



Науковий вісник Львівського національного університету  
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

Scientific Messenger of Lviv National University  
of Veterinary Medicine and Biotechnologies

ISSN 2518–7554 print  
ISSN 2518–1327 online

doi: 10.15421/nvlvet8380  
<http://nvlvet.com.ua/>

UDC 591.85:619:616.99

## A modern look at the problem of toxocarosis in dogs

W. Said, V.V. Stybel, B.V. Gutyj, O.B. Prijma

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Ukraine

### Article info

Received 07.02.2018  
Received in revised form  
06.03.2018  
Accepted 12.03.2018

Stepan Gzhytskyi National  
University of Veterinary Medicine  
and Biotechnologies Lviv,  
Pekarska Str., 50, Lviv,  
79010, Ukraine.  
Tel.: +38-068-136-20-54  
E-mail: [bvh@ukr.net](mailto:bvh@ukr.net)

**Said, W., Stybel, V.V., Gutyj, B.V., & Prijma, O.B. (2018). A modern look at the problem of toxocarosis in dogs. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. 20(83), 411–416. doi: 10.15421/nvlvet8380**

The review article highlights the scientifically proven facts about the spread of toxocarosis invasion in dogs. The problem of toxocarosis is important both for humane and for veterinary medicine. Currently data has already been provided on the etiology and factors for the transmission of toxocarosis from the dog to the person. In recent years, there has been a tendency in Ukraine to significantly spread this invasion, which is due to a violation of sanitary-epidemiological surveillance, improper conditions of maintenance, an increase in the number of homeless animals that are carriers of the agent of this invasion. The pathogenic effect of helminths on the host organism is due to mechanical, toxic and inoculatory effects, as well as reflected in physiological processes, morphofunctional characteristics of organs and tissues. Local damage to organs, loss of nutrients, development of a stress state, cytogenetic disorders and changes in the immune status are far from complete list of consequences of toxocarosis. The pathogenesis of toxocarosis is complex and consists of several factors due to the complex interaction of the «parasite host» system. The maximum exposure to toxocarosis is established in puppies up to 6 months of age – 85%. The extent of invasion in animals 6–9 months of age (61.5%) was lower as well as at the age of 9–12 months, which is 45.4%. In the future, the rates of their invasiveness decreased with the age of dogs (25% at the age from 1 to 2 years). The lowest level of invasiveness was recorded in adult animals, predominantly in pregnant females over the age of 3 years (11%). It was found out that in females this infection was registered more often (54.8%) than in males (45.3%). Having analyzed the given domestic literature data, we found that the influence of toxocarosis on the protective systems of the organism of invasive dogs has not been fully studied and requires some refinements. The research of the system of antioxidant protection of the organism of dogs against the background of toxocarosis are relevant and necessitate in-depth study. Separate fragments of experiments will be published in the following publications.

**Key words:** helminthis, toxocarosis, *Toxocara canis*, puppies, extensiveness of invasion, intensive invasion.

## Сучасний погляд на проблему токсокарозу у собак

В. Саїд, В.В. Стибель, Б.В. Гутий, О.Б. Прийма

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького,  
м. Львів, Україна

У оглядовій публікації висвітлено науково доведені факти щодо поширення токсокарозої інвазії у собак. Проблема токсокарозу є важливою як для гуманної, так і для ветеринарної медицини. На сьогоднішній день вже висвітлені дані стосовно етіології та факторів передачі токсокарозої інвазії від собаки до людини. За останні роки в Україні спостерігається тенденція до значного поширення даної інвазії, що пов'язано з порушенням санітарно-епідеміологічного нагляду, неналежними умовами утримання, збільшенням кількості безпритульних тварин, які є носіями збудника даної інвазії. Патогенний вплив гельмінтів на організм хазяїна обумовлений механічною, токсичною та інокуляторною дією, а також відображається на фізіологічних процесах, морфофункціональній характеристиці органів і тканин. Локальні ушкодження органів, втрата поживних речовин, розвиток стресового стану, цитогенетичні порушення та зміни імунного стану – далеко неповний перелік наслідків токсокарозої інвазії. Патогенез токсокарозу складний і складається із декількох чинників, обумовлених комплексною взаємодією системи «паразит-хазяїн». Максимальну ураженість збудником токсокарозу встановлено у цуценят до 6-місячного віку – 85%. Деяко нижчою виявилась екстенсивність інвазії у тварин 6–9-місячного віку (61,5%) та у віці 9–12 місяців, що становить 45,4%. В подальшому з віком собак пока-

