

В.О. Євстаф'єва, В.В. Мельничук, С.А. Ничик,

К. А. Гаврик, Н. В. Гудзь

Демодекоз та саркоптоїдози собак

Монографія

2025

УДК 616.995.428:636.7

€ 26

*Рекомендовано до друку:
Вченою радою Полтавського державного аграрного університету
Міністерства освіти і науки України
(протокол № 8 від 25.03.2025 р.);*

ISBN 978-617-8466-31-2

Рецензенти:

Богдан ГУТИЙ, доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри гігієни, санітарії та загальної ветеринарної профілактики імені М. В. Демчука Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького;

Людмила НАГОРНА, доктор ветеринарних наук, професор, професор кафедри ветеринарно-санітарного інспектування, мікробіології, гігієни та патологічної анатомії Сумського національного аграрного університету;

Олег КРУЧИНЕНКО, доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавського державного аграрного університету.

€ 26 Євстаф'єва В. О., Мельничук В. В., Ничик С. А., Гаврик К.А., Гудзь Н. В. Демодекоз та саркоптоїдоз собаки: монографія. Полтава: ПП «Астрія», 2025. 117 с.

У монографії розглядаються питання щодо епізоотологічних особливостей демодекозу та збудників саркоптоїдозів собак, їх вікової, сезонної динаміки та породної сприйнятливості. Описано клінічний прояв та патогенетичні зміни в організмі собак за демодекозу та отодектозу. Запропоновано й експериментально обґрунтовано діагностичну ефективність вітального способу лабораторної діагностики демодекозу, отодектозу та саркоптозу собак. Розроблено науково обґрунтовані схеми лікування за лускатої форми демодекозу собак та обґрунтовано доцільність і ефективність їх застосування.

© Євстаф'єва В. О., Мельничук В. В., Ничик С. А., Гаврик К.А., Гудзь Н. В., 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
РОЗДІЛ 1. ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ДЕМОДЕКОЗУ, САРКОПТОЗУ ТА ОТОДЕКТОЗУ СОБАК.....	6
РОЗДІЛ 2. ПАТОГЕННА ДІЯ ЗБУДНИКІВ ДЕМОДЕКОЗУ ТА ОТОДЕКТОЗУ НА ОРГАНІЗМ СОБАК.....	23
РОЗДІЛ 3. ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА АКАРОЗІВ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН, ВИКЛИКАНИХ АКАРИФОРМНИМИ КЛІЩАМИ.....	53
РОЗДІЛ 4. ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ЗА ДЕМОДЕКОЗУ СОБАК.....	67
ВИСНОВКИ.....	91
ЛІТЕРАТУРА.....	94
ДОДАТОК. Акарицидні препарати, які застосовуються для боротьби та профілактики акарозів собак, викликаних акариформними кліщами.....	111

ПЕРЕДМОВА

Собаківництво в даний час набуває важливого значення в різних галузях народного господарства. Потреби у розвитку службового, декоративного, спортивного та спеціального собаківництва зростають, оскільки ці тварини – незамінні помічники людини. В усьому світі існує безліч різноманітних форм використання собак, одна з яких – збагачення духовного світу людей. Крім того, собаки беруть участь в охороні народногосподарських та інших об'єктів, у тому числі державного кордону [1–7].

Повідомлення у вітчизняній та зарубіжній літературі свідчать, що однією з актуальних проблем власників собак та лікарів ветеринарної медицини є патологія шкіряного покриву тварин, яка виникає внаслідок паразитування акариформних та тромбідіформних кліщів. Для ветеринарної практики нашкірних хвороб м'ясоїдних тварин найбільше значення мають такі акарози як демодекоз, отодектоз і саркоптоз [8–19]. Збудники цих інвазій можуть заподіяти шкоду також і здоров'ю людини, адже вони часто можуть викликати зараження з проявом характерних клінічних ознак [20–24].

За даними більшості вчених кількість хворих на акарози собак на території України щорічно зростає [25–30].

Результативність боротьби з акарозами собак значною мірою залежить від своєчасного й точного діагностування цих захворювань. Численні літературні дані свідчать, що основними лабораторними методами життєвої діагностики демодекозу, отодектозу та саркоптозу м'ясоїдних тварин є мортальні та вітальні, які мають різну діагностичну ефективність [31–35].

Питанням терапії собак, особливо за демодекозу, присвячені роботи вчених багатьох країн світу. Проте, не дивлячись на велику кількість протипаразитарних препаратів, які запропонувала світова і вітчизняна ветеринарна наука, вони не завжди знаходять належне застосування і використання, оскільки лікування собак, інвазованих демодексами, тривале, часто неефективне і коштовне [36–46].

У зв'язку з цим, актуальним є визначення видового складу саркоптіформних та тромбідіформних кліщів – збудників акарозів собак в умовах міст та пошук більш ефективних методів діагностики та засобів лікування.

У монографії описані нові дані щодо демодекозу та саркоптоїдозів собак. Встановлено особливості клінічного прояву демодекозу та отодектозу, а також вплив цих акариформних кліщів на морфологічні та біохімічні показники крові хворих собак, а також на склад мікробіоти їх шкіри. Запропоновано спосіб захиттєвої лабораторної діагностики демодекозу, саркоптозу та отодектозу собак. Експериментальними дослідженнями встановлено терапевтичну ефективність сучасних схем етіотропної та патогенетичної терапії собак за лускатої форми демодекозної інвазії [47, 48].

РОЗДІЛ 1

ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ДЕМОДЕКОЗУ, САРКОПТОЗУ ТА ОТОДЕКТОЗУ СОБАК

У сучасних умовах домашні м'ясоїдні тварини є компаньйонами людини в побуті та в усіх сферах його діяльності. Собака не просто друг людини, але й соратник у мирному житті, і неоціненний помічник в екстремальних умовах. У багатьох випадках домашні м'ясоїдні є членами сім'ї сучасного городянина, а тому стан їх здоров'я є постійною турботою людини. Серед домашніх м'ясоїдних реєструються хвороби, властиві не тільки цим видам тварин, а й спільні для інших тварин і людини [5–7, 20–24].

Найбільш часто серед собак реєструються ектопаразитарні інвазійні захворювання, що викликаються акариформними та тромбідіформними кліщами, а саме: демодекоз, отодектоз, саркоптоз та нотоедроз [8–19]. Акарози собак поширені в умовах різних міст на території України та за її межами [49–57].

За даними науковців, в останні роки у зв'язку з підвищенням поголів'я собак і котів, а також збільшенням популяції бродячих тварин (джерел інвазії), утриманням м'ясоїдних на низькому рівні ветеринарного обслуговування, відзначена тенденція до збільшення поширення акарозів [58–60].

Про інвазованість собак збудниками демодекозу, отодектозу та саркоптозу повідомляють науковці різних країн світу: в Індії [61, 62], Польщі [63, 64], США [10, 65, 66], Німеччині [67, 68], Колумбії [69], Мексиці [70], Канаді [71], Франції [72], Китаї [73], Іспанії [74], Румунії [75].

На території України демодекоз, отодектоз та саркоптоз, за літературними даними, є поширеними акарозами серед домашніх та безпритульних собак. Так, за даними авторів, демодекоз в м. Одесі виявлений у 40,6 % собак від кількості хворих на акарозні захворювання, а демодекозна інвазія в собак у м. Києві становить 66,9 % від загального числа інвазійних хвороб шкіри, 8,4 % – від уражень шкіри, викликаних різними етіологічними факторами та 1,6 % – від загальної кількості хворих собак [33, 76]. Разом з тим, інші дослідники з'ясували ступінь ураження збудниками демодекозу, отодектозу та саркоптозу безпритульних собак у м. Києві, де ЕІ не перевищувала 18 %, 11 % та 2 % відповідно [77]. Проведеними дослідженнями встановлено, що у Полтавському

регіоні 3,70 % собак уражені кліщами *Otodectes cynotis* [78]. Протягом 5-ти років було проведено дослідження на акарози собак, які належали мешканцям м. Харкова, і встановила, що найчастіше серед тварин реєструються демодекоз (6,3 %) та отодектоз (4,3 %) [18].

Про значне поширення акарозів собак в умовах міст Криму свідчать наукові дані дослідників. Ектопаразитози виявлені у 35–40 % випадках і були представлені, в основному, демодекозом (40 %), меншою мірою – отодектозом, саркоптозом (13–16 %), і нотоєдрозом (до 2 %) [79].

