

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА
УКРАЇНИ
ЖИТОМИРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРОЕКОЛОГІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

БАХУР ТЕТЯНА ІВАНІВНА

УДК: 619:576.8:636.7:636.8

**ТОКСОКАРОЗ СОБАК І КОТІВ (ПОШИРЕННЯ,
ПАТОГЕНЕЗ, ЗАХОДИ БОРОТЬБИ)**

16.00.11 – паразитологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата ветеринарних наук

Науковий керівник:

Довгій Юрій Юрійович,
доктор ветеринарних наук,
професор

Житомир - 2014

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	12
1.1. Характеристика збудників токсокарозу.....	12
1.2. Клінічні ознаки та патогенез токсокарозу собак і котів.....	16
1.3. Методи діагностики токсокарозу.....	21
1.4. Комплексний підхід до терапії тварин, хворих на токсокароз	23
1.5. Профілактика та заходи боротьби з токсокарозом.....	28
Висновки до розділу 1.....	30
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....	33
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	43
3.1. Поширення токсокарозу собак і котів.....	43
3.1.1. Вплив сезону року та щільності населення на інтенсивність контамінації піску дитячих майданчиків яйцями нематод роду <i>Toxocara</i>	43
3.1.2. Залежність екстенсивності інвазії токсокар від сезону року та віку собак і котів.....	48
3.1.3. Частота випадків токсокарозу собак і котів у сумісному перебігу з іншими захворюваннями	51
3.2. Особливості патогенезу токсокарозу собак і котів	54
3.2.1. Клінічне дослідження та зміни гематологічних показників у собак і котів	54
3.2.2. Патологічні зміни в шлунку і дванадцятипалій кишці собак.....	61
3.3. Процес дозрівання яєць <i>T. canis</i> в лабораторних умовах.....	65

3.4. Патогенез вісцерального токсокарозу на моделі експериментально заражених білих мишей	70
3.4.1. Зміни гематологічних показників у білих мишей за вісцерального токсокарозу	71
3.4.2. Гістологічні зміни у печінці, легенях та скелетних м'язах білих мишей за вісцерального токсокарозу.....	72
3.5. Лікувальна ефективність різних методів терапії собак і котів за токсокарозу	77
3.5.1. Вплив комбінованого лікування на організм білих мишей за експериментального токсокарозу	78
3.5.2. Вплив комбінованого лікування на організм цуценят і кошенят за спонтанного токсокарозу	84
3.6. Порівняння дезінвазійної ефективності ветоксу-1000, бровадезу-плюс, кристалу-900 і кристалу-1000 для боротьби з токсокарозом собак і котів	99
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	105
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	120
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....	124
ДОДАТКИ.....	154

Перелік умовних позначень:

AcAT – аспартатамінотрансфераза;

AlAT – аланінамінотрансфераза;

ВМК – вітамінно-мінеральний комплекс;

ДР – діюча речовина;

ЕЕ – екстенсефективність;

ЕІ – екстенсивність інвазії;

ІЕ – інтенсефективність;

ІІ – інтенсивність інвазії;

ШКТ – шлунково-кишковий тракт;

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів;

Са – Кальцій;

Р – Фосфор;

Se – Селен.

ВСТУП

Актуальність теми. Токсокароз – це нематодозне захворювання, збудником якого у собак є *Toxocara canis*, а у котів – *Toxocara cati* (*Toxocara mystax*). Дослідження ряду авторів вказують на значне поширення токсокарозної інвазії в Україні як серед тварин, так і серед людей [1–8].

Токсокари є геогельмінтами, зараження сприйнятливих тварин відбувається при заковтуванні інвазійних яєць, які дозрівають у ґрунті [9–15]. Яйця токсокар можуть зберігатися в зовнішньому середовищі до року і більше [16–20]. Численна популяція безпритульних тварин у населених пунктах України створює постійний резервуар токсокарозу, що становить небезпеку не лише у ветеринарному, але й медичному відношенні [21–26]. Тому токсокароз привертає до себе все більшу увагу науковців та практичних лікарів ветеринарної медицини [27–30].

Як відомо, статевозрілі токсокари викликають кишкову форму захворювання, а личинки – вісцеральну. В процесі міграції та життєдіяльності личинки здатні спричинювати тяжкі поліорганні ураження аж до летальних [31–33]. Яйця токсокар у фекаліях та ґрунті виявляють різними флотаційними методами [34–37]. У результаті застосування антигельмінтиків для лікування тварин, хворих на токсокароз, можуть виникати побічні явища, зумовлені реакцією організму на загибель токсокар, адже руйнування паразитів призводить до вивільнення токсинів [38–45].

У зв'язку з цим нині актуальним є встановлення поширення токсокарозу собак і котів, вивчення особливостей його патогенезу, розробка науково обґрунтованих схем терапії тварин за токсокарозу і дезінвазії зовнішнього середовища з метою профілактики захворювання.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконувалась згідно з планом науково-дослідної роботи кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни факультету ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету. Робота є фрагментом науково-дослідної

роботи «Епізоотичний процес токсокарозу кішок і собак в Житомирській області, клінічний перебіг та заходи боротьби», номер державної реєстрації – 0110U007399, 2010–2012 рр. (додаток А).

Мета і задачі дослідження. Метою нашої роботи було дослідити поширення та особливості патогенезу токсокарозу собак і котів, вдосконалити заходи боротьби.

Для досягнення мети були поставлені наступні задачі:

- визначити інтенсивність контамінації піску дитячих майданчиків яйцями нематод роду *Toxocara* залежно від сезону року та щільності населення;
- встановити залежність екстенсивності інвазії *Toxocara canis* і *Toxocara cati* від сезону року та віку тварин;
- з'ясувати частоту випадків токсокарозу собак і котів у сумісному перебігу з іншими захворюваннями;
- дослідити процес дозрівання яєць *Toxocara canis* у лабораторних умовах;
- встановити вплив токсокар на клінічні та гематологічні показники собак і котів;
- визначити особливості патогенезу вісцерального токсокарозу на моделі експериментально заражених білих мишей;
- дослідити терапевтичну ефективність комплексного лікування тварин за токсокарозу;
- порівняти ефективність впливу розчинів дезінвазійних препаратів у різних концентраціях на життєздатність яєць *Toxocara canis* і *Toxocara cati*.

Об'єкт дослідження – токсокарозна інвазія собак і котів.

Предмет дослідження – поширення токсокарозу собак і котів, вплив *Toxocara canis* і *Toxocara cati* на організм, удосконалення заходів боротьби із хворобою.

Методи дослідження: паразитологічні (визначення кількості яєць гельмінтів роду *Toxocara* у піску та фекаліях тварин, встановлення

лікувальної ефективності антигельмінтиків), клінічні (клінічне дослідження собак і котів), гематологічні (морфологічні – визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів, лейкограми; біохімічні – визначення вмісту гемоглобіну, загального білка, альбумінів, загального білірубіну, активності аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази, патолого-анатомічні (виявлення патологічних змін у шлунково-кишковому тракті собак), гістологічні (дослідження гістозрізів, виготовлених зі стінок шлунка і дванадцятипалої кишки собак та печінки, легень і скелетних м'язів білих мишей) та статистичні (обробка отриманих цифрових даних).

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше в умовах Житомирської області було визначено зв'язок між сезоном року та щільністю населення з інтенсивністю контамінації піску дитячих майданчиків яйцями токсокар, а також залежність екстенсивності інвазії токсокарами в популяції собак і котів від сезону року та віку тварин. Встановлено, що несприятливі погодні умови взимку сприяють загибелі яєць токсокар в ґрунті, найбільша забрудненість піску дитячих майданчиків яйцями збудників токсокарозу спостерігається в містах. Максимальна інвазованість собак і котів токсокарами відмічається в жовтні, найбільш сприйнятливі до захворювання тварини віком до 6-ти місяців.

Досліджено співвідношення кількості тварин, хворих на токсокароз за моноінвазії та в поєднанні з іншими захворюваннями різної етіології. Визначено, що найчастіше токсокароз перебігає сумісно з хворобами незаразної та інфекційної етіології.

Уперше в Україні розроблено методику інкубації яєць *Toxocara canis*, які були отримані безпосередньо із маток статевозрілих самок токсокар, із наступним зараженням білих мишей. На цій моделі вивчено перебіг вісцерального токсокарозу. Встановлено, що в білих мишей, заражених інвазійними яйцями *Toxocara canis*, спостерігаються анемія, лейкоцитоз та

еозинофілія, порушення балкової будови та осередки некрозу в печінці, ознаки проліферативного бронхіту та міозиту.

Досліджено ефективність комплексного лікування білих мишей, заражених інвазійними яйцями *Toxocara canis*, за гематологічними показниками та гістологічними змінами тканин внутрішніх органів. Визначено, що застосування антигельмінтного препарату в поєднанні з комплексом вітамінів А, С, Е та Селеном, дозволяє досягти збільшення кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну, зниження кількості лейкоцитів та еозинофілів, а також відновлення балкової будови печінки порівняно з тваринами, що отримували тільки антигельмінтики. При застосуванні комплексного лікування цуценят і кошенят, спонтанно уражених токсокарозом, встановлено, що поєднання антигельмінтного препарату з комплексом вітамінів А, С, Е та Селеном сприяє швидкій нормалізації гематологічних показників.

Уперше досліджено вплив розчинів вітчизняних дезінвазійних засобів у різних концентраціях на яйця збудників токсокарозу в лабораторних умовах та в приміщеннях для утримання собак і котів. Визначено, що найбільшим овоцидним ефектом щодо збудників токсокарозу характеризуються розчини кристалу-1000 і ветоксу-1000 у 2,0 %-ій концентрації за одноразової обробки, а кристалу-900 у 3,0 %-ій і бровадезу-плюс у 2,0 %-ій – за дворазової обробки з інтервалом 24 год.

Наукову новизну виконаної роботи підтверджено деклараційним патентом України на корисну модель № 66144, Україна МПК G01N 33/487 (2006.1) «Спосіб культивування інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин» (додаток Б).

Практичне значення одержаних результатів. Проведене дослідження поширення токсокарозу собак і котів дало змогу визначити інвазованість тварин різного віку залежно від сезону року. Розроблено методику культивування яєць *Toxocara canis*, отриманих безпосередньо з маток статевозрілих самок, та зараження ними лабораторних тварин.

На основі експериментального зараження та вивчення різних методів лікування білих мишей запропоноване комплексне лікування спонтанно-заражених собак і котів, що дозволяє звести до мінімуму токсичний вплив токсокар на організм хворих тварин.

Проведене дослідження впливу розчинів дезінвазійних препаратів у різних концентраціях на яйця збудників токсокарозу дозволило розробити схеми знезараження об'єктів зовнішнього середовища. Отримані результати досліджень можуть бути використані при проведенні профілактичних і лікувальних заходів.

За результатами досліджень розроблені та впроваджені у виробництво методичні рекомендації «Комплексна терапія та заходи боротьби з токсокарозом собак і котів», затверджені колегією головного управління ветеринарної медицини в Житомирській області (протокол № 2 від 18.04.2013 р.) *(додаток Д)*.

Результати досліджень використовуються в науково-дослідній роботі та навчальному процесі при викладанні дисципліни «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» для підготовки фахівців ОКР «Бакалавр» і «Магістр» факультетів ветеринарної медицини вищих навчальних закладів: Житомирського національного агроекологічного університету, Вітебського державного ордена Дружби народів медичного університету *(додаток Ж)*, Дніпропетровського державного аграрного університету *(додаток З)*, Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького *(додаток К)*, Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України «Кримський агротехнологічний університет» *(додаток Л)*, Білоцерківського національного аграрного університету *(додаток М)*, Полтавської державної аграрної академії *(додаток Н)*, Харківської державної зооветеринарної академії *(додаток П)*, а також у лабораторії гельмінтозів Узбецького науково-дослідного ветеринарного інституту *(додаток Р)*.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем особисто здійснено пошук та аналіз літературних джерел. Експериментальні дослідження гістологічних змін тканин та органів виконано спільно із співробітниками кафедри анатомії та гістології Житомирського національного агроекологічного університету. Аналіз одержаних даних та їх узагальнення здійснено здобувачем спільно з науковим керівником. Усі інші дослідження та оформлення роботи проведено здобувачем особисто.

Апробація результатів дисертації. Основні матеріали дисертаційної роботи доповідались та обговорювались на: засіданнях методичної та вченої рад факультету ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету (м. Житомир, 2010–2012 рр.); VII Міжнародній науково-практичній конференції “Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений” (м. Вітебськ, 2010); X Міжнародній конференції науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів “Ветеринарна медицина та якість і безпека продукції тваринництва”, (м. Київ, 2011); IV Міжнародній науково-практичній конференції «Ветеринарні препарати: розробка, контроль якості та застосування» (м. Львів, 2011); VIII Республіканській науково-практичній конференції з міжнародною участю “Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний” (м. Вітебськ, 2012); Міжнародній науково-практичній конференції “Сучасні екологічні аспекти ветеринарної медицини” (м. Житомир, 2012).

Публікації. Основні положення дисертації опубліковані у 13 наукових працях, серед них: 1 навчальний посібник (*додаток С*), 1 методичні рекомендації, 5 статей у наукових фахових виданнях, 2 патенти України на корисну модель, 3 матеріали наукових конференцій, 1 стаття в інших виданнях.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація включає наступні основні розділи: вступ, огляд літератури та вибір напрямків досліджень, матеріали та методи виконання роботи, результати власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів досліджень, висновки і пропозиції виробництву, список використаних літературних джерел, додатки. Основний обсяг роботи викладено на 123 сторінках комп'ютерного друку, вона ілюстрована 19 таблицями, 29 рисунками, містить 16 додатків. Бібліографічний список включає 248 літературних джерел, у тому числі 57 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

1.1. Характеристика збудників токсокарозу

Серед інвазійних хвороб собак та котів, незалежно від регіону, сезону, віку та породи, найбільш часто реєструються гельмінтози травного каналу. Частіше проявляються гельмінтозні міксінвазії у собак в складі нематод, цестод і рідше трематод [24]. Досить рідко зустрічаються інвазії у чистому вигляді, зазвичай паразитування гельмінтів спостерігається у асоціації [25].

Окрім того, що гельмінти справляють механічний, трофічний, алергічний та токсичний вплив на організм живителя, значної шкоди завдають вони як резервуарні хазяї вірусів, мікроорганізмів та найпростіших [26–28].

Збудником токсокарозу собак є нематода *Toxocara canis*, у котів – *T. cati* (*T. mystax*). Цих гельмінтів відносять до родини *Anisakidae*, надродини *Ascaridoidea*, підряду *Ascaridata*. *T. canis* – гельмінт світло-жовтого кольору. На головному кінці є три губи з широкими бічними кутикулярними крилами. Між стравоходом і кишечником знаходиться шлуночок. Це є характерною ознакою круглих гельмінтів родини *Anisakidae*. Довжина самців 5–10 см, у них загнутий хвостовий кінець і дві однакові спікули. Довжина самок – 10–18 см. *T. cati* має менші розміри тіла: 3–6 см самці та 4–10 см самки. Спікули у самців різної довжини. Яйця середніх розмірів (0,068–0,075 мм), круглі, темно-коричневі, з комірчастою зовнішньою оболонкою, незрілі [9].

За одними даними, збудниками токсокарозу людей слугують нематоди *Toxocara canis* і *T. cati* [46], за іншими, роль *T. canis* у патології людини доведена, а роль *T. mystax* ще обговорюється [47]. Розвиток вісцерального токсокарозу людей відбувається внаслідок зараження великою кількістю личинок і асоціюється, наприклад, у дітей – зі звичкою геофагії. Основними

симптомами є рецидивуюча лихоманка, легеневий синдром, гепатомегалія, лімфаденопатія, еозинофілія, гіпергамаглобулінемія [1].

Ось уже декілька десятиріч дослідження вказують на широке поширення токсокарозу у різних країнах Європи [9, 48–53].

В Україні токсокароз собак і котів також є досить поширеним, і є немало даних щодо його поширення у різних областях – Львівській [54], Тернопільській [55], Чернівецькій [56], Житомирській, Київській, Черкаській [6, 57], Одеській [58], Чернігівській [5], Сумській [4, 59], Полтавській [60], Дніпропетровській [61], Харківській [3, 62] та Донецькій [2]. Зустрічається даний гельмінтоз є і серед диких тварин України. Так, *T. mystax* характерна для диких котів на території України, а *T. canis* – і для рисі на території Житомирської області [7].

Дослідники поширення гельмінтозів вказують на те, що популяція собак та котів у містах частіше, ніж у сільській місцевості, інвазована збудниками токсокарозу [63–68].

Медичні дослідження токсокарозу вказують на ураженість цією інвазією людей, особливо дітей, в Україні [1, 8]. У 23,55 % дорослого населення в Україні виявлені позитивні титри антитіл до антигенів токсокар, у дітей – 28,7 % [69].

Токсокари є геогельмінтами, зараження тварин відбувається при заковтуванні інвазійних яєць, що проходять процес дозрівання у ґрунті. Яйця частіше виявляють у пробах, взятих з поверхні ґрунту і глибини близько 5–10 см. При цьому, найбільше яйцями гельмінтів забруднено ґрунт у місцях масового виходу собак, дитячих ігрових майданчиках міст, навколо сільськогосподарських будівель та місцях утримання собак у сільських населених пунктів [9]. Пивоваров Ю. П. та ін. (2002) стверджують, що ґрунт по відношенню до геогельмінтів слугує для «сприйняття» та асиміляції органічних відходів життєдіяльності тварин [10].

Громадські місця виходу собак, території типу дитячих майданчиків, парків, садів та пісочниць в умовах неконтрольованого виходу тварин можуть

служити важливим джерелом інвазії для тварин і людей. Однак «самоочисна» здатність ґрунту у містах знижується з причини сильного антропогенного пресингу і не завжди забезпечує повне звільнення від паразитарних агентів, оскільки вони володіють високою стійкістю. Основними шляхами надходження інвазійного матеріалу є не лише його потрапляння в ґрунт з фекаліями безпритульних та домашніх тварин, але і з стічними водами і їх осадами, поверхневим стоком води, з водою з поверхневих водойм [11].

На відкритій поверхні ґрунту фекалії швидко втрачають вологу і висихають до повітряно-сухого стану. В сонячні дні, і особливо в літні місяці, процес випаровування вільної вологи йде швидко. Фекалії, висихаючи, руйнуються і перетворюються на міський пил. Пил, а разом з ним яйця і личинки гельмінтів, широко розносяться в навколишньому середовищі і осідають на рослинах, продуктах харчування, воді і слизових оболонках тварин і людей [12–15].

Інвазовані тварини контамінують навколишнє середовище яйцями токсокар. В організм специфічних та неспецифічних хазяїв інвазійні яйця проникають аліментарно, при канібалізмі, трансплацентарно та трансмамарно [70–73]. Від матерів токсокароз передається потомству через плаценту і молоко. Самки реінвазуються, поїдаючи фекалії інвазованих токсокарами цуценят. Останні з'являються в фекаліях матерів на другу добу і виділяються впродовж усього періоду ссання. Виділення яєць зникає на 4–8 добу після відлучення потомства [74].

За даними Фадєєвої О. В. (2007), найбільший відсоток хворих на токсокароз тварин належить до вікової групи 6–12 міс. [75]. Цей факт підтверджує Пешков Р. А. (2010), стверджуючи, що максимальна інвазованість котів токсокарами спостерігається в групах тварин від 1 до 12 місяців. Зі збільшенням віку тварин інвазованість знижується втричі для тварин у віці 3–5 років [76].

За результатами патолого-анатомічного розтину Лебедева О. В. (2006) виявила, що в умовах великого міста частота інвазії *T. canis* у бродячих собак до 13-ти разів вища, ніж у домашніх. При цьому частота інвазовазії у цуценят до 25-ти разів вища порівняно з дорослими собаками, що корелювало з інтенсивністю інвазії у тварин [77].

Як уже згадувалось раніше, хворіють на токсокароз і люди [78]. Епідемічний процес за токсокарозу повністю залежить від епізоотичного у собак і є його відгалуженням. Інвазовані люди не можуть бути джерелом інвазії, так як в організмі людини личинки не досягають статевозрілої стадії [79]. В цьому і є основна відмінність токсокарозу людей – на відміну від собак і котів, для них характерна лише вісцеральна форма прояву токсокарозу, патогенез якої характеризується феноменом «*larva migrans*» [80]. За даними масштабних епідеміологічних досліджень, токсокароз є одним із поширених тканинних гельмінтозів людей. У різних країнах захворювання вражає близько 1,5 % населення, що є серопозитивним (токсокароносійство) [81]. Інші автори стверджують, що сероуразненість людей у країнах помірною поясу складає від 2 до 37 %, досягаючи 92,8 % в тропічних країнах [82–85].

Клінічно вісцеральний токсокароз людей характеризується поліморфізмом проявів, які схожі з проявами багатьох інших захворювань непаразитарної етіології, що перешкоджає правильній діагностиці цього захворювання. Токсокароз клінічно виявлявся залежно від тяжкості перебігу у вигляді загальних і місцевих синдромів: неврастенічного у 82,1 % хворих, больового абдомінального і диспепсичного у 50 % хворих, вегето-дистонічного у 41,7 %, вісцерального (гепатобіліарного – 36,9 %, легеневого – 14,6 %), суглобового у 11,7 %, алергічного у 8,7 %, очного у 6,8 % хворих [86]. Найбільша серопозитивність і захворюваність на токсокароз відмічена у віковій групі дітей до 4 років, що страждають на алергічні захворювання, – 31–47 % [87].

Таким чином, матеріали наведених літературних джерел засвідчили, що проблема токсокарозу залишається актуальним питанням сьогодення в Україні й більшості країн світу. Вона входить до сфери інтересів ветеринарної та гуманної медицини.

1.2. Клінічні ознаки та патогенез токсокарозу собак і котів

Підхід до вивчення патоморфології токсокарозу, як і інших гельмінтозів, повинен бути системним [88]. Токсокароз, особливо за незначної інвазованості, має хронічний перебіг з атиповим проявом симптомів (слабкість, відставання в рості і розвитку молодняку, прогресивне виснаження, розлади травлення та дихання тощо). Характерним є зниження природної резистентності організму тварин, що підвищує сприйнятливість їх до різних інфекцій [89].

Окрім того, Єсаулова Н. В. та Акбаєв М. Ш. вказують на те, що, як правило, гельмінтні захворювання у тварин викликають виснаження, погіршується відтворювальна здатність, у молодняку сповільнюється ріст і розвиток. Хронічні гельмінтози, які перебігають у найважливіший та найскладніший період – росту молодняку, призводять до його недорозвинення і до всілякого роду інших захворювань [64].

Солопов П. А. (2009) за експериментального токсокарозу собак (дози зараження від 50 до 150 – 200 яєць *T. canis*) встановив такі симптоми: з 13-ої доби занепокоєння, пригнічення, тьмянний та скуйовджений шерстяний покрив, анемічність слизових оболонок, прискорення пульсу та дихання, послаблення тонів серця, частий сухий кашель, болюча реакція при пальпації грудної клітки та черевної стінки, діарея, в двох випадках – порушення координації рухів. На 15–17 добу – зниження вгодованості та виснаження. Заражені цуценята відставали в рості і розвитку від контрольних тварин [90].

За значного ураження статевозрілими токсокарами при гострій кишковій формі захворювання характерним є больовий синдром ділянки кишечника. Для нього характерними є незначне зниження температури тіла,

підвищення частоти серцевих скорочень, дратівливість, втрата апетиту, метеоризм, діарея, закреп [29].

При міграції личинок токсокар по тканинах хазяїна виникає вісцеральна форма токсокарозу [30, 31]. Личинки токсокар другої стадії можуть зберігати життєздатність в організмі хазяїна понад 10 років, мігруючи в тканинах перед тим, як осісти в якому-небудь органі [32]. В процесі міграції та життєдіяльності личинки здатні викликати тяжкі поліорганні ураження аж до летальних [33]. Основним шляхом міграції личинок токсокар є гепатопульмонарний, характерний для аскаридат [91]. Личинки гельмінтів при паразитуванні в організмі хазяїв сенсibiliзують його та спричиняють розвиток алергічних реакцій [92]. У відповідь на інвазію формується імунна відповідь організму хазяїна. Активну участь у цьому процесі беруть лімфатичні вузли, зокрема середостінні [93].

Тканинний паразитизм є особливою його формою, за якої середовищем існування паразита є тканини хазяїна, що має комплекс захисних реакцій. У процесі еволюції тканинні паразити, адаптуючись до фізіології своїх хазяїв, набули здатності протистояти їх захисним механізмам [94]. Більше того, паразитуючи в організмі проміжного хазяїна, личинки гельмінтів існують за його рахунок, при цьому загибель паразитоносія викликає і загибель паразита. Між паразитом і хазяїном встановлюється відносна фізіологічна рівновага, за якої паразит змінює певним чином його гомеостаз, справляючи виражений шкідливий вплив. Тому, в ряді випадків, навіть навпаки, інвазія тканинними личинками супроводжується прискореним ростом тварин, більшим їх приростом тощо [95].

Одним із важливих механізмів захисту організму хазяїна є розвиток вогнища запалення на місці постійної стимуляції антигенами паразитів, а в подальшому – формуванням паразитарних гранульом та капсул, в основі яких лежить реакція гіперчутливості сповільненого типу [92]. Так, при проникненні в тканини чужерідного тіла спостерігається проліферація фібробластів та інтенсивна продукція ними колагену. Фібробласти при цьому

диференціюються у фіброцити – неактивні клітинні форми [96]. Таким чином формується сполучнотканинна капсула, що повністю ізолює чужорідне тіло від навколишніх тканин [97]. Інтенсивний розвиток мікрогемоциркуляторного русла в капсулі забезпечує постачання поживних речовин до паразиту, сприяючи довготривалому існуванню личинок гельмінтів у тканинах хазяїна. Таким же чином продукти обміну речовин паразита надходять у кровоносне русло хазяїна [95].

Установлено також, що метаболіти гельмінтів мають мутагенний вплив на організм хазяїна [98–100]. Вражаються соматичні клітини хазяїна, що призводить до росту числа мікроядровмісних поліхроматофільних еритроцитів в кістковому мозку [101]. Спостерігається негативний вплив на формування білкових структур мітотичного апарату [102]. При цьому рівень ураження геному напряму залежить від кількості личинок токсокар, що мігрують в організмі [103]. Є повідомлення про ураження генетичного матеріалу не тільки соматичних, але і генеративних клітин хазяїна [104].

Сивковою Т. Н. (2010) виявлено, що соматичні та метаболічні продукти *T. canis* є мітотичними отрутами, що впливають на клітини червоного кісткового мозку і сперматогенез при внутрішньочеревному введенні лабораторним мишам. Найбільш інтенсивну каріопатичну дію дані продукти справляють на клітини сім'яників, викликаючи патологію розходження хромосом, порушення полюсності. Виявлені зміни призводять до нерівномірного розподілу хромосом у дочірніх клітинах, анеуплоїдії і, як наслідок, пригнічують сперматогенез [105].

Личинки токсокар, як і інші збудники паразитарних захворювань, у період вагітності можуть впливати на розвиток плоду і викликати внутрішньоматкове зараження ембріону, проникаючи через плаценту [106]. В плаценті самок домашніх м'ясоїдних тварин, заражених токсокарами, відбуваються патологічні процеси. Мігруючі личинки інокують мікрофлору, що слугує причиною внутрішньоутробної інфекції, викликають розвиток дисциркуляторних і дистрофічних змін, які призводять до розвитку

хронічної фетоплацентарної недостатності та патології розвитку плодів і новонароджених тварин [107]. Паразити і їх секреторно-екскреторно-соматичні продукти життєдіяльності є одним з маловивчених ембріотоксичних і тератогенних факторів біологічної природи [108].

Основним ускладненням гельмінтозів під час вагітності вважається анемія, розвиток якої призводить до зниження росту і розвитку плоду, підвищення перинатальної смертності і захворюваності у новонароджених [109]. Паразитологи гуманної медицини встановили, що у серопозитивних на токсокароз жінок частіше спостерігаються ускладнення під час вагітності у вигляді раннього токсикозу, нудоти, блювання, набряків, дерматозів, загроз переривання вагітності, багатоводдя. У новонароджених дітей від цих матерів частіше спостерігаються низькі показники за шкалою Апгар, ускладнення у вигляді інтранатальної гіпоксії, алергодерматитів [110].

Серед гематологічних показників у хворих на токсокароз тварин найчастіше спостерігаються такі зміни: еозинофілія, лейкоцитоз, лімфоцитоз, збільшення ШОЕ, тромбоцитоз, зниження рівня гемоглобіну [46, 111–115].

Холодняк Г. Є. (2009) вказує на такі зміни біохімічних показників крові, як зростання активності ферментів: лужної фосфатази, α -амілази, АлАТ, АсАТ, а також диспротеїнемію [116].

За даними Польшкової К. В. (2005), у хворих тварин за токсокарозу зростає кількість лейкоцитів на 10 %, знижується вміст загального білка у сироватці крові в 1,1 раза, підвищується в 1,4–1,5 раза активність АсАТ та знижується активність – АлАТ в 1,1 раза, бактерицидна та лізоцимна активності – в 1,3–1,7 раза, фагоцитарного індексу – на 6–7 %, Т- та В-лімфоцитів на 4–6,4 %, до 0,45–0,6 – індексу імунорегуляції. Таким чином, захворювання супроводжується змінами гомеостазу організму тварин і розвитком вторинних імунodefіцитів [117].

Результати досліджень Нікітіної Є. А. (2004) показали, що у хворих на токсокароз тварин спостерігались гіпопротеїнемія та диспротеїнемія у бік зниження вмісту альбумінів та γ -глобулінів у результаті порушення

білковоутворюючої функції печінки та пригнічення факторів природної резистентності [118]. Часто при кишкових гельмінтозах виявляються збільшення лімфатичних вузлів, гепатомегалія та спленомегалія [119].

При паразитуванні токсокар спостерігається зниження в сироватці крові вмісту вітаміну С на 58,6 %, вітаміну А – на 23,3 %, вітаміну Е – на 8,76 % порівняно з цими показниками в донорів крові [120]. Також, за паразитування аскарідат змінюється вміст мікроелементів у крові та життєво важливих органах [121].

Ратнікова І. Н. (2002) виявила, що при хронічному токсокарозі в кишечнику м'ясоїдних формується мікропаразитоценоз: різко зростає кількість факультативної (стафілококи, стрептококи, *Escherichia coli*, протей, клостридії, гриби), але падає вміст індигенної (біфідобактерії, лактобацили, бактероїди тощо) мікрофлори. Поряд зі зміною кількісного складу, в кишечнику хворих собак змінюється якісний склад мікроорганізмів, зокрема, збільшується вміст гемолітичних стрептококів, патогенних стафілококів та кишкових паличок. Одночасно зі зміною складу мікрофлори у хворих собак спостерігається зниження секреторної активності кишечника, про що свідчить низький рівень активності лужної фосфатази та ентерокінази у вмісті прямої кишки тварин, хворих на токсокароз [122].

Будовской А. В. (2005) визначив, що найхарактернішими відхиленнями біохімічних показників фекалій собак і котів за кишкових паразитозів є зниження вмісту стеркобіліну чи його відсутність і поява білірубину. Основна морфологічна зміна – розрідження консистенції [123].

Щодо патологічних змін у тканинах за токсокарозу відомо, що ця інвазія може проявитися вибіркоким ураженням органів [124]. Автори вказують на ураження печінки [125], нирок [126, 127], і, навіть, гістологічні зміни в центральній нервовій системі під впливом метаболітів аскарідат [128].

Міхін А. Г. (2004) при експериментальному токсокарозі собак (дози зараження від 150 до 250 яєць *T. canis*) встановив наступні патоморфологічні

зміни в кишечнику, печінці та легенях: запалення з вираженою клітинною проліферацією (еозинофіли, макрофаги, плазмоцити); альтерація та некроз із заміщенням фібробластиками; перибронхіт та периваскуліти, вогнищева геморагічна пневмонія з ділянками емфіземи та некрозу; жирова дистрофія печінки з вогнищевим некробіозом; часткова атрофія ворсинок і некробіоз покривного епітелію кишечника, набряклість підслизового шару [129].

Беспалова Н. С. (2003) уточнює, що розвиток імунopatологічних процесів при токсокарозі супроводжується морфофункціональними змінами в органах і тканинах (печінці, нирках, легенях і тимусі): порушення мікроциркуляції та кровообігу, алергічні та імунodefіцитні стани, дистрофічні зміни, явища запалення, низький рівень активності тканинних ферментів [24].

Таким чином, дані літературних джерел вказують на розвиток тяжких поліорганних уражень у організмі хазяїна за токсокарозу. Різноманітність проявів цього захворювання призводить до порушення функціонування організму в цілому.

1.3. Методи діагностики токсокарозу

Ряд дослідників (P. Bouree, F. Bisaro, 1991 та ін.) вважають, що діагностика інвазійних захворювань тварин, зокрема м'ясоїдних, повинна базуватися на комплексному епізоотологічному підході [130]. Діагностувати кишкову форму токсокарозу можливо дослідженням фекалій тварини за допомогою одного з флотаційних методів. Усі вони спрямовані на витіснення яєць гельмінтів у поверхневу плівку при додаванні насиченого розчину речовин, що має більшу питому вагу, ніж самі яйця [34, 35, 131, 132].

У гельмінтології відомий спосіб Фюллеборна (1920), цей спосіб відрізняється простотою виконання, але низькою ефективністю, оскільки на поверхню спливає до 20 % яєць паразитів. Проведенню ретельної мікроскопії зразку заважає швидка кристалізація крапель флотаційної рідини. Методика потребує значних часових затрат, що особливо ускладнює проведення серійних досліджень [133].

Відомий метод Г. О. Котельникова і В. М. Хренова (1972) для діагностики нематодозів тварин. Цей метод має низку недоліків: швидка кристалізація крапель розчину на предметному склі, деформація яєць гельмінтів та їхня агрегація з кристалами флотаційної рідини, в результаті чого вони швидко осідають на дно склянки. Вказані дефекти методики значно знижують діагностичну достовірність способу [36, 133].

Загальновідомим є і метод флотації з розчином нітрату натрію. Завдяки високій питомій вазі розчину забезпечується висока його флотаційна спроможність. Недоліком даного способу є те, що поверхневий шар суміші дуже забруднений фекаліями. Тому відшукати яйця гельмінтів, особливо за низької інтенсивності інвазії, складно. Цей метод може бути використаним для дослідження на аскаридатоzi [134].

Дахно І. С. (2004) розробив стандартизований метод флотації з бішофітом – екологічно чистим природним мінералом. Використання у якості флотаційного розчину бішофіту з питомою вагою 1,27–1,31 дозволяє продовжити тривалість мікроскопічного дослідження матеріалу до 2 годин, а період флотації – до 12 год., при температурі повітря від -5° до $+25^{\circ}\text{C}$. Розчин запобігає деформації яєць гельмінтів та опусканню їх на дно склянки під час флотації, що дає змогу ретельно дослідити матеріал. Коагуляційні властивості розчину зменшують забрудненість поверхневого шару рідини рештками корму, що підвищує ефективність виявлення яєць гельмінтів.

Техніка виконання така ж, як звичайної флотації. Профільтровану суміш залишають у спокої для флотації на 8–10 хв. Доведена ефективність даного методу для виявлення яєць токсокар [37]. Але бішофіт не є загальнодоступною речовиною, тому його неможливо рекомендувати широкому колу дослідників.

Також існує метод флотації в розчині цукру, що запропонований для прижиттєвої діагностики еймеріозів. Для виконання цього методу спочатку 3–5 г фекалій змішують з 15–20 мл води, потім отриману суспензію центрифугують впродовж 3–5 хв. за 2500 об/хв., надосадову рідину зливають,

а до осаду додають розчин цукру (50 г сахарози розчиняють у 320 мл води та додають 6,5 г фенолу кристалічного). Осад ресуспензують скляною паличкою та повторно центрифугують впродовж 3 – 5 хв. за 1500 – 2000 об/хв. Металевою петлею знімають з поверхні рідини пробу, переносять її на предметне скло та мікроскопують [135]. Однак, питома вага описаного флотаційного розчину цукру є недостатньою ($\rho=1,02$), наслідком цього є високий відсоток недостовірності, а також непридатність цього методу для діагностики гельмінтозів. Також слід відмітити трудомісткість способу – дворазове центрифугування проби створює додаткові складнощі під час проведення серійних досліджень. Використання фенолу кристалічного під час приготування флотаційної рідини не виправдане. Ця речовина не здатна підвищити результативність методу, але відноситься до токсичних сполук і здатна чинити негативний вплив на здоров'я дослідника.

Діагностика вісцеральної форми токсокарозу, як у ветеринарній, так і у гуманній медицині, можлива лише за умови застосування імуноферментного аналізу (ІФА), що дає можливість виявлення антитіл до личинок токсокар у сироватці крові. Цей метод у ветеринарній медицині дозволяє діагностувати токсокароз у вагітних самок і попередити зараження потомства [136–138].

Отже, для діагностики кишкового токсокарозу автори рекомендують один із різновидів флотаційних методів. Однак, більшість із них має свої недоліки та низьку ефективність [139].

1.4. Комплексний підхід до терапії тварин, хворих на токсокароз

Ефективність антигельмінтиків залежить від принципу їх дії та особливостей об'єкта-мішені [140–142]. Окрім цього, ефективність цих препаратів напряму залежить від особливостей фізіології організму хазяїна.

Особливе місце серед засобів хіміопрофілактики та терапії гельмінтозів займають препарати пролонгованої дії, що тривалий час зберігають в організмі необхідну концентрацію для реалізації антигельмінтного ефекту. Відомо, що навіть до найбільш ефективних антигельмінтиків з часом у паразитів розвивається резистентність [143–145]. Тому важливо періодично

змінювати препарати для лікування та профілактики токсокарозу на ті, що мають інший принцип дії, сучасні та достатньо безпечні для тварин [146].

Препарати для лікування тварин за токсокарозу поділяються на дві основні групи – місцевої дії (націлені на знищення статевозрілих стадій паразиту, в кров майже не всмоктуються і виводяться в основному з фекаліями) та загальної дії (знищують як статевозрілих паразитів, так і на ларвальній стадії розвитку під час міграції у різних органах тіла; всмоктуються в кров та м'які тканини, метаболізуються печінкою, виводяться з фекаліями та сечею).

Місцеву дію на токсокар мають препарати пірантелу ембонату (памоату) та ембовіну, їх застосовують для боротьби з кишковою стадією токсокарозу [147]. До препаратів загальної дії відносять різні лікарські форми івермектину [40, 41, 148, 149] та авермектину [42, 43], фенбендазолу [150, 151], альбендазолу [152, 153], мебендазолу [154], празиквантелу [155] та різних варіантів їх поєднання [156, 157].

Дозу антигельмінтика необхідно підбирати таким чином, щоб вона була достатньою для досягнення терапевтичного ефекту і при цьому не завеликою (здатною викликати токсичний ефект у організмі) [158]. Побічні явища можуть бути зумовлені не тільки токсичною дією антигельмінтиків, але і реакцією організму на загибель токсокар [120].

У літературі є уривчасті та часто повні протиріч відомості про патогенний вплив ларвальних стадій токсокар на організм собак, однак багато питань патогенезу захворювання, імунітету та впливу антигельмінтиків на організм собак досі вивчені слабо [159, 160].

На даний час відомо, що гельмінтози викликають вторинні імунодефіцити в організмі хазяїна, що супроводжуються імуноним дисбалансом [161]. Однак антигельмінтні препарати, що застосовуються для лікування, також здатні викликати імуносупресію [162, 163]. Впродовж останніх років зріс інтерес до імунотерапії гельмінтозів домашніх тварин, у

тому числі і токсокарозу, яка сприяє підвищенню імунобіологічної реактивності організму [164, 165].

Доведено, що у підвищенні природної резистенції тварин при гельмінтозах значну роль відіграють вітаміни та стероїдні гормональні препарати [166]. Поєднання їх із антигельмінтиками дозволяє ефективно захистити геном хазяїна та максимально згладити токсичний ефект від метаболітів гельмінтів, що у колосальних кількостях вивільняються в його організмі після терапії. При цьому найкращий ефект спостерігається при застосуванні антиоксидантного комплексу, що містить вітаміни А, Е, С та Se [120]. Адже дефіцит саме цих речовин спостерігається в організмі за значного ураження личинками токсокар.

Антиоксидантами в біологічних системах називають речовини, здатні інгібувати процеси вільнорадикального окислення. Для живих клітин найбільш небезпечним є ланцюгове окислення поліненасичених жирних кислот, або перекисне окислення ліпідів. У реакціях перекисного окислення ліпідів утворюється значна кількість гідроперекисів, що мають високу реакційну здатність та справляють потужний пошкоджуючий вплив на клітину [167].

Вважається, що активація вільнорадикального перекисного окислення призводить до порушення структурно-функціонального стану мембрани і в результаті до її деполаризації, зміни мікрров'язкості ліпідного шару, до перекисного окислення білків, амінокислот та ДНК. Пошкоджуючій дії вільних радикалів протистоїть ендогенна антиоксидантна система організму, яка здійснює баланс між вільнорадикальним окисленням та антиокислювальними системами, які усувають їх руйнівну дію. Однак при інтенсивному утворенні вільних радикалів та при недостатній активності системи антиоксидантного захисту виникає окислювальний стрес, який може стати причиною численних патологій, долучаючись до патогенезу практично всіх відомих хвороб [168].

Таким чином, антиоксиданти є природними факторами резистентності організму до агресії перекисів. Вони ефективно нейтралізують вільні радикали в організмі тварини, відіграють важливу роль у збереженні цілісності клітин організму і, відповідно, його здоров'я. При оптимальному балансі різних антиоксидантів у результаті прояву синергізму виникає можливість значного обмеження окисних стресів [169, 170].

При поєднанні протипаразитарних препаратів із антиоксидантами прооксидантний потенціал крові достовірно зменшується, а її антиоксидантний статус достовірно збільшується [171].

Вітамін А та каротиноїди (його провітаміни), з одного боку, беруть участь в антиоксидантному захисті будь-яких біологічних мембран від ушкодження активними формами кисню [172], синглетним киснем, пероксидними радикалами, канцерогенами, з іншого боку, беруть участь у регуляції мікросомального окиснення, інгібуючи, зокрема, метаболічну активацію канцерогенів. Фізіологічне місце дії ретиноїдів (похідних вітаміну А) – біологічні мембрани, також синтез і метаболізм глікопротеїнів, хроматин клітинного ядра, через які реалізується вплив вітаміну А на проліферацію і диференціацію клітин, насамперед епітеліальних, біотрансформація ксенобіотиків [173]. У більшості цих механізмів істотну роль відіграють антиоксидантні властивості ретиноїдів, точніше, їхня здатність до легкого зворотного окиснення-відновлення. За здатністю до окиснення жиророзчинний вітамін А нагадує водорозчинну аскорбінову кислоту, але за швидкістю окиснення за доступу повітря і на світлі значно її перевершує [174].