знижки їх інвазованості знижувалися (25% у віці від 1-го до 2-х років). Найнижчий рівень інвазованості зареєстровано у дорослих тварин, переважно у вагітних самок віком понад 3-и роки (11%). З'ясовано, що у самок дана інвазія реєструвалась частіше (54,8%), ніж у самців (45,3%). Проаналізувавши наведені вітчизняні літературні дані, ми виявили, що вплив токсокарозної інвазії на захисні системи організму інвазованих собак вивчені не в повній мірі та потребують деяких уточнень. Дослідження системи антиоксидантного захисту організму собак на тлі дії токсокар є актуальними і зумовлюють необхідність поглибленого вивчення. Окремі фрагменти експериментів будуть опубліковані в наступних публікаціях.

**Ключові слова:** гельмінтоз, токсокароз, *Toxocara canis*, цуценята, екстенсивність інвазії, інтенсивність інвазії.

## Вступ

Серед інвазійних хвороб собак найбільш поширеними на території нашої країни та за її межами є шлунково-кишкові гельмінтози, серед яких провідне місце займає токсокароз – нематодозна інвазія з підряду *Ascaridata* (Pryima, 2010).

За останнє десятиліття у зв'язку з прогресивним зростанням чисельності собак, їх безконтрольним утриманням і масовим забрудненням навколишнього середовища інвазійним матеріалом – фекаліями, дане захворювання стало серйозною медико-соціальною проблемою для багатьох країн світу, зокрема, і України (Lovytskaia et al., 2013; Moisieieva et al., 2017).

Важливо зауважити, що токсокароз є зоонозом, який створює загрозу ураження не лише тварин, а й людей, в організмі яких паразити спричиняють феномен мігруючої личинки – «larva migrans». Захворювання частіше реєструють у дітей, яке характеризується великим поліморфізмом клінічних проявів. Цих гельмінтів відносять до групи круглих червів класу *Nematoda Rudolphi*, 1808, ряду *Ascarididaea Skrzabin et Schulz*, 1938, підряду *Ascaridata Skrzabin*, 1915, родини *Anisakidae Skrzabin et Kokorkhin*, 1945, роду *Toxocara Stiles*, 1905, видів *T. canis Werner*, 1782 і *T. cati Zeber*, 1800 (Rubinsky-Elefant et al., 2011; Hlushko, 2013; Zakharchuk and Harazdiuk, 2014).

Токсокари – роздільностатеві гельмінти з чітко вираженим статевим диморфізмом. Самець завдовжки 4–10 см має зігнутий хвостовий кінець з конусоподібним придатком і двома рівними спікулами (завдовжки від 1,7 до 1,9 мм). Статеві органи непарні і представлені одним сім'яником та сім'япроводом, який, впадаючи у вентральну частину прямої кишки, утворює клоаку. Самка завдовжки 6–18 см з конусоподібним хвостовим кінцем. Жіночі статеві органи парні, представлені яєчниками, яйцепроводами та маткою, які утворюють піхву, що відкривається на вентральній поверхні тіла статевим отвором – вульвою. Самка зазвичай виділяє яйця круглої форми. Зовнішня оболонка яєць товста, щільна, дрібногорбкувата, комірчаста, за будовою нагадує поверхню наперстка, колір оболонки від світлого до темно-коричневого. У середині неінвазійного яйця знаходиться темний кулястий бластомер, що заповнює майже всю його порожнину. В зрілому, інвазійному яйці наявна личинка (Pryima, 2010).

Зараження собак збудником токсокарозу відбувається чотирма шляхами: 1) прямим аліментарним; 2) внутрішньоутробним; 3) трансмаммарним; 4) через паратенічних (резервуарних) хазяїв (Stybel and Pryima, 2010).

Зараження цуценят переважно відбувається внутрішньоутробно за трансплацентарної передачі личи-

нок від матері до плода у другій половині вагітності, або у перші дні життя з молоком.

