

**Clinico-biochemical aspects of diagnostics babesiosis of dogs****D. Morozenko**

In article results of clinical and laboratory research sick babesiosis of dogs are surveyed. It is found out that at dogs babesiosis tap following clinical symptoms: the general oppression, a fervescence, an anorexia, anemia of visible mucosas, an oliguria, vomiting. In a blood of sick animals reduction of quantity of erythrocytes and hemoglobin content, neutrophilic leukocytosis with kernel alteration to the left, a lymphocytosis and SSE rising has been taped; in blood serum - maintenance rising glycoproteins, sialic acids, chondroitinsulfates,  $\beta$ -lipoproteins, cholesterol, the general bilirubin, and also activity the ALAT and an alkaline phosphatase.

**Key words:** babesiosis, erythrocytes, bilirubin, anemia, hemoglobinuria.

*Надійшла 12.10.2009 р.*

УДК 619:616.41:636.12:611.4/.612.119

**ПІДДУБНЯК О. В.**, асистент; **ГОЛОВАХА В.І.**, д-р вет. наук;

**ВОВКОТРУБ Н.В.**, **ГАРЬКАВИЙ В.О.**, кандидати вет. наук;

**ПРЯЖНИКОВ Ю.М.**, магістрант

*Білоцерківський національний аграрний університет*

**ЗМІНИ БІОХІМІЧНОГО СПЕКТРА КРОВІ У КОНЕЙ  
ЗА ЛАТЕНТНОГО ПЕРЕБІГУ НЕФРОАНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ**

Встановлено, що у коней за латентного перебігу нефроанемічного синдрому (за наявності анемічності кон'юнктиви, олігоцитемії, у тому числі і "старих" популяцій, олігохромемії, зниженої величини гематокриту, протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії, збільшеної кількості солей кальцію карбонату, фосфатів і трипельфосфату) відбуваються зміни функціонального стану і структури гепатоцитів. Свідченням цього є диспротеїнемія у 60,0 % (за результатами сулемової проби), гіпербілірубінемія (у 54,5), гіперкреатинінемія та гіперферментемія АЛАТ (у 45,5), гіпопротеїнемія (у 27,3) та гіпоальбумінемія (у 18,2 %). Отримані результати дають підґрунтя для розробки та впровадження у практику комплексної терапії ранніх стадій прояву патології гемопоєзу, ренальної та гепатобіліарної систем.

**Ключові слова:** білок, білірубін, еритроцити, коні, креатинін, нефроанемічний синдром, нирки, печінка, популяції, сечовина, ферменти.

Патологія ренальної системи здебільшого проявляється у прихованій формі [1, 2]. Навіть за такого її перебігу відбуваються зміни клубочкового апарату та реабсорбційної здатності каналців, що спричинює гальмування синтезу еритропоєтину, внаслідок чого у кістковому мозку посилюється апоптоз еритроїдних клітин, гальмуються процеси проліферації та диференціації їх, що призводить до розвитку анемії [3–5]. Тому такий патологічний стан слід класифікувати як нефроанемічний синдром [6]. Він описаний у людей [7], великої рогатої худоби [8] та собак [9]. У коней це питання практично не вивчалось. Слід зазначити, що за цього синдрому відбуваються порушення і в інших системах організму [10], що доцільно було б вивчати на основі досліджень крові. Тому основна мета роботи полягала у вивченні змін біохімічного спектра крові у коней за нефроанемічного синдрому.

**Матеріал та методи дослідження.** Об'єкт дослідження – коні української верхової породи, які були поділені на дві групи. До першої належали клінічно здорові тварини, другої – коні з нефроанемічним синдромом (визначали за клінічними ознаками, показниками "червоної" крові, біохімічними показниками крові та сечі).

У крові коней визначали загальну кількість еритроцитів, їх віковий склад – методом фракціонування в градієнті густини сахарози за І. Сизовою; вміст гемоглобіну, величину гематокриту загальноприйнятими методами; вираховували індекси "червоної" крові (*MCH* і *MCV*). У сечі досліджували фізичні (колір, відносна густина) і хімічні (вміст білка, креатиніну, сечовини та активність  $\gamma$ -глутамілтранспептидази) показники та проводили мікроскопію осаду.