Більшість науковців зазначають, що ступінь ураженості собак демодексами, отодектесами та саркоптесами залежить від віку та породи тварин, а також пори року. Дослідженнями встановлено, що максимальну екстенсивність демодекозної інвазії реєстрували у собак віком до 3-ох років (55–91,2 %) переважно у чистопорідних тварин (90,9 %) з короткою шерстю (51,1–65 %), а саме: в американських стафордширських тер'єрів (9,5–13,8 %), німецьких вівчарок (11,9–18,7 %), ротвейлерів (8,7–14,4 %) та такс (7,3 %) [58, 80–83]. Інші науковці свідчать, що найбільш уражаються демодексами собаки до 2-х років (EI=94 %) [51, 84, 85] та у віці від 6-ти місяців до одного року (EI=28,2–42,3 %) [18, 86, 87]. Згідно наукових даних, частіше хворіють на демодекоз безпородні собаки (13–28,1 %), а також боксери (15,6–30,3 %), доберман-пінчери (22,2 %), французькі бульдоги (19,5 %) [18, 88, 89].

Пік інвазії за демодекозу собак, переважно, припадає на осінній (EI=30–60 %) та весняний (31–70,8 %) періоди року [30, 75, 78, 84, 90]. Є повідомлення у науковій літературі щодо збільшення екстенсивності демодекозної інвазії собак взимку (40,3–47,1 %) та навесні (38,2–38,5 %) [18, 43], а також влітку (36,1–43,1 %) та восени (21,5–29,3 %) [86, 91, 92].

Найвищу екстенсивність отодектозної інвазії вчені відзначають у молодих собак віком 6–12 місяців (8,33–38,36 %). Причому частіше хворіють безпородні тварини (16,1 %) [18, 19]. В той же час, максимальну ураженість собак *Otodectes cynotis* реєстрував у метисів (3,97–2,5 %), спанієлів (3,4–3,84 %), такс (3,84 %) і бультер'єрів (3,5 %) [93]. Вікова динаміка характеризувалася збільшенням EI у 13–18-місячних собак (33,8–37,5 %). За даними авторів, отодектоз собак упродовж року має наступні піки інвазії: у лютому (EI=35,5±3,7 %), листопаді (38,6±2,4 %) та влітку (2,72–3,03 %) [19, 94]. Було зареєстровано максимальну EI собак за отодектозу восени та взимку, а також взимку (1,36–1,72 %) та навесні (1,47–1,72 %) [18, 95]. Разом з тим, за даними

авторів, пік отодектозної інвазії в собак спостерігається у весняний період (5,66–7,42 %). В подальшому ЕІ поступово знижується в осінній період року (4,49–6,72 %), сягаючи мінімуму влітку (2,22–2,40 %) [16, 60].

Більшість науковців, які вивчали питання епізоотології саркоптозу собак, зазначають, що найвищу ЕІ реєстрували у собак 1–4-місячного віку (42,86–52,0 %), середню – у тварин 5–6-місячного віку (19,15–25,42 %), найменшу – у м'ясоїдних старше чотирирічного віку (0,60–1,10 %). Причому інвазію реєструють упродовж року, але її пік припадає на весняний період (ЕІ=1,77–4,41 %) з подальшим зниженням ступеню ураження з осіннього (1,36–0,86 %) до літнього (0,25–0,29 %) періодів року [16, 95, 96]. Проте, інші науковці зазначали, що найбільш були інвазовані *Sarcoptes canis* собаки віком 6–12 місяців (29,4 %) та 2–5 років (23,5 %). Майже половину випадків захворювання собак на саркоптоз реєстрували восени (47,0 %) зі спадом ЕІ навесні (29,4 %) та взимку (23,6 %) [18].

Згідно досліджень, найбільш сприйнятливі до саркоптозу виявилися собаки порід французький бульдог (2,7–3,75 %), такса (2,5–3,5 %), боксер (3,2%) і ротвейлер (2,1–3,09 %), а згідно інших даних – німецька вівчарка (17,7 %), бульдог (11,8 %), ротвейлер (11,8 %) та безпородні тварини (11,8 %) [18, 95].

Отже, вітчизняні та зарубіжні літературні джерела свідчать, що з акарозів собак найбільш поширеними інвазіями, які реєструються у більшості країн світу, є демодекоз, отодектоз і саркоптоз. Доведено, що екстенсивність демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій залежить від віку та породи собак, а також пори року. Проте, отримані науковцями дані у різних регіонах світу мають неоднакові показники, іноді – суперечливі. На території України більшість досліджень присвячена вивченню епізоотичного процесу за демодекозу собак. Питанням поширення, сезонної, вікової та породної динаміки за саркоптозу та отодектозу собак присвячені лише публікації окремих авторів.

Видовий склад збудників акарозів собак у м. Кременчуці.

За результатами вивчення епізоотичної ситуації та наслідками акарологічних обстежень собак на території м. Кременчука зареєстровано наявність трьох видів саркоптіформних та тромбідіформних кліщів – збудників акарозів м'ясоїдних тварин: *Demodex canis* (Leydig, 1859), *Otodectes cynotis* (Hering, 1838), *Sarcoptes canis* (Gerlach, 1857).

Проведені нами дослідження статистичних даних звітності Кременчуцької міської державної лікарні ветеринарної медицини виявили, що інвазованість собак збудниками акарозів, в середньому, становила 16,53 %. Причому, найчастіше реєстрували демодекозну інвазію (EI=9,29 %). Рідше реєстрували отодектозу (4,25 %) та саркоптозу (2,99 %) інвазії.

Масова частка демодекозу у загальній акарозній патології собак (рис. 1.1) була найвищою і складала 53,34 %. Менший відсоток становила отодектозна інвазія – 24,17 %. Масова частка саркоптозу собак не перевищувала 17,15 %.

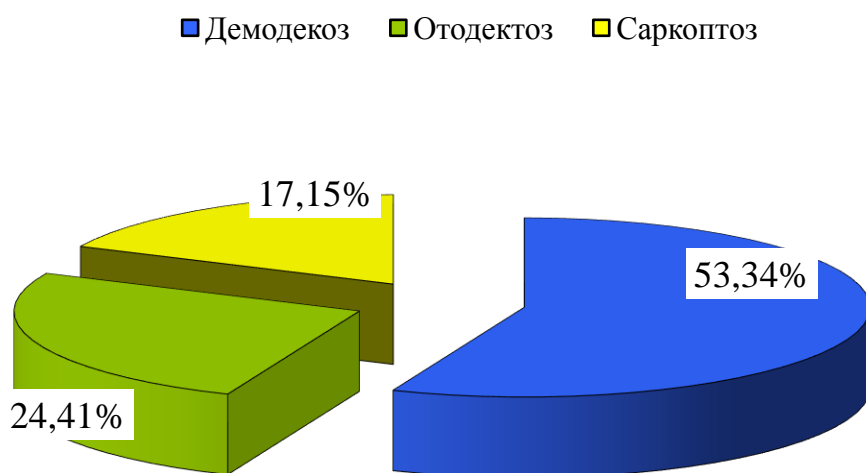


Рис. 1.1. Масова частка демодекозу, саркоптозу та отодектозу в загальній акарозній патології собак (за даними Кременчуцької міської державної лікарні ветеринарної медицини)

Встановлено, що середня інвазованість собак збудниками демодекозу та саркоптоїдозів, за результатами власних досліджень, у середньому становила 41,99 % (табл. 1.1, рис. 1.2), що на 29,01–34,91 % більше, ніж за результатами звітності Кременчуцької міської державної лікарні ветеринарної медицини.

Найбільше собаки уражалися збудниками демодекозу та отодектозу (EI становила 20,21 та 13,04 % відповідно). Рідше реєстрували саркоптоз (EI=8,75 %). Причому, кількість виявлених нами собак, уражених збудниками демодекозу, отодектозу та саркоптозу була більшою, ніж за показниками звітної документації за 2013–2014 рр. на 13,89–16,93 %, 9,34–10,85 та 5,79–7,14 % відповідно.

