нормалізується структура мембран гепатоцитів, причому як цитозольна, так і мітохондріальна, про що свідчить зменшення активності АсАТ, АлАТ, ЛДГ до фізіологічних величин. ГГТ досягла також показників норми на 10 добу лікування, що свідчило про усунення холестазу (табл. 4).

Таблиця 4 – Активність індикаторних ферментів печінки у собак за бабезіозу, M±m

Показник	*До лікування*	*Після лікування*
АСТ, нкат/л	586,7 ± 89,8	255,3 ± 24,7
АЛТ, нкат/л	410,0 ± 61,5	214,8 ± 35,2
ГГТ, нкат/л	605,5 ± 46,8	276,4± 41,4
ЛДГ, Од/л	150 ± 23,7	77,9 ± 5,4
ХЕ, мккат/л	29,6±3,3	41,3±4,4

Активність холінестерази, навпаки, збільшилася і на 10-ту добу від початку лікування відновилася до показника у здорових тварин (табл. 4).

Висновки. 1. При дослідженні сироватки крові хворих на бабезіоз собак відмічали гіперазотемію, гіперкреатинінемію та підвищення активності індикаторних для печінки ферментів.

2. Підшкірне введення диміна-келу у дозі 1 мл/20 кг маси у комплексі з ессенціале, глюкозою, аскорбіновою кислотою та вітамінами B_1 і B_6 виявили 100 %-ну ефективність для лікування собак хворих на бабезіоз. Лікування за даною схемою також призводить до відновлення функціонального стану печінки та нирок.

Перспективи подальших досліджень. Застосування нових ефективних схем лікування собак хворих на бабезіоз та проведення подальших біохімічних досліджень крові та її сироватки від хворих собак.

Список літератури

1. Лікування собак, хворих на бабезіоз / [М.П. Прус. В.Ф. Галат, А.В. Березовський, та ін.]. – Вет. медицина. Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Харків, 2003. – С. 475-480. **2.** Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / [Галат В.Ф., Березовський А.В., Прус М.П., Сорока Н.М.] за ред. В.Ф. Галата. – К.: Вища освіта, 2003. – 464 с. **3.** Прус, М.П. Морфологічні зміни крові собак при експериментальному бабезіозі / М.П. Прус. – Наук. вісник НАУ. – № 36. – 2001. – С. 285-289. **4.** Инфекционные болезни, вызываемые простейшими / Лаборатория спец. микроскопии. – М., 2001. – С. 15-19. **5.** Babesiosis / [S.O. Henderson, D.E. Groth, E. Bossman et al.]. – Medicine Journal. – December 10. – 2001. – V. 2. – P. 6. **6.** Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.] за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с. **7.** Горячковский, А.М. Справочное пособие по клиничской биохимии / Горячковский А.М. – Одесса: ОКФА, 1994. – 415 с.

PATHOGENESIS AND FUNCTIONAL STATE OF DOG'S LIVER AND KIDNEYS AT BABESIOSIS

Soloviova L.M.

Bila Tserkva National Agrarian University

A question of pathogenesis of dog's babesios as well as learning of the functional stage of the liver and kidneys for this disease is vital. During the research of sick with babesios dogs blood serum a great increase of the activity of indicate for the liver enzymes and the urine and creatinine content were noticed, that indicate about the acute inflammation not only in the liver, but also in kidneys. Using complex therapeutic schemes ought to carry out animals. Control after 10 days of it shows effectivity of this treatment.

УДК 591.85:619:616.99

ЗМІНИ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У СОБАК, ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ІНВАЗОВАНИХ ТОКСОКАРАМИ

Стибель В.В., Прийма О.Б.

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

Збудник *Toxocara canis* викликає тяжке гельмінтозне захворювання із хронічним перебігом, що є важливою проблемою гуманної та ветеринарної медицини, оскільки через високу патогенність захворюваність токсокарозом щороку зростає в усьому світі й несе за собою відчутні наслідки.