У сироватці крові визначали: вміст загального білка (біуретовий метод), його фракцій – нефелометрично (турбідиметрично), сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніну (метод Поппера) та флокуляційну здатність білків сироватки крові за допомогою сулемової проби. Крім того, у сироватці крові визначали активність аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АЛАТ) амінотрансфераз (метод Рейтмана і Френкеля) та  $\gamma$ -глутамілтранспептидази (ГГТП) – реакцією з  $\gamma$ -глутаміл-4-нітроаланіном (метод Szasz).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Загальний стан хворих коней був задовільний. Апетит збережений, волосяний покрив і шкіра без видимих змін. У 81,8 % коней виявили анемічність кон'юнктиви, у тому числі в 36,4 % із жовтяничним відтінком.

Загальна кількість еритроцитів у 64 % хворих коней не перевищувала 6,0 Т/л і в середньому по групі становила  $6,0 \pm 0,40$  Т/л, що вірогідно відрізняється від клінічно здорових ( $p < 0,05$ ; рис. 1).

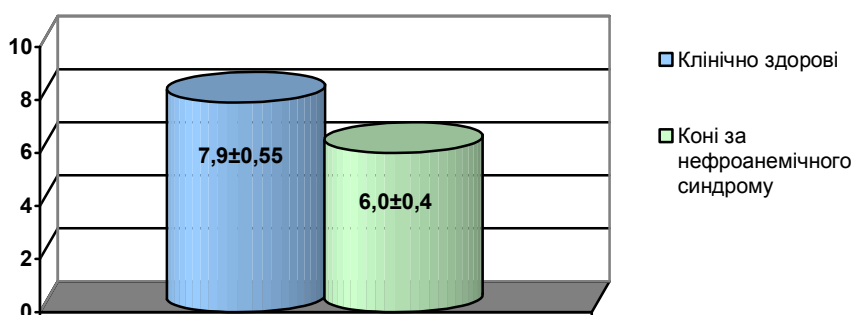


Рисунок 1 – Кількість еритроцитів у коней за нефроанемічного синдрому

Зазнав змін і популяційний склад еритроцитів. Зокрема, фракція “старих” клітин у хворих коней у середньому становила  $0,45 \pm 0,03$  Т/л, що на 44,4 % менше, ніж у клінічно здорових. Вірогідно нижчою у них була і відносна частка “старих” популяцій –  $7,7 \pm 0,7$  % (табл. 1).

Абсолютна кількість “зрілих” форм еритроцитів була вірогідно нижчою і становила  $2,11 \pm 0,2$  Т/л, що на 22,1 % менше порівняно з клінічно здоровими ( $p < 0,05$ ). Відносна їх кількість залишилася без змін. Однак кількість “молодих” “червоних” клітин (як відносна, так і абсолютна) у хворих істотно не відрізнялася від величин здорових (табл. 1). Очевидно, у хворих коней відбувається швидке руйнування “старих” і частково “зрілих” форм еритроцитів внаслідок виснаження білково-ліпідних компонентів їх мембран та цитоскелета й гальмування процесів проліферації та дозрівання еритроїдних клітин кісткового мозку, не виключено і від неадекватної продукції еритропоетину в перитубулярних клітинах нирок [11].

Таблиця 1 – Популяційний склад еритроцитів у коней за нефроанемічного синдрому

Групи тварин	“Старі”		“Зрілі”		“Молоді”	
	Т/л	у проц.	Т/л	у проц.	Т/л	у проц.
Клінічно здорові	0,52–1,21	7,6–13,2	3,13–4,04	30,4–42,1	3,85–4,57	45,3–61,5
	$0,81 \pm 0,1$	$10,2 \pm 0,8$	$2,71 \pm 0,2$	$34,3 \pm 1,3$	$4,31 \pm 0,2$	$55,5 \pm 1,5$
Хворі з нефроанемічним синдромом	0,23–0,61	4,7–11,3	1,75–2,37	28,0–39,3	2,52–5,37	49,4–65,9
	$0,45 \pm 0,03^{xx}$	$7,7 \pm 0,7^x$	$2,11 \pm 0,2^x$	$35,6 \pm 1,5$	$3,65 \pm 0,5$	$56,6 \pm 1,8$

Примітка. <sup>x</sup>  $p < 0,05$ , <sup>xx</sup>  $p < 0,01$  порівняно з клінічно здоровими.