Вітамін Е – родова назва ряду жиророзчинних сполук, які мають назву токоферолів і токотрієнолів. Вони є похідними токолу. Відомо 8 близьких за структурою природних речовин з активністю α -токоферолу: 4 токоферолі (α -, β -, γ - і δ -токоферол) і 4 токотрієноли. Найбільш біологічно активною формою вітаміну Е є α -токоферол. Він є також найбільш поширеною формою вітаміну Е в кормах [175].

Антиоксидантні властивості вітаміну Е відіграють неабияку роль у функціонуванні легень та серця, а також у захисті від окислення вітаміну А та каротиноїдів. Разом з селеном токоферол перешкоджає дії молекулярного кисню, який пошкоджує ліпіди мембран. Але хоча вітамін Е виступає як антиокислювач, сам він сильно руйнується під впливом перекисних продуктів окислення жирів [176]. Доведено, що антиоксидантна дія вітаміну Е помітно підвищується у присутності аскорбінової кислоти (вітаміну С) [177]. Аскорбінова кислота (вітамін С) в організмі виконує роль антиоксиданту, зменшуючи ступінь оксидативного руйнування біомолекул. Ця речовина має також антимуtagenні властивості та зменшує кількість хромосомних пошкоджень [178].

Селен є унікальним та життєво важливим антиоксидантом, поряд з вітамінами А, С, Е та β-каротином. За його дефіциту виникає ряд захворювань, а клітини організму стають беззахисними перед кисневим голодуванням та стресами. Селен сприяє активізації гормону щитоподібної залози, регулюючи таким чином ріст, розвиток, функції багатьох органів та систем організму, підвищує вміст імунних тіл, здатний блокувати дію важких металів [179]. Дефіцит цього елемента в організмі викликає порушення в обміні білків, жирів, вуглеводів та призводить до білом'язової хвороби, ексудативного діатезу, анемії, гемолізу еритроцитів, дегенерації яєчників та сім'яників, зниження резистентності та сприйняття світла. Особливо страждають через нестачу Селену вагітні тварини та молодняк в період інтенсивного росту [180]. Селен – потужний антиоксидант, у десятки разів сильніший за вітамін Е. Він є мікроелементом, що має омолоджуючу дію, тобто не дає клітинам і тканинам старіти, попереджує розвиток у них дистрофічних процесів [181]. Доведено, що Селен, який входить до активного центру глутатіон-пероксидази, попереджує перекисне окиснення ліпідів у біологічних мембранах та рідких середовищах. Таким чином, він є універсальним протектором усіх клітинних мембран, незалежно від типу тканини, що пов'язано з його антирадикальною активністю. Однак не менш

загрозливим для організму є і надлишок Селену в раціоні, при якому спостерігається хронічне та гостре отруєння в результаті блокування SH-груп і порушення синтезу ряду амінокислот [182, 183].

Шаповалова О. М. (2010) довела, що виключення з раціону вітамінів А, Е або С (у аскорбатзалежних тварин) супроводжується прискоренням ліпідпероксидації, зниженням антиоксидантного потенціалу тромбоцитів, зростанням їх коагулоактивності та зниженням толерантності до тромбіну. Таким чином розвивається комплексне порушення механізму зсідання крові в бік його прискорення [184].

Аналіз цього розділу показав, що для лікування тварин за токсакарозу застосовують широкий спектр антигельмінтних засобів. У результаті руйнування тіл паразитів після застосування антигельмінтиків в організм хазяїна вивільняються соматичні отрути та метаболіти, що спричиняють інтоксикацію. Включення вітамінів А, С, Е та Se до схеми лікування хворих на токсакароз тварин дозволяє захистити організм від впливу токсинів паразитів.

1.5. Профілактика та заходи боротьби з токсакарозом

Профілактичні заходи щодо попередження ураження токсакарами повинні бути спрямовані не лише на забезпечення здоров'я тварин, але й на розірвання ланцюга поширення інвазії. З метою профілактики кишкових гельмінтозів собак та котів, як вважає Л. М. Кашковська, необхідно проводити дослідження фекалій тварин: до року – один раз на місяць, старше року – щоквартально. Здійснювати профілактичні (щоквартально) та лікувальні дегельмінтизації. Вигулювати собак на спеціальних майданчиках, на яких періодично проводити заміну ґрунту. Рекомендується власникам тварин збирати екскременти своїх тварин в одноразові пакети для недопущення розвитку яєць гельмінтів до інвазійних стадій і накопичення останніх у ґрунті. Важливо контролювати чисельність тварин, особливо безпритульних [185].

Грязін В. Н. та Зубарева И. М. (1997) також стверджують, що з метою профілактики поширення токсокарозу необхідна організація огороження місць вигулу домашніх тварин та пропаганда серед населення міст відомостей щодо спільних для м'ясоїдних тварин та людини паразитарних захворювань. Також вказано на необхідність створення та конкретизації правил вигулу тварин та жорсткі вимоги щодо виконання цих правил, включаючи вимогу до власників збирати та знищувати фекалії тварин, яких вони вигулюють [186].

Кішки та суки можуть заражувати своє потомство утробно або в період лактації, тому з метою боротьби з токсокарозом їх необхідно дегельмінтизувати антигельмінтиками з ларвоцидним ефектом за тиждень до родів і одразу ж після родів, потім кожні 14 діб до закінчення лактації [187].

Федорова Н. В. (2007) вважає, що, враховуючи широке поширення кишкових гельмінтозів серед собак та котів, для боротьби з інвазіями слід рекомендувати фахівцям ветеринарної служби та практикуючим лікарям ветеринарної медицини здійснювати постійний епізоотичний контроль за розповсюдженням гельмінтозів. Такий комплекс заходів включає: своєчасне проведення лікувально-профілактичних заходів та зниження захворюваності, проведення обстеження тварин перед в'язкою та профілактичними щепленнями проти інфекційних захворювань [188].

Для знищення яєць токсокар, що виділяються з фекаліями хворих тварин, а також після їх дегельмінтизації, необхідні заходи, що об'єднуються під назвою «дезінвазія». Дезінвазія (від франц. *des* – префікс, що означає видалення та лат. *invasio* – напад) – знищення у зовнішньому середовищі зародкових елементів (яєць і личинок гельмінтів, ооцист кокцидій і т.д.), збудників інвазійних захворювань людини, тварин і рослин [189].

При виявленні захворювання на токсокароз у домашньої тварини для попередження повторного зараження, а також інвазування людей, необхідно провести дезінвазію побутових предметів у житлових приміщеннях. Ефективне звільнення постільної та натільної білизни від яєць гельмінтів

досягається за допомогою кип'ятіння та прасування виробу з обох боків. Подушки, матраци, ковдри, килими та м'які іграшки слід чистити пилососом з наступним спалюванням зібраного пилу. Більш ефективною є дезінвазія іграшок у гарячоповітряній дезінфекційній камері при температурі, вищій за 50°C, та експозиції 10 хвилин. В окремих випадках для дезінвазії іграшок рекомендується використовувати ультрафіолетове опромінення. Яйця аскарідат гинуть при опроміненні ультрафіолетовою лампою низького тиску 15А на відстані 0,5–1,0 метра впродовж 30 хвилин. При опроміненні ртутно-кварцевою лампою високого тиску ПРК-2 потужністю 375 Вт на відстані 40 см яйця гинуть в 75 %, на відстані 60 см – в 60 % [190].

На дитячих майданчиках, окремих невеликих ділянках дворів дезінвазію можна проводити шляхом видалення верхнього шару ґрунту і посипання його чистим піском з наступним утрамбовуванням. Забруднений пісок у дитячих пісочницях повинен видалятися на звалища і замінюватися новим. Поверхня ґрунту може бути незаражена також 2 % активованими розчинами хлораміну або хлорного вапна з розрахунку 2–10 л/м² в залежності від типу поверхні. Чим більше ґрунт містить чорнозему, тим більша кількість розчину потрібна для незараження. Для охорони від забруднення яйцями гельмінтів ґрунтів дворів необхідно, перш за все, забезпечити ретельний збір та видалення фекалій [191]. Для дегельмінтизації овочів, фруктів, городньої зелені, які вживають в їжу в сирому вигляді, їх ретельно миють впродовж 5–10 хвилин, а за можливості – і обливають окропом [192].

Таким чином, боротьба з токсокарозом повинна проводитись на всіх ланках епізоотичного ланцюга. Тому, для ефективної профілактики поширення даного захворювання, необхідно вчасно виявляти і лікувати хворих тварин, а також знищувати яйця збудника в навколишньому середовищі.

Висновки до розділу 1

Токсокароз – нематодозне захворювання, збудником якого у собак є *Toxocara canis*, у котів – *T. cati* (*T. mystax*) Дослідження ряду авторів вказують

на значне поширення токсокарозої інвазії в різних регіонах України як серед тварин, так і серед людей.

Яйця токсокар виділяються у навколишнє середовище незрілими, процес дозрівання проходять у ґрунті. Зараження відбувається при заковтуванні інвазійних яєць нематоди із часточками ґрунту, корму або водою. Найбільшу контамінацію ґрунту реєструють в місцях масового вигулу домашніх та скупчення безпритульних тварин, а також на дитячих ігрових майданчиках. Максимальна ІІ та ЕІ токсокар серед собак і котів характерна для молодих тварин віком до 12 місяців. Зі збільшенням віку до 3–5 років рівень інвазованості знижується втричі.

Відгалудженням епізоотичного процесу токсокарозу у тварин є епідемічний процес у людей. Оскільки людина не є специфічним хазяїном, цей нематодоз проявляється у вісцеральній формі та клінічно характеризується поліморфізмом проявів.

Вісцеральний токсокароз викликають личинки паразита, кишковий – статевозрілі особини. Основним шляхом міграції личинок збудника є гепато-пульмонарний, деякі з них інкапсулюються в тканинах і органах хазяїна та депонуються тривалий час. Продукти обміну речовин та соматичні отрути токсокар мають каріопатичну дію, за рахунок чого справляють токсичний і алергічний вплив на різні системи та органи тварин. При цьому рівень ураження організму хазяїна прямо пропорційний ІІ.

Основними клінічними ознаками токсокарозу є розлади ШКТ, втрата апетиту, дратівливість, задишка і кашель, що пов'язано із циклом розвитку збудника. За хронічної інвазії в кишечнику собак і котів створюється паразитоценоз, що окрім токсокар включає збудників різноманітних інвазійних та інфекційних захворювань. Спостерігається зниження секреції травних ферментів у кишечнику.

Серед змін гематологічних показників у хворих на токсокароз відмічають еозинофілію, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, анемію, диспротеїнемію, підвищення активності лужної фосфатази, α -амілази, АЛАТ,

АсАТ. За токсокарозної інвазії в сироватці крові хворих спостерігається дефіцит мікроелементів та вітамінів А, С, Е.

На гістологічному рівні за токсокарозу виявляють запалення в кишечнику, печінці та легенях із ділянками некрозу, атрофію ворсинок і некробіоз покривного епітелію кишечника, набряклість підслизового шару. Спостерігаються порушення мікроциркуляції та кровообігу, дистрофічні зміни у печінці, нирках та легенях.

В процесі лабораторної діагностики яйця токсокар у фекаліях та ґрунті виявляють різноманітними флотаційними методами. Діагностувати вісцеральну форму токсокарозу можливо лише серологічним методом із застосуванням імуноферментного аналізу (ІФА).

Основними терапевтичними засобами для лікування хворих на токсокароз тварин є антигельмінтики та різні варіанти їх поєднання, що мають місцеву або загальну дію. Побічні явища при застосуванні антигельмінтиків викликані в першу чергу не хімічним впливом препарату, а інтоксикацією організму хазяїна соматичними отрутами і метаболітами паразитів, що виділяються в результаті руйнування їх тіл. Для захисту організму хазяїна під час дегельмінтизації доцільно застосовувати речовини-антиоксиданти – вітаміни А, С, Е та Селен.

Боротьба з токсокарозом повинна включати як лікування хворих тварин, так і знищення яєць збудника в навколишньому середовищі. Тому важливо вчасно діагностувати токсокароз тварин, проводити профілактичну та лікувальну дегельмінтизацію.

Розглянуті дані літературних джерел засвідчують, що проблема комплексного дослідження поширення токсокарозу і особливостей його патогенезу є актуальним питанням. Розробка методів лікування, які максимально захищають організм хазяїна від впливу збудника, нині є важливою задачею для фахівців ветеринарної медицини.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

Дисертаційна робота виконана упродовж 2010–2012 рр. Основний обсяг клініко-експериментальних досліджень проведено на кафедрі паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни, навчально-науково-виробничій клініці ветеринарної медицини та лабораторії кінології Житомирського національного агроекологічного університету (ЖНАЕУ). Гістологічні дослідження органів і тканин здійснили на кафедрі анатомії та гістології ЖНАЕУ. Безпосередньо у дослідній роботі було використано 80 лабораторних білих мишей, 142 собаки та 130 котів, 300 проб піску.

Дослідження проведені за схемою, зображеною на рис. 2.1.

На першому етапі роботи проводили досліджено поширення токсокарозу. Першим напрямом епізоотологічних досліджень було встановлення динаміки контамінації піску на дитячих майданчиках яйцями токсокар залежно від сезону року та щільності населення.

Відбір проб піску проводили на територіях навчальних закладів і парків у населених пунктах Житомирської області, в тому числі міст Житомир та Бердичів. Усього в жовтні 2010 року та квітні 2011 року досліджено по 150 проб піску з 30-ти майданчиків.

Проби відбирали з глибини до 5 см, у різних точках пісочників. З кожного об'єкта було відібрано по 5 проб за методом конверту вагою по 200–300 г піску, з яких у лабораторії готували середні проби масою 10 г для подальшого дослідження.

Наявність та концентрацію яєць токсокар у піску встановлювали за методом флотації в розчині цукру та розчину Люголя – «Способом копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів» (додаток В).

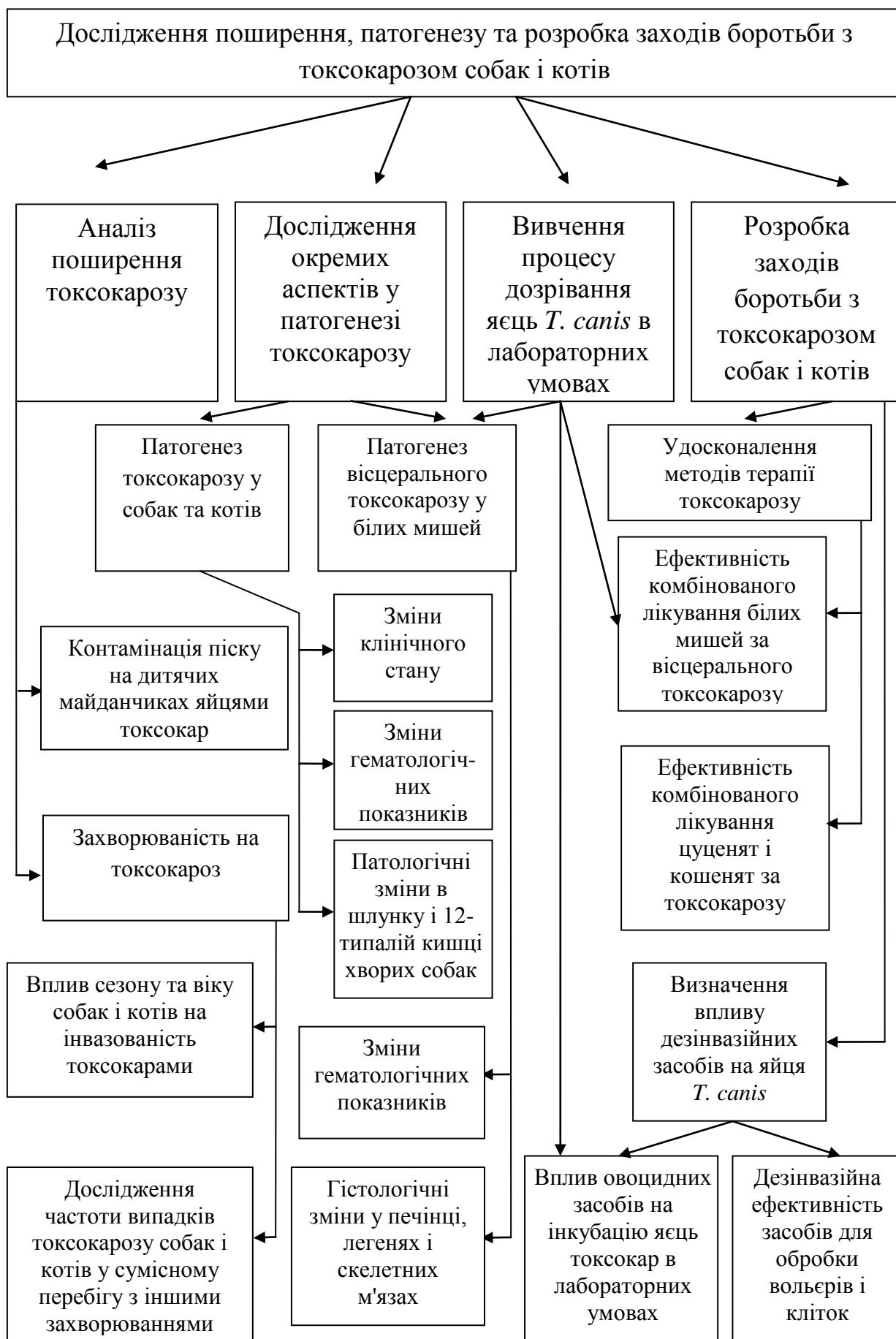


Рис. 2.1. Схема експериментальних досліджень

До проби досліджуваного матеріалу (3 г) додавали 30 см³ (1:10) флотаційної рідини (35 %-ий розчин цукру та Люголя 1:5) питомою вагою 1,15. Суміш фільтрували у центрифужну пробірку та центрифугували 5 хв. за 1500 об./хв. [139]. Для визначення належності яєць гельмінтів до роду *Toxocara* мікроскопічно досліджували 3 краплі з поверхневої плівки розчину за малого збільшення ($\times 120$), ідентифікували за допомогою «Атласів диференціальної діагностики гельмінтозів» [198, 199].

У рамках другого напрямку досліджень поширення токсокарозу проведено аналіз записів журналів реєстрації хворих тварин провідних клінік патології дрібних тварин м. Житомир за 2007–2011 рр. У ході роботи виявляли кількість та співвідношення тварин, хворих на токсокароз, у віковому та сезонному аспекті. Виявлених хворих собак і котів згідно фізіологічного розвитку було поділено на 6 вікових груп:

- тварини до 3-ох місяців;
- від 3 до 6-ти місяців;
- від 6-ти місяців до року;
- від 1 року до 3-ох (період дозрівання);
- від 3 до 8-ми років (статева активність);
- від 8 до 12-ти років (тварини похилого віку).

Окрім того, проведено підрахунок групового процентного співвідношення захворювань, з якими токсокароз зустрічається в асоціації, таких як: захворювання незаразного характеру, а також вірусні та бактеріальні інфекції, асоціативні гельмінтози і токсокароз як моноінвазія.

На другому етапі досліджень вивчали особливості патогенезу токсокарозу собак і котів. Для встановлення клінічних і гематологічних показників цуценят та кошенят, хворих на токсокароз, було сформовано по 2 групи тварин змішаних порід (n=10): контрольні – клінічно здорові тварини, та дослідні – хворі на токсокароз. До контрольних груп увійшли тварини, у фекаліях яких не було виявлено яєць гельмінтів та клінічне обстеження яких не виявило жодних ознак захворювань. До дослідних груп

було відібрано тварин, інтенсивність інвазії у яких складала $32,3 \pm 2,21$ (для цуценят) та $31,7 \pm 2,55$ (для кошенят) яєць токсокар у грамі фекалій ($p < 0,05$) і були відсутні яйця гельмінтів та ознаки інших захворювань. Вік цуценят у групах становив 2–2,5 міс., маса – 3–5 кг, кошенят – 3–3,5 міс., маса – 1,1–1,3 кг. Утримували тварин в лабораторії навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини ЖНАЕУ, для них створено аналогічні умови годівлі згідно з фізіологічними потребами.

Ураженість цуценят і кошенят токсокарами встановлювали флотаційним методом за «Способом копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів» (додаток В). Визначення належності яєць гельмінтів до роду *Toxocara* проводили під мікроскопом за малого збільшення ($\times 120$), ідентифікували за допомогою атласу диференціальної діагностики гельмінтозів [198].

У ході щоденного клінічного дослідження вимірювали температуру тіла у прямій кишці (ртутним термометром), частоту пульсу (за кількістю коливань стегнової артерії на внутрішній поверхні стегна протягом 1 хв) та дихання (за кількістю рухів грудної і черевної стінки за 1 хв).

Для морфологічних і біохімічних досліджень кров у цуценят і кошенят відбирали вранці до годівлі з *Vena cephalica antebrachii*. Відбір крові, консервування, обробку та її зберігання здійснювали згідно з існуючими методиками [200]. Гематологічні показники визначали загальноприйнятими методами [201–205]. Кількість еритроцитів і лейкоцитів підраховували в камері Горяєва за допомогою лічильника для підрахунку формених елементів крові, мазки крові фарбували за Романовським-Гімзою і виводили лейкограму. ШОЕ вимірювали за уніфікованим методом Панченкова.

Біохімічні показники сироватки крові визначали за допомогою напівавтоматичного біохімічного аналізатора «Rayto-1904C» (Китай) закритого типу з проточною кюветою та фотоелектроколориметра «КФК-2» (Росія) згідно з інструкцією до приладів та з допомогою відповідних реактивів. У сироватці крові собак і котів визначали вміст загального білка –

рефрактометрично; вміст альбумінів – за реакцією з бромкрезоловим зеленим, вміст загального білірубіну – діазотованим сульфаніловим методом, активність АЛАТ і АсАТ – за методом Райтмана — Френкеля. Вміст гемоглобіну в крові визначали геміглобінціанідним методом [206].

Для дослідження змін гістоструктури дванадцятипалої кишки та шлунка собак за токсокарозу впродовж 2010–2012 рр. відбирали шматочки цих органів у цуценят, які гинули від нещасних випадків. Факт захворювання на токсокароз встановлювали при розтині виявленням статевозрілих особин паразиту. Шматочки органів відбирали тільки в тих тварин, які не були уражені іншими гельмінтами та не мали ознак інших захворювань. Усього було досліджено матеріал від 42-ох трупів цуценят, відібрано проби в 17-ти тварин віком 1,5–7 місяців.

Для виготовлення гістологічних зрізів фіксовані шматочки матеріалу заливали у парафін за загальноприйнятою схемою [207]. З кожного органа виготовляли від 5 до 8 парафінових блоків, із яких на санному мікротомі МС-2 робили по 3–4 гістозрізи (товщиною до 10 мкм). Гістопрепарати фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Морфометричні дослідження здійснювали згідно з рекомендаціями, запропонованими у посібнику Л. П. Горальського, В. Т. Хомича, О. І. Кононського (2005) і Н. А. Юріної, А. В. Радостіної (1995) [207, 208]. Гістопрепарати фотографували за допомогою світлового мікроскопа «Біолам С 11» та фотоапарату «Canon Power Shot A 4802» за збільшення $\times 120$.

Третій етап досліджень був присвячений отриманню інвазійних яєць *T. canis* для зараження лабораторних тварин з метою відтворення вісцерального токсокарозу та визначення впливу дезінвазійних розчинів на яйця збудника. Окрім того, в процесі інкубації було вивчено особливості розвитку яєць токсокар до інвазійної стадії.

Отримання, очищення та інкубацію яєць збудника за «Способом культивування інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин» (додаток Б). Контрольну мікроскопію проводили та фотографували

за допомогою світлового мікроскопу «Біолам С 11» за збільшення $\times 160$ та фотоапарату «Canon Power Shot A 4802» [209].

Четвертий етап роботи включав в себе два напрями, його було присвячено дослідженню особливостей патогенезу вісцерального токсокарозу. Першим напрямом було виявлення змін гематологічних показників у лабораторних білих мишей, експериментально заражених культурою інвазійних яєць, отриманою за «Способом культивуації інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин» (додаток Б).

Було сформовано 3 групи лабораторних білих мишей (контрольна та дві дослідні) одного віку масою 18–21 г, по 5 тварин у кожній. Тварини 1-ої групи були використані для отримання первинних показників, 2-га група слугувала контролем для порівняння даних у здорових та заражених мишей. Зараження тварин 3-ої групи проводили на 30-ту добу інкубації у дозі $1000 \pm 12,0$ інвазійних яєць токсокар на тварину ($p < 0,05$). Необхідну для зараження однієї тварини кількість суспензії додавали до незначної кількості корму для тварин (гранульованої кормової суміші для домашніх гризунів «Роккі», що має низький рівень вологості, а тому високу гідрофільність). Усі групи тварин (контрольні та дослідна) мали аналогічні умови утримання та годівлі впродовж всього експерименту.

Гематологічні показники мишей 1-ої групи досліджували на початку експерименту, а 2-ої та 3-ої – через 30 діб після зараження. Еутаназію мишей проводили шляхом внутрішньочеревного введення препарату «Седазін» («Biwet Pulawy», Польща) в дозі 1 мг ксилазіну на 10 г маси тіла. Це призводило до засинання тварин з подальшим виключенням функцій життєво важливих центрів нервової системи. Далі шляхом декапітації мишей було проведено відбір крові для дослідження. Гематологічні показники визначали як на другому етапі досліджень.

Другим напрямом цього етапу роботи було дослідження гістологічних змін у печінці, легенях та скелетних м'язах білих мишей за експериментального вісцерального токсокарозу. Після декапітації та відбору

крові білих мишей було проведено їх розтин. У ході розтину було відібрано шматочки органів для гістологічного дослідження: печінки, легень, серця та скелетних м'язів із тазових кінцівок. Відібрані шматочки фіксували та виготовляли гістозрізи, як описано вище (на другому етапі досліджень). Фотографування проводили за збільшення мікроскопа $\times 120$ та $\times 280$.

П'ятий етап досліджень було присвячено визначенню ефективності комплексного лікування білих мишей за експериментального вісцерального токсокарозу, а також цуценят і кошенят за спонтанного токсокарозу. В ході дослідів було порівняно терапевтичну дію власне антигельмінтного препарату та його поєднаного застосування з вітамінами А, С, Е й Se.

У першій серії цього етапу досліджень було сформовано 4 групи лабораторних білих мишей одного віку масою 18–21 г ($n=5$). Тварин 2–4-ої груп заражали культурою яєць *T. canis*, як було описано вище, доза зараження – $1000 \pm 8,0$ інвазійних яєць на тварину ($p < 0,05$). Дослідження з визначення лікувальної ефективності препаратів розпочато через 30 діб після зараження мишей.

Перша (клінічно здорові) та друга (заражені, що не отримували лікувальних засобів) група мишей були використані як контрольні. Тварини третьої групи одноразово перорально отримали суспензію антигельмінтного препарату для гризунів «Шустрік» («Агроветзащита», Росія), що містить у своєму складі празиквантел та фенбендазол (0,015 та 0,025 мг/10 г маси тіла відповідно). Тварини четвертої групи, окрім аналогічного антигельмінтика одноразово, впродовж 21 доби отримували комплекс вітамінно-мікроелементних препаратів. Розчин аскорбінової кислоти («Здоров'я», Україна) щоденно додавали до води для напування мишей (0,500 мг ДР/10 г маси тіла), масляний розчин ретинолу ацетату («Київський вітамінний завод», Україна) – щоденно до корму (250 МО ДР/10 г маси тіла). Токоферолу ацетат та Селен вводили ін'єкційно у вигляді комплексного препарату «СвітСел» («Бровафарма», Україна) – 1,250 та 0,013 мг/10 г маси тіла відповідно, тричі з інтервалом 7 діб.

Після закінчення терапії через 21 добу виконували еутаназію мишей шляхом внутрішньочеревного введення препарату «Седазін» у дозі 1 мг ксилазіну на 10 г маси тіла. Надалі проводили забій мишей з відбором проб крові для гематологічних та біохімічних досліджень, а також шматочків печінки, легень та скелетних м'язів із тазових кінцівок для гістологічних досліджень. Морфологічні та біохімічні дослідження крові, а також гістологічні дослідження органів проводили за вищеописаними методиками. Фотографували гістозрізи за збільшення мікроскопа $\times 120$ та $\times 160$.

Другим напрямом п'ятого етапу досліджень було визначення ефективності комплексного лікування цуценят і кошенят за спонтанного токсокарозу. Для цього було сформовано по 3 групи тварин ($n=10$). Ураженість токсокарами встановлювали за зазначеними вище методиками [139, 198]. Вік цуценят у групах становив 2–2,5 міс., маса – 3–5 кг, кошенят – 3–3,5 міс., маса – 1,1–1,3 кг. Порода досліджуваних собак і котів – метиси. Утримували тварин в лабораторії навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини ЖНАЕУ, для них створено аналогічні умови годівлі згідно з фізіологічними потребами.

До перші групи (контрольної) відібрано клінічно здорових, 2–3-ої групи – хворих на токсокароз тварин, інтенсивність інвазії у яких складала $35,8 \pm 2,59$ (для цуценят) та $39,2 \pm 3,14$ (для кошенят) яєць токсокар у грамі фекалій ($p < 0,05$) і були відсутні яйця інших гельмінтів та ознаки інших захворювань. Тварини 2-ої (дослідної) групи отримували перорально антигельмінтний комплексний препарат «Каніквантел Плюс» («Heinz-Naurot Pharma GmbH», Німеччина) – 5 мг празиквантелу та 50 мг фенбендазолу/1 кг маси тіла одноразово. Собаки і коти 3-ої (дослідної) групи, окрім аналогічного антигельмінтика, отримували впродовж 14 діб комплекс препаратів, що містить «СвітСел» (10 мг токоферолу ацетату та 0,03 мг Селену/1 кг маси тіла внутрішньом'язово двічі з інтервалом 7 діб), розчин ретинолу ацетату (1500 МО ДР/1 кг маси тіла щоденно перорально) та розчин аскорбінової кислоти (50 мг ДР/1 кг маси тіла щоденно внутрішньом'язово).

Клінічне обстеження тварин усіх груп проводили щоденно, як описано у другому етапі досліджень. До початку експерименту, а також на 7-му та 14-ту доби досліду проводили відбори проб крові цуценят і кошенят. Відбір проб крові та визначення гематологічних показників проводили як у другому етапі роботи [201–205].

На шостому етапі досліджень визначали ефективність дезінвазійних засобів ветоксу-1000, бровадезу-плюс, кристалу-900 і кристалу-1000 – спочатку на культурі яєць *T. canis* умовах лабораторії, потім – у вольєрах і клітках для утримання собак і котів.

Лабораторне тестування препаратів проводили шляхом визначення їх впливу на розвиток яєць *T. canis* під час інкубації. Для цього до суспензії яєць збудника, отриманої за «Способом культивування інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин» [209], додавали розчини ветоксу-1000 у 0,5 та 2,0 %-ій концентрації, бровадезу-плюс у 1,0 та 2,0 %-ій концентрації, кристалу-900 у 0,5 та 3,0 %-ій концентрації і кристалу-1000 – у 0,3 та 2,0 %-ій концентрації. До проб контролю дезінвазійні розчини не додавали. На 7-му, 14-ту, 21-шу та 28-му добу інкубації проводили контроль розвитку яєць за малого ($\times 56$) та великого ($\times 140$) збільшенні мікроскопа та визначали кількість яєць, що піддавались лізису, та тих, що розвиваються, в порівнянні із контролем.

Вольєри та клітки для утримання собак і котів обробляли розчинами досліджуваних препаратів аерозольним методом у кількості 1,0 л на 1 м² поверхні без попереднього механічного очищення.

Ефективність препаратів щодо яєць токсокар визначали, досліджуючи за «Способом копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів» [139] тест-проби – фекалії хворих тварин. Тест-проби відбирали в контрольному та оброблених дезінвазійними розчинами приміщеннях (через 2 та 24 год.). Повторну обробку проводили через 24 год., після чого відбирали проби через 2 год.

Інтенсефективність (ІЕ) препаратів для дезінвазії визначали за формулою:

$$ІЕ = 100 - (ІД \times ІІ_{0к}) / ІІ_к,$$

де ІЕ – кількість загинлих паразитів у досліді після дезінвазії, %;

ІД – інтенсивність інвазії у досліді, %;

ІІ_{0к} – вихідний рівень ІІ в контролі, яєць/1г фекалій;

ІІ_к – ІІ в контролі, яєць/1г фекалій.

Отриманий цифровий матеріал оброблено статистично на персональному комп'ютері з використанням програми Microsoft[®] Excel–2003. Визначено середнє арифметичне (М), його похибку (m), а також показник вірогідності (p) за допомогою таблиці Т-критеріїв Ст'юдента [210].

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Поширення токсокарозу собак і котів

Як відомо, епізоотичний процес – це безперервний ланцюг послідовного переходу збудників від хворих тварин або паразитоносіїв до здорових за певним механізмом передавання [9].

На нашу думку, вивчаючи епізоотичний процес токсокарозу, необхідно дослідити поширення захворювання серед домашніх собак і котів, розповсюдженість і концентрацію яєць збудника у навколишньому середовищі. При цьому важливо встановити, як впливають різні фактори (сезон, кількість домашніх та безпритульних тварин на території населеного пункту, вік собак і котів) на ЕІ токсокарами популяції домашніх тварин та інтенсивність контамінації об'єктів зовнішнього середовища яйцями збудника. Оскільки кількість домашніх та бродячих тварин у населеному пункті прямопропорційно залежить від щільності населення, то саме цей показник враховували при дослідженні інтенсивності контамінації ґрунтів яйцями токсокар [63–68].

3.1.1. Вплив сезону року та щільності населення на інтенсивність контамінації піску дитячих майданчиків яйцями нематод роду *Toxocara*

Нематоди роду *Toxocara* – геогельмінти і проходять процес дозрівання до інвазійної стадії у ґрунті. Зараження собак та котів, а також людей відбувається через заковтування яєць паразитів. Саме тому інтенсивність контамінації ґрунту яйцями токсокар є важливим показником і має прямопропорційну залежність із показником інтенсивності інвазії у тварин і людей [9].

Численні дослідження вчених-паразитологів ветеринарної та гуманної медицини вказують на значне поширення токсокарозу по всій території України [2–7]. Так, інтенсивність контамінації ґрунтів населених пунктів яйцями гельмінтів роду *Toxocara* у Тернопільській області становить

близько 1,6 %; Чернівецькій – 3,9; Житомирській – 8,1; Київській – 10,7; Черкаській – 7,8; Одеській – 8,3; Чернігівській – 7,5; Сумській – 2,6; Дніпропетровській – 8,7; Харківській – 4,2 і Донецькій – 6,1 % (додаток Т) [54–62].

Дослідники контамінації ґрунту яйцями токсокар вказують на максимальну забрудненість піску на дитячих ігрових майданчиках. Це пов'язано з тим, що домашні тварини за своїми поведінковими особливостями віддають перевагу справленню акту дефекації саме у пухкий сипучий ґрунт [31, 153, 187].

Таким чином, пісочниці – важливий об'єкт передачі збудника між домашніми тваринами, а також від собак і котів – до дітей, у яких спостерігається найвищий рівень захворюваності на токсокароз. Найчастіше інвазування дітей токсокарами відбувається під час гри в пісочниках [23, 154, 190]. Нас зацікавила ідея визначення концентрації яєць гельмінтів роду *Toxocara* в пісочницях залежно від щільності населення в пункті. Окрім того, дослідження було вирішено провести двічі – восени та навесні, що дозволило порівняти контамінацію ґрунту яйцями токсокар у різні періоди року. Результати досліджень забрудненості пісочників у Житомирській області наведені в таблиці 3.1.

Як видно з даних таблиці, дослідження проб піску з 15-ти об'єктів, розташованих у районних центрах, селищах міського типу та селах різних районів Житомирської області, восени 2010 р. показало практично 100 % забрудненість яйцями токсокар. Відсутність яєць паразиту було виявлено в 6,7 % випадків, забрудненість до 10-ти яєць у г піску – в 53,3 %, більше 10 яєць – у 40 % проб. Навесні 2011 р. інтенсивність контамінації піску аналогічних місць відбору проб значно знизилась порівняно з осіннім періодом. Так, 80 % зразків досліджуваного матеріалу були вільними від яєць збудників токсокарозу, а 20 % мали забрудненість 0,3–2,0 яйця/1 г піску.

Середня забрудненість проб складала від 0 до 39,7 яєць токсокар /1 г піску восени та 0–2,0 яйця/1 г піску – навесні.

Контамінація піску яйцями токсокар у пісочницях на дитячих майданчиках, розміщених на території Житомирської області у 2010–2011 рр. (M±m), n=75

Місце відбору проби	Осінь 2010 р., яєць/1 г піску	Весна 2011 р., яєць/1 г піску
с. Гордишівка, Бердичівський р-н	22,90 ± 1,0	2,00 ± 0,09 ***
с. Голубівка, Ружинський р-н	13,60 ± 0,80	не виявлено
смт Миропіль, Романівський р-н	4,70 ± 0,48	не виявлено
смт Романівка, Романівський р-н	16,70 ± 1,12	не виявлено
с. Юрівка, Любарський р-н	12,70 ± 0,41	1,3 ± 0,09 ***
смт Любар, Любарський р-н	11,50 ± 1,34	не виявлено
с. Нова Чорторія, Любарський р-н	не виявлено	не виявлено
х-р Вовча Гора, Червоноармійський р-н	1,50 ± 0,36	не виявлено
с. Новий Завод, Червоноармійський р-н	1,90 ± 0,24	не виявлено
смт Червоноармійськ	11,60 ± 0,89	не виявлено
с. Озерне, Житомирський р-н	25,00 ± 1,75	не виявлено
с. Глибочиця, Житомирський р-н	39,70 ± 1,92	0,30 ± 0,09 ***
с. Новогуївинське, Житомирський р-н	2,70 ± 0,13	не виявлено
с. Бабичівка, Червоноармійський р-н	4,00 ± 0,08	не виявлено
с. Левків, Житомирський р-н	7,70 ± 0,26	не виявлено

Примітка. *** $p < 0,001$ – порівняно з показниками восени 2010.

Оскільки епізоотичний процес гельмінтозу в умовах міста відрізняється від такого в сільській місцевості [63–68], дані щодо забрудненості пісочників м. Бердичів представлено окремо від показників у

Житомирській області (табл. 3.2). В означеному пункті було відібрано проби із 5-ти об'єктів.

Таблиця 3.2

**Контамінація піску яйцями токсокар у пісочниках на дитячих майданчиках, розміщених на території м. Бердичів у 2010–2011 рр.
($M \pm m$), n=25**

Місце відбору проби		Осінь 2010 р., яець/1 г піску	Весна 2011 р., яець/1 г піску
ЗОШ № 15		0,24 ± 0,06	не виявлено
Міський парк		4,60 ± 0,39	не виявлено
Майданчики поблизу багатоповерхівок	вул. Леніна, 46/1	177,30 ± 21,81	32,50 ± 2,31 ***
	вул. Леніна, 23	54,10 ± 4,49	6,90 ± 0,24 ***
	вул. Леніна, 21	81,90 ± 8,12	23,80 ± 1,03 ***

Примітка. *** $p < 0,001$ – порівняно з показниками восени 2010.

Як видно з даних таблиці 3.2, забрудненість яйцями токсокар в міському парку і на території загальноосвітньої школи склала $0,24 \pm 0,06$ і $4,6 \pm 0,39$ яець/1 г піску відповідно. Для пісочників, розміщених поблизу багатоповерхових житлових будинків, цей показник склав від $54,1 \pm 4,49$ до $177,3 \pm 21,81$ яець/1 г піску.

Навесні 2011 р. інтенсивність контамінації значно знизилась: на майданчиках міського парку та загальноосвітньої школи, яець токсокар виявлено не було. А у пробах з майданчиків біля житлових будинків забрудненими були всі проби, концентрація яець склала від $6,90 \pm 0,24$ до $32,50 \pm 2,31$ яець/1 г піску.

Після визначення контамінації піску дитячих майданчиків яйцями гельмінтів роду *Toxocara* у дрібних населених пунктах і районному центрі, наступним етапом було дослідження в умовах обласного центру. У різних районах м. Житомир ми також відібрали проби піску з майданчиків парків,

загальноосвітніх шкіл, дошкільних навчальних закладів та поблизу багатоповерхових будинків. Результати досліджень наведені у таблиці 3.3.

Таблиця 3.3.

Контамінація піску яйцями токсокар у пісочницях на дитячих майданчиках, розміщених на території м. Житомир у 2010–2011 рр.

(M±m), n=50

Місце відбору проби		Осінь 2010 р., яець/1 г піску	Весна 2011 р., яець/1 г піску
Дит. садочок № 25		411,60 ± 8,51	не виявлено
ЗОШ № 12		674,60 ± 20,82	60,30 ± 2,21 ***
Дит. майданчик «Рошен»		489,30 ± 7,09	40,60 ± 2,89 ***
Дит. садочок № 73		21,70 ± 0,91	не виявлено
Майданчики поблизу багатоповерхівок	вул. Лесі Українки	94,60 ± 9,23	50,60 ± 2,23 ***
	вул. Чехова	10,20 ± 0,65	4,30 ± 0,54 ***
	вул. Щорса	252,10 ± 10,06	53,90 ± 3,58 ***
	пров. Акад. Тутковського	8,30 ± 0,58	2,30 ± 0,13 ***
	вул. Клосовського	115,70 ± 7,30	21,30 ± 0,88 ***
	вул. Офіцерська	57,30 ± 5,73	4,00 ± 0,43 ***

Примітка. *** $p < 0,001$ – порівняно з показниками восени 2010.

Восени 2010 р. було встановлено (табл. 3.3) 100 % забрудненість піску дитячих майданчиків яйцями токсокар у високих концентраціях. Так, лише 20 % проб мали концентрацією яець до 10 шт./1 г, ще 20 % – від 10 до 100, 30 % проб – від 100 до 300, і ще 30 % – понад 300 шт./1 г. У загальному забрудненість проб складала від $8,3 \pm 0,58$ до $674,6 \pm 20,82$ яйця/1 г піску.

На 10-ти досліджуваних майданчиках м. Житомир навесні 2011 р. показник забрудненості склав 80 %. При цьому концентрація яець до 10 шт./1 г була характерна для 30 % проб, а від 10 до 100 – для 50 %.

Факт значної контамінації ґрунту яйцями токсокар на території міст ми пояснюємо великою концентрацією домашніх тварин, яких власники вигулюють на територіях дитячих майданчиків. Біля багатоповерхівок також спостерігається значна концентрація безпритульних тварин, що зазвичай живуть поблизу місць значного скупчення людей, адже там простіше прохарчуватися за рахунок харчових відходів та підгодівлі небайдужими мешканцями. За рахунок домашніх і безпритульних собак та котів зростає контамінація ґрунту яйцями токсокар на території житлових масивів міст.