Взаємовідносини в системі паразит-хазяїн побудовані на тонкій молекулярно-біологічній основі. У зв'язку з цим, патогенний вплив гельмінтів на організм хазяїна є не тільки механічним, токсичним та інокуляторним [1], адже ознакою патогенної дії паразитів на організм тварини є суттєві зміни у крові, яка живить уражені паразитами органи і тканини. Показники крові є "дзеркалом" загального стану та енергії в організмі, маючи важливе клінічне значення [3].

У заражених тварин мають місце значні зміни гематологічних показників. На нашу думку без результатів таких показників неможливо зробити правильний висновок про стан організму, ураженого тим чи іншим видом паразита [4].

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведені на 6 собаках експериментально інвазованих токсокарами. Яйця від статевозрілих токсокар отримували з калу та культивували до інвазійної стадії за методикою, описаною у роботі [7]. Кров для гематологічних досліджень від собак відбирали із вени на 7, 14, 21, 28 добу після зараження [2]. У крові експериментально інвазованих токсокарами собак гематологічні показники визначали за загальноприйнятими методами [5, 6]. Кількість еритроцитів і лейкоцитів підраховували на сітці Горяєва лічильної камери; диференційний підрахунок лейкоцитів – мікроскопічним дослідженням мазків крові; концентрацію гемоглобіну вимірювали фотоелектроколориметром, мазки крові фарбували за Романовським-Гімзою і виводили лейкограму [8].

Результати досліджень. При вивченні патогенної дії токсокар на організм експериментально інвазованих токсокарами собак нами встановлено, що найбільші зміни відбувалися у крові на 21-28 добу. За токсокарозу кількість еритроцитів була меншою, порівняно з контролем, на 7-му добу на 4,0 %, на 14-ту – на 19,7 %, на 21-шу – на 27,8 % ($P < 0,01$ на 28-му – на 44,3 % ($P < 0,01$).

Поряд зі зниженням кількості еритроцитів встановлено зменшення вмісту гемоглобіну в крові собак, експериментально інвазованих токсокарозом. На 7-му добу після інвазії вміст гемоглобіну крові становив 6,40±0,8, проти 7,35±1,4 г/л у контролі. На 14-ту добу досліду вміст його зменшувався на 31,0 %. Із розвитком інвазії вміст гемоглобіну знижувався і на 21-шу добу був на 31,7 % ($P < 0,01$) нижчим, у порівнянні з контрольними тваринами. На 28-му добу в експериментально інвазованих токсокарами собак вміст гемоглобіну був на 35,0 % ($P < 0,001$) нижчим, порівняно з показником у тварин контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1 – Динаміка гематологічних показників собак, експериментально інвазованих токсокарами (M±m, n=6)

Показники		*До зараження*	*Після зараження*			
			7 доба	*14 доба*	*21 доба*	*28 доба*
Гемоглобін, г/л	К	7,38±1,1	7,35±1,4	7,42±0,7	7,20±0,3	7,34±0,2
	Д	7,42±0,9	6,40±0,8	5,12±0,9	4,92±0,4**	4,77±0,5***
Еритроцити, Т/л	К	8,21±0,8	8,32±0,9	8,24±0,8	8,09±0,3	8,17±0,9
	Д	8,18±1,3	7,99±0,8	6,62±0,4	5,84±0,6**	4,55±0,7**
Лейкоцити, Г/л	К	11,22±1,2	11,28±0,4	11,17±0,7	11,27±0,8	11,31±0,6
	Д	11,32±0,9	12,37±0,8	14,76±0,9*	15,35±0,7**	16,52±0,3***

Примітки: *∗ – P <0,05; ** – P <0,01; *** – P <0,001*

Значні зміни білої крові за інвазії токсокарами проявлялися підвищенням кількості лейкоцитів. При ураженні тварин максимальну кількість лейкоцитів у крові встановлено на 14-ту, 21-шу і 28-му добу, відповідно, вище до контролю на 24,3 % (P <0,05), 26,6 % (P<0,01) та на 31,5 % (P<0,001).