Поширення демодекозу та саркоптоїдозів собак в умовах м. Кременчука (за даними власних паразитологічних досліджень)

Інвазія	Кількість обстежених тварин	Інвазовано		Масова частка інвазії до загальної кількості хворих тварин
		голів	ЕІ, %	
Демодекоз	1143	231	20,21	48,13
Отодектоз		149	13,04	31,04
Саркоптоз		100	8,75	20,83
Всього		480	41,99	100

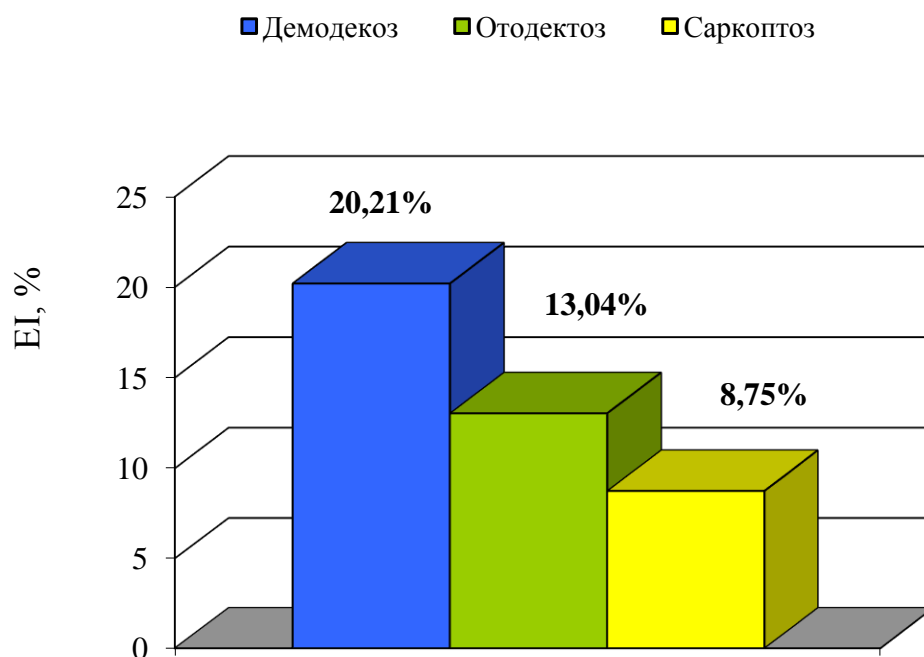


Рис. 1.2. Екстенсивність демодекозної, саркоптозної та отодектозної інвазій собак в умовах м. Кременчука

Масова частка демодекозу собак у загальній акарозній патології собак була найбільшою і становила 48,13 %. Відсоток отодектозної та саркоптозної інвазій був меншим і дорівнював відповідно 31,04 та 20,83 % (рис. 1.3).

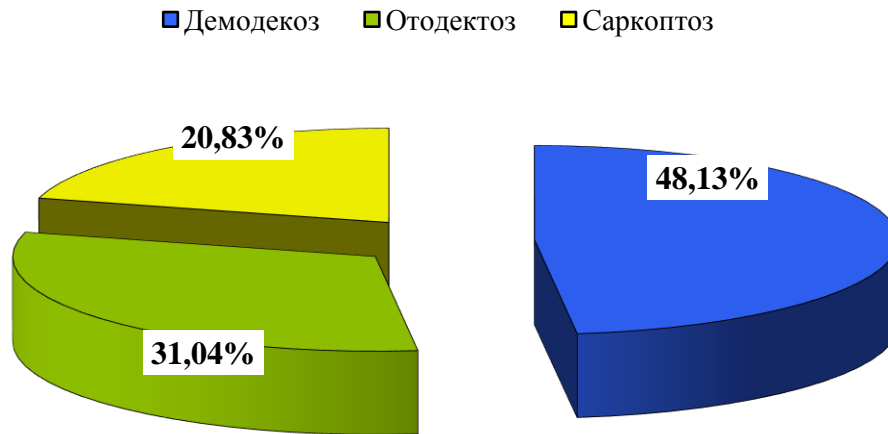


Рис. 1.3. Масова частка демодекозу, саркоптозу та отодектозу в загальній акарозній патології собак

Отже, на території м. Кременчука серед акарозів собак реєструються демодекоз, отодектоз та саркоптоз. Причому, найбільш поширеною інвазією як за показниками екстенсивності інвазії (9,29–20,21 %), так і за масовою часткою від загальної кількості хворих на акарози собак (48,13–53,34 %), виявився демодекоз. Отодектоз собак реєстрували дещо менше (4,25–13,04 %, 24,41–31,04 % відповідно). Найменш поширеним з акарозів собак був саркоптоз (2,99–8,75 %, 17,15–20,83 % відповідно), що підтверджується результатами паразитологічних досліджень та аналізу звітної документації Кременчуцької міської державної лікарні ветеринарної медицини [97].

Сприйнятливість собак до збудників демодекозу та саркоптоїдозів залежно від їх породи. За результатами досліджень встановлено, що показники екстенсивності демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій залежали від породних особливостей собак (рис. 1.4, 1.5; табл. 1.2–1.6).

Найбільш ураженими збудниками саркоптіформних та тромбідіформних кліщів виявилися безпородні собаки (ЕІ=52,52 %) та метиси (47,47 %). Менш сприйнятливими виявилися собаки мисливських (42,04 %), декоративних (39,81 %) та службових (39,2 %) порід (рис. 1.4).

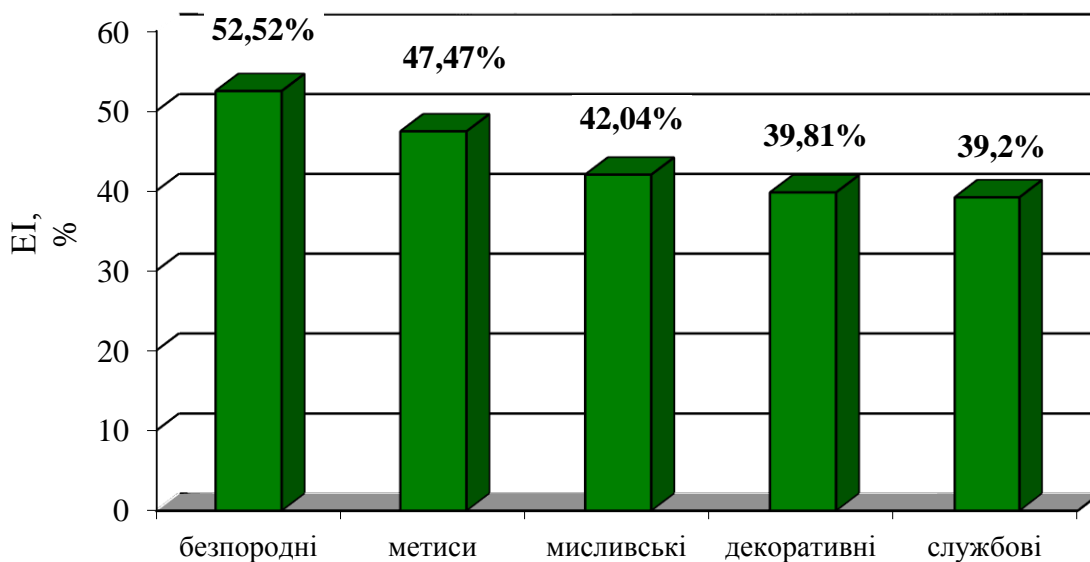


Рис. 1.4. Сприйнятливість собак різних порід та безпородних тварин до збудників демодекозу та саркоптоїдозів

Демодекозну інвазію, переважно, виявляли у безпородних собак (EI=35,4 %). Менш інвазованими були собаки мисливських (23,3 %) та службових (20,4 %) порід. У собак декоративних та змішаних порід демодекоз реєстрували рідко (16,3 та 12,1 % відповідно) (рис. 1.5).