Дослідження інтенсивності контамінації піску яйцями токсокар у квітні 2011 р. ми провели для визначення стійкості яєць токсокар до вимерзання. Слід зазначити, що, за даними Українського гідрометеорологічного центру, температура повітря в Житомирській області у період з листопада 2010 по березень 2011 р. коливалась в наступних межах: в листопаді–грудні – від -4 до $+12$ °С, в січні-лютому – від -23 до $+5$ °С, і в березні – від -7 до $+19$ °С. Важливим також є той факт, що з 14 січня по 21 лютого температура повітря не піднімалась вище за 0°C . Саме тому зиму 2010 – 2011 рр. можна вважати суворою та морозною, що важливо для вимерзання в ґрунті яєць паразитів.

Узагальнюючи наведені дані, можна засвідчити значну інтенсивність контамінації піску дитячих майданчиків яйцями токсокар, а також стверджувати, що вимерзання яєць токсокар в зимовий період року різко знижує інтенсивність контамінації ґрунтів [211].

3.1.2. Залежність екстенсивності інвазії токсокарами від сезону року та віку собак і котів

Основною ланкою епізоотичного процесу токсокарозу є хворі тварини, в організмі яких відбувається розвиток і розмноження збудника із наступним його поширенням та ураженням сприйнятливих тварин [87]. При дослідженні особливостей епізоотології токсокарозу важливо встановити поширеність захворювання у популяції собак і котів, адже тільки в їх організмі токсокари стають статевозрілими і розмножуються.

З досліджень паразитологів ветеринарної та гуманної медицини відомо, що токсокароз поширений серед собак і котів на всій території України. Так, середня ЕІ *T. canis* у Львівській області становить 27,6 %; Чернівецькій – 19,2; Житомирській – 24,7; Київській – 41,0; Черкаській – 21,9; Одеській – 30,3; Чернігівській – 32,6; Сумській – 14,8; Полтавській – 23,8; Дніпропетровській – 35,5; Харківській – 29,8; Донецькій – 21,9 % (додаток Т). ЕІ *T. cati* у Сумській області становить 36,8, у Донецькій – 27,9 % [2–7, 54–62].

Нами проведено дослідження ураженості токсокарами собак та котів у упродовж 2007–2011 рр. за даними журналів реєстрації хворих тварин клінік патології дрібних тварин м. Житомир. Дані систематизовано та проаналізовано у віковому та сезонному аспектах. У результаті аналізу досліджень встановлено, що кількість хворих на токсокароз собак значно коливалася залежно від сезону року (рис. 3.1).

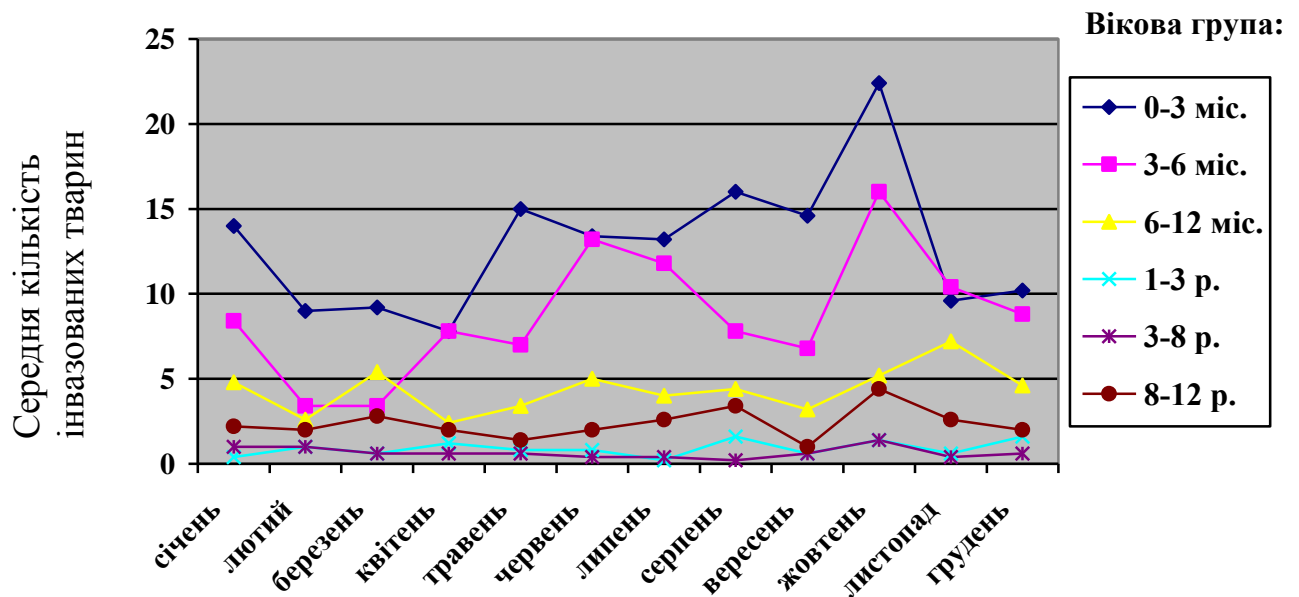


Рис. 3.1. Сезонна та вікова динаміка інвазованості собак *T. canis* (за даними журналів реєстрації хворих тварин клінік м. Житомир, 2007–2011 рр.), n=1778

За місяцями впродовж п'яти досліджуваних років спостерігалось таке співвідношення собак, хворих на токсокароз: січень – 8,66 %; лютий – 5,51 %; березень – 5,96 %; квітень – 6,13 %; травень – 7,93 %; червень – 9,79 %; липень – 9,06 %; серпень – 9,39 %; вересень – 7,54 %; жовтень – 14,45 %; листопад – 8,66 %; грудень – 7,82 %.

Нами виявлено, що найбільше собак серед досліджених впродовж 2007–2011 рр. 1778-ми тварин, хворих на токсокароз, належало до вікової групи до трьох місяців – 43,4 %, в меншій мірі – від трьох до шести місяців (29,5 %) і від 6-ти місяців до року (14,7 %). Для вікової групи 1–3 роки цей показник становив 3,0 %; 3–8 років – 2,3 %; старше 8-ми років – 7,5 %.

При дослідженні поширеності токсокарозу серед котів також виявлено чітку сезонність. За місяцями впродовж п'яти досліджуваних років спостерігалось таке співвідношення котів, хворих на токсокароз: січень – 6,24 %; лютий – 8,52 %; березень – 4,57 %; квітень – 4,26 %; травень – 5,18 %; червень – 6,7 %; липень – 8,83 %; серпень – 7,61 %; вересень – 12,94 %; жовтень – 15,07 %; листопад – 10,05%; грудень – 10,35 % тварин (рис. 3.2).

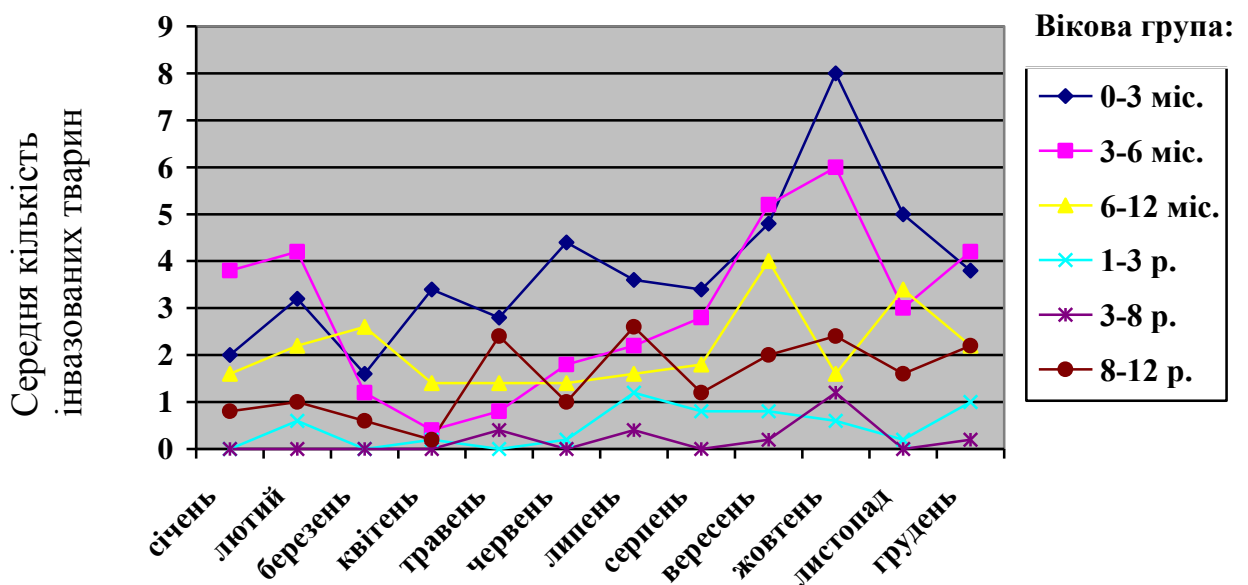


Рис. 3.2. Сезонна та вікова динаміка інвазованості котів *T. cati* (за даними журналів реєстрації хворих тварин клінік м. Житомир, 2007–2011 рр.), n=657

У котів, хворих на токсокароз, спостерігалась та ж вікова тенденція захворюваності, що і у собак. Найбільша кількість хворих належала до вікової групи молодше трьох місяців – 35 %; від трьох до шести місяців – 27,1; від 6-ти місяців до року – 19,0; 1–3 роки – 4,1; 3–8 років – 2,0; і старше 8-ми років – 12,8 %.

Узагальнюючи наведені дані, ми можемо відмітити, що токсокароз – це захворювання, пік інвазії якого на досліджуваній території спостерігається в жовтні. Найбільш сприйнятливі до нього цуценята та кошенята віком до 6-ти, в дещо меншій мірі – до 12-ти місяців. На нашу думку, це пов'язано з чутливістю молодняку внаслідок недостатньої сформованості імунітету та інтенсивного росту. Адже дорослі тварини менш сприйнятливі до впливу різноманітних хвороботворних факторів, що і визначає їх стійкість до токсокарозу [212–214].

3.1.3. Частота випадків токсокарозу собак і котів у сумісному перебігу з іншими захворюваннями

У зв'язку із значним розповсюдженням гельмінтозів копроовоскопічні дослідження стають постійною практикою багатьох клінік патології дрібних тварин. Оскільки токсокароз як монозахворювання спостерігається нечасто [2, 3, 5], виникла необхідність вивчення асоціацій хвороб, що виникають у тварин за паразитування токсокар.

При вивченні захворюваності на токсокароз собак та котів за 2007–2011 рр. дані було систематизовано у розрізі співвідношення захворювань, що зустрічаються як супутні токсокарозу. Було виділено 4 основні категорії тварин:

1. Хворі на токсокароз у поєднанні із захворюваннями незаразного характеру.
2. Хворі на токсокароз у поєднанні із захворюваннями вірусної та бактеріальної етіології.
3. Тварини, у яких токсокароз проявляється у складі асоціативних гельмінтозів.

4. Тварини, у яких токсокароз спостерігається як окрема моноінвазія.

Нами виявлено, що за п'ять досліджуваних років серед 1778-ми собак токсокароз як моноінвазію встановлено у 4,89 % випадків, у поєднанні із іншими гельмінтозами – у 8,28 %, із заразними захворюваннями – у 22,36 % і в поєднанні з хворобами незаразної етіології – у 64,46 % (рис. 3.3).

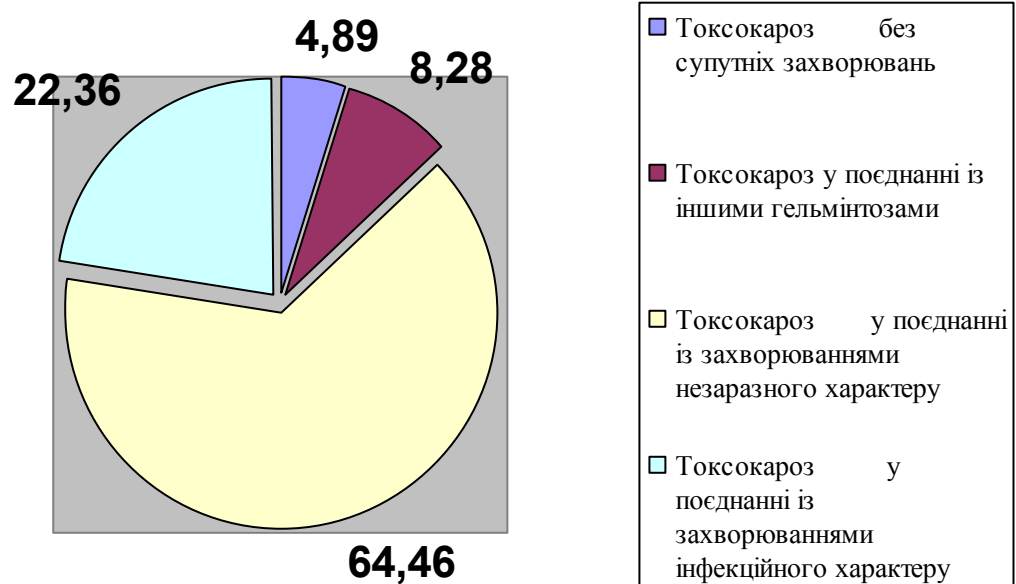


Рис. 3.3. Захворювання собак, що виявлені в асоціації з токсокарозом за період 2007–2011 рр., % (n=1778)

Дослідження асоціації токсокарозу із захворюваннями різної етіології у котів дало подібний результат. Так, серед 657-ми хворих тварин за 2007–2011 рр. токсокароз у чистому вигляді виявляли в 7,48 % випадків, у поєднанні із іншими гельмінтозами – у 9,37 %, із заразними захворюваннями – 14,63 %, та в поєднанні із патологіями незаразного характеру – у 68,52 % котів (рис. 3.4).

Таким чином, токсокароз найчастіше супроводжує або спричиняє ураження незаразного характеру і в меншій мірі – спостерігається паралельно із захворюваннями інфекційної етіології та в складі асоціативних гельмінтозів. Випадки виявлення токсокарозу як моноінвазії – поодинокі.

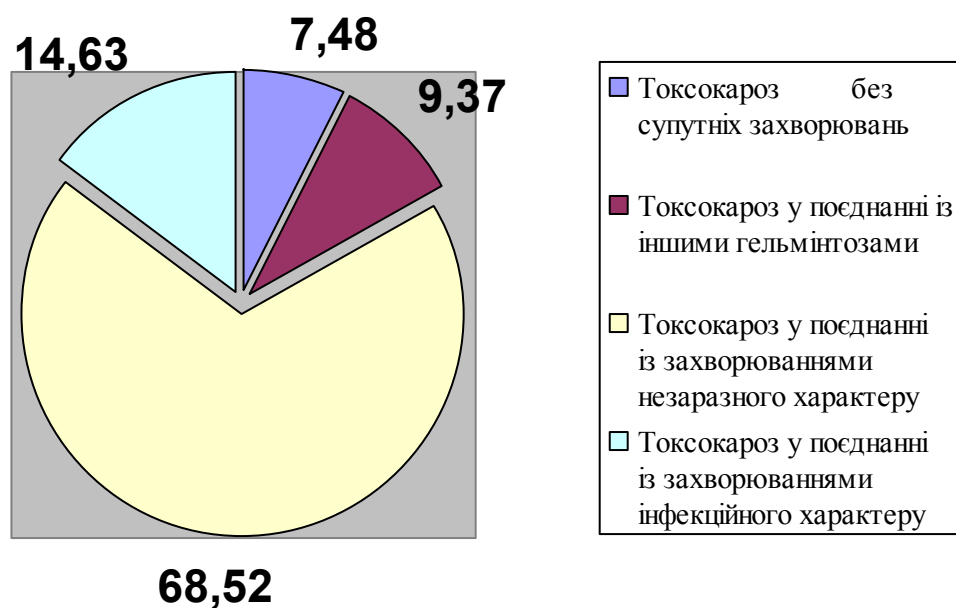


Рис. 3.4. Захворювання котів, що виявлені в асоціації з токсокарозом за період 2007–2011 рр., % (n=657)

Отримані дані ми можемо пояснити тим, що в процесі паразитування токсокари викликають різноманітні ураження органів і тканин, що призводить до розвитку патологічних процесів. Окрім того, під час міграції личинки токсокар сприяють поширенню в організмі інфекційних агентів, що сприяє розвитку інфекційних захворювань [33].

Токсокароз в обох цих випадках може бути і вторинним явищем, адже тварини, ослаблені захворюваннями різної етіології, більш сприйнятливі до зараження гельмінтами [25]. Вважаємо, що ці явища відбуваються одночасно і мають рівноправне значення у розвитку епізоотичного процесу.

Незначну кількість випадків виявлення токсокарозу без супутніх захворювань ми можемо пояснити тим, що власники домашніх тварин рідко звертаються за допомогою до працівників ветеринарної медицини з профілактичною метою. Тому найчастіше токсокароз виявляють на стадії, коли помітний патологічний вплив інвазії або розвинулися ускладнення [215].

Узагальнюючи проведені дослідження поширеності токсокарозу, ми встановили, що найбільша забрудненість піску яйцями токсокар

спостерігається в пісочниках на території міст, у місцях масового вигулу домашніх та скупчення безпритульних тварин. Захворюваність собак і котів на токсокароз впродовж 2007–2011 рр. мала сезонний характер з вираженим піком у жовтні, найбільш сприйнятливими до ураження токсокарами є тварини віком до 6-ти місяців. Найчастіше токсокароз проявляється у асоціації із захворюваннями незаразної етіології, а найрідше – як монозахворювання.

3.2. Особливості патогенезу токсокарозу собак і котів

Відомо, що гельмінти впливають на організм хазяїна, викликаючи різноманітні морфологічні та функціональні порушення. Токсокароз має дві основні форми – кишкову та вісцеральну, від чого залежать наслідки інвазії.

Представники родин собачих і котячих є класичними дефінітивними хазяями токсокар. Для специфічних хазяїв характерний так званий змішаний токсокароз, що поєднує кишкову і вісцеральну форми [1, 9, 86, 138]. Патогенез змішаної форми токсокарозу найзручніше вивчати на спонтанно заражених цуценятах та кошенятах. У їх кишечнику паразити здатні досягати статевої зрілості та виділяти з фекаліями у навколишнє середовище неінвазійні яйця. Основний шлях міграції личинок токсокар в організмі–гепато-пульмонарний, тому ушкодження, завдані їх розвитком, проявляються в основному ураженням травної та дихальної систем [15, 24, 92]. При визначенні особливостей патогенезу змішаного токсокарозу важливо оцінити вплив паразитування токсокар на організм цуценят та кошенят шляхом дослідження клінічних ознак, змін гематологічних показників і дослідженням морфології шлунку та дванадцятипалої кишки хворих тварин.

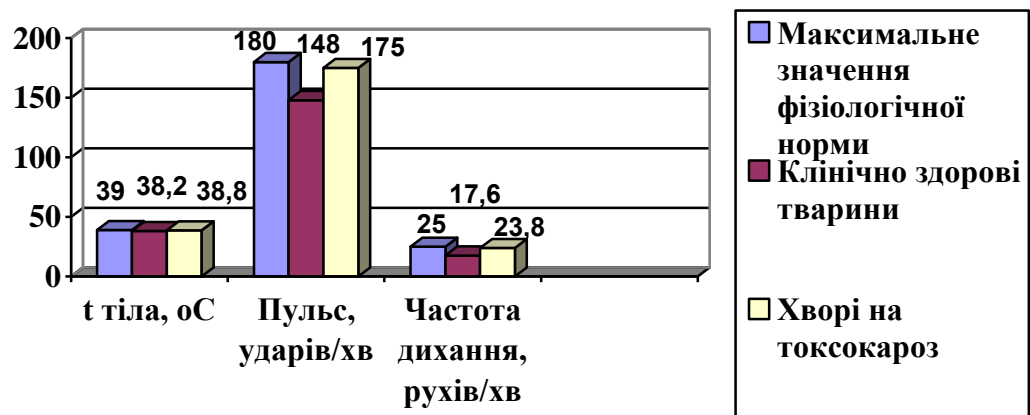
3.2.1. Клінічне дослідження та зміни гематологічних показників у собак і котів

Нами проведено визначення клінічних ознак та змін гематологічних показників у цуценят та кошенят, спонтанно заражених токсокарами. Інтенсивність інвазії у тварин дослідної групи складала $32,3 \pm 2,21$ (для

цуценят) та $31,7 \pm 2,55$ (для кошенят) яєць токсокар у г фекалій і були відсутні яйця гельмінтів та ознаки інших захворювань.

Клінічне дослідження тварин, хворих на токсокароз, показало, що у 60 % цуценят та 50 % кошенят спостерігалась анемічність кон'юнктиви, слизових оболонок носа і рота. У 40 % хворих на токсокароз тварин відмічали частий сухий кашель, у 30 % – діарею.

Дослідження змін температури тіла, пульсу та частоти дихальних рухів у інвазованих тварин дозволило визначити загальний стан цуценят і кошенят (рис. 3.5).



а



б

Рис. 3.5. Середня температура тіла, частота пульсу і дихання клінічно здорових і хворих на токсокароз тварин (n=10): а) цуценят; б) кошенят.

Результати дослідження температури тіла, пульсу і частоти дихання вказали на тенденцію до підвищення значень цих показників у тварин

дослідних груп, залишаючись в межах фізіологічної норми (В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін., 2004). Ці дані вказують на хронічні запальні процеси в організмі тварин, хворих на токсокароз.

Результати дослідження змін гематологічних показників вказують на те, що у хворих на токсокароз цуценят спостерігається достовірне зниження кількості еритроцитів (на 27,9 %, $p < 0,001$), підвищення кількості лейкоцитів (на 53,7 %, $p < 0,001$), збільшення ШОЕ у 3,25 раза ($p < 0,001$) у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Гематологічні показники цуценят, клінічно здорових та хворих на токсокароз, $M \pm m$ (n=10)

Показники		Клінічно здорові	Хворі на токсокароз	
Еритроцити, Т/л		5,20±0,13	3,75±0,04***	
ШОЕ, мм/год		2,00±0,17	6,50±0,27***	
Лейкоцити, Г/л		12,30±0,79	18,90±0,33***	
Лейкограма, %	Базофіли	-	-	
	Еозинофіли	4,60±0,59	8,90±0,50***	
	Нейтрофіли	Ю	-	-
		П	3,20±0,46	5,10±0,28**
		С	62,00±1,59	47,90±0,71***
	Лімфоцити	23,70±1,30	30,80±0,93***	
	Моноцити	6,50±0,38	7,30±0,30	

Примітка. ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – порівняно з контрольною групою.

Із результатів наших досліджень видно, що у цуценят, хворих на токсокароз, спостерігається підвищення кількості еозинофілів у 2 рази ($p < 0,001$), збільшення кількості паличкоядерних – на 57,8 % ($p < 0,01$) та

зменшення сегментоядерних нейтрофілів – на 22,8 % ($p < 0,001$), на фоні підвищення кількості лімфоцитів – на 30 % ($p < 0,001$).

Ми вирішили дослідити, як впливають токсокари в процесі паразитування на зміни гематологічних показників у кошенят. Як видно з табл. 3.5, кількість еритроцитів у крові кошенят, хворих на токсокароз, знижена на 24,3 % у порівнянні із клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$), кількість лейкоцитів збільшена на 54,2 % ($p < 0,001$), ШОЕ більша у 2 рази ($p < 0,001$).

Таблиця 3.5

Гематологічні показники кошенят, клінічно здорових та хворих на токсокароз, $M \pm m$ (n=10)

Показники		Клінічно здорові	Хворі на токсокароз	
Еритроцити, Т/л		7,40±0,19	5,60±0,08***	
ШОЕ, мм/год		7,20±0,59	14,50±0,65***	
Лейкоцити, Г/л		15,30±0,54	23,60±0,87***	
Лейкограма, %	Базофіли	-	-	
	Еозинофіли	6,80±0,33	14,50±0,59 ***	
	Нейтрофіли	Ю	-	-
		П	6,50±0,46	10,10±0,37 ***
		С	40,10±2,3	26,90±1,24 ***
	Лімфоцити	42,30±2,02	45,90±0,84	
	Моноцити	4,30±0,29	2,60±0,23 ***	

Примітка. *** $p < 0,001$ – порівняно з контрольною групою.

Нами встановлено, що кількість еозинофілів у хворих на токсокароз кошенят збільшена у 2,1 раза ($p < 0,001$), паличкоядерних нейтрофілів – на 55,4 % ($p < 0,001$), вміст сегментоядерних на 32,9 % менший порівняно з

клінічно здоровими тваринами ($p < 0,001$). Спостерігалось недостовірне збільшення кількості лімфоцитів на фоні зниження рівня моноцитів на 38,4 % ($p < 0,001$).

Зниження кількості еритроцитів у тварин можна пояснити трофічним впливом токсокар, що в процесі живлення призводять до дефіциту білка, вітамінів та мікроелементів, а також токсичним впливом метаболітів паразитів, що проявляється у вигляді пригнічення функції кісткового мозку. Лейкоцитоз у даному випадку є реактивним і виникає за рахунок стимуляції органів лейкопоезу продуктами розпаду тканинних білків, що потрапляють у кров внаслідок механічного впливу личинок та статевозрілих гельмінтів, а також токсинами і метаболітами токсокар внаслідок токсичного впливу. Підвищення ШОЕ є фактором, що супроводжує запальні процеси та анемію. Таким чином, наведені дані вказують на порушення еритропоезу та розвиток запалення в організмі хворих тварин.

Еозинофілію у хворих цуценят і кошенят можна пояснити алергічним впливом соматичних токсинів та метаболітів статевозрілих токсокар, а також їх личинок.

Відмічений у інвазованих тварин лейкоцитоз з регенеративним зрушенням нейтрофільного ядра вліво і характеризує перебіг гострих запальних процесів. Про розвиток запалення свідчить також лімфоцитоз у крові цуценят і незначне, але достовірне підвищення рівня моноцитів у кошенят. Всі ці дані вказують на розвиток алергічної реакції та гострого запального процесу в організмі тварин, хворих на токсокароз.

На наш погляд, важливими для уточнення особливостей патогенезу токсокарозу були зміни біохімічних показників крові цуценят (табл. 3.6).

Аналізуючи отримані дані, ми виявили, що серед біохімічних показників крові хворих на токсокароз цуценят спостерігали достовірне зниження вмісту гемоглобіну (на 24,8 %, $p < 0,001$), загального білка (на 26,6 %, $p < 0,001$), а особливо альбумінової фракції (на 31 %, $p < 0,001$),

підвищену концентрацію загального білірубину (на 50 %, $p<0,001$) та активність АлАТ (у 2,4 рази, $p<0,001$), АсАТ (на 73,5 %, $p<0,001$).

Таблиця 3.6

Біохімічні показники крові цуценят, клінічно здорових та хворих на токсокароз, $M\pm m$ (n=10)

Показники	Клінічно здорові	Хворі на токсокароз
Гемоглобін, г/л	125,00±4,35	94,00±1,73***
Загальний білок, г/л	62,90±1,27	46,20±0,93***
Альбуміни, г/л	35,80±0,91	24,70±0,42***
Глобуліни, г/л	27,10±0,63	21,50±0,72***
Альбуміни:Глобуліни	1,32:1	1,14:1
Білірубін загальний, мкмоль/л	4,60±0,23	6,90±0,30***
АлАТ, од/л	26,60±3,93	64,80±4,19***
АсАТ, од/л	24,70±3,61	42,90±2,84***
Са, ммоль/л	2,36±0,10	2,21±0,08
Р, ммоль/л	2,32±0,09	2,25±0,09
Са:Р	1,02:1	0,98:1

Примітка. *** $p<0,001$ – порівняно з контрольною групою.

У крові кошенят, хворих на токсокароз (табл. 3.7) виявлено знижений вміст гемоглобіну (на 22,5 %, $p<0,001$), концентрацію загального білка (на 24,3 %, $p<0,001$), альбуміну – на 29,8 % ($p<0,001$). Вміст загального білірубину підвищений на 72,4 % ($p<0,001$); активність АлАТ – на 96,1 % ($p<0,001$), АсАТ – у 2,86 рази ($p<0,001$).

Отримані дані ми можемо пояснити наступним: анемія і еритроцитопенія у цуценят, хворих на токсокароз, могла бути спричинена

трофічним та токсичним впливом паразитів, що підтверджують і інші науковці [86, 102, 103].

Таблиця 3.7

Біохімічні показники крові клінічно здорових та хворих на токсокароз кошенят, $M \pm m$ (n=10)

Показники	Клінічно здорові	Хворі на токсокароз
Гемоглобін, г/л	122,00±4,26	94,50±1,51***
Загальний білок, г/л	63,30±1,32	47,90±1,05 ***
Альбуміни, г/л	31,50±0,77	22,10±0,50 ***
Глобуліни, г/л	31,80±0,88	25,80±0,81 ***
Альбуміни:Глобуліни	0,99:1	0,86:1
Білірубін загальний, мкмоль/л	8,70±0,43	15,00±0,71 ***
АлАТ, од/л	38,60±1,29	75,70±2,59 ***
АсАТ, од/л	24,80±0,81	70,90±2,55 ***
Са, ммоль/л	2,56±0,05	2,22±0,09 **
Р, ммоль/л	2,63±0,04	2,28±0,09 **
Са:Р	0,97:1	0,97:1

Примітка. ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – порівняно з контрольною групою.

Зниження концентрації загального білка, і особливо альбумінової його фракції, у першу чергу, спричинена трофічним впливом статевозрілих гельмінтів, які в процесі живлення в кишечнику хазяїна поглинають значну кількість поживних речовин, в тому числі й білка. Також має місце факт недостатнього перетравлення білка і всмоктування амінокислот у кишечнику внаслідок порушення секреторної функції шлунка, кишечника та підшлункової залози за низької активності протеолітичних ферментів у результаті паразитування статевозрілих токсокар. Виражене зниження

концентрації альбумінів у сироватці крові хворих тварин пояснюється порушенням їх синтезу у печінці, а отже – ураженням печінки внаслідок токсичного впливу метаболітів і соматичних токсинів гельмінтів. Наші дані співпадають з результатами В. А. Герасимчик (2006) [74].

Підвищена концентрація загального білірубину в крові хворих на токсокароз тварин вказує на ураження гепатоцитів, у результаті якого порушується перетворення вільного білірубину в кон'югований і подальше виділення останнього в жовчні капіляри. Одночасне підвищення активності АлАТ та АсАТ відбувається зазвичай у результаті інвазійного цитолізу гепатоцитів. Токсокарозна інвазія, як видно з результатів досліджень, не має достовірного впливу на концентрацію Са та Р у сироватці крові цуценят, у кошенят же призводить до незначного зниження цих показників. Цей факт пояснюється порушенням засвоєння кальцію та фосфору із корму за рахунок розладу травлення та споживанням даних елементів гельмінтами, що призводить до їх дефіциту у хворих кошенят. Хоча при цьому дефіцит Са та Р є пропорційним, адже співвідношення даних елементів відповідає такому в клінічно здорових тварин.

Таким чином, зміни біохімічних показників у сироватці крові собак і котів за токсокарозу вказують на порушення еритропоезу та дисфункцію печінки. Дослідження змін клінічних та гематологічних показників спонтанно уражених токсокарами цуценят і кошенят встановило, що різні системи та органи організму втягуються в патологічний процес, порушуючи гомеостаз.

3.2.2. Патологічні зміни в шлунку і дванадцятипалій кишці собак

Оскільки статевозрілі токсокари паразитують у шлунку та тонкому кишечнику собак і котів, ми вирішили, що доцільно буде визначити патологічні зміни у цих органах. Проведені нами дослідження показали, що найбільший рівень інвазованості токсокарами спостерігається серед тварин віком до 12-ти місяців [212–214]. Тому, уточнюючи патогенез токсокарозу, ми визначали патолого-анатомічні та гістологічні зміни шлунка і

дванадцятипалої кишки цуценят віком 1,5–7 місяців. При цьому із 42-ох досліджених трупів цуценят цього віку 17 були уражені статевозрілими токсокарами без ознак інших захворювань паразитарної та інфекційної етіології.

Проведені морфологічні дослідження шлунково-кишкового тракту цуценят, уражених збудниками токсокарозу, засвідчили розвиток глибоких патологічних змін макро- та мікроструктури тканин шлунка і дванадцятипалої кишки хворих тварин.

Так, у дванадцятипалій кишці цуценят, інвазованих *T. canis*, під час огляду виявлені ознаки тканинної та судинної патології. Кишкова стінка, втративши тонус, була розслабленою і потоншеною, що окреслило контури тіл гельмінтів. У ході огляду уражених кишок виявляли локальну гіперемію серозної оболонки та прилеглої до них брижі. По всій довжині дванадцятипалої кишки хворих тварин відмічали геморагії, окремі судини стінок шлунка та кишки були збільшені й кровонаповнені. Результати розтину шлунків та дванадцятипалих кишок собак, інвазованих токсокарами, зображено на рис. 3.6 та 3.7.



Рис. 3.6. Катаральний гастрит цуценяти віком 3,5 місяці за токсокарозу

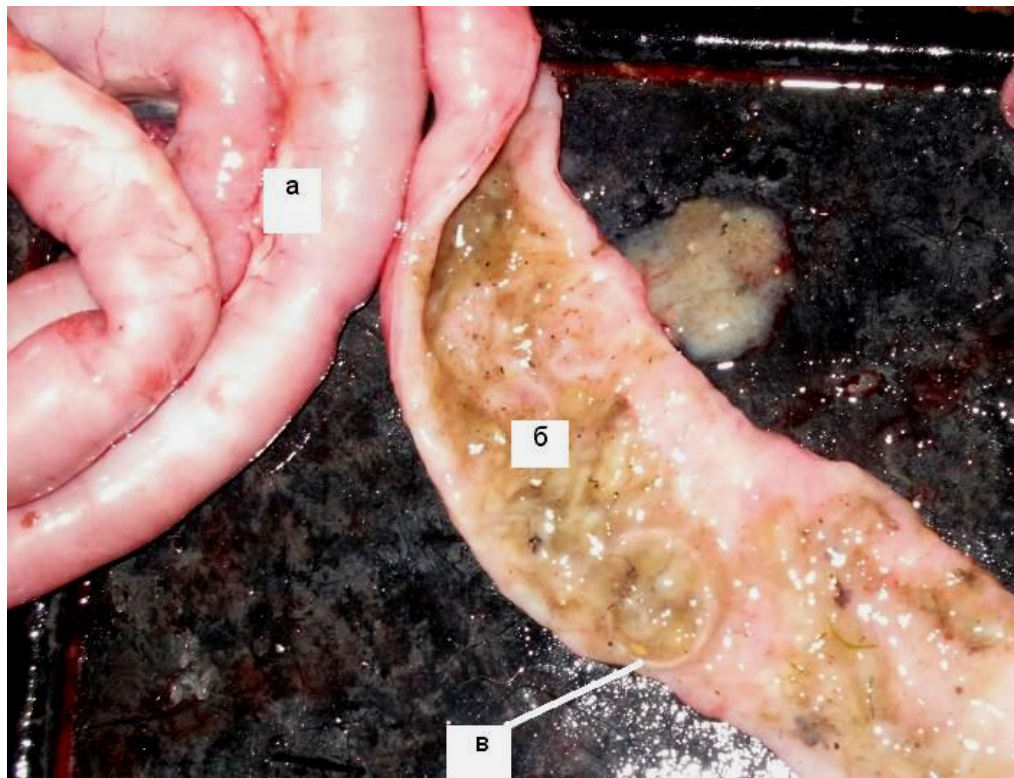


Рис. 3.7. Дванадцятипала кишка цуценяти, інвазованого статевозрілими формами *T. canis*: а – ін'єкція судин серозної болонки; б – катаральний ентерит; в – імагінальна стадія *T. canis*

У шлунках та дванадцятипалих кишках досліджуваних трупів собак, інвазованих токсокарами, було виявлено непрозору жовтувато-білу рідину з неприємним запахом.

Слизові оболонки шлунку і кишечника мали ознаки розвитку катарального запалення: яскраво-рожевий колір, набряк, поверхня вкрита густим слизом.

Дослідженням мікроскопічної будови шлунка хворих цуценят було виявлено ознаки набряку та запальної інфільтрації слизової оболонки й підслизового шару, дистрофії та некрозу епітеліоцитів (рис. 3.8).

При огляді мікроскопічної будови дванадцятипалої кишки цуценят, уражених статевозрілими токсокарами, було виявлено нечітко виражені шари тонкої кишки– слизова, м'язова і серозна оболонки.

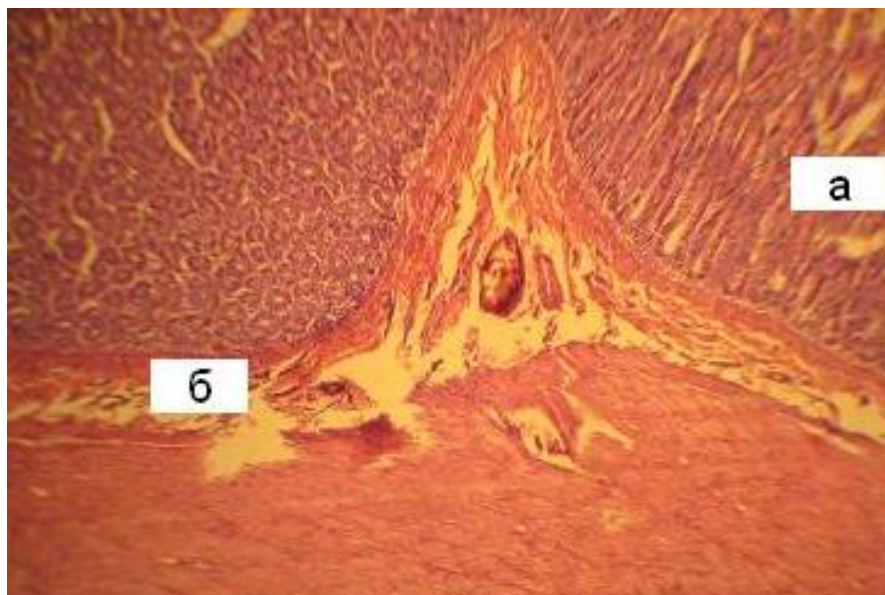


Рис. 3.8. Фрагмент мікроскопічної будови шлунка цуценяти, ураженого токсокарами: а – крипти слизової оболонки; б – дистрофічні та некротичні зміни в епітеліальних клітинах. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

Слизова оболонка дванадцятипалої кишки хворих на токсокароз цуценят набрякла, інфільтрована, має ознаки десквамації та дистрофії епітеліальних клітин (рис. 3.9, 3.10).

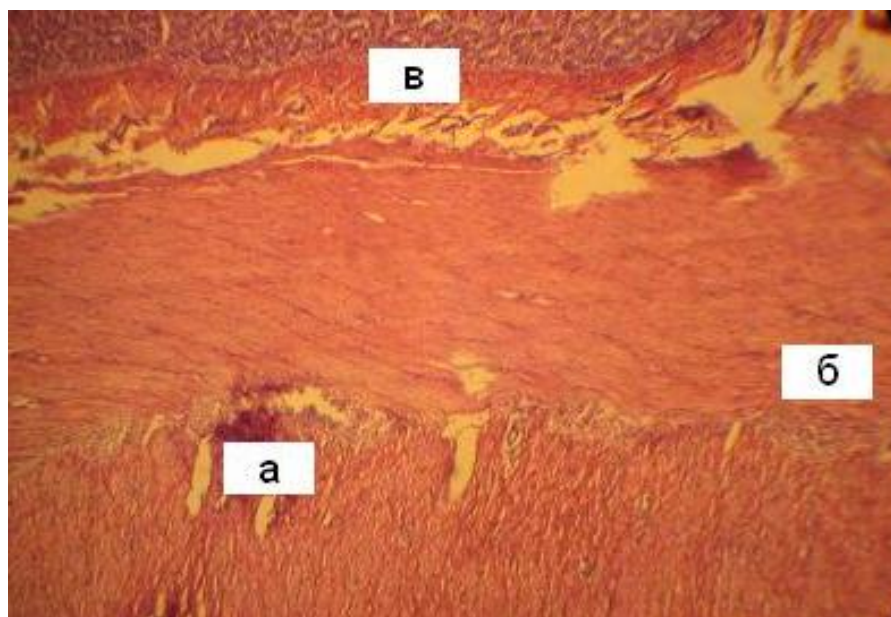


Рис. 3.9. Фрагмент дванадцятипалої кишки цуценяти, ураженого токсокарами: а – серозна оболонка; б – білкова дистрофія міоцитів; в – власна пластинка слизової оболонки. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

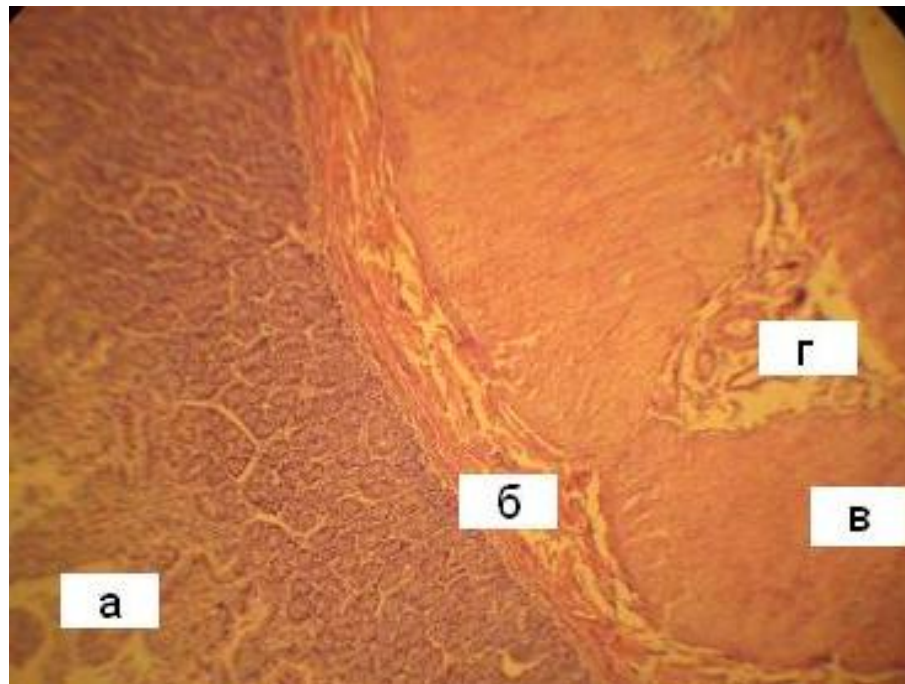


Рис. 3.10. Мікроскопічна будова тонкої кишки цуценяти, хворого на токсокароз: а – некроз та десквамація епітеліоцитів слизової оболонки; б – набряк волокон підслизової основи; в – м'язова оболонка; г – кровоносні судини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

У підслизовій основі спостерігали набряк волокон пухкої сполучної та ретикулярної тканин. Пальцеподібні вирости слизової оболонки з апікальної частини набрякли, і між виростами знаходиться десквамований епітелій. Підслизова основа дванадцятипалої кишки утворена пухкою сполучною та ретикулярною тканиною. М'язова оболонка мала згладжені шари. Відсутня чітка окресленість кільцевого та поздовжнього шарів міоцитів.

