

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»

Допускається до захисту
Завідувач кафедри паразитології та
фармакології,
_____ доктор ветеринарних
наук, професор С.В. Рубленко
“ _____ ” _____ 2023 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

“ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТІВ «МІЛПРАЗОН» ТА «ВОРМІКІЛ» ЗА ТОКСОКАРОЗУ У ЦУЦЕНЯТ”

Виконав: Гусар Андрій Віталійович _____

Керівник: доцент Шаганенко Р.В. _____

Рецензент: доцент Білик С.А. _____

Я, Гусар А.В., засвідчую, що кваліфікаційну роботу виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

Біла Церква - 2023

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БЛЮЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 211 « Ветеринарна медицина»

Затверджую

Гарант ОП «211» Ветеринарна медицина
_____ академік НААН Рубленко М.В.
« ____ » _____ 20 __ року

ЗАВДАННЯ
на кваліфікаційну роботу здобувача
Гусар Андрія Віталійовича

Тема: **«Фармакотерапевтична ефективність препаратів «Мілпразон» та «Вормікіл» за токсокарозу у цуценят»**

Затверджено наказом ректора № ____ від _____

Перелік питань, що розробляються в роботі. Перелік питань, що належить розробити: опрацювати доступну літературу за даною темою, вивчити розповсюдження токсокарозу серед тварин, визначити етіологію захворювання та з'ясувати клінічні ознаки у собак, вивчити антигельмінтну ефективність препаратів «Мілпразон» та «Вормікіл» за токсокарозу у цуценят, розрахувати економічну ефективність лікування. Отримані результати обробити статистично і сформулювати висновки.

Вихідні дані: токсокароз собак; гельмінтоовоскопічне дослідження; фармакотерапія, препарати Мілпразон, Вормікіл.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	Жовтень-грудень 2021	
Методична частина	Січень-березень 2022	
Дослідницька частина	Березень- листопад 2022	
Оформлення роботи	Січень – квітень 2023	
Перевірка на плагіат	Червень 2023	
Подання на рецензування	Червень 2023	
Попередній розгляд на кафедрі	Червень 2023	

Керівник кваліфікаційної роботи _____ доцент Шаганенко Р.В.

Здобувач _____ Гусар А.В.

Дата отримання завдання « 9 » вересня 2021 р.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

год – година

грн. - гривня

гр. - грам

г/л – грам на літр

Г/л – Гіга на літр

досл. гр. – дослідна група

ЕІ – екстенсивність інвазії

ЕЕ - екстенсефективність

ІІ – інтенсивність інвазії

ІЕ - інтенсефективність

кг - кілограм

м. – місто

мг - міліграм

мл - мілілітр

мм/год – міліметрів за годину

хв. – хвилина

р.- рік

рис. - рисунок

табл. - таблиця

Т/л – Телла на літр

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

T. canis – Toxocara canis

ЗМІСТ	Стор.
ЗАВДАННЯ НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА.....	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	3
АНОТАЦІЯ	5
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	11
1.1. Відомості про токсокароз у собак: визначення, систематика	11
1.2. Морфологія та цикл розвитку <i>Toxocara canis</i>	12
1.3. Епізоотологічні дані токсокарозу	22
1.4. Патогенез та імунітет	25
1.5. Клінічні ознаки собак за токсокарозу	27
1.6. Патологоанатомічні зміни	28
1.7. Діагностика та прогноз хвороби	29
1.8. Лікування собак за токсокарозу	33
1.9. Профілактика токсокарозу у м'ясоїдних	37
1.10. Заключення з огляду літератури	39
РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	41
2.1. Матеріали і методи дослідження	41
2.2. Схема проведення досліджень	45
2.3. Характеристика клініки дрібних тварин «Айболіт»	52
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	62
3.1. Поширення токсокарозу у собак, сезонна та вікова залежність захворювання	62
3.2. Дослідження клінічних ознак хвороби та гематологічних показників у цуценят за токсокарозу	64
3.3. Лікувальна ефективність різних методів терапії цуценят за токсокарозу	67
3.4. Економічна ефективність дегельмінтизації цуценят за токсокарозу	72
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	75
ВИСНОВКИ	79
ПРОПОЗИЦІЇ	80
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	81
ДОДАТКИ	88

АНОТАЦІЯ

Гусар А.В. Фармакотерапевтична ефективність препаратів «Мілпразон» та «Вормікіл» за токсокарозу у цуценят

Досліджено фармакотерапевтичну ефективність антигельмінтних препаратів «Мілпразон» та «Вормікіл» за токсокарозу цуценят 1-6 міс. віку.

Використовували такі методи дослідження: анамнестичні, клінічні, гельмінтоовоскопічні, морфо-біохімічні та статистичні.

Доведено що ураженість токсокарозом тварин має сезонний характер, так найбільшого прояву захворювання у собак набувало в осінній період (12,6-14,0%). Частіше вражаються тварини віком до 6 міс. (73,9 %).

За клінічного дослідження токсокароз у тварин проявлявся пригніченням, анемією слизових оболонок, розладом травлення та сухим кашлем.

Морфологічні показники крові хворих на токсокароз цуценят характеризувались лейкоцитозом (у 1,4 рази), еритроцитопенією (у 1,4 рази), збільшенням ШОЕ (у 2,6 рази) та зменшенням гемоглобіну (у 1,3 рази), порівняно з показниками клінічно здорових цуценят. Лейкограма у хворих тварин характеризувалася збільшенням кількості еозинофілів (у 1,8 рази) та кількості паличкоядерних форм нейтрофілів (у 1,6 рази), кількості лімфоцитів (у 1,2 рази) та зменшенням кількості сегментоядерних форм нейтрофілів (1,3 рази), порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Одноразове застосування цуценятам антигельмінтика «Мілпразон» забезпечило 100 % екстенсефективність та інтенсефективність. Натомість, одноразове застосування цуценятам антигельмінтика «Вормікіл» забезпечило екстенсефективність дегельмінтизації на 75 % за інтенсефективності – 81,2 %. За дворазової дегельмінтизації цуценят другої дослідної групи (препарат «Вормікіл») відмічали 100 % екстенс- та інтенсефективність.

Економічно затратнішою була схема лікування цуценят першої групи, що становило у 1,4 раза більше витрат порівняно із тваринами другої групи. Однак, одноразова дегельмінтизація забезпечила 100 % ефект.

Згідно отриманих результатів дослідження, зроблено висновок, що обидва антигельмінтні препарати «Мілпразон» та «Вормікіл» забезпечують фармакотерапевтичну ефективність за лікування цуценят хворих на токсокароз. Однак, на відміну від вормікілу, мілпразон зумовлює 100 % загибель токсокар за одноразового застосування.

Тому, рекомендуємо застосування даних препаратів для боротьби із токсокарозою інвазією і цуценят.

Кваліфікаційна робота магістра містить 88 сторінок, 12 таблиць і 22 рисунки, список використаних джерел із 52 найменувань, 3 додатки.

Ключові слова: токсокароз собак; гельмінтоовоскопічне дослідження; фармакотерапія; препарати Мілпразон, Вормікіл.

ANNOTATION

Gusar A.V. Pharmacotherapeutic efficacy of the drugs "Milprazon" and "Vormicil" for toxocariasis in puppies

It has been investigated the pharmacotherapeutic efficacy of anthelmintic drugs "Milprazone" and "Wormikil" for toxocariasis of puppies 1-6 months.

It has been used methods such as anamnestic, clinical, helminthoscopic, morpho-biochemical and statistical.

It was proved that the incidence of toxocariasis of animals is seasonal, so the greatest manifestation of the disease in dogs acquired in the autumn (12.6-14.0%). Animals under 6 months of age are more often affected. (73,9%).

In a clinical study, toxocariasis in animals was manifested by depression, anemia of the mucous membranes, indigestion and dry cough.

Morphological parameters of the blood of patients with toxocariasis of puppies were characterized by leukocytosis (1.4 times), erythrocytopenia (1.4 times), increased ESR (2.6 times) and decreased hemoglobin (1.3 times), compared with clinical healthy puppies. Leukogram in sick animals was characterized by an

increase in the number of eosinophils (1.8 times) and the number of rod-shaped forms of neutrophils (1.6 times), the number of lymphocytes (1.2 times) and a decrease in the number of segmental forms of neutrophils (1.3 times), compared with clinically healthy animals.

A single application of the anthelmintic "Milprazone" to puppies provided 100% extensibility and intensification. Instead, a single application of the anthelmintic "Wormikil" to puppies provided extensibility of deworming by 75% with an intensity of 81.2%. At two deworming of puppies of the second experimental group (drug "Wormikil") 100% extension and intensive efficiency were noted.

The treatment scheme for the puppies of the first group was more cost-effective, which was 1.4 times more expensive than the animals of the second group. However, a single deworming provided a 100% effect.

It has been concluded that both anthelmintic drugs "Milprazone" and "Wormikil" provide pharmacotherapeutic efficacy in the treatment of puppies with toxocariasis. However, unlike wormicil, milprazone causes 100% death of toxocara in a single application.

The results can be used for pharmacotherapy of puppies with toxocariasis..

Master's thesis contains 88 pages, 12 tables and 22 drawings, list of used sources from 52 names, 3 annexes.

Key words: toxocariasis of dogs; helminthoscopic examination; pharmacotherapy; drugs Milprazon, Vormikil.

ВСТУП

Toxocara canis - поширений у всьому світі паразит, аскарида родини собачих з визнаним зоонозним потенціалом [1–4]. Паразитують дорослі черв'яки *T. Canis* в кишечнику собак та інших собачих, де відкладають яйця, які із фекаліями потрапляють в навколишнє середовище та забруднюють його.

Аскарида - *Toxocara canis*, є поширеним і важливим зоонозам, кишковим паразитом-нематодою, який заражає собак у всьому світі. Ефективне лікування, яке знищує будь-які стадії незрілого *T. canis*, може додатково зменшити або усунути розвиток явних інфекцій, які можуть призвести до клінічного захворювання у інфікованих собак, і додатково зменшить забруднення яєць навколишнього середовища.

Успішна боротьба з інвазійними хворобами тварин можлива лише за наявності вискоєфективних ветеринарних лікарських засобів [5-6]. Проте арсенал вітчизняних протипаразитарних препаратів досить обмежений. За останнє десятиліття науково-виробничі установи країни запропонували досить обмежену кількість нових лікарських засобів. Це привело до насичення ринку в Україні дорогими імпортованими ветеринарними препаратами. Нерідко рекомендації щодо їх застосування розроблені без урахування існуючих умов зовнішнього середовища, наявної епізоотичної ситуації, резистентності тварин та екологічного впливу місцевих факторів. Це, в свою чергу, в наших умовах є однією з причин їх низької ефективності.

Щороку в світі від інфекційних та паразитарних хвороб помирає близько 17 млн. людей. За останні 20 років було відкрито близько 30 “нових” хвороб більшість з яких викликані паразитичними організмами. Останнім часом у всьому світі ситуація в відношенні паразитарних хвороб різко погіршилась. Україна також не є виключенням у цьому питанні [7].

Нині при боротьбі із паразитарними хворобами тварин часто ігноруються заходи з охорони зовнішнього середовища від паразитів, які

знижують або виключають ризик нових заражень. Розрив циклу “паразит-хазяїн” шляхом профілактики розповсюдження екзогенних стадій паразитів (яєць, личинок цист, ооцист) і знищення їх у відходах тваринництва – одна з найважливіших і актуальних практичних задач у боротьбі з паразитами.

Одним із найпоширеніших гельмінтозів собак є токсокароз. Нематоди розвиваються по аскаридному типу. Тварини заражаються аліментарним шляхом, поїдаючи яйця, що досягають інвазії при сприятливих умовах за 8-15 діб. Це захворювання стало серйозною медичною проблемою для багатьох країн світу, включаючи і Україну [8-9].

Через тісний контакт собак і котів з людиною вони завжди представляли небезпеку як можливе джерело заразних хвороб. Після встановлення ролі *Toxocara cati* і *Toxocara canis* в патології людини і домашніх тварин дослідженню ендопаразитів стало приділятися велика увага [10-12]. Токсокароз є досить широко поширеною нозологічною формою геогельмінтоз, і представляє актуальну проблему не тільки в ветеринарії, а й медицині. Так, медична статистика констатує, що гельмінтозами частіше хворіють діти [13-14]. У ряді випадків це наслідок їх тісного контакту з хворими тваринами при недотриманні санітарно-гігієнічних норм. Незважаючи на те, що збудник токсокароза був відкритий Вернером в 1782, роль *T. canis* в патології людини була встановлена тільки в 1952 р У людини це виражається як вісцеральний синдром «блукаючої личинки» [13, 15-16].

За великої чисельності собак і з урахуванням того, що багато з них не мають хазяїна, проблема забруднення навколишнього середовища фекаліями собак та , відповідно, яйцями токсокар загострюється [17-19].

На українському ринку ветеринарних препаратів протипаразитарні займають одне з провідних місць. Значна частина таких препаратів завозиться з-за кордону, але існує досить велика кількість засобів вітчизняного виробництва. При цьому серед фахівців ветеринарної медицини часто ведуться дискусії щодо, не тільки ефективності певної лікарської речовини, а

й щодо ефективності українських препаратів порівняно з закордонними [20-21].

Метою нашої роботи було порівняти фармакотерапевтичну ефективність препаратів «Мілпразон» та «Вормікіл» за токсокарозу у собак в умовах клініки «Айболіт» м. Кривий Ріг.

Для виконання поставленої мети необхідно було виконати наступні завдання:

- Опрацювати доступні наукові літературні джерела щодо токсокарозу собак.
- Вивчити поширеність даної хвороби серед собак, які надходили у клініку.
- Визначити та порівняти фармакотерапевтичну ефективність антигельмінтних препаратів “Мілпразон” та “Вормікіл” у цуценят за токсокарозу в рекомендованих виробником дозах.
- Визначити економічну ефективність проведених заходів.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Загальні відомості про токсокароз у собак: визначення, систематика

Токсокароз (*Toxocariasis*) - захворювання собак, кішок, хутрових звірів, диких м'ясоїдних тварин, що викликається круглими гельмінтами сімейства *Anisakidae* з групи нематодозів. Паразитують гельмінти в дорослому стадії в тонкому відділі кишечника, іноді зустрічаються в шлунку, жовчних ходах печінці та підшлунковій залозі [22-23].

Токсокари в природних господарів (собаки, лиси, вовки, шакали й т.д.) локалізуються в порожнині тонкого відділі кишечника, іноді в жовчних ходах печінки й рідше в підшлунковій залозі.

У собак й у резервуарних господарів (людина) токсокари викликають феномен мігруючої личинки. Захворювання викликає серйозні морфологічні й функціональні зміни в організмі тварин, які залежать від місця локалізації паразита й форми захворювання.

