

# НАЙПОШИРЕНІШІ ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН В УКРАЇНІ



МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ  
Житомирський національний агроскологічний університет

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

# **НАЙПОШИРЕНІШІ ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН В УКРАЇНІ**

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

Житомир  
2012



ББК 48.7Н20

УДК 619:616 – 036.4(477)

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

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

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

ISBN 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



---

---

## *Вступ*

---

---

Час – найкращий поціновувач  
наукових робіт...

Л. Пастер

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

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

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

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

*Автори.*



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



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



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



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





## Розділ 1

### ВЗАЄМОВІДНОСИНИ ПАРАЗИТІВ З ЖИВИТЕЛЯМИ І НАВКОЛИШНІМ СЕРЕДОВИЩЕМ

#### 1.1. Вплив організму живителя на паразитів

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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



цей час відбувається зниження паразитоспецифічного імунітету тварин і зростання в сироватці їхньої крові рівня пролактину. Також гельмінти здатні активно протидіяти імунному захисту тварини-хазяїна. Це полягає в їхній властивості відтворювати структуру ряду імунорегуляторних білків, інгібувати окремі ензими комплементу, секретувати антикомплемтарний фактор, який поглинає С3 на віддалі від мембран паразита. Як наслідок, гемолітична активність сироватки крові знижується. Виникає порушення запальної реакції хазяїна на інокуляцію паразита.

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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



такі групи:

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

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

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

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

5) транспортні, технологічні, експериментальні, психічні.

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

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

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

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

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

При дії різних за походженням стрес-факторів в організмі



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

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

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

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

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

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

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





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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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



моллюски.

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

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

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



можливий вміст у ній патогенних мікроорганізмів і яєць гельмінтів.

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

Газовий склад повітряного середовища має гігієнічне та фізіологічне значення для організму людини і тварин. Поширення інвазійних хвороб залежить від газового складу повітряного середовища у приміщеннях. У звичайних умовах деяке підвищення вмісту вуглекислоти в повітрі приміщення при недовготривалій дії майже не позначається на загальному стані тварин. У переповнених тваринами приміщеннях, погано вентильованих, із яких несвоєчасно видаляється гній, при надмірному накопиченні концентрації  $\text{CO}_2$  (більш як 1–1,5%) тварини втрачають апетит, худнуть, стають в'ялими й апатичними, гальмується їх ріст і розвиток, знижується продуктивність і резистентність. Улітку у тварин на відгодівлі при утриманні в закритих, недостатньо вентильованих і переповнених приміщеннях при висококалорійній годівлі підвищується температура тіла (на 0,5–1,5 °C), прискорюється дихання та пульс, знижується апетит й обмін речовин, спостерігається хронічний застій тепла в організмі тварин. Резистентність організму знижується, тварина стає чутливою до збудників інвазійних та інфекційних захворювань. Наприклад, зараження великої та дрібної рогатої худоби фасціольозом, парамфістоматидозом, дикроцеліозом відбувається в період відгодівлі при згодовуванні свіжоскошеного сіна із заболочених ділянок.

### Рекомендована література

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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





---

---

## *Розділ 2*

---

---

### **ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРОЦЕСИ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН ЗА ВПЛИВУ ГЕЛЬМІНТІВ**

---

---

#### **2.1. Клінічні ознаки та патогенез інвазійних хвороб**

---

---

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

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

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

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

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



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

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

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

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

Важливими етапами перебігу інвазійних захворювань є порушення білкового, вітамінного й мінерального обмінів речовин. Згідно з науковими дослідженнями, аскариси впливають на ретикуло-ендотеліальну систему інвазованих тварин, виділяючи інгібітори трипсину та хемотрипсину. В результаті в організмі відмічається недостатність вітамінів А, Е, С і В<sub>1</sub>, дефіцит міді, молібдену, марганцю, кобальту та йоду, зниження толерантності до лактази.

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

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



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

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

## **2.2. Функціональний стан імунної системи тварин за гельмінтозів**

### **2.2.1. Роль гуморальних і клітинних факторів резистентності у протипаразитарному імунитеті**

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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



організму титри цих антитіл різко знижуються або не виявляються зовсім.

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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



### 2.2.2. Ефекторні та регуляторні механізми імунітету тварин при гельмінтозах

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

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

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

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

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

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



мікрофіляріатоз, диктіокаульоз, ехінококоз.

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

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

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

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

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





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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

Супресорні та цитотоксичні Т-клітини можуть бути критичним



ланцюгом у визначенні перебігу паразитарних хвороб.

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

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

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

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

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

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



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

Найбільшу захисну роль при трихінельозі відігравали антитіла класу Ig G.

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

Розглядаючи вищевикладене, необхідно урахувати при



гельмінтозах складність і особливості формування відношень між паразитом і живителем.

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

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

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

### Рекомендована література

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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





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



## Розділ 6

### ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З ТОКСОКАРОЗОМ СОБАК І КОТІВ

#### 6.1. Коротка характеристика гельмінтів роду *Toxocara*

Збудник токсокарозу – нематода родини *Anisakidae* (Skryabin et Korokhin, 1945) роду *Toxocara* (Stiles, 1905). Відомі два види токсокар: *Toxocara canis* (Werner, 1782) – гельмінт, що вражає головним чином представників родини собачих, і *Toxocara mystax* (Zeder, 1800) – гельмінт родини котячих, який іноді в англomовних країнах називають *Toxocara cati*.

*Toxocara canis* (рис. 17) – нематода середнього розміру, світло-жовтого кольору. Самці мають довжину 5–10 см, у них загнутий хвостовий кінець і 2 однакові спікули. Довжина самок – 10–18 см, на головному кінці збудника розміщені 3 губи. Однією з важливих диференціальних морфологічних ознак токсокар є вздуття кутикули на головному кінці, утворюючи бокові крила розміром 2,3 на 0,3 мм. Циліндричний стравохід закінчується шлуночком.



Рис. 17. Статевозрілі особини *Toxocara canis*: самка (зверху) і самець (знизу).

Яйця токсокар (рис. 18) майже круглої форми, 65–75 мкм. Зовнішня оболонка яєць товста, щільна, дрібно бугриста, нагадує поверхню наперстка, колір її – від світло- до темно коричневого.



Всередині незрілого яйця розміщений шароподібний бластомер, що заповнює майже все яйце. В зрілому інвазійному яйці міститься жива личинка.



Рис. 18. Яйця *Toxocara canis* – незріле (зверху) та інвазійне (знизу).

*T. canis* зазвичай паразитує у собак, вовків, лисиць, песців та інших представників родини собачих. Дорослі паразити локалізуються в тонкому кишечнику та шлунку облігатних живителів. Середня тривалість життя статевозрілих особин складає 4 міс., максимальна – 6 міс. Самка *T. canis* відкладає більше 200 тис. яєць на добу. Оскільки інтенсивність інвазії у тварин сягає сотень особин, вони забруднюють навколишнє середовище щоденно мільйонами яєць на добу.

Яйця виділяються незрілими та не інвазійними (на стадії розвитку одного бластомеру). Строк дозрівання яєць залежить від температури навколишнього середовища і вологості. Інвазійне яйце містить личинку, що пройшла дві линьки. В ґрунті яйця тривалий час зберігають життєздатність та інвазійність.

*Toxocara leonine* — гельмінт сіро-жовтого кольору. На головному кінці тіла є вузькі бічні крила. В ділянці стравоходу шлуночка немає. Самці мають довжину 4–7 см, самки – 6–10 см. У самок вульва відкривається в передній частині тіла. Паразитує у котів, лисиць, тигрів, левів, леопардів та інших видів тварин з родини кошачих. Локалізується у передньому відділі тонких кишок.



**Цикл розвитку токсокар.** При заковтуванні інвазійних яєць у кишечнику тварини личинки звільнюються від яйцевих оболонок, через кишкову стінку проникають у кровеносну систему й по колу ворітної вени заносяться в легені, потім з легеневих капілярів в альвеоли, бронхи й ротову порожнину, звідки з слиною знову потрапляють у кишечник, де стають статевозрілими через 25–30 днів.