Поряд зі збільшенням загальної кількості лейкоцитів змінювалося співвідношення між клітинами білої крові. При ураженнях собак токсокарозом, незалежно від доби інвазії, нами виявлене вірогідне збільшення кількості еозинофілів, що, зокрема, є характерною ознакою паразитарних захворювань. За токсокарозної інвазії у периферичній крові встановлено незначне підвищення еозинофілів на 7-му добу після інвазування. Підвищення відсотку еозинофільних лейкоцитів продовжувало наростати і на 14-ту добу інвазії перевищувало контрольні показники у 2,1 рази (P<0,01). На 21-шу і 28-му доби кількість еозинофілів зросла у 2,6 і 2,8 рази (P<0,05), відповідно, порівняно з тваринами контрольної групи. Водночас спостерігалося незначне зростання паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів.

У дослідних собак встановлено збільшення вмісту паличкоядерних нейтрофілів на 7-му, 14-ту, 21-шу і 28-му доби, відповідно, на 19,1 %, 23,2 %, 28,2 % і 34,5 %. Рівень сегментоядерних нейтрофілів також поступово зростав на 14-ту, 21-шу і 28-му доби, відповідно, на 4,2 %, 1,8 % і 11,1 % (P<0,05). При інвазії собак токсокарами виявлені зміни кількості лімфоцитів, кількість яких, залежно від доби інвазії, знижувалася. Вірогідне зменшення лімфоцитів до показника контрольної групи виявлено у крові собак, починаючи з 14-ї доби токсокарозної інвазії. У собак, інвазованих токсокарами, на 7-му добу після ураження кількість лімфоцитів зменшилася на 11,3 %, на 14, 21 і 28 доби, відповідно на 33,7 % (P<0,05), 58,2 % (P<0,01) і на 68,6 % (P<0,001).

При ураженні токсокарами кількість моноцитів на 7-му, 14-ту, 21-шу і 28-му доби зростала на 14,6 %, 36,8 %, 45,1 % (P<0,05), і 53,1 %, відповідно (P<0,05).

Зміни гематологічних показників у інвазованих собак вказують на вплив прижиттєвих виділень личинок токсокар на кровотворну систему. Підвищення лейкоцитів свідчить про посилення лейкопоетичної фукнції кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки, спричиненого продуктами метаболітів, що циркулюють у крові. Еозинофілія, яка характерна за паразитарних захворювань, пояснюється посиленим виходом під час анафілактичних та алергічних реакцій біогенних амінів, зокрема гістаміну, що знаходиться у базофільних лейкоцитах. Слід вказати, що зменшена кількість лімфоцитів носила вірогідний характер. Однак, лімфоцитоз на тлі збільшення кількості еозинофілів та зниження рівня гемоглобіну та еритроцитів, що встановлено у наших дослідженнях, свідчить про посилення захисних сил організму, в основному за рахунок антитіл. Знижений рівень гемоглобіну, на нашу думку, пояснюється дефіцитом вітамінів, через хронічну поступову дію метаболітів паразитів під час інвазій на органи, які синтезують біологічно активні сполуки вітамінів, і ферментативні системи, що беруть участь у перетворенні вітамінів.

Таблиця 2 – Лейкограма собак, експериментально інвазованих токсокарами (M±m, n=6)