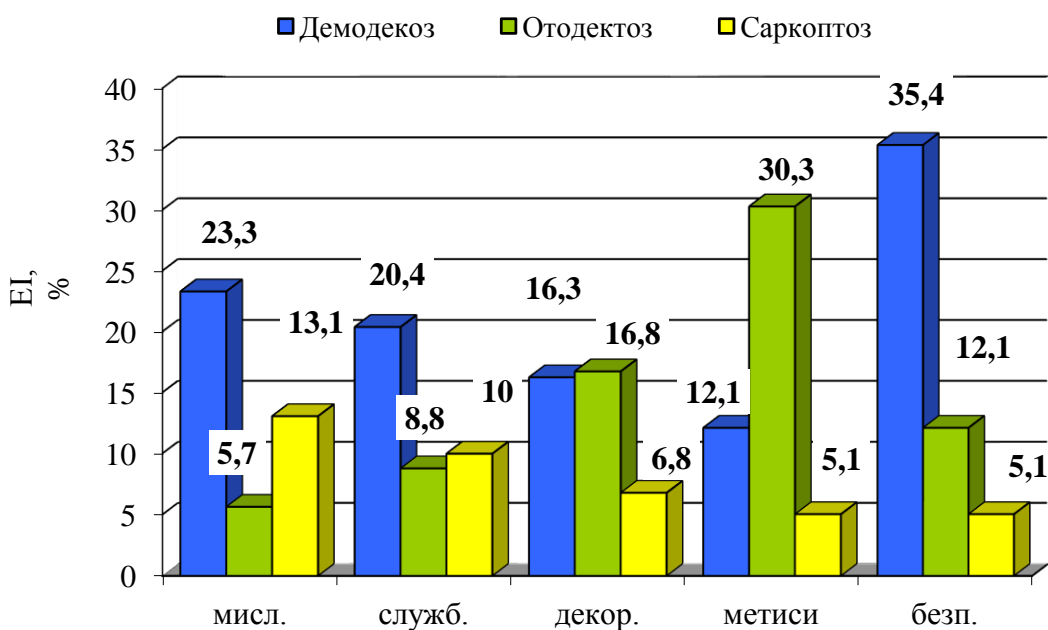


Рис. 1.5. Сприйнятливість собак різних порід та безпородних тварин до збудників демодекозу, отодектозу та саркоптозу

На першому місці по захворюваності отодектозом були метиси (30,3 %), на другому – собаки декоративних порід (16,8 %) та безпородні тварини (12,1 %). Менш сприйнятливими до збудника отодектозу виявилися собаки службових (8,8 %) та мисливських (5,7 %) порід.

Саркоптозом найчастіше хворіли собаки мисливських (13,1 %) та службових (10 %) порід. Рідше інвазію реєстрували у собак декоративних порід (6,8 %), метисів (5,1 %) та безпородних тварин (5,1 %).

Дані екстенсивності демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій собак у залежності від типу шерсті наведені в таблиці 1.2.

Таблиця 1.2

Екстенсивність демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій собак залежно від їх типу шерсті

Тип шерсті	Кількість обстежених тварин	Інвазовано на акарози		Виявлено уражених					
				демодекозом		отодектозом		саркоптозом	
		голів	%	голів	%	голів	%	голів	%
Короткошерсті	579	236	40,76	129	22,28	69	11,92	38	6,56
Довгошерсті	564	244	43,26	102	18,09	80	14,18	62	10,99
Всього	1143	480	41,99	231	20,21	149	13,04	100	8,75

Як видно з табл. 1.2, частіше збудниками демодекозу та саркоптоїдозів були уражені довгошерсті (ЕІ=43,26 %), ніж короткошерсті (40,76 %) собаки. Демодекозом найбільше інвазувалися короткошерсті собаки 22,28 %, а на долю довгошерстих приходилося 18,09 %. Отодектозом та саркоптозом, переважно, хворіли довгошерсті собаки (14,18 та 10,99 % відповідно). Разом з тим, ЕІ у короткошерстих тварин становила 11,92 та 6,56 % відповідно.

Отже, короткошерсті собаки найбільш сприйнятливі до збудника демодекозу, що пов'язане з особливістю будови їх волосяних цибулин і, внаслідок цього, створенням більш сприятливих умов для життєдіяльності демодексів. Отодектеси та саркоптеси частіше інвазують довгошерстих собак, що, на нашу думку, також пов'язано з будовою волосяного та шкіряного покривів тварин, а також місцями локалізації акариформних кліщів.

Показники екстенсивності демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій у собак мисливських порід наведені у таблиці 1.3.

Таблиця 1.3

Екстенсивність демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій у собак мисливських порід

Породи собак	Кількість обстежених тварин	Інвазовано на акарози		Виявлено уражених					
				демодекозом		отодектозом		саркоптозом	
		голів	%	голів	%	голів	%	голів	%
Лабрадор-ретривер	68	28	41,18	18	26,47	3	4,41	7	10,29
Кокер-спаніель	48	20	41,67	3	6,25	2	4,17	15	31,25
Такса	66	29	43,93	16	24,24	2	3,03	11	16,67
Шарпей	70	26	37,14	15	21,43	9	12,86	2	2,86
Курцхаар	17	8	47,06	8	47,06	–	–	–	–
Ягтер'єр	6	3	50	3	50	–	–	–	–
Фокстер'єр	2	1	50	1	50	–	–	–	–
Джек рассел тер'єр	3	2	66,67	1	33,33	–	–	1	33,33
Бассет-хаунд	3	2	66,67	1	33,33	–	–	1	33,33
Всього	283	119	42,05	66	23,32	16	5,65	37	13,07

Найбільш сприйнятливими до збудника демодекозу були собаки наступних порід: ягтер'єр, фокстер'єр (EI=50 % відповідно) та курцхаар (47,06 %). Собаки порід джек рассел тер'єр, бассет-хаунд, лабрадор-ретривер, такса та шарпей були інвазовані на 33,3–21,43 %. Найменш ураженими виявилися кокер-спанієлі (6,25 %).

Отодектозом інвазувалися, переважно, шарпеї (12,86 %), рідше – лабрадор-ретривери (4,41 %), кокер-спанієлі (4,17 %) та такси (3,03 %). Собаки порід: курцхаар, ягтер'єр, фокстер'єр, джек рассел тер'єр, бассет-хаунд не уражались отодектесами.

Саркоптозом найчастіше хворіли собаки порід: джек рассел тер'єр, бассет-хаунд (33,33 % відповідно), кокер-спаніель (31,25 %). Середню інвазованість

відмічали у такс (16,67 %) та лабрадор-ретриверів (10,29 %). Мінімальні показники ЕІ виявляли у собак породи шарпей (2,86 %). Не уражалися акариформними кліщами курцхаари, ягтер'єри та фокстер'єри.

Отже, найбільш сприйнятливими до збудника демодекозу серед собак мисливських порід є ягтер'єр, фокстер'єр та курцхаар (47,06–50 %). До збудника отодектозу – шарпей (12,86 %), саркоптозу – джек рассел тер'єр, бассет-хаунд, кокер-спаніель (31,25–33,33 %).

Показники екстенсивності демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій у собак службових порід наведені у таблиці 1.4.

Таблиця 1.4

Екстенсивність демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій у собак службових порід

Породи собак	Кількість обстежених тварин	Інвазовано на акарози		Виявлено уражених					
		на акарози		демодекозом		отодектозом		саркоптозом	
		голів	%	голів	%	голів	%	голів	%
Американський стаф. тер'єр	24	8	33,33	6	25	2	8,33	–	–
Кане-корсо	11	–	–	–	–	–	–	–	–
Доберман-пінчер	7	3	42,86	1	14,29	1	14,29	1	14,29
Середньоаз. вівчарка	2	–	–	–	–	–	–	–	–
Німецька вівчарка	151	66	43,71	37	24,5	11	7,28	18	11,92
Ротвейлер	11	4	36,36	2	18,18	1	9,09	1	9,09
Боксер	6	1	16,67	1	16,67	–	–	–	–
Бурбуль	6	1	16,67	1	16,67	–	–	–	–
Моск. сторожова	4	1	25	–	–	1	25	–	–
Мастіно-неаполітано	4	1	25	1	25	–	–	–	–
Бультер'єр	2	1	50	–	–	1	50	–	–
Кавказька вівчарка	13	7	53,85	1	7,69	3	23,08	3	23,08
Далматин	2	1	50	–	–	1	50	–	–
Алабай	3	2	66,67	1	33,33	1	33,33	–	–
Сибірський хаскі	2	1	50	–	–	–	–	1	50
Аляскінський маламут	2	1	50	–	–	–	–	1	50
Всього	250	98	39,2	51	20,4	22	8,8	25	10

Серед собак службових порід найчастіше збудником демодекозу уражались: алабай (33,3 %), американський стафорширський тер'єр, мастіно-неаполітано (25 % відповідно), німецька вівчарка (24,5 %); отодектозу – бультер'єр, далматин (50 % відповідно); саркоптозу – сибірський хаскі, аляскинський маламут (50 % відповідно). Середню інвазованість демодексами виявляли в собак порід: ротвейлер (18,18 %), боксер, бурбуль (16,67 % відповідно), доберман-пінчер (14,29 %); отодектесами – алабай (33,3 %), московська сторожова (25 %), кавказька вівчарка (23,08 %), доберман-пінчер (14,29 %); саркоптесами – кавказька вівчарка (23,08 %), доберман-пінчер (14,29 %), німецька вівчарка (11,92 %). Мінімальні показники екстенсивності інвазії за демодекозу реєстрували в собак порід: кавказька вівчарка (7,69 %); за отодектозу – американський стафорширський тер'єр (8,33 %), німецька вівчарка (7,28 %); за саркоптозу – ротвейлер (9,09 %).