Дослідження морфологічної та гістологічної структури шлунка і дванадцятипалої кишки цуценят показало, що паразитування статевозрілих токсокар призводить до глибоких змін у досліджених органах, які характерні для катарального гастриту й ентериту. Ці зміни проявляються у венозній гіперемії серозної оболонки, набряку та запальній інфільтрації слизової оболонки й підслизового шару, дистрофії та десквамації епітелію.

3.3. Процес дозрівання яєць *T. canis* в лабораторних умовах

Оскільки токсокари є геогельмінтами, їх яйця дозрівають до інвазійної стадії в навколишньому середовищі (грунті) [30, 129, 152, 160, 165]. В

лабораторних умовах цей процес вимагає інкубації з суворим дотриманням режиму температури і вологості [137, 192].

Нами було проведено експеримент з інкубації яєць токсокар для зараження ними лабораторних тварин та дослідження впливу дезінвазійних розчинів на дозрівання яєць збудника. При отриманні культури неінвазійних яєць *T. canis* (шляхом виділення її з ґрунту чи фекалій) існує вірогідність наявності домішок у вигляді яєць інших гельмінтів та збудників інфекційних захворювань.

Для подальшого отримання інвазійних яєць токсокар без сторонніх збудників інвазійних та інфекційних захворювань ми виділяли неінвазійні яйця безпосередньо із маток статевозрілих самок.

Для отримання статевозрілих токсокар було відібрано 5 цуценят віком 2 міс., які не отримували антигельмінтних засобів. Фекалії обраних тварин досліджували за «Способом копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів», у всіх собак було встановлено інвазію *T. canis* [139].

В подальшому дослідних цуценят дегельмінтизували піперазину адипінатом у дозі 0,5 г ДР/1 кг маси тіла одноразово. Цей антигельмінтик ефективно діє проти нематод, викликаючи у них параліч м'язів. При цьому препарат не вбиває паразитів і не призводить до руйнування їхніх тіл. Таким чином, яйця в матках самок залишаються непошкодженими та життєздатними [147].

Токсокар, що виходили з фекаліями, збирали впродовж 10-ти годин, потім поміщали у 0,9% розчин хлориду натрію, та диференціювали за статтю [19].

Самок токсокар ретельно промивали 0,9 % розчином хлориду натрію. Ножицями різали їх на якомога дрібніші шматочки та поміщали до фарфорової ступки. Після додавання 10 мл 0,5 N розчину їдкого натру та очищеного прожареного піска (3 г) розтирали до отримання гомогенної суспензії. Розчин їдкого натру у вказаній концентрації дозволяє розчинити тканини тіла токсокар, при цьому не пошкодивши оболонки яєць. Отриману

суспензію переливали у пластикові центрифужні пробірки та доливали 0,5 N розчин їдкого натру до об'єму 15 мл.

Процес центрифугування тривав упродовж 5 хв. при швидкості 1500 об./хв. Після зняття супернатанту в об'ємі 8 мл за допомогою піпетки, знову доводили об'єм розчином їдкого натру до 15 мл і маніпуляцію двічі повторювали.

Далі ще тричі дублювали описані дії, замінивши 0,5 N розчин їдкого натру на 0,9 % розчин хлориду натрію. Це необхідно для остаточного очищення суспензії від частинок тканин тіла токсокар і видалення їдкого натру з суспензії.

Після останнього зняття супернатанту до осаду додавали 8 мл 3 % розчину формаліну, приготовленого на фізрозчині – так званої рідини Барбагалло. Обрана концентрація формаліну дозволяє пригнічувати розвиток мікроорганізмів у суспензії для інкубації, не пошкодивши при цьому оболонку яєць токсокар. Попередньо готували стерильні чашки Петрі, які вистилали фільтрувальним папером. У них, після ретельного збовтування пробірок, виливали отриману суспензію, що містила неінвазійні яйця (рис. 3.11).

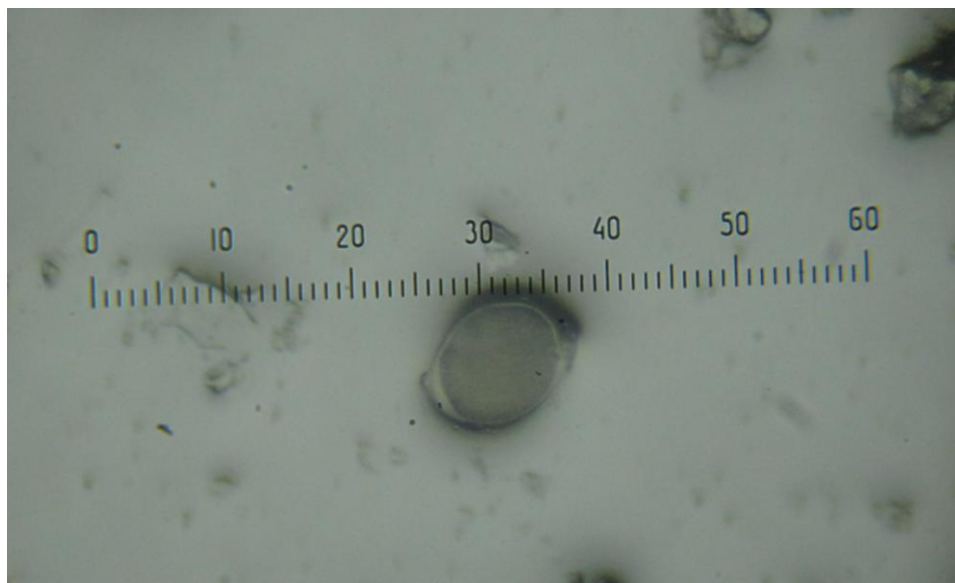


Рис. 3.11. Неінвазійне яйце *T. canis*. $\times 160$

Процес інкубації проводили у термостаті за температури 24⁰С

впродовж 28 днів, контролюючи їх розвиток кожні 7 діб. Під час контролю розвитку яєць щотижня додавали до кожної чашки Петрі по 2 мл розчину, що містив рідину Барбагалло та фізрозчин у співвідношенні 2:1. Це дозволило попередити пересихання середовища [209].

На 7-му, 14-ту, 21-шу і 28-му добу інкубації проводили контроль розвитку яєць *T. canis*: бактеріологічною петлею краплю суспензії наносили на предметне скло та мікроскопували.

На 7-ий день процесу інкубації під мікроскопом було чітко видно, які яйця розвиваються, а які завмерли (рис. 3.12).

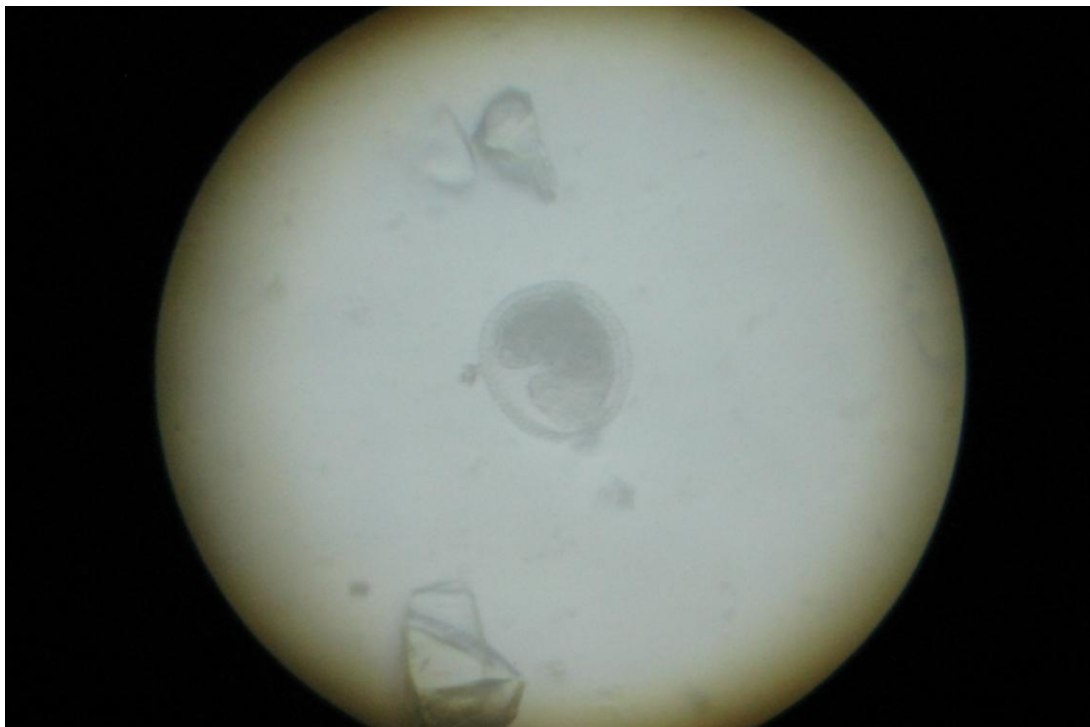


Рис. 3.12. Яйце *T. canis* після 7-ми діб інкубації. $\times 160$

Яйця *T. canis*, що були нежиттєздатними і не піддалися інкубації, мали вигляд оболонки з чітко вираженим круглим затемненням всередині, а ті, що розвиваються, мали затемнення бобоподібної форми.

На 14-ту добу інкубації личинки, що розвивалися, мали кільцеву форму, під мікроскопом було чітко видно їх окремі рухи оболонками (рис. 3.13).

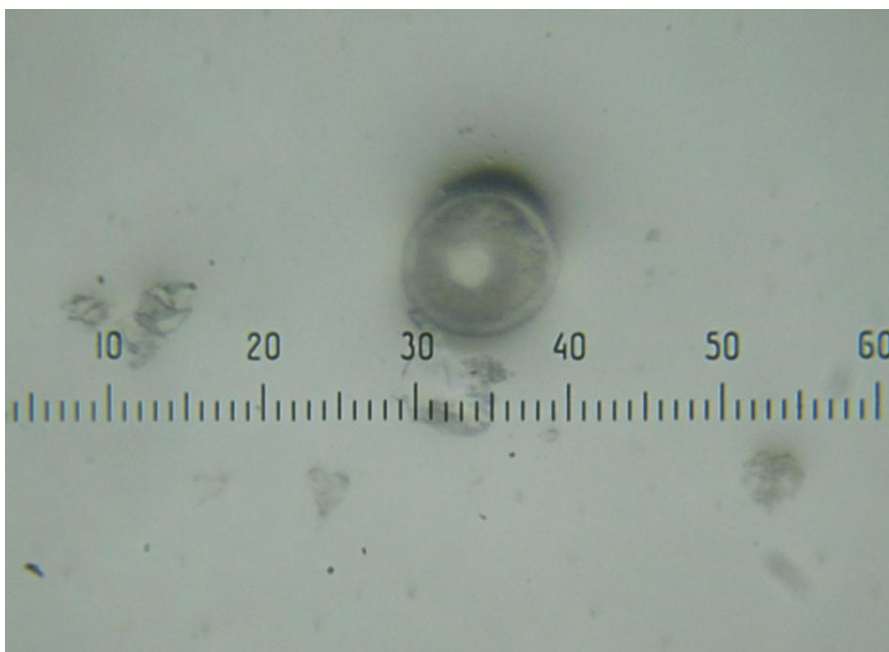


Рис. 3.13. Яйце *T. canis* після 14-ти діб інкубації. $\times 160$

Через 21 добу після початку процесу інкубації личинки мали видовжену форму і були закручені в оболонці у вигляді равлика або спіралі. Були помітні досить активні й різноманітні рухи личинок (рис. 3.14).

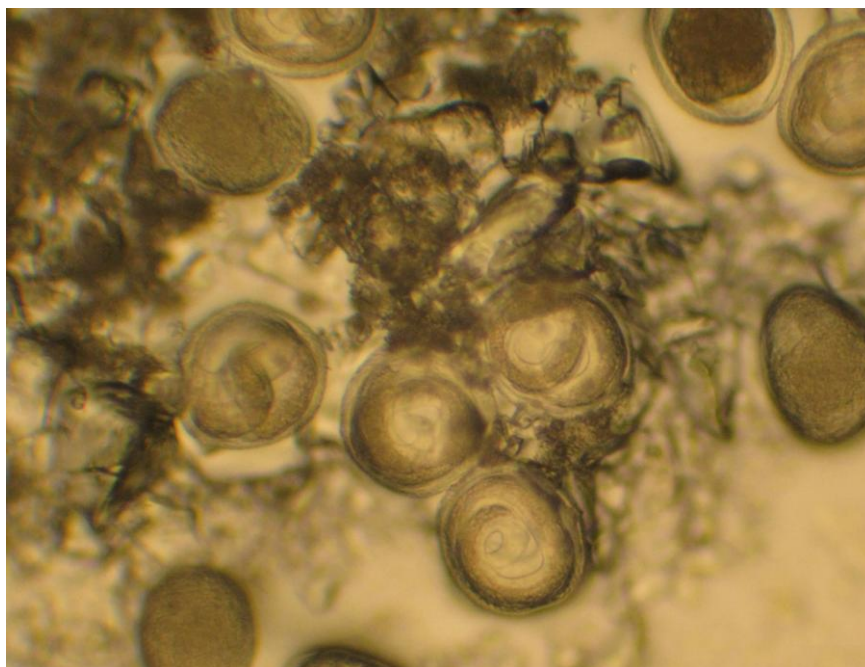


Рис. 3.14. Яйця *T. canis* після 21-єї доби інкубації. $\times 160$

На 28-му добу під мікроскопом було видно інвазійні, повністю

сформовані яйця токсокар. Личинки стали ще більш видовженими і тісніше розміщеними в оболонці (рис. 3.15).



Рис. 3.15. Інвазійні яйця *T. canis*, отримані після 28-ми діб інкубації.
× 160

Таким чином, процес інкубації інвазійних яєць *T. canis* в лабораторних умовах триває 28 діб, після чого їх культура придатна для зараження дослідних тварин. На основі цих досліджень розроблено та запатентовано «Спосіб культивування інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин» (додаток Б).

3.4. Патогенез вісцерального токсокарозу на моделі експериментально заражених білих мишей

Для ефективної комплексної боротьби з токсокарозом необхідно застосовувати комплексний підхід до вивчення впливу токсокар на організм м'ясоїдних тварин, що враховуватиме особливості патогенезу захворювання.

Відомо, що під час міграції по організму хазяїна личинки токсокар викликають вісцеральний токсокароз [126]. Ми вирішили дослідити, як впливає інвазія нематодами роду *Toxocara* на зміни гематологічних

показників та морфології органів-мішеней личинок – печінки, легень та скелетних м'язів. Адже ці органи в процесі гепато-пульмонарної міграції личинок токсокар зазнають токсичного, трофічного, механічного та інокуляторного впливу [31, 88].

Експериментальне відтворення вісцерального токсокарозу в чистому вигляді найдоцільніше проводити на лабораторних гризунах. Ці тварини є неспецифічними хазяями токсокар, у яких личинки здатні мігрувати по організму, але статевозрілі особини паразита не утворюються [45]. Лабораторних білих мишей для зараження культурою інвазійних яєць токсокар було обрано завдяки їх невеликому розміру і непримхливості у догляді.

3.4.1. Зміни гематологічних показників у білих мишей за вісцерального токсокарозу

Нами було проведено дослідження крові клінічно здорових білих мишей і заражених інвазійними яйцями токсокар. Як видно з наведених даних (табл. 3.8), у групі інвазованих мишей спостерігали різке зниження кількості еритроцитів (на 29,0 %, $p < 0,001$) та вмісту гемоглобіну (на 33,3 %, $p < 0,001$), підвищення кількості лейкоцитів (на 17,2 %, $p < 0,001$), еозинофілів (у 9,5 разів, $p < 0,001$), рівномірне підвищення кількості нейтрофілів різних класів (паличкаядерних – на 26,7 %, $p < 0,01$, сегментноядерних – 57,8 %, $p < 0,001$), відносну лімфоцитопенію, підвищення рівня моноцитів на 94,0 % у порівнянні із групою здорових мишей ($p < 0,001$).

Еритроцитопенія й гемоглобінемія вказує на пригнічення кровотворної функції кісткового мозку дослідних мишей під впливом метаболітів личинок токсокар, а також продуктів руйнування тканин у результаті міграції паразитів по організму. Лейкоцитоз у заражених тварин спостерігається з причини стимуляції органів лейкопоезу продуктами розпаду тканинних білків, що потрапляють у кров внаслідок механічного впливу личинок, а також токсинами токсокар [104, 120, 121]. Гостру еозинофілію у заражених мишей можна пояснити алергічним впливом метаболітів личинок токсокар.

Рівномірне підвищення кількості нейтрофілів і яскравий моноцитоз вказують на легкий перебіг загального запального процесу [92].

Таблиця 3.8

Гематологічні показники лабораторних білих мишей, $M \pm m$ (n=5)

Показники	Контроль, клінічно здорові (до початку експерименту)	Дослідні (через 30 діб після початку експерименту)	
		Клінічно здорові	Заражені яйцями <i>T. canis</i>
Еритроцити, Т/л	9,43±0,23	9,39±0,21	6,71±0,18***
Гемоглобін, г/л	147,00±6,67	144,50±5,96	98,00±4,01***
Лейкоцити, Г/л	9,00±0,34	9,07±0,28	10,55±0,21***
Базофіли, %	-	-	0,60±0,30
Еозинофіли, %	1,80±0,20	1,80±0,21	17,20±0,40***
Нейтрофіли, %	Ю	-	-
	П	3,00±0,50	3,20±0,47
	С	20,40±1,95	19,80±1,15
Лімфоцити, %	71,40±0,95	71,80±0,91	39,60±1,65***
Моноцити, %	3,40±0,32	3,40±0,33	6,60±0,58***

Примітка: **p<0,01, ***p<0,001 – порівняно з контрольною групою.

Таким чином, отримані дані вказують на порушення кровотворення, розвиток алергічного процесу, гостру обширну запальну реакцію у білих мишей, заражених яйцями токсокар.

3.4.2. Гістологічні зміни у печінці, легенях та скелетних м'язах білих мишей за вісцерального токсокарозу

Нами проведено дослідження гістозрізів життєво важливих органів білих мишей, заражених інвазійними яйцями токсокар у порівнянні із такими у клінічно здорових тварин.

У результаті дослідження виявлено, що у печінці клінічно здорових мишей чітко видно часточкову будову. Гепатоцити мають овальну або округлу форму з добре вираженими округлими ядрами. Часточка печінки має балкову будову за рахунок зосередженості гепатоцитів у вигляді ланцюжків (рис. 3.16).

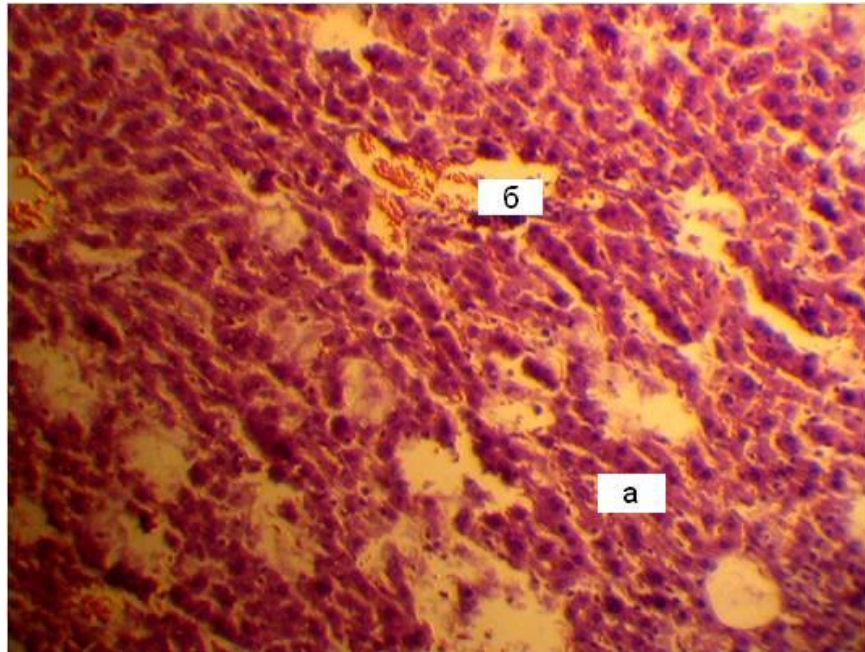


Рис. 3.16. Мікроскопічна будова печінки клінічно здорових білих мишей: а – балочне розміщення гепатоцитів; б – кровоносні судини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 280$

У печінці мишей, заражених токсокарами, на 30-ту добу від початку дослідження спостерігали, в першу чергу, дисконформацію гепатоцитів (вони розміщені віддалено один від одного, зв'язки між ними втрачені) (рис. 3.17). За вісцерального токсокарозу мишей добре помітні осередки некрозу в печінці. По всій часточці печінки або тільки центральній її зоні спостерігається скупчення крові. Між часточками відмічали розростання сполучної тканини та деструкцію печінкової тканини. Жовчні протоки розширені, їх стінки потовщені за рахунок набряку та запалення.

Міжчасточкові артерії печінки заражених мишей збільшені в діаметрі, їх стінки потовщені. В ділянці тріади жовчних ходів відзначається атрофія сполучної тканини балок печінки.

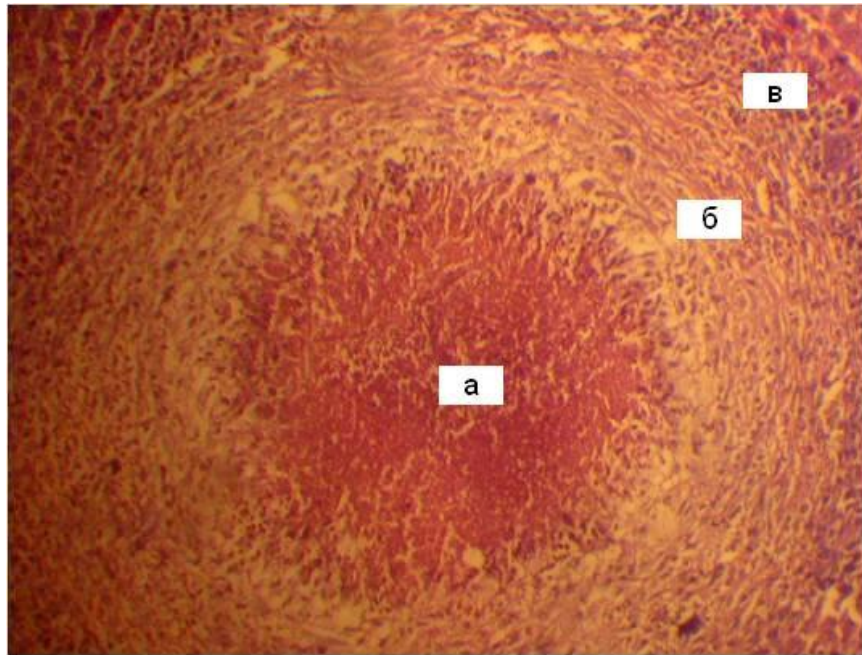


Рис. 3.17. Мікроскопічна будова печінки мишей, хворих на вісцеральний токсокароз: а – осередок некрозу; б – дисконкомплексія гепатоцитів; в – розростання сполучної тканини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

Легені здорових мишей складаються з дихальної частини (альвеол, альвеолярних порожнин, альвеолярних мішечків та бронхів різного калібру), а також строми, яка побудована з добре розвинених кровоносних судин, ретикулярної та пухкої сполучної тканини. Бронхи побудовані з 2 шарів – ретикулярної тканини та в'їчастого миготливого епітелію (рис. 3.18).

У паренхімі легень інвазованих мишей ми спостерігали розширені кровоносні капіляри, заповнені кров'ю. Дрібні бронхи були розширені, оточені лімфоїдним інфільтратом, що свідчить про розвиток запального процесу. Середні та великі за діаметром бронхи розширені, деякі з них заповнені кров'ю.

Альвеоли мають потоншені стінки, місцями заповнені екссудатом, у якому знаходяться злуцнені епітеліальні клітини. Зустрічаються також ділянки некрозу та розростання сполучної тканини (рис. 3.19).

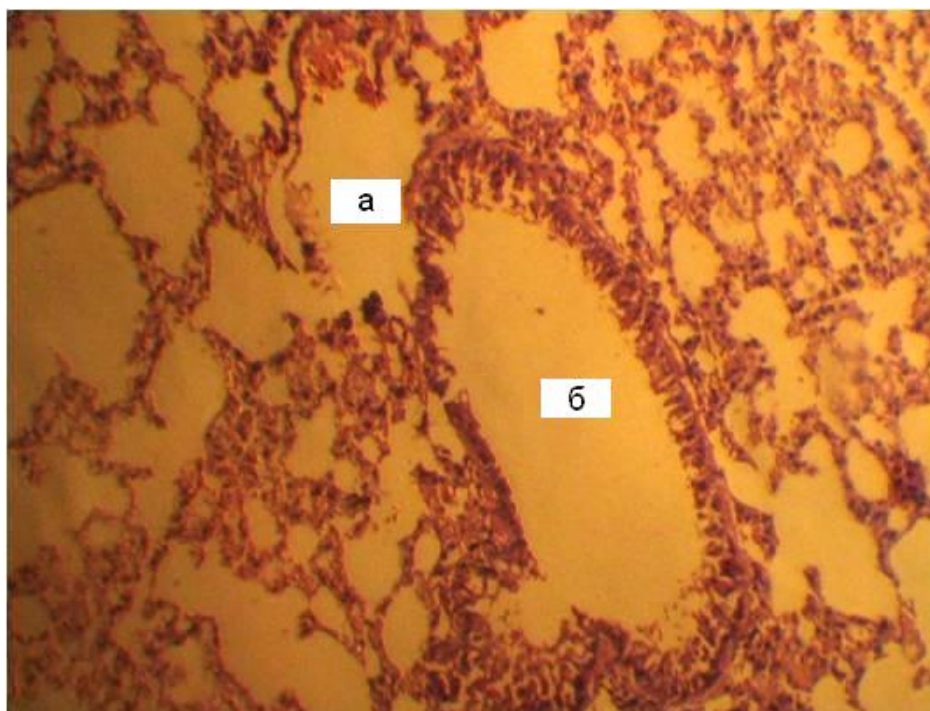


Рис. 3.18. Мікроскопічна будова легень клінічно здорових білих мишей: а – альвеола; б – просвіт бронха. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 280$

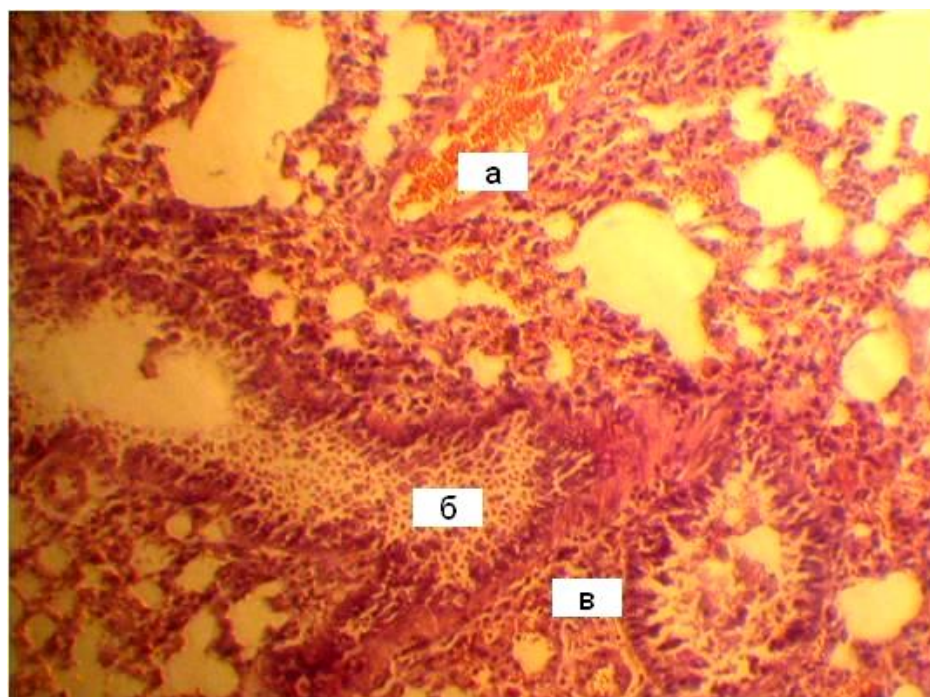


Рис. 3.19. Мікроскопічна будова легень мишей, хворих на вісцеральний токсокароз: а – розширені, заповнені кров'ю кровоносні капіляри; б – накопичення ексудату та злущеного епітелію в бронхах; в – розростання сполучної тканини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 280$

За вісцерального токсокарозу личинки токсокар здатні мігрувати в скелетні м'язи, де в подальшому вони інкапсулюються [92–95]. Ми вирішили дослідити, як процес міграції личинок впливає на гістологічну структуру м'язової тканини.

Скелетні м'язи здорових мишей побудовані з міофібрил, що розмежовані прошарками пухкої сполучної тканини. Міофібрили мають повздожній та поперечний напрямок (рис. 3.20).



Рис. 3.20. Мікроскопічна будова скелетних м'язів клінічно здорових мишей: а, б – пучки м'язових волокон; в – прошарки пухкої сполучної тканини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

М'язи хворих на токсокароз тварин відрізнялися тим, що міофібрили втрачають свій хід. Між м'язовими волокнами спостерігається інфільтрація лімфоїдними клітинами. Місцями м'язові волокна набряклі, межі між ними згладжені (рис. 3.21).

Отримані результати вказують на те, що міграція личинок токсокар спричинює глибокі механічні та токсичні ураження різних органів лабораторних білих мишей, зокрема печінки, легень та скелетних м'язів.

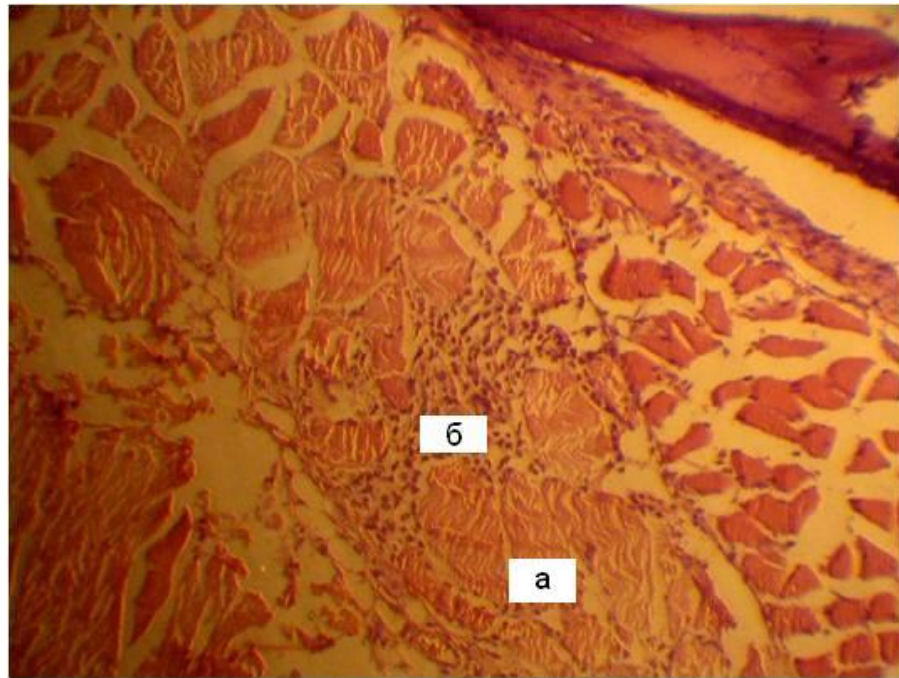


Рис. 3.21. Мікроскопічна будова скелетних м'язів мишей, хворих на вісцеральний токсокароз: а – набряк м'язових волокон; б – інфільтрація лімфоїдними клітинами. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

Оскільки миші слугували моделлю вісцерального токсокарозу, можна припустити, що синдром мігруючої личинки небезпечний також для організму собак і котів.

3.5. Лікувальна ефективність різних методів терапії собак і котів за токсокарозу

Доведено, що у підвищенні природної резистенції тварин при гельмінтозах значну роль відіграють вітаміни та стероїдні гормони. Бекиш В. Я. (2010) вказує, що поєднання їх із патогенетичною терапією дозволяє ефективно захистити геном та максимально згладити токсичний ефект від метаболітів гельмінтів, що вивільняються в організм хазяїна після дачі антигельмінтиків. При цьому найкращий ефект спостерігається при застосуванні вітамінно-мінерального комплексу, що містить вітаміни А, Е, С та Селен (Se). Адже дефіцит саме цих речовин спостерігається в організмі при значному ураженні личинками токсокар [216].

Є також повідомлення Сивкової Т. Н. (2008) про каріопротективну дію вітамінів-антиоксидантів А та Е при гельмінтозах [217, 218].

3.5.1. Вплив комбінованого лікування на організм білих мишей за експериментального токсокарозу

Нами було проведено порівняльне дослідження ефективності застосування антигельмінтику для терапії хворих на токсокароз тварин без допоміжних засобів та в поєднанні із застосуванням комплексу вітамінно-мінеральних препаратів.

На початку досліду ми вирішили встановити вплив на організм тварин токсинів, що вивільняються у значній кількості в організм хазяїна після руйнування тіл паразитів під впливом антигельмінтного препарату. Також необхідно було дослідити поєднання лікування антигельмінтиками із препаратами вітамінів А, С, Е та селену з метою встановлення доцільності застосування подібної схеми лікування цуценят та кошенят. Для цього на білих мишах було створено модель впливу різних методів лікування тварин за вісцерального токсокарозу на зміни гематологічних показників та гістологічної будови печінки, легень і скелетних м'язів.

На початку експерименту ми заразили дослідних тварин яйцями *T. canis*, їх лікування розпочато через 30 діб.

Першу контрольну групу склали клінічно здорові миші, другу – заражені, що не отримували лікувальних засобів. Тваринам третьої (дослідної) групи було застосовано антигельмінтний препарат, що містить фенбендазол і празиквантел. Лабораторні миші четвертої групи, окрім антигельмінтика, впродовж 21-єї доби отримували вітамінно-мікроелементний комплекс препаратів – розчини аскорбінової кислоти та ретинолу ацетату, а також «Світсел», що містить токоферолу ацетат і Селен.

Після закінчення терапії було відібрано проби крові мишей усіх груп для гематологічного дослідження (табл. 3.9). У крові мишей, що отримували комплексне лікування, відмічено достовірно більшу кількість еритроцитів (на 10,8 %, $p < 0,01$) та вміст гемоглобіну (на 80,1 %, $p < 0,001$), менший вміст лейкоцитів (на 43,7 %, $p < 0,001$), нижчий рівень еозинофілів (на 57,9 %, $p < 0,001$), зниження кількості паличкоядерних (на 57,1 %, $p < 0,001$) та

підвищення – сегментоядерних нейтрофілів (на 97,6 %, $p < 0,001$) у порівнянні з аналогічними показниками у тварин, що отримували суто антигельмінтну терапію.

Таблиця 3.9

Вплив різних методів терапії мишей на гематологічні показники за вісцерального токсокарозу, $M \pm m$ (n=5)

Показники	Клінічно здорові	Заражені яйцями <i>T. canis</i> , на 21 добу лікування		
		Без лікування	Фенбендазол + празиквантел	Фенбендазол + празиквантел + ВМК
Еритроцити, Г/л	9,41±0,16	6,83±0,21	7,60±0,31	8,42±0,22**
Гемоглобін, г/л	142,00±5,18	99,25±3,75	76,90±3,88	138,50±2,38***
Лейкоцити, Г/л	8,85±0,26	10,45±0,17	26,55±1,79	14,95±0,97***
Базофіли, %	-	-	-	-
Еозинофіли, %	1,80±0,25	17,60±0,60	24,20±1,65	10,20±1,60***
Нейтрофіли, %	Ю	-	-	-
	П	2,80±0,40	3,80±0,35	4,20±0,20
	С	22,60±2,05	33,20±2,73	8,40±1,05
Лімфоцити, %	69,20±1,04	38,60±1,25	57,60±2,00	65,60±0,55***
Моноцити, %	3,60±0,25	6,80±0,63	5,60±0,70	5,80±0,40

Примітка. ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

Підвищення рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів у крові тварин другої групи вказує на відновлення пігментного обміну та кровотворення внаслідок зниження впливу токсинів паразитів.

Зниження кількості лейкоцитів у крові таких мишей вказує на швидше затухання запальних процесів. Це, в першу чергу, яскраво проявляється у зниженій кількості паличкоядерних та підвищеній – сегментоядерних нейтрофілів. Відновлення організму проявляється і в зменшенні концентрації еозинофілів, а значить – рівня алергізації [219].

Отже, наведені нами дані вказують на покращення кровотворення та згасання запальної реакції у тварин, що отримували комплексну терапію.

Гістологічне дослідження показало відмінність наслідків антигельмінтної та комплексної терапії на тканинному рівні.

Для експерименту в мишей, які отримували антигельмінтики та їх поєднання з комплексом вітамінно-мінеральних препаратів, ми відібрали шматочки печінки, легень і скелетних м'язів. Як зазначалось вище, ці органи зазнають механічного, токсичного, інокуляторного і трофічного впливу за вісцерального токсокарозу, тому руйнування личинок токсокар після застосування антигельмінтиків позначається на їх структурі [220].

У випадку суто антигельмінтної терапії печінка мала згладжену будову внаслідок білкової дистрофії та некрозу окремих гепатоцитів. Клітини можна помітити лише по зосереджених ядрах.

Балкова будова печінки порушена, між прошарками хаотичної маси відмічено крововиливи. Спостерігали лізис клітин та фрагментацію капсули печінки (рис. 3.22).

При застосуванні вітамінно-мінерального комплексу балкова будова печінки збережена, гепатоцити мають радіальний напрямок. У зоні триад збережений просвіт артерій, у венозних судинах відмічено скупчення еритроцитів, жовчні протоки звужені, а їх стінки потовщені за рахунок набряку (рис. 3.23).

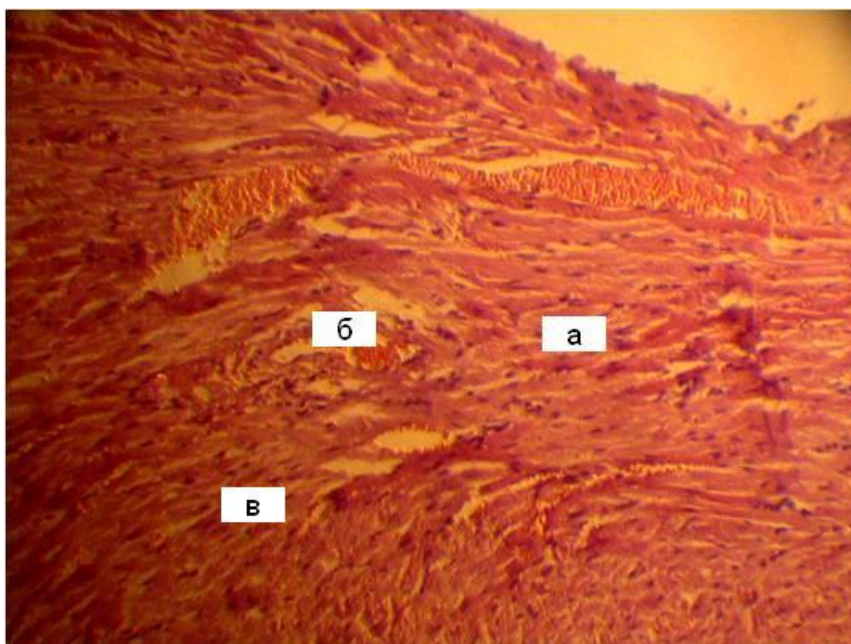
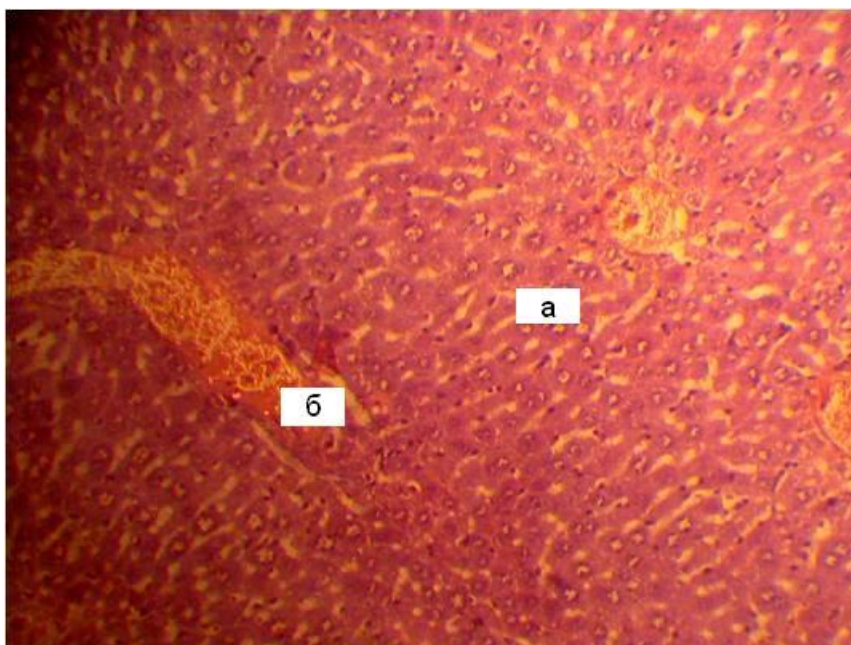
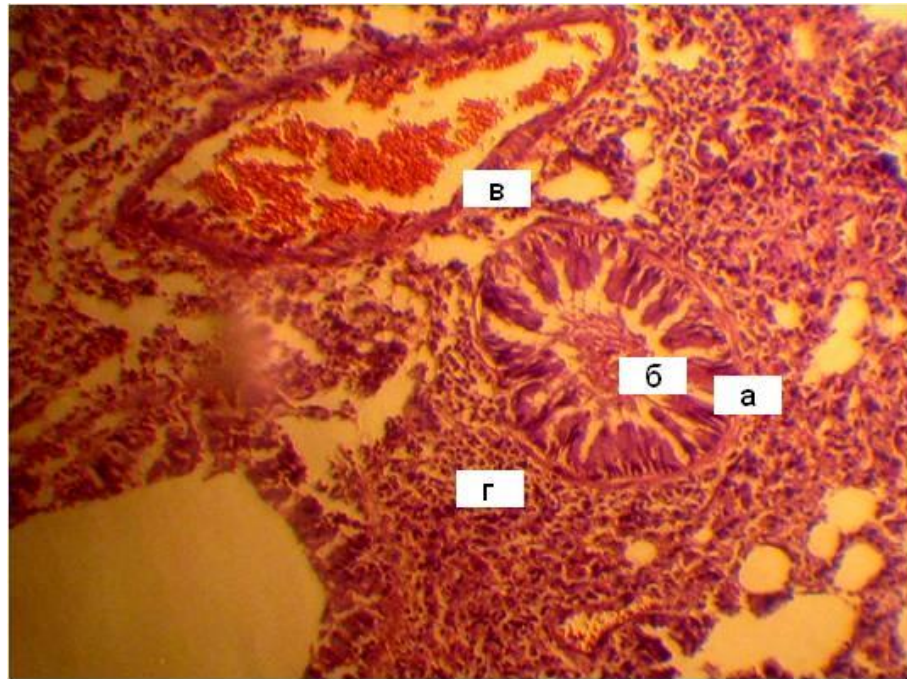


Рис. 3.22. Мікроскопічна будова печінки мишей за вісцерального токсокарозу після лікування антигельмінтиками: а – білкова дистрофія гепатоцитів; б – крововилив; в – некроз гепатоцитів. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$



3.23. Мікроскопічна будова печінки мишей за вісцерального токсокарозу після комплексної терапії: а – радіальний напрямок гепатоцитів; б – венозні судини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

У бронхах мишей після застосування антигельмінтиків відмічали потовщення стінок за рахунок набряку їх оболонок. У просвіті бронхів накопичувався ексудат. Стінки венозних судин витончені, вени розширені, містять формених елементів. В легенях відмічали розширені кровоносні капіляри зі згустками крові (застійна гіперемія), розриви альвеолярних стінок, розростання фіброзної тканини (рис. 3.24).