Низькими у хворих коней були і величини дихального ферменту – гемоглобіну ( $112,5 \pm 3,5$  г/л) – на 17,9 % менше порівняно із здоровими ( $p < 0,05$ ). Для оцінки ступеня вираженості анемії визначали гематокритну величину. Цей показник у кобил за нефроанемічного синдрому в середньому становив  $0,34 \pm 0,016$  л/л, що на 16,3 % нижче, ніж у клінічно здорових (табл. 2;  $p < 0,05$ ).

Таблиця 2 – Показники еритроцитопоезу у коней за нефроанемічного синдрому

Група тварин	Еритроцити, Т/л	Вміст гемоглобіну, г/л	Гематокритна величина, л/л	<i>MCH</i> , фмоль	<i>MCV</i> , мкм <sup>3</sup>
Клінічно здорові	6,7–9,6	120,0–150,0	0,35–0,46	0,97–1,43	45,8–68,7
	$7,9 \pm 0,55$	$139,0 \pm 6,6$	$0,42 \pm 0,016$	$1,12 \pm 0,06$	$54,1 \pm 3,9$
Хворі з анемічним синдромом	4,5–8,3	98,0–136,0	0,28–0,40	0,88–1,48	47,0–67,8
	$6,0 \pm 0,38^x$	$112,5 \pm 3,5^x$	$0,34 \pm 0,016^x$	$1,18 \pm 0,07$	$58,1 \pm 2,5$

Примітка. <sup>x</sup>  $p < 0,05$  порівняно з клінічно здоровими.

Якщо загальноприйняті показники еритроцитопоезу (еритроцити, гемоглобін, гематокритна величина) у хворих кобил вірогідно нижчі, то індекси „червоної” крові (*MCH*, *MCV*) були незмінними (табл. 2), що свідчить про розвиток нормохромно-нормоцитарної анемії.

Сеча у більшості хворих кобил (63,6 %) мала забарвлення від темно-коричневого до бурого, тоді як у клінічно здорових вона була світло-жовтою та жовтою. Відносна густина її у тварин

обох груп була однаковою. Вміст білка в сечі хворих коней у середньому становив  $0,024 \pm 0,01$  г/л, тобто удвічі більше, ніж у клінічно здорових –  $0,011 \pm 0,004$  г/л ( $p < 0,05$ ; табл. 3), що, напевно, вказує на втрату від'ємного заряду клубочкової капілярної мембрани та пошкодження високоаніонного гломерулярного фільтраційного бар'єра нирок.

Таблиця 3 – Показники сечі у коней за нефроанемічного синдрому

Групи тварин	Відносна густина, г/мл	Вміст білка, г/л
Клінічно здорові	1,031–1,046	0,002–0,025
	$1,042 \pm 0,004$	$0,011 \pm 0,004$
Хворі з нефроанемічним синдромом	1,012–1,050	0,002–0,13
	$1,036 \pm 0,039$	$0,024 \pm 0,009^x$

**Примітка.** <sup>x</sup>  $p < 0,05$  порівняно з клінічно здоровими.

За мікроскопії осаду сечі у хворих коней виявили значну кількість солей кальцію карбонату, фосфатів та трипельфосфату (у нормі ці солі зустрічаються в дуже малій кількості), гематурію (10–50 еритроцитів у полі зору) – у 54,5 % і лейкоцитурію (20–100 лейкоцитів у полі зору) – у 36,4% тварин, що вказує на пошкодження міоепітелію, який змінює об'єм капсули клубочка та сприяє порушенню фільтрації в ньому [12].

Уміст загального білка в сироватці крові хворих коней за нефроанемічного синдрому вірогідно не відрізнявся і в середньому становив  $66,4 \pm 1,7$  г/л (у клінічно здорових  $70,2 \pm 0,8$  г/л). Однак у 27,3 % виявляли гіпопротеїнемію ( $54,7$ – $63,7$  г/л), що, очевидно, вказує на підвищену проникність клубочкових мембран щодо білкових молекул та виведення їх із сечею. Не виключаємо і того, що частково гіпопротеїнемія зумовлена порушенням білоксинтезувальної функції печінки, свідченням чого є позитивні результати сулемової проби (у 60,0 %) та низький уміст альбумінів у 18,2 % коней.

Детоксикаційну функцію печінки та реабсорбційну здатність каналців нефронів оцінюють за вмістом у крові та сечі сечовини. Рівень її в сироватці крові хворих коней у середньому становив  $7,0 \pm 0,35$  ммоль/л й істотно не відрізнявся від середньої величини клінічно здорових (табл. 4). Однак, у 36,4 % виявили підвищені величини цього показника (7,2–8,8).