Дефінітивний господар токсокар - собаки, песці, лисиці, деякі інші м'ясоїдні, які виділяють назовні яйця гельмінтів. Нематоди розвиваються по аскаридному типу. Тварини заражаються аліментарним шляхом, поїдаючи яйця, що досягають інвазії при сприятливих умовах за 8-15 діб [24].

Збудник токсокарозу відноситься до групи круглих черв'яків *Nematoda*, ряду *Spirurida*, підряду *Ascaridata*, сімейства *Anisakidae*, роду *Toxocara*.

Відомі два види токсокар: *Toxocara canis* та *Toxocara cati*.

T. canis зазвичай паразитує у різноманітних представників сімейства псових (собак, лисиць, песців), *T. cati* (= *T. Mystax*) - у м'ясоїдних сімейства котячих [25-26].

1.2. Морфологія та цикл розвитку *Toxocara canis*

Збудник токсокарозу собак - *Toxocara canis* - нематода веретеноподібної форми світло-жовтого кольору, що вражає головним чином представників сімейства псових і котячих. Статевий диморфізм цього паразита чітко виражений. Самки значно більші за самців [27].

За даними літератури [25] самці *Toxocara canis* досягають 9 - 13 см, а самки 10 - 18 см. Відмінною особливістю токсокар також є здуття кутикули, які утворюють бічні крила (alae) розміром 2,3x0,3 мм (рис. 1.1.). Ротовий отвір, оточений трьома губами, веде в циліндричний стравохід, в кінці якого є *шлункоподібне розширення*, що переходить в кишечник. Це є характерною ознакою круглих гельмінтів родини Anisakidae.

На хвостовому кінці самців є загнутий конусоподібний придаток і 26 пар сосочків, а в області клоаки розташовуються дві рівні спікули довжиною 0,75-0,97 мм [25-26].

Самки виділяють за добу 19-20 тис. яєць. Оболонка яйця складається: внутрішній шар - ліпофільна вітелінові мембрана, середній - хітиновий, зовнішній з кислих мукополісахаридів.

Яйця овальні або круглі, товстостінні з комірчастою поверхнею, свіжі яйця містять одну велику темно-сіру бластомеру (личинку), яка заповнює практично все яйце. Розмір яєць коливається від 72 до 85 мкм. Яйця токсокар крупніше яєць аскариди (65-75 мкм).

Середня тривалість життя становить близько 4 місяців. За добу самка токсокар може відкласти більше 200 тис. Яєць. Термін дозрівання яєць залежить від температури навколишнього середовища і вологості. Оптимальними для розвитку яєць є температура 24-30 ° С, відносна вологість ґрунту - вище 20%. При цих умовах личинка в яйці розвивається за 5-8 доби. Період розвитку яєць триває близько 5 місяців (із травня по вересень), коли температура й вологість ґрунту сприятливі. Яйця токсокар зберігаються в ґрунті життєздатними та інвазійними протягом декількох років. Нижній температурний поріг розвитку яєць токсокар + 10-13 ° С. За

температури $+37^{\circ}\text{C}$ яйця гинуть через 5 діб, а при $+55^{\circ}\text{C}$ - протягом 7 хв. Відмирання яєць починається при температурі нижче -15°C [24-26].

Збудник токсокарозу є геогельмінт. Зараження відбувається при заковтуванні інвазійних яєць, що проходять процес дозрівання у ґрунті [24-29] (рис. 1.2.).

Основні шляхи зараження собак токсокарами включають (рис. 1.3.):

- внутрішньоутробне зараження через плаценту личинками 2 стадії розвитку;
- заковтування живих личинок цуценятами з молоком собаки, що годує;
- заковтування інвазійних яєць із частками ґрунту (у цуценя та дорослих собак; але у дорослих веде до латентної інвазії);
- заковтування інвазійних личинок із тканинами проміжних господарів.

У період внутрішньоутробного розвитку від матері цуценята вже можуть народжуватися з яйцями токсокар в кишечнику.

За даними науковців цикл розвитку збудника *Toxocara canis* здійснюється прямим шляхом по аскаридному типу з міграцією личинок по крові дефінітивного господаря. Разом з фекаліями собак незрілі яйця *Toxocara canis* виділяються в зовнішнє середовище, де при сприятливих умовах (тепло, волога) досягають інвазійних стадії [26-30].

Яйця токсокар, потрапивши в ґрунт, де, в залежності від вологості і температури, дозрівають за 5-36 діб, стаючи інвазійних. Інвазійних яєць зберігається в ґрунті тривалий час, в компості - кілька років [29-30].

Життєвий цикл токсокар складний. Виділяють основний цикл і два варіанти допоміжних.

Основний цикл відбувається за схемою: Остаточний господар (Собачі) - Ґрунт - Остаточний господар (Собачі). Передача інвазії здійснюється геооральний шляхом.

Допоміжний цикл (варіант 1) йде трансплацентарно, в цьому випадку паразит в личинкової стадії переходить від вагітної самки до плодів, в організмі яких здійснює повну міграцію, досягаючи в кишечнику цуценят

статевозрілої стадії. Інвазіровані цуценята є функціонально повноцінними остаточними господарями та джерелом інвазії.

Допоміжний цикл (варіант 2) здійснюється по ланцюгу: Остаточний господар (Собачі) - Грунт – Резервуарний (Паратенічний) господар. Резервуарним господарем можуть бути гризуни, свині, вівці, птиця, земляні хробаки. Людина також виступає в ролі паратенічного господаря, але не включається в цикл передачі інвазії, будучи для паразита біологічним тупиком. Якщо тільки кішка або собака не з'їсть людського м'яса. Подальший розвиток збудника відбувається за умови, що резервуарний господар буде з'їдений собакою чи іншим остаточним господарем [30-31].

У роботах науковців було показано, що в біології даного паразита простежуються деякі особливості, що мають велике епізоотичне значення. На 8 день після зараження собак, яка попередньо вийшла в тонкому кишечнику, частина личинок токсокар мігрує в печінку, легені, нирки, м'язи та інші органи, хоча вони в цих місцях і не розвиваються. «Осідання» личинок в органах обумовлено невідповідністю діаметра дрібних судин і мігруючих личинок (діаметр личинки близько 0,02 мм), у зв'язку із цим личинки залишають кров'яне русло. При цьому личинки довго (до 385 діб в собак і до 10 років у людини) зберігають життєздатність в організмі дорослих собак [28-30].

Отже, суки, заражені перед початком вагітності, містять соматичні личинки в органах (в нирках, в печінці, легенях, в серце, в м'язах і в ін.).

Під час вагітності личинки мобілізуються з гіпобіотичними стану за допомогою фізіологічної гормональної стимуляції і знову потрапляють у велике коло кровообігу. В останній третині вагітності, тобто безпосередньо близько 42 дня через плаценту вони проникають прямо в плід. Личинки, які не беруть участі в цій міграції, передаються наступному приплоду. Цей метод є основним джерелом зараження цуценят. Таким чином, інвазується більше 95% цуценят. Личинки, що мігрують через плаценту, потрапляють в печінку, яка слугує початковим резервуаром. Прогресивна міграція

починається вже через 30 хвилин після пологів. Личинки мігрують в легені, де їх знаходять на 3 - 6 день після пологів. У шлунку і дванадцятипалої кишці личинок знаходять вже у 10-денних цуценят, а потім вони швидко досягають статевої зрілості в тонкому кишечнику. Після пологів цуценята далі заражаються галактогенно. Соматичні личинки, що циркулюють у великому колі кровообігу, потрапляють в молочні залози і виділяються з материнським молоком. Виділення починається через кілька днів після пологів і досягає піку на Фаунаому тижні лактації. На цьому рівні воно тримається приблизно тиждень, а потім зменшується. Це означає, що материнським молоком цуценята заражаються зазвичай на 2 - 3 тижні життя. Після галактогенної інвазії, як правило, відбувається гепатопульмональна міграція. Цей період складає 27 - 35 днів [27-28, 30-31]. Цикл розвитку *Toxosara canis* схематично зображено на рис. 1.4.

Toxosara canis перебуваючи в тонкому кишечнику харчується його вмістом. Токсокари можуть харчуватися, як через рот, так і всією поверхнею тіла. Яйця виділяються з фекаліями в навколишнє середовище, де вони розвиваються (рис.1.5.). Зрілі інвазійні яйця містять повністю розвинену личинку II ст. Дозрівання відбувається при температурі 8 - 35 °C і в оптимальних умовах (наприклад, при кімнатній температурі) триває приблизно 2 тижні, в природі зазвичай протікає довше (до 4 тижнів). Господар заражається перорально зрілими яйцями, які потрапляють в кишечник [24-28].

Личинки II ст. виходять з яєчної оболонки і через стінку кишечника проникають в кров'яні капіляри і мігрують по організму господаря. При гепатопульмональній міграції вони потрапляють в порталну вену і печінку, де вони локалізуються перший і другий день після інвазування. Звідти через праве серце вони потрапляють в легені і трахею. Під час міграції личинки линяють, і в легенях на 3 - 4 день після зараження можна виявити четверту стадію личинок. Потім личинки з кашлем потрапляють в ротову порожнину і проковтують. У кишечник вони потрапляють приблизно на 10 день після

зараження. Тут під час четвертої, так званої останньої линьки, вони перетворюються в зрілі особини. Цей період триває 32 - 39 днів. Деякі личинки проходять соматичну міграцію, при якій личинки II ст. потрапляють прямо в легеневу вену, минаючи велике коло кровообігу. Ці так звані соматичні личинки, як правило, інкапсулюються і можуть бути в такому стані життєздатними досить довго (кілька років) в поперечно-смугастих м'язах, нирках печінки, а також в інших органах [32-33].

Було доведено, що ураження молодих собак великою кількістю яєць веде переважно до соматичної міграції, в той час, як низька ураженість в першу чергу веде до статевого дозрівання в тонкому кишечнику. У дорослих тварин, перш за все, відбувається соматична міграція, чим можна пояснити той факт, що у цієї групи собак аскариди в кишечнику практично не зустрічаються [28-30, 33]. З вище написаного випливає, що в результаті комбінації трансплацентарного перенесення і галактогенного шляху інвазії в більшості випадків заражаються всі цуценята в посліді, і це навіть в тому випадку, що у матері була проведена дегельмінтизація і вона в даний момент вільна від статевозрілих гельмінтів. Однак деякі цуценята з приплоду, відрізняються різною інтенсивністю зараження. Значення профілактичного лікування зводиться до зниження ступеня контамінації навколишнього середовища [33]. У собак розвивається значна вікова резистентність до інвазування *Toxosara canis*. При збільшенні віку собак все більше личинок проходить тільки через соматичну міграцію і все менше личинок потрапляє в кишечник. Тільки у цуценят до 4 тижнів після народження інвазування зрілими яйцями веде до гепато-пульмональної міграції та досягненню органу-мішені (місця локалізації). Найбільше поширення аскарид спостерігається у цуценят до 3 місяців, у тварин до одного року воно знижується, а у більш старших собак дорослі гельмінти зустрічаються виключно рідко, проте в їх органах зберігаються соматичні личинки [30, 32-33].

У людини цикл розвитку збудника, його міграція здійснюється наступним чином. З яєць токсокар, що потрапили в рот, потім в шлунок і тонкий кишечник виходять личинки, які через слизову оболонку проникають в кровоносні судини і через систему ворітної вени мігрують в печінку, де частина з них осідає, інцистується або оточується запальними інфільтратами, утворюючи гранульоми. Частина личинок по системі печінкових вен проходить фільтр печінки, потрапляє в праве серце і через легеневу артерію - в капілярну мережу легких. У легких частина личинок також затримується, а частина, пройшовши фільтр легенів, по великому колу кровообігу заноситься в різні органи, осідаючи в них. Личинки токсокар можуть локалізуватися в різних органах і тканинах - нирках, м'язах, щитовидній залозі, головному мозку та ін. В тканинах личинки зберігають життєздатність багато років і періодично, під впливом різних факторів, відновлюють міграцію, обумовлюючи рецидиви захворювання [10, 13].

Так, розвиток токсокар проходить в 4 етапи:

Перший етап. Яйця паразитів разом з фекаліями зараженої тварини виявляються в ґрунті. Там вони починають дозрівати. При цьому їх не можна вважати небезпечними, так як при попаданні в організм здорової собаки вони не здатні викликати токсокароз.

У наступні 30 днів інфіковані фекалії повністю руйнуються, і яйця рясно покривають поверхню ґрунту і траву.

Ґрунт і трава висихають, перетворюються на пил, який може підніматися в повітря і розсіюватися на десятки метрів. Разом з пилом поширюються яйця токсокар.

У яєць дуже щільна оболонка, що дозволяє їм виживати в найнесприятливіших умовах. Вони можуть зберігати життєздатність протягом декількох років. Через це місця вигулу собак дуже швидко набувають величезний інвазійних потенціал.

Другий етап. Після дозрівання яєць починається другий етап розвитку паразитів. Яйця потрапляють в організм проміжного хазяїна, де з них

з'являються личинки, через деякий час. Останні пробивають стінки кишечника і з током крові потрапляють в печінку, де формують цисту.

Варто зазначити, що у цуценят цисти виявляються переважно в печінці. У дорослих тварин їх можна виявити практично у всіх тканинах організму.

Заховані в цистах личинки дозрівають і переходять на наступний етап розвитку. Причому час дозрівання може бути різним: від одного тижня до року.

Третій етап. Після дозрівання личинки залишають цисти і з током крові виходять в легені собаці. Там вони занурюються в легеневі тканини і починають повільно рухатися вгору по великих бронхах до трахеї і гортані. Це рух провокує у тварини сильний кашель, завдяки якому личинки потрапляють в рот тварини і знову проковтують.

У сук личинки токсокар поводяться трохи інакше. Вони не рухаються до легень, а направляються в матку, де проникають в ненароджених цуценят. Також личинки можуть проникати в молочні залози.

Четвертий етап. Повторно опинившись в кишечнику тварини, личинки дозрівають і трансформуються у дорослих гельмінтів, здатних до спаровування. Цикл розвитку замикається.

Розвиток токсокар у проміжних господарів. Перше повідомлення про токсокароз собак у Білорусії зроблене в 1931р. Ураженість собак токсокарами становила 12,6%. Незважаючи на санітарний стан, що змінився, населених пунктів, до 70-х років екстенсивність інвазійних собак цими гельмінтами не зменшилося. Так, в 1975 році в м. Вітебську було уражено токсокарами 14,2% собак. За 1986 рік екстенсивність інвазії собак токсокарами в різних містах Білорусії становила від 3,4 до 32,0%. А зараженість сільських собак доходила до 40% .