3.24. Мікроскопічна будова легень мишей за вісцерального токсокарозу після патогенетичної антигельмінтної терапії: а – набряк стінки бронху; б – ексудат у просвіті бронху; в – витончення стінок судин, їх розширення; г – розростання фіброзної тканини. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

У мишей з групи комбінованої терапії бронхіоли були цілісні, хоча й розширені, оточені щільною сполучною тканиною. Альвеоли також розширені, але їх стінки цілісні, кровоносні капіляри ін'єктовані, розширені з крововиливами (рис. 3.25).

При дослідженні скелетних м'язів мишей встановлено, що за звичайної терапії міофібрили були місцями відмежовані прошарком щільної сполучної тканини. М'язові волокна втратили посмугованість, ядра розміщені ближче до периферії волокон (рис. 3.26).

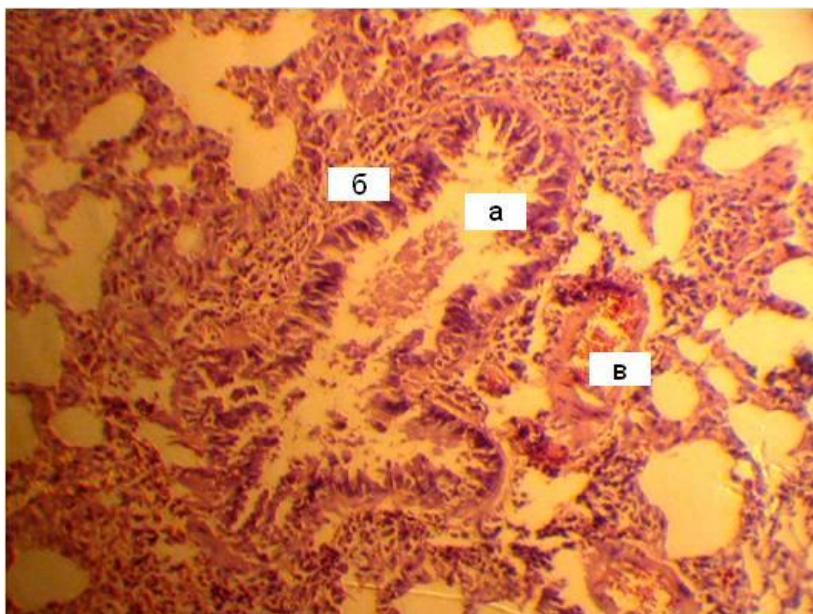


Рис. 3.25. Мікроскопічна будова легень мишей за вісцерального токсокарозу після комплексної терапії: а – розширена бронхіола; б – щільна сполучна тканина; в – розширений кровоносний капіляр. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

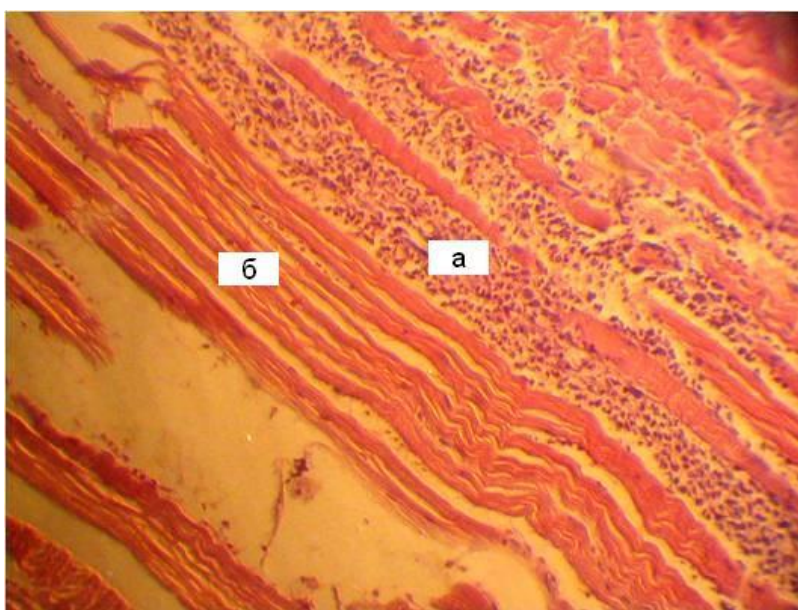


Рис. 3.26. Мікроскопічна будова скелетних м'язів мишей за вісцерального токсокарозу після патогенетичної антигельмінтної терапії: а – прошарки щільної сполучної тканини; б – міофібрили з периферичним розміщенням ядер. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 120$

У мишей, яким застосовували комплексну терапію, скелетні м'язи формувалися за рахунок міофібрил різного діаметру. Волокна м'язів великого діаметру зберегли посмугованість та цілісність ядер (3.27).

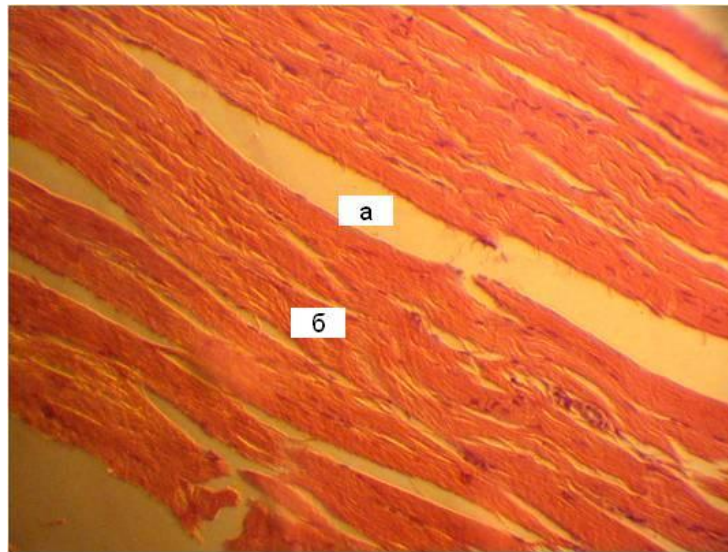


Рис. 3.27. Мікроскопічна будова скелетних м'язів мишей за вісцерального токсокарозу після комплексної терапії: а – пухка сполучна тканина; б – м'язові волокна, що зберегли посмугованість. Гематоксилін Караці та еозин. $\times 160$

З результатів проведених нами досліджень можна зробити висновок про те, що застосування комплексної терапії дозволяє зменшити інтенсивність патологічних процесів у органах-мішенях, викликаних інтоксикацією внаслідок руйнування тіл токсокар [221].

3.5.2. Вплив комбінованого лікування на організм цуценят і кошенят за спонтанного токсокарозу

Дослідження впливу комплексної терапії лабораторних мишей за токсокарозу показало високу результативність у зниженні шкідливого впливу токсинів токсокар та швидке відновлення організму тварин. Таким чином була встановлена доцільність проведення подібного дослідження на спонтанно заражених собаках і котах.

Для визначення лікувальної ефективності комбінованого лікування цуценят і кошенят за токсокарозу було проведено дослідження, в якому

тварини першої дослідної групи одноразово отримали антигельмінтний препарат, що містить фенбендазол та празиквантел. Собаки і коти других дослідних груп, окрім антигельмінтику, впродовж 14 діб отримували комплекс препаратів, що містить «СвітСел», розчин ретинолу ацетату та розчин аскорбінової кислоти.

Результати досліджень лікувальної ефективності різних методів терапії токсокарозу наведені у таблиці 3.10.

Таблиця 3.10

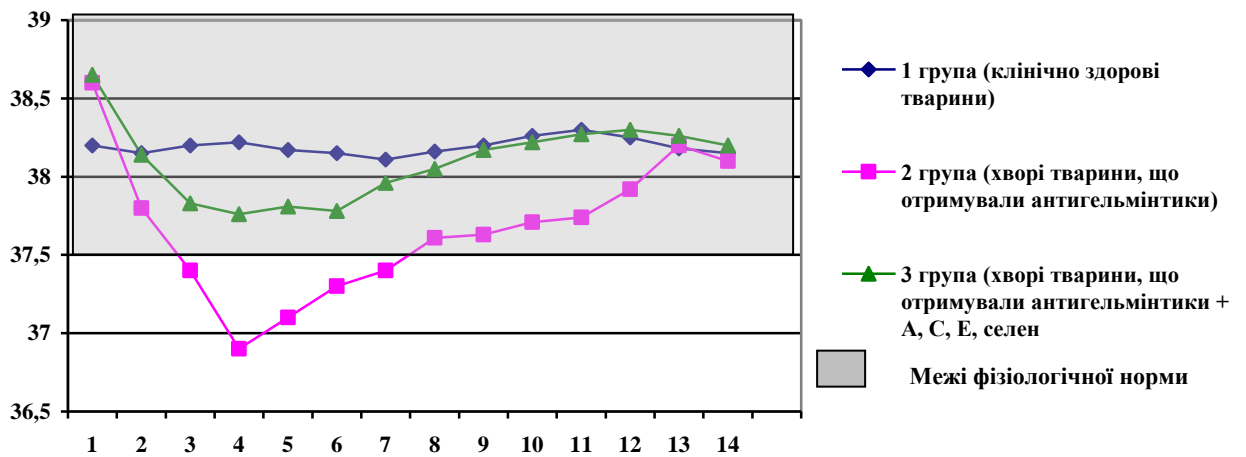
Лікувальна ефективність різних методів терапії цуценят і кошенят за токсокарозу, $M \pm m$ (n=10)

Показники	Цуценята		Кошенята	
	Фенбендазол + празиквантел	Фенбендазол +празиквантел + вітамінно- мінеральний комплекс	Фенбендазол + празиквантел	Фенбендазол +празиквантел + вітамінно- мінеральний комплекс
П до лікування, яєць/1 г фекалій	35,5 ± 2,61	36,1 ± 2,57	38,6 ± 3,25	39,7 ± 3,02
ЕІ, %	100	100	100	100
П на 14-ту добу лікування, яєць/1 г фекалій	0	0	0	0
ЕЕ, %	100	100	100	100
ІЕ, %	100	100	100	100

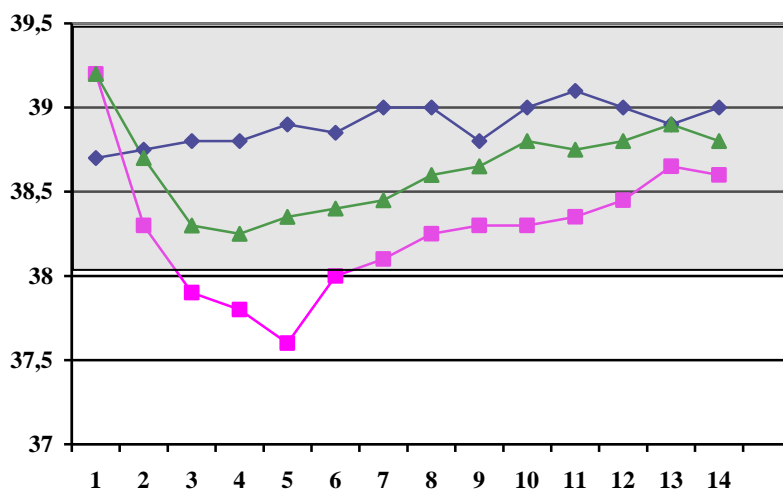
Отримані дані вказують на повне звільнення організму цуценят і кошенят від статевозрілих токсокар за обох варіантів терапії.

Надалі важливо було встановити, наскільки комбінована терапія захищає організм собак та котів від токсичного впливу метаболітів паразиту. Для цього проведено клінічне та гематологічне дослідження тварин усіх груп.

Визначення основних клінічних показників тварин контрольних і дослідних груп показало специфічні зміни середнього значення температури тіла тварин 2-ої і 3-ої групи впродовж лікування (рис. 3.28).



а



б

Рис. 3.28. Середня температура тіла тварин впродовж 14 діб лікування, °C (n=10): а – цуценят; б – кошенят.

Тенденцію до зниження температури тіла у тварин 2-ої і 3-ої групи тварин після початку лікування можна пояснити токсичним впливом метаболітів гельмінтів на організм живителя [44, 222].

Також це підтвердили середні значення частоти пульсу і дихання тварин 2-ої і 3-ої груп. На 4–5-ту доби лікування цуценят, та 3–4-ту – кошенят, спостерігали різке зниження цих показників (*додатки У, Ф*).

Важливим фактом є те, що у тварин за комплексної терапії зниження температури тіла, частоти пульсу і дихання відбувається менш виражено, ніж у собак і котів 2-ої групи, не виходячи за межі фізіологічної норми, на яку вказують Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П. та ін., 2004.

Зміни клінічних показників тварин, що отримували тільки антигельмінтний препарат, проявились у порушенні загального стану та поведінки цуценят і кошенят.

Так, на 2–4-ту добу лікування в 60 % цуценят цієї групи спостерігали пригнічення, апатію та млявість. При цьому в 70 % дослідних собак було відмічено пронос і блювання.

Зміни поведінки встановлено у 40 %, розлади травлення – у 30 % кошенят, яких лікували лише антигельмінтиками.

Серед дослідних тварин, які отримували комплексне лікування, пригнічення спостерігали у 20 % цуценят і 10 % кошенят лише на 2-гу добу експерименту. У 10 % цуценят цієї групи відмічали пронос.

На наступному етапі дослідження важливо було визначити зміни гематологічних показників цуценят і кошенят, хворих на токсокароз, при лікуванні антигельмінтним препаратом та його поєднанням з комплексом вітамінно-мінеральних препаратів (табл. 3.11).

Як видно, у групі тварин, що отримували комплексне лікування, спостерігається достовірно вищий рівень еритроцитів (на 14 %, $p < 0,05$), зниження ШОЕ (на 33,3 %, $p < 0,05$), лейкоцитів (на 31,8 %, $p < 0,001$) та еозинофілів (на 23 %, $p < 0,05$) порівняно з показниками цуценят за лікування антигельмінтиками.

Таблиця 3.11

Морфологічні показники крові цуценят, хворих на токсокароз, на 7-му добу лікування, $M \pm m$

Показники		Клінічно здорові, n=10	Хворі на токсокароз			
			До лікування, n=20	Фенбендазол + празиквантел, n=10	Фенбендазол + празиквантел + ВМК, n=10	
Еритроцити, Т/л		5,23±0,09	3,81±0,05	4,30±0,18	4,90±0,13*	
ШОЕ, мм/год		2,50±0,22	6,50±0,32	3,00±0,33	2,00±0,33*	
Лейкоцити, Г/л		12,25±0,64	19,20±0,35	24,50±1,06	16,70±0,59***	
Лейкограма, %	Базофіли	-	-	-	-	
	Еозинофіли	4,40±0,49	9,20±0,45	12,20±0,84	9,40±0,62*	
	Нейтрофіли	Ю	-	-	-	-
		П	3,20±0,39	5,20±0,31	4,80±0,31	6,10±0,39*
		С	61,60±1,62	48,20±0,87	49,20±1,49	53,10±1,31
	Лімфоцити	24,20±1,25	30,00±0,87	26,40±1,51	24,10±1,38	
	Моноцити	6,60±0,41	7,40±0,25	7,40±0,44	7,30±0,46	

Примітка. * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

Як видно з таблиці 3.12, на 14-ту добу лікування у цуценят за комплексної терапії токсокарозу спостерігається достовірно вищий рівень

еритроцитів (на 9,8 %, $p < 0,05$) та сегментоядерних нейтрофілів (на 10,8 %, $p < 0,05$), зниження рівня еозинофілів (на 49 %, $p < 0,001$) у крові.

Таблиця 3.12

Морфологічні показники крові цуценят, хворих на токсокароз, на 14-ту добу лікування, $M \pm m$

Показники		Клінічно здорові, n=10	Хворі на токсокароз			
			До лікування, n=20	Фенбендазол + празиквантел, n=10	Фенбендазол + празиквантел + ВМК, n=10	
Еритроцити, Т/л		5,25±0,14	3,81±0,05	5,10±0,15	5,60±0,11*	
ШОЕ, мм/год		2,75±0,21	6,50±0,32	3,00±0,25	3,00±0,25	
Лейкоцити, Г/л		12,35±0,75	19,20±0,35	17,40±1,04	15,30±0,59	
Лейкограма, %	Базофіли	-	-	-	-	
	Еозинофіли	4,60±0,48	9,20±0,45	5,10±0,39	2,60±0,33***	
	Нейтрофіли	Ю	-	-	-	-
		П	3,10±0,51	5,20±0,31	6,20±0,35	5,30±0,32
		С	63,00±1,37	48,20±0,87	58,60±1,91	64,90±1,13*
	Лімфоцити	22,70±1,45	30,00±0,87	23,80±1,76	21,00±1,17	
	Моноцити	6,60±0,40	7,40±0,25	6,30±0,40	6,20±0,37	

Примітка. * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

Відомо, що за токсокарозу печінка є основним органом-мішенню, який піддається як механічному впливу личинок токсокар, так і токсичному, що виникає внаслідок ураження продуктами життєдіяльності паразитів [45, 104, 222]. Тому, саме стан печінки характеризує безпечність чи шкідливість певного методу терапії.

Виходячи з вищезазначеного, ми вважали за необхідне визначити зміни біохімічних показників крові, які характеризують функціональний стан печінки. Тому, в ході експерименту було вирішено провести дослідження білоксинтезувальної функції печінки, оскільки цьому органу належить провідна роль у білковому обміні та синтезі альбумінів і більшості глобулінів.

Окрім того, визначено вміст загального білірубіну, активність цитолітичних ферментів АлАТ і АсАТ, які у дрібних тварин є маркерними показниками стану печінки [223]. Вміст гемоглобіну у крові тварин визначали з метою дослідження стану системи кровотворення, кальцій і фосфор – для визначення впливу різних методів терапії на мінеральний обмін в організмі.

У біохімічних показниках крові тварин нами були відмічені певні зміни.

З наведених даних (табл. 3.13) видно, що на 7-му добу лікування у цуценят, які отримували комплексне лікування антигельмінтним препаратом у поєднанні з комплексом вітамінно-мінеральних препаратів, спостерігається достовірно вищий рівень гемоглобіну (на 8,2 %, $p < 0,05$), загального білка (на 11,9 %, $p < 0,05$), в тому числі альбумінів (на 15,7 %, $p < 0,01$) порівняно з групою тварин, що отримували тільки антигельмінтик.

Також достовірно нижчим був рівень загального білірубіну (на 20,9 %, $p < 0,01$), активності АлАТ (на 44,7 %, $p < 0,001$) та АсАТ (на 25,6 %, $p < 0,05$).

У тварин цієї групи в сироватці крові також вищим був вміст Кальцію (на 12,9 %, $p < 0,001$) та Фосфору (на 16,3 %, $p < 0,05$) в порівнянні з цуценятами, що отримували лише антигельмінтний препарат.

**Біохімічні показники крові цуценят, хворих на токсокароз, на
7-му добу лікування, $M \pm m$**

Показники	Клінічно здорові, n=10	Хворі на токсокароз		
		До лікування, n=20	Фенбендазол + празиквантел, n=10	Фенбендазол + празиквантел + ВМК, n=10
Гемоглобін, г/л	127,50±3,75	96,70±1,35	97,0±2,34	105,0±2,17*
Загальний білок, г/л	63,70±4,30	45,90±2,17	52,10±1,42	58,30±1,47*
Альбуміни, г/л	36,15±1,26	24,80±0,47	28,10±0,69	32,50±0,72**
Глобуліни, г/л	27,55±0,61	21,10±0,69	24,0±0,55	25,80±0,53
Альбуміни: Глобуліни	1,31:1	1,18:1	1,17:1	1,26:1
Білірубін заг., мкмоль/л	4,65±0,17	6,85±0,25	8,60±0,39	6,80±0,35 **
АлАТ, од/л	26,53±4,06	64,90±3,98	74,50±6,61	41,20±4,43***
АсАТ, од/л	24,62±2,63	44,30±2,94	58,30±3,62	43,40±4,57*
Са, ммоль/л	2,38±0,11	2,20±0,09	2,48±0,12	2,63±0,14***
Р, ммоль/л	2,33±0,10	2,23±0,10	2,33±0,10	2,71±0,14*
Са:Р	1,02:1	0,99:1	1,06:1	0,97:1

Примітка. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

На 14-ту добу лікування нами встановлено (табл. 3.14), що у цуценят, які отримували комплексне лікування, спостерігається достовірно вищий рівень загального білка (на 10,5 %, $p < 0,01$), в тому числі альбуміну (на

14,1 %, $p < 0,001$), рівень загального білірубіну знижений на 18,8 % ($p < 0,05$) порівняно з показниками тварин за антигельмінтної терапії.

Таблиця 3.14

Біохімічні показники крові цуценят, хворих на токсокароз, на 14-ту добу лікування, $M \pm m$

Показники	Клінічно здорові, n=10	Хворі на токсокароз		
		До лікування, n=20	Фенбендазол + празиквантел, n=10	Фенбендазол + празиквантел + ВМК, n=10
Гемоглобін, г/л	124,30±4,10	96,70±1,35	126,0±3,68	147,0±5,77
Загальний білок, г/л	62,50±3,63	45,90±2,17	58,10±1,32	64,20±1,30**
Альбуміни, г/л	35,75±0,82	24,80±0,47	31,90±0,75	36,40±0,85***
Глобуліни, г/л	26,75±0,63	21,10±0,69	26,20±0,51	27,80±0,49*
Альбуміни: Глобуліни	1,34:1	1,18:1	1,22:1	1,31:1
Білірубін заг., мкмоль/л	4,61±0,19	6,85±0,25	4,80±0,35	3,90±0,21*
АлАТ, од/л	26,60±3,87	64,90±3,98	28,30±2,56	25,50±1,78
АсАТ, од/л	24,75±3,50	44,30±2,94	31,50±2,43	28,20±2,56
Са, ммоль/л	2,37±0,09	2,20±0,09	2,59±0,09	2,75±0,12
Р, ммоль/л	2,33±0,08	2,23±0,10	2,52±0,09	2,60±0,13
Са:Р	1,02:1	0,99:1	1,03:1	1,06:1

Примітка. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

Подібні результати нами було отримано і при дослідженні змін гематологічних показників у кошенят за різних методів терапії (табл. 3.15).

Таблиця 3.15

Морфологічні показники крові кошенят, хворих на токсокароз, на 7-му добу лікування, $M \pm m$

Показники	Клінічно здорові, n=10	Хворі на токсокароз				
		До лікування, n=20	Фенбендазол + празиквантел, n=10	Фенбендазол + празиквантел + ВМК, n=10		
Еритроцити, Т/л	7,43±0,20	5,66±0,11	6,30±0,13	6,50±0,09		
ШОЕ, мм/год	7,00±0,45	14,75±0,55	11,00±0,84	12,00±0,84		
Лейкоцити, Г/л	15,26±0,51	23,90±0,77	27,70±1,28	22,60±1,20		
Лейкограма, %	Базофіли	-	-	-	-	
	Еозинофіли	6,80±0,27	14,70±0,50	19,70±0,65	13,60±0,54***	
	Нейтрофіли	Ю	-	-	-	-
		П	7,00±0,36	10,50±0,42	7,80±0,50	7,50±0,46
		С	39,10±1,90	27,20±1,25	24,50±1,71	35,90±1,71***
	Лімфоцити	42,60±1,97	44,60±0,92	45,60±1,14	40,20±1,25**	
	Моноцити	4,50±0,23	3,00±0,19	2,40±0,32	2,80±0,27	

Примітка. ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

Отже, за комплексної терапії у кошенят достовірно знижується вміст еозинофілів (на 31 %, $p < 0,001$) та лімфоцитів (на 11,8 %, $p < 0,01$), збільшується кількість сегментоядерних нейтрофілів (на 46,5 %, $p < 0,001$).

Дослідження повторили на 14-ту добу лікування кошенят (табл. 3.16).

Таблиця 3.16

Морфологічні показники крові кошенят, хворих на токсокароз, на 14-ту добу лікування, $M \pm m$

Показники		Клінічно здорові, n=10	Хворі на токсокароз			
			До лікування, n=20	Фенбендазол + празиквантел, n=10	Фенбендазол + празиквантел + ВМК, n=10	
Еритроцити, Т/л		7,45±0,15	5,66±0,11	7,10±0,12	7,50±0,09*	
ШОЕ, мм/год		7,20±0,61	14,75±0,55	8,00±0,75	9,00±0,84	
Лейкоцити, Г/л		15,32±0,62	23,90±0,77	19,80±1,33	15,20±0,97*	
Лейкограма, %	Базофіли	-	-	-	-	
	Еозинофіли	6,60±0,15	14,70±0,50	9,20±0,67	7,30±0,54*	
	Нейтрофіли	Ю	-	-	-	-
		П	6,50±0,41	10,50±0,42	6,60±0,55	5,90±0,39
		С	40,20±2,10	27,20±1,25	38,20±1,79	45,20±2,11*
	Лімфоцити		42,30±1,85	44,60±0,92	43,70±1,10	38,40±1,09**
	Моноцити		4,40±0,25	3,00±0,19	2,30±0,32	3,20±0,27*

Примітка: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

Як видно з наведених даних, на 14-ту добу лікування у кошенят, які отримували комплексне лікування, достовірно більша кількість еритроцитів (на 5,6 %, $p < 0,05$), нижча – лейкоцитів (на 23,2 %, $p < 0,05$) порівняно із показниками тварин, які отримували тільки антигельмінтик. Також у тварин за комплексної терапії ми виявляли достовірно нижчий рівень еозинофілів (на 20,7 %, $p < 0,05$), більшу кількість сегментоядерних нейтрофілів (на 18,3 %, $p < 0,05$) і моноцитів (на 39,1 %, $p < 0,05$), але меншу – лімфоцитів (на 12,1 %, $p < 0,01$).

Таким чином, визначені зміни морфологічних показників крові, як на 7-му, так і на 14-ту добу лікування, вказують на тривалу тенденцію до відновлення еритропоезу та зниження інтенсивності запального процесу при застосуванні терапії цуценят і кошенят за токсокарозу, що поєднує застосування антигельмінтного препарату із вітамінами А, С, Е та Селеном. На нашу думку, нижча кількість еозинофілів у тварин, що отримували комплексне лікування, як на 7-му, так і на 14-ту добу лікування, вказує на швидше звільнення організму від токсинів та метаболітів, що у значній кількості вивільнились після руйнування тіл токсокар під впливом антигельмінтної терапії. Співвідношення нейтрофілів свідчить про швидше затухання запального процесу в організмі цуценят і кошенят, що отримували комбіноване лікування. Отже, продовжувала спостерігатися тенденція до нівелювання алергічного та запального процесів при застосуванні комбінованої терапії хворих на токсокароз тварин.

В результаті дослідження змін біохімічних показників хворих на токсокароз кошенят, встановлено (табл. 3.17), що на 7-му добу експерименту в тварин, які отримували комплексне лікування, спостерігається достовірно вищий рівень гемоглобіну (на 11,3 %, $p < 0,01$), загального білка (на 10,8 %, $p < 0,05$), альбумінів (на 15,2 %, $p < 0,01$) порівняно з кошенятами, які отримували тільки антигельмінтний препарат. Також, у котів при застосуванні антигельмінтиків з комплексом вітамінно-мінеральних

препаратів достовірно меншим був вміст загального білірубіну (на 18 %, $p < 0,01$), активність АЛАТ (на 40,4 %, $p < 0,001$) та АсАТ (на 44,3 %, $p < 0,001$).

Таблиця 3.17

Біохімічні показники крові кошенят, хворих на токсокароз, на 7-му добу лікування, $M \pm m$

Показники	Клінічно здорові, n=10	Хворі на токсокароз		
		До лікування, n=20	Фенбендазол + празиквантел, n=10	Фенбендазол + празиквантел + ВМК, n=10
Гемоглобін, г/л	124,20±4,16	95,60±1,25	97,0±2,22	108,0±2,26**
Загальний білок, г/л	63,10±1,27	47,80±1,15	51,10±1,51	56,60±1,32*
Альбуміни, г/л	31,30±0,89	22,65±0,45	23,70±0,74	27,30±0,64**
Глобуліни, г/л	31,80±0,73	25,15±0,33	27,40±1,52	29,30±1,09
Альбуміни : Глобуліни	0,98:1	0,90:1	0,86:1	0,93:1
Білірубін заг., мкмоль/л	8,61±0,32	15,30±0,75	17,80±0,68	14,60±0,62**
АЛАТ, од/л	38,60±1,31	78,20±2,38	87,70±4,39	52,30±1,97***
АсАТ, од/л	24,85±0,75	71,20±2,35	83,0±4,42	46,20±2,80***
Са, ммоль/л	2,56±0,06	2,21±0,08	2,25 ±0,11	2,37±0,13
Р, ммоль/л	2,64±0,05	2,27±0,07	2,37±0,11	2,59±0,11
Са:Р	0,97:1	0,97:1	0,95:1	0,92:1

Примітка. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

На 14-ту добу експерименту в біохімічних показниках крові кошенят за різних методів терапії також встановлено специфічні зміни (табл. 3.18).

Таблиця 3.18

Біохімічні показники крові кошенят, хворих на токсокароз, на 14-ту добу лікування, $M \pm m$ (n=10)

Показники	Клінічно здорові, n=10	Хворі на токсокароз		
		До лікування, n=20	Фенбендазол + празиквантел, n=10	Фенбендазол + празиквантел + ВМК, n=10
Гемоглобін, г/л	121,70±3,86	95,60±1,25	112,0±2,34	129,0±2,42***
Загальний білок, г/л	64,50±1,45	47,80±1,15	54,40±1,62	61,70±1,31**
Альбуміни, г/л	31,60±0,55	22,65±0,45	25,90±0,72	30,60±0,60***
Глобуліни, г/л	32,90±0,62	25,15±0,33	28,50±1,69	31,10±1,15
Альбуміни : Глобуліни	0,96:1	0,90:1	0,91:1	0,98:1
Білірубін загальний, мкмоль/л	8,70±0,45	15,30±0,75	12,20±0,75	9,40±0,67*
АлАТ, од/л	39,75±1,19	78,20±2,38	53,60±4,59	41,10±2,32*
АсАТ, од/л	24,70±0,60	71,20±2,35	41,70±3,04	28,50±2,68**
Са, ммоль/л	2,55±0,05	2,21±0,08	2,49 ±0,11	2,63±0,11
Р, ммоль/л	2,63±0,04	2,27±0,07	2,59±0,11	2,75±0,11
Са:Р	0,97:1	0,97:1	0,96:1	0,96:1

Примітка: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – порівняно з групою лікування фенбендазол + празиквантел.

На 14-ту добу експерименту в кошенят за комплексної терапії визначено достовірно вищий рівень гемоглобіна (на 15,2 %, $p < 0,001$), загального білка (на 13,4 %, $p < 0,01$), в тому числі альбумінів (на 18,1 %, $p < 0,001$) порівняно з тваринами 3-ої групи. Також достовірно нижчим є рівень загального білірубину (на 23 %, $p < 0,05$), активність АлАТ (на 23,3 %, $p < 0,05$) та АсАТ (на 31,7 %, $p < 0,01$).

Отже, отримані дані вказують на тенденцію до зниження токсичного впливу метаболітів і соматичних речовин паразитів на еритропоез і функціональний стан печінки хворих на токсокароз собак і котів та швидше їх відновлення при застосуванні комбінованого лікування.

Очевидно, що рівень гемоглобіну крові у тварин, що отримували комплексне лікування, на 7-му та 14-ту добу лікування вказує на більш ефективне відновлення обміну речовин та звільнення організму від токсинів токсокар, що позитивно впливає на кровотворну функцію кісткового мозку. Вищий рівень загального білка, особливо альбумінової фракції, у тварин під час комплексної терапії засвідчує більш інтенсивне відновлення клітин печінки і синтезу білка. Зниження рівня загального білірубину у таких цуценят і кошенят порівняно з тими, які отримували лише антигельмінтики, свідчить про менший рівень токсинів, що вражають клітини печінки. Достовірно менший рівень активності ферментів АлАТ і АсАТ у крові тварин четвертої групи також свідчить про зменшення токсичного впливу патогенних факторів на печінку [224].

Загалом отримані дані вказують на тенденцію до поступового зниження інтоксикації продуктами метаболізму паразитів на еритропоез, печінку та швидше їх відновлення при застосуванні комбінованого лікування собак і котів за токсокарозу.

Отже, показники тварин (цуценят і кошенят), що отримували антигельмінтик у поєднанні з комплексом вітамінно-мінеральних препаратів, на 7-му та 14-ту добу лікування були більш наближеними до таких у здорових тварин, ніж у тварин групи, що отримувала тільки антигельмінтик.

Узагальнюючи вищенаведене, можна зробити висновок, що застосування комбінації антигельмінтиків із вітамінно-мінеральним комплексом, що містить вітаміни А, С, Е та Селен, для лікування хворих на токсокароз цуценят і кошенят виявилось кращим порівняно із застосуванням лише антигельмінного препарату. Це позначилося на прискоренні репаративних процесів в організмі собак і котів та зменшенні тривалості реабілітаційного періоду [225].

3.6. Порівняння дезінвазійної ефективності ветоксу-1000, бровадезу-плюс, кристалу-900 і кристалу-1000 для боротьби з токсокарозом собак і котів

Для оздоровлення розплідників домашніх тварин та установ, що утримують службових собак, тільки дегельмінтизації не достатньо для боротьби з токсокарозом [10, 11]. Приміщення, вольєри та клітки для утримання собак і котів, а також двори приватного сектору, контаміновані яйцями токсокар, залишаються стаціонарним джерелом інвазії. У сучасних екологічних умовах яйця збудників токсокарозу стають стійкими проти дії більшості засобів дезінвазії [226].

До вітчизняних композиційних дезінфекційних засобів широкого спектру дії відносяться препарати ветокс-1000 на основі натрію гіпохлориту [227], бровадез-плюс (діюча речовина – четвертинні амонієві сполуки у вигляді солей алкілдиметил-бензиламонію хлорида) [228], а також препарати серії «Кристал», розроблені ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок (діючі речовини – діальдегіди, четвертинні амонієві солі і бігуанідин) [229, 230]. За даними настанов до застосування цих засобів, вони характеризуються широким спектром бактерицидної, вірусцидної та фунгіцидної дії.

Ми вирішили визначити порівняльну ефективність розчинів ветоксу-1000, бровадезу-плюс, кристалу-900 і кристалу-1000 у різних концентраціях на яйця збудників токсокарозу собак і котів.

Перед тестуванням зазначених препаратів безпосередньо у вольєрах ми провели дослідження їх впливу на розвиток яєць *T. canis* в лабораторних умовах. Як показало дослідження, розчини ветоксу-1000, бровадезу-плюс, кристалу-900 і кристалу-1000 у концентраціях 0,5 %, 1,0 %, 0,5 % та 0,3 % відповідно, враховуючи аналогічний показник у контролі, не забезпечили вираженого ефекту на яйця *T. canis*.

Як видно з даних таблиці 3.19, 1,0 % розчин бровадезу-плюс забезпечив лізис лише 1,9 % яєць токсокар, при цьому 92,5 % яєць досягли інвазійної стадії на 28-му добу інкубації ($p < 0,05$). Кристал-900 у 0,5 %-ій концентрації проявив незначний овоцидний ефект щодо збудника токсокарозу собак. На 28 добу дослідження було досягнуто лізис 3,7 % яєць, 81,3 % стали інвазійними ($p < 0,05$). Розчини ветоксу-1000 0,5 % і кристалу-1000 0,3 % забезпечили лізис 4,8 % та 5,2 % яєць *T. canis*, інвазійної стадії на 28 добу експерименту досягли 71,4 % та 69,0 % яєць відповідно ($p < 0,05$).

Підвищення концентрації робочих розчинів бровадезу-плюс до 2,0 % та кристалу-900 до 3,0 % забезпечило лізис 76,2 % та 85,6 % яєць токсокар відповідно на 28 добу інкубації ($p < 0,05$). Розчини ветоксу-1000 і кристалу-1000 у 2,0 % концентраціях мали максимальну дезінвазійну ефективність серед досліджених препаратів. Це засвідчив лізис 96,3 % та 97,5 % яєць *T. canis* на 28-му добу і припинення розвитку яєць на 7 добу дослідження ($p < 0,05$).

Для продовження експерименту безпосередньо в умовах вольєрів та кліток для утримання собак і котів ми враховували низьку ефективність 0,3–1,0 %-их розчинів досліджуваних препаратів. Тому продовжили тестування дезінвазійних розчинів у концентраціях 2,0 % для ветоксу-1000, бровадезу-плюс і кристалу-1000 та 3,0 % для кристалу-900.

Через 2 год. після обробки приміщень 2,0 % розчином бровадезу-плюс ІЕ засобу щодо яєць *T. canis* становила 78,35 % та щодо яєць *T. cati* – 81,50 %, враховуючи аналогічний показник у контролі.

Таблиця 3.19

Вплив дезінфекційних розчинів на розвиток яєць *T. canis* в лабораторних умовах

Препарат				Вміст яєць, що розвиваються, %	Лізис яєць, %	
Ветокс-1000	Концентрація, %	0,5	Термін інкубації, діб	7	85,6	1,5
				14	79,0	2,6
				21	74,5	4,2
				28	71,4	4,8
		2,0		7	0,6	36,6
				14	-	52,2
				21	-	89,5
				28	-	96,3
Бровадез-плюс	Концентрація, %	1,0	Термін інкубації, діб	7	97,3	0,7
				14	96,4	1,1
				21	93,7	1,8
				28	92,5	1,9
		2,0		7	43,2	26,3
				14	31,9	43,5
				21	17,0	65,5
				28	12,6	76,2

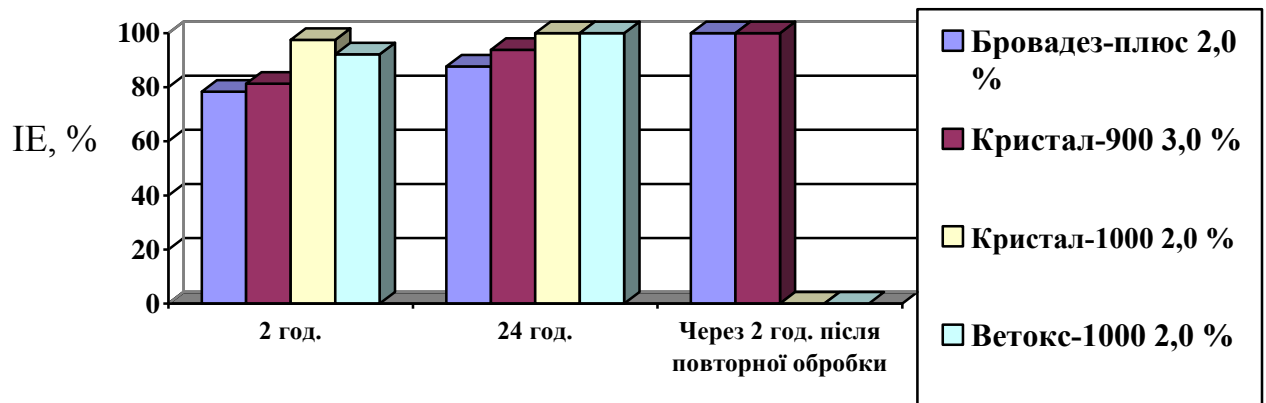
Продовження таблиці 3.19

Препарат				Вміст яєць, що розвиваються, %	Лізіс яєць, %	
Кристал-900	Концентрація, %	0,5	Термін інкубації, діб	7	95,1	1,6
				14	89,6	2,9
				21	84,7	3,3
				28	81,3	3,7
		3,0		7	32,9	31,3
				14	23,5	56,7
				21	8,2	79,2
				28	-	85,6
Кристал-1000	Концентрація, %	0,3	Термін інкубації, діб	7	78,2	2,3
				14	75,1	3,5
				21	69,8	4,7
				28	69,0	5,2
		2,0		7	-	53,2
				14	-	76,0
				21	-	91,6
				28	-	97,5

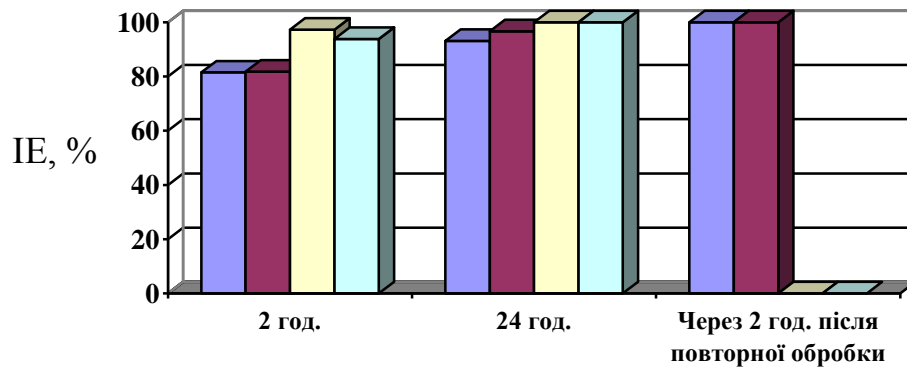
При 24-годинній експозиції ІЕ препарату зросла до 87,75 % та 93,15 % відповідно ($p < 0,05$) (рис. 3.29).