Кане-корсо, середньоазіатські вівчарки були вільні від збудників акарозів. Причому, демодекозом не уражались собаки порід: московська сторожова, бультер'єр, далматин, сибірський хаскі, аляскинський маламут; отодектозом – боксер, бурбуль, мастіно-неаполітано, сибірський хаскі, аляскинський маламут; саркоптозом – американський стафорширський тер'єр, боксер, бурбуль, московська сторожова, мастіно-неаполітано, бультер'єр, далматин, алабай.

Отже, найбільш сприйнятливими до збудника демодекозу серед собак службових порід є алабай, американський стафорширський тер'єр, мастіно-неаполітано, німецька вівчарка (24,5–33 %). До збудника отодектозу – бультер'єр, далматин (50 %), саркоптозу – сибірський хаскі, аляскинський маламут (50 %).

Показники екстенсивності демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій у собак декоративних порід наведені у таблиці 1.5.

Найбільш сприйнятливими до збудника демодекозу були собаки наступних порід: китайська хохлата (EI=33,33 %), той-тер'єр (27,27 %), англійський бульдог (25 %) та пекінес (23,76 %). Собаки порід самоїдська лайка, французький бульдог, йоркширський тер'єр, мопс та ши-тцу були інвазовані на 11,11–18,18 %. Найменш ураженими виявилися пуделі (3,28 %).

Отодектозом інвазувалися, переважно, французькі бульдоги (26,23 %), пуделі (22,95 %), ши-тцу (22,22 %) та чау-чау (20 %). Рідше хворіли пекінеси (18,81 %), самоїдські лайки (18,18 %), мопси (16,98 %) та той-тер'єри (6,06 %).

Собаки порід: йоркширський тер'єр, карликовий пінчер, китайська хохлата, чихуахуа, англійський бульдог і карликовий шпіц не уражалися отодектесами.

Таблиця 1.5

Екстенсивність демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій у собак декоративних порід

Породи собак	Кількість обстежених тварин	Інвазовано на акарози		Виявлено уражених					
				демодекозом		отодектозом		саркоптозом	
		голів	%	голів	%	голів	%	голів	%
Мопс	53	18	33,96	6	11,32	9	16,98	3	5,66
Йоркширський тер'єр	29	9	31,03	4	13,79	–	–	5	17,24
Карликовий пінчер	2	–	–	–	–	–	–	–	–
Французький бульдог	61	29	47,54	10	16,39	16	26,23	3	4,92
Ши-тцу	9	3	33,33	1	11,11	2	22,22	–	–
Пудель	61	22	36,07	2	3,28	14	22,95	6	9,84
Пекінес	101	49	48,51	24	23,76	19	18,81	6	5,94
Китайська хохлата	18	6	33,33	6	33,33	–	–	–	–
Чихуахуа	2	–	–	–	–	–	–	–	–
Самоїдська лайка	22	9	40,91	4	18,18	4	18,18	1	4,55
Чау-чау	15	3	20	–	–	3	20	–	–
Той-тер'єр	33	13	39,39	9	27,27	2	6,06	2	6,06
Англійський бульдог	4	2	50	1	25	–	–	1	25
Карликовий шпіц	2	1	50	–	–	–	–	1	50
Всього	412	164	39,81	67	16,26	69	16,75	28	6,8

Саркоптозом найчастіше хворіли собаки порід: карликовий шпіц (50 %) та англійський бульдог (25 %). Середню інвазованість відмічали у йоркширських тер'єрів (17,24 %). Мінімальні показники ЕІ виявляли у собак порід: пудель (9,84 %), той-тер'єр (6,06 %), пекінес (5,94 %), мопс (5,66 %), французький бульдог (4,92 %), самоїдська лайка (4,55 %). Не уражалися акариформними кліщами карликовий пінчер, ши-тцу, китайська хохлата, чихуахуа, чау-чау.

Отже, найбільш сприйнятливими до збудника демодекозу серед собак декоративних порід є китайська хохлата, той-тер'єр, англійський бульдог, пекінес (23,76–33,33 %). До збудника отодектозу – французькі бульдоги, пуделі, ши-тцу, чау-чау (20–26,23 %), саркоптозу – карликовий шпіц, англійський бульдог (25–50 %).

Показники екстенсивності демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій у метисів та безпородних собак наведені у таблиці 1.6.

Таблиця 1.6

Екстенсивність демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій у метисів та безпородних собак

Собаки	Кількість обстежених тварин	Інвазовано на акарози		Виявлено уражених					
				демодекозом		отодектозом		саркоптозом	
		голів	%	голів	%	голів	%	голів	%
Безпородні	99	52	52,52	35	35,35	12	12,12	5	5,05
Метиси	99	47	47,47	12	12,12	30	30,30	5	5,05
Всього	198	99	50	47	23,74	42	21,21	10	5,05

Безпородні собаки найчастіше хворіли демодекозом (EI=35,35 %). Рідше діагностували отодектоз (12,12 %). Разом з тим, у метисів екстенсивність отодектозної інвазії була вищою (30,30 %), ніж демодекозної (12,12 %). Інвазованість саркоптесами як у метисів, так і безпородних тварин була на низькому рівні й становила 5,05 %.

Підсумовуючи отримані результати досліджень, можна зазначити, що демодекоз та саркоптоїдози собак реєструються як у породистих, так і у метисів й безпородних собак. Причому показники екстенсивності інвазії залежать від породи собак та типу їх шерсті. На демодекоз переважно хворіють собаки мисливських порід, безпородні, а також з короткошерстим типом волосяного покриву. Отодектозом хворіють найчастіше метиси та довгошерсті собаки, саркоптозом – мисливські, службові породи собак та з довгошерстим типом волосяного покриву [98].

Вікова та сезонна динаміки демодекозу та саркоптоїдозів собак. Результатами власних досліджень доведено, що ступінь ураження саркоптіформними та тромбідіформними кліщами залежав від віку собак (табл. 1.7, рис. 1.6).

Таблиця 1.7

Вікова динаміка демодекозу, отодектозу та саркоптозу собак

Вік собак	Кількість обстежених тварин	Інвазовано на акарози		Виявлено уражених					
				демодекозом		отодектозом		саркоптозом	
		голів	%	голів	%	голів	%	голів	%
До 6-ти міс.	213	91	42,72	39	18,31	37	17,37	15	7,04
6–12 міс.	177	61	34,46	24	13,56	23	12,99	14	7,91
1–3 р.	383	165	43,08	96	25,07	38	9,92	31	8,09
3–6 р.	287	127	44,25	53	18,47	42	14,63	32	11,15
6–10 р.	63	25	39,68	14	22,22	7	11,11	4	6,35
Старші 10-ти років	20	11	55	5	25	2	10	4	20
Всього	1143	480	41,99	231	20,21	149	13,04	100	8,75

Так, найбільш сприйнятливими до саркоптіформних та тромбідіформних кліщів виявилися собаки старші 10-ти років (EI=55 %). Менше інвазувалися цуценята до 6-місячного віку (42,72 %) та собаки віком від одного до шести років (43,08–44,25 %). Найменш сприйнятливими до збудників демодекозу та саркоптоїдозів були собаки віком 6–12 міс. (34,46 %) та 6–10 р. (39,68 %).

Демодексами інвазувалися, переважно, собаки віком 1–3 роки та старші 6-ти років (25,07 та 22,22–25 % відповідно). Рідше демодекоз реєстрували у собак віком 6–12 міс. (13,56 %). У цуценят до 6-місячного та 3–6-річного віку екстенсивність демодекозної інвазії була на рівні 18,31–18,47 %.

Отодектозом найбільше хворів молодняк віком до 6-ти міс. (EI=17,37 %). В подальшому, з віком тварин екстенсивність отодектозної інвазії знижувалася і становила: у собак 6–12 міс. – 12,99 %, 1–3 р. – 9,92 %. У 3–6-річних тварин знов реєстрували підйом EI до 14,63 % з наступним спадом до: у собак віком 6–10 р. – 11,11 %, старших 10 р. – 10 %.