Таблиця 4 – Показники азотного обміну в крові та сечі у коней за нефроанемічного синдрому

Групи тварин	Вміст сечовини, ммоль/л		Вміст креатиніну, мкмоль/л	
	кров	сеча	кров	сеча
Клінічно здорові	6,0–7,3	353,0–493,0	88,0–121,0	9680–23100
	$6,6 \pm 0,23$	$403,0 \pm 31,7$	$107,0 \pm 6,7$	$14410 \pm 2178$
Хворі з нефроанемічним синдромом	5,8–8,8	214,0–496,0	88,0–182,1	6050–16830
	$7,0 \pm 0,35$	$372,5 \pm 29,3$	$135,4 \pm 12,0^x$	$11500 \pm 1213$

**Примітка.** <sup>x</sup>  $p < 0,05$  порівняно з клінічно здоровими.

На відміну від сироватки крові, у сечі вміст цього продукту залишкового азоту мав тенденцію до зниження, порівняно із клінічно здоровими, що, напевно, вказує на посилення процесів зворотної дифузії сечовини та зниження швидкості клубочкової фільтрації [13].

Маркером останньої є рівень креатиніну в крові та сечі. Середній уміст його в сироватці крові хворих становив  $135,4 \pm 12,0$  мкмоль/л, що на 29,7 % більше порівняно з клінічно здоровими ( $p < 0,05$ ; табл. 4). Гіперкреатинінемію виявили у 45,5 % хворих тварин. Кількість креатиніну в сечі у хворих коней мала тенденцію до зниження. У 27,2 % тварин виявили низькі його величини ( $< 7700$  мкмоль/л), що, очевидно, є свідченням низької ферментативної активності креатинфосфокінази і гуанідинацетатметилтрансферази (вони каталізують синтез креатину), а, можливо, й дефіциту ниркових простагландинів, що спричиняє зниження онкотичного тиску в перитубулярних капілярах та гальмування гломерулофільтрації [14].

Функціональний стан і структуру печінки за латентного перебігу нефроанемічного синдрому в коней оцінювали також за результатами визначення індикаторних ферментів АсАТ і АлАТ. Активність їх у хворих вірогідно не відрізнялася від величини у клінічно здорових (табл. 5). Втім, у частини тварин виявили гіперферментемію АсАТ (у 9,1 %) та АлАТ (у 45,5 %), що вказує на порушення мітохондріальної і, особливо, цитозольної структур гепатоцитів.

Індикатором холестазу та пошкодження каналцевого апарату нирок є визначення активності  $\gamma$ -глутамілтранспептидази (ГТП) у крові та сечі. Активність її в сироватці крові хворих коней істотно не відрізнялася від величин клінічно здорових, що свідчить про відсутність змін в епітеліальних клітинах жовчних протоків за латентного перебігу патології. У цей період розвитку нефроанемічного синдрому не відбувається істотних порушень у каналцевій системі нирок, про що свідчить фізіологічна активність ГТП у сечі.

Таблиця 5 – Показники активності ферментів у крові та сечі в коней за нефроанемічного синдрому

Група тварин	АсАТ, нкат/л	АлАТ, нкат/л	Активність ГТП, мккат/л	
			у крові	у сечі
Клінічно здорові	842,0–1000,0	60,0–100,0	0,24–0,53	0,06–0,17
	923,0±31,7	77,0±7,3	0,43±0,08	0,12±0,03
Хворі з нефроанемічним синдромом	590,0–1104,0	25,0–180,0	0,15–1,4	0,05–0,28
	821,0±47,2	98,0±16,7	0,36±0,05	0,13±0,02

Оскільки метаболізм еритроцитів залежить від пігментоутворювальної функції печінки – лізису старих “червоних” клітин її макрофагоцитами та утилізації молекули гемоглобіну з наступним утворенням білірубину, то є доцільним вивчити обмін цього пігменту в кобил за нефроанемічного синдрому. Встановлено, що рівень загального білірубину сироватки крові в середньому у хворих кобил становив  $15,1 \pm 2,6$  мкмоль/л, що у 2,2 рази більше, ніж у здорових ( $p < 0,001$ ; табл. 6). Збільшеним у тварин був і вміст кон’югованого пігменту ( $p < 0,001$ ). Білірубінемія встановлена, відповідно, у 54,5 і 45,5 % тварин, що є свідченням наявності паренхіматозної жовтяниці внаслідок гальмування процесів глюкуронування та екскреції білірубину, яка проявилася у 36,4 % хворих коней іктеричністю кон’юнктиви.