Показники, %			*До зараження*	*Після зараження*			
				7 доба	*14 доба*	*21 доба*	*28 доба*
Базофіли		К	-	-	-	-	
		Д	-	-	-	-	-
Еозинофіли		К	4,75±1,1	5,10±1,2	4,92±0,9	4,98±1,3	5,20±1,9
		Д	4,82±0,9	6,95±1,4	10,22±1,1**	12,95±2,8*	14,61±2,4*
Нейтрофіли	Ю	К	-	-	-	-	-
		Д	-	-	-	-	-
	П	К	4,22±1,1	4,13±1,4	4,08±1,8	4,32±1,3	4,18±0,8
		Д	4,18±0,8	5,10±0,9	5,31±1,4	6,02±0,9	6,38±1,5
	С	К	54,20±3,1	55,42±2,4	54,91±1,8	55,38±2,1	54,92±1,2
		Д	53,72±4,2	55,65±2,8	57,32±2,3	59,37±2,7	61,75±1,8*
Лімфоцити		К	33,38±1,3	31,82±1,2	32,51±2,8	31,84±3,9	32,28±1,2
		Д	33,74±1,6	28,22±0,9	21,57±2,9*	13,32±1,7**	10,12±0,9***
Моноцити		К	3,47±0,9	3,52±1,2	3,55±0,7	3,48±0,6	3,45±0,8
		Д	3,52±1,0	4,12±0,8	5,62±1,1	6,33±0,9*	7,35±1,1*

Примітки: *∗ – P <0,05; ** – P <0,01; *** – P <0,001*

Висновки.

1. У експериментально інвазованих токсокарами собак найбільші зміни відбувалися у крові на 28 добу.досліджень.

2. Кількість еритроцитів була меншою, у порівняно з контролем, на 44,3 %, вміст гемоглобіну – на 35,0 %.

3. Спостерігався лейкоцитоз (31,5 %) та еозинофілія (зростання кількості еозинофілів у 2,8 рази) та незначне зростання паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів.

4. Виявлені зміни кількості лімфоцитів, кількість яких, залежно від доби інвазії, знижувалася. Кількість моноцитів зростала на 53,1 %.

5. Зміни гематологічних показників у інвазованих собак вказують на вплив прижиттєвих виділень личинок токсокар на кровотворну систему.

Список літератури.

1. Демченко, А.В. та ін. Ветеринарна імунологія – К.: Урожай, 1996. – 172 с. **2.** Карпунь, И.М. Гематологический атлас с/х животных М.: Урожай,1986. – 183 с. **3.** Апатенко, В.М. Проблемы ветеринарной празитоценологии В.М. Апатенко // Новое в учении о заразных болезнях (вирусных, бактериальных, зоопаразитарных). – К., 1994. – С. 120-137. **4.** Лабораторна діагностика паразитарних захворювань м'ясоїдних тварин / [Павленко С.В., Луценко Л.І., Міщенко А.А. та ін.]. – Київ: Ветінформ, 2005. – 48 с. **5.** Лабораторные методы исследования в клинике / Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П., Андреева З.М., Анкирская А.С. / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с. **6.** Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г., Архипов А.В., Белов А.Д. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с. **7.** Котельников, Г.А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды. – М.: Колос, 1984. – 207 с. **8.** Guyton, A.C., Textbook of Medical Physiology. 8-th. ed. Philadelphia. London. Toronto. Montreal. Sydney. Tokyo. 1991. W.B. Jaunders Company – 1014 p.

HEMATOLOGICAL CHANGES IN DOGS, EXPERIMENTALLY INFECTED BY TOXOCAROSIS

Stybel' V.V., Priyma O.B.

Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytsky

In experimentally infected of toxocarocis dogs the changes taking place in the blood by 28day of investigations. Red blood cell count was lower compared to control, 44,3%, hemoglobin content - by 35,0%. Observed leukocytosis (31.5%) and eosinophilia (increased number of eosinophils in 2,8 times) and a slight increase of neuthrophyles. Revealed changes of lymphocytes, whose number, depending on the day of invasion, decreased. The number of monocytes increased to 53.1%. Changes in hematological parameters in infected dogs are indicating the influence of metabolites on larval toxocar hematopoietic system.

УДК 619.616.993.193.636.7.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ВИДОВОЙ СОСТАВ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Сулейменов М.Ж., Бердикулов М.А., Кожабаев М.К., Аманжол Р.А.