Після застосування кристалу-900 у 3,0 %-ій концентрації його ІЕ щодо яєць *T. canis* склала 81,30 % та 93,85 % через 2 та 24 год. відповідно. Щодо яєць *T. cati* цей показник становив 81,75 % та 96,70 % ($p < 0,05$).

Повторна обробка вольєрів і кліток через 24 год. 2,0 % розчином бровадезу-плюс та 3,0 % розчином кристалу-900 дозволила досягти 100 %-ої ІЕ цих засобів щодо яєць збудників токсокарозу і котів при експозиції 2 год.



а



б

Рис. 3.29. Ефективність дезінвазійних розчинів щодо яєць збудників токсокарозу, %: а) *T. canis*; б) *T. cati*.

Через 2 год. після обробки 2,0 % розчином ветоксу-1000 ІЕ його становила 92,20 % щодо яєць *T. canis* та 93,85 % щодо яєць *T. cati*. Цей показник при обробці 2,0 % розчином кристалу-1000 становив 97,55 % та 97,25 % відповідно. При 24-годинній експозиції 2,0 %-их розчинів ветоксу-

1000 та кристалу-1000 їх ІЕ складала 100 % відносно яєць збудників токсокарозу собак і котів ($p < 0,05$).

З точки зору економічної ефективності, враховуючи реалізаційні ціни на досліджувані засоби станом на грудень 2012 р., вартість одноразової обробки приміщень 2,0 %-ми розчинами ветоксу-1000 і кристалу-1000 становить близько 3,0 та 0,9 грн. відповідно за 1 м² площі. Дворазова обробка 3,0 % розчином кристалу-900 коштує 1,8 грн. за 1 м², 2,0 % розчином бровадезу-плюс – 3,4 грн. за 1 м² площі поверхні.

Отже, аналізуючи отримані результати, можна стверджувати, що дезінфектанти ветокс-1000 і кристал-1000 при одноразовій обробці, а також бровадез-плюс та кристал-900 при дворазовій обробці з інтервалом 24 год., мали виражені дезінвазійні властивості проти яєць *T. canis* і *T. cati*. Найбільшу економічну ефективність серед вказаних засобів має 2,0 % розчин кристалу-1000 за умови одноразової обробки вольєрів та кліток для утримання собак і котів.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Значну кількість робіт учених-паразитологів, представлених у літературних джерелах, присвячено поширенню токсокарозу в країнах Європи та в Україні. Так, середня інтенсивність контамінації ґрунтів яйцями нематод роду *Toxocara* в різних областях України становить 1,6–10,7 %, а EI *T. canis* – 14,8–41,0 % [54–62].

Дослідники відмічають особливо велику кількість хворих тварин та яєць токсокар у ґрунтах на території міст, де концентрація сприйнятливих тварин значно перевищує таку в сільській місцевості [193, 231, 232]. Таким чином видно, що найбільша забрудненість яйцями токсокар характерна для пісочників, розміщених на території міста, так як концентрація домашніх та безпритульних тварин тут значно вища, ніж у селах, невеликих містечках та на відкритих територіях. Ми вирішили дослідити вплив сезону року та щільності населення у населеному пункті на інтенсивність контамінації піску на дитячих майданчиках.

Згідно з результатами дослідження нами виявлено залежність концентрації яєць токсокар в піску на дитячих майданчиках від сезону року та щільності населення. Восени 2010 року показники поширеності вказували на забрудненість піску на території Житомирської області в межах від 0 до $39,7 \pm 1,92$, навесні – від 0 до $2,0 \pm 0,09$ яєць/1 г піску. У пробах, відібраних з пісочниць у м. Бердичів, показники коливались від $0,24 \pm 0,06$ до $177,3 \pm 21,81$ восени та від $6,9 \pm 0,24$ до $32,5 \pm 2,31$ яєць/1 г піску – навесні. Максимальних значень забрудненість піску яйцями токсокар мала в пробах з м. Житомир – від $8,3 \pm 0,58$ до $674,6 \pm 20,82$ восени та від 0 до $60,3 \pm 2,21$ яєць/1 г піску навесні [211].

Таким чином видно, що щільність населення на певній території прямо пропорційно впливає на поширення токсокарозу в населеному пункті.

Найбільша концентрація яєць токсокар у піску характерна для майданчиків, розміщених на територіях масового вигулу і проживання домашніх та безпритульних тварин – собак та котів. Окрім того, в зимовий період відбувається загибель яєць токсокар у навколишньому середовищі з наступним наростанням інтенсивності контамінації в теплу пору року [212].

Відомо, що ІІ та ЕІ збудників токсокарозу змінюється залежно від сезону року та віку собак і котів [75–77]. Тому ми вирішили дослідити ураженість тварин різних вікових груп упродовж року. Результати аналізу записів журналів реєстрації хворих тварин провідних клінік м. Житомир за 2007–2011 рр. свідчили про те, що найменша ЕІ токсокар спостерігається взимку, поступово збільшується впродовж теплої пори року і досягає максимуму в жовтні [213].

Установлено, що мінімальна кількість хворих на токсокароз собак спостерігалася в лютому–квітні (відповідно 5,51, 5,96 та 6,13 % від загальної кількості хворих за 5 років), максимальна – в жовтні (14,45 %). Значні показники спостерігаються в літні місяці (в червні 9,79, в липні 9,06 та 9,39 % у серпні). Цю тенденцію можна пояснити несприятливими умовами для виживання інвазійних яєць у ґрунті взимку та їх наростаючою активністю в теплу пору року.

Також виявлено, що найбільша кількість хворих на токсокароз собак відносилась до вікової групи до трьох місяців (43,42 % від загальної кількості хворих тварин за п'ять досліджуваних років) і в меншій мірі – від трьох до шести місяців (29,47 %), і від 6-ти місяців до року (14,68 %). Найменша кількість хворих тварин була характерна для вікових груп фізіологічного дозрівання (1–3 роки – 2,98 %) та статевої зрілості (3–8 років – 2,31 %). Незначне підвищення кількості хворих у порівнянні з групами дорослих собак було визначено у групі тварин віком понад 8 років (7,48 %).

Подібну тенденцію спостерігали і при дослідженні ЕІ *T.cati*. ЕІ коливалась у залежності від сезону року, найменша кількість хворих котів спостерігалась у березні–червні (відповідно 4,57, 4,26, 5,18 та 6,7 % від

загальної кількості хворих за 5 років), у липні–серпні відбувалося незначне збільшення показнику до 8,83 та 7,61 %. В осінні місяці захворюваність різко підвищувалась (12,94 % у вересні) з піком у жовтні (15,07 %), листопаді (10,05 %) та грудні (10,35 %). Січень та лютий характеризувались середнім рівнем кількості хворих на токсокароз котів (6,24 і 8,52 %). Цю тенденцію також пояснюємо загибеллю інвазійних яєць у ґрунті взимку та їх наростаючою активністю в теплу пору року. Вважаємо це пристосувальною особливістю токсокар для ураження якомога більшої кількості тварин перед зимовим періодом, що дозволяє зберегти популяцію паразиту.

У віковому аспекті щодо кількості хворих на токсокароз котів спостерігалась та ж тенденція, що і у собак. Найбільша захворюваність була характерна для вікової групи молодше трьох місяців (35,01 % від загальної кількості хворих тварин за п'ять досліджуваних років) і в меншій мірі – від трьох до шести місяців (27,09 %), і від 6-ти місяців до року (19,03 %). Найменша кількість хворих тварин спостерігалась у вікових групах дозрівання (1–3 роки – 4,11 %) та статевої зрілості (3–8 років – 1,98 %). Незначне підвищення кількості хворих у порівнянні з групами дорослих котів визначено у групі тварин віком понад 8 років (12,79 %) [214].

Всі автори, що займались вивченням специфічності токсокар щодо вікового фактору хазяїна, визнають, що найбільша концентрація хворих спостерігається в тварин до 6-тимісячного віку, що співпадає з отриманими нами даними [233]. Цей період у житті кожної тварини є найважливішим та найскладнішим. Адже, окрім інтенсивного росту та розвитку організму, відбувається становлення імунітету (вакцинація молодняку) на фоні харчового та зовнішнього стресу (відлучення від матері та адаптація в умовах нового місця проживання) [234, 235]. Тому максимальний захист цуценят та кошенят саме в цей період є основною проблемою та завданням як власників тварин, так і фахівців ветеринарної медицини.

Дослідники стверджують, що токсокароз як монозахворювання спостерігається рідко [2, 3, 5]. На нашу думку, важливо було встановити, в

асоціації з якими захворюваннями зустрічається токсокароз. Адже такі дані необхідні для розробки комплексних схем лікування собак і котів.

За даними записів журналів реєстрації хворих тварин провідних клінік м. Житомир у 2007–2011рр., діагноз на токсокароз як моноінвазію встановлено лише у 4,89 % випадків захворювання серед собак і 7,48 % – котів. Цей факт свідчив про те, що в окремих випадках власники собак виявляють клінічні ознаки в тій стадії захворювання, коли ще не встигли розвинути ускладнення та наслідки інвазії.

У 64,46 % собак і 68,52 % котів випадків постановки діагнозу на токсокароз він перебігав сумісно з патологіями незаразного характеру. В 22,36 % собак і 14,63 % котів токсокароз супроводжував інфекційні захворювання. Також відмічено випадки перебігу токсокарозу в складі асоціативних гельмінтозів у 8,28 % собак і 9,37 % котів.

Аналізуючи отримані результати, важко встановити точні причинно-наслідкові тенденції – чи є токсокароз первинним, вражаючим системи та органи фактором, що сприяє розвитку незаразних захворювань та контамінації тканин інфекційними агентами, чи є вторинним, оскільки ослаблений іншими захворюваннями організм більш схильний до інвазування. На нашу думку, обидва ці процеси мають місце і нерозривно пов'язані один з одним [215].

Для діагностики токсокарозу у собак та котів (кишкової його форми) автори рекомендують застосовувати один із різновидів флотаційних методів. Однак кожен із них має свої недоліки: низька ефективність, що знижує діагностичну достовірність способу; деформація яєць гельмінтів флотаційними розчинами; застосування у методиці токсичних сполук, здатних чинити негативний вплив на здоров'я дослідника; складна і багатоетапна методика, яка потребує значних часових витрат і створює додаткові складнощі під час проведення серійних досліджень; забрудненість зразків для мікроскопування фекаліями або кристалами солі; застосування для приготування флотаційних розчинів речовин, що не є

загальнодоступними, тому їх неможливо рекомендувати широкому колу дослідників [236–237].

З причини недоліків, виявлених у класичних флотаційних методах копрологічної діагностики токсокарозу, нами, для визначення чисельності яєць паразитів у фекаліях та піску, було розроблено «Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів» (додаток В) що, на нашу думку, є оптимальним. Цей спосіб ґрунтується на застосуванні флотаційного розчину з цукром і додаванням розчину Люголя [139].

У літературі зустрічаються повідомлення про інкубацію та зберігання інвазійних яєць токсокар у лабораторних умовах [238–242], а також експериментальне зараження дослідних тварин [243]. Нами був розроблений «Спосіб культивування інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин» (додаток Б). В ході дослідження встановлено, що при штучній інкубації яйця *T. canis* досягають інвазійної стадії через 28 діб [209]. Отриману культуру інвазійних яєць паразитів було використано для зараження лабораторних білих мишей з метою вивчення змін гематологічних показників та гістоструктури життєво важливих органів за вісцерального токсокарозу та методів його терапії. Білих мишей було обрано моделлю для вивчення вісцерального токсокарозу, оскільки в їх організмі личинки гельмінта здатні мігрувати, але не досягають статевозрілої стадії [45]. Ця методика дозволила провести визначення впливу розчинів дезінвазійних препаратів у різних концентраціях на дозрівання яєць *T. canis* в лабораторних умовах.

У гуманній медицині проведено багато наукових досліджень, присвячених впливу ларвальної форми токсокарозу на різноманітні органи та тканини організму [31, 194–197]. У той же час даних про вплив токсокарозу, а особливо вісцеральної його форми, на організм тварин недостатньо.

Ознайомившись із даними літературних джерел щодо патогенезу токсокарозу, частину своїх досліджень ми присвятили вивченню клінічних та гематологічних показників, а також морфології тканин шлунка та

дванадцятипалої кишки спонтанно хворих цуценят. Іншим напрямом роботи було обрано визначення гематологічних показників та особливостей гістологічної будови печінки, легень і скелетних м'язів лабораторних білих мишей після експериментального відтворення вісцерального токсокарозу.

Нами було проведено дослідження гематологічних показників спонтанно хворих на токсокароз цуценят віком 2–2,5 міс, маса 3–5 кг та кошенят віком 3–3,5 міс, маса 1,1–1,3 кг змішаних порід в порівнянні з клінічно здоровими тваринами.

Клінічне дослідження групи тварин, хворих на токсокароз показало, що у 60 % цуценят та 50 % кошенят спостерігалась анемічність кон'юнктиви, слизових оболонок носа і рота. У 40 % собак і котів, хворих на токсокароз, відмічали частий сухий кашель, у 30 % – діарею. Результати дослідження температури тіла, пульсу і частоти дихання вказали на тенденцію до підвищення значень цих показників у тварин дослідних груп.

Достовірне зниження кількості еритроцитів (на 27,9 % у цуценят і на 24,3 % у кошенят, $p < 0,001$) і вмісту гемоглобіну (на 24,8 і 22,5 %, $p < 0,001$) у хворих тварин, на нашу думку, вказує на порушення еритропоезу внаслідок токсичного впливу метаболітів токсокар та порушення обміну речовин. Підвищення кількості лейкоцитів (на 53,7 і 54,2 % відповідно, $p < 0,001$) вказує на розвиток запальних процесів у їх організмі. Збільшення ШОЕ (у 3,25 і 2 рази, $p < 0,001$) у крові хворих на токсокароз цуценят і кошенят є ознакою запального процесу, а також анемії паразитарної етіології.

Еозинофілія (підвищення кількості еозинофілів у 2 і 2,1 рази відповідно, $p < 0,001$) у хворих собак і котів вказує на алергічну реакцію організму, викликану продуктами життєдіяльності личинок токсокар, і є яскравим симптомом гельмінтозу. Збільшення кількості паличкоядерних (на 57,8 і 55,4 %, $p < 0,001$) та зменшення сегментоядерних нейтрофілів (на 22,8 і 32,9 %, $p < 0,001$) на фоні підвищення загальної кількості лейкоцитів вказує на нейтрофільний лейкоцитоз з простим (регенеративним) зрушенням ядра

вліво, що характерно для гострих запальних процесів з відносно сприятливим перебігом у хворих на токсокароз тварин.

Достовірне зниження вмісту загального білка (на 26,6 % у цуценят і 24,3 % у кошенят, $p < 0,001$) в сироватці крові хворих на токсокароз тварин, а особливо альбумінової фракції (на 31,0 і 29,8 %, $p < 0,001$), в першу чергу вказує на порушення функцій печінки. Цю патологію також підтверджує підвищена концентрація загального білірубину (на 50 і 72,4 %, $p < 0,001$). Підвищена активність АлАТ (у 2,4 раза у цуценят і на 96,1 % у кошенят, $p < 0,001$) і АсАТ (на 73,5 % у цуценят і у 2,86 раза у кошенят, $p < 0,001$) вказує на патологічний стан печінки. Незначне зниження концентрації Кальцію та Фосфору не є достовірним, а тому не має діагностичного значення.

При дослідженні морфологічних змін у шлунку і дванадцятипалій кишці цуценят, інвазованих *T. canis*, під час огляду виявлені ознаки тканинної та судинної патології, які характерні для катарального гастриту й ентериту. В результаті гістологічного дослідження виявлено набряк та запальну інфільтрацію слизової оболонки й підслизового шару, дистрофію та десквамацію епітелію.

Отримані нами дані співпадають з результатами досліджень Міхіна А. Г., який спостерігав часткову атрофія ворсинок і некробіоз покривного епітелію кишечника, набряклість підслизового шару в експериментально заражених збудником токсокарозу цуценят [129].

Для вивчення впливу вісцеральної форми токсокарозу на організм нами було сформовано 3 групи лабораторних білих мишей (2 контрольні та дослідна) одного віку та маси, по 5 тварин у кожній. Зараження тварин дослідної групи провели на 30-ту добу інкубації у дозі $1000 \pm 12,0$ інвазійних яєць токсокар на тварину. Через 30 діб після зараження визначали зміни гематологічних показників та мікроскопічної будови печінки, легень і скелетних м'язів мишей.

Різде зниження кількості еритроцитів (на 29 %, $p < 0,001$) та вмісту гемоглобіну (на 33,3 %, $p < 0,001$) у заражених тварин, на нашу думку, вказує

на порушення еритропоезу внаслідок токсичного впливу метаболітів токсокар та порушення обміну речовин. Підвищення кількості лейкоцитів (на 17,2 %, $p < 0,001$) пов'язане з розвитком запалення в організмі живителя внаслідок паразитування та міграції личинок. Еозинофілія (підвищення кількості еозинофілів у 9,5 разів, $p < 0,001$) у заражених тварин вказує на алергічну реакцію організму, викликану продуктами життєдіяльності личинок токсокар, і є яскравим симптомом гельмінтозу. Рівномірне підвищення кількості нейтрофілів (паличкоядерних – на 26,7 %, $p < 0,01$, сегментоядерних – на 57,8 %, $p < 0,001$) у мишей дослідної групи свідчить про гострі запальні реакції в організмі. Відносна лімфопенія викликана підвищеною кількістю інших лейкоцитів, тому не є діагностично важливою. Яскравий моноцитоз (підвищення рівня моноцитів на 94 %, $p < 0,001$) вказує на системні ураження та запалення [219].

Також нами проведено вивчення гістологічних змін у органах білих мишей, які є мішенями для токсичного, алергічного, механічного та інокуляторного впливів личинок токсокар за експериментального вісцерального токсокарозу. У печінці заражених токсокарами тварин спостерігали ознаки некрозу, крововиливи, розростання сполучної та деструкцію печінкової тканини, набряк і запалення стінок жовчних протоків, атрофії сполучної тканини балок печінки. У легенях заражених тварин виявлено розширення та кровонаповненість кровоносних капілярів, запалення бронхів, потоншення стінок альвеол та злушення епітеліальних клітин, некроз та розростання сполучної тканини. Напрямо розташування міофібрил скелетних м'язів тварин, хворих на токсокароз, змінюється, між ними спостерігається інфільтрація лімфоїдними клітинами. М'язові волокна набрякли, межі між ними згладжені [221].

Таким чином, результати наших досліджень вказують на те, що міграція личинок токсокар має механічний та токсичний вплив на життєво важливі органи та організм у цілому [220].

Наведені дані літературних джерел свідчать про нагальну необхідність пошуків комплексних методів боротьби з токсокарозом собак та котів, що буде враховувати особливості патогенезу вісцеральної форми захворювання. При цьому терапія повинна завдавати мінімальної шкоди організму. Тому одним із напрямів досліджень ми обрали вивчення біологічних особливостей збудника токсокарозу, його поширення та впливу на органи та тканини організму. Іншим вектором нашої роботи було визначено випробування лікувальної ефективності поєднання антигельмінтику із комплексом вітамінно-мінеральних препаратів. Дослідниками встановлено, що метаболіти паразитів, у тому числі і токсокар, мають цитотоксичну та каріопатичну, а також емріотоксичну та тератогенну дію. При лікуванні тварини ці види впливів посилюються не тільки внаслідок застосування антигельмінтиків, а й через масове руйнування тіл паразитів, що призводить до вивільнення в організм хазяїна значної кількості соматичних речовин та продуктів їх метаболізму [44, 222].

Значна кількість наукових робіт присвячена речовинам антиоксидантам, що здатні інгібувати процеси вільнорадикального окислення. У практиці гуманної медицини доведено, що найкращий ефект спостерігається при застосуванні комплексу, що містить вітаміни А, Е, С та Se. Адже ці речовини є універсальними антиоксидантами, що доповнюють і посилюють дію одна одної. Вітаміни та мікроелементи, окрім антиоксидантної, справляють і загальнотерапевтичну дію [244].

У гуманній медицині вітаміни та мікроелементи широко застосовують у комплексній терапії людей за вісцерального токсокарозу [45, 120]. Це дозволяє виключити призначення повторних курсів лікування та захистити спадковий апарат соматичних клітин хворого від мутагенного впливу метаболітів паразитів. Окрім того, призначення комбінованої терапії, до якої входять вітаміни А, С, Е, та Se, більш ефективно нормалізує рівень даних вітамінів у плазмі крові хворих порівняно з призначенням одного лише антигельмінтика [245].

Аналіз даних літератури допоміг нам присвятити частину своїх досліджень випробуванню ефективності комбінованого лікування тварин, хворих на токсокароз, із застосуванням комплексу вітамінів А, С, Е та Se. Для цього вирішено провести дослідження даної схеми лікування на моделі експериментально заражених лабораторних білих мишей, із наступним визначенням її ефективності на спонтанно хворих на токсокароз цуценятах та кошенятах. При цьому необхідно було дослідити вплив комплексної терапії на морфологічні та біохімічні показники крові хворих тварин та гістоструктуру печінки, легень і скелетних м'язів мишей.

Для дослідження було використано лабораторних білих мишей одного віку та маси, за 30 діб до початку досліду експериментально заражених *T. canis* у кількості $1000 \pm 8,0$ інвазійних яєць на тварину. Для визначення впливу на організм комплексного лікування проведено гематологічні та гістологічні дослідження.

При проведенні дослідження крові мишей дослідних груп отримано наступні результати. Достовірно більша кількість еритроцитів (на 10,8 %, $p < 0,01$) та вміст гемоглобіну (на 80,1 %, $p < 0,001$) у крові тварин, що отримували комплексне лікування, вказує на те, що кровотворна система за такого лікування уражується значно менше.

Менший вміст лейкоцитів (на 43,7 %, $p < 0,001$) у тварин цієї групи вказує також на меншу інтенсивність запальних процесів в організмі, а нижчий рівень еозинофілів (на 57,9 %, $p < 0,001$) – на затухання алергічного процесу, спричиненого токсинами і метаболітами токсокар, що вивільнилися у організм хазяїна після руйнування паразитів за впливу антигельмінтиків. Зниження кількості паличкоядерних (на 57,1 %, $p < 0,001$) та підвищення – сегментоядерних нейтрофілів (на 97,6 %, $p < 0,001$) у тварин за комплексної терапії вказує на згасання запальних процесів.

Гістологічним дослідженням встановлено, що у мишей, які пройшли лікування антигельмінтиками, у печінці спостерігається білкова дистрофія та некроз окремих гепатоцитів. Легені мають розширені кровоносні капіляри зі

згустками крові (застійна гіперемія), розриви альвеолярних стінок, розростання фіброзної тканини. У тварин, які, окрім патогенетичної терапії антигельмінтиками, отримували комплекс антиоксидантних засобів, патологічні зміни мали більш згладжений характер, помічено відновлення балкової будови печінки [220, 221].

Клінічне дослідження хворих на токсокароз цуценят і кошенят, що отримували антигельмінтики, показало тенденцію до зниження показників температури, частоти пульсу і дихання на 3–4-ту добу терапії. У тварин, що отримували антигельмінтики в поєднанні із вітамінами А, С, Е та селеном, цей процес менш виражений, і значення температури, частоти пульсу та дихання наближуються до таких у клінічно здорових тварин на 2–4 доби раніше, ніж при застосуванні лише антигельмінтиків (*додаток У, Ф*).

На 2–4-ту добу лікування тварин, які отримували тільки антигельмінтний препарат, в 60 % цуценят та 40 % кошенят спостерігали пригнічення та млявість. У 70 % дослідних собак та 30 % котів було відмічено пронос і блювання. У 10-ти дослідних тварин, які отримували комплексне лікування, пригнічення спостерігали у 20 % цуценят і 10 % кошенят лише на 2-гу добу експерименту, пронос відмічали у 10 % цуценят цієї групи.

При дослідженні впливу комплексної терапії на зміни гематологічних показників цуценят і кошенят за спонтанного токсокарозу проводили відбір проб крові до експерименту, а також на 7-му та 14-ту добу лікування. Слід відмітити, що при цьому ІЕ та ЕЕ на 14-ту добу лікування склали 100 % для всіх груп тварин, що вказує на повне звільнення організму від статевозрілих паразитів за обох варіантів терапії.

У групі цуценят, що отримували комплексне лікування, на 7-му добу лікування спостерігається достовірно більшу кількість еритроцитів (на 14 %, $p < 0,05$), зниження ШОЕ (на 33,3 %, $p < 0,05$) та лейкоцитів (на 31,8 %, $p < 0,001$) у порівнянні із показниками тварин, що отримували лише антигельмінтний засіб. Усі ці фактори вказують на те, що за комплексної

терапії спостерігається зменшення шкідливого впливу метаболітів та соматичних речовин паразитів і більш швидке відновлення організму тварини.

У показниках лейкограми тварин, що отримували комплекс вітамінів А, С, Е та Se, спостерігали достовірне зниження вмісту еозинофілів (на 23 % у цуценят, $p < 0,05$, і на 31,0 % у кошенят, $p < 0,001$), що вказує на меншу алергізацію організму, у порівнянні із групою тварин, що отримували лише антигельмінтик. За комплексної терапії також спостерігається достовірно вищий рівень гемоглобіну (на 8,2 % у цуценят, $p < 0,05$, і на 11,3 % у кошенят, $p < 0,01$), загального білка (на 11,9 і 10,8 % відповідно, $p < 0,05$), в тому числі альбумінів (на 15,7 і 15,2 %, $p < 0,01$), завдяки чому співвідношення між альбумінами та глобулінами є більш наближеним до такого у здорових тварин у порівнянні із групою, що отримувала лише антигельмінтний засіб. Також достовірно меншим є рівень загального білірубину (на 20,9 і 18,0 %, $p < 0,01$), активності АлАТ (на 44,7 і 40,4 %, $p < 0,001$) та АсАТ (на 25,6 % у цуценят, $p < 0,05$ і на 44,3 % у кошенят, $p < 0,001$). Ці результати вказують на зниження токсичного впливу метаболітів та соматичних речовин паразитів на печінку та швидше їх відновлення при застосуванні антиоксидантів.

У групі кошенят, що отримували комплексне лікування, на 7-му добу лікування спостерігали достовірне зниження рівня еозинофілів (на 31 %, $p < 0,001$), що вказує на меншу алергізацію організму, у порівнянні із групою тварин, що отримували лише антигельмінтик. Також збільшується кількість сегментоядерних нейтрофілів (на 46,5 %, $p < 0,001$) та зменшується – лімфоцитів (на 11,8 %, $p < 0,01$) у тварин другої групи, що вказує на затухання запального процесу.

На 14-ту добу лікування у тварин за комбінованої терапії спостерігали достовірно вищий рівень еритроцитів (на 9,8 % у цуценят і на 5,6 % у кошенят, $p < 0,05$), що вказує на те, що при застосуванні комплексу вітамінно-мінеральних препаратів спостерігається зменшення токсичного впливу метаболітів та соматичних речовин паразитів і більш швидке відновлення

організму тварин. У показниках лейкограми групи тварин, що отримували комплексне лікування, спостерігається достовірне зниження рівня еозинофілів (на 49 % у цуценят, $p < 0,001$, і на 20,7 % у кошенят, $p < 0,05$), що вказує на меншу алергізацію організму у порівнянні із групою тварин, що отримували лише антигельмінтик.

Також при поєднанні антигельмінтика із вітамінами А, С, Е та Se у тварин спостерігається достовірно вищий вміст гемоглобіну (на 16,7 % у кошенят, $p < 0,001$), загального білка (на 10,5 % у цуценят і на 13,4 % у кошенят, $p < 0,01$), в тому числі альбумінів (на 14,1 і 18,1 %, $p < 0,001$) та глобулінів (на 6,1 % у цуценят, $p < 0,05$), завдяки чому співвідношення між альбумінами та глобулінами є більш наближеним до такого у здорових тварин. Також достовірно меншим є рівень загального білірубіну (на 18,8 % у цуценят і на 23,0 % у кошенят, $p < 0,05$). Ці дані вказують на зниження токсичного впливу метаболітів та соматичних речовин паразитів на організм і швидше його відновлення при застосуванні комплексу вітамінно-мінеральних препаратів.

З вищесказано зрозуміло, що застосування комплексу вітамінів А, С, Е та Se в поєднанні з антигельмінтиками дозволяє захистити організм собак і котів від токсичного впливу метаболітів токсокар.

Результати досліджень багатьох учених підтверджують основоположну думку К.І. Скрябіна (1958) про те, що неможливо досягти оздоровлення тварин лише за допомогою дегельмінтизації. Для розриву епізоотичного ланцюга токсокарозу обов'язково потрібно проводити профілактичну й вимушену дезінвазію вольєрів, кліток та дворів у приватному секторі, де утримують собак і котів, а також інвентарю та предметів догляду за тваринами [246].

Проте здійснення ефективної дезінвазії затруднюється тим, що збудники токсокарозу швидко набувають резистентності до дії дезінфектантів, більшість з яких є агресивними речовинами в екологічному відношенні [247, 248]. Тому пошук та апробація нових ефективних і

екологічно безпечних дезінвазійних засобів для боротьби з токсокарозом є актуальним завданням для фахівців ветеринарної медицини, що спеціалізуються на питаннях патології дрібних тварин.

Таким чином, спершу нам було необхідно визначити чутливість яєць збудників токсокарозу (на прикладі *T. canis*) до розчинів дезінвазійних препаратів у різних концентраціях. Лабораторне тестування засобів для дезінвазії ветокс-1000, бровадез-плюс, кристал-900 і кристал-1000, засвідчило, що ці препарати у мінімальних концентраціях (0,3–1,0 %) не здійснюють вираженої дії на яйця *T. canis*. Так, указані концентрації розчинів забезпечили лізис лише 1,9–5,2 % яєць, а 69,0–92,5 % яєць токсокар досягли інвазійної стадії на 28 добу інкубації порівняно з контролем.

Максимальну дезінвазійну ефективність серед досліджених препаратів мали 2,0 % розчини ветоксу-1000 і кристалу-1000, що забезпечили лізис 96,3 % та 97,5 % яєць токсокар та припинення їх розвитку в лабораторних умовах на 7-му добу експерименту. Високі дезінвазійні властивості вказаних розчинів підтвердились результатами їх апробації в умовах вольєрів і кліток, адже одноразова обробка ними з експозицією 24 год. забезпечила 100 % ІЕ щодо збудників *T. canis* і *T. cati*.

Бровадез-плюс у 2,0 %-ій концентрації та кристал-900 – у 3,0 %-ій, при експозиції 24 год. показали ІЕ 87,75–93,15 та 93,85–96,70 % відповідно щодо збудників токсокарозу. Однак при повторній обробці (через добу після першої, з експозицією 2 год.) ІЕ вказаних розчинів склала 100 % проти *T. canis* і *T. cati*.

Отже, результати досліджень засвідчили, що препарати кристал-1000 та ветокс-1000 придатні для дезінвазійних обробок приміщень для утримання собак і котів проти токсокарозу за умови їхнього використання у 2,0 %-ій концентрації. Значний нематодоцидний ефект на збудників токсокарозу був досягнутий при використанні 3,0 %-го розчину кристалу-900 та 2,0 %-го розчину бровадезу-плюс за умови повторної обробки ними з інтервалом 24 год.

Таким чином, нами вивчено поширення токсокарозу собак і котів та його залежність від умов навколишнього середовища. Уточнено патогенез змішаного токсокарозу у собак і котів та досліджено його прояв за вісцеральної форми у лабораторних мишей. Запропоновано спосіб інкубації яєць токсокар в лабораторних умовах. Вдосконалено лікування та заходи боротьби з токсокарозом собак і котів.

На завершення, хотілося б висловити подяку людям та організаціям, які були причетні до науково-дослідної роботи в межах цієї дисертації.

В першу чергу висловлюю щирю подяку науковому керівнику, доктору ветеринарних наук, професору Ю. Ю. Довгію, який започаткував на кафедрі паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни ЖНАЕУ науково-дослідну роботу за напрямком дослідження токсокарозу собак і котів і всіляко сприяв виконанню цієї наукової роботи.

Щиро вдячна за надання консультативної допомоги колективу кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни ЖНАЕУ, а особливо доцентам О. А. Дубовій, І. В. Чалій, старшому викладачу Д. В. Фещенко та асистенту О. А. Згозінській.

За всебічну допомогу у проведенні гістологічних досліджень щиро дякую завідувачу кафедри анатомії та гістології, доктору ветеринарних наук, професору Л. П. Горальському та доценту кафедри С. С. Заїці. Дуже вдячна співробітникам навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини та лабораторії кінології ЖНАЕУ, а також директору клініки ветеринарної медицини «Багіра» О. А. Нікітіну за проведення сумісних досліджень. Варто відзначити плідну й конструктивну співпрацю з патентним повіреним О. П. Стукало (Житомирський державний центр науково-технічної та економічної інформації), а також колективом кафедри медичної біології та загальної генетики Вітебського державного ордена Дружби народів медичного університету, зокрема завідувачем кафедри професором В. Я. Бекишем.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлені науково-теоретичні узагальнення та аналіз поширення токсокарозу собак і котів. Вивчено клінічний стан, гематологічні показники, гістологічні зміни тканин і органів цуценят та кошенят за спонтанного токсокарозу, а також білих мишей – за експериментального. Запропоновано спосіб інкубації яєць токсокар. Визначено терапевтичну ефективність і вплив на відновлення гомеостазу тварин антигельмінтиків разом з комплексом вітамінно-мінеральних препаратів. Досліджено дезінвазійний ефект вітчизняних дезінфікуючих засобів на яйця збудників токсокарозу.

1. Інтенсивність контамінації піску дитячих майданчиків яйцями токсокар залежить від сезону року та щільності населення. Так, у сільській місцевості цей показник сягає $39,7 \pm 1,92$ яєць/1 г піску восени і $2,0 \pm 0,09$ – навесні. В умовах міста інтенсивність контамінації складає до $674,6 \pm 20,82$ і $60,3 \pm 2,21$ яєць/1 г піску відповідно ($p < 0,001$).

2. Захворюваність тварин на токсокароз носить сезонний характер: найбільшого прояву захворювання впродовж 2007–2011 рр. набувало в жовтні (14,45 % випадків захворювання у собак і 15,07 % – у котів). Частіше вражаються тварини віком до 3 міс. (43,4 % випадків на рік серед собак та 35,0 % – у котів) та від 3 до 6-ти міс. (29,5 і 27,1 % відповідно).

3. В 2007–2011 рр. токсокароз без супутніх захворювань спостерігався у 4,89 % собак та 7,48 % котів. У 64,46 % собак і 68,52 % котів токсокароз перебігав разом з патологіями незаразного характеру, у 22,36 і 14,63 % відповідно – із заразними захворюваннями, а у 8,28 % собак і 9,37 % котів – як асоційований гельмінтоз.

4. Чисту культуру неінвазійних яєць *Toxocara canis* для інкубації потрібно отримувати безпосередньо із маток статевозрілих самок гельмінтів. У подальшому яйця інкубувати впродовж 28 діб до досягнення ними інвазійної стадії за температури 24°C.

5. Клінічні ознаки у тварин, хворих на токсокароз, проявлялись пригніченням, анемічністю слизових оболонок, розладом травлення і сухим кашлем. Морфологічні показники крові характеризувались лейкоцитозом ($18,9 \pm 0,33$ у цуценят і $23,6 \pm 0,87$ Г/л у кошенят), збільшенням кількості еозинофілів порівняно з показниками тварин контрольної групи ($8,9 \pm 0,50$ і $14,5 \pm 0,59$ % відповідно) та еритроцитопенією ($3,75 \pm 0,04$ і $5,60 \pm 0,08$ Т/л), біохімічні – гіпопротеїнемією ($46,2 \pm 0,93$ і $47,9 \pm 1,05$ г/л), гіпербілірубінемією ($6,9 \pm 0,3$ і $15,0 \pm 0,71$ мкмоль/л), підвищенням активності аланінамінотрансферази ($64,8 \pm 4,19$ і $75,7 \pm 2,59$ Од/л) і аспартатамінотрансферази ($42,9 \pm 2,58$ і $70,9 \pm 2,55$ Од/л) ($p < 0,001$). Ураження шлунку і 12-палої кишки за кишкового токсокарозу свідчили про розвиток катарального гастриту та ентериту.

6. За експериментального відтворення вісцерального токсокарозу в крові білих мишей спостерігали еритроцитопенію ($6,71 \pm 0,18$ Т/л), гіпогемоглобінемію ($98,0 \pm 4,01$ г/л), лейкоцитоз ($10,55 \pm 0,21$ Г/л) та еозинофілію ($17,20 \pm 0,40$ %) ($p < 0,001$). У таких тварин відмічено порушення балкової будови та осередки некрозу в печінці, ознаки проліферативного бронхіту та міозиту.

7. Динаміка гематологічних показників білих мишей, заражених яйцями *Toxocara canis*, у процесі комплексної терапії, що поєднує застосування антигельмінтиків з комплексом вітамінів А, С, Е та Селеном, супроводжувалась збільшенням кількості еритроцитів ($8,42 \pm 0,22$ Т/л, $p < 0,005$) та вмісту гемоглобіну ($138,5 \pm 2,38$ г/л), зниженням кількості лейкоцитів ($14,95 \pm 0,97$ Г/л) та еозинофілів ($10,2 \pm 1,60$ %) ($p < 0,001$), відновленням балкової будови печінки порівняно з тваринами, що отримували тільки антигельмінтний препарат.

Терапевтична ефективність фенбендазолу й празиквантелу та їх поєднання з комплексом вітамінів А, С, Е та Селеном для лікування цуценят і кошенят, хворих на токсокароз, склала 100 %. Комбінована терапія собак і котів сприяла швидкій нормалізації гематологічних показників на 14-ту добу

лікування – збільшенню кількості еритроцитів ($5,6 \pm 0,11$ у цуценят і $7,5 \pm 0,09$ Т/л – у кошенят, $p < 0,05$), зниженню кількості еозинофілів ($2,6 \pm 0,33$ і $7,3 \pm 0,54$ % відповідно, $p < 0,05$), зростанню вмісту загального білка ($64,2 \pm 1,3$ і $61,7 \pm 1,31$ г/л, $p < 0,005$), зниженню рівня загального білірубіну ($3,9 \pm 0,21$ і $9,4 \pm 0,67$ мкмоль/л, $p < 0,05$), у кошенят – зниженню активності аланінамінотрансферази ($41,1 \pm 2,32$ од/л, $p < 0,05$) і аспартатамінотрансферази ($28,5 \pm 2,68$ од/л, $p < 0,005$) порівняно з тваринами, що отримували тільки антигельмінтний препарат.

8. Розчини кристалу-1000 і ветоксу-1000 у 2,0 %-ій концентрації за одноразової обробки, а кристалу-900 у 3,0 %-ій і бровадезу-плюс у 2,0 %-ій – за дворазової обробки з інтервалом 24 год., проявили достовірну 100 % дезінвазійну ефективність на яйця збудників токсокарозу собак і котів ($p < 0,05$).

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. «Спосіб культивування інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин» (патент на корисну модель № 66144, 2011 р.).

2. Методичні рекомендації «Комплексна терапія та заходи боротьби з токсокарозом собак і котів», затверджені колегією головного управління ветеринарної медицини в Житомирській області (протокол № 2 від 18 квітня 2013 р.).

3. Для терапії собак і котів за токсокарозу рекомендуємо застосовувати антигельмінтики системної дії у поєднанні з комплексом вітамінів А, С, Е та Селеном.

4. Для дезінвазії вольєрів та кліток для утримання собак і котів застосовувати розчини кристалу-1000 2,0 % і ветоксу-1000 2,0 % одноразово, розчини бровадезу-плюс 2,0 % і кристалу-900 3,0 % – двічі з інтервалом 24 год.

5. Одержані результати досліджень слід використовувати в навчальному процесі при підготовці фахівців за напрямом «Ветеринарна медицина» у вищих навчальних закладах.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бодня Е. И. Токсокароз – паразитарное заболевание животных и человека / Е. И. Бодня, Т. Н. Замазий // Журнал сучасного лікаря. Мистецтво лікування. – 2006. – № 6 (032). – С. 57–59.
2. Пригодін А. В. Особливості поширення та заходи боротьби з основними паразитарними захворюваннями м'ясоїдних на території м. Донецька: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. вет. наук: 16. 00. 11 / Пригодін Анатолій Васильович; Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини. – Х., 2003. – 20 с.
3. Павленко С. В. Гельмінтози собак міських популяцій: поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. вет. наук: 16. 00. 11 / Павленко Світлана Вікторівна; Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини. – Х., 2004. – 20 с.
4. Псарьов В. М. Ризик зараження токсокарозом в Сумській області / В. М. Псарьов, С. Є. Шолохова, Л. М. Даниленко та ін. // Тези доповідей XIV Конф. Укр. наук. товариства паразитологів – Ужгород, 2009.— Київ, 2009. – С. 95.
5. Ємець О. М. Гельмінтози дворових собак сільської місцевості / О. М. Ємець // Тези доповідей XIV Конф. Укр. наук. товариства паразитологів: Ужгород, 2009 р. – Київ, 2009. – 146 с.
6. Сорока Н. М. Гельмінтофауна собак центральної частини України / Н. М. Сорока, Ю. І. Дахно // Науковий вісник НУБіП України. – К., 2010. – Вип. 151. – Ч. 2. – С. 176–178.
7. Корнюшин В. В. Гельмінти свійського та дикого kota в Україні / В. В. Корнюшин, Е. І. Вароді // Наук. вісник НУБіП України – К., 2010. – Вип. 151. – Ч. 2. – С. 113–118.
8. Захарчук О. І. Токсокароз у Чернівецькій області / О. І. Захарчук // Мат. наук.-пр. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України «Інфекційні

хвороби у клінічній та епідеміологічній практиці»: Львів, 2009. – Тернопіль: «Укрмедкнига», 2009. – С.108–109.

9. Дубина И. Н. Гельминтозы собак: монография / И. Н. Дубина // Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – 200 с.

10. Пивоваров Ю. П. Гигиена и основы экологии человека / Ю. П. Пивоваров, В. В. Королин, Л. С. Зиневич // Ростов-на-Дону, 2002 – 121 с.

11. Давыдов О. Н. Глистные инвазии человека, приобретаемые от животных / О. Н. Давыдов // К.: Фирма «ИНКОС», 2006. – С. 76–78.

12. Есаулова Н. В. Гельминтофауна домашних и диких плотоядных в условиях Центральной зоны Нечерноземья и усовершенствование мер борьбы с основными гельминтозами: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: 03.00.19 / Есаулова Наталья Валерьевна; Московская государственная академия вет. мед. и биотехнологии им. К. И. Скрябина. – М., 2001 – 20 с.

13. Шинкаренко А. Н. Эпизоотология основных гельминтозов собак в Волгоградской области / А. Н. Шинкаренко, Ю. Ф. Петров // Тр. Всерос. института гельминтологии – М., 2005 – Т. 41. – С. 434–438.

14. Романова Е. М. Гельминтофауна почвы Ульяновской области / Е. М. Романова, Т. А. Индирякова, М. А. Видеркер // Матер. докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» — М., 2005. – Вып. 6. – С. 304–306.