Прямий шлях зараження пов'язаний з проковтуванням яєць токсокар безпосередньо з ґрунтом, або забрудненим ґрунтом кормом. У шлунку, або в тонкому кишечнику цуценят і молодих собак з яєць виходять личинки, які здійснюють міграцію, подібну до міграції личинок *A. suum* у свиней. Через слизову оболонку кишечника личинки другої стадії проникають у венозні судини кишечника, систему ворітної вени і заносяться в печінку, звідки – в нижню порожнинну вену, потім у праву половину серця, через легеневу артерію до капілярів легень, де відбувається друге линяння. З капілярних легневих судин личинки третьої стадії активно проникають до бронхіол, бронхів і трахеї, з якої разом зі слизом потрапляють у ротову порожнину і заковтуються зі слиною. В тонкому відділі кишечника відбувається ще два линяння і через 4–5 тижні після зараження паразити досягають статевої зрілості (Pryima, 2010; Svirzhevskaya, 2011).

Такий шлях міграції переважно реєструється у цуценят віком до 5 тижнів.

У дорослих собак (старших одного року) личинки не здійснюють повного розвитку, він припиняється у личинок другої стадії. Частина личинок, досягнувши легень, проникаючи в легеневу вену, через серце мігрує у велике коло кровообігу, де артеріальною системою заноситься в різні органи і тканини (легені, печінку, нирки, м'язи), де інцистується, зберігаючи свою життєздатність впродовж багатьох років. У випадку зниження резистентності, або змін рівня гормонів (вагітність, лактація), личинки покидають свої місця перебування (Pryima, 2010; Svirzhevskaya, 2011).

Життєвий цикл гельмінта вказує про його високу плодючість і триває в середньому 26–28 діб. За добу самка гельмінта відкладає до 150 тисяч яєць, які з каловими масами виділяються назовні, щоденно забруднюючи навколишнє середовище мільйонами незрілих яєць. У ґрунті, за сприятливих умов, яйця стають зрілими, і в них формується личинка. Личинка, що сформувалася в яйці, при оптимальних умовах досягає інвазійної стадії за 15–20 днів. Якщо умови середовища несприятливі, то личинка тривалий час може зберігати життєздатність. Яйця токсокар можуть протистояти дії різних хімічних речовин. Вони здатні розвиватися навіть в концентрованих розчинах мідного купоросу, сулеми, сірчанокислого цинку, хлористого калію тощо (Pryima, 2010; Zakharchuk and Harazdiuk, 2014).

Свідченням того є велика кількість публікацій, в яких дослідники вказують на широке розповсюдження токсокарозної інвазії у багатьох країнах Європи. Зокрема, у літній період в Румунії дослідниками факультету ветеринарної медицини було встановлено

ураження збудником *T. canis* 265 цуценят 1–3-місячного віку на 98,5%. В Ірландії за дослідженнями зразків фекалій у 350 собак 12–24 тижневого віку, у весняний період було встановлено токсокарозна інвазію у 82,6% цуценят. Екстенсивність інвазії у південно-Східній Європі, а саме у Словенії, зареєстрована на рівні – 75,0% (Stybel and Pryima, 2010; Moisieieva et al., 2017; Dralova et al., 2017).

За даними дослідників обстеження собак на різних континентах, становить понад 15%, хоча в деяких регіонах може досягати 93%.

Більшість літературних даних свідчить про те, що в Україні токсокарозна інвазія собак також є досить поширеною, яка реєструється у Львівській, Тернопільській, Чернівецькій, Житомирській, Київській, Черкаській, Одеській, Чернігівській, Сумській, Полтавській, Дніпропетровській та Харківській областях. Даний гельмінтоз реєструють і у диких тварин України (Pryima, 2010; Zamazij, 2015; Moisieieva et al., 2017).

Масове забруднення навколишнього середовища інвазійним матеріалом збільшує ризик зараження. Яйця частіше виявляють у пробах, взятих з поверхні ґрунту і глибини близько 5-10 см. Значне обсіменіння ґрунтів яйцями токсокар встановлено у парках, скверах, дитячих і спортивних майданчиках, навколо сільськогосподарських будівель та місцях утримання собак у сільських населених пунктах. Яйця токсокар знаходять у пробах зелені та овочів, як із приватних ділянок так і ринків (Moisieieva et al., 2017).