Таблиця 6 – Показники білірубину в крові у коней за нефроанемічного синдрому

Група тварин	Біометричний показник	Вміст білірубину, мкмоль/л	
		загальний	кон’югований
Клінічно здорові	Lim	3,4–9,3	0–0,9
	M±m	6,8±1,1	0,26±0,09
Хворі з нефроанемічним синдромом	Lim	4,4–30,3	0–8,45
	M±m	15,1±2,6 <sup>xxx</sup>	2,1±0,35 <sup>xxx</sup>

Примітка. <sup>xxx</sup>  $p < 0,001$  порівняно з клінічно здоровими.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** На підставі проведених досліджень встановлено, що у коней за латентного перебігу нефроанемічного синдрому (за наявності анемічності кон’юнктиви, олігоцитемії, олігохромемії, зниженої величини гематокриту, протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії, збільшеної кількості солей кальцію карбонату, фосфатів і трипельфосфату) відбуваються зміни функціонального стану і структури гепатоцитів. Свідченням цього є диспротеїнемія у 60,0 % (за результатами сулемової проби), гіпербілірубінемія (у 54,5), гіперкреатинінемія та гіперферментемія АлАТ (у 45,5), гіпопротеїнемія (у 27,3) та гіпоальбумінемія (у 18,2 %).

Отримані результати дають підґрунтя для розробки та впровадження у практику комплексної терапії ранніх стадій прояву патології гемопоєзу, ренальної та гепатобіліарної систем. Подальші наші дослідження будуть спрямовані на вивчення цієї проблеми.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів / Н.В. Вовкотруб // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 41–46.
2. Жила І.А. Зміни функціонального стану нирок у коней при метаболічних порушеннях / І.А. Жила // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 29. – Біла Церква, 2004. – С. 81–86.
3. Measuring renal function in horses / Н.К. Mattyews, F.M. Andrews, G.B. Daniel, W.R. Jacobs // Vet. Med.–1993. – Vol. 88. – P. 349–356.
4. Мосягина Е.Н. Эритроцитарное кроветворение в норме и при патологии / Е.Н. Мосягина – М.: Медгиз, 1962. – 269 с.
5. Павлов А.Д. Регуляция эритроцитопоэза / А.Д. Павлов, Е.Ф. Морщакова – М.: Медицина, 1987. – 242 с.

6. Schott H.C. The Urinary System / H.C. Schott // Current Therapy in Equine Medicine. 4 th ed., Robinson N.E., ed. – Philadelphia, W.B. Saunders, 1997. – P. 467–497.
7. Schaefer R.M. Management of iron substitution during rhEPO therapy in chronic renal failure patients / R.M. Schaefer, L. Schaefer // Erythropoiesis. – 1992. – Vol. 3. – P. 71–75.
8. Dore M. Proliferative glomerulonephritis leading to nephrotic syndrome in a cow / M. Dore, M. Morin, H. Gragnon // Canad. Veter. J. – 1987. – Vol. 28, № 1/2. – P. 40–41.
9. Фасоля В.П. Диспансеризація собак – методологічна основа діагностики поліморбідної внутрішньої патології / В.П. Фасоля, В.І. Левченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 48. – Біла Церква, 2007. – С. 102–107.
10. Левченко В.І. Нейро- і гепатоанемічний синдроми у собак (розповсюдження і патогенез) / В.І. Левченко, В.П. Фасоля // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип.56. – Біла Церква, 2008 – С. 106–110.
11. Gratzner W.B. The red cell membrane and its cytoskeleton / W.B. Gratzner // J. Biochim. – 1981. –Vol.198, №1. – P. 1–8.
12. Divers T.J. Chronic renal failure in horses / T.J. Divers // Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. – 1983. – Vol. 5. – P. 310–317.
13. Рябов С.И. Функциональная нефрология / С.И. Рябов, Ю.В. Наточин – СПб., 1997. – 300 с.
14. Kohn C.W. Laboratory diagnosis and characterization of renal disease in horses / C.W. Kohn, D.J. Chew // Vet. Clin. North. Am. Equine Pract. – 1987. – Vol. 3. – P. 585–615.