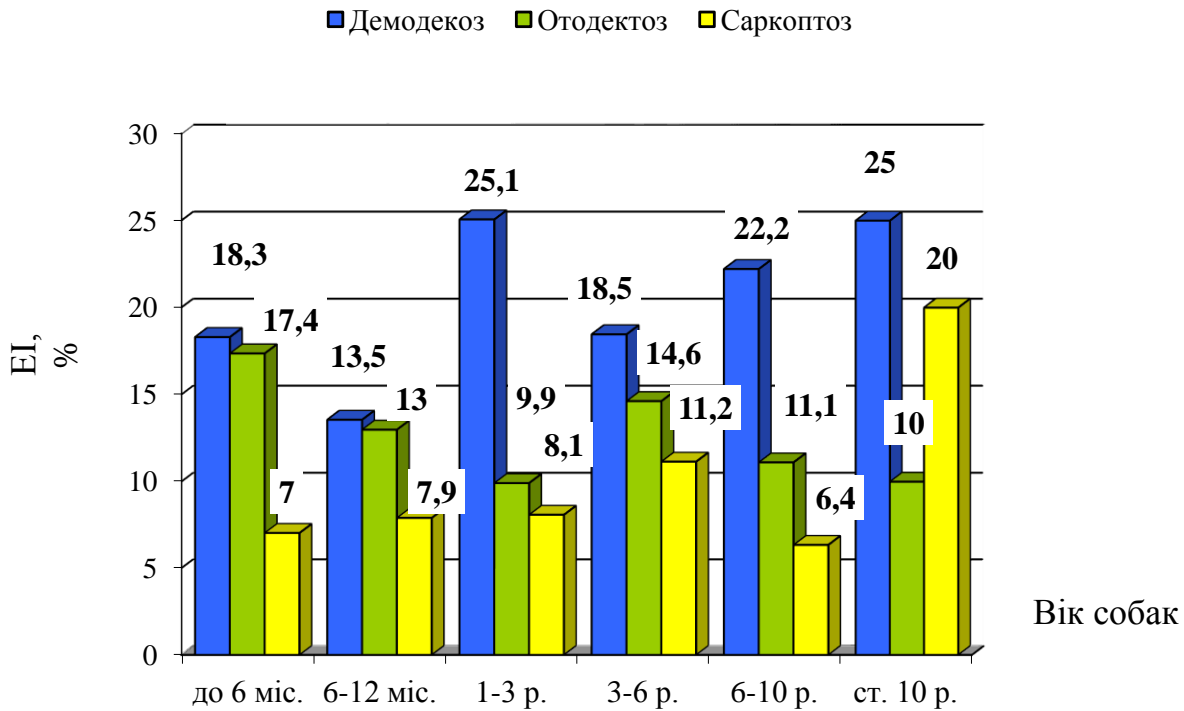


Рис. 1.6. Екстенсивність демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій собак різних вікових груп

Вікова динаміка саркоптозу собак характеризувалася поступовим збільшенням показників екстенсивності інвазії з віком тварин. Так, у цуценят до 6-місячного віку ЕІ становила 7,04 %, 6–12 міс. – 7,91 %, 1–3 р. – 8,09 %. У 3–6-річних тварин екстенсивність саркоптозної інвазії дещо підвищується та дорівнює 11,15 %. В подальшому ступінь ураженості знижується до 6,35 % та сягає максимуму (20 %) у собак старших 10-річного віку.

Отже, у віковому аспекті найбільш сприйнятливі до зараження збудником демодекозу собаки старші 1-річного віку (до 25,07 %), отодектозу – до 6-місячного віку (до 17,37 %), саркоптозу – старші 10-річного віку (до 20 %).

Встановлено, що показники екстенсивності демодекозної та саркоптоїдозних інвазій собак залежали від пори року (табл. 1.8, рис. 1.7, 1.8).

демодекоз та саркоптоїдози в собак реєструються упродовж року з показниками екстенсивності інвазій від 37,29 до 43,6 %. Пік ураження собак саркоптіформними та тромбідіформними кліщами припадав на літньо-осінній період року (ЕІ=43,18–43,6 %) зі зниженням ЕІ взимку до 37,29 %. Упродовж весняного періоду ЕІ знов зростала до 41,88 %.

Сезонна динаміка демодекозу, отодектозу та саркоптозу собак

Пора року	Кількість обстежених тварин	Інвазовано на акарози		Виявлено уражених					
				демодекозом		отодектозом		саркоптозом	
		голів	%	голів	%	голів	%	голів	%
Весна	320	134	41,88	78	24,38	32	10	24	7,5
Літо	396	171	43,18	64	16,16	75	18,94	32	8,08
Осінь	250	109	43,6	63	25,2	20	8	26	10,4
Зима	177	66	37,29	26	14,69	22	12,43	18	10,17
Всього	1143	480	41,99	231	20,21	149	13,04	100	8,75

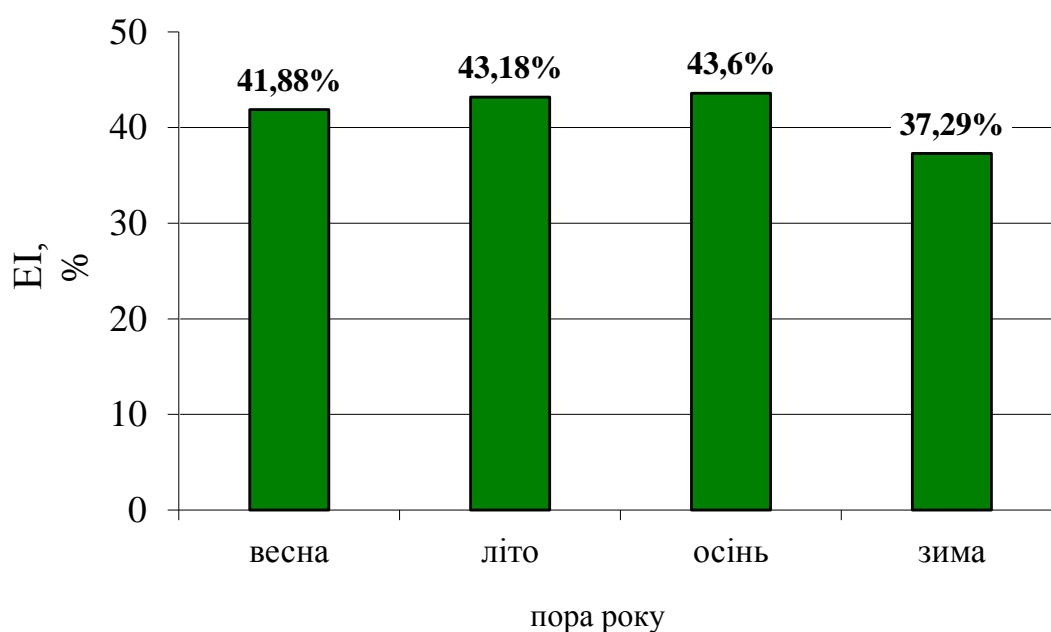


Рис. 1.7. Сезонна динаміка демодекозу та саркоптоїдозів собак

За демодекозу собак (рис. 1.8) пік ЕІ реєстрували навесні (24,38 %) та восени (25,2 %) зі спадом відсотку ураженості тварин взимку (14,69 %) та влітку (16,16 %). Отодектозна інвазія характеризувалася максимальними показниками ЕІ влітку (18,94 %) та взимку (12,43 %) з подальшим зниженням ступеню ураженості тварин у весняний (10 %) та осінній (8 %) періоди року.

Екстенсивність саркоптозної інвазії в собак упродовж року трималася на рівні 7,5–10,4 %, але максимальний відсоток інвазування спостерігали у осінньо-зимовий період року (10,17–10,4 %). Мінімальну ЕІ виявляли у весняно-літній період (7,5–8,08 %).