Виникнення проблеми забруднення навколишнього середовища яйцями токсокар пов'язано з порушенням санітарно – епідеміологічного нагляду, неналежними умовами утримання, збільшенням кількості безпритульних тварин, які є джерелом забруднення навколишнього середовища та становлять потенційний ризик зараження людини даною інвазією (Usachova and Dralova, 2012).

Встановлено, що яйця токсокар частіше виявляють у зразках ґрунту відібраних із дитячих та спортивних майданчиків великих міст (14,0%), у порівнянні з приміськими і сільськими місцевостями (12,0%). Причому число позитивних зразків із вулиць склало 19,3%, біля будинків – 18,6%, з пісочниць – 13,0%, парків – 10,5%, ігрових майданчиків – 9,4%, узбережжях – 3,4% (Stybel and Pryima, 2010).

Основними шляхами надходження інвазійного матеріалу є не лише його потрапляння в ґрунт з фекаліями безпритульних та домашніх тварин, але зі стічними водами та їх осадами, стоком води, водою з поверхневих водойм.

Патогенний вплив гельмінтів на організм хазяїна обумовлений механічною, токсичною, трофічною та інокуляторною дією, а також відображається на фізіологічних процесах, морфофункціональній характеристичності органів і тканин. Локальні uszkodження органів, втрата поживних речовин, розвиток стресового стану, цитогенетичні порушення та зміни імунного стану – далеко неповний перелік наслідків токсокарозу (Zamazij, 2014; Vodnia, 2016).

Патогенез токсокарозу складний і складається із декількох чинників, обумовлених комплексною взає-

модією системи «паразит-хазяїн» (Zamazij, 2015; Dralova et al., 2017). Мігруючи в організмі людини, личинки травмують тканини, залишаючи геморагії, некрози, запальні зміни. Провідна роль у розвитку імунологічних реакцій належить сенсibiliзації організму екскреторно-секреторними антигенами, а також соматичними антигенами токсокар. В секреті і екскретах личинок містяться речовини, що володіють антигенною активністю (екзоантигени). Соматичні антигени (ендоантигени) потрапляють в організм людини після руйнування личинки. Антигенний вплив викликає розвиток алергічних реакцій негайного та уповільненого типу. Судячи з клініко-лабораторних показників, надходження антигенів в організм людини відбувається нерівномірно і посилюється при відновленні міграції після виходу з «дрімаючого» стану або після загибелі паразита. (Zaharchuk, 2015; Dralo et al., 2017).

*Toxocara canis* (аскарида собак) живе в тонкому кишечнику і харчується його вмістом. Харчуватися вона може, як через рот, так і всією поверхнею тіла. Масова міграція личинок в організмі дорослих собак (особливо вагітних сук) і цуценят призводить до ураження судин слизової кишечника і багатьох органів, у тому числі й плаценти. У разі значної інтенсивності інвазії дорослі паразити спричинюють запалення слизової оболонки тонких кишок, шлунку, жовчних ходів печінки та підшлункової залози. Токсокари виділяють токсини, які, всмоктуючись в кров, спричинюють загальну інтоксикацію організму (Pryima, 2010).

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

Встановлено, що максимальна ураженість збудником токсокарозу зареєстровано у цуценят до 6-місячного віку – 85%. Деяко нижчою виявилась екстенсивність інвазії у тварин 6–9-місячного віку (61,5%) та у віці 9–12 місяців, що становить 45,4%. В подальшому з віком собак показники їх інвазованості знижувалися (25% у віці від 1-го до 2-х років). Найнижчий рівень інвазованості зареєстровано у дорослих тварин, переважно у вагітних самок віком понад 3-и роки (11%) (Svirzhevskaya, 2013).

З'ясовано, що у самок дана інвазія реєструвалась частіше (54,8%), ніж у самців (45,3%).

Таким чином токсокароз собак є поширеною інвазією, перебіг якої знаходиться в прямій залежності від віку тварин та реєструється протягом року. Пік захворюваності припадає на весняно-літній період (тра-



вень-серпень). Високий рівень інвазійності собак у теплу пору року обумовлений збільшенням чисельності молодняка, які як правило служать основними носіями статевозрілих токсокар (Ratnikova, 2002).