15. Гламаздин И. Г. Токсокароз собак – проблема практической ветеринарии / И. Г. Гламаздин, С. В. Петрушина // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: матер. докл. науч. конф. – М., 2006. – Вып. 7 – С.102–104.

16. Moldovan I. Diagnosticul si tratamentul cu rintal al unor parazitoze intestinale la vulpea de crescatorie / I. Moldovan, A. Anghel, I. Cocos e.a. // Inst. agron. Cluj-Napoca Fac. de agronomie, 1987. – № 13 – P. 191–195.

17. Vanparijs O. Anthelmintic efficacy of flubendazole paste against nematodes and cestodes in dogs and cats / O. Vanparijs, L. Hermans, L. Van der Flaes // *Am. J. veter. Res.*, 1985. – № 46. – V. 12. – P. 2539–2541.

18. Захарчук О. І. Ураження токсокарозом дитячого населення в різних природно-кліматичних зонах Чернівецької області / О. І. Захарчук // *Мат. Конгресу до 122-річчя від народження акад. Л. В. Громашевського «Поєднані паразитарні та інфекційні хвороби»*: м. Чернівці, 2009 – Тернопіль: «Укрмедкнига», 2009. – С. 93–95.

19. Sakamoto T. Observations on the safety and anthelmintic effect of milbemycin D administrated over a long period / T. Sakamoto, I. Seki, K. Kikuchi, (e.a.). // *J. Fac. Agr. Iwate Univ.*, 1985 – № 17. – V. 2. – P. 197–209.

20. Cieslisci M. Flubenol P, ein neues Anthelmintikum fur Katze und Hund / M. Cieslisci // *Prakt. Tierarzt*, 1988 – № 69 – V. 10 – P. 16–22.

21. Santico R. Effects of chronic parasitosis on women`s health / R. Santico // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 1997. – V. 58. – № 1. – P. 129-136.

22. Crevu C. M. Usefulness of specific chemotherapy in human toxocarosis / C. M. Crevu // *VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan – Acta parasitologica* – 2000. – Vol. 45 – № 3. – P. 139.

23. Есаулова Н. В. Гельминтозы собак и кошек, опасные для человека и их диагностика / Н. В. Ессаулова // *Ветеринария*, 2000. – № 6. – С. 22–28.

24. Беспалова Н. С. Этиопатогенетическая терапия гельминтозов: на примере токсокароза собак: дис. на соиск. науч. ступени доктора вет. наук: 03.00.19, 16.00.02 / Беспалова Надежда Сергеевна; Нижегородская государственная с.-х. академия. – Нижний Новгород, 2003. – 418 с.

25. Петров Ю. Ф. Паразитоценозы и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных / Ю. Ф. Петров // *Л.*, 1988. – 176 с.

26. Прийма О. Б. Поширення та сезонна динаміка токсокарозу собак різних порід у Львівській області / О. Б. Прийма // *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького*, 2010. – Т. 12. – № 3 (45). – Ч. 1. – С. 182–185.

27. Приходько Ю. О. Особливості видового складу гельмінтів собак / Ю. О. Приходько // Тез. доп. конф. Міжн. асоціації паразитоценологів, присвяченої 25-річчю парадигмальній науці паразитоценології – Луганськ, 2003. – С. 117–118.
28. Приходько Ю. О. Собаки – джерело гельмінтоантропоозоозної інвазії / Приходько Ю. О., Луценко Л. І., Корженевський М. М. // Зб. матер. Міжн. наук.-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». – К., 1998. – С. 22–23.
29. Долецька К. В. Основні механізми болю в собак при кишкових захворюваннях / К. В. Долецька // Наук. вісник НУБіП України – К., 2010. – Вип. 151. – Ч. 2. – С. 247–250.
30. Адаменко Г. П. Токсокароз – актуальна проблема здравоохранения / Г. П. Адаменко, Ю. Т. Никулин // Медицинские новости, 2004. – № 2. – С. 31–36.
31. Захарова И. Н. Токсокароз у детей / И. Н. Захарова, М. С. Хинтинская, Л.А. Катаева и др. // Российский педиатрический журнал. – 2001. – № 6. – С. 48–50.
32. Cimino M. C. New micronucleus guideline for the U.S. environmental protection agency. U.S. EA, office of Toxic Substances, Health and Environmental Review Division, Washington D. C. / M. C. Cimino // Mutat. Res. Envir. and Mol. Mutagen. – 1991. – V. 17 – S. 19. – P. 83.
33. Новиков П. Д. Иммунодиагностика токсокароза / П. Д. Новиков // Иммунология, алергология, инфектология, 2007. – № 2. – С. 65–72.
34. Kirkpatrick C. E. Epizootiology of endoparasitic infections in pet dogs and cats presented to a veterinary teaching hospital / C. E. Kirkpatrick // Veter. Parasitol., 1988 – № 30. – V. 2 – P. 113–124.
35. Коваленко И. И. Продолжительность сохранения яиц гельминтов в поверхностной плёнке флотационных растворов / И. И. Коваленко, И. С. Болонская, Л. Д. Мигачева // Бюл. Всесоюз. ин-та гельминтологии им. Скрыбина – 1989 – № 52. – С. 22–25.

36. Котельников Г. А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды / Г. А. Котельников // М.: Колос, 1984. – 125 с.
37. Дахно І. С. Удосконалений спосіб копроовоскопічної діагностики нематодозів свиней / І. С. Дахно, Г. П. Дахно, А. В. Березовський // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 11. – С. 13–14.
38. Беспалова Н. С. Комплексная терапия при токсокарозе собак / Н. С. Беспалова, Даугалиева Э. Х. // Тр. ВИГИС. – М., 2001. – Т. 37. – С. 56–62.
39. Panda M. R. Efficacy of Panacur (Hoechst) and Curamint (Sarabhai) against *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum* infections in naturally and experimentally infected puppies / M. R. Panda, S. C. Misra, D. N. Panda // Indian veter. J., 1986. – № 63. – V. 9. – P. 723–728.
40. Campbel W. C. Ivermectin versus nematodes / W. C. Campbel // UCLA symp. on molecular and cellular biology. New ser. – Univ. of California, Los Angeles, 1987. – V. 60. – P. 515–524.
41. Сорока Н. М. Сравнительная эффективность некоторых антигельминтиков при токсокарозе собак / Н. М. Сорока, Г. Я. Базака // К.: НАУ – «Вестник зоологии» – отд. вып. 19, 2005. – Ч. 2. – С. 12–17.
42. Колесникова Н. А. Аспекты безопасного применения препаратов на основе авермектинов у собак и кошек: дис. на соиск. науч. степени канд. биол. наук: 03.00.19 / Колесникова Наталья Александровна; Всерос. Научно-исследовательский Институт Гельминтологии им. К. И. Скрябина. – Москва, 2006. – 132 с.
43. Головкина А. П. Эффективность таблеток аверсектина и авертеля при гельминтозах собак и кошек / А. П. Головкина, Г. Н. Волкова // Здоровье, разведение и защита мелких домашних животных : матер. I Международной конф., Уфа, 2000. – С. 40–41.
44. Стибель В. В. Мутагенна дія метаболітів нематод на геном хазяїна / В. В. Стибель // Науковий вісник національного аграрного університету. – Київ, 2006. – № 98. – С. 197–201.

45. Бекиш О.-Я. Л. Современные аспекты терапии гельминтозов человека / О.-Я. Л. Бекиш, Вл. Я. Бекиш, Л. Э. Бекиш // Эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика паразитарных заболеваний человека: Тр. III Междунар. научн.-практ. конф. – Витебск, 2002. – С. 30–37.

46. Мицура В. М. Клинико-лабораторные особенности течения токсокароза у пациентов гематологического стационара / В. М. Мицура, Н. В. Буринский, И. П. Ромашевская и др. // Тр. VII Междунар. научн.-практ. конф. «Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений» – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 295–298.

47. Лысенко А. Я. Клиническая паразитология / А. Я. Лысенко, Н. Г. Владимирова, А. К. Кондрашина // Женева, 2002. – С. 65–66.

48. Fok E. Kutyak es macskak belfereg-fertözöttsegenek elterjedtsege / E. Fok, C. Takats, B. Smidova (et al) // Boncolas. Magyar Allatorv. Lapja., 1988 – № 43 – V. 4. – P. 231–235.

49. Eckert J. Zur Bedeutung von Hund und Katze in den Infektketten parasitärer Zoonosen in Europa / J. Eckert // Wien. tierärztl. Mschr., 1988 – № 75 – V. 12 – P. 457–465.

50. Kucharova M. Přehled parazitóz u psu a koček v Praze se zaměřením na parazitární zoonózy / M. Kucharova // Veterinářství, 1989 – № 39 – V. 7 – P. 314–316.

51. Dvořáková L. Výskyt parazitárních onemocnění psu v Jihočeském kraji / L. Dvořáková // Veterinářství, 1989 – № 39 – V. 11 – P. 504–505.

52. Emde C. Zum Endoparasitenbefall bei Hunden in einer westdeutschen Grosstadt (Wuppertal) / C. Emde // Prakt. Tierarzt., 1988 – № 69 – V. 3 – P. 19–23.

53. Genchi C. Contaminazione ambientale da uova di *Toxocara canis*: ruolo di una mostra canina e tentativi di decontaminazione con calcianamide / C. Genchi, M. T. Manfredi, M. Re Calegari // Arch. veter. ital., 1989 – № 40 – V. 2. – P. 112–117.

54. Прийма О. Б. Розповсюдження токсокарозної інвазії в установах Сокальського району Львівської області / О. Б. Прийма // Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С. З. Гжицького, 2009. – Т. 11. – № 3 (42). – Ч. 1. – С. 105–108.

55. Безрукий Є. С. Про стан захворюваності населення на гельмінтози в м. Тернополі / Є. С. Безрукий, Б. Є. Козяр, А. О. Поліщук та ін. // Зб. матеріалів науково-практичної конференції «Довкілля і здоров'я». – Тернопіль: Укрмедкнига, 2013. – С. 12.

56. Захарчук О. І. Стан захворюваності на токсокароз на Буковині / О. І. Захарчук // Буковинський медичний вісник, 2007. – Т. 11. – № 4. – С. 124–127.

57. Волошина Н. О. Паразитарне забруднення довкілля збудниками підряду *Ascaridata* та його взаємозв'язок із інвазованістю тварин [Електронний ресурс] / Н. О. Волошина // Наукові доповіді НУБіП. – 2010. – Вип. 1 (17): – Режим доступу: <http://nd.nubip.edu.ua/2010-1/titul.html>.

58. Засипка Л. Г. Еколого-епідеміологічні чинники випадків токсокарозу людей в Одеській області / Л. Г. Засипка, А. Д. Тимченко, Н. І. Бешко та ін. // Матер. XII конф. Укр. наук. т-ва паразитологів. – Севастополь, 2002. – С. 17.

59. Псарьов В. М. Токсокароз, ризик зараження населення та заходи профілактики / В. М. Псарьов, С. Є. Шолохова, Л. М. Даниленко та ін. / Мат. наук.-практ. конф. і Пленуму Сумського обл. наук.-мед. товариства інфекціоністів «Інфекційні хвороби – загально медична проблема». – Суми: СумДУ, 2007. – С. 38–41.

60. Клименко О. С. Поширення кишкових нематодозів собак у приватних господарствах Полтавської області / О. С. Клименко // Вісник Полтавської державної аграрної академії, 2011. – № 4. – С. 25–28.

61. Короленко Л. С. Епізоотолого-епідеміологічні аспекти токсокарозу в м. Дніпропетровську / Л. С. Короленко, Л. І. Шендрик, Д. В. Курсаков // Матер. IV Міжнар. наук.-практ. ветеринарної конф. проблемам дрібних тварин. – Дніпропетровськ, 2005. – С. 14–16.

62. Адейшвили-Сыромятникова М. К. Клинико-эпидемиологические исследования при токсокарозе в Харьковской области / М. К. Адейшвили-Сыромятникова, Т. Н. Замазий // Тези доповідей Міжвузівської конф. молодих вчених «Медицина третього тисячоліття». – Харків: ХДМУ, 2007. – С. 97–98.

63. Борцова М. С. Ассоциации паразитов желудочно-кишечного тракта собак в условиях мегаполиса / М. С. Борцова, С. А. Борцов, И. М. Зубарева // Сиб. вест. с.-х. науки. – 2007. – № 9. – С. 131–133.

64. Есаулова Н. В. Гельминтофауна собак и кошек в условиях г. Москвы и Московской области / Н. В. Есаулова, М. Ш. Акбаев // тез. докл. Девятого Московский междунар. вет. конгресса — М., 2001. – С. 235–236.

65. Козырева Т. Г. Проблема токсокароза на Дальнем Востоке и пути ее решения / Т. Г. Козырева, Т. А. Семенова // Медицинская паразитология, 2002. – № 4. – С. 16–18.

66. Гунякова В. К. Токсокароз: проблемы диагностики и терапии / В. К. Гунякова, Е. В. Кутенкова // Естествознание и гуманизм – Томск, 2005. – Т.2. – № 3. – С.72–73.

67. Трофимов С. В. Современная государственная политика в области предупреждения распространения паразитарных болезней среди населения России / С. В. Трофимов // Медицинская паразитология – 2004. – № 3. – С. 56–61.

68. Araujo Flabio R. Larva migrans cutanea em crianças de uma escola em area do Centro-Oeste do Brasil / R. Araujo Flabio, P. Araujo Cristina, R. Werneck Max e.a.// Rev. sande publ., 2000. – № 34. – V. 1. – P. 84–85.

69. Романенко Н. А. Санитарная паразитология / Н. А. Романенко // Москва, 2001. – 168 с.

70. Каспарова Г. Ф. Контаминация объектов внешней среды яйцами токсокар собак / Г. Ф. Каспарова // Бюл. ВИГИС – М., 1991 – № 52 – С.94–95.

71. Краснодембский Е. Г. Враги зверят и ребят (дипилидиоз и токсокароз собак, кошек и человека) / Е. Г. Краснодембский // Практик, 2002. – № 5-6. – С. 84–89.

72. Holik J. Veterinarstvi / J. Holik // – 1971 (21) – V.3. – P. 184–185.

73. Hansel U. Angew. Parasitol./ U. Hansel, H. J. Ruscher // 1980 (21). – V. 2. – P. 69–70.

74. Герасимчик В. А. Кишечные паразитозы песцов и серебристо-чёрных лисиц в хозяйствах Республики Беларусь: монография / В. А. Герасимчик // Витебск: УО «ВГАВМ», 2006. – С. 41–45.

75. Фадеева О. В. Токсокароз домашних плотоядных г. Тюмени: дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: 03.00.19 / Фадеева Ольга Владимировна; Всерос. Научно-исследовательский институт вет. энтомологии и арахнологии. – Тюмень, 2007. – 127 с.

76. Пешков Р. А. Эпизоотологическая ситуация по токсокарозу у плотоядных и гельминтологическая оценка внешней среды в мегаполисе Москва: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: 03.02.11 / Пешков Роман Александрович; Всерос. институт гельминтологии им. К. И. Скрябина. – М., 2010. – 23 с.

77. Лебедева О. В. Эпидемиология токсокароза в Санкт-Петербурге: дис. на соиск. степени канд. мед. наук: 14.00.30 / Лебедева Ольга Витальевна; Санкт-Петербургская гос. мед. академия им. И. И. Мечникова. – Санкт-Петербург, 2006. – 108 с.

78. Елчуев М. Ш. Роль бродячих собак в резервации гельминтов человека и домашних животных в Шеки-Закатальской зоне Азербайджана / М. Ш. Елчуев // Исследования по гельминтологии в Азербайджане, 1984. – С. 36–37.

79. Авдюхина Т. И. Сероэпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах. Пикацизм и серопоражённость детей / Т. И. Авдюхина, А. Я. Лысенко, Т. Н. Федоренко и др. // Мед. паразитол., 1987. – № 3 – С.39–41.

80. Черепанов А. А. Профилактика социально опасных болезней в системе экологических мероприятий / А. А. Черепанов, Н. Л. Новиков // Тр. Всерос. ин-та гельминтологии. – 2003. – Т.39. – С. 268–287.

81. Назаренко С. И. Выявленный случай врожденного токсокароза / С. И. Назаренко, Н. А. Мозгова, Н. В. Назаренко // Инф. бюллетень "Новости Вектор-Бест", 2000. – № 2. – С. 16.

82. Magnaval J. F. La toxocarose, une zoonose helminthique majeure / J. F. Magnaval, L. T. Glickman, Ph. Dorchies // Rev. Med. Vet., 1994 – № 145 – P. 611–627.

83. Magnaval J. F. Epidemiology of human toxocariasis in La Reunion / J. F. Magnaval, A. Michault, N. Calon, J. P. Charlet // Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1994 – № 88 – P. 531–533.

84. Старостина О. Ю. Описторхоз и токсокароз в Омской области / О. Ю. Старостина // Тез. докл. научн. конф «Природно-очаговые инфекции в России: современная эпидемиология, диагностика, тактика защиты населения». – Омск, 1998. – С. 180–181.

85. Мерзлова Н. Б. Особенности течения токсокароза у детей Пермского региона / Н. Б. Мерзлова, Э. А. Лагвилава, Л. Я. Горбань // Мат. 1-ой межд. юбил. конф. «Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии». – Томск, 2001. – С. 105–106.

86. Замазій Т. М. Клініко-епідеміологічні особливості токсокарозу в сучасних умовах та оптимізація лікувальних заходів: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук: 16.00.11 / Замазій Тетяна Миколаївна; інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського. – Київ, 2007. – 20 с.

87. Березина Е. С. Особенности распространения токсокароза в популяциях собак и человека / Е. С. Березина // Ветеринарная патология. – 2006. – № 6. – С.45–56.

88. Бузмакова Р. А. Системный подход в изучении патоморфологии при гельминтозах / Р. А. Бузмакова // Проблемы патоморфологической диагностики болезней в промышленном животноводстве, 1986. – С. 102–104.

89. Апатенко В. М. Паразитоценозы как неизбежная реальность в инфекционной патологии / В. М. Апатенко // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2002. – № 80. – С.671–673.

90. Солопов П. А. Иммуноферментный метод диагностики токсокароза собак, серозепазоотологический мониторинг и терапия: автореф. дис. на стиск. уч. степени канд. вет. наук: 03.00.19. / Солопов Павел Аркадьевич; Рязанский гос. агротехнологический университет им. П. А. Костычева. – Москва, 2009. – 23 с.

91. Zimmermann U. Untersuchungen über die Wanderung und Streuung der Larven von *Toxocara canis* Werner 1782 (*Anisakidae*) im definitiven Wirt (Beagle) nach Erst- und Reinfektion / U. Zimmermann, M. D. Löwenstein, M. Stoye // Zbl. Veter.-Med. Reihe B., 1985 – № 32 – V. 1. – P. 1–28.

92. Дахно І. С. Процес капсулоутворення у личинок гельмінтів при формуванні системи / І. С. Дахно, Г. П. Дахно, Л. М. Лазоренко та ін. // тези доповідей XIV Конф. Укр. наук. товариства паразитологів: Ужгород, 2009 р. — Київ, 2009. — С. 34.

93. Никулин Ю. Т. Реактивные гистологические изменения в лимфатических узлах при экспериментальном токсокарозе / Ю. Т. Никулин // Тр. VII Междунар. науч.-практ. конф. «Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений» – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 162–165.

94. Догель В. А. Общая паразитология / В. А. Догель // Л.: Изд-во ЛГУ, 1962 – 463 с.

95. Березанцев Ю. А. Инкапсуляция личинок паразитических нематод и цестод в тканях позвоночных как форма взаимоотношения паразита и

хозяина / Ю. А. Березанцев, Д. В. Борщуков, И. В. Оксов и др. // Паразитологический сборник ЗИН АН СССР, 1989. – № 36. – С. 131–160.

96. Серов В. В. Соединительная ткань / В. В. Серов, А. Б. Шехтер // М.: Медицина, 1981. – 312 с.

97. Адоева Е. Я. Морфо-функциональные основы специфического капсулообразования при тканевых личиночных гельминтозах / Е. Я. Адоева // Мат. IV Всерос. Съезда Паразитологического общества при Российской академии наук «Паразитология в XXI веке – проблемы, методы, решения» – Т.1. – Санкт-Петербург: «Лема», 2008. – 273 с. – С. 5–7.

98. Стибель В. В. Зажиттеві виділення аскарисів – мутагени геному специфічного хазяїна / В. В. Стибель // Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького, 2007. – Т. 9. – № 3 (34). – Ч. 1. – С. 188–191.

99. Кужель Д. К. Повреждение генома хозяина при висцеральном токсокарозе / Д. К. Кужель, А. А. Беспалов, Н. А. Кравченко // Тр. VII Междунар. науч.-практ. конф. «Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений» – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 165–170.

100. Колмогоров В. И. Микроядерный тест во время миграции личинок *Toxosara canis* у мишей линии СВА / В. И. Колмогоров // Тканевые гельминтозы (Тр. науч.-практ. конф.). – Витебск, 2000. – С. 148–152.

101. Бекиш В. Я. Микроядерный тест в клетках костного мозга и семенников мишей линии СВА при гельминтозах / В. Я. Бекиш, В. И. Колмогоров, В. В. Побяржин // Вестник ВГМУ, 2003. – Т.2, № 2. – С. 67–72.

102. Сивкова Т. Н. Формирование многополюсных митозов под действием соматических экстрактов цестод и нематод / Т. Н. Сивкова // Тр. VII Междунар. науч.-пр. конф. «Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и

арахноэнтомозов человека, животных и растений». – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 129–131.

103. Колмогоров В. И. Повреждение генома хозяина при экспериментальном токсокарозе в зависимости от дозы введенного инвазионного материала при заражении / В. И. Колмогоров, В. Я. Бекиш // Тр. IV Международ. науч.-практич. конф. «Совр. пробл. общей, мед. и ветерин. паразитологии» – Витебск, 2004. – С. 75–80.

104. Бекиш О.-Я. Л. Свободнорадикальные процессы в системе паразит-хозяин при гельминтозах/ О.-Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш // Вестник ВГМУ, 2003. – Т.2, № 4. – С. 67–76.

105. Сивкова Т. Н. Кариопатические и патоморфологические изменения под воздействием продуктов метаболизма паразитов и влияние на репродуктивную функцию домашних плотоядных: диссертация на соиск. ст. доктора биол. наук : 03.02.11. / Сивкова Татьяна Николаевна; Всерос. научно-исследовательский институт гельминтологии им. К. И. Скрябина. – Москва, 2010. – 251 с.

106. Peterson E. Parasite and pregnancy / E. Peterson // Abstract of XIth International Congress of Parasitology, Glasgow – 2006. – P. 345.

107. Сивкова Т. Н. Морфология плаценты плотоядных животных, зараженных токсокарами / Т. Н. Сивкова // Российский паразитологический журнал. – 2011. – № 1 – С. 90–93.

108. Eijk A. M. Geohelminth Infections among Pregnant Women in Rural Western Kenya; a Cross-Sectional Study / A. M. Eijk, K. A. Lindblade // PLoS Negl Trop Dis. – 2009. – № 3(1) – P. 370.

109. Christian P. Antenatal anthelmintic treatment, birth weight, and infant survival in rural Nepal / P. Christian, S. K. Khatry, K. P. Jr. West // Lancet. – 2004. – Vol. 364. – P. 981–983.

110. Куропатенко М. В. Токсокароз у беременных женщин / М. В. Куропатенко, Т. И. Шпилевая // Матер. юбилейной научно-практ. конф., посвящ. 200-летию кафедры биологии им. академика

Е. Н. Павловского «Актуал. вопросы медицинской биологии и паразитологии». – С.-Петербург. – 2009. – С. 61.

111. Niepage H. Das Blutbild von 6 Hunden in 8 Jahren. Berl. u. münch / H. Niepage // tierärztl. Wschr., 1989 – № 102. – V. 5. – P. 162–165.

112. Chroustová E. Einfluss der Wanderung von Ascaris suum Larven auf die Blutmesswerte beim Schwein / E. Chroustová, J. Raszyk, I. Herzig (e.a.) // Angew. Parasitol, 1986. – № 27 – V. 1. – P. 15–22.

113. Астафьев Б. А. Иммунологические реакции в патогенезе и клинике гельминтозов / Б. А. Астафьев // Тр. Гельминтол. лаб. – АН СССР, 1988. – № 36 – С. 6–16.

114. Jonkins D. J. Haematological and serological data from dogs, raised worm-free and monospecifically infected with helminths / D. J. Jonkins, M. D. Rickard // Austral. Veter. J., 1984 – № 61 – V. 10 – P. 309–311.

115. Никитина Е. А. Морфологический состав крови при токсокарозе собак / Е. А. Никитина // Матер. докл. научн. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» – М., 2003. – С. 175.

116. Холодняк Г. Е. Клинико-эпидемиологические особенности, диагностика и новые подходы к терапии токсокароза у детей: дис. на соиск. ст. канд. мед. наук: 14.00.10 / Холодняк Галина Евгеньевна; Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии. – Москва, 2009. – 170 с.

117. Польшкова Е. В. Эффективность и безвредность применения новых лекарственных средств при гельминтозах собак: дис. на соиск. науч. ступени кандидата вет. наук: 03.00.19 / Польшкова Екатерина Владимировна; Нижегородская гос. с.-х. академия. – Нижний Новгород, 2005. – 122с.

118. Никитина Е. А. Токсокароз собак в г. Воронеже: эпизоотология, терапия и профилактика: дис. на соиск. науч. ступени канд. вет. наук: 03.00.19 / Никитина Елена Александровна; Воронежский гос. аграрный университет им. К. Д. Глинки. – Воронеж, 2004. – 114 с.

119. Gossett K. A. Effects of heartworm and intestinal parasitic infections on hematology and peripheral lymph node cytology in Louisiana dogs / K. A.

Gossett, C. R. Root, B. Cleghorn (e.a.). // *Veter. clin. Pathol.*, 1987 – № 16 – V. 4 – P. 97–101.

120. Бекиш Л. Э. Комплексное лечение висцерального токсокароза мебендазолом и альбендазолом в сочетании с фенкаролом, ибупрофеном и витаминным антиоксидантным комплексом с селеном / Л. Э. Бекиш, В. М. Семёнов, В. Я. Бекиш // Тр. VII Межд. науч.-пр. конф. «Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений» – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 305–317.

121. Gabrashanska M. P. On the microelement composition of tissues of young geese experimentally invited with *Ascaridia galli* / M. P. Gabrashanska, A. P. Daskalova // *Helminthologia*, 1985 – № 22 – V. 4. – P. 267–275.

122. Ратникова И. Н. Естественный микробиоценоз кишечника при токсокарозе собак и способы их коррекции / И. Н. Ратникова // Иммунобиологические, технологические, экономические факторы повышения производства продукции сельского хозяйства – М., 2002. – С. 96–98.

123. Будовской А. В. Паразитарные заболевания собак при разных типах содержания и назначения и усовершенствование терапии гельминтозов: дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: 03.00.19 / Будовской Андрей Владимирович; Всерос. институт гельминтологии им. К. И. Скрябина. – Москва, 2005. – 157 с.

124. Никулин Ю. Т. Нефрологические проявления висцерального токсокароза у детей / Ю. Т. Никитин, Ю. В. Пчельников, Е. Ф. Пчельникова // Тр. VII Междунар. науч.-практ. конф. «Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений» – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 302–305.

125. Mehl W. M. Durch Spulwurmlarven verursachte Leberveränderungen (“milk spots”) bei Schweinen / W. M. Mehl, J. Boch, J. Heine (e.a.) // Berl. u. munch. tierärztl. Wschr., 1983 – № 96 – V. 11 – P. 405–409.
126. Ходасевич Л. С. Висцеральный токсокароз / Л. С. Ходасевич, В. Я. Леонтьев, А. С. Лодыгина и др. // Архив патологии. – 1998. – № 1. – С. 54–55.
127. Nada S. M. Toxocarosis as a cause of renal diseases in children in Sharkia Governorate / S. M. Nada, B. E. Abazza, L. A. Mahmoud et al. // Egypt. J., Egypt Soc. Parasitol, 1996. – V. 26. – № 3. – P. 709–717.
128. Baba A. I. Observatii histopatologice ale sistemului nervos central la porcii infestati cu *Ascaris suum* / A. I. Baba, O. Rotaru, M. Crisan // Inst. agron. Cluj-Napoca Fac. de agronomie, 1987 – V. 13 – P. 300–303.
129. Михин А. Г. Токсокароз собак: эпизоотология, иммунодиагностика, патоморфология, лечение: дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: 03.00.19, 16.00.02 / Михин Александр Германович; Костромская гос. с.-х. академия. – Кострома, 2004. – 119 с.
130. Bouree P. Les larva migrans / P. Bouree, F. Bisaro // Rev. fr. Lab., 1991. – V. 20. – № 227. – P. 36–38.
131. Hatch C. Laboratory techniques. Some techniques for detection of endoparasites in faeces / C. Hatch, H. Larkin // Irish veter. J., 1988 – № 42. – V. 1 – P. 13–16.
132. Faler K. Improved detection of intestinal parasites / K. Faler // Mod. veter. Pract., 1984 – № 65. – V. 4 – P. 273–276.
133. Котельников Г. А. Диагностика гельминтозов животных / Г.А. Котельников // М.: Колос, 1974. – С. 240.
134. Березанцев Ю. А. Гельминтологическая копрологическая диагностика / Ю. А. Березанцев, Е. Г. Автушенко // Л.: Медицина. – 1976. – С. 102-171.
135. Ятусевич А. И. Паразитарные болезни кроликов: монография / А. И. Ятусевич, И. Н. Дубина. – Витебск: УОВГАМ, 2006. – С. 106.

136. Noordina R. Comparison of IgG-ELISA and IgG4-ELISA for *Toxocara* serodiagnosis / R. Noordina, H. V. Smith, S. Mohamada et al. // *Acta Tropica*. – 2005. – Vol. 93. – P. 57–62.

137. Небещук Л. В. Порівняння двох методів отримання личинок *Toxocara canis* / Л. В. Небещук, С. І. Пономар // Тези доповідей XIV Конф. Укр. наук. товариства паразитологів, Ужгород, 2009 р. — Київ, 2009. — С. 75.

138. Небещук Л. В. Актуальність та перспективи імуноферментної діагностики токсокарозу собак / Л. В. Небещук, С. І. Пономар // Зб. наук. праць за мат. Поліського міжнар. наук.-практ. семінару «Сучасні проблеми діагностики в паразитології та ветеринарно-санітарній експертизі» – Житомир: ЖНАЕУ, 2008. – С. 63–64.

139. Довгій Ю. Ю. Порівняльна ефективність копроовоскопічних методів діагностики інвазійних хвороб тварин / Ю. Ю. Довгій, Д. В. Фещенко, Т. І. Бахур та ін. // «Вісник ЖНАЕУ» – 2012. – № 1. – Т. 3. – Ч. 1. – С. 54–57.

140. Roussel E. Contribution à l'étude du traitement anthelminthique du chien / E. Roussel // These – Ecole nat. vétérinaire de Toulouse – Toulouse, 1988. – V. 4. – P. 97.

141. Bogan J. A. Anthelmintics for dogs, cats and horses / J. A. Bogan, J. I. Duncan // *Brit. veter. J.*, 1984. – № 140. – V. 4. – P. 361–367.

142. Поживіл А. І. Порівняльна ефективність деяких антигельмінтиків при міксінвазіях собак / Поживіл А. І., Макарін А. О., Вдовиченко Н. М. // Матер. V Міжн. конгр. спеціалістів вет. медицини – К., 2007. – С. 8–10.

143. Kerboeuf D. La resistance des strongles aux anthelminthiques: Donnees generales / D. Kerboeuf // *Rev. Med. veter.*, 1988 – № 139. – V. 1. – P. 61–67.

144. Beaumont Schwartz C. Methodes de mise en evidence de souches de strongles gastro-intestinaux resistantes aux anthelminthiques / C. Beaumont Schwartz, D. Kerboeuf, J. Hubert // *Rec. Med. veter.*, 1987. – № 163 – V. 6/7 – P. 683–688.

145. Coles G. C. Larval development test for detection of anthelmintic resistant nematodes / G. C. Coles, G. P. Tritschler II, D. J. Giordano (e.a.) // Res. in veter. Sc., 1988 – № 45. – V. 1. – P. 50–53.

146. Lloyd S. *Toxocara canis*: infection, treatment and control / S. Lloyd // Veter. ann. Bristol., 1985. – № 25. – P. 368–375.

147. Верета Л. Е. Эффективность пираниела эмбоната (памоата) и эмбовина при токсокарозе собак / Л. Е. Верета // Бюл. ВИГИС. – 1989. – Вып. 51. – С. 24–27.

148. Євстаф'єва В. О. Зміни в гематологічних показниках інвазованих свиней за застосування бровермектину та бровасептолу орального / В. О. Євстаф'єва, Т. Г. Федоренко // Вісн. Полтав. Держ. Аграр. Акад. – 2009. – № 3. – С.108–110.

149. El Nassery S. Evaluation of the chemotherapeutic effect of ivermectin on *Toxocara canis*. In vivo and vitro studies / S. El Nassery // VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan (Poland), Acta parasitologica – 2000. – Vol. 45. – № 3. – P. 141.

150. Кузьмин А. А. Применение фенбендазола для терапии животных при гельминтозах / А. А. Кузьмин, В. С. Шеховцов // Мат. 10 конф. Укр. общества паразитологов – Ч. 1. – 1986. – С. 74–78.

151. Зурлийски П. Проучване разпространението на токсокара канис у кучето и опит за терапия с фенбендазолу / П. Зурлийски // Ветер. – Сб., 1983. – №81 (12). – С. 21–25.

152. Приходько Ю. О. Кишкові гельмінтози свиней і собак та експериментальне обґрунтування застосування вітчизняного антигельмінтика альбендазолу: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня доктора вет. наук: 16. 00. 11 / Приходько Юрій Олександрович; Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини. – Х., 2002. – 32 с.

153. Pawlowski Z. S. Toxocarosis in humans: treatment dilemma / Z. S. Pawlowski // VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan – Acta parasitologica, 2000. – Vol. 45. – № 3. – P. 139.

154. Jeleva R. Toxocarosis in children: clinical characteristic and therapeutic approach / R. Jeleva, T. Todorov, V. Boeva // VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan – Acta parasitologica – 2000. – Vol. 45 – № 3. – P. 139–140.

155. Harnett W. The anthelmintic action of praziquantel / W. Harnett // Parasitol. Today, 1988 – № 4. – V. 5. – P. 144–146.

156. Hopkins T. J. Die nematozide und cestozide Wirksamkeit einer Tablettenformulierung mit Febantel, Pyrantelmonat und Praziquantel bei Hunden / T. J. Hopkins, P. Gyr, P. M. Hedemann // Veter. med. Nachr., 1988. – № 59. – V. 1. – P. 71–75.

157. Галат В. Ф. Поширення гельмінтозів службових собак та заходи боротьби з ними / В. Ф. Галат, Т. Ф. Вергелес, О. П. Вергелес // Здоров'я тварин і ліки – № 3. – 2008. – С. 20–21.

158. Noda S. Minimal anthelmintic effective dose and safety of flubendazole in dogs / S. Noda // J. Japan Veter. Med. Assn., 1985. – № 38. – V. 5. – P. 291–297.

159. Филиппов В. В. Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных / В. В. Филиппов // М.: Агропромиздат, 1988. – 207 с.

160. Шинкаренко А. Н. Гельминтофауна и эпизоотические особенности некоторых гельминтозов собак в Волгограде. / А. Н. Шинкаренко, Б. Г. Абалихин, Петров Ю. Ф. // Мат. 1-ой Междунар. конф. – Уфа, 2000. – С. 101–102.

161. Озерцовская Н. Н. Эозинофилия крови и иммуносупрессия: особенности реакции при гельминтозах и аллергических болезнях / Озерцовская Н. Н. // Медицинская паразитология, 1997. – № 2. – С. 3.

162. Колесников В. И. Применение иммуностимуляторов как способа профилактики стронгилятозов / В. И. Колесников // Сб. науч. тр. Ставропольского СХИ – Ставрополь: СХИ. – 1993. – С. 42–45.

163. Даугалиева Э. Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных / Даугалиева Э. Х., Филиппов В. В. // М.: Агропромиздат, 1991. – 177 с.

164. Ратникова И. Н. Иммунобиологическая активность собак при токсокарозе: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: 03.00.19. / Ратникова Ирина Николаевна; Нижегородская гос. с.-х. академия. – Н. Новгород, 2003. – 20 с.

165. Веденеев С. А. Паразитозы собак и меры борьбы с ними: автореф. дисс. на соиск. науч. степени д-ра вет. наук: 03.00.19, 16.00.03 / Веденеев Сергей Александрович; Нижегородская гос. с.-х. академия. – Н. Новгород, 2005. – 47 с.

166. Леутская Э. К. Роль витаминов и стероидных гормонов в повышении естественной резистентности животных при гельминтозах / Э. К. Леутская // Тезисы докладов Науч. конф. «Гельминтология сегодня: проблемы и перспективы», Москва, 1989. – Ч. 1. – 1989. – С. 187.

167. Зборовская Н. А. Антиоксидантная система организма, ее значение в метаболизме. Клинические аспекты / Н. А. Зборовская, М. В. Банникова // Вестник РАМН – 1995. – № 6. – С. 53–60.

168. Бобырев В. Н. Специфичность систем антиоксидантной защиты органов и тканей основа дифференцированной фармакотерапии антиоксидантами / В. Н. Бобырев, В. Ф. Почерняева, С. Г. Стародубцев и др. // Эксперим. и клин. фармакол. – М., 1994. – Т. 57. – № 1. – С. 47–54.

169. Закарян А. Е. Сравнительный анализ активности супероксиддисмутазы в тканях высших позвоночных / А. Е. Закарян, Н. М. Айвазян, К. Т. Карагезян // Доклады РАН, 2002 – Т. 382 – № 2. – С. 264–266.

170. Анисимов В. Н. Возрастные изменения активности свободнорадикальных процессов в тканях и крови крыс / В. Н. Анисимов, А. В. Арутюнян, Т. И. Опарина и др. // Российский физиол. журнал, им. И. М. Сеченова, 1999. – Т. 84. – № 4. – С. 502–507.

171. Борисевич В. Б. Антиоксидантна терапія при лікуванні бабезіозу собак / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич, Н. М. Сорока та ін. // Ветеринарна практика. – 2008. – № 8. – С.24–25.

172. Kensler T. W. Inhibition of phorbol-ester-stimulated chemiluminescence in human polymorphonuclear leukocytes by retinoic acid and 5,6-epoxyretinoic acid / T. W. Kensler, M. A. Trush // *Cancer Res.*, 1981 – № 41. – V. 5. – P. 1662–1671.

173. Сурай П. Ф. Биохимические методы контроля метаболизма в органах и тканях птиц и их витаминной обеспеченности / П. Ф. Сурай, И. А. Ионов // *Методические рекомендации* – Харьков, 1990. – 138 с.

174. Lotan R. Mechanisms of action of retinoids / R. Lotan // *Cancer Bull*, 1986. – № 38. – V. 3. – P. 113–116.

175. Влізло В. В. Біохімічні основи нормування вітамінного живлення корів / В. В. Влізло, Б. М. Куртяк, В. Г. Янович та ін. // *Біологія тварин (науково-теоретичний журнал)* – Т. 9. – № 1–2. – Львів, 2007. – С. 25–42.

176. Зинчук В. В. Участие кислородозависимых процессов в патогенезе реперфузионных повреждений печени / Зинчук В. В., Ходосовский М. Н. // *Успехи физиологических наук*. – 2006. – Т.34. – № 4. – С. 45–56.

177. Архипенко Ю. В. Кислород и свободные радикалы / Ю. В. Архипенко, Т. Г. Сазонова // *Мат. межд. симп.* — Гродно, 1996. – С. 128–132.

178. Abuja P. M. Methods for monitoring oxidative stress, lipid peroxidation and oxidation resistance of lipoproteins / P. M. Abuja, R. Albertini // *Clin. Chim. Acta*, 2001. – Vol. 306. – P. 1–7.

179. Цехмістренко С. І. Вплив різних форм селену на показники пероксидного окиснення ліпідів у нирках перепелів за кадмієвого навантаження / С. І. Цехмістренко, О. С. Цехмістренко, В. М. Поліщук // *Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць.*– Біла Церква, 2010.– Вип. 6 (79). – С. 142–145.

180. Колчина А. Ф. Болезни беременных и перинатальная патология у животных / А. Ф. Колчина // Екатеринбург: УрГСХА, 1999. – 114 с.

181. Лапина Т. И. Эффективность применения селеносодержащих препаратов в звероводстве / Т. И. Лапина, Л. В. Иванова // Методические рекомендации. — Ставрополь: «Сильная реклама», 2008. — 20 с.

182. Ракова Т. Н. К вопросу о фармакологическом действии селенита натрия / Т. Н. Ракова // Профилактика и терапия болезней сельскохозяйственных животных – Воронеж, 1994. – С. 149–151.

183. Слободяник В. И. Коррекция воспроизводительной функции быков-производителей / В. И. Слободяник, С. А. Холев, М. И. Рецкий // Ветеринария, 2000. – № 8. – С. 37–40.

184. Шаповалова Е. М. Механизмы гомеостатических сдвигов при отсутствии, дефиците и избытке витаминов с антиоксидантными свойствами в рационе питания: дис. на соиск. науч. степени доктора биол. наук: 03.03.01 / Шаповалова Елена Михайловна. – Тюмень, 2010. – 238 с.

185. Кашковская Л. М. Основные кишечные гельминтозы г. Саратова: распространение, экологические особенности и меры борьбы: дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: 03.00.19 / Кашковская Людмила Михайловна; Саратовский гос. аграрный университет им. Н. И. Вавилова. – Саратов, 2009. – 122 с.

186. Грязин В. Н. Паразитоценоз пищеварительного тракта собак и кошек г. Новосибирска / В. Н. Грязин, И. М. Зубарева // Паразиты и вызываемые ими болезни в Сибири. – Н-ск, 1997. – С. 48–49.

187. Зубарева И. М. Загрязненность почвы яйцами гельминтов, общих домашним плотоядным и человеку, как биологический показатель экологии г. Новосибирска / И. М. Зубарева, К. П. Федоров // Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных – Троицк, 2000. – С. 46–47.

188. Федорова Н. В. Гельминтозы домашних плотоядных животных г. Тюмени: эпизоотология, патогистология, терапия: дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: 03.00.19 / Федорова Надежда Викторовна; Тюменская гос. с.-х. академия. – Тюмень, 2007. – 117 с.

189. Fukuyasu T. Effects of various salts and surface active agents on ovicidal activity of iodine on ascaris eggs / T. Fukuyasu, K. Ashida // J. Japan Veter. Med. Assn., 1987. – № 40. – V. 12. – P. 854–858.