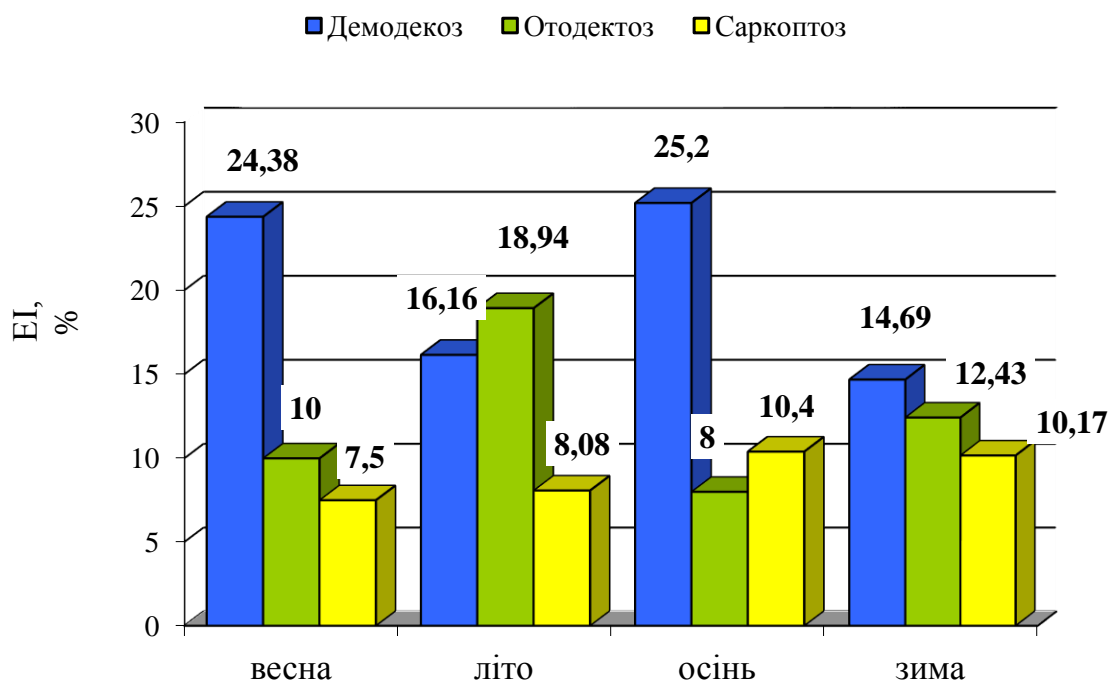


Рис. 1.8. Екстенсивність демодекозної, отодектозної та саркоптозної інвазій собак у різні пори року

Такі сезонні коливання екстенсивності демодекозної та саркоптозної інвазій собак з піком ЕІ в осінній період року може бути пов'язане із сезонною линькою тварин, а також сприятливими у цей період умовами для розвитку кліщів. Максимальні показники ураження собак отодектесами у літній період, на нашу думку, пов'язане з місцем локалізації кліщів і можливістю перезараження від хворих до здорових тварин.

Отже, демодекоз, отодектоз та саркоптоз є поширеними акарозами собак у м. Кременчуці. Перебіг цих інвазій залежить від віку собак, породних особливостей, типу шерсті тварин та пори року. Також необхідно враховувати наступні фактори, які можуть сприяти поширенню інвазій: збільшення поголів'я собак у місті, відсутність проведення ветеринарно-санітарних заходів на територіях скупчення тварин, незадовільна годівля та утримання [47].

РОЗДІЛ 2

ПАТОГЕННА ДІЯ ЗБУДНИКІВ ДЕМОДЕКОЗУ ТА ОТОДЕКТОЗУ НА ОРГАНІЗМ СОБАК

Більшість науковців зазначають, що демодекоз собак – це хронічне захворювання, яке характеризується запаленням і десквамацією рогового шару шкіри, зниженням імунного статусу організму, вираженим виснаженням тварини та може перебігати в кількох клінічних формах. Причому має значення характер патологічних змін шкіри, локалізація і площа уражень, вік тварини [89, 94, 99–106]. Так, за даними науковців, демодекоз собак проявляється в лускатій (10,7–50,5 %), сквамозній (6,9–10,7 %), папульозній (3,6–46 %), пустульозній (11,6–31,7 %) генералізованій (1–40 %), ускладненій (змішаній) (40–49,8 %) формах. Водночас. Є відомості, що луската форма реєструється у 25,2 % собак, пустульозна – 27,6 %, змішана – 40–48,1 %. Окремо автор виділяє таку форму, як пододемодекоз, коли уражуються лише кінцівки тварини [44, 107–106].

Згідно проведених досліджень, локалізована форма демодекозу собак в умовах м. Києва є найпоширенішою. Серед клінічних проявів інвазії переважала луската форма хвороби (53,7 %). Найчастіше спостерігали ураження шкіри кліщами в ділянці голови (39,9 %), дорсальної поверхні тіла (28,3 %) та передньої частини тіла (20,3 %) [33, 89]. Інші результати свідчать, що демодекозна інвазія переважно перебігає у генералізованій (64,1 %), рідше локалізованій (35,9 %) формах [86].

У процесі дослідження собак на території м. Одеси встановлено, що демодекозна інвазія перебігає у п'яти різних клінічних формах: лускатій (55,9 %), папульозній (18,2 %), пустульозній (16,3 %), пододемодекоз (8,9 %) та отодемодекоз (0,7 %) [30]. Разом з тим, було виявлено, що клінічно демодекоз собак проявляється у змішаній (39 %), лускатій (35 %) і вузликовій (26 %) формах, а за площею ураження шкіряно-волосяного покриву – у локалізованій (62 %) та генералізованій (38 %) [111].

Наукові праці багатьох дослідників світу свідчать, що отодектоз собак – це інвазійне захворювання з гострим чи хронічним перебігом, яке характеризується ураженням шкіри вушних раковин, зовнішнього слухового проходу та барабанної перетинки, супроводжується свербіжем, дерматитом (отитом) й

нерідко закінчується перфорацією барабанної перетинки, втратою слуху, запаленням середнього та внутрішнього вуха [16, 67, 112].

Вивчаючи клінічні ознаки в собак за отодектозу, було визначено, що перебіг акарозу залежить від інтенсивності інвазії й за характером патологічних змін може бути: гострим (16,98 %), підгострим (15,09 %), хронічним (49,16 %), латентним (80 %) та одно- (62,5 %), двостороннім (50 %). У 37,74 % собак віком від двох до шести років отодектоз перебігав безсимптомно. Рівень інтенсивності інвазії був переважно середнім (87,5 %). Підгострий перебіг домінував у молодняку до двох років та супроводжувався максимальними показниками інтенсивності інвазії ($62,50 \pm 5,61$ екз. кліщів у зіскрібку) [19].

Згідно наукових даних, отодектоз у собак перебігає у типовій та ускладненій формах. Причому, за ускладненої форми перебігу відбуваються глибокі зміни функцій органів і систем в організмі інвазованих собак, чого не спостерігали за типової форми. Разом з тим, було відзначено наступні форми перебігу отодектозу в собак: слабку (42,8 %), середню (41,7 %) та сильну (15,5 %) [16, 94].

Вченими доведено, що за ускладненої форми отодектозу та отодектозу в ділянках ураження кліщами шкіри собак, відбувається розмноження умовно-патогенної мікрофлори (стрептококи, стафілококи, патогенні гриби тощо) [124–128]. Потрібно враховувати і те, що стафілококи, стрептококи та інші мікроорганізми, у більшості випадків, знаходяться на шкірі здорових тварин. Тому для виникнення різних форм піодерміту велике значення мають патогенність і вірулентність штамів мікроорганізмів, екзогенні (травми шкіри, зумовлені кліщами) та ендогенні (ендокринні розлади, гіповітамінози, імунодефіцити, тощо) чинники [113–117].

Так, за отодектозу собак у патогенезі інвазії велике значення відіграє умовно-патогенна мікрофлора, склад якої залежав від форми перебігу акарозу. За типової форми перебігу отодектозу за бактеріологічного дослідження зіскрібків шкіри з уражених вушних раковин собак було ізольовано 124 культури мікроорганізмів: 20 культур *Staph. albus*, 19 – *Staph. citreus*, 18 – *Staph. epidermidis*, 20 – *Staph. aureus*, 17 – *Strept. cinereus*, 18 – *Strept. iodophilus*, 14 – *Strept. faecium*, 8 – *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*. Найбільш (100 % культур викликали загибель білих мишей) патогенними були *Staph. albus*, *Staph. citreus*, помірно-патогенними виявилися

Staph. aureus (80 %) і *Strept. cinereus* (70,59 %), облигатно-патогенними – *Staph. epidermidis* (29,22 %) і *Escherichia coli* (25 %), апатогенними – *Strept. iodophilus*, *Strept. faecium*. За ускладненої форми отодектозу із зіскрібків було виділено 91 культуру мікроорганізмів, з яких 74 (81,32 %) були патогенні для білих мишей. Найбільш патогенними були *Staph. albus*, *Staph. citreus*, *Str. cinereus*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, помірно-патогенними – *Staph. epidermidis* (71,43 %), *Escherichia coli* (77,78 %), облигатно-патогенними – *Strept. iodophilus* (21,43 %) [16]. У процесі бактеріологічного дослідження матеріалу із зіскрібків шкіри собак, хворих на демодекоз і отодектоз, встановили, що перебіг акарозів частіше ускладнюється грампозитивними коками (70,1 і 68,7 % відповідно), рідше – культурами родини *Enterobacteriaceae* (15,6 і 18,1 %), дріжджоподібними грибами (7,8 і 9,6 %) та представниками родів *Pseudomonas* та *Corynebacterium* (6,5 і 3,6 % відповідно) [118].