**Изменения биохимического спектра крови у лошадей при латентном течении нефроанемического синдрома  
О. В. Пиддубняк, В.И. Головаха, Н.В. Вовкотруб, В.А. Гарькавий, Ю. Н. Пряжников**

Установлено, что у лошадей при латентном течении нефроанемического синдрома (выявляли при наличии анемичности конъюнктивы, олигоцитемии, в том числе и “старых” популяций, олигохромемии, пониженной величины гематокрита, протеинурии, гематурии, лейкоцитурии, повышенного количества солей кальция карбоната, фосфатов и трипельфосфата) происходят изменения функционального состояния и структуры гепатоцитов. Подтверждением этого есть диспротеинемия у 60,0 % (по результатам сулемовой пробы), гипербилирубинемия (у 54,5), гиперкреатининемия и гиперферментемия АлАТ (у 45,5), гипопропротеинемия (у 27,3) и гипоальбуминемия (у 18,2 %). Полученные результаты дают основание для разработки и внедрения в практику комплексной терапии ранних стадий проявления патологии гемопоза, ренальной и гепатобилиарной систем.

**Ключевые слова:** белок, билирубин, эритроциты, креатинин, лошади, нефроанемический синдром, печень, популяции, мочевины, ферменты.

**The change of biochemical spectrum in horses blood during latent period of nephroanemical syndrome  
O. Piddubnyak, V. Golovacha, N. Bovkotrub, V. Garkaviy, U. Pryagnikov**

Established, that in horses during latent period of nephroanemical syndrome (defined for conjunctival anemia, oligocytemia, “old” populations, oligochromemia, low hematocrities, proteinuria, hematuria, leucocyturia, increased the quantity of calcium salt carbonates, phosphates and tripelphosphates) happened the changed of phunctional condition and hepatocytes structure. The witness of this – dysproteinemia in 60,0 % (for results of sulemia test), hyperbilirubinemia (in 54,5), hypercreatininemia and hyperfermentemia ALT (in 45,5), hypoproteinemia (in 27,3) and hypoalbuminemia (in 18,2 %). Our results have an important place for working and inculcation in practice of complex therapy of early studies of pathologies of hemopoiesis, renal and hepatobiliar systems.

**Key words:** protein, bilirubin, erythrocytes, horses, creatinine, nephroanemical syndrome, kidney, liver, populations, urea, enzymes.

**УДК 619:616.995.132:636,4**

**ПОНОМАР С.І.**, канд. біол. наук

*Білоцерківський державний аграрний університет*

**ЕПІЗООТОЛОГІЯ СТРОНГІЛОЇДОЗНОЇ ІНВАЗІЇ СВИНЕЙ  
У ЛІСОСТЕПУ ТА ПОЛІССІ УКРАЇНИ**

За результатами стандартизованої копрогельмінтоовоскопії з використанням лічильної камери Білоцерківського національного аграрного університету та кількісної компресорної мікроскопії біопатів слизової дна шлунка, відібраних за допомогою гастродуоденоскопа, в господарствах з виробництва свинини лісостепової та поліської зон України у 1998–2002 та 2007–2008 рр. проведені дослідження з вивчення поширення стронгілоїдозної моноінвазії та змішаної нематодозної інвазії зі стронгілоїдозною складовою, за яких визначений спектр шлунково-кишкових нематод, інтенсивність та екстенсивність нематодозної інвазії, а також вивчена її вікова динаміка (за кожним із компонентів).

Встановлено, що у свинарських господарствах Лісостепу та Полісся України переважно виявляється не стронгілоїдозна моноінвазія, а стронгілоїдозна інвазія у складі змішаної нематодозної інвазії з аскарозним, трихурозним, езофагостомозним, метастронгілоїозним та олуланозним компонентами. За дослідженнями 1998–2002 рр., із 8645 свиней інвазовані стронгілоїдами були 1994 гол. (23,07 %), із них стронгілоїдозна моноінвазія виявлена лише у 29 гол. (0,34 %). У 2007–2008 рр. було досліджено 12476 гол., із них інвазування стронгілоїдами констатоване у 6784 гол. (54,38 %), стронгілоїдозну моноінвазію реєстрували у 100 гол. (0,80 %). Було встановлено, що динаміка нематодозної інвазії та набір її компонентів значною мірою залежать від віку тварин.

**Ключові слова:** стронгілоїдозна інвазія, епізотологія, копрогельмінтоовоскопія, екстенсивність інвазії.