Частина личинок, які мігрують і заносяться у велике коло кровообігу, потрапляють у різні тканини, інкапсулюються, а у вагітних тварин через плаценту надходять в організм плода.

Широкому розповсюдженню токсокарозу сприяє досконалий механізм передачі збудника, при якому поєднуються прямий (зараження яйцями з навколишнього середовища, трансплацентарний (зараження плоду личинками під час вагітності самки), трансмаммарний (передача личинок потомству з молоком) шляхи передачі і зараження через резервуарних (паратенічних) живителів.

Окрім того, під час вигодовування потомства самки реінвазуються, поїдаючи фекалії інвазованих токсокарозом щенят. 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.

*Toxocara leonine* – розвивається прямим шляхом без міграції личинок в організмі живителя. Яйця, виділені в зовнішнє середовище, при оптимальних умовах через три дні стають інвазійними. При надходженні з кормом таких яєць у шлунково-кишковий тракт з них вилуплюються личинки, які проникають у стінку кишечника, здійснюють линьку й виходять у просвіт кишечника, де через 3–4 тижні досягають статевої зрілості.

**Епізоотологія.** Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії, що виділяють яйця токсокар у зовнішнє середовище. Сприяє поширенню хвороби висока стійкість яєць гельмінтів у зовнішньому середовищі. Вони можуть довго зберігатися у ґрунті й залишатися життєздатними протягом кількох років у 3–5%-них розчинах сулеми, формаліну, мідного купоросу, азотнокислого натрію та інших, однак швидко гинуть під впливом високих температур та низької вологості внаслідок висихання.

Яйця токсокар частіше виявляють в пробах, взятих з поверхні ґрунту і глибини до 5–10 см. При цьому найбільше яйцями гельмінтів



забруднено ґрунт у місцях масового вихулу собак, дитячих ігрових майданчиках – у містах, навколо сільськогосподарських будівель і в місцях утримання собак – у сільських населених пунктах.

Хворіють на токсокароз і люди. Збудниками токсокарозу людей, за одними даними, слугують нематоди *Toxocara canis* і *T. cati*, за іншими, роль *T. canis* у патології людини доведена, а роль *T. mystax* ще обговорюється. Епідемічний процес при токсокарозі повністю залежить від епізоотичного у собак і є його відгалуженням. Інвазовані люди не можуть бути джерелом інвазії, так як в організмі людини дорослі особини паразита з личинок не утворюються. 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*».

## 6.2. Методи інкубації інвазійних яєць токсокар та зараження ними лабораторних тварин

У літературі спостерігаються повідомлення про інкубацію та зберігання інвазійних яєць токсокар у лабораторних умовах (Тараканов В. І, 1985; Bowman D. D., 1987; Ковбаса Д. В., 2008), а також експериментальне зараження дослідних тварин (Burke T. M.; Roberson, E. L., 1985).

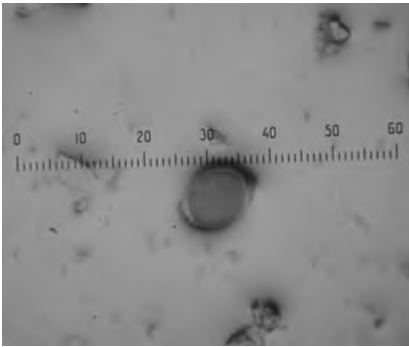
У паразитології відомі методи виділення яєць токсокар шляхом вимивання їх з ґрунту та об'єктів навколишнього середовища, в якому відбувається природне дозрівання (Котельников Г. А., 1974).

Однак, цей метод досить простий, але ненадійний. Яйця, що отримуються таким шляхом, знаходяться на різних стадіях розвитку і лише незначна їх кількість є зрілими (інвазійними). Окрім того, таким чином неможливо отримати чисту культуру яєць токсокар, оскільки до неї потрапляють і яйця інших гельмінтів, а також стороння мікрофлора. Ці фактори не дозволяють досліджувати токсокар у чистому вигляді.



Власними дослідженнями була проведена інкубація яєць токсокар без домішок яєць інших гельмінтів та збудників інфекційних захворювань, після чого заражали інвазійною культурою лабораторних тварин.

Для отримання культури інвазійних личинок токсокар без домішок отримували неінвазійні яйця (рис. 19) безпосередньо із тіл статевозрілих самок та в подальшому інкубували. Це дозволило відтворити у білих мишей вісцеральний токсокароз у чистому вигляді.



Для отримання статевозрілих токсокар відбирали хворих на токсокароз цуценят, віком 2 місяці, в кількості 5 голів, що ніколи не отримували антигельмінтних засобів. Наявність статевозрілих збудників у їх організмі встановили шляхом дослідження фекалій флотажним методом у розчині цукру та Люголю.

Рис. 19. Неінвазійне яйце *Toxocara canis*.

Було проведено дегельмінтизацію тварин сіллю піперазину в дозі 0,2 г/кг маси тіла одноразово. Солі піперазину обрано тому, що вони ефективно діють проти нематод, викликаючи у них параліч м'язів. При цьому вони не вбивають паразитів і не призводять до руйнування їх тіл. А отже, і яйця в матках самок залишаються непошкодженими та життєздатними.

Токсокари, які виходили з калом, збирали впродовж 10-ти годин у посудину з фізрозчином (0,9% розчин хлориду натрію, що перешкоджає висушуванню та деформації тіл гельмінтів) та диференціювали за статтю.

Представників різних статей токсокар розрізняють між собою за розмірами – самки значно крупніші за самців. Окрім того, останні мають добре виражений закручений хвостовий кінець та списоподібне розширення на головному кінці (специфічна видова ознака токсокар).

Самок токсокар ретельно промивали 0,9 % розчином хлориду натрію (по 8–10 особин на кожну серію маніпуляцій), ножицями



розрізали на дрібні шматочки та помішали до фарфорової ступки. Після додавання 10 мл 0,5 N розчину їдкого натру та очищеного прокаленого піску (3г) розтирали до отримання гомогенної суспензії. Отриману суспензію переливали у пластикові центрифужні пробірки та доливали 0,5 N розчин їдкого натру до об'єму 15 мл. Суміш центрифугували впродовж 5 хвилин при швидкості 1,5 тис.об/хв. Після зняття супернатанту в об'ємі 8 мл за допомогою піпетки, знову доводили розчином їдкого натру об'єм до 15 мл і маніпуляцію двічі повторювали. Далі ще тричі повторювали описані дії, замінивши 0,5 N розчин їдкого натру на 0,9 %-й розчин хлориду натрію. Після останнього зняття супернатанту до осаду додавали 8 мл 3 %-го розчину формаліну, приготованого на фізрозчині (рідина Барбагалло).

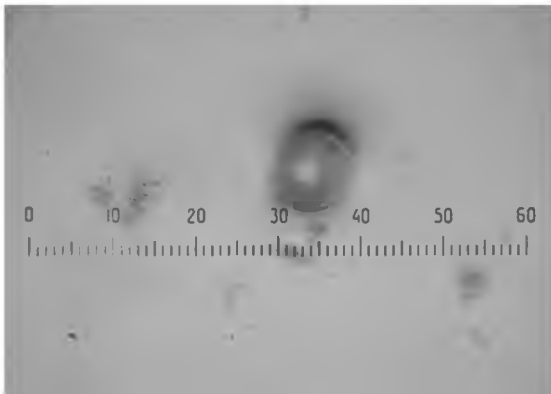
Попередньо приготували стерильні чашки Петрі, які вистелили фільтрувальним папером. До них, після ретельного збовтування пробірок, виливали отриману суспензію.