За ларвального токсокарозу цуценят встановлено порушення гемопоєзу та функціонального стану печінки і підшлункової залози, що характеризуються зниженням кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини. Встановлено, що інвазія *Toxocara canis* та її метаболіти проявляють мутагенну дію на хромосомний апарат соматичних клітин нелійних білих щурів, що призводить до вірогідного збільшення кількості еритроцитів із мікроядрами (Svirzhevskaya, 2011).

Аналізуючи окремі показники морфологічного складу крові, слід зазначити, що у хворих цуценят встановлені лейкоцитоз, олігоцитемія, олігохромемія та нормохромія. Окрім загальноклінічних показників, у хворих на ларвальний токсокароз тварин відмічали зміни біохімічного складу. За біохімічного дослідження були встановлені: гіперпротеїнемія, зниження вмісту сечовини, активності  $\alpha$ -амілази й ліпази, зростання активності АсАТ і АлАТ, вмісту глюкози та холестеролу (Pryima, 2010).

Вісцеральній формі токсокарозу притаманне ураження багатьох органів мішеней. Серед них ураження нервової системи, пошкодження печінки, легень тощо. У гострій фазі неврологічної форми токсокарозу хворих турбують головні болі, у деяких відмічається судомний синдром різної виразності. У важких випадках інвазії може розвинути менінгоенцефаліт, арахноїдит, рецидивний мієліт, парези та паралічі, генералізовані та фокальні судоми, різні порушення психіки. Описані випадки виявлення личинок токсокар у спинномозковій рідині (Stybel and Pryima, 2010).

Встановлено, що розвиток специфічної імунної відповіді за токсокарозу має наступну закономірність: упродовж перших п'яти діб від зараження відбувається збільшення проліферативної активності Т- і В-лімфоцитів, а саме на поверхневій мембрані Т-клітин є ряд рецепторів, за допомогою яких вони сприймають сигнали і специфічно розпізнають антигенні молекули та посилюють утворення антитіл В-клітинами. Після цього пік імунної активності поступово сповільнюється, однак В-система ще зберігає підвищену активність – синтезуються Ig G та Ig E. Надалі відбувається остаточне згасання імунної відповіді з посиленою функцією Т-супресорів (Hlushko, 2013; Dralo et al., 2017).

Проаналізувавши наведені вітчизняні літературні дані, ми виявили, що вплив токсокарозої інвазії на клітинний імунітет хворих собак вивчені не в повній мірі та потребують деяких уточнень.

При паразитуванні токсокар спостерігається зниження в сироватці крові вмісту вітаміну С на 58,6%, вітаміну А – на 23,3%, вітаміну Е – на 8,76% (Pryima, 2010).

У експериментально інвазованих токсокарозом цуценят 2,5–3-місячного віку, що загинули внаслідок даної інвазії, реєстрували зміни в легенях, печінці і тонкому кишечнику (Svirzhevskaya, 2013). Зокрема, у легенях виявляли гіперемію, крововиливи, гранулема-

тозний альвеоліт, емфізему, периваскуліт та перибронхіт. Найбільш вираженими патоморфологічними ознаками при токсокарозі дослідники вважають зміни в печінці, які характеризуються гіперемією, некробіотичними вогнищами в паренхімі печінки, ущільненістю міжчасточкової сполучної тканини та вираженою реакцією з боку макрофагально-ретикулярної системи. Зміни в тонкому кишечнику проявлялися у вигляді катарально-проліферативного запалення, атрофії ворсинок, некробіозом покривного епітелія кишечника. Крім того, дослідники встановили аналогічні патоморфологічні зміни у цуценят спонтанно інвазованих токсокарозом.

Наявна література, яка відображає численні результати досліджень впливу токсокар та їх метаболітів на організм тварин, не повністю відображає їх механізм дії. Дослідження проводилися на тваринах з метою розкриття порушень функції серцево-судинної системи, центральної нервової системи та травного тракту за розвитку токсокарозої інвазії. Деякими вченими було встановлено складність патогенезу токсокарозу у тварин: розлади обміну речовин, порушення фізіологічних функцій організму, також було запропоновано різні способи лікування тварин за даної патології. Зокрема, досі залишається не вичисленим питання про вплив токсокар та їх метаболітів на одну з важливих, захисних систем організму – антиоксидантну систему, завданням якої є підтримання балансу між інтенсивністю радикалоутворення та потребами організму у фізіолого-біохімічних аспектах дії радикалів кисню та їх похідних, а саме синтезу біологічно-активних речовин, регуляції проникності мембран.

