при гепатопатологиях различного генеза, в том числе и паразитарного, является актуальным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Истомин, С.В. Как выбрать эффективный антгельминтик? / С.В. Истомин, А.В. Горбатов // Ветеринария. – 2003. – № 12. – С. 10–12.
2. Протасовицкая, Р.Н. Паразитозы крупного рогатого скота Белорусского Полесья / Р.Н. Протасовицкая // Ученые записки УО «ВГАВМ». – Витебск, 2006. – Т. 42, вып. 1, ч. 2. – С. 65–69.
3. Якубовский, М.В. Достижения и проблемы профилактики паразитозов / М.В. Якубовский // Ученые записки УО «ВГАВМ». – Витебск, 2004. – Т. 40, ч. 1. – С. 331–332.
4. Озерецковская, Н.Н. Современные проблемы терапии гельминтозов / Н.Н. Озерецковская // Мед. паразитол. и паразитарн. болезни. – М., 1975. – № 3. – С. 271–276.
5. Якубовский, М.В. Применение новых технологий и препаратов для диагностики, лечения и профилактики паразитарных болезней животных / М.В. Якубовский // Эпизоотология, иммунобиология, фармакология, санитария. – 2008. – № 1. – С. 45–53.
6. Методические указания по биохимическому исследованию крови животных с использованием диагностических наборов: утв. ГУВ МСХиП РБ 27.11.2007 г. / И.Н. Дубина [и др.]. – Витебск: УО «ВГАВМ», 2007. – 60 с.
7. Нурхаметов, Х.Г. Компенсаторно-восстановительные процессы в организме жвачных при фасциолезе после дегельминтизации и стимуляции: автореф. ... дис. д-ра биол. наук. – М., 1990. – 46 с.
8. Center, S.A. Pathophysiology of liver disease: normal and abnormal function / S.A. Center / Strombeck's small animal gastroenterology. – 3 rd. Edition. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1996. – P. 553–632.
9. Nutrition in pancreatic and liver disorders / M.A. Korsten [et al.] // Modern nutrition in health and disease. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. – P. 1066–1080.
10. Титов, В.Н. Патологические основы лабораторной диагностики заболеваний печени / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996. – № 1. – С. 3–9.
11. Влияние гидролизата печени в сочетании с оротовой кислотой на течение патологического процесса при отравлении животных четыреххлористым углеродом / О. Кублицкене [и др.] // Обменные процессы и иммунитет при гельминтозах: Вильнюс, 1968. – Вып. 8. – С. 25–35.
12. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: справочник / под ред. А.И. Карпищенко. – СПб.: Интермедика, 1999. – Т. 2. – 656 с.: ил.

Поступила в редакцию 30.05.2011. Принята в печать 30.06.2011
Адрес для корреспонденции: 210026, г. Витебск, ул. Баумана, д. 20^Е, комн. 211,
тел.: (8-029) 718-99-44, e-mail: nbarkalova@bk.ru – Баркалова Н.В.