Широкому поширенню токсокароза сприяє не тільки вся кількість собак, що збільшується як у сільського, так й у міського населення, але й природна вогнищевість цього захворювання. Так, відомо, що в Білорусії багато видів диких м'ясоїдних заражені токсокарами. Наприклад, рисі

заражені на 29,6% з інтенсивністю інвазії від 1 до 37 тварин; лисиці -- на 42,1% з інтенсивністю інвазії від 5 до 14 тварин; єнотовидні собаки -- на 6,9% з інтенсивністю інвазії 2-3 тварин; ведмеді -- на 11% з інтенсивністю інвазії 2-3 тварин., а вовки уражені до 26% [29-34].

Іншими факторами передачі можуть бути вовна тварин, вода.

1.3. Епізоотологічні дані токсокарозу

Токсокароз широко поширений серед м'ясоїдних в багатьох країнах світу та має високий показник ураження [1-4, 34-35]. Його поширенню сприяє висока стійкість яєць у зовнішньому середовищі. Вони можуть зберігатися в ґрунті і залишатися життєздатними протягом декількох років. Земля, забруднена фекаліями тварин з яйцями токсокар, перетворюючись на пил, потрапляє в дихальні шляхи і в рот. Контамінація ґрунту яйцями токсокар становить від 1-3% до 57-60% позитивних проб [28]. Середня ураженість собак кишковим токсокарозом, обстежених на різних континентах, становить понад 15%, але в деяких регіонах у частині тварин досягає 93%. Аскарида собак *Toxosaga canis* - повсюдно поширений паразит. У наших природних умовах найбільш часто зустрічається гельмінт у собак. Котяча аскарида *Toxosaga cati* (Т. Mystax) - поширений паразит і в наших умовах є найбільш поширеним гельмінтом у кішок. *Toxascaris leonina* (аскарида хижаків) паразит поширений у всьому світі, проте в порівнянні з родом *Toxosaga* зустрічається набагато рідше [30]. Середня тривалість життя статевозрілих особин складає 4 місяці, максимальна - 6 місяців. Самка паразита за добу відкладає понад 200 тис. яєць. В 1 г фекалій може міститися 10 000-15 000 яєць, так що в ґрунт потрапляють мільйони яєць, обумовлюючи тим самим високий ризик зараження токсокарозом [22, 36]. Личинка, що сформувалася в яйці, при оптимальних умовах досягає інвазивного стану за 15-20 днів. Якщо умови середовища несприятливі, то личинка довгий час може зберігати життєздатність. Яйця токсокар можуть протистояти дії різних хімічних речовин. Вони здатні розвиватися навіть в

концентрованих розчинах мідного купоросу, сулеми, сірчанокиислового цинку, азотнокиислового натрію, хлористого калію. Поширенню токсокар сприяє збільшення в населених пунктах кількості домашніх, а головне - бродячих собак і кішок. Вигул собак в не призначених для цього місцях веде до забруднення дитячих майданчиків і дворів, різко підвищуючи ризик зараження токсокарозом. У всьому світі *T. canis* інвазовано близько 40% собак [22, 37]. Ураженість токсокарами бродячих собак, особливо цуценят, дуже висока і в деяких регіонах наближається до 80-100% [37-38]. Аналіз літературних даних стосовно вивчення сезонної динаміки токсокарозу показав, що екстенсивність інвазії висока в усі сезони року. При цьому встановлено, що зараженість тварин статевозрілими токсокарами в зимовий, весняний, літній та осінній періоди року дещо різниться (у собак від 15,9 до 48,6%, у кішок - 26,7 - 30,2%) [36]. Проведені дослідження науковців показали, що епізоотичний процес при токсокарозі собак має закономірний характер [24, 26, 34, 36-38]. У літні місяці (червень - серпень) екстенсивний інвазії досягає максимуму. До зими (грудень - лютий) стабілізується на рівні мінімального значення. Таким чином, висока інвазивність собак встановлена в усі сезони року, але особливо в літній період. Підвищення рівня зараженості в літню пору року в популяції собак обумовлено збільшенням чисельності молодняку, які, як правило, є основними носіями статевозрілих токсокар [22].

При аналізі наукових даних, результати копрологічних досліджень собак, що належать приватним власникам і розплідника організацій, свідчать про залежність інвазування тварин від віку [36, 38]. Так, близько 88,1% випадків захворювання токсокарозом собак, що належать розплідника різних організацій, доводиться на молодих тварин у віці до 12 місяців, в меншій мірі уражені собаки старшого віку від 6 років і старше - 6,5 і 5,4% відповідно (токсокароз старше 6 років реєструвався у щенних самок) [39-40].

У собак, що належать приватним власникам, також відзначається найбільший відсоток захворюваності даної інвазією у віці до 6 місяців -

83,8%, далі йде зниження з 6 - 12 місяців і від 1 року до 6 років інвазія тримається приблизно на одному рівні і складає - 8,1%. Тварини старше 6 років виявилися вільними від імаго токсокар. Найбільший відсоток захворюваності в популяції кішок реєструється в віковому аспекті від 1 до 6 років - 38,3%. Трохи нижче до 6-и місячного віку - 26,7% і з 6 - 12 місяців - 23,3%. Найменш інвазійованою виявилася група в віковому аспекті старше 6 років, тут токсокароз виявлявся в 11,7% випадків. При оцінці поширення токсокарозу в залежності від умов годівлі було обстежено кілька груп тварин різного віку (тварини, які отримують комерційний раціон - сухий і вологий корм; тварини, які отримують як комерційний, так і натуральний корм, і тварини, які харчуються тільки натуральними продуктами). У підсумку, різниця в зараженості токсокарозом між собаками, що харчуються комерційними раціонами і домашньою їжею, виявилася незначною. Це можна пояснити тим, що тварини заражаються в основному при вигулі. У собак є тенденція підбирати і поїдати сторонні предмети (кістки, палиці, фекалії інших тварин і ін.), контактувати з джерелом інвазії під час ігор або бійок, що призводить до реінвазії. Разом з тим, необхідно враховувати і той факт, що токсокароз реєструється переважно у молодняка (до 6-и місяців), обумовлюється внутрішньоутробним [38-40].

В цілому, характеризуючи поширення токсокарозу серед собак і кішок, з урахуванням раціону виявилось, що найчастіше інвазія реєструється у тварин, що контактують з навколишнім середовищем і ведуть хижацький спосіб життя. При оцінці інвазованості різних порід з'ясувалося, що найбільш ураженими виявляються собаки службового напрямки. Деякими дослідниками було проведено розтин трупів собак та котів щодо визначення інтенсивності інвазії кишкового токсокароза. В результаті досліджень встановлено, що у собак знайдено 1 - 67 особин ($16,5 \pm 3,2$). Причому у самців собак було - $11,3 \pm 1,2$ особин, у самок - $8,2 \pm 0,3$ особин [33-34, 36-38]. Крім цього, при патологоанатомічному розтині тонкого відділу кишечника встановлено спільне паразитування (міксінвазія) імаго токсокар і

діпілідій (у собак - 1,7%, у кішок - 4,1%). Причому, токсокар виявляли у собак в дванадцятипалій кишці, у кішок в шлунку і дванадцятипалої кишці, а діпілідій переважно в порожній кишці, як у собак, так і у кішок. В результаті цього можна зробити висновок, що токсокар в якості середовища проживання використовують більш кисле середовище, а діпілідії більш лужне середовище.

1.4. Патогенез та імунітет

Патогенез токсокарозу складний і визначається комплексом механізмів у системі паразит - господар.

У період міграції личинки травмують кровоносні судини і тканини, викликаючи геморагії, некроз, запальні зміни [41]. За даними літератури, проходячи з кишечника в кровоносну систему, в момент перфорації легневих капілярів і виходячи в просвіт дихальних шляхів, личинки токсокар двічі порушують цілість тканин. Такі порушення в організмі собак супроводжуються хворобливими явищами в кишечнику і легких, і, крім того, відкриваються ворота для впровадження збудників інфекції. Локалізуючись в тонкому кишечнику, статевозрілі токсокар можуть викликати його закупорку і навіть розрив стінок, що в подальшому призводить до перитоніту. Нерідко статевозрілі токсокар проникають з кишечника в жовчний протік і жовчні ходи печінки, в протоку підшлункової залози, шлунок. Під час блювоти паразити можуть потрапляти в стравохід, носову порожнину і трахею, порушуючи функціональну діяльність цих органів. Крім того, токсокар виділяють токсини, які, всмоктуючись, викликають загальну інтоксикацію. Нематоди завдають організму собак механічний і токсичний вплив. При сильній інвазії у тварин можуть спостерігатися закупорка просвіту кишечника і навіть розрив його стінок з наступним перитонітом. Статевозрілі паразити нерідко проникають з кишечника в жовчний протік і жовчні ходи печінки, в протоку підшлункової залози, шлунок, порушуючи функціональну діяльність цих органів. [6, 19, 21, 24, 26, 32].

За даними літератури патогенез токсокарозу складний, оскільки обумовлений цілою низкою чинників. Патологічний стан, викликаний паразитуванням мігруючих личинок зоогельмінтів, зокрема токсокар, для яких людина не є природним господарем, називають *visceral larva migrans* (VLM) [15-16, 37]. Мігруючі личинки надають механічний вплив на тканини господаря, викликаючи в них геморагії, некрози і інші пошкодження. Однак провідну роль в патогенезі токсокароза грають імунологічні та імунопатологічні реакції [27-28]. В результаті сенсibiliзації метаболічними і соматичними антигенами токсокар розвиваються реакції гіперчутливості негайного (РНТ) та уповільненого (РЗТ) типів, що визначає клінічні прояви захворювання. Імунопатологічним змінам сприяє імуносупресивна активність гельмінта. Головною ланкою при РНТ є продукція специфічних IgE антитіл. Останні вибірково зв'язуються з мембранами огрядних клітин, а дозволяють дози алергену викликають їх дегрануляцію з подальшим вивільненням медіаторів алергічних реакцій: гістаміну, серотоніну, гепарину та ін. Такий основний механізм розвитку РНТ [10]. Клінічні прояви реакцій цього типу - рецидивуюча гарячка, бронхоспазм, еозинофілія та ін. РЗТ розвиваються внаслідок впливу антигенів на сенсibiliзовані клітини лімфоїдної-макрофагальної системи. Вони носять в основному проліферативний характер і проявляються у формі інфільтратів, тканинної еозинофілії, дифузних геморагій, гранульом, фіброзних змін [10-11]. Численні гранульоми виявляють у печінці, легенях, підшлунковій залозі, міокарді, мезентеріальних лімфатичних вузлах, гладкої мускулатури, кірковому шарі нирок, скелетних м'язах, головному мозку [10-11].

Дані про імунну відповідь організму собак на інвазію *T.canis* досить нечисленні. Клітинна імунна реакція має при гельмінтозах основне значення, хоча тип і виразність цієї реакції стосовно яєць, личинок і зрілих гельмінтів можуть сильно розрізнятися. Імунна реакція при гельмінтозах спрямована переважно проти поверхневих антигенів юних личинок, у той час як зрілі гельмінти містять не імуногенні поверхневі складові і є, тому,

резистентними. Морфологічні й клінічні зміни при гельмінтозах вказують на значне залучення еозинофілів, базофілів й аномальну стимуляцію продукції Ig E [17].

Уже 1960-х роках, демонструвалося, що в мишей і собак розвивається імунна відповідь до *T. canis*. Ці результати вказали, що створення вакцини проти токсокароза могло б бути технічно здійснено. Крім захисту собак від інвазії, така вакцина могла б бути відповідним методом «контролю» проти екологічного забруднення.

Недавно виділені 3 антигени, пов'язані з розвитком імунної відповіді до *T. canis* у кроликів. Ці антигени, на думку авторів, могли б бути основою для створення вакцини проти токсокарозу [10-11, 17].

1.5. Клінічні ознаки собак за токсокарозу

Широта клінічної картини невідривно залежна від інтенсивності інвазії, поширення личинок в тих чи інших органах і тканинах, а також ступеня імунітету тварини. Токсокароз довго перебуває в стані рецидиву. (Від декількох місяців до декількох років). Це пов'язано з імміграцією личинок в організмі хворої тварини. Рідкісні летальні випадки при токсокарозі пов'язані з міграцією личинок в міокард і важливі у функціональному відношенні ділянки центральної нервової системи [10-11, 19-24]. У сильно заражених тварин спостерігають різке схуднення, анемію слизових, розлад роботи травного тракту. Апетит зазвичай ослаблений та спотворений (тварини можуть їсти свої фекалії), також може проявлятися неспецифічно високий апетит. Відзначають проноси, що змінюються запорами, коліки і блювоту. У блювотних масах нерідко можна виявити токсокар. Іноді у цуценят спостерігають нервові явища у вигляді епілептичних припадків. Хворі токсокарозом цуценята відстають у рості і розвитку, живіт сильно роздутий, і вони справляють враження рахітичних [20-25]. У *Toxocara canis* найнебезпечнішими є пренатальна і галактогенна інвазія, які можуть привести до загибелі в перші дні життя. З 2-х і 3-х тижневого віку уражається

і кишечник. Міграція личинок через легені сприяє розвитку пневмонії, яка проявляється хрипами і кашлем і виділеннями з носа. При наявності дорослих аскарид в кишечнику може статися його закупорка, аж до розриву.

У уражених цуценят збільшений, болючий, так званий аскаридовий живіт, часто відбувається блювота, і внаслідок цього може відбутися подальше ускладнення - аспіраційна пневмонія. З інших симптомів спостерігають схуднення, метаболічну остеопатію, анемію, відсутність апетиту, тьмяну шерсть, судоми, які доходять до епілептичних випадків [38-39].

Слабка інвазія (особливо у старших особин) в більшості випадків протікає без виражених клінічних ознак. Аскариди виробляють токсин аскарідін, який викликає нервові розлади і швидко вивільняється з тіл мертвих гельмінтів. Руйнування великої кількості аскарид в кишечнику може викликати сильні судоми, а може навіть призвести до смерті тварини. З'їдання калу цуценят сукою вважається одним з етіологічних факторів післяродової еклампсії, викликаного аскарідіном. У дорослих особин наявність соматичних личинок в більшості випадків клінічно не проявляється. Клінічні симптоми у кішок практично однакові з собаками. Ознаки захворювання найбільш виражені у кошенят. Може спостерігатися поганий апетит, тьмяна і скуйовджена шерсть. Масові гепатопульмональні міграції можуть викликати також хронічний кашель, який зазвичай проявляється лише спорадично. Блювота, що змінюється проносом, призведе до втрати рідини та проявляються дегідратацією шкіри, западанням очей і прикриттям очі третім віком. Живіт буває збільшений і при його пальпації спостерігається підвищений скупчення газів в кишечнику і мотузкоподібний тонкий кишечник, а при аускультатії - бурхливу перистальтику [39-42].