У зв'язку з цим, актуальними є дослідження систем захисту організму, а саме системи антиоксидантного захисту.

Система антиоксидантного захисту – це система, що відповідає за регуляцію інтенсивності радикалоутворення та знешкодження продуктів пероксидації (Khariv et al., 2016; Gutyj et al., 2017). Основний механізм контролю даних реакцій пов'язаний із ланцюгом оборотних окисно-відновних реакцій іонів металів, аскорбату, токоферолу, глутатіону та інших речовин (Gutyj et al., 2016; Hariv and Gutyj, 2017). До того ж значення цих методів, особливо, важливо для збереження довго існуючих макромолекул нуклеїнових кислот і білків, деяких складових мембран (Martyshuk et al., 2016).

Дана система об'єднує в собі низку різних за своєю природою речовин. Кожен із компонентів антиоксидантної системи діє у тісному взаємозв'язку з іншими її структурними елементами, гармонійно доповнює, а в багатьох випадках – підсилює дію один одного (Lavryshyn et al., 2016). Функціональну основу системи антиоксидантного захисту формує глутатіонова система, складовими елементами якої є власне глутатіон і ензими, що каталізують реакції його зворотнього перетворення (окиснення ↔ відновлення) (Sobolev et al., 2017). До вказаних ензимів відносять глутатіонпероксидазу, глутатіонредуктазу та глюкозо-6-фосфатдегідрогеназу. Окрім вищенаведених антиоксидантів відносять також каталазу, пероксидазу та

супероксиддисмутази, які здатні каталізувати реакції прямого руйнування пероксидних сполук в організмі людини і тварин (Huberuk et al., 2017).

Отже, з даних літератури видно, що дослідження антиоксидантної системи на тлі дії токсикар не вивчалися, що і становить актуальність досліджень. Окремі фрагменти експериментів будуть опубліковані в наступних публікаціях.