Процес інкубації проводили у термостаті при температурі 24 °C впродовж чотирьох тижнів, контролюючи їх розвиток кожні 7 діб (рис. 20). Під час контролю щотижня додавали до кожної чашки Петрі по 2 мл розчину (рідина Барбагалло та фізрозчин – 2:1). Це дозволяло попередити деформацію та пошкодження стінок яєць, а за такої концентрації формаліну пригнічувався розвиток мікроорганізмів у суспензії, при цьому не завдаючи шкоди об'єкту інкубації.



Рис. 20. Яйце *Toxocara canis* після 7-ми діб інкубації.

На 7-му, 14-ту, 21-шу і 28-му добу інкубації проводили контроль їх розвитку: бактеріологічною петлею краплю розчину із чашки Петрі наносили



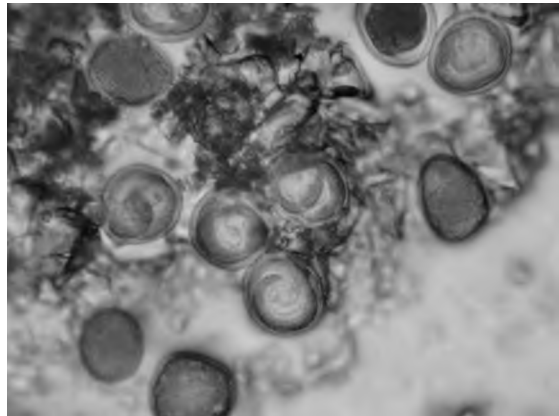


на предметне скло та мікроскопували. Під час контролю розвитку на 7-й день процесу інкубації під мікроскопом було чітко видно, які яйця розвиваються, а які завмерли. Ті, що були нежиттєздатними і не піддалися інкубації, мають вигляд оболонки з чітко вираженим круглим затемненням усередині. Яйця, що розвиваються, мали затемнення ниркоподібної форми.

На строці інкубації 14 діб личинки, що розвивалися у яйці, мали кільцеву форму (рис. 21). При спостереженні під мікроскопом було чітко видно окремі рухи личинок під оболонками.

**Рис.21. Яйце *Toxocara canis* на строці інкубації 14 діб.**

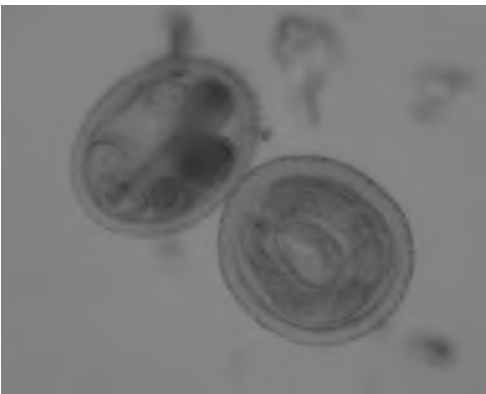
Через 21 добу після початку процесу інкубації личинки мали видовжену форму і були закручені в оболонці яйця у вигляді равлика або спіралі (рис. 22). Були помітні досить активні і різноманітні рухи личинок.



**Рис. 22. Яйця *Toxocara canis* після 21-добової інкубації**

На 28 добу культивування під мікроскопом було видно інвазійні, повністю сформовані яйця токсокар (рис. 23). Личинки стали ще більш видовженими і тісніше розміщеними в оболонці. Рухи личинок стали активними і різноманітними – як окремими частинами, так і кругові всім тілом.

Для зараження білих мишей на 30-ту добу робили змив 0,9 % розчином хлориду натрію з фільтрувального







паперу, на якому знаходились яйця. Суспензію двічі промивали ізотонічним розчином NaCl шляхом центрифугування по 5 хвилин при 1500 об/хв. Після останньої промивки супернатант видаляли, а до осаду додавали 10 мл 2 % крохмального гелю.

**Рис. 23. Інвазійні яйця *Toxocara canis*, отримані після 28 днів інкубації**

Після ретельного збовтування в отриманій суспензії визначали концентрацію інвазійних яєць. Враховували лише життєздатні дозрілі яйця, що містили живих рухливих личинок. Для цього відбирали 5 проб по 0,1 мл кожна. Їх тонким шаром наносили на предметні скельця. Під мікроскопом визначали кількість життєздатних яєць у кожній пробі. Шляхом множення отриманої кількості на 10 визначали вміст інвазійних яєць у 1 мл, та виводили середню арифметичну кількість яєць у 5-ти пробах. Отримана цифра була робочою для подальшого розведення суспензії до потрібної концентрації яєць. Запланована доза для зараження білих мишей становила 1000 інвазійних яєць на голову. Тому розведення проводили до отримання концентрації яєць 1000 штук на мл суспензії.

Потім необхідну для зараження однієї тварини кількість суспензії, отриманої після розведення 2% крохмальним гелем, додавали до незначної кількості корму для тварин. Нами використовувалась гранульована кормова суміш для домашніх гризунів «Роккі», що має низький рівень вологості, а тому – високий ступінь всмоктування вологи. Ретельно перемішували суспензію з кормом та через 30 хв. згодовували білим мишам індивідуальним методом.

Через 30 днів після зараження у мишей виявлялися зміни гістоструктури життєво важливих органів та гематологічних і біохімічних показників крові, що характеризують розвиток вісцерального токсокарозу.

### **6.3. Поширення токсокарозу собак і котів на території України**



Ось уже декілька десятиріч дослідження вказують на широке поширення токсокарозу в різних країнах Європи.

В Україні також це захворювання є досить поширеним, і є немало свідчень про його розповсюдження у різних областях країни. Так, у м. Донецьк у 1999–2001рр. було виявлено, що 38,4 % обстежених собак – уражені гельмінтами, з них токсокароз зареєстрований у 21,9 % випадків. Серед котів ці показники становлять 78,0 % та 27,9 % відповідно. При обстеженні 86 проб піску, взятих з дитячих майданчиків біля житлових будинків у різних мікрорайонах міста, а також проб ґрунту і трави із скверів і парків, де вигулюються собаки жителями, яйця токсокар виявлені у 45 зразках.

У м. Харкові у 2000–2003 рр. виявлено, що екстенсивність інвазії токсокар у собак становила 26,42–100 %. Поширення гельмінтозу залежить від умов утримування і годівлі тварин. У собак, які вільно утримувалися (вартові та вольєрні тварин), спостерігали 100 % інвазованість. Найменший відсоток ураження – у тварин з розплідників та квартирних собак.

У Сумській області екстенсивність ураження собак токсокарами становить 14,8 %, котів – 36,8 %. У різні роки цей показник коливається від 9 до 31 %. Інтенсивність інвазії яйцями токсокар у собак складала 19,3, у котів – 27,8 %.

Екстенсивність інвазії *T. canis* м'ясоїдних тварин у сільській місцевості Чернігівської області становить 20,8 %–48,1 %.

За даними Сороки Н. М. та Дахно Ю. І. токсокароз собак значно поширений у центральній частині України.

В сільській місцевості показники контамінації ґрунту збудником токсокарозу на території дитячих закладів, садиб приватного сектору і вогнищ гельмінтозів є у 1,5, 2 і 3 рази вищими ніж в містах (в сільських населених пунктах – 1,95 %, 1,8 % та 1,9 %, у містах – 1,3 %, 0,9 % та 0,6 %).

У містах найбільш забрудненою є територія дитячих майданчиків житлового сектору – 3,6 %, неорганізованих пляжів – 5,3 % та неорганізованих місць відпочинку – 12,5 %.

Поширеним токсокароз 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 (Корнюшин В. В., Вароді Е. І., 2010).

Дослідження токсокарозу, проведені медичною школою паразитологів (Захарчук О. І., 2009; Бодня Е. І., Замазій Т. Н., 2006) вказують на значну ураженість цієї інвазією людей, особливо дітей.

Давидов О. Н. уточнює, що у 23,55 % дорослого населення в Україні виявлені позитивні титри антитіл до антигенів токсокар, у дітей – 28,7 %.