1.6. Патологоанатомічні зміни

При сильній інтенсивності інвазії спостерігається геморагічний ентерит, виразки, атрофія слизової оболонки, іноді розриви кишечника. При

проникненні гельмінтів в жовчні ходи печінки розвивається холангіт і настає закупорка останніх. У цих випадках в черевній порожнині виявляють згустки крові, гнійно-гнильний ексудат, пластівці фібрину, запалення серозної оболонки [32,43]. Патоморфологічним субстратом токсокарозу є виражене в різному ступені гранулематозне ураження тканин. Розвиваються важкі гранулематозні ураження багатьох органів і систем, які при повторних зараженнях можуть стати хронічними. При токсокарозі знаходять численні гранульоми в печінці, легенях, підшлунковій залозі, міокарді, лімфатичних вузлах, головному мозку та інших органах [32-33, 41-43].

1.7. Діагностика та прогноз хвороби

Прижиттєвий діагноз у м'ясоїдних ставлять комплексно на підставі вивчення епізоотологічних даних, симптомів хвороби і результатів гельмінтоовоскопії флотаційними методами (Фюллеборна, Дарлінга або Котельникова) [24, 32-33, 42-43]. Іноді відбувається мимовільний вихід гельмінтів в калі або з блювотою.

Метод Фюллеборна простий у виконанні, але має дещо низьку ефективність, так як на поверхню насиченого 40 % розчину кухонної солі (питома вага – 1,18–1,20) спливає лише до 20 % яєць паразитів. Проведенню детальної мікроскопії зразку заважає швидка кристалізація крапель флотаційної рідини.

Для виконання дослідження за цим методом, у склянці ємністю 200 мл розмішують 8–10 г свіжих фекалій з 20-тикратним об'ємом насиченого розчину натрію хлориду. Після ретельного розмішування суміш фільтрують через металеве, капронове ситечко або марлю в інший чистий стакан ємністю 100 мл і залишають на 45–60 хв. Потім дротяною петлею з поверхні суспензії беруть 3–6 крапель і наносять на знежирене предметне скло, покривають покривним склом та досліджують під мікроскопом.

Ефективнішими та достовірнішими методами діагностики токсокарозу є комбіновані седиментаційно-флотаційні методи. Вони базуються на

осадженні яєць гельмінтів при відстоюванні у водній суміші з наступним їх впливанням у поверхневу плівку в суміші з флотаційною рідиною.

Основним є метод Дарлінга. Пробу свіжих фекалій масою 5 г змішують в склянці з водою у співвідношенні 1:10 і через ситечко або марлю проціджують в іншу чисту склянку. Фільтрат відстоюють 5 хв., верхній шар рідини зливають, не піднімаючи осаду, а осад з невеликою кількістю рідини, що залишилася (10 мл) переносять в центрифужну пробірку і центрифугують 2 хв. при швидкості 1500 об / хв. Надосадову рідину зливають, а до осаду доливають рідину Дарлінга (гліцерин, змішаний в рівних частинах з насиченим розчином хлориду натрію). Пробірку струшують або розмішують паличкою, щоб осад змішався з флотаційною рідиною, повторно центрифугують протягом 2 хв. при швидкості 1500 об./хв. При наявності в пробі фекалій яєць гельмінтів вони спливають на поверхню рідини в центрифужній пробірці. Гельмінтологічною петлею беруть 3-4 краплі з поверхні суспензії, наносять на предметне скло і мікроскопують.

Метод І. А. Щербовича подібний до методу Дарлінга, але в якості флотаційної рідини використовують насичені розчини натрію гіпосульфїту або магнію сульфату. Щільність зазначених розчинів вище, ніж щільність рідини Дарлінга, тому метод Щербовича є більш ефективним для діагностики токсокарозу.

Високу ефективність за діагностики токсокарозу собак і котів довів комбінований седиментаційно-флотаційний метод Дарлінга у модифікації Г. О. Котельникова і В. М. Хренова з використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селїтри (питома вага розчину 1,3). Для приготування такого розчину 1500 г гранульованої аміачної селїтри розчиняють в 1 л дистильованої води.

Для дослідження пробу фекалій 3 г ретельно розмішують з водою у склянці об'ємом 50 мл. Потім суміш фекалій і води фільтрують через металеве сито з отворами 0,5×0,5 мм в іншу склянку і залишають у спокої на 5 хв. Поверхневий шар зливають, залишають осад з таким об'ємом рідини,

щоб вона помістилася в центрифугальній пробірці. Осад ретельно розмішують, переносять в центрифугальну пробірку і центрифугують 1–2 хв., при 1000–1500 об./хв. Воду зливають, а до осаду додають розчин нітрату амонію, ретельно розмішують і знову центрифугують в тому ж режимі. Потім з поверхневого шару суміші знімають три краплі, переносять на предметне скло для мікроскопії.

Проблема діагностики токсокарозу полягає у складності виявлення мігруючих личинок на ранній (міграційній) стадії інвазії, а також у вагітних сук, коли личинки знаходяться у тканинах та внутрішніх органах. Аналогічним є питання діагностики токсокарозу у неспецифічних хазяїв (люди, гризуни тощо), в організмі яких збудники не досягають статевої зрілості, а тому яйця з фекаліями не виділяються. Відповідно, виявити їх копрологічними методами неможливо.

Посмертно для виявлення токсокар проводять повний розтин тварини або частковий розтин кишечника і жовчних ходів печінки. Личинок виявляють при гістологічних дослідженнях.

Основними для діагностики токсокарозу прийнято вважати серологічні методи. На основі антигенів личинок другої стадії *Toxocara canis* розроблені імунореагенти для реакції непрямой гемаглютинації (РНГА). Діагностичний титр РНГА на токсокароз становить 1:40 [9, 11, 20, 32, 42]. Найбільш ефективним і доступним є імуноферментний аналіз. НВО "Вектор-Бест" випускає тест-системи "Тіаскар" для визначення антитіл до антигенів токсокар імуноферментним методом [32].

Додатковим підтвердженням діагнозу може бути дослідження крові. Найбільш поширеним симптомом токсокарозу є висока еозинофілія периферичної крові (до 60-80%), лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. [32] Для діагностики токсокарозу у людей розроблені серологічні методи (ІФА). [40]

Диференційна діагностика. Диференційний діагноз токсокарозу слід проводити з паразитарними інвазіями та групою захворювань незаразної етіології, що супроводжуються подібним клінічним перебігом і підвищеним

вмістом еозинофілів в периферичній крові [44]. В першу чергу, диференціювати токсокароз слід від токсамаскарозу. Відрізнити яйця токсокар від токсамаскарид можна за структурою зовнішньої оболонки яєць: у токсамаскарид вона гладенька, а у токсокар – сітчаста (табл. 1.1).

Прогноз при токсокарозі в більшості випадків сприятливий. Однак, при інтенсивній інвазії й проникненні личинок у життєво важливі органи захворювання може призвести до летального результату.

Таблиця 1.1

Диференційна діагностика токсокарозу

Диференційна хвороба	Подібність ознак	Відмінність ознак
Дипілідіоз	Виснаження, алергічні реакції, блювання, діарея, здуття живота.	Виявлення члеників дипілідіума в фекаліях. Яйця містять онкосферу з 3 парами гачків.
Парвовірусний ентерит	Блювота, діарея, анорексія. Геморагічні ураження тонкого відділу кишечника.	Серцево-судинна і легенева недостатність.
Кишкова непрохідність (ілеус) непаразитарної етіології	Виснаження, алергічні реакції, блювання, діарея, здуття живота, кашель, пневмонія, збільшення печінки та ін.	
Токсамаскаридоз	Розлад функцій шлунково-кишкового тракту, біль у животі, відсутність апетиту, пригнічення, ураження печінки.	Висока температура, набряки, збільшення жовчного міхура, іктеричність шкірних покривів і очей. Характерна морфологія яєць. Важливо з'ясувати епізоотологічний анамнез.
Опісторхоз	Порушення функцій шлунково-кишкового тракту, схуднення, ураження печінки.	Гельмінтоовоскопія: яйця теніюїдного типу. Епізоотологічні дані, іммунодіагностика.

За захворювання характеризується тривалим рецидивуючим перебігом (до декількох років), що пов'язано з періодичним відновленням міграції личинок

токсокар [32, 43]. Токсокароносійство характеризується відсутністю клінічних симптомів за низького титру антитіл 1: 100 - 1: 400, і рівня еозинофілії до 10%. Токсокароносійство не обов'язково призводить до розвитку захворювання.

Вісцеральний перебіг хвороби розвивається внаслідок зараження великим числом личинок. Зачасту він супроводжується рецидивуючою лихоманкою (t зазвичай підвищується опівдні або ввечері, спостерігається в період легневих проявів), ураженням легень (бронхіти, пневмонії, астматичні стани, задишка), збільшенням розмірів печінки та лімфовузлів, больовою реакцією черевної стінки, висипами на шкірі та її свербіжем, високим рівнем еозинофілів в крові (10 - 80%) та титром антитіл (1: 800 і вище), підвищенням загального Ig E [17].

Нервові розлади виникають за міграції личинок в головний мозок. Можливі конвульсії, епілептиформні напади, різні неврологічні порушення [25-26, 43].

З використанням сучасних антгельмінтиків кишкова форма токсокароза собак і кішок має дуже хороший прогноз. Однак, при інтенсивній інвазії і проникненні личинок в життєво важливі органи захворювання може призвести до летального результату. З іншого боку, в даний час немає такого препарату, який би надійно видалив з організму соматичні личинки і тим самим перервав біологічний цикл розвитку паразита. Відоме на даний момент лікування впливає тільки на кишкові форми аскарид, як на статевозрілі, так і на личинкові стадії [39-41].

1.8. Лікування собак, хворих на токсокароз

Ефективність антигельмінтиків залежить від принципу їх дії та особливостей фізіології організму хазяїна.

Особливе місце серед засобів профілактичної дегельмінтації та терапії гельмінтозів займають препарати пролонгованої дії, що тривалий час забезпечують антигельмінтний ефект, підтримуючи концентрацію

антигельмінтика в організмі. Важливо періодично змінювати препарати для лікування та профілактики токсокарозу на ті, що мають інший принцип дії, сучасні та достатньо безпечні для тварин. Гельмінти з часом здатні проявляти резистентність до одних і тих самих антигельмінтиків [2-3, 6, 26, 31].

Препарати для лікування тварин за токсокарозу поділяються на дві основні групи – місцевої дії (знищують паразита на статевозрілій стадії, в кров майже не всмоктуються і виводяться в основному з фекаліями) та загальної дії (знищують як статевозрілих паразитів, так і на ларвальній стадії розвитку під час міграції у різних органах тіла; вони всмоктуються в кров та м'які тканини, метаболізуються печінкою, виводяться з фекаліями та сечею) [24].

Місцеву дію на токсокар мають препарати пірантелу ембонату (памоату) та ембовіну, їх застосовують для боротьби з кишковою стадією токсокарозу. Також з цією метою використовують солі піперазину (адипінат, сульфат, фосфат), нілверм, фебантел (ринтал), та ін.

До препаратів загальної дії відносять різні лікарські форми івермектину та авермектину, фенбендазолу, альбендазолу, мебендазолу, левамізолу та різних варіантів їх поєднання [24, 31, 39-40].

Дослідники стверджують, що на підставі власного досвіду, а також результатів дослідження новітніх антипаразитарних засобів, для дегельмінтизації рекомендуються такі препарати [31-32, 45-46]:

✓ Пірантел в дозі 5 мг / кг живої маси. Оскільки пірантел викликає спастичний параліч, і аскаріди виходять живими, це робить мінімальним ризик інтоксикації аскарідіном. Дають перорально за допомогою аплікатора (1г пасти на 1,5 кг живої маси) або з тюрбика (2см містять дозу на 1 кг живої маси собаки). Препарат дуже добре переноситься, подобається тваринам на смак, легко дається і може бути передозувати в кілька разів. При сильній інвазії лікування можна повторити з інтервалом 2 - 3 тижні.

✓ Мебендазол в дозі 22 мг / кг живої маси з інтервалами 3 дні.

✓ Флюбендазол в дозі 22мг / кг живої маси перорально.

✓ Фенбендазол в дозі 50 мг / кг живої маси з інтервалами 3 - 5 днів. Препарати на групи бензimidазолів (альбендазол, фенбендазол, мебендазол, флюбендазол і ін.) заборонено застосовувати під час вагітності, особливо в першій її третини.

✓ Івермектин (Ivomec) в дозі 200 - 400 мкг / кг живої маси підшкірно. Препарат не застосовують вагітним та цуценятм віком до 3 - 4 місяців. Івермектин токсичний для коллі і їх метисів. Викликає у них підвищення тиску спинномозкової рідини і інтоксикацію з летальним результатом. Певна обережність необхідна також у шелти, бобтейлов, бріара і деяких тер'єрів. Зазвичай можна констатувати, що івермектин не слід використовувати у доліхоцефаліческая порід собак.

✓ Нітросканат в дозі 50мг / кг живої маси перорально. Препарати на основі нітросканата безпечні.

✓ Піперазин в дозі 300 - 500 мг / кг живої маси.

✓ Нілверм у дозі 0,02 г/кг одноразово з кормом дають дорослим собакам, цуценятм - 0,01 г/кг дворазово з інтервалом 24 години на вигляді 1% водного розчину (1 мл/кг).

Відмінні результати для боротьби з аскаридами забезпечують комбіновані препарати, що містять деякі з наведених вище діючих речовин. (дронтал, дронцид, диронет, каніверм, каніквантель, енвайр та ін) або комбіновані препарати, що містять оксібендазол (наприклад, поліверкан) в дозах, рекомендованих виробником [34-36]

Комбінована жувальна таблетка Credelio Plus, що містить мілбеміцин оксим і лотіланер, яку перорально застосовували собакам, була високоефективною для лікування личинкових і незрілих дорослих стадій *Toxocara canis* (L4 і незрілих дорослих [L5] стадій *T. Canis*) [6].

Також була доведена ефективність мільбеміцину оксиму в комбінації зі спіносадом при лікуванні личинкових і незрілих дорослих стадій *Ancylostoma caninum* і *Toxocara canis* в експериментально інфікованих собак [47].

Препарат Прокох (пероральна суспензія для собак, до складу якої входить емодепсид та толтразурил) має широке застосування проти різних видів шлунково-кишкових нематод (*Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*), в тому числі і проти збудника токсокарозу [48].

За порівняльної ефективності спіносаду/мільбеміцину оксим у дозі 30-60 мг/кг та 0,75-1,0 мг/кг, та івермектину/празиквантелу у дозі 0,2 мг/кг та 5 мг/кг ,відповідно, було доведено, що група собак, яка отримувала спіносад/мільбеміцин оксим, показала більше зниження чисельності *Toxocara spp.* та позитивний результат дегельмінтизації, порівняно з групою, яка отримувала івермектин/празиквантел [49].