## References

- Gutyj, B., Leskiv, K., Shcherbatyy, A., Pritsak, V., Fedorovych, V., Fedorovych, O., Rusyn, V., & Kolomiets, I. (2017). The influence of Metisevit on biochemical and morphological indicators of blood of piglets under nitrate loading. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 8(3), 427–432. doi: 10.15421/021766.
- Gutyj, B., Lavryshyn, Y., Binkevych, V., Binkevych, O., Paladischuk, O., Strons'kyj, J., & Hariv I. (2016). Influence of «Metisevit» on the activity of enzyme and nonenzyme link of antioxidant protection under the bull's body cadmium loading. *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*, 18, 2(66), 52–58. doi:10.15421/nvlvet6612.
- Gutyj, B. V., Hufriy, D. F., Hunchak, V. M., Khariv, I. I., Levkivska, N. D., & Huberuk, V. O. (2016). The influence of metisevit and metifen on the intensity of lipid peroxidation in the blood of bulls on nitrate load. *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*, 18, 3(70), 67–70 doi: 10.15421/nvlvet7015.
- Gutyj, B.V., Murs'ka, S.D., Gufrij, D.F., Hariv, I.I., Levkiv'ska, N.D., Nazaruk, N.V., Gajdjuk, M.B., Pryjma, O.B., Bilyk, O.Ja., Guta, Z.A. (2016). Vplyv kadmiyevogo navantazhennja na systemu antyoksydantnogo zahystu organizmu bugajciv. *Visnyk Dnipropetrovskogo universytetu. Biologija, ekologija*, 24(1), 96–102. doi:10.15421/011611 (in Ukrainian).
- Khariv, M., Gutyj, B., Butsyak, V., & Khariv, I. (2016). Hematologichni pokaznyky orhanizmu shchuriv za umov oksydatsiinoho stresu ta za dii liposomal'noho preparatu [Hematological indices of rat organisms under conditions of oxidative stress and liposomal preparation action]. *Biological Bulletin of Bogdan Chmelnytskyi Melitopol State Pedagogical University*, 6(1), 276–289 (in Ukrainian). doi: 10.15421/201615.
- Hariv, M.I., & Gutyj, B.V. (2017). Dynamika fagocytarnoi' aktyvnosti nejtrofiliv u shhuriv za umov oksydacijnogo stresu ta dii' liposomal'nogo preparatu. *Biologija tvaryn*, 19(1), 119–124. doi: 10.15407/animbio19.01.119.
- Lavryshyn, Y. Y., Varkholyak, I. S., Martyschuk, T. V., Guta, Z. A., Ivankiv, L. B., Paladischuk, O. R., Murska, S. D., Gutyj, B. V., & Gufriy, D. F. (2016). The biological significance of the antioxidant defense system of animals body. *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*, 18, 2(66), 100–111. doi: 10.15421/nvlvet6622.
- Martyshuk, T.V., Gutyj, B.V., & Vishchur, O.I. (2016). Level of lipid peroxidation products in the blood of rats under the influence of oxidative stress and under the action of liposomal preparation of «Butaselmevit», *Biological Bulletin of Bogdan Chmelnytskyi Melitopol State Pedagogical University*, 6(2), 22–27. doi: 10.15421/201631.
- Sobolev, A., Gutyj, B., Grynevych, N., Bilkevych, V., & Mashkin, Y. (2017). Enrichment of meat products with selenium by its introduction to mixed feed compounds for birds. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 8(3), 417–422. doi: 10.15421/021764.
- Huberuk, V., Gutyj, B., Gufriy, D., Binkevych, V., Hariv, I., Binkevych, O., & Salata, R. (2017). Impact of antioxidants on enzyme activities of glutathione system of bulls bodies antioxidant defense under acute nitrate and nitrite toxicity. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 19(77), 220–224. Retrieved from <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/1212>.
- Bodnia, I.P. (2016). Stan adaptivno-kompensatornykh mozhlyvostei orhanizmu liudyny pry toksokarozi. *Hepatolohiia*, 4, 19–33. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/gepat\\_2016\\_4\\_4](http://nbuv.gov.ua/UJRN/gepat_2016_4_4) (in Ukrainian).
- Dralo, O.A., Usachova, O.V., & Konakova, O.V. (2017). Koreliatsiini vzaiemozviazky imunolohichnykh ta kliniko-laboratornykh pokaznykiv patsientiv iz toksokaroznoiu invaziieiu. *Aktualnaia ynfektolohiia*, 5(5), 235–238. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/akin\\_2017\\_5\\_5\\_12](http://nbuv.gov.ua/UJRN/akin_2017_5_5_12).
- Dralova, O.A., Usachova, O.V., Silina, Ye.A., & Konakova, O.V. (2017). Suchasnyi pohliad na problemu toksokaroznoi invazii u ditei (ohliad literatury). *Sovremennaja pediatrija*, 3, 53–61. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Sped\\_2017\\_3\\_10](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Sped_2017_3_10) (in Ukrainian).
- Hlushko, K.T. (2013). Imunolohichni osoblyvosti u ditei iz khronichnoiu patolohiieiu travnoi systemy na foni toksokarozu. *Medychna ta klinichna khimiia*, 15(3), 55–58. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Medkh\\_2013\\_15\\_3\\_14](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Medkh_2013_15_3_14) (in Ukrainian).
- Lovytskaia, L.H., Semenchenko, S.L., Mal'ish, P.N., Sulzhenko, M.Iu., Maliutenko, K.P., Beletskaia, L.M., & Kuznetsov, A.V. (2013). Otsenka faktorov ryska vozmozhnosti zarazhenia toksokarozom naseleniia Luhanskoi oblasti. *Zdorove rebenka*, 8, 14–18. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zd\\_2013\\_8\\_5](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zd_2013_8_5) (in Ukrainian).
- Moisieieva, N.V., Kapustianska, A.A., Vakhnenko, A.V., Rumiantseva, M.O., & Kulyk, L.H. (2017). Toksokaroz – suchasni aspekty problemy. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny*, 17, 4(1), 272–277. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsm\\_2017\\_17\\_4\(1\)\\_63](http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsm_2017_17_4(1)_63) (in Ukrainian).
- Pryima, O.B. (2010). Osoblyvosti poshyrennia toksokarozu sobak za yikh vikovoiu dynamikoiu. *Naukovi visnyk Lvivskoho natsionalnoho universytetu veterynarnoi medytsyny ta biotekhnolohii im. Gzhytskoho*, 12(2), 254–257. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu\\_2010\\_12\\_2\(1\)\\_53](http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu_2010_12_2(1)_53) (in Ukrainian).
- Ratnikova, I.N. (2002). Estestvennyj mikrobiocenozy kishchechnika pri toksokarozе sobak i sposoby ih korrekcii. *Immunobiologicheskie, tehnologicheskie, jekonomicheskie faktory povysheniya proizvodstva*