### *Поширення токсокарозу на території Житомирщини.*

За даними паразитологічного відділу Житомирської обласної СЕС, у 2008 р. яйця токсокар було виявлено у таких районних центрах Житомирської області: на території дитячих дошкільних закладів (у пісочницях) – Володарськ-Волинський, Лугини, Любар, Малин, Червоноармійськ, Житомир; на території ігрових майданчиків – Андрушівка, Баранівка, Народичі, Новоград-Волинський, Овруч, Олевськ, Романів, Ружин, Червоноармійськ, Житомир; та на поверхні овочів у Андрушівці та Житомирі.

Нами було проведено дослідження поширення токсокарозу собак та котів у м. Житомир упродовж 2007–2009 рр. за даними журналів прийому провідних клінік патології дрібних тварин. Дані було систематизовано та розглянуто у віковому та сезонному аспекті.

В результаті дослідження поширеності токсокарозу серед собак виявлено, що кількість хворих тварин коливається в залежності від сезону року (рис. 24). Так, найменша кількість хворих тварин спостерігається в лютому–березні (відповідно 5,96 та 6,55 % від загальної кількості хворих за 3 роки), найбільша – в жовтні (14,1 %). Значні показники спостерігаються в літні місяці (в червні 9,33, в липні 8,84 та 9,73 – у серпні). Дану тенденцію можна пояснити вимерзанням інвазійних яєць у ґрунті взимку та їх наростаючою активністю в теплу року.

Також виявлено, що найбільша кількість хворих на токсокароз собак відноситься до вікової групи до трьох місяців (43,71 % від загальної кількості хворих тварин за три досліджувані роки), і в дещо меншій мірі – від трьох до шести місяців (29,51 %) і від 6-ти місяців до року (14 %). Найменша кількість хворих тварин характерна для вікових груп дозрівання (1-3 роки – 3,07 %) та статевої зрілості (3–8 років – 2,08 %). Незначне підвищення кількості хворих у порівнянні з



групами дорослих собак визначено у групі тварин віком більше 8-ми років (7,64 %).

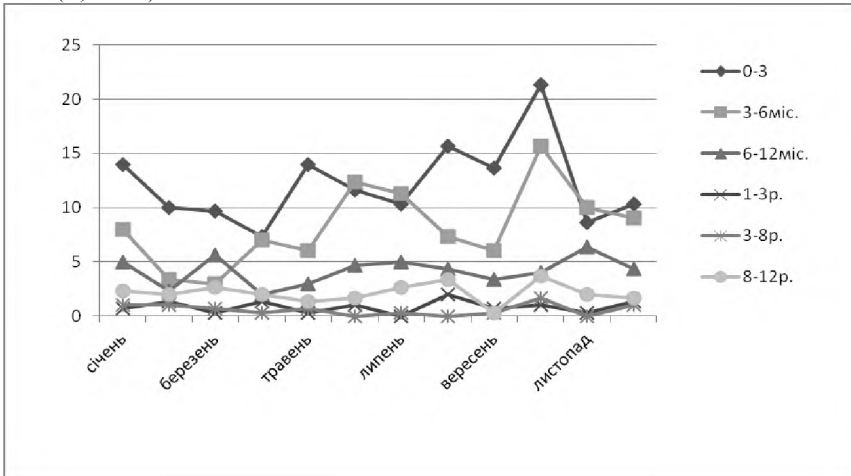
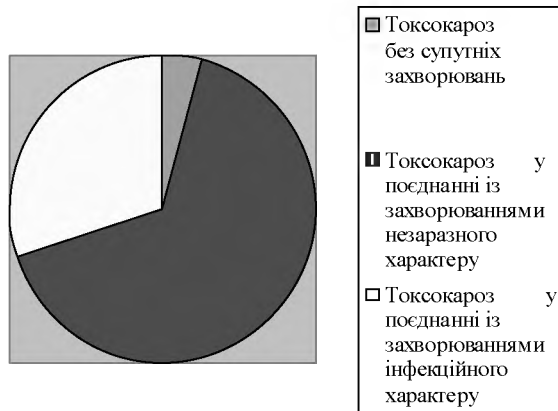


Рис. 24. Середня кількість хворих на токсокароз собак (за даними провідних клінік м. Житомира) в період 2007–2009 рр.

Дослідження свідчили, що токсокароз без супутніх йому захворювань (за статистикою провідних клінік м. Житомира) у 2006–2008 рр. було встановлено лише у 4,24 % випадків (рис. 25). Цей факт свідчив про те, що в нечасто власники собак виявляють клінічні ознаки в тій стадії захворювання, коли ще не встигли розвинутися ускладнення та наслідки інвазії.

У 65,52 % випадків встановлення діагнозу на токсокароз він поєднувався з ураженнями незаразного характеру – в першу чергу шлунково-кишкового тракту та дихальних шляхів (гастроентерит, панкреатит, перитоніт, бронхіт, пневмонія тощо).

У 30,24 % випадків токсокароз супроводжував вірусні захворювання собак (чума м'ясоїдних, вірусний ентерит тощо), особливо у характерні для прояву цих захворювань періоди.



**Рис. 25. Захворювання, виявлені як супутні токсокарозу у хворих собак м. Житомира за період 2007–2009 рр.**

Подібну картину спостерігаємо і при дослідженні поширеності токсокарозу серед котів (рис. 26). Кількість хворих тварин коливається в залежності від сезону року, найменша кількість хворих спостерігається в лютому–червні (відповідно: 6,82, 6,06, 2,27, 6,82 та 5,3 % від загальної кількості хворих за 3 роки), в липні–серпні відбувається незначне збільшення показника до 7,58 та 8,33 %. У вересні знову спостерігаємо падіння показника до 6,06 % із яскравим піком 21,21 та 11,36 % у жовтні–листопаді. Грудень та січень характеризуються середнім рівнем кількості хворих на токсокароз котів – 8,86 та 8,33 %. Дану тенденцію можна пояснити вимерзанням інвазійних яєць у ґрунті взимку та їх наростаючою активністю в теплу пору року для ураження якомога більшої кількості тварин перед зимовим періодом, що дозволяє зберегти популяцію паразиту.

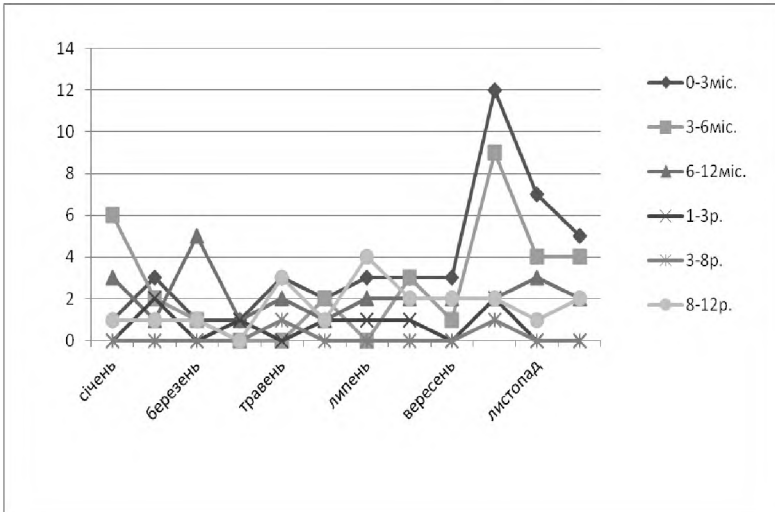
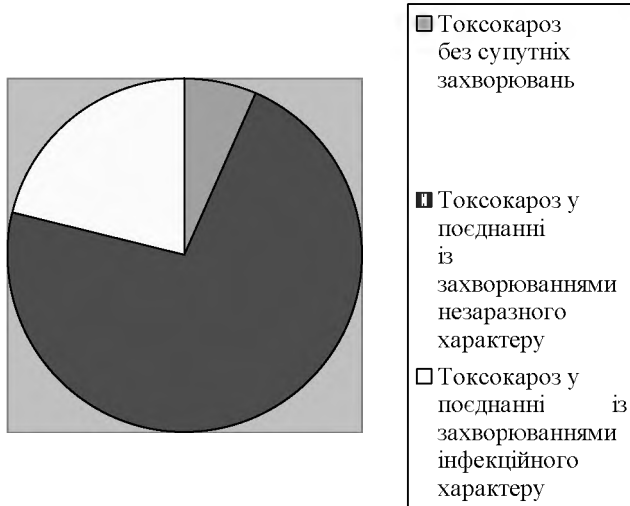


Рис. 26. Середня кількість хворих на токсокароз котів (за даними провідних клінік м. Житомира) в період 2007–2009 рр.