З урахуванням міграції личинок, обробку тварин слід повторювати через 2-3 тижні, незалежно який препарат використаний. Це означає, що повторна терапія не пов'язана з низькою ефективністю препаратів, але необхідно регулярно знищувати личинки, які поступово закінчують міграцію і потрапляють в кишечник. Тобто, оптимально знищувати, так звані, преімагінальних стадії [47-49].

Проблема специфічної терапії вісцеральної форми токсокарози не може вважатися вирішеною. Задовільні результати одержують при призначенні мінтезола (тіабендазола), вермокса (метобендазола) і дитразина (диетилкарбамазина).

При мігруючих гельмінтозах відбуваються глибокі зміни функціональної діяльності органів і систем у тварин, а застосування антгельмінтиків дуже часто ускладнює перебіг патологічних процесів. Крім того, у тварин спостерігається активізація патогенної мікрофлори і грибів, а також пригнічення імунної системи. Все це в комплексі спонукало вчених застосувати різні комбінації препаратів для терапії гельмінтозів. А.Р.Смірнов, Б.О.Колесніченко (1996) рекомендують при токсокарозі м'ясоїдних паралельно з антгельмінтиками застосовувати біостимулятори. Ці автори відзначають, що в даному випадку у хворих тварин швидше йде відновлення мембранного травлення в тонкому відділі кишечника,

підвищується активність всіх ферментів на 4-9%, збільшується кількість еритроцитів на 12%, гемоглобіну на 9% [24, 44-45]. За високого ступеню інвазії кишкової форми токсокарозу та вісцеральної, поряд з етіотропним лікуванням важливо проводити симптоматичне та патогенетичне лікування тварин.

Критеріями ефективності лікування варто вважати прогресивне зниження рівня еозинофілії, регрес клінічних проявів хвороби, зниження рівня специфічних антитіл до рівня 1:800 і нижче. При повільному поліпшенні клініко-лабораторних показників курси специфічної терапії проводять через 3-4 міс. Іноді потрібно 4-5 курсів лікування.

Прогноз при токсокарозі в більшості випадків сприятливий. Однак, при інтенсивній інвазії й проникненні личинок у життєво важливі органи захворювання може призвести до летального результату [35, 37, 39-40].

1.9. Профілактика та заходи боротьби з токсокарозом у собак

Методи боротьби з токсокарозом включають в себе наступні заходизаходи [26, 37, 41].

Заходи направлені на джерело інвазії. Одним із основних заходів є дослідження собак та їх своєчасна дегельмінтизація. В подальшому необхідно (не менше 1 раз в рік) проводити дослідження тварин та при виявленні токсокароза - лікування. Важливим заходом по відношенню до джерела інвазії є зменшення чисельності бездомних собак, побудова спеціальних площадок для вихулу собак.

Вплив на інші фактори передачі. Одна із важливих задач профілактичної роботи є вивчення ролі ґрунту та інших об'єктів, як фактор передачі збудника токсокарозу. Для цього повинні постійно проводитись паразитологічне дослідження цих об'єктів(проби ґрунту, змивів з об'єктів навколишнього середовища) и виконувати аналіз отриманих результатів [24, 50-51].

Профілактика токсокарозу полягає у дегельмінтизації дорослих собак та цуценят [37-41]. Цуценят дегельмінтезують в 20-25-денному віці, дорослих - 1 раз на 3 місяці. Вагітних самок обробляють за місяць до родів і через місяць після родів.

Регулярні паразитологічні дослідження, особливо, цуценят, які найчастіше є господарями кишкових стадій аскарид. Цуценята можуть отримувати личинки токсокар як з материнського молока, так і зрілих яєць з навколишнього середовища, тому дегельмінтизацію необхідно повторювати з регулярними інтервалами.

Першу дегельмінтизацію проводять у всіх цуценят у віці 2 - 3 тижні одночасно із сукою, після чого через кожні 2 - 3 тижні до віку 12 тижнів. Регулярна дегельмінтизація забезпечує так звану «преімагінальну дегельмінтизацію», коли з кишечника видаляються ще незрілі аскариди, тим самим знижується ризик контамінації навколишнього середовища яйцями. Знищення ще незрілих кишкових форм, які ще не виділяють яйця, сприяє збереженню здоров'я не тільки собак, а і людини. У цуценят до півроку досліджують кал щомісяця, потім щокварталу, а після одного року 1 - 2 рази в рік [35-37, 46]. Цю схему необхідно дотримуватися головним чином при великій концентрації тварин, тому що при низькій концентрації тварин ймовірність зараження знижується. У розплідниках, а також при індивідуальному утриманні тварин краще проводити профілактичний паразитологічний контроль та профілактичну дегельмінтизацію перед в'язкою і приблизно через 3 тижні після пологів разом з першим профілактичним лікуванням цуценят. Тим самим знижується контамінація навколишнього середовища яйцями аскарид, що обмежує можливість зараження цуценят [26, 31].

У вагітних сук також утворюється так званий PRII фактор (periparturient relaxation in immunity), коли знижується рівень імунітету стосовно вагітності. Цей феномен відбувається, мабуть для того, щоб стан імунітету матері не зашкодив розвитку плодів. В результаті цього частина

соматичних личинок, що активізувалися під час вагітності, закінчують свій розвиток в кишечнику і самки починають виділяти яйця. Сука може також заразитися більш личинковими формами токсокар, які іноді виділяються з калом цуценят і при вилизуванні потрапляють прямо в кишечник суки, де вони дозрівають. У зовнішньому середовищі яйця *Toxocara canis* знищують дезінвазійними засобами, на них впливають тільки препарати на основі фенолу, крезолу, перхлоретілену, а також гаряча вода. У ґрунті найефективніше їх знищує сонячне світло і висушування (часте перекопування). Регулярний контроль собак не може бути недооцінений відносно здоров'я людей. Зараження парків, ігрових майданчиків і садів яйцями аскарид небезпечно і дуже сильно залежить від розуміння власників собак.

Зараження прямо від собаки відбувається виключно рідко, незважаючи на те, що яйця своєю липкою оболонкою легко прилипають до шерсті, вони швидко висихають і відпадають, перш ніж досягнуть інвазійних стадій [4, 7, 13, 26, 31].

1.10. Заключення з огляду літератури

Підводячи підсумок опрацьованих джерел літератури, слід зазначити, що обидва наведені вище представники роду *Toxocara*, тобто *Toxocara cati* і *Toxocara canis* представляють певний ризик здоров'ю людини. Людина як неспецифічний господар заражається перорально або зрілими яйцями аскарид, або личинками від іншого господаря. Цей зооноз називається ларвальний токсокароз (*larva migrans visceralis*, LMV) і за даними епідеміологічних досліджень, є самим поширеним паразитарним зоонозом. Тому, ветеринарний лікар повинен сприяти зниженню зараженості навколишнього середовища яйцями *Toxocara* за допомогою регулярних паразитологічних досліджень собак і кішок.

Виходячи з аналізованих даних за різними джерелами можна зробити висновок, що високоефективними засобами терапії собак при токсокарози є

Пірантел, Івермектин, Мебендазол, Флюбендазол, Фенбендазол, Нітроксанат, Піперазин, Дронтал, Дронтал + і ін. Так як токсокароз характеризується тривалим рецидивуючим перебігом, що пов'язано з періодичним відновленням міграції личинок токсокар, рекомендується щомісяця проводити профілактичну обробку всіх тварин, які проживають разом з досліджуваним тваринам.

У неблагополучних розплідниках і домашніх умовах проводити щомісячне поголовне копрологічне дослідження з обов'язковою наступною дегельмінтизацією уражених токсокарозом собак.. Клітки і будиночки необхідно щодня і ретельно очищати від фекалій, а предмети догляду (совки, мітли, переносні ящики та інші) один раз в п'ять днів знешкоджувати крутим окропом або 2-3% - ним водними розчинами їдкого натру або калію. Постійно вести боротьбу з мухами і гризунами. [25]

Таким чином, дане захворювання потребує особливої уваги, що полягає у виконанні відповідних заходів, зокрема посиленні контролю за виконанням профілактичних заходів як ветеринарних фахівців, так і самих власників тварин.

РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Дослідження проводилися у період 2022 року (березень-листопад 2022 р.) на собаках різних вікових груп та порід, що надходили у клініку дрібних домашніх тварин «Айболіт» м. Кривий Ріг по вул. Павла Глазового, 22-А. Окрім того, опрацьовували статистичні дані щодо паразитарних хвороб, що ведуться в клініці за останній рік (2021).

Матеріалом для досліджень були тварини, хворі на токсокароз, проби фекалію, цільна кров, статистичні дані клініки.

Методи дослідження – анамнестичні, клінічні, гельмінтоовоскопічні, морфо-біохімічні та статистичні.

При виконанні роботи було досліджено 75 собак різних порід та метисів, з яких були ураженими токсокарами 46 тварин, а саме:

- 34 цуценят віком від 1 міс. до 6 міс.;
- 8 собак віком від 6 міс. до 1 року;
- 2 собак віком від 1 до 3 років;
- 2 собак віком від 3 до 6 років.

Діагноз уражених токсокарозом собак встановлювали в першу чергу на основі результатів копрологічного дослідження фекалій, анамнестичних, епізоотологічних та клінічних даних, результатів гематологічного дослідження.

Гельмінтоовоскопічні дослідження фекалій проводилися у лабораторії клініки. Для встановлення наявності яєць токсокар у фекаліях користувалися седиментаційно-флотаційним методом за Дарлінгом у модифікації Г.О. Котельникова і В. М. Хренова з використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри (питома вага розчину 1,3) [24, 42].

Для приготування насиченого розчину гранульованої аміачної селітри брали 1500 г гранульованої аміачної селітри та розчиняли її в 1 л дистильованої води.

При виконанні копрологічного дослідження пробу фекалій 3 г розмішували з водою у склянці об'ємом 50 мл. Потім дану суміш фекалій фільтрували через металеве сито з отворами $0,5 \times 0,5$ мм в іншу склянку і залишали відстоятися на 5 хв. Далі, поверхневий шар води зливали, залишаючи осад з рідиною в об'ємі місткості центрифужної пробірки. Дослідний матеріал переносили в центрифужну пробірку та центрифугували 1–2 хв., при 1000–1500 об./хв. Після центрифугування над осадову рідину зливали, а до осаду додавали розчин аміачної селітри (нітрату амонію), розмішували і знову центрифугували

Потім з поверхневого шару суміші дротяною петлею шляхом дотику знімали 3 краплі в різних місцях флотаційної рідини. Обов'язково перед та після взяття проб із пробірки всі петлі промивали. Плівку з петлі переносили на предметне скельце та проводили мікроскопію на наявність яєць токсокар, під малим збільшенням мікроскопу та вираховували середній показник (рис. 2.1., 2.2.).

Для ідентифікації яєць нематод (рис. 2.3) під мікроскопом користувалися відповідним атласом яєць гельмінтів [33, 42, 47].

Для аналізу ураженості собак гельмінтами використовували показники екстенсивності (ЕІ), та інтенсивності (ІІ) інвазії, де:

ЕІ – співвідношення кількості заражених собак до всієї кількості досліджених, виражена у відсотках;

ІІ – середня кількість яєць гельмінтів, знайдених при дослідженні однієї проби фекалій від тварини, виражена у екземплярах.

Рис. 2.1. - Нанесення крапель флотаційної рідини на предметне скельце

Рис. 2.2. - Мікроскопія поверхневої плівки флотаційної рідини

Рис. 2.3. - Яйця *Toxocara canis* за мікроскопії проб фекалій

За гематологічного дослідження проводили визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну, розрахунок лейко формули. Дані показники визначали за допомогою гематологічного аналізатора «Super Z» ("Mitsubishi Corporation", Японія). Мазки крові фарбували за Романовським-Гімзою і виводили лейкограму.

Для морфологічних і біохімічних досліджень кров у цуценят відбирали вранці до годівлі з *Vena cephalica antibrachii*.

За клінічного дослідження звертали увагу на зовнішній вигляд тварини, стан шерстяного покриву, слизових оболонок, пропорційність розвитку.

У дорослих тварин зі слабкою інвазією токсокароз часто протікає без виражених клінічних ознак, тому специфічні симптоми хвороби, властиві даному захворюванню не були виявлені.

Гельмінтологічні, гематологічні та клінічні дослідження проводили до лікування, на 5-й та 15-й день лікування.

Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично з використанням табличного процесора Microsoft Excel for Windows.

2.2. Схема проведення досліджень

Для детальнішого вивчення поширення токсокарозу, клінічного прояву, діагностики захворювання та пошуку ефективних методів лікування дану роботу умовно поділили на кілька етапів.

Перший етап досліджень був спрямований на визначення поширення захворювання, характерних клінічних ознак. Вивчали поширення хвороби серед тварин залежно від вікового аспекту та сезонної динаміки на основі власних досліджень та аналізу ведучої документації клініки.

Нами було зібрано анамнез захворювання тварин: коли тварина почала змінювати поведінку (їздити у сидячому положенні на корені хвоста), втрачати апетит, умови утримання, можливість контакту з іншими тваринами.

На *другому етапі* проводили гельмінтооскопію та визначали ступінь ураження тварин.

У *третьому етапі* наших досліджень проводили комплектування груп, вивчали порівняльну ефективність антигельмінтиків у собак, уражених нематодами *Toxocara canis*.

За результатами епізоотичної ситуації, поширення токсокарозу у собак та виходячи із отриманих результатів гельмінтооскопії в основу магістерської роботи лягло дослідження ефективності антигельмінтиків за лікування цуценят віком до 6 міс, так як, дана вікова група показала найвищий ступінь інвазивності ($34,2 \pm 2,4$ яєць токсокар у грамі фекалій), не мали поліінвазії та ознак інших хвороб.

Для цього цуценят розділили на 2 групи по 12 тварин у кожній: першу та другу дослідні за принципом аналогів. Ураженість токсокарами встановлювали за зазначеними вище методиками [24, 42]. Вік цуценят у групах становив 1–5 міс., маса – 2–7 кг.

Тваринам першої дослідної групи перорально задавали антигельмінтний препарат у формі таблеток «Мілпразон» («KRKA», Словенія) – у дозі 5 мг празиквантелу, 0,5 мг мільбеміціна на 1 кг маси тіла тварини. У разі виявлення інвазії високого ступеня, рекомендована дегельмінтизація з інтервалом 10-14 діб.

Мілпразон для собак – комплексний універсальний комбінований антигельмінтик. Володіє високою ефективністю, широким спектром дії. Знищує гельмінти нематод та цистод на всіх фазах розвитку (імаго, личинка, дорослий статевозрілий гельмінт). Призначають антигельмінтик для лікування і профілактики гельмінтозів собакам різних вікових груп.

Активні речовини – мільбеміцин оксим та празиквантел.