- produkcii sel'skogo hozjajstva. M., 96–98 (in Russian).
- Rubinsky-Elefant, G., Hoshino-Shimizu, S., Jacob, C.M.A., Sanchez, M.C.A., & Ferreira, A.W. (2011). Potential immunological markers for diagnosis and therapeutic assessment of toxocarasis. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 53(2), 61–65. doi: 10.1590/S0036-46652011000200001.
- Stybel, V.V., & Pryima, O.B. (2010). Vplyv toksokaroznoi invazii na chastotu vyjavlennia mikroader v erytrosytakh bilykh neliniinykh shchuriv u mikroiadernomu testi. *Veterynarna medytsyna*. 93, 373–377. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/vetmed\\_2010\\_93\\_80](http://nbuv.gov.ua/UJRN/vetmed_2010_93_80) (in Ukrainian).
- Svirzhevska, Ye.L. (2011). Etiotropna ta patohenetychna terapiia myslyvskykh sobak za larvalnoho toksokarozu. *Naukovyi visnyk Lvivskoho natsionalnoho universytetu veterynarnoi medytsyny ta biotekhnolohii im. Gzhytskoho*. 13(4), 375–381. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu\\_2011\\_13\\_4\(1\)\\_71](http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu_2011_13_4(1)_71) (in Ukrainian).
- Svirzhevska, Ye.L. (2013). Patohenez i likuvannia tsutseniat za toksokaroznoi invazii. *Veterynarna medytsyna Ukrainy*. 1, 24–27. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/vetm\\_2013\\_1\\_9](http://nbuv.gov.ua/UJRN/vetm_2013_1_9) (in Ukrainian).
- Usachova, O.V., & Dralova, O.A. (2012). Analiz osoblyvosti epidemichnoho protsesu toksokarozu v Zaporizkii oblasti v 2007-2009 rokakh *Zaporozhskiy medytsynskiy zhurnal*. 2, 62–65. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zmzh\\_2012\\_2\\_17](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zmzh_2012_2_17) (in Ukrainian).
- Zaharchuk, A.I. (2015). Toksokaroznaja invazija u mladencev: kliniko-jepidemiologicheskie, biohimicheskie, serologicheskie i immunologicheskie osobennosti. *Molodyj vchenyj*. 8(1), 143–150. Rezhim dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv\\_2015\\_8\(1\)\\_34](http://nbuv.gov.ua/UJRN/molv_2015_8(1)_34) (in Russian).
- Zakharchuk, O.I., & Harazdiuk, H.V. (2014). Problemy toksokarozu liudyny y tvaryn na Bukovyni. *Veterynarna medytsyna Ukrainy*. 7, 38–39. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/vetm\\_2014\\_7\\_12](http://nbuv.gov.ua/UJRN/vetm_2014_7_12) (in Ukrainian).
- Zamazij, T.N. (2014). Pokazateli kletocznego i gumoral'nogo immuniteta u bol'nyh toksokarozom. *Medytsyna sohodni i zavtra*. 4, 5–8. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Msiz\\_2014\\_4\\_3](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Msiz_2014_4_3) (in Russian).
- Zamazij, T.N. (2015). Serojepidemicheskaja harakteristika toksokaroznoj invazii v Har'kovskoj oblasti. *Visnyk problem biologii i medycyny*. 1, 249–251. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm\\_2015\\_1\\_51](http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2015_1_51) (in Russian).