У віковому аспекті у котів, хворих на токсокароз, спостерігається та ж тенденція, що і у собак. Найбільша кількість хворих належить до вікової групи – молодше трьох місяців (33,33 %), і в дещо меншій мірі – віком від трьох до шести місяців (24,24 %) і від 6-ти місяців до року (19,7 %). Найменша кількість хворих котів характерна для вікових груп дозрівання (1–3 роки – 6,06 %) та статевої зрілості (3–8 років – 1,52 %). Незначне підвищення кількості хворих порівняно з групами дорослих котів визначено у групі тварин віком більше 8-ми років (15,15 %).

Дослідження асоціації токсокарозу з іншими захворюваннями показало, що у чистому вигляді, без супутніх захворювань, у досліджувані роки він спостерігався у 6,76 % котів (рис. 27). У 72,17 % хворих на токсокароз він діагностувався поряд з ураженнями незаразного характеру, особливо шлунково-кишкового тракту та дихальних шляхів. У 21,07 % хворих котів він супроводжував інфекційні захворювання (каліцивіроз, герпесвіроз тощо).



**Рис. 27. Захворювання, що виявлені як супутні токсокарозу у хворих котів м. Житомира за період 2007–2009 рр.**

Отже, і тут маємо схожу із токсокарозом собак картину. І в обох випадках 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.

#### **6.4. Особливості клінічного прояву та патогенезу токсокарозу собак і котів**

Підхід до вивчення патоморфології токсокарозу, як і інших гельмінтозів, повинен бути системним. Токсокароз, як і переважна більшість гельмінтозів, особливо при незначній інвазованості, має хронічний перебіг з атиповим проявом симптомів (слабкість,



відставання в рості і розвитку молодняка, прогресивне виснаження, розлади органів травлення та дихання тощо). Характерне зниження природної резистентності організму тварин, що підвищує сприйнятливість їх до різних інфекцій.

За значного ураження статевозрілими токсокарами при гострій кишковій формі захворювання характерним є больовий синдром області шлунково-кишкового тракту. Для нього характерними є незначне зниження температури тіла, підвищення частоти серцевих скорочень, дратівливість, втрата апетиту, метеоризм, діарея, запор.

При міграції личинок токсокар по тканинам живителя виникає так звана вісцеральна форма токсокарозу. Cimino M. C. (1991) вказує, що личинки токсокар другої стадії можуть зберігати життєздатність в організмі живителя більше 10 р., мігруючи в тканинах перед тим, як осісти в якому-небудь органі. В процесі міграції та життєдіяльності личинки здатні викликати тяжкі поліорганні ураження аж до летальних.

Основним шляхом міграції є гепатопульмональний. Міграція личинок токсокар починається в проксимальному відділі тонкого кишечнику, де з яєць виходять личинки. Вони проникають у кровообіг через слизову оболонку, потім заносяться в печінку і через порожнисту вену – в праву половину серця. Потрапивши в легеневу артерію, личинки продовжують міграцію і переходять з капілярів у легеневу вену, досягають лівої половини серця і потім розносяться кров'ю по різних органах і тканинах. Мігруючи, вони досягають пункту, де діаметр судини їх не пропускає (діаметр личинки 0,02 мм), і тут вони залишають кровоносне русло.

Личинки токсокар осідають у печінці, легенях, серці, нирках, підшлунковій залозі, головному мозку, очах та інших органах і тканинах. Тут вони можуть зберігати життєздатність упродовж тривалого часу (місяці, роки). Личинки, що осіли в тканинах, перебувають у «дрімаючому» стані, а потім під впливом певних факторів активізуються і продовжують міграцію. З часом частина личинок інкапсулюється і поступово руйнується всередині капсули.

Личинки гельмінтів при паразитуванні в організмі хазяїв сенсibiliзують його та спричиняють розвиток алергічних реакцій. У відповідь на інвазію формується імунна відповідь організму живителя.





Активну участь у цьому процесі беруть лімфатичні вузли, зокрема середостінні.

Бекиш В. Я. (2000), а також Стибель В. В. (2007) встановили, що метаболіти гельмінтів мають мутагенний вплив на організм живителя. Вражаються соматичні клітини живителя, що призводить до росту числа мікроядровмісних поліхро-матофільних еритроцитів у кістковому мозку. Спостерігається негативний вплив на формування білкових структур мітотичного апарату. При цьому рівень ураження геному напряму залежить від кількості личинок токсокар, що мігрують в організмі. Є повідомлення про ураження генетичного матеріалу не тільки соматичних, але і генеративних клітин живителя.

Peterson E. (2006) наголошує, що в період вагітності личинки токсокар, як і інші збудники паразитарних захворювань, можуть впливати на розвиток плоду і викликати внутрішньоматкове зараження ембріону, проникаючи через плаценту. Одним із маловивчених ембріотоксичних і тератогенних факторів біологічної природи є паразити та їх секреторно-екскреторно-соматичні метаболіти. Основним ускладненням гельмінтозів при вагітності вважається анемія, розвиток якої призводить до зниження росту плоду, підвищення перинатальної смертності і захворюваності у новонароджених.

Паразитологами гуманної медицини (Куропатенко М. В., 2009) встановлено, 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.

#### 6.4.1. Зміна показників крові при токсокарозі

У хворих на токсокароз тварин найчастіше спостерігаються такі зміни гематологічних показників: зсув лейкоцитарної формули вліво, созинофілія, лейкоцитоз, лімфоцитоз, збільшення ШОЕ, тромбоцитоз,



зниження рівня гемоглобіну. Часто виявляється збільшення лімфатичних вузлів, гепатомегалія та спленомегалія.

За даними паразитологів гуманної медицини (Бекиш Л. Э., Семёнов В. М., Бекиш В. Я., 2010), при паразитуванні токсокар спостерігається зниження в сироватці крові вмісту вітаміну С на 58,6 %, вітаміну А – на 23,3 %, вітаміну Е – на 8,76 % в порівнянні з даними донорів крові. Відомо також, що за паразитування аскаридат змінюється вміст мікроелементів у крові та життєво-важливих органах.

Нами було проведено дослідження крові білих мишей та порівняння показників клінічно здорових тварин із зараженими інвазійними яйцями токсокар через 30 діб після зараження. Таким чином вдалося виявити відхилення, характерні для вісцеральної форми токсокарозу.

Різде зниження кількості еритроцитів (на 29 %) та вмісту гемоглобіну (на 33,3 %) у заражених тварин указує на порушення еритропоезу внаслідок токсичного впливу метаболітів токсокар та порушення обміну речовин. З порушенням процесу кровотворення пов'язано також і зниження кількості лейкоцитів (на 5 %). Еозинофілія (підвищення кількості еозинофілів у 9,5 рази) 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 %, сегментноядерних – на 60,8 %) у дослідній групі мишей вказує на гострі запальні реакції в організмі. Відносна лімфопенія викликана підвищеною кількістю інших лейкоцитів, тому не є діагностично важливою. Яскравий моноцитоз (підвищення рівня моноцитів на 94 %) вказує на системні ураження та запалення.

Зниження рівня кальцію в крові заражених тварин (на 24,9 %) та незначне, але достовірне підвищення рівню альфа-амілази (на 17,5 %) в даному випадку вказує на запалення підшлункової залози, ураження жовчних ходів печінки та ниркову недостатність.