Мільбеміцину оксим – речовина групи макроциклічних лактонов, що виділяються в результаті ферментативної діяльності *Streptomyces hygroscopicus* var. *Aureolacrimosus*. Активний відносно личинок і імаго нематод, паразитуючих в шлунково-кишковому тракті собак, і личинок нематоди *Dirofilaria immitis*.

Механізм дії мільбеміцину обумовлений підвищенням проникності клітинних мембран для іонів хлору, що призводить до деполяризації мембран клітин нервової і м'язової тканини, паралічу і загибелі паразита. Максимальна концентрація мільбеміцина оксима в плазмі крові собак досягається протягом 2-4 год, біодоступність становить близько 80%. З організму з'єднання виводиться в основному в незміненому вигляді.

Празіквантел – речовини групи піразинізохіноліну, активний відносно цестод і нематод. Підвищуючи проникність клітинних мембран паразита для іонів кальцію, викликає деполяризацію мембран, скорочення мускулатури і руйнування тегумента, що призводить до загибелі паразита і сприяє його виведенню з організму тварини. Максимальна концентрація празіквантель в плазмі крові собак досягається через 1-4 ч. З'єднання піддається швидкої і практично повної біотрансформації в печінці. Рівень зв'язування в плазмі становить близько 80 %, виводиться з організму протягом 2 діб в основному з сечею.

Виробник - фармакологічна організація Новартіс (Франція). Випускаються у вигляді таблеток двох варіантів: для собак маленьких порід і цуценят та для дорослих собак середніх і великих порід.

Мілпразон призначають собакам для профілактики та лікування гельмінтозів, що викликаються нематодами та цестодами.

- Нематодози. Активний проти анкілостом, токсокар (*Toxascaris leonine*, *canis*) *Angiostrongylus vasorum*, *Crenosoma vulpis*, *Trichuris vulpis*, *Dirofilaria immitis*

- Цестодози. Активний проти *Taenia* spp., *Mesocestoides* spp., *Dipylidium caninum*, *Echinococcus multilocularis*

- Змішані глистяні інвазії.
- Антигельмінтик знижує можливість зараження собаки дирофіляріозом, ангіостронгільозом, дипілідіозом, гельмінтами виду *Renosoma vulpis*.
- Застосовують при лікуванні токсакарозу та аскаридозу у щенят.
- Діючі речовини згубно пригнічують активність ехінококів, анкілостом.

Перевагою мельбімаксу є можливість використовувати вагітним тваринам. Виходячи з того, що зараження цуценят токсокарами відбувається під час пологів або під час годування молоком матері, то рекомендовано проводити дачу антигельмінтика за 2 тижні до і після пологів.

Також мілпразон рекомендують застосовувати собакам, цуценят за кілька тижнів до запланованої в'язки, за тиждень перед профілактичної вакцинацією, ревакцинацією.

Мілпразон не призначають собакам породи шелті, бобтейл, коллі через породної гіперчутливості організму до речовин групи макроциклічних лактонов.

Тваринам другої дослідної групи перорально задавали антигельмінтний препарат у формі суспензії «Вормікіл» у дозі 15 мг пірантелу памоат, 15 мг фебантелу та 5 мг празиквантелу на 1 кг маси, дворазово, з інтервалом 10 діб.

Вормікіл суспензія – комбінований антигельмінтик широкого спектру дії.

Активні речовини: празиквантел, фебантел та пірантелу памоат.

Препарат активний відносно шлунково-кишкових нематод (*Toxosara canis*, *Toxosara cati*, *Toxosara mistax*, *Toxascaris leonina*, *Uncinaria stenocephala*, *Trichuris vulpis*, *Ancylostoma caninum*) і цестод (*Echinococcus granulosus*, *Alveococcus multilocularis*, *Mesocestoides lineatus*, *Dipylidium caninum*, *Diphyllobotrium latum*, *Multiceps multiceps*), що паразитують у собак і кішок.

Празіквантел активний відносно цестод (стрічкових гельмінтів), швидко всмоктується всією поверхнею паразитів і рівномірно розподіляється по їх тіла.

Празіквантел підвищує проникність мембран клітин паразита для іонів кальцію, викликає підвищення м'язової активності, що призводить до скорочення мускулатури і спастичного паралічу, викликає руйнування зовнішньої кутикули у дорослих форм цестод. Часто мертві цестоди повністю перетравлюються в травному каналі і не виявляються у фекаліях.

Фебантел – речовина, що належить групі пробензімідазолів. Активний відносно нематод (круглих гельмінтів), у тому числі *Ancylostoma* spp., *Uncinaria* spp., *Toxocara* spp., *Toxascaris* spp., *Trichocephalus* spp.

Механізм дії фебантела полягає в порушенні функції микротубулярного апарату клітин паразита, зниженні активності фумаратредуктази, яка є ключовим ферментом в енергетичному обміні гельмінтів, припиненні транспорту і всмоктування глюкози, викликаючи загибель нематод. Фебантел всмоктується в кишечнику, метаболізується в печінці та виводиться з жовчю в просвіт кишечника, де частково відбувається його повторна резорбція, з організму виводиться як у незміненому вигляді, так і у вигляді декількох метаболітів з калом і сечею.

Пірантелу памоат (ембонат) активний відносно нематод (круглих гельмінтів), діє на їх холінергічні рецептори, викликаючи незворотній параліч гельмінтів. Мертві нематоди виводяться з організму тварин назовні перистальтичними рухами кишечника. Однак пірантел не активний відносно міграційних личинкових стадій гельмінтів.

Виробник - фармакологічна організація ПрАТ ПНП «Укрзооветпромстач» (Україна). Випускаються у вигляді суспензії в полімерних флаконах по 10 мл, запакованих поштучно в картонні коробки в комплекті з шприцом-дозатором.

Вормікіл суспензію призначають собакам і кішкам, цуценятам і кошенятам з 3-х тижневого віку з профілактичною і лікувальною метою при

нематодозах (токсокароз, токскарідоз, унцинаріоз, трихоцефальоз, анкілостомоз), цестодозах (тенїдоз, дипілідіоз, ехінококоз, дифілоботріоз, мезоцестоїдоз) і змішаних нематод-цестодозних інвазіях.

З лікувальною метою, а також з метою профілактики при груповому утриманні тварин (розплідники, притулки, віварій), обробку проводять дворазово з інтервалом 10-14 діб при нематодозах один раз на добу; при цестодозах і змішаних нематод-цестодозних інвазіях один раз на добу протягом трьох діб поспіль.

Вагітним самкам препарат призначають за 3 тижні до передбачуваних пологів з обережністю, під наглядом ветеринарного лікаря, що годують самок - через 2-3 тижні після пологів.

Ефективність антигельмінтиків контролювали за результатами гельмінтооскопії через 5 діб після першої та другої дегельмінтизації (у тварин другої групи) проводячи відбір та дослідження проб фекалій. Повторну дегельмінтизацію проводили з інтервалом 10 діб.

На основі отриманих даних визначали ефективність антгельмінтиків. При цьому враховували екстенсефективність (ЕЕ) інтенсефективність (ІЕ) препаратів.

ЕЕ – це кількість собак (у %) повністю звільнених від гельмінтів після лікування, відносно кількості уражених тварин до дегельмінтизації.

ІЕ – кількість гельмінтів (яєць гельмінтів) після лікування щодо їхньої кількості до дегельмінтизації, виражена у процентах.

На *четвертому* етапі вивчали морфологічні, біохімічні показники крові цуценят, хворих токсокарозом.

Гельмінтологічні, гематологічні та клінічні дослідження проводили до лікування, на 5-й та 15-й день лікування.

П'ятий етап роботи передбачав розрахунок економічної ефективності різних методів лікування тварин за токсокарозу [52].

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

При виконанні дослідної частини магістерської роботи діагноз встановлювали ґрунтуючись, в першу чергу, на результати копрологічного дослідження, дані анамнезу, клінічних ознак та гематологічного дослідження. Остаточне підтвердження діагнозу встановлювали за результатами копрологічного дослідження фекалій седиментаційно-флотаційним методом за Дарлінгом у модифікації Г.О. Котельникова і В. М. Хренова з використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри: було виявлено та ідентифіковано яйця роду *Toxascara canis*. У дорослих тварин зі слабкою інвазією токсокароз часто протікає без виражених клінічних ознак, тому специфічні симптоми хвороби, властиві даного захворювання не були виявлені.

3.1. Поширення токсокарозу у собак, сезонна та вікова залежність захворювання

Головним ланцюгом епізоотичного процесу токсокарозу є хворі тварини, в організмі яких відбувається розвиток і розмноження збудника із наступним його поширенням та ураженням сприйнятливих тварин [6, 16, 26]. Досліджуючи особливості епізоотології токсокарозу важливим показником є поширеність захворювання серед собак, тому що, саме в їх організмі токсокари стають статевозрілими і здатними до розмноження.

Нами було проведено дослідження ураженості токсокарами собак, що надходили у клініку за період з 20.03. по 25.11. 2022 року (75 тварин) та проаналізовано дані результатів гелмінтоовоскопічного дослідження собак за останній рік (січень 2021 року – січень 2022 року), що проводилися та реєструвалися у клініці (122 тварини).

У результаті аналізу досліджень встановлено, що із 75 досліджених собак, хворими на токсокароз були 46 тварин, екстенсивність інвазії при

цьому становила 61,5%. Встановлено, що для токсокарозу характерна як вікова, так і сезонна залежність. Так, найбільший відсоток хворих тварин був зареєстрований у осінній період (жовтень-листопад) – 12,6-14,0 % (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Сезонна динаміка інвазованості собак *T. canis* за результатами даних журналу реєстрації тварин клініки «Айболіт» за 2021 р., (n=122).

Також встановлено, що найбільший відсоток ураження токсокарами відмічали у цуценят віком до 6-х місяців – 73,9 %, дещо нижчий відсоток ураженості був у собак віком від 6-ти міс. до року – 21,7 %. Інвазійність собак віком від 1 до 3 років становила 4,1 % (табл. 3.2).

Узагальнюючи наведені дані, ми можемо відмітити, що токсокароз – це захворювання, пік інвазії якого у даній місцевості спостерігається в жовтні-листопаді. Найбільш сприйнятливі до нього цуценята віком до 6-ти місяців, дещо в меншій мірі – до 12-ти місяців. У віковій групі собак 1-6 років дане захворювання за гельмінтоовоскопічного дослідження виявляється досить рідко, порівнюючи із віковою групою до 6 міс.

Таблиця 3.2

Вікова динаміка інвазованості собак *T. canis* , що надходили у клініку «Айболіт» за період з 20.03 по 25.11. 2022 року.

На нашу думку, це пов'язано з чутливістю молодняку внаслідок недостатньої сформованості імунітету, інтенсивного росту, та, не менш важливим фактором є внутрішньоутробне зараження плодів токсокарами від самки і зараження цуценят паразитами із молоком матері. Дорослі тварини менш сприйнятливі до впливу різноманітних хвороботворних факторів, що і визначає їх стійкість до токсокарозу.

3.2. Дослідження клінічних ознак хвороби та гематологічних показників у цуценят за токсокарозу

Клінічне дослідження цуценят до 6-ти місячного віку, хворих на токсокароз, показало, що у 12 тварин (50 %) спостерігається анемічність кон'юнктиви, слизових оболонок носа та ротової порожнини (табл. 3.3).

У 8 хворих на токсокароз тварин (33,3 %) відмічали частий сухий кашель, 6 цуценят (25 %) мали ознаки діареї. У 3 тварин (12,5 %) відмічали збільшення черевної порожнини, маючи вигляд подібний шару, за низького ступеня вгодованості та 5 цуценят (20,8 %) мали характерні зміни поведінки, що проявлялось катанням на корені хвоста у сидячому положенні.

За проведення термометрії, температура тіла більшості дослідних тварин (16 тварин) сягала верхньої межі норми, решти (8 тварин) – у середніх межах норми, коливаючись від 38,8 до 39,3 °С.

Таблиця 3.3

Клінічні прояви токсокарозу у дослідних цуценят (n=24)

За дослідження морфо-біохімічних показників крові цуценят до лікування, було встановлено зниження кількості еритроцитів у 1,4 рази ($p < 0,001$), збільшення кількості лейкоцитів у 1,7 рази ($p < 0,001$) та ШОЕ у 2,6 рази ($p < 0,001$) у порівнянні із показниками клінічно здорових тварин (табл. 3.4). Також відмічали зниження вмісту гемоглобіну у 1,3 рази ($p < 0,001$) в крові цуценят, хворих токсокарозом.

За результатами досліджень лейкограми встановлено, що у цуценят, хворих на токсокароз, спостерігається підвищення кількості еозинофілів у 1,8 ($p < 0,001$) рази, збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів – у 1,6 рази ($p < 0,001$) та зменшення сегментоядерних нейтрофілів – у 1,3 рази ($p < 0,001$), на фоні підвищення кількості лімфоцитів – у 1,2 рази ($p < 0,01$) порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 3.5).

Таким чином, аналізуючи отримані дані клінічного та гематологічного дослідження у собак за токсокарозу можна зробити наступну інтерпретацію.

На нашу думку, зниження кількості еритроцитів у тварин можна пояснити токсичним впливом токсокар, які в процесі свого живлення та існування за рахунок господаря призводять до дефіциту білка, вітамінів та мікроелементів. Токсичним вплив метаболітів токсокар призводить до пригнічення функції кісткового мозку.

Лейкоцитоз у даному випадку є реактивним і виникає за рахунок стимуляції органів лейкопоезу продуктами розпаду тканинних білків, які потрапляють у кров тварин внаслідок механічного впливу личинок та статевозрілих гельмінтів. Підвищення ШОЕ є фактором, що супроводжує запальні процеси та анемію.

Еозинофілію у хворих цуценят можна пояснити алергічним впливом токсинів та метаболітів статевозрілих токсокар та їх личинок. Наявний лейкоцитоз із зрушенням нейтрофільного ядра вліво характеризує перебіг запального процесу.

Таким чином, наведені дані вказують на порушення еритропоезу, розвиток алергічної реакції та запалення в організмі хворих тварин.

3.3 Лікувальна ефективність різних методів терапії цуценят за токсокарозу

Критерієм оцінки лікувальної ефективності антигельмінтиків мельбімаксу та ворміколу було визначення показників екстенсефективності та інтенсефективності дегельмінтизації на 5-у та 15-у добу лікування.

Цуценят першої групи антигельмінтик задавали одноразово, другої групи – дворазово, з інтервалом 10 діб.

Результати досліджень лікувальної ефективності антигельмінтиків мельбімаксу та вормікілу за токсокарозу у цуценят наведені у таблиці 3.6.

Отримані результати копрологічного дослідження проб фекалію на 5-у добу після дегельмінтизації вказують на повне звільнення яєць та статевозрілих токсокар із організму цуценят у першій дослідній групі.