Казахский научно-исследовательский ветеринарный институт, Казахстан, г. Алматы

По литературным сведениям и материалам собственных исследований на территории Казахстана зарегистрировано 35 видов кровососущих клещей. Основные переносчики возбудителей пироплазмидозов крупного рогатого скота имеют свои особенности в распространении по зонам и подзонам юга Казахстана. Кроме того, клещи при массовом нападении на животных, высасывают большое количество крови, что приводит к исхуданию, анемии, а также интоксикации [1, 2].

Вредоносное значение иксодовых клещей в патологии человека и животных общеизвестно. В связи с этим знание иксодофауны, ее экологических и биологических особенностей в каждом конкретном регионе имеет большое практическое значение [3, 4]. Однако, видовой состав иксодовых клещей, экологические особенности, а также роль в краевой патологии человека и животных на территории юга Казахстана изучены недостаточно.

Цель работы. Целью нашей работы было изучение видового состава, распространения и паразитоносительства местных иксодовых клещей, которые являются основными переносчиками пироплазмидозов крупного рогатого скота и многих других кровепаразитарных болезней животных в Южном регионе Казахстана.

Материалы и методы. Распространение клещей изучали общепринятыми методами в Ордабасинском, Сайрамском, Казыгуртском районах Южно-Казахстанской области.

Результаты работы. В результате исследований были определены 12 видов клещей надсемейства *Ixodoidea*: *Hyalomma detritum* (68,6 %), *Hyalomma anatolicum* (11,3 %), *Boophilus calcaratus* (6,9 %), *Hyalomma scupense* (6,89 %), *Hyalomma plumbeum* (5,8 %), *Hyalomma asiaticum* (0,3 %), *Haemaphysalis sulcata* (0,2 %), *Rhipicephalus turanicus* (0,08 %), *Dermacentor marginatus* (0,05 %), *Dermacentor daghestanicus* (0,03 %), *Dermacentor pictus* (0,01 %), *Haemaphysalis punctata* (0,02 %).

Наиболее широко распространенными оказались клещи видов *H. detritum*, *H. anatolicum*, *B. calcaratus*, которые определяют эпизоотологическую ситуацию на территории юга Казахстана в отношении кровепаразитарных болезней крупного рогатого скота, овец и лошадей.

Клещи *H. detritum* в южной части Южно-Казахстанской области (Махтаральский, Джетысайский, Сарыагашский районы) паразитируют на крупном рогатом скоте в стадии имаго с апреля по сентябрь. Наибольшее распространение и нападение на животных отмечается в: апреле – 3,7 %, мае – 15,1 %, июне – 46,4 %, июле – 2,7 %, августе – 7,1 % и сентябре – 0,5 %.

Также установлено, что *H. detritum* и *H. anatolicum* паразитируют на животных в течение всего года, *H. scupense* – в зимне-весенний, *H. plumbeum* – в весенне-летний, *B. calcaratus* – в весенне-летне-осенний, *D. marginatus, D. pictus* – в весенне-осенний периоды года.

В условиях жаркого климата Центрально-Азиатских стран важную роль играют меры, направленные на снижение потерь крупного рогатого скота от трансмиссивных болезней, среди которых особую опасность представляет тейлериоз (возбудитель – *Teileria annulata*) и бабезиозы (*Babesia bigemina* и *B. bovis*). Потери от этих болезней выражаются в падеже, снижении продуктивности, нарушении воспроизводительной способности скота. Распространение инвазии среди племенного скота способствует еще более серьезному ущербу в животноводстве. Обычно из-за неполной регистрации в ветеринарной отчетности показатели причиняемого ущерба от заболеваемости и падежа животных при кровепаразитарных заболеваниях не всегда отражают реальную действительность.

Изучая труды института зоологии по иксодовым клещам, в частности работы И.Г. Галузо и А.В. Левита в период с 1947 по 1957 годы, в качестве ретроспективного анализа, можно определить, что зона массового распространения не изменилась.