## 6.4.2. Патолого-анатомічні та гістологічні зміни при токсокарозі

Що ж до патологічних змін у тканинах та органах при токсокарозі, то відомо, що ця інвазія може проявитися вибіркоvim ураженням органів. Автори вказують на ураження печінки, нирок і навіть гістологічні зміни в центральній нервовій системі під впливом життєдіяльності аскаридат.

У даній сфері нами було проведено дослідження гістозрізів життєво важливих органів білих мишей, заражених інвазійними яйцями токсокар (через 30 діб після зараження), у порівнянні із такими у клінічно-здорових тварин.

У результаті дослідження виявлено, що у печінці клінічно здорових мишей чітко видно часточкову будову (рис. 28). Гепатоцити мають овальну або округлу форму з добре вираженими округлими ядрами. Часточка має балкову будову за рахунок зосередженості гепатоцитів у вигляді ланцюжків.

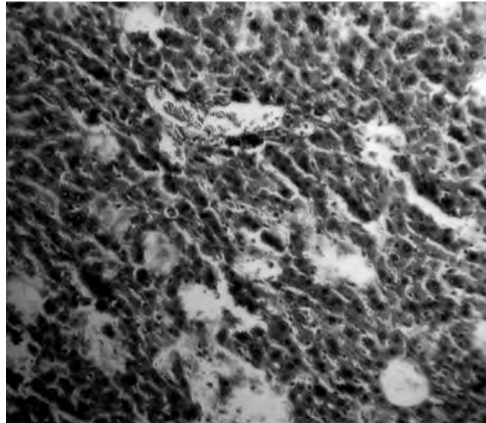


Рис. 28. Гістологічна будова печінки клінічно здорових білих мишей.

У печінці заражених токсокарами тварин спостерігаємо в першу чергу дисконплектацію гепатоцитів (вони розміщені віддалено один від одного, та зв'язки між ними втрачені). Також добре помітно осередки некрозу в печінці. У всій часточці печінки або тільки центральній її зоні спостерігається скупчення крові. Між часточкам спостерігаємо розростання сполучної тканини та деструкцію печінкової. Жовчні протоки розширені, їх стінки потовщені за рахунок набряку та запалення. Міжчасточкові артерії заповнені еритроцитами.



В ділянці тріади жовчних ходів відзначається атрофія сполучної тканини (балок печінки).

Легені здорових мишей (рис. 29) складаються з дихальної частини (альвеол, альвеолярних порожнин, альвеолярних мішечків та ходів). Паренхіма побудована з добре розвинених кровоносних судин, ретикулярної тканини та пухкої сполучної тканини. Бронхи різного калібру побудовані з 2 шарів – ретикулярної тканини та в'їчастого миготливого епітелію.

У легенях заражених тварин (рис. 30) спостерігаємо розширені кровоносні капіляри, заповнені кров'ю. Дрібні бронхи – розширені, оточені лімфоїдним інфільтратом, що свідчить про розвиток запального процесу в них.

Середні та великі за діаметром бронхи розширені, деякі з них – заповнені кров'ю. Альвеоли мають потоншені стінки, місцями заповнені світло-рожевим ексудатом, в якому знаходяться злуцнені епітеліальні клітини. Зустрічаються також ділянки з некрозом та розростанням сполучної тканини.

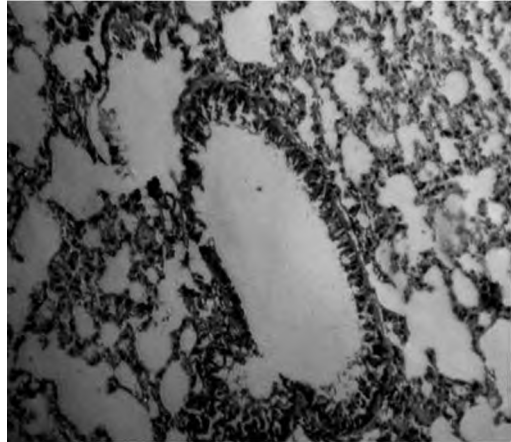
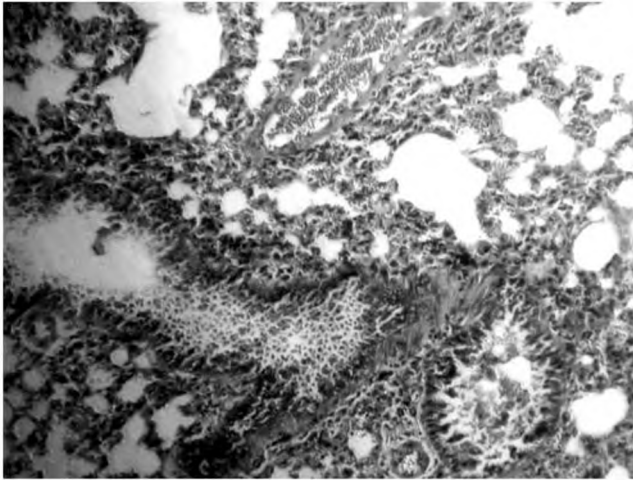


Рис. 29. Гістологічна будова легень клінічно здорових білих мишей.

Скелетні м'язи здорових мишей побудовані з міофібрил, що розмежовані прошарками пухкої сполучної тканини. Міофібрили мають повздовжній та поперечний напрямок.

М'язи хворих на токсокароз тварин відрізняються тим, що міофібрили втрачають свій хід. Пухка сполучна тканина між ними заміщується на щільну сполучну і утворює округлої форми осередки, що відбувається за рахунок міграції рубцевої тканини. Місцями м'язові волокна – набряклі, межі між ними – згладжені.



**Рис. 30. Гістологічна будова легень мишей, хворих на вісцеральний токсокароз.**

При гістологічному дослідженні серця заражених мишей поряд із нормальними міоцитами зустрічаються ділянки, в яких групи волокон розпалися і на їх місці утворилися однорідні еозинофільні глибоки. В інтерстиції – невеликі дифузні або осередкові клітинні скупчення. Місцями інтерстицій набряклі.

Таким чином, результати досліджень свідчать, що міграція личинок токсокар має механічний та токсичний вплив на життєво важливі органи організму.

### **6.5. Ефективність антигельмінтиків при токсокарози**



Ефективність антигельмінтика залежить від принципу його дії та особливостей об'єкта-мішені. Окрім того, ефективність антигельмінтиків напряму залежить від особливостей фізіології організму живителя.

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. Тому важливо періодично змінювати препарати для лікування та профілактики токсокарозу на ті, що мають відмінний принцип дії, сучасні та достатньо безпечні для тварин.

Препарати для лікування токсокарозу поділяються на дві основні групи – місцевої дії (націлені на знищення статевозрілих стадій паразита, в кров майже не всмоктуються і виводяться в основному з калом) 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 калом та сечею).

Місцеву дію на токсокар мають препарати пірантелу ембонату (памоату) та ембовіну, їх застосовують для боротьби з кишковою стадією токсокарозу.

До препаратів загальної дії відносять різні лікарські форми івермектину, альбендазол, mebendazole, празиквантелу та різних варіантів їх поєднання.

Дозу антигельмінтика необхідно підбирати таким чином, щоб вона була достатньо великою для досягнення терапевтичного ефекту і при цьому достатньо низькою для того, щоб не викликати токсичний ефект у організмі. Побічні явища можуть бути зумовлені не тільки токсичною дією антигельмінтиків, але і реакцією організму на загибель токсокар.

### **6.5.1. Комплексний підхід до терапії токсокарозу собак і котів**

Доведено, що у підвищенні природньої резистенції тварин при гельмінтозах значну роль відіграють вітаміни та стероїдні гормони (Леутская, Э. К., 1989).

Бекиш В. Я. (2010) вказує, що поєднання їх із патогенетичною терапією дозволяє ефективно захистити геном живителя та максимально згладити токсичний ефект від метаболітів гельмінтів, що



у колосальних кількостях вивільняються в його організмі після дії антигельмінтиків. При цьому найкращий ефект спостерігається при застосуванні антиоксидантного комплексу, що містить вітаміни А, Е, С та селен (Se). Адже дефіцит саме цих речовин спостерігається в організмі при значному ураженні личинками токсокар.