Таблиця 3.6

Ефективність антигельмінтиків «Мілпразон» та «Вормікіл» за результатами гельмінтоовоскопічного дослідження проб фекалій цуценят хворих токсокарозом

Натомість, в цей період, у 3-х цуценят другої дослідної групи були виявлені яйця токсокар у пробах фекалію, інтенсивність інвазії яких становила 6,6 яєць у 1 грамі фекалій. Відповідно, екстенсефективність дегельмінтизації становила 75 %. При цьому значно зменшилась кількість яєць гельмінтів у позитивних пробах – інтенсефективність становила 81,2 %.

Згідно результатів гельмінтоовоскопічного дослідження, цуценятам другої дослідної групи проводили дворазову обробку антигельмінтиком з інтервалом 10 діб.

Враховуючи особливості патогенезу токсокарозу та можливість міграції збудника із подальшою появою яєць у кишечнику через певний період, власникам тварин першої дослідної групи було рекомендовано провести повторну дегельмінтизацію цуценят з інтервалом 10 діб.

На 15-у добу лікування за проведення гельмінтоовоскопічного дослідження встановили, що екстенсивність інвазії у цуценят обох дослідних складає 0 %, що свідчить про 100 % звільнення тварин другої групи від збудника хвороби після повторної обробки антигельмінтиком.

За клінічного дослідження на 5-у добу лікування у 2 тварин (16,6 %) першої та 4 тварин (33,3 %) другої дослідної груп відмічали ознаки пригнічення, поганого апетиту та рідкого покашлювання. Температура тіла всіх тварин була у межах фізіологічної норми.

На 15-добу лікування цуценята обох груп почувалися добре маючи задовільний загальний стан. У всіх цуценят був гарний апетит та активність.

Визначаючи зміни гематологічних показників у цуценят першої дослідної групи на 5-у добу після дегельмінтизації відмічали поступове збільшення кількості еритроцитів у 1,3 раза ($p < 0,001$) та вмісту гемоглобіну у 1,2 рази ($p < 0,001$), зменшення ШОЕ у 1,5 рази ($p < 0,001$) та кількості лейкоцитів у 1,8 рази ($p < 0,001$), порівняно із даними показниками у цуценят до лікування (табл. 3.7).

У тварин першої групи відновлення даних показників відбувалися швидше, ніж у тварин другої дослідної групи. Так, кількість еритроцитів та гемоглобіну у цуценят першої дослідної групи були у 1,1 раза ($p < 0,05$) більшими за показники тварин другої дослідної групи, а кількість лейкоцитів - у 1,2 рази ($p < 0,01$) нижчою.

На 15-у добу лікування морфо-біохімічні показники крові цуценят обох груп знаходилися в межах норми.

Таблиця 3.7

Гематологічні показники цуценят на 5-у та 15-у добу лікування

Результати лейкограми на 5-у добу лікування показали, що у цуценят першої дослідної групи спостерігається зниження кількості еозинофілів у 1,5 рази ($p < 0,001$) та паличкоядерних форм нейтрофілів – у 1,4 рази ($p < 0,001$), збільшення сегментоядерних форм нейтрофілів – у 1,2 рази ($p < 0,05$), на фоні зменшення кількості лімфоцитів – у 1,1 рази порівняно із показниками тварин до лікування (табл. 3.8).

Натомість, результати лейкограми у цуценят другої дослідної групи показали зниження кількості еозинофілів та паличкоядерних нейтрофілів у 1,2 рази ($p < 0,01$), збільшення сегментоядерних форм нейтрофілів – у 1,1 рази порівняно із показниками тварин до лікування.

Порівнюючи показники лейкограми між групами тварин, то на 5-у добу лікування кількість еозинофілів у тварин першої групи була у 1,2 раза ($p < 0,001$) нижчою, ніж у тварин другої групи. У тварин другої дослідної групи динаміку змін показників була дещо повільнішою.

Таблиця 3.8

На 15-у добу лікування лейкограма тварин обох дослідних груп була у межах норми, однак у тварин другої дослідної групи процеси відновлення були дещо повільнішими.

Підвищення рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів у крові тварин свідчить про відновлення кровотворення внаслідок зниження впливу токсинів паразитів.

Зниження кількості лейкоцитів у крові характеризує зниження запальних процесів. Це, в першу чергу, відображається у зниженні кількості паличкоядерних та підвищенні – сегментоядерних форм нейтрофілів. Відновлення організму проявляється і в зменшенні кількості еозинофілів, і відповідно, рівня алергізації. На нашу думку, дані зміни вказують на звільнення організму від токсинів та метаболітів, що у значній кількості вивільнились після руйнування тіл токсокар під впливом антигельмінтної терапії. Співвідношення нейтрофілів свідчить про зниження запального процесу в організмі цуценят.

Однак, варто відмітити, що відновлення морфо-біохімічних показників крові, лейкограми та загального стану тварин відбувалося швидше у тварин першої дослідної групи цуценят, які отримували антигельмінтик «Мілпразон». Адже, у цих тварин після першої обробки відмічали 100 % ефективність препарату.

У хворих цуценят другої дослідної групи динаміка змін досліджуваних показників відбувалася дещо повільніше, порівняно із тваринами першої групи. Довша тривалість запальної реакції, а також повільніше відновлення показників, що характеризують стан кровотворення в організмі можна

пояснити тривалішим токсичним впливом зі сторони гельмінтів. Адже, у цуценят другої дослідної групи після першої дегельмінтизації відмічали лише 75 % ефективність агтигельмінтика, відповідно, і токсична дія гельмінтів була тривалішою.

У цілому описані схеми застосування препаратів можуть забезпечувати добру якість дегельмінтизації собак за токсокарозу.

3.4. Економічна ефективність дегельмінтизації цуценят за токсокарозу

Економічне обґрунтування зізних методів лікування цуценят за токсокарозу здійснювали за допомогою методичних рекомендацій («Методичні рекомендації до проведення розрахунків з визначення економічної ефективності ветеринарних заходів для підготовки ОРК бакалавр, спеціаліст і магістр факультету ветеринарної медицини та слухачів ПНКСВМ і практичних лікарів ветеринарної медицини (3-є видання)») [52].

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Токсокароз – поширене інвазійне захворювання, збудником якого у собак є нематода *Toxocara canis*.

Яйця токсокар виділяються у навколишнє середовище незрілими і процес їх дозрівання проходять у ґрунті. Зараження тварин відбувається при заковтуванні інвазійних яєць нематоди із часточками ґрунту, корму або водою. Найбільшу контамінацію ґрунту реєструють в місцях масового вигулу домашніх та скупчення безпритульних тварин, а також на дитячих ігрових майданчиках [2, 26, 41].

У літературних джерелах вказано, що інтенсивність та екстенсивність інвазії збудників токсокарозу змінюється залежно від сезону року та віку тварин [16, 29, 30, 34, 36]. Тому, у своїй роботі ми вирішили дослідити ураженість собак різних вікових груп за останній рік. Результати аналізу записів журналів реєстрації хворих тварин клініки «Real Vet» за 2020 рік показали, що найменша ЕІ токсокар спостерігається взимку, поступово збільшується впродовж теплої пори року і досягає максимуму в жовтні-листопаді (12,6-14,0 %). Цю тенденцію можна пояснити несприятливими умовами для виживання інвазійних яєць у ґрунті взимку та їх наростаючою активністю в теплу пору року.

Також встановлено, що найбільший відсоток ураження токсокарами відмічали у собак віком до 6-х місяців – 73,9 %, дещо нижчий відсоток ураженості був у собак віком від 6-ти міс. до року – 21,7 %. Найменша кількість хворих тварин була у собак віком від 1 до 3 років і становила 4,1 %. У тварин старше 3 років – захворювання не реєстрували. На нашу думку, це пов'язано з чутливістю молодняку внаслідок недостатньої сформованості імунітету, інтенсивного росту, та, не менш важливим фактором є внутрішньоутробне зараження плодів токсокарами від самки і зараження

цуценят паразитами із молоком матері. Дорослі тварини менш сприйнятливі до впливу різноманітних хвороботворних факторів, що і визначає їх стійкість до токсокарозу.

Основними клінічними ознаками токсокарозу є анемія, розлади ШКТ, зниження апетиту, зміни поведінки («катання» на корені хвоста), кашель, що пов'язаний із циклом розвитку збудника.

За дослідження гематологічних показників у хворих на токсокароз цуценят відмічали еритроцитопенію, зниження рівня гемоглобіну, еозинофілію, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

Так, на нашу думку, зниження кількості еритроцитів у 1,5 рази та зниження вмісту гемоглобіну у 1,3 рази в крові цуценят, хворих токсокарозом вказує на порушення еритропоезу внаслідок токсичного впливу метаболітів токсокар та порушення обміну речовин. Збільшення кількості лейкоцитів у 1,4 рази та ШОЕ у 2,5 рази вказує на розвиток запальних процесів у організмі тварин. Еозинофілія у хворих собак вказує на алергічну реакцію організму, викликану продуктами життєдіяльності личинок токсокар та є симптомом гельмінтозу. Наявний лейкоцитоз із зрушенням нейтрофільного ядра вліво характеризує перебіг запального процесу.

Таким чином, наведені дані вказують на порушення еритропоезу, розвиток алергічної реакції та запалення в організмі хворих тварин.

Основними терапевтичними засобами для лікування хворих на токсокароз тварин є антигельмінтики та різні варіанти їх поєднання, що мають місцеву або загальну дію. Побічні явища при застосуванні антигельмінтиків викликані в першу чергу не хімічним впливом препарату, а інтоксикацією організму хазяїна соматичними отрутами і метаболітами паразитів, що виділяються в результаті руйнування їх тіл.

Критерієм оцінки лікувальної ефективності антигельмінтиків мельбімаксу та ворміколу було визначення показників екстенсефективності та інтенсефективності дегельмінтизації.

Отримані результати копрологічного дослідження проб фекалію на 5-у добу після дегельмінтизації вказують на повне звільнення яєць та статевозрілих токсокар із організму цуценят першої дослідної групи. Натомість, у 3-х цуценят другої дослідної групи були виявлені яйця токсокар у пробах фекалію, інтенсивність інвазії яких становила 6,6 яєць у 1 грамі фекалій. Відповідно, екстенсефективність дегельмінтизації становила 75 %. При цьому значно зменшилась кількість яєць гельмінтів у позитивних пробах – інтенсефективність становила 81,2 %. На 15-ту добу лікування ІЕ та ЕЕ склали 100 % для всіх груп тварин, що вказує на повне звільнення організму від статевозрілих паразитів за обох варіантів терапії.

За клінічного дослідження на 5-у добу лікування у 2 тварин (16,6 %) першої та 4 тварин (33,3 %) другої дослідної груп відмічали ознаки пригнічення, поганого апетиту та рідкого покашлювання. На 15-у добу лікування дані ознаки були відсутніми в обох групах.

Визначаючи зміни гематологічних показників у цуценят на 5-у добу після першої дегельмінтизації відмічали збільшення кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну (у 1,2 рази), зменшення ШОЕ, кількості лейкоцитів (у 1,3 рази), порівняно із даними показниками у цуценят до лікування. Однак, у тварин першої групи ці зміни відбувались швидше, ніж у тварин дослідної групи. На 15-у добу лікування морфо-біохімічні показники крові цуценят обох груп знаходилися в межах норми. Дані зміни вказують швидше звільнення організму від шкідливого впливу метаболітів та соматичних речовин паразитів, активніше відновлення організму тварини у цуценят першої дослідної групи.

У хворих цуценят другої дослідної групи динаміка змін досліджуваних показників відбувалася дещо повільніше, порівняно із тваринами першої групи. Довша тривалість запальної реакції, а також повільніше відновлення показників, що характеризують стан кровотворення в організмі можна пояснити тривалішим токсичним впливом зі сторони гельмінтів. Адже, у цуценят другої дослідної групи після першої дегельмінтизації відмічали

лише 75 % ефективність агтигельмінтика, відповідно, і токсична дія гельмінтів була тривалішою.

Враховуючи результати розрахунку економічної ефективності ветеринарних заходів, встановлено, що матеріально затратнішою була схема лікування тварин першої дослідної групи, що становило у 1,4 рази дорожчим, ніж у тварин другої дослідної групи.

Однак, варто відмітити, що у тварин першої групи відмічали 100 % ефективність препарату («Мілпразон») за одноразової дегельмінтизації цуценят. Натомість, у цуценят другої групи на 5-у добу після дегельмінтизації у пробах фекалію ще виявляли яйця токсокар, відповідно до чого, цим тваринам проводили дворазову дегельмінтизацію препаратом «Вормікіл».

У цілому, описані схеми застосування препаратів можуть забезпечувати добру якість дегельмінтизації собак за токсокарозу.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що ураженість токсокарозом тварин має сезонний характер, так найбільшого прояву захворювання у собак набувало в осінній період (12,6-14,0%). Частіше вражаються тварини віком до 6 міс. (73,9 %).

2. За клінічного дослідження токсокароз у тварин проявлявся пригніченням, анемією слизових оболонок, розладом травлення та сухим кашлем.

3. Морфологічні показники крові хворих на токсокароз цуценят характеризувались лейкоцитозом (у 1,4 рази), еритроцитопенією (у 1,4 рази), збільшенням ШОЕ (у 2,6 рази) та зменшенням гемоглобіну (у 1,3 рази), порівняно з показниками клінічно здорових цуценят. Лейкограма у хворих тварин характеризувалася збільшенням кількості еозинофілів (у 1,8 рази) та кількості паличкоядерних форм нейтрофілів (у 1,6 рази), кількості лімфоцитів (у 1,2 рази) та зменшенням кількості сегментоядерних форм нейтрофілів (1,3 рази), порівняно з клінічно здоровими тваринами.

4. Одноразове застосування цуценятам антигельмінтика «Мілпразон» забезпечило 100 % екстенсефективність та інтенсефективність. Натомість, одноразове застосування цуценятам антигельмінтика «Вормікіл» забезпечило екстенсефективність дегельмінтизації на 75 % за інтенсефективності – 81,2 %.

5. За дворазової дегельмінтизації цуценят другої дослідної групи (препарат «Вормікіл») відмічали 100 % екстенс- та інтенсефективність.

6. Економічно затратнішою була схема лікування цуценят першої групи, що становило у 1,4 раза більше витрат порівняно із тваринами другої групи. Однак, одноразова дегельмінтизація забезпечила 100 % ефект.

ПРОПОЗИЦІЇ

1. Враховуючи патогенез хвороби, проводити дегельмінтизацію сук перед в'язкою, за тиждень до родів та після родів, також разом із цуценятами у 3-х–4-х тижневому віці.

2. Проводити роз'яснювальну роботу серед населення, щодо особливостей даного захворювання (спільне для м'ясоїдних тварин та людини) із вказівкою до обов'язкової щоквартальної обробки тварин препаратами антигельмінтиків.