190. Павлов А. В. Биологическое загрязнение окружающей среды и здоровье человека / Павлов А. В., Романенко Н. А., Хижняк Н. И. // К.: Здоровье, 1992. – 325 с.

191. Juriś P. Trials with the disinvasive efficiency of some disinfectants in the laboratory conditions / P. Juriś, M. Breza // Helminthologia, 1988. – № 25. – V. 3/4. – P. 309–318.

192. Винокуров В. И. Закономерности гибели яиц аскаридат на поверхности объектов внешней среды при недостатке влаги / В. И. Винокуров // Профилактика и терапия инфекционных и незаразных болезней животных в хозяйствах ЦЧЗ – М.: Колос, 1984. – С. 60–66.

193. Адейшвили-Сыромятникова М. К. Проблема токсокароза в Харьковской области / М. К. Адейшвили-Сыромятникова, Т. Н. Замазий // Тез. доп. наук.-практ. конф. (ХДМУ, 17-18 січня 2006). – Харків, 2006. – С. 91–93.

194. Бодня Е. И. Роль паразитарных инвазий в развитии патологии органов пищеварения / Е. И. Бодня // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №3 (29).– С. 56–62.

195. Гасанова Т. А. Токсокароз: распространение и влияние на репродуктивное здоровье / Т. А. Гасанова // Медицинская паразитология и паразитарные болезни – 2003. – № 4. – С. 11–14.

196. Дубовская Л. А. Особенности клинического течения изолированного ларвального поражения орбиты у детей / Л. А. Дубовская, Н. И. Тумольская, Е. И. Сидоренко и др. // Вестн. офтальмологии. – 2000. – Т. 116. – № 3. – С. 37–39.

197. Заболотная Г. А. Токсокароз и поражение органов дыхания: клиническая характеристика и вопросы дифференциальной диагностики /

Г. А. Заболотная, В. А. Петров, Е. В. Путинцева // Новые лекарства и новости фармакотерапии. – 2002. – Т. 2. – № 3. – С. 50–53.

198. Атлас гельмінтів тварин / І. С. Дахно, А. В. Березовський, В. Ф. Галат [та ін.] – К.: Ветінформ, 2001. – 118 с.

199. Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей: атлас / Под ред. А. А. Черепанова. – М.: Колос, 2001. – 77 с.

200. Власенко В. М. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія / В. М. Власенко, Л. А. Тихонюк, М. В. Рубленко – Біла Церква, 2003. – С. 378.

201. Карпищенко А. И. Медицинская лабораторная диагностика / А. И. Карпищенко // Санкт-Петербург: Интермедика, 1997. – 296 с.

202. Запорожан В. М. Морфологія клітин крові лабораторних тварин і людини: атлас / В. М. Запорожан, В. К. Напханюк, Н. О. Горянова [та ін.] – Одеса: ОДМУ, 2002. – 117 с.

203. Козинец Г. И. Интерпретация анализов крови и мочи (их клиническое значение) / Г. И. Козинец // – М.: Триада-Х, 1998. – 104 с.

204. Верхоглядова Л. М. Интерпритация гематологических исследований / Л. М. Верхоглядова, Л. В Курганова, Н. И. Миронова и др. // Ветеринарна практика. – № 8. – 2008. – С. 18–23.

205. Кост Е. А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования / Кост Е. А. // – М.: Медицина, 1975. – 383 с.

206. Левченко В. І. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів / В. І. Левченко, В. М. Соколюк, В. М. Безух та ін. – Біла Церква : 2002. – 56 с.

207. Горальский Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: Навч. посібник. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.

208. Юрина Н. А. Гистология / Н. А. Юрина, А. М. Радостина // М.: Медицина, 1995. – 256 с.

209. Довгій Ю. Ю. Методика культивуації яєць *Toxocara canis* в лабораторних умовах / Ю. Ю. Довгій, Т. І. Бахур // Ветеринарна медицина України. – 2012. – № 8. – С. 20–21.

210. Мармоза А. Т. Методичні рекомендації щодо застосування кореляційно-регресійного аналізу в курсовому та дипломному проектуванню та наукових дослідженнях / А. Т. Мармоза, С. В. Чугаєвська. – Житомир: ДАУ, 2004. – 35 с.

211. Бахур Т. И. Разработка методов борьбы с загрязнением общественных детских песочниц яйцами токсокар в Житомирской области / Т. И. Бахур // Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний: тр. VIII Республ. науч.-практ. конф. – Витебск: ВГМУ, 2012. – С. 11–14.

212. Бахур Т. І. Поширення токсокарозу на Житомирщині / Т. І. Бахур, О. А. Нікітін, Ю. Ю. Довгій // Тваринництво України – № 1. – 2010 р. – С. 26–29.

213. Довгій Ю. Ю. Токсокароз як зооантропоноз на території Житомирської області / Ю. Ю. Довгій, Т. І. Бахур, О. А. Нікітін // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наук. праць – Х.: РВВ ХДЗВА, 2010 – Вип. 21. – Ч. 2. – Т. 3. «Ветеринарні науки» – С. 267–271.

214. Бахур Т. И. Токсокароз – проблема гуманной и ветеринарной медицины Житомирщины / Т. И. Бахур, О. А. Никитин, Ю. Ю. Довгий // Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений: тр. VII Междунар. науч.-практ. конф. – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 265–268.

215. Бахур Т. І. Токсокароз та супутні захворювання / Т. І. Бахур, О. А. Нікітін, Ю. Ю. Довгій // Тваринництво України – № 12. – 2009 р. – С. 15–17.

216. Бекиш О.-Я. Л. Роль витаминов в жизнедеятельности гельминтов/ О.-Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш // Мат. докл. научн. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» – Минск, 2008. – Вып 9. – С. 56–59.

217. Сивкова Т. Н. Антимитотическое действие метаболитов *Toxocara canis* на лабораторных животных. / Т. Н. Сивкова // Всерос. научно-практич. конференция «Инновационный потенциал аграрной науки – основа развития АПК». – Пермь, 2008. – С. 181–183.

218. Сивкова Т. Н. Кариопатическое действие соматического экстракта личинок анизакид на костный мозг мышей и протективное действие витаминов – антиоксидантов / Т. Н. Сивкова // Российский паразитологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 63–67.

219. Бахур Т. І. Зміни гематологічних показників у білих мишей за експериментального вісцерального токсокарозу та різних методів його терапії / Т. І. Бахур // «Вісник ЖНАЕУ» – 2012. – № 1. – Т. 3. – Ч. 1. – С. 15–19.

220. Довгій Ю. Ю. Зміни гістологічної будови органів білих мишей при експериментальному зараженні *Toxocara canis* та при різних методах терапії / Ю. Ю. Довгій, С. С. Заїка, Т. І. Бахур // Тези доповідей X Міжнар. конференції наук.-педогог. працівників, наук. співробітників та аспірантів ННІ вет. мед. та якості і безпеки продукції тв-ва. – К.: НУБіП України, 2011 – С. 206–207.

221. Довгій. Ю. Ю. Вплив вісцерального токсокарозу та різних методів його лікування на гістологічну структуру життєво важливих органів / Ю. Ю. Довгій, С. С. Заїка, Т. І. Бахур // Наук.-техн. Бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок – Львів, 2011. – Вип. 12 – № 3, 4. – С. 256–263.

222. Бекиш В. Я. Состояние генома хозяина при гельминтозах / В. Я. Бекиш, О.-Я. Л. Бекиш. — Витебск: Изд. ВГМУ, 2004. — 218 с.

223. Левченко В. І. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів / В. І. Левченко, В. М. Соколюк, В. М. Безух та ін. – Біла Церква : 2002. – 56 с.

224. Найпоширеніші інвазійні хвороби свійських тварин в Україні / Ю. Ю. Довгій, О. А. Дубова, Т. І. Бахур та ін. – Житомир: Полісся, 2012. – 272 с.

225. Комплексна терапія та заходи боротьби з токсокарозом собак і котів: методичні рекомендації / Ю. Ю. Довгій, Т. І. Бахур, В. М. Янович / Житомир: Полісся, 2012. – 30 с.

226. Волошина Н. О. Ветеринарний санітарно-паразитологічний моніторинг території тваринницьких господарств / Н. О. Волошина // Зб. наук. праць ЛНАУ (Ветеринарні науки). – 2007. – № 7/101. – С. 87–90.

227. Коцюмбас Г. І. Гістоструктурні зміни в нирках півнів при Т-2 токсикозі та впливу різних концентрації розчину «ВетОкс-1000» / Г. І. Коцюмбас, О. М. Щебенцовська, В. В. Пріцак // Науковий вісник НУБіП України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. – Вип. 151 (1). – С.145–151.

228. Березовський А. В. Визначення параметрів токсичності нового дезінфектанту «Бровадез-плюс» / А. В. Березовський, Г. А. Фотіна // Науково-технічний бюлетень ІБТ УААН і ДНДКІ вет. препаратів та корм. добавок. – Львів, 2007. – Вип. 8, № 3–4. – С. 326–330.

229. Косенко М. В. «Кристал-900» – новий дезінфікуючий засіб / М. В. Косенко, Л. М. Ковальчик // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин УААН, 2001. – № 1–2. – С. 352–355.

230. Коцюмбас І. Я. Щодо розробки та вдосконалення ефективності нових дезінфікуючих засобів серії «Кристал» / І. Я. Коцюмбас, О. І. Сергієнко, Л. М. Ковальчик // Ветеринарна медицина України, 2007. – № 2. – С.42 –44.

231. Беляева Т. В. Токсокароз / Т. В. Беляева, М. М. Антонов // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости: Всерос. журнал врача общей практики – 2004. – № 2. – С. 52–54.

232. Верета Л. Е. Гельминты и гельминтозы пищеварительного тракта собак в г. Москве и их санитарно-эпидемиологическое значение / Л. Е. Верета // Бюл. ВИГИС. – 1986. – Вып. 43. – С. 25–30.

233. Грицько Р. Ю. Токсокароз: актуальні аспекти діагностики та лікування / Р. Ю. Грицько, О. Б. Ворожбит // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2009. – № 1. – С. 78–83.

234. Дюкар А. И. Кормление собак на разных этапах развития / А. И. Дюкар // Тез. 1-й конф. «Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе» – 1998. – С. 10–13.

235. Дюкрок Л. Кормление собак (самок) в фазе репродукции и щенков в послеподсосный период. / Л. Дюкрок, П. Пибо, М. Дебуаз и др. // Ветеринар, 1999. – №7–9. – С. 40–44.

236. Вінницька О. В. Гельмінтози: діагностичний пошук та лікування / О. В. Вінницька // Клини. иммунол. алергол. инфектол. – 2009. – № 4 – С. 23.

237. Никитин А. Ф. Лабораторная диагностика паразитарных болезней / А. Ф. Никитин, Д. Т. Жоголев, Ю. Ф. Захаркив и др. // Мед. технологии. — М.: Интермедика, 1998. – Т. 1. – С. 327–388.

238. Тараканов В. И. Методические приёмы и принципы культивирования гельминтов в искусственных питательных средах / В. И. Тараканов // Тр. Всесоюзного института гельминтологии – 1985. – № 28. – С. 109–116.

239. Bowman D. D. Diagnostic morphology of four larval ascaridoid nematodes that may cause visceral larva migrans: *Toxascaris leolina*, *Baylisascaris procionis*, *Lagochilascaris sprenti*, and *Hexamera leidy* / D. D. Bowman // J. Parasitol, 1987. – № 73. – V. 6. – P. 1198–1215.

240. Al-Tae A.-R. A. The viability and infectivity of *Toxocara canis* infective larvae after a prolonged period of storage at different temperatures / A.-R. A. Al-Tae, N. M. al-Bashir // MIRCEN J. appl. Microbiol. Biotechnol., 1988. – № 4. – V. 3. – P. 349–355.

241. Ковбаса Д. В. До методики культивування гельмінтів *Toxocara cati*. / Д. В. Ковбаса // Мат. конгресу «VI Міжнародний конгрес спеціалістів вет. мед. присвячений 110-річчю НАУ». – 2008 р. – Київ: НАУ. – С. 17–18.

242. Петренко А. А. Культивування яєць нематоди *Uncinaria stenocephala* в умовах лабораторії (in vitro) / А. А.Петренко // Вісн. Полтав. Держ. аграр. акад. – 2009. – № 3. – С. 178–180.

243. Burke T. M. Prenatal and lactation transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum*: Experimental infection of the bitch at midpregnancy and at parturition / T. M. Burke, E. L. Roberson // Intern. J. Parasitol, 1985. – № 15. – V. 5. – P. 485–490.

244. Беренштейн Ф. Я. Микроэлементы в физиологии и патологии животных / Ф. Я. Беренштейн // Минск, 1966. – 196 с.

245. Бекиш Л. Э. Гиповитаминоз С при висцеральном токсокарозе человека / Л. Э. Бекиш // Тр. V Республик. науч.-пр. конф. «Достижения и перспективы развития современной паразитологии». – Витебск: ВГМУ, 2006. – С. 148–150.

246. Черкасова О. А. Дезинвазирующие свойства анолита нейтрального на яйца гельминтов / О. А. Черкасова, Т. А. Ширякова, Н. В. Иоффе, И. И. Бурак // Паразитарные болезни человека, животных и растений : тр. IV междунар. научно-практ. конф. – Витебск : ВГМУ, 2008. – С. 185–188.

247. Фотіна Г. А. Токсикологічна оцінка та дезінфекційна ефективність препарату бровадез-плюс : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.04 / Фотіна Ганна Анатоліївна; Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.. – Львів, 2008. – 20 с.

248. Коцюмбас І. Я. Кристал-1000 – універсальний дезінфекційний засіб нового покоління / І. Я. Коцюмбас, О. І. Сергієнко, Л. М. Ковальчик [та ін.] // Вісник БДАУ : зб. наук. праць. – Біла Церква : 2006. – Вип. 39. – 244 с.

ДОДАТКИ

Додаток А

РЕЕСТРАЦІЙНА КАРТКА НДР І ДКР (РК)

5436. Державний реєстраційний номер	0110U007399	5256. Особливі позначки	5
5517. Реєстраційний номер, що змінюється		7209. Статус виконавця	17
5418. №, дата супровідного листа	2032; 17.12.10		
7146. Підстави для проведення роботи НДР (ДКР)	43	7021. Шифр роботи	16.00.11 -
7210. Державний реєстраційний номер НДР (ДКР) головного виконавця			

ВІДОМОСТІ ПРО ВИКОНАВЦЯ

2457. Код за ЄДРПОУ (ідентифікаційний номер) 00493681

2151. Повне найменування юридичної особи (або П.І.Б.)

- Житомирський національний агроекологічний університет
- Житомирский национальный агроэкологический университет
- Zhytomyr National Agroecological University

235R. Скорочене найменування юридичної особи ЖНАЕУ

2655. Місцезнаходження Україна, м. Житомир, Старий Бульвар, 7, 10008

2934. Телефон / Факс +380(412)374931; +380(412)221402

2394. E-mail / WWW ecos@academy.zt.ua

1332. Відомча підпорядкованість мін. АПК

1133. Сектор науки ВУЗ

2142. Співвиконавці

ВІДОМОСТІ ПРО ЗАМОВНИКА

2458. Код за ЄДРПОУ (ідентифікаційний номер) 00493681

2152. Повне найменування юридичної особи (або П.І.Б.) Житомирський національний агроекологічний університет

2656. Місцезнаходження Україна, м. Житомир, Старий Бульвар, 7, 10008

2935. Телефон / Факс +380(412)374931; +380(412)221402

2395. E-mail / WWW ecos@academy.zt.ua

ДЖЕРЕЛА, НАПРЯМИ ТА ОБСЯГИ ФІНАНСУВАННЯ НДР (ДКР)

7700. КПКВК

7201. Напрямок фінансування

7023. Назва ДЦП

7022. Код ДЦП

Код джерела фінансування	Загальний обсяг фінансування, тис.грн.	у тому числі за роками				
		2010	2011	2012	20--	20--
7704	20					

ТЕРМІНИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

7353. Початок 12.09

7362. Закінчення 12.12

9036. Порядковий № початку та закінчення етапу; вид звітного документа з НДР (ДКР); назва етапу

- 01.10, 12.10, 28. Вивчення поширення токсокарозу в Житомирській області та особливостей перебігу захворювання
- 01.11, 12.11, 28. Розробка сучасних методів терапії токсокарозу кішок і собак
- 01.12, 12.12, 91. Розробка комплексних схем профілактики токсокарозу кішок і собак

ОСНОВНІ ВІДОМОСТІ ПРО НДР (ДКР)

9027. Назва НДР (ДКР) (1 - українською мовою, 2 - російською мовою, 3 - англійською мовою)

- Епізоотичний процес токсокарозу кішок та собак в Житомирській області, клінічний перебіг та заходи боротьби
- Эпизоотический процесс токсокароза кошек и собак, клиническое течение и меры борьбы
- Epizootical process of toxocarosis cats and dogs, clinical signs and treatment

9126. Мета НДР (ДКР)

Вивчення особливостей прояву епізоотичного процесу токсокарозу кішок та собак в Житомирській області, клінічного його перебігу, визначення ефективності лікування тварин та розробка і впровадження у виробництво науково обґрунтованих заходів його профілактики

7199. Пріоритетний напрям 4 7191. Вид НДР (ДКР) 48

9153. Очікувані результати 03 поліпшення ефективності діагностики та лікування хворих

9155. Галузь застосування

Ветеринарна медицина

9156. Експертний висновок


ЗАКЛЮЧНІ ВІДОМОСТІ

5634. Індекс УДК 619.636.8.636.7(477.42)

5616. Коди тематичних рубрик 68.41.55

6111. Керівник юридичної особи Малиновський Антон Станіславович

6210. Науковий ступінь, вчене звання керівника юридичної особи Доктор економічних наук, професор

Підпис 

6120. Керівник роботи (1 - українською мовою, 2 - російською мовою, 3 - англійською мовою) (прізвище, ім'я, по батькові)

- Довгий Юрій Юрійович
- Довгий Юрий Юрьевич
- Dovgij Yuriy

6228. Науковий ступінь, вчене звання керівника роботи Доктор ветеринарних наук, професор

Підпис 

6141. Відповідальний за підготовку реєстраційних документів

Телефон

Підпис (прізвище, ім'я, по батькові)

6140. Керівник відділу УкрІНТЕІ Мисаць Євген

Підпис (прізвище, ім'я, по батькові)

6142. Реєстратор Ансємаєва Оксана

Підпис (прізвище, ім'я, по батькові)

Додаток Б

(11) 66144

(19) UA

(51) МПК

G01N 33/487 (2006.01)

(21) Номер заявки: и 2011 06850

(72) Винахідники:

(22) Дата подання заявки: 31.05.2011

Довгій Юрій Юрійович, UA,
Фещенко Діана Валеріївна,
UA,

(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 26.12.2011

Корячков Віктор
Анатолійович, UA,
Згозінська Оксана
Анатоліївна, UA,
Бахур Тетяна Іванівна, UA,
Драгальчук Анатолій
Іванович, UA

(46) Дата публікації відомостей про видачу патенту та номер бюлетеня: 26.12.2011, Бюл. № 24

(73) Власник:

ЖИТОМИРСЬКИЙ
НАЦІОНАЛЬНИЙ
АГРОЕКОЛОГІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ,
бульвар Старий, 7, м.
Житомир, 10008, Україна, UA

(54) Назва корисної моделі:

СПОСІБ КУЛЬТИВАЦІЇ ІНВАЗІЙНИХ ЯЄЦЬ РОДУ TOXOCARA ТА ЗАРАЖЕННЯ НИМИ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

(57) Формула корисної моделі:

1. Спосіб культивування інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин, що включає виділення незрілих яєць токсокар безпосередньо із статевозрілих самок, одержаних в результаті дегельмінтизації хворих тварин, шляхом подрібнення і гомогенізації тканин трупів токсокар, промивку шляхом центрифугування тричі з 0,5 N розчином їдкою натру та ще тричі з фізрозчином, долив в отриману суспензію рідини Барбагалло та розлив до чашок Петрі, вистелених фільтрувальним папером, постановку на інкубацію до термостата, витримання в останньому до досягнення яйцями стадії інвазійності, змивання інкубованих яєць фізрозчином з фільтрувального паперу, подвійну промивку змиву фізрозчином з центрифугуванням, додавання до останнього осаду 2 % крохмального гелю, визначення концентрації життєздатних інвазійних яєць і зараження піддослідних тварин, який відрізняється тим, що дегельмінтизацію хворих на токсокароз тварин проводять солями піперазину, а подрібнюють і гомогенізують цілі трупи самок токсокар, причому процес інкубації проводять при температурі 23-27 °C впродовж 22-30 діб, контролюючи їх розвиток кожні 5-8 діб і додаючи під час контролю до кожної чашки Петрі по 1,5-2,5 мл розчину, що містить рідину Барбагалло та фізрозчин 1,8-2,2:1, при цьому проводять контроль розвитку яєць мікроскопічно до повного формування інвазійних яєць токсокар, в яких личинки видовжені і тісно розміщені в оболонці, рухи активні і різноманітні - як окремими частинами, так і колові всім тілом, а зараження піддослідних тварин проводять пероральним шляхом, змішуючи суспензію інвазійних яєць з невеликою кількістю корму з низькою вологістю та згтовуючи індивідуальним методом лабораторним тваринам.

2. Спосіб культивування інвазійних яєць роду *Toxocara* та зараження ними лабораторних тварин за п. 1, який відрізняється тим, що процес інкубації проводять при температурі 24 °C впродовж 28 діб, контролюючи їх розвиток кожні 7 діб і додаючи під час контролю до кожної чашки Петрі по 2 мл розчину, що містить рідину Барбагалло та фізрозчин 2:1.

Додаток В

(11) **66145**(19) **UA**(51) МПК (2011.01)
A61D 99/00

<p>(21) Номер заявки: u 2011 06852</p> <p>(22) Дата подання заявки: 31.05.2011</p> <p>(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 26.12.2011</p> <p>(46) Дата публікації відомостей про видану патенту та номер бюлетеня: 26.12.2011, Бюл. № 24</p>	<p>(72) Зі заходники: Довгий Юрій Юрійович, UA, Фещенко Діана Валеріївна, UA, Корячков Віктор Анатолійович, UA, Згозінська Оксана Анатоліївна, UA, Бахур Тетяна Іванівна, UA, Драгальчук Анатолій Іванович, UA, Стахівський Олександр Васильович, UA</p> <p>(73) Власник: ЖИТОМИРСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРОЕКОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, бульвар Старий, 7, м. Житомир, 10008 Україна, UA</p>
--	--

(34) Назва корисної моделі.

СПОСІБ КОПРОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ І ЕЙМЕРІОЗІВ

(57) Формула корисної моделі:

1. Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів, при якому проводять дослідження фекалій шляхом їх розчинення у рідині з наступними фільтрацією, центрифугуванням та мікроскопією крапель із поверхневої плівки, який відрізняється тим, що розчинення фекалій проводять в розчині сахарози та Люголя, а одержану суміш фільтрують через 1-2 шари марлі та центрифугують протягом 3-7 хв. при 1000-2000 об/хв., причому розчин сахарози та Люголя отримують при наступному співвідношенні компонентів, мас. %:

сахароза	90-90
Люголь	10-10
вода	решта.

2. Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів за п. 1, який відрізняється тим, що суміш фільтрують та центрифугують протягом 5 хв. при 1500 об/хв., а розчин сахарози та Люголя отримують при наступному співвідношенні компонентів, мас. %:

сахароза	35
Люголь	10

вода	решта.
------	--------

Додаток Д

УДК 619:636.7:636.8:371.214.114

**КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ТА ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З
ТОКСОКАРОЗОМ СОБАК І КОТІВ**
(Методичні рекомендації)

Розробники:

Житомирський національний агроекологічний університет

Ю.Ю. Довгій, доктор ветеринарних наук, професор

Т.І. Бахур, асистент

Головне управління державної ветеринарної медицини в
Житомирській області

В.М. Янович начальник головного управління державної
ветеринарної медицини в Житомирській області

Рецензенти:

Житомирський національний агроекологічний університет

В.П. Фасоля, доктор ветеринарних наук, доцент

Дніпропетровський державний аграрний університет

Л.І. Шендрик, кандидат біологічних наук, професор

Методичні рекомендації призначені для лікарів-паразитологів,
лабораторій ветеринарної медицини, спеціалістів науково-дослідних
закладів, практикуючих фахівців ветеринарної медицини, і студентів
вищих навчальних закладів за фахом "Ветеринарна медицина".

Рекомендації розглянуто і затверджено на засіданні:

кафедри паразитології, ВСЕ та зоогієни ЖНАЕУ від 29.08.2012 р.
(Протокол № 1);

вченої ради факультету ветеринарної медицини ЖНАЕУ від
24.10.2012 р. (Протокол № 2);

науково-інноваційного інституту тваринництва та ветеринарії від
22.11.2012 р. (Протокол № 1);

колегії головного управління ветеринарної медицини в
Житомирській області від 18.04.2013 р. (Протокол № 2).

Додаток Ж

УТВЕРЖДАЮ

Проректор по научной работе
УО «Витебский государственный ордена
Дружбы народов медицинский
университет», доцент

С.А. Сушков

2012 г.



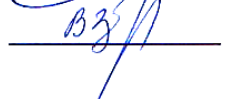
**АКТ**

**о практическом использовании результатов исследования
в научных исследованиях и учебном процессе**

1. Материалы, изложенные в диссертации аспиранта кафедры паразитологии, ветеринарно-санитарной экспертизы и зоогигиены Житомирского национального агроэкологического университета Бахур Татьяны Ивановны на тему «Эпизоотический процесс токсокароза кошек и собак в Житомирской области, клиническое течение и способы борьбы» приняты для использования в научных исследованиях и учебном процессе на кафедре медицинской биологии и общей генетики УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».
2. Рассмотрено и одобрено на заседании кафедры медицинской биологии и общей генетики УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Протокол № 2 от 21 сентября 2012 г.

Члены комиссии зав. кафедрой

В.Я. Бекиш

В.В. Побяржин

В.В. Зорина

22.09.2012 г.

Додаток 3

Проректор з наукової роботи
Дніпропетровського державного
аграрного університету,

доктор біологічних наук, професор



Грицан Ю.І.

«31» серпня 2012 р.

КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ

1. Матеріали дисертаційної роботи аспіранта кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни Житомирського національного агроекологічного університету БАХУР Тетяни Іванівни на тему «Епізоотичний процес токсокарозу кішок та собак в Житомирській області, клінічний перебіг та заходи боротьби» прийняті для використання в навчальному процесі та наукових дослідженнях на кафедрі паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Дніпропетровського державного аграрного університету.
2. Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи.

Протокол № 1 від 30 серпня 2012 року.

Завідувач кафедри паразитології та
ветеринарно-санітарної експертизи
к. біол. наук, професор ДДАУ

Секретар

Л.І. Шендрик

Л.В. Кунєва

Додаток К

Затверджую

Проректор з наукової роботи

Львівського національного

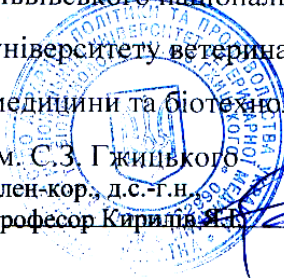
університету ветеринарної

медицини та біотехнологій

ім. С.З. Гжицького

член-кор., д.с.-г.н.

професор Кирилюк Я.В.



Картка зворотного зв'язку

1. Матеріали, викладені в дисертації аспіранта кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни Житомирського національного агроекологічного університету Бахур Тетяни Іванівни на тему «Епізоотичний процес токсокарозу кішок та собак в Житомирській області, клінічний перебіг та заходи боротьби» прийняті для використання в навчальному процесі та наукових досліджень на кафедрі паразитології та іхтіопатології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького.

2. Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри паразитології та іхтіопатології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького.

Протокол № 2 від 16.10.2012р.

Завідуючий кафедрою
паразитології та іхтіопатології

Стибель В.В.

Секретар кафедри

Соболта А.Г.

Додаток Л



УКРАЇНА

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

ПІВДЕННИЙ ФІЛІАЛ НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
«КРИМСЬКИЙ АГРОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

95492, АР Крим, м. Сімферополь, смт Аграрне, тел./факс (0652) 22-39-66, 22-72-67, E-mail: rectorat@csau.crimea-ua.com,
Код ЄДРПОУ 33226768

№ _____ ЗАТВЕРДЖУЮ:

На № _____ від _____ Заст. директора ПФ НУБіП України
«Кримський агротехнологічний
університет» з наукової роботи
_____ (А.М. Ізотов)



Картка зворотного зв'язку

3. Матеріали, викладені в дисертації аспіранта кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни Житомирського національного агроекологічного університету Бахур Тетяни Іванівни на тему «Епізоотичний процес токсокарозу кішок та собак в Житомирській області, клінічний перебіг та заходи боротьби» прийняті для використання в навчальному процесі та наукових дослідженнях на кафедрі мікробіології, епізоотології та ветеринарно-санітарної експертизи ПФ НУБіП України «Кримський агротехнологічний університет»

4. Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри мікробіології, епізоотології та ветеринарно-санітарної експертизи ПФ НУБіП України «Кримський агротехнологічний університет»

Протокол № 9 від 27 вересня 2012 р.

Зав. кафедри мікробіології,
епізоотології та ветеринарно-
санітарної експертизи

 В.Л. Ковальов

Додаток М

„Затверджую”

Проректор з науково-дослідної роботи
 Білоцерківського національного аграрного
 університету, професор В.В. Сахнюк



2012 року

КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ

1. Матеріали, викладені в дисертації аспіранта кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни Житомирського національного агроєкологічного університету Бахур Тетяни Іванівни на тему „Епізоотичний процес токсокарозу кішок та собак в Житомирській області, клінічний перебіг та заходи боротьби” використовуються в навчальному процесі з курсу „Паразитологія та інвазійні хвороби тварин” та науково-дослідній роботі на кафедрі паразитології та фармакології факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету.

2. Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри паразитології та фармакології факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету.

Протокол № 1 від „ 31 ” серпня 2012 р.

Завідувач кафедри паразитології
 та фармакології Білоцерківського
 національного аграрного університету,
 канд. біол. наук, доцент

С.І. Пономар

Додаток Н

Затверджую

Проректор з науково-педагогічної,
наукової роботи
Полтавської державної аграрної академії,
доцент Опара М.М.



Картка зворотнього зв'язку

Матеріали, викладені в підручнику «Найпоширеніші інвазійні хвороби свійських тварин в Україні», співавтором якого є Бахур Тетяна Іванівна, розглянуто на засіданні кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії (протокол №1 від 4 вересня 2012 року).

Результати досліджень, проведені аспіранткою кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни Житомирського національного агроєкологічного університету Бахур Тетяни Іванівни по темі «Епізоотичний процес токсокарозу кішок та собак в Житомирській області, клінічний перебіг та заходи боротьби», прийняті для використання в навчальному процесі та в наукових дослідженнях кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії.

Завідуюча кафедрою
паразитології та ветеринарно-санітарної
експертизи, доцент

Передера Ж.О.

Додаток П

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи

Харківської державної

зооветеринарної академії

доктор ветеринарних наук, професор,

член-кореспондент НААН України



Ю.О. Приходько

«1» листопада 2012 р.**КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ**

1. Матеріали, викладені в дисертації аспіранта кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни Житомирського національного агроекологічного університету, Бахур Тетяни Іванівни, на тему «Епізоотичний процес токсокарозу кішок та собак в Житомирській області, клінічний перебіг та заходи боротьби» прийняті для використання в навчальному процесі та наукових дослідженнях на кафедрі паразитології Харківської державної зооветеринарної академії.

2. Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії.

Протокол № 5 від «1» листопада 2012 р.

Професор кафедри паразитології _____

ПОНОМАРЕНКО В.Я.

Секретар кафедри паразитології _____

ФЕДОРОВА О.В.

Додаток Р

Утверждаю
 директор Узбекского научно-исследовательского
 ветеринарного института

С.И. ФИО; подпись, дата
 С. Шавлонов. 24.09.

Карточка обратной связи

1. Материалы, изложенные в диссертации аспиранта кафедры паразитологии, ветеринарно-санитарной экспертизы и зооигиены Житомирского национального агроэкологического университета Бахур Татьяны Ивановны на тему «Эпизоотический процесс токсокароза кошек и собак в Житомирской области, клиническое течение и способы борьбы» приняты для использования в научных исследованиях лаборатории гельминтозов Узбекского научно-исследовательского ветеринарного института.
2. Рассмотрено и одобрено на заседании лаборатории гельминтозов Узбекского научно-исследовательского ветеринарного института.

Протокол № 8/25 от 27.09.2012г.

Заведующий лабораторией гельминтозов,

доктор ветеринарных наук, профессор,

академик Аминджанов М.А.

Секретарь лаборатории ФИО

Аминджанов

Шавлонов

Додаток С



ББК 48.7Н20
 УДК 619:616 – 036.4(477)
 Н 20

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

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

Н 20 Найпоширеніші інвазійні хвороби свійських тварин в Україні / Ю. Ю.
 Довгій, О. А. Дубова, Д. В. Фещенко та ін. – Житомир: Полісся, 2012 . – 272 с.
 – Бібліогр. у кінці розд.

ISBN 978-966-655-634-2

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

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

ISBN 978-966-655-634-2

© Ю. Ю. Довгій, О. А. Дубова,
 Д. В. Фещенко та ін., 2012.

Додаток Т



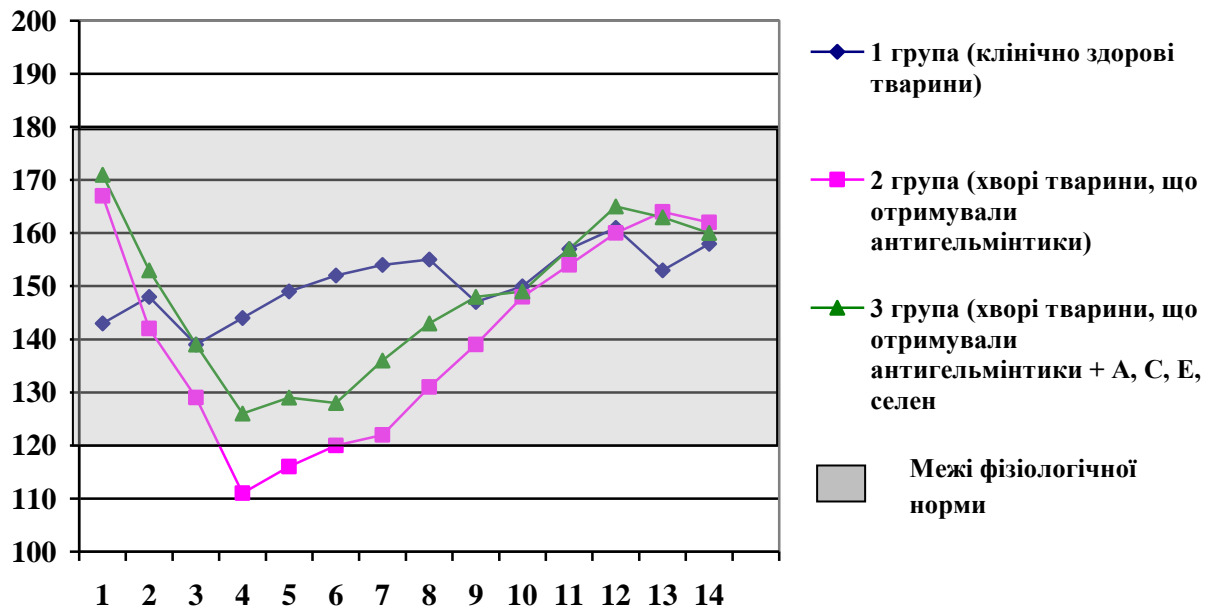
а



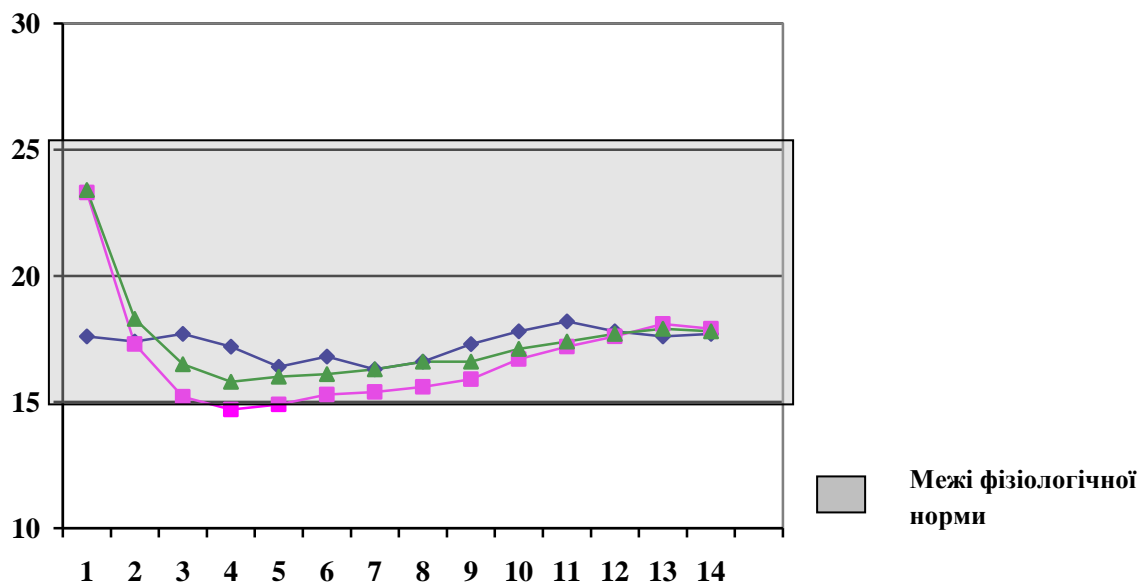
б

Поширеність токсокарозу в різних областях України, %:
 а) інтенсивність контамінації ґрунтів яйцями нематод роду *Toxocara*;
 б) екстенсивність інвазії *T. canis*.

Додаток У



а

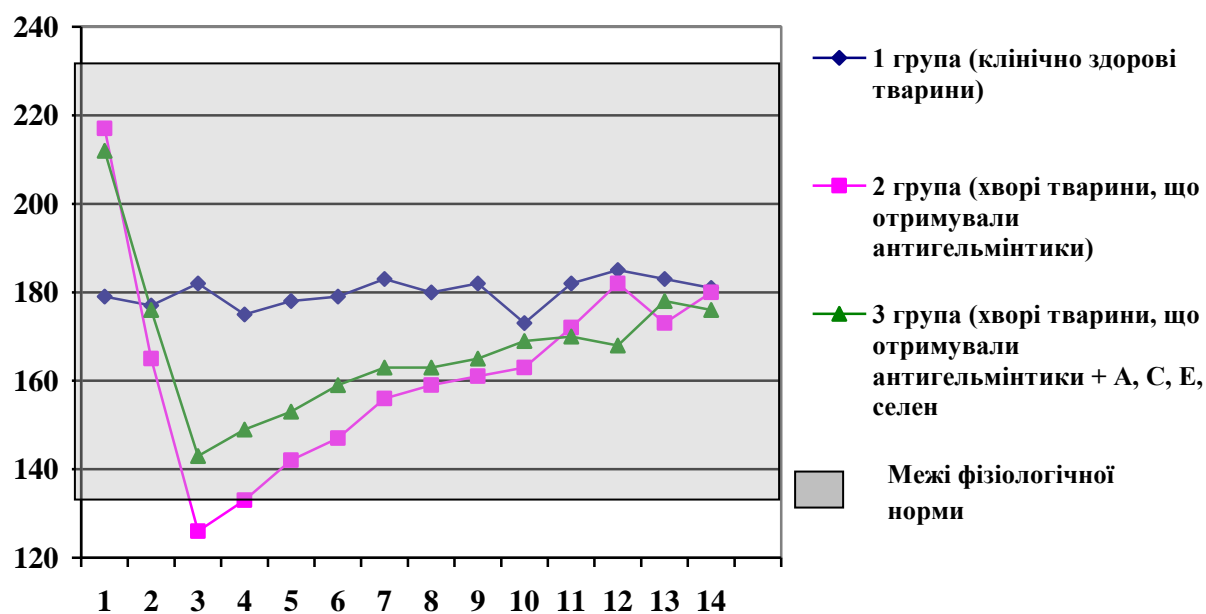


б

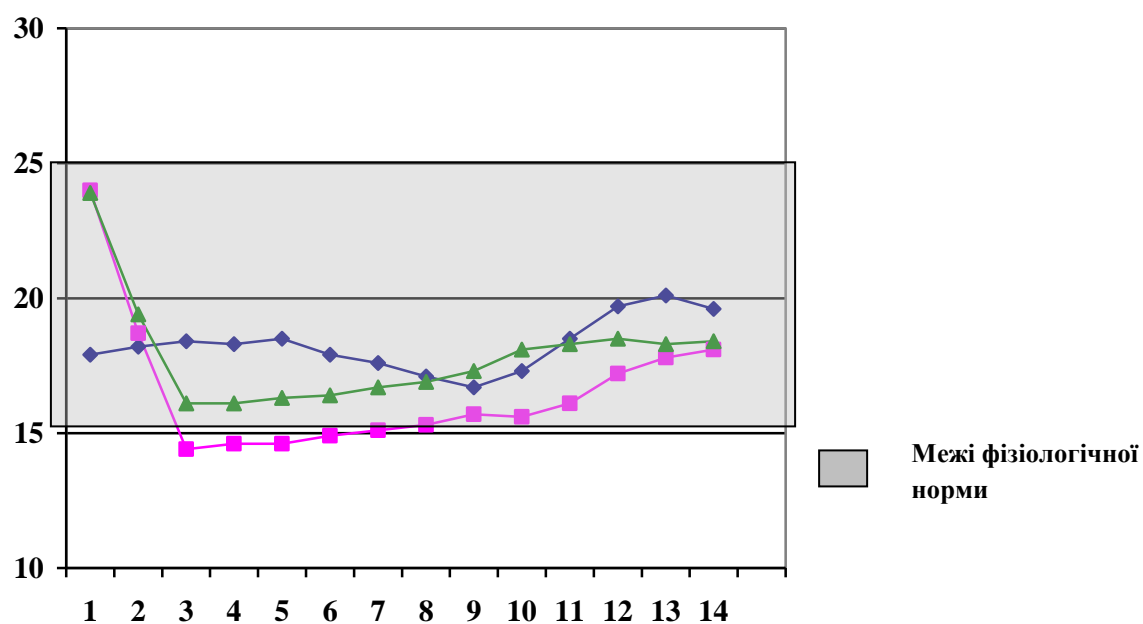
Середні клінічні показники цуценят впродовж 14 діб лікування (n=10):

а) частота пульсу, ударів/хв.; б) частота дихання, дихальних рухів/хв.

Додаток Ф



а



б

Середні клінічні показники кошенят впродовж 14 діб лікування (n=10):

а) частота пульсу, ударів/хв.; б) частота дихання, дихальних рухів/хв.