Нами було проведено дослідження, що дозволяє порівняти наслідки звичайної патогенетичної терапії антигельмінтиками із такою, що поєднується із застосуванням вищеописаного антиоксидантного комплексу. Для дослідження було використано білих мишей, з яких сформували 2 дослідні групи – заражених інвазійними яйцями токсокар тварин з триденним курсом лікування антигельмінтним препаратом для гризунів «Шустрік» у рекомендованих настановою дозах та заражених тварин, що окрім антигельмінтика три дні підряд отримували вітамінно-мікроелементний антиоксидантний комплекс. У кожній групі було по 5 тварин однакового віку та маси, доза зараження становила 1000 інвазійних яєць на голову. Дослідження з порівняння різних методів терапії було розпочато через 30 діб після зараження.

Антигельмінтний препарат у вигляді суспензії задавали перорально. Розчин аскорбінової кислоти додавали до води для напування мишей у дозі 1мг на голову, масляний розчин ретинолу ацетату – до корму у дозі 500 МО. Токоферолу ацетат та селен вводили ін'єкційно у вигляді комплексного препарату Е-селен по 0,05 мл на голову. Після закінчення терапії на четверту добу проводили забій мишей з відбором проб крові для гематологічних та біохімічних досліджень, а також шматочків життєво важливих органів для гістологічних досліджень.

При проведенні дослідження крові мишей дослідних груп отримано наступні результати. Достовірно більша кількість еритроцитів (на 10,8 %) та вміст гемоглобіну (на 80,1 %) у крові тварин, що отримували комплексне лікування, вказує на те, що кровотворна система за такого способу уражується значно менше. Менший вміст лейкоцитів (на 43,7 %) у тварин даної групи також вказує на меншу інтенсивність запальних процесів в організмі. Вищий рівень еозинофілів (на 98,4 %) вказує на інтенсивнішу боротьбу з алергенами – метаболітами та продуктами розпаду личинок токсокар. Пониження кількості паличкоядерних (на 57,1 %) та підвищення –



сегментоядерних нейтрофілів (у 3,5 рази) вказує на згасання запальних процесів.

Зниження рівня альфа-амілази (у 2,3 рази в порівнянні з клінічно здоровими тваринами) у групі мишей з суто патогенетичним лікуванням вказує на різку недостатність підшлункової залози, тяжкий гострий панкреатит. У тварин, що отримували комплексне лікування, цей показник удвічі більший і наближений до такого у здорових.

Гістологічне дослідження життєво важливих органів показало відмінність наслідків різних методів терапії на тканинному рівні.

У випадку суто антигельмінтної тридобової терапії печінка має зглажену будову внаслідок злиття гепатоцитів у хаотичну масу. Клітини можна помітити лише по зосередженим ядрам, спостерігається жирова декомпаративна дистрофія гепатоцитів. Балкова будова порушена, між прошарками хаотичної маси спостерігаються крововиливи. Спостерігаємо лізис клітин та фрагментацію капсули печінки.

При застосуванні антиоксидантного 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.

Легені при інтенсивному застосуванні антигельмінтиків мають потовщені стінки бронхів малого та середнього калібру за рахунок набряку їх оболонок. В просвіті бронхів накопичується екссудат. Венозні судини мають витончену стінку, вони розширені та мають вміст формених елементів. Легені мають розширені кровоносні капіляри зі згустками крові (застійна гіперемія), розриви альвеолярних стінок, розростання фіброзної тканини.

При додатковій терапії бронхіоли – розширені, оточені щільною сполучною тканиною. Альвеоли – розширені, місцями розірвані, кровоносні капіляри ін'єктовані – розширені з крововиливами.

За звичайної терапії міофібрили скелетних м'язів місцями відмежовані прошарком щільної сполучної тканини. М'язові волокна втрачають посмугованість. Ядра розміщені ближче до периферії волокон.

У другому випадку скелетні м'язи формуються за рахунок міофібрил різного діаметру. Великого діаметру волокна місцями





зберігають посмугованість та цілісність ядер. Іноді міофібрили перетворюються на хаотичну масу.

В серці тварин, що отримували лише антигельмінтні засоби, виявлено набрякання і гомогенізацію м'язових волокон.

З результатів проведених нами досліджень можна зробити висновок про те, що при у декілька разовому застосуванні антигельмінтних препаратів токсикоз організму підсилюється вивільненням речовин тіла личинок, що руйнуються. Застосування вітамінно-мікроелементного антиоксидантного комплексу дозволяє пом'якшити негативний вплив на організм під час лікування.

### 6.5.2. Профілактика та заходи боротьби з токсокарозом

В умовах домашнього утримування собак та котів профілактика токсокарозу полягає в основному в щоквартальній дегельмінтизації тварин. Адже токсокари є геогельмінтами і повністю убезпечити тварину від зараження не можливо.

Важливо також уникати контакту домашніх тварин з безпритульними, оскільки вони можуть бути носіями різноманітних інвазійних та інфекційних хвороб.

При утримуванні собак та котів у розплідниках, службових собак на об'єктах, а також хутрових звірів на фермах, з метою боротьби з токсокарозом дотримуються таких правил:

- 1) щоденна очистка від екскрементів кліток та вольєрів;
- 2) недопущення на територію розплідників та ферм бродячих собак;
- 3) щомісячне гельмінтокопрологічне обстеження молодняку та щоквартальне – дорослих тварин;
- 4) дегельмінтизація цуценят в 22–25 і 70–80-денному віці, вагітних самок – за місяць до родів і через місяць після них;
- 5) періодичне обстеження службових собак, а при необхідності – їх дегельмінтизація;
- 6) знищення пацюків та мишей – резервуарних живителів токсокар;



7) утримання лисиць та псців у клітках з припіднятою сітчастою підлогою;

8) знезараження вогнем паяльної лампи металевих частин кліток і ошпарювання окропом їх дерев'яних деталей.

Оскільки токсокароз є зооантропоозним захворюванням, важливо вживати заходів щодо убезпечення зараження людей. Тому власникам тварин потрібно, насамперед, ретельно виконувати загальні гігієнічні вимоги по догляду за тваринами. Взявши в дім тварину, необхідно перевірити її на наявність гельмінтів шляхом гельмінтокопрологічного дослідження. Собак належить виводити на прогулянку в місця, де не граються діти.

Наступний спосіб боротьби з токсокарозом – недопущення попадання яєць токсокар в організм людини із забрудненої землі та інших заражених ними предметів. Зелень, овочі і фрукти, які вживаються сирими, необхідно добре мити в проточній воді, а потім занурювати на 3-5 секунд в окріп.

Слід обов'язково привчати дітей з раннього віку мити руки перед їжею, після відвідування туалету, прогулянок на вулиці, а також після контакту з тваринами.

### Рекомендована література

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

2. Бахур Т. И., Никитин О. А., Довгий Ю. Ю. Токсокароз – проблема гуманной и ветеринарной медицины Житомирщины: труды VII Междунар. научно-практ. конф. [«Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахноэнтомозов человека, животных и растений»] / под ред. проф. В. Я. Бекиша. – Витебск: ВГМУ, 2010. – С.265–268.

3. Бахур Т. І. Поширення токсокарозу на Житомирщині / Т. І. Бахур, О. А. Нікітін, Ю. Ю. Довгій // Тваринництво України. – 2010. – №1. – С.15–18.



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

5. Беспалова Н. С., Даугалиева Э. Х. Комплексная терапия при токсокарозе собак // Тр.ВИГИС. – М., 2001. – Т.37. – С.56–62.

6. Бодня Е. И., Замазий Т. Н. Токсокароз – паразитарное заболевание животных и человека // Журнал сучасного лікаря. Мистецтво лікування. – 2006. – №6 (032). – С.57–59.

7. 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. – 2008. – №3. – С.20–21.