3. Рекомендується власникам тварин збирати екскременти своїх тварин в одноразові пакети для недопущення розвитку яєць гельмінтів до інвазійних стадій і накопичення їх у ґрунті.

4. Здійснювати фахівцями ветеринарної служби та практикуючими лікарями ветеринарної медицини з постійний епізоотичний контроль за розповсюдженням гельмінтозів у навколишньому середовищі.

5. За токсокарозу собак рекомендуємо проводити дегельмінтизацію як мілпразоном, так і вормікілом. Однак, за високого ступеню інвазії проводити дворазову обробку тварин з інтервалом 10-14 діб.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Jenkins E.J. Toxocara spp. in dogs and cats in Canada / Jenkins E.J. // *Adv Parasitol.* – 2020. - № 109. – P. 641-653. Doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.026. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32381222.
2. Global prevalence of Toxocara infection in dogs / A. Rostami, S.M. Riahi, A. Hofmann, G. Ma, T. Wang et al. // *Adv Parasitol.* – 2020. - № 109. - P. 561-583. Doi:10.1016/bs.apar.2020.01.017. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32381218.
3. Awadallah M.A., Salem L.M. Zoonotic enteric parasites transmitted from dogs in Egypt with special concern to Toxocara canis infection / M.A. Awadallah, L.M. Salem // *Vet. World.* – 2015. - № 8. – P. 946-957. Doi: 10.14202/vetworld.2015.946-957. Epub 2015 Aug 7. PMID: 27047182; PMCID: PMC4774761.
4. El-Tras W.F., Holt H.R., Tayel A.A. Risk of Toxocara canis eggs in stray and domestic dog hair in Egypt / W.F. El-Tras, H.R. Holt, A.A. Tayel // *Vet Parasitol.* – 2011. - № 10; 178 (3-4). – P. 319-323. Doi: 10.1016/j.vetpar.2010.12.051. Epub 2011 Jan 26. PMID: 21330056.
5. Effectiveness of Credelio Plus, a novel chewable tablet containing milbemycin oxime and lotilaner for the treatment of larval and immature adult stages of Toxocara canis in experimentally infected dogs / L.M. Young, S. Wiseman, E. Crawley, D.D. Bowman et al. // *Parasit Vectors.* – 2021. - №17;14(1). - P. 256. Doi: 10.1186/s13071-021-04762-x. PMID: 34001224; PMCID: PMC8127296.
6. Поживіл А. І. Порівняльна ефективність деяких антигельмінтиків при міксінвазіях собак / Поживіл А. І., Макарін А. О., Вдовиченко Н. М. // *Матер. V Міжн. конгр. спеціалістів вет. медицини – К., 2007.* – С. 8–10.
7. Токсокароз – сучасні аспекти проблеми / Н.В. Моїсеєва, А.А. Капустянська, А.В. Вахненко та ін.. // *ВІСНИК ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».* –2017. – Т. 17 – Вип. 4 (60). – Ч. 2. – С. 272–277.

8. Prevalence of *Toxocara* and *Toxascaris* infection among human and animals in Iran with meta-analysis approach / A.V. Eslahi, M. Badri, A. Khorshidi, H. Majidiani et al. // *BMC Infect Dis.*- 2020. - № 20(1). – P 20. Doi: 10.1186/s12879-020-4759-8. PMID: 31910815; PMCID: PMC6947998.
9. Overgaauw P.A., van Knapen F. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. / P.A. Overgaauw, F. van Knapen // *Vet Parasitol.* – 2013. - 193(4). – P. 398-403. Doi: 10.1016/j.vetpar.2012.12.035. Epub 2012 Dec 20. PMID: 23305972.
10. Сорока Н.М. Гельмінтофауна собак центральної частини України / Н.М. Сорока, Ю.І. Дахно // *Науковий вісник НУБіП України.* – К., 2010. – Вип. 151. – Ч. 2. – С. 176–178.
11. Псарьов В.М. Ризик зараження токсокарозом в Сумській області / В.М. Псарьов, С.Є. Шолохова, Л.М. Даниленко та ін. // *Тези доповідей XIV Конф. Укр. наук. товариства паразитологів – Ужгород, 2009.— Київ, 2009.* – С. 95.
- 12 Hajipour N.A. Survey on the prevalence of *Toxocara cati*, *Toxocara canis* and *Toxascaris leonina* eggs in stray dogs and cats' faeces in Northwest of Iran: a potential risk for human health / N.A. Hajipour // *Trop Biomed.* – 2019. - №36(1). P. 143-151. PMID: 33597434.
13. Crevu C.M. Usefulness of specific chemotherapy in human toxocarosis / C.M. Crevu // *VIII Multicolloquium of Parasitology: abstracts, Poznan – Acta parasitologica – 2000.* – Vol. 45 – № 3. – P. 139.
14. Winders W.T., Menkin-Smith L. *Toxocara Canis* / W.T. Winders, L. Menkin-Smith // 2022 Jun 5. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–.* PMID: 30860759.
15. Nicoletti A. Toxocariasis / A. Nicoletti // *Handb Clin Neurol.* – 2013. - № 114. P. 217-228. Doi: 10.1016/B978-0-444-53490-3.00016-9. PMID: 23829912
16. Toxocariasis: a silent threat with a progressive public health impact / J. Chen, Q. Liu, G.H. Liu, W.B. Zheng, S.J. Hong // *Infect Dis Poverty.* – 2018. - №

7(1). – P. 59. Doi: 10.1186/s40249-018-0437-0. PMID: 29895324; PMCID: PMC5998503.

17. Flotation of *Toxocara canis* Eggs in Commercial Bleach and Effects of Bleach Treatment Times on Larval Development in These Eggs / A.R. Dohlen, A.E. Houk-Miles, A.M. Zajac, D.S. Lindsay // *J Parasitol.* – 2017. - 103(2). – P. 183-186. Doi: 10.1645/16-123. Epub 2016 Nov 22. PMID: 27874323.

18. Prevalence of *Toxocara canis* infection in dogs and *Toxocara* egg environmental contamination in Baybay City, Leyte, Philippines / M.D.P. Conde, H.P. Portugaliza, E.B. Lañada // *J Parasit Dis.* – 2022. - № 46(4). P. 1021-1027. Doi: 10.1007/s12639-022-01525-y. Epub 2022 Aug 9. PMID: 36457774; PMCID: PMC9606188.

19. Free-ranging rural dogs are highly infected with helminths, contaminating environment nine times more than urban dogs / A. Tull, H. Valdmann, R. Rannap // *J. Helminthol.* – 2022. - №96. P. 19. Doi: 10.1017/S0022149X22000116. PMID: 35257647.

20. Кузовкін Є.М. Довідник сучасних лікарських препаратів у ветеринарній медицині / Є.М. Кузовкін, О.І. Канюка, С.І. Васильєв. – Харків: Еспада, 2002. – 447 с.

21. Каталог продукції ВАТ „Виробничо-наукове підприємство “Укрзооветпромстач”. – Київ, 2016. – 191 с.

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

23. Miller A.D. Pathology of larvae and adults in dogs and cats / A.D. Miller // *Adv Parasitol.* – 2020. - № 109. P. 537-544. Doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.024. Epub 2020 Feb 10. PMID: 32381216.

24. Секретарюк К.В. Гельмінтози (медичні та соціальні аспекти проблеми) / К.В. Секретарюк, В.В. Стибель, М.М. Данко // *Сільський господар.* – 2008. – № 3–4. – С. 29-32.

25. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата – К.: Урожай, 2009. – 368 с.
26. Приходько Ю.О. Особливості видового складу гельмінтів собак / Ю. О. Приходько // Тез. доп. конф. Міжн. асоціації паразитоценологів, присвяченої 25-річчю парадигмальній науці паразитоценології – Луганськ, 2003. – С. 117–118.
27. Стець Г.В. Екологічні аспекти існування осередків токсокарозу на території міста Києва / Г.В. Стець, Н.О. Волошина // Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. – 2019. – № 1. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Nd_2019_1_8
28. Токсокароз собак і котів: навчальний посібник / Т.І. Бахур, А.А. Антіпов, В.П. Гончаренко, Л.М. Соловйова. – Біла Церква, 2018. – 54 с
29. Паразитарні та інфекційні хвороби м'ясоїдних тварин / Ю. Ю. Довгій, М. Л. Радзиховський, О. А. Дубова, Д. В. Фещенко, О. А. Нікітін, Т. І. Бахур, О. В. Дишкант, М. Ю. Довгій [2-ге вид., пер. і доп.]. – Житомир: Полісся, 2016. – 320 с: іл.
30. Поширені в Україні паразитози-зоонози: особливості епізоотології, діагностика та заходи боротьби: методичні рекомендації / А. А. Антіпов. Ю. Г. Артеменко, Л. П. Артеменко, С. І. Пономар // Київ: ДНДІЛДВСЕ, 2014. – 118 с.
31. Eijk A.M. Geohelminth Infections among Pregnant Women in Rural Western Kenya; a Cross-Sectional Study / A.M. Eijk, K.A. Lindblade // PLoS Negl Trop Dis. – 2009. – № 3(1) – P. 370.
32. Комплексна терапія та заходи боротьби з токсокарозом собак і котів: методичні рекомендації / Ю. Ю. Довгій, Т. І. Бахур, В. М. Янович // Житомир: Полісся, 2012. – 30 с.
33. Дуднік В.М. Діагностика і патогенетичні аспекти лікування гельмінтозів / В.М. Дуднік, О.І. Ізюмець, Л.І. Лайко, Н.Д. Корольова // Современная педиатрия. – 2011. – № 4 (38). – С. 70-72.

34. Global prevalence of *Toxocara* infection in dogs / A. Rostami, S.M. Riahi, A. Hofmann, G. Ma, T. Wang et al. // *Adv Parasitol.* – 2020. - № 109. - P. 561-583. Doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.017. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32381218.
35. The epidemiology and control of *Toxocara canis* in puppies / R. Schwartz, S. Bidaisee, P.J. Fields, M.L.A. Macpherson // *Parasite Epidemiol Control.* – 2021. - № 16. – P. 232. Doi: 10.1016/j.parepi.2021.e00232. PMID: 34917784; PMCID: PMC8669357.
36. Прийма О.Б. Особливості поширення токсокарозу собак за їх віковою динамікою / О.Б. Прийма // *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького.* – 2010. –Т. 12. – № 2(44). – Ч. 1. –С. 254-257.
37. Бахур Т.І. Поширення токсокарозу на Житомирщині / Т.І. Бахур, О.А. Нікітін, Ю.Ю. Довгій // *Тваринництво України* – № 1. – 2010 р. – С. 26–29.
39. Ketzis J.K., Lucio-Forster A. *Toxocara canis* and *Toxocara cati* in domestic dogs and cats in the United States, Mexico, Central America and the Caribbean: A review / J.K. Ketzis, A. Lucio-Forster // *Adv Parasitol.* – 2020. - № 109. – P. 655-714. Doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.027. Epub 2020 Feb 10. PMID: 32381223.
40. Nijssse R., Ploeger H.W., Wagenaar J.A., Mughini-Gras L. *Toxocara canis* in household dogs: prevalence, risk factors and owners' attitude towards deworming / R. Nijssse, H.W. Ploeger, J.A. Wagenaar, L. Mughini-Gras // *Parasitol Res.* – 2015. - № 114(2). P. 561-569. Doi: 10.1007/s00436-014-4218-9. Epub 2014, Dec 3. PMID: 25468379.
42. Зажиттєва та посмертна діагностика гельмінтозів тварин: методичні рекомендації / Р. М. Навроцький, С. І. Пономар, А. А. Антіпов, Ю. Г. Артеменко, Л. П. Артеменко, В. П. Гончаренко // Біла Церква, 2003. – 54 с.

43. Паразитарні хвороби м'ясоїдних тварин / Н.М. Сорока, Ю.Ю. Довгій, О.А. Дубова, Д.В. Фещенко, Т. І. Бахур; за ред. Ю.Ю. Довгія. – Житомир: Полісся, 2014. – 216 с: іл.

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

46. Дахно І.С., Березовський А.В., Галат В.Ф., Аранчін С.В. та ін. „Атлас гельмінтів тварин” -:К.: Ветінформ, 2001.- 117с.

47. Efficacy of milbemycin oxime in combination with spinosad in the treatment of larval and immature adult stages of *Ancylostoma caninum* and *Toxocara canis* in experimentally infected dogs / D.D. Bowman, C.R. Reinemeyer, S. Wiseman, D.E. Snyder // *Vet Parasitol.* – 2014. - № 205(1-2). P. 134-139. Doi: 10.1016/j.vetpar.2014.07.023. Epub 2014 Jul 28. PMID: 25108851.

48. Schimmel A., Schroeder I., Altreuther G., Settje T., Charles S. Efficacy of emodepside plus toltrazuril (Procox(®) oral suspension for dogs) against *Toxocara canis*, *Uncinaria stenocephala* and *Ancylostoma caninum* in dogs / A. Schimmel, I. Schroeder, G. Altreuther, T. Settje, S. Charles // *Parasitol Res.* – 2011. - № 109. – P. 1-8. Doi: 10.1007/s00436-011-2397-1. PMID: 21739370.

49. Efficacy of two anthelmintic treatments, spinosad/milbemycin oxime and ivermectin/praziquantel in dogs with natural *Toxocara* spp. Infection / R. Heredia Cardenas, C. Romero Núñez, L. Miranda Contreras // *Vet Parasitol.* – 2017. - № 30 (247) . – P. 77-79. Doi: 10.1016/j.vetpar.2017.09.016. Epub 2017 Sep 22. PMID:29080769.

50. Recurrent patent infections with *Toxocara canis* in household dogs older than six months: a prospective study / R. Nijse, L. Mughini-Gras, J.A. Wagenaar, H.W. Ploeger // *Parasit Vectors.* - 2016 . - № 9(1). P. 531. Doi: 10.1186/s13071-016-1816-7. PMID: 27716389; PMCID: PMC5051026.

51. Efficacy of a chlorocresol-based disinfectant product on *Toxocara canis* eggs / S. Zhang, C. Angel, X. Gu, Y. Liu // *Parasitol Res.* – 2020. - № 119(10). P.

3369-3376. Doi: 10.1007/s00436-020-06769-2. Epub 2020 Jun 18. PMID: 32556502.

52. Корнієнко Л.М. / Методичні рекомендації до проведення розрахунків з визначення економічної ефективності ветеринарних заходів для підготовки ОРК-бакалавр, спеціаліст і магістр факультету ветеринарної медицини та слухачів ПІНКСВМ і практичних лікарів ветеринарної медицини (третє видання зі змінами й доповнення, розроблене відповідно до кредитно-трансферної системи) // Уклад. Л.М. Корнієнко, Л.Є. Корнієнко – Біла Церква, 2016. – 43с.

ДОДАТКИ