8. Герасимчук В. А. Кишечные паразитозы песцов и серебристо-чёрных лисиц в хозяйствах Республики Беларусь: монография / В. А. Герасимчук. – Витебск: УО «ВГАВМ», 2006. – 254с. – С. 41–45.

9. Давыдов О. Н. Глистные инвазии человека, приобретаемые от животных / Отто Николаевич Давыдов. – К.: Фирма «ИНКОС», 2006. – 112с. – С. 76–78.

10. Дахно І. С., Дахно Г. П., Лазоренко Л. М. та інш. Процес капсолоутворення у личинок гельмінтів при формуванні системи: тези доповідей [«XIV Конференція Українського наукового товариства паразитологів»], Ужгород / відп. ред. І. А. Акімов – Київ, 2009. – 146 с. – С. 34.

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

12. Довгій Ю. Ю., Заїка С. С., Бахур Т. І. Зміни гістологічної будови органів білих мишей при експериментальному зараженні *Toxocara canis* та при різних методах терапії: тези доповідей X Міжнар. Конф. науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів [«Ветеринарна медицина та якість і безпека продукції тваринництва»]. – К.: НУБіП України, 2011 – 292 с. – С. 206-207.

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



14. Замазій Т. М. Клініко-епідеміологічні особливості токсокарозу в сучасних умовах та оптимізація лікувальних заходів: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук / Т. М. Замазій. – Київ, 2007. – 15 с.

15. Кишкові гельмінтози свиней і собак та експериментальне обґрунтування застосування вітчизняного антигельмінтика альбендазол: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук. / Ю. О. Приходько. – Харків, 2002. – 23с.

16. Ковбаса Д. В. До методики культивування гельмінтів *Toxosara cati*: матеріали конгресу «VI Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини, присвячений 110-річчю НАУ» – Київ, 2008. – С.17–18.

17. Корнюшин В. В. Гельмінти свійського та дикого kota в Україні / В. В. Корнюшин, Е. І. Вароді // Науковий вісник НУБіПУ. – К., 2010. – Вип. 151. – Ч. 2. – 399с. – С. 113–118.

18. Куропатенко М. В. Токсокароз у вагітних жінок: матер. юбилейної науково-практичної конф., посвящ. 200-літтю кафедри біології імені академіка Е. Н. Павловського [«Актуальні питання мед. біології і паразитології»]. – С. – Пб., 2009. – С. 61.

19. Небещук Л. В., Пономар С. І. Актуальність та перспективи імуноферментної діагностики токсокарозу собак: Зб. наук. пр. за матеріалами Поліського міжнародного науково-практичного семінару [«Сучасні проблеми діагностики в паразитології та ветеринарно-санітарній експертизі»] – Житомир: ЖНАЕУ, 2008. – С. 63–64.

20. Павленко С. В. Гельмінтози собак міських популяцій: поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук. / С. В. Павленко. – Харків, 2004. – 21с.

21. Пригодін А. В. Особливості поширення та заходи боротьби з основними паразитарними захворюваннями м'ясоїдних на території м. Донецька.: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук. / А. В. Пригодін. – Харків, 2003. – 16 с.

22. Сорока Н. М. Сравнительная эффективность некоторых антигельминтиков при токсокарозе собак / Н. М. Сорока, Г. Я. Базака // «Вестник зоологии» – Киев, 2005. – Ч. 2. – С.34–37.



23. Сорока Н. М. Гельмінтофауна собак центральної частини України / Н. М. Сорока, Ю. І. Дахно // Науковий вісник НУБіПУ. – К., 2010. – Вип. 151. – Ч. 2. – 399с. – С. 176-178.

24. Стибель В. В. Зажиттєві виділення аскарисів – мутагени геному специфічного хазяїна / В. В. Стибель // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. – 2007. – Том 9 – №3 (34) – Ч. 1. – 287с. – С.188–191.

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

26. Ходасевич Л. С. Висцеральный токсокароз. / Л. С. Ходасевич, В. Я. Леонтьев, А. С. Лодыгина, К. Б. Монастырёв // Архив патологии. – 1998. – №1. – с.54–55.

27. Burke T. M.; Roberson E. L. Prenatal and lactation transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum*: Experimental infection of the bitch at midpregnancy and at parturition. *Intern. J. Parasitol.* 1985. – 15, 5 – P.485–490.

28. Evaluation of the chemotherapeutic effect of ivermectin on *Toxocara canis*. In vivo and vitro studies / S. El Nassery [et al] // VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan (Poland), 10-14 September, 2000 / *Acta parasitologica* – 2000. – Vol. 45, №3. – 2000. – P. 141.

29. Jeleva R. Toxocarosis in children: clinical characteristic and therapeutic approach / R. Jeleva, T. Todorov, V. Boeva // VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan (Poland), 10-14 September, 2000 / *Acta parasitologica* – 2000. – Vol. 45, №3. – 2000. – P. 139-140.

30. Mehl W. M; Boch J.; Heine J. (e.a.). Durch Spulwurmlarven verursachte Leberveränderungen (“milk spots”) bei Schweinen. *Berl. u. munch. tierärztl. Wschr.* 1983 – 96, 11 – P.405-409.

31. Nada S. M., Abazza B. E., Mahmoud L.A. et al. Toxocarosis as a cause of renal diseases in children in Sharkia Governorate. // *Egypt. J. Egypt Soc. Parasitol.* – 1996. – V.26, №3. – P.709-717.

32. Pawlowski Z. S. Toxocarosis in humans: treatment dilemma / Z. S. Pawlowski // VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan



---

(Poland), 10–14 September, 2000 / *Acta parasitologica* – 2000. – Vol. 45, №3. – 2000. – P. 139.

33. Peterson E. Parasite and pregnancy / E. Peterson // Abstract of XIth International Congress of Parasitology (6-11 August, 2006, Glasgow, Scotland). – 2006. – P.345.

34. Usefulness of specific chemotherapy in human toxocarosis / C.M. Crevu [et al] // VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan (Poland), 10-14 September, 2000 / *Acta parasitologica* – 2000. – Vol. 45, №3. – 2000. – P. 139.



**Наукове видання**

**Довгій Юрій Юрійович  
Дубова Оксана Анатоліївна  
Фещенко Діана Валеріївна  
Корячков Віктор Анатолійович  
Бахур Тетяна Іванівна  
Згозінська Оксана Анатоліївна  
Драгальчук Анатолій Іванович**

## **НАЙПОШИРЕНІШІ ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ СВІЙСЬКИХ ТВАРИН В УКРАЇНІ**



**Довгій Юрій Юрійович** – доктор ветеринарних наук, професор, академік АНВШ України, завідувач кафедри паразитології, ветсанекспертизи та зоогієни ЖНАЕУ. Член спеціалізованої вченої ради по захисту докторських і кандидатських дисертацій при НУБіПУ (м. Київ). Підготував одного кандидата ветеринарних наук.

Автор понад 200 наукових і науково-методичних робіт, у тому числі однієї монографії, навчального посібника, двох внутрішньовузівських посібників та сімох патентів України на винаходи.

Ю.Ю. Довгій має тісні наукові зв'язки зі співробітниками науково-педагогічних організацій і кафедр країн СНД.



**Дубова Оксана Анатоліївна** – кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни ЖНАЕУ. Автор трьох патентів України на корисну модель, одного навчального посібника, понад 60 наукових статей.



**Фешенко Діана Валеріївна** – кандидат ветеринарних наук, асистент кафедри паразитології, ветсанекспертизи та зоогієни ЖНАЕУ. Автор понад 40 наукових і науково-методичних робіт, у тому числі навчального посібника, двох внутрішньовузівських посібників, трьох патентів України на винахід.



**Згозінська Оксана Анатоліївна**  
аспірант ЖНАЕУ.



**Бахур Тетяна Іванівна**  
аспірант ЖНАЕУ.



**Коричков Віктор Анатолійович**  
асистент кафедри паразитології,  
ветсанекспертизи та зоогієни  
ЖНАЕУ.