Встановлено, що демодекоз у 18,4 % випадків перебігає як моноінвазія, у 81,6 % – як мікстинвазія в поєднанні з стафілококозом (37,2 %), стафілококозом і кандидозом (23,6 %), кандидозом (13,3 %) [44]. Аналогічні результати отримали й інші дослідники, які провели бактеріологічні дослідження собак, інвазованих демодексами, на території України. Культуру *Staph. aureus* вони виділяли у 75 % обстежених тварин, *Staph. citreus* – у 14,3 %, *Str. pneumones* – 2,6 %, *Proteus mirabilis* – 5,2 %. Від 9-ти тварин була виділена змішана мікрофлора. Крім того, у 3-ох собак, яких раніше безконтрольно лікували різними антибіотиками, виділяли культуру *Candida albicans* [113].

Автори встановили, що у одинадцяти випадках демодекозу собак мали місце бактеріальні ускладнення. З них у п'яти собак виділено *Str. intermedlus*, у чотирьох – *Pseudomonas aeruginosa*, у двох тварин – *Proteus mirabilis* [119].

Згідно проведених досліджень, склад умовно-патогенної мікрофлори, яка ускладнює перебіг демодекозу, залежить від форми хвороби. Так, за пустульозної форми демодекозу в м'ясоїдних формується мікропаразитоценоз, співчленами якого є кліщі *Demodex canis*, патогенні *Staphylococcus albus* (60 %), *Staph. citreus* (48,3 %), *Staph. aureus* (31 %), *Streptococcus cinereus* (27,6 %), дуже рідко *Escherichia coli* (10,3 %), в результаті чого виникає асоційоване захворювання. За сквамозної форми демодекозу інвазія ускладнюється патогенними *Staph. albus*, *Staph. citreus*, *Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*, *Staph. intermedius*, *Staphylococcus citreus*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aemginosa*, а за генералізованої – *Staph. albus* (77,8 %), *Staph. citreus*

(77,8 %), *Staph. aureus* (66,7 %), *Staph. epidermidis* (100 %), *Staph. intermedius* (100 %), *Staphylococcus cinereus* (55,6 %), *Str. iodophilus* (55,6 %), *Str. faecium* (44,4 %), *Pseudomonas aeruginosa* (77,8 %), *Proteus mirabilis* (88,9 %), *Escherichia coli* (11,1 %) [110].

Критерієм патогенної дії акариформних кліщів на організм собак є суттєві зміни в крові, яка живить усі органи і тканини організму. У інвазованих демодексами та отодектесами собак мають місце значні зміни гематологічних показників [30, 83, 109, 110, 120–123]. Зокрема, у крові хворих на отодектоз собак встановлено зменшення кількості еритроцитів (до $4,55 \pm 0,42$ Т/л), вмісту гемоглобіну (на 13,2 %), збільшення кількості лейкоцитів (на 27,6 %, $P < 0,001$), еозинофілів (до $11,25 \pm 0,69$ %, $P < 0,01$), базофілів – (до $3,25 \pm 0,53$ %, $P < 0,01$) та паличкоядерних нейтрофілів (до $9,13 \pm 1,32$ %, $P < 0,01$). Одночасно у інвазованих собак спостерігали зниження відсотку Т-лімфоцитів (на 39,6 %), Т-хелперів (на 38,1 %), Т-супресорів (на 31,7 %). Також у хворих на отодектоз собак спостерігали зміни біохімічних показників сироватки крові, а саме: зниження вмісту альбумінів (до $21,08 \pm 0,78$ г/л, $P < 0,001$) та неорганічного фосфору (до $2,49 \pm 0,29$ ммоль/л, $p < 0,01$) [124].

Окремі вчені зазначають, що ступінь змін гематологічних показників залежить від форми перебігу інвазії. У крові собак, хворих на типову форму отодектозу, зменшується вміст гемоглобіну (на 13,62 %), кількість еритроцитів (на 14,94 %), сегментоядерних нейтрофілів (у 1,53 раза), збільшується кількість лейкоцитів (на 41,23 %), паличкоядерних (у 2,58 раза) і юних (у 1,2 раза) нейтрофілів, реєструється еозинофілія (у 2,46 раза), лімфоцитоз (на 9,43 %). За ускладненої форми отодектозу в крові собак встановлювали більш значні зміни, ніж за типової форми, а саме: зниження вмісту гемоглобіну (на 25 %), кількості еритроцитів (на 30,75 %), базофілів (на 17,78 %), сегментоядерних нейтрофілів (на 35,23 %). А також збільшення кількості лейкоцитів (на 63,36 %) еозинофілів (на 242,30 %), юних нейтрофілів (у 2 рази), паличкоядерних нейтрофілів (на 258,33 %), лімфоцитів (на 114,47 %) [16].

Таку ж залежність відмітили й дослідники, які займалися вивченням впливу демодексів на гематологічні показники інвазованих собак. Так, за результатами досліджень авторів, у хворих на демодекоз собак в крові збільшувалася кількість лейкоцитів (на 24,1 та 42,9 % відповідно у тварин з локалізованою та генералізованою формами інвазії), еозинофілів (на 38 та

76,9 %), зменшувалася кількість лімфоцитів (на 17,3 та 25 %), еритроцитів (на 5,6 та 17,7 %) і вміст гемоглобіну (на 7,4 та 11 %). Зареєстровано явища диспротеїнемії (зростання рівня загального білка на 10,9 і 18,2 % та зниження концентрації альбуміну на 15,5 і 23,2 %), підвищення активності ферментів печінки (АсАт – на 13,5 та 29,5 %; АлАт – на 15,6 та 32,4 %; ЛФ – на 23,7 та 44 %, ГГТ – на 9,7 та 21 %), вмісту білірубину (на 97,5 і 106,3 %), ліпідів (тригліцеридів – на 11 та 23 %; холестерину – на 13 та 35,9 % відповідно). Встановлено підвищення вмісту в крові сечовини (на 22 та 42 %), креатиніну (на 12 і 19 %), фосфору (на 9,8 та 66 %) і зниження вмісту кальцію (на 3,1 та 13,9 %), підвищення активності амілази (на 27,5 та 61,3 %). Імунологічні реакції собак за демодекозу характеризувалися: за локалізованої форми – збільшенням рівня Т-хелперів (на 33,5 %), Т-супресорів (на 19,2 %), а за генералізованої форми – імунною недостатністю Т-хелперів (на 70,6 %) та Т-супресорів (на 45,2 %) [86, 125].

Було встановлено, що за лускатої форми демодекозу активність АсАт у сироватці крові хворих собак збільшилася у 1,3 рази, АлАт – у 2 рази, лужної фосфатази – у 1,7 рази, гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) – на 10,2 %, вміст холестерину – на 35,4 %, білірубину загального – на 10,2 %, сечовини – на 11,3 %, креатиніну – у 2,2 рази, загального білка – на 69,4 %. За пустульозної форми демодекозу активність АсАт була вище контрольних значень у 1,5 рази, АлАт – у 2,2 рази, лужної фосфатази – у 1,9 рази, ГГТ – на 37,3 %, вміст холестерину – на 70,1 %, білірубину загального – на 40,4 %, сечовини – на 51,5 %, креатиніну – у 4,25 рази, загального білку – на 74,9 %. За змішаної форми демодекозу активність АсАт збільшилася у 1,6 рази, АлАт – у 2,8 рази, лужної фосфатази – у 3 рази, ГГТ – на 61,6 %, вміст холестерину – на 88,2 %, білірубину загального – на 51,0 %, сечовини – на 2,7 %, креатиніну – у 2 рази, загального білку – на 79,8 % [87].

Вивчаючи гематологічний профіль собак за різних клінічних форм демодекозу, було виявлено, що за локалізованої форми інвазії у крові тварин підвищується рівень лейкоцитів (до $7,79-9,05 \times 10^9/\text{л}$), паличкоядерних нейтрофілів (до 1,99–2,63 %), еозинофілів (до 1,18–2,04 %), активність АлАт (до 24,63–28,27 МО/л), АсАт (до 18,08–20,62 МО/л), знижується кількість лімфоцитів (до 21,63–25,85 %) і γ -глобулінів (до 14–16,24 г/л). За генералізованої форми демодекозної інвазії патологічний стан у хворих собак посилюється, про що свідчить подальше зростання кількості лейкоцитів ($10,98-11,28 \times 10^9/\text{л}$),

паличкоядерних нейтрофілів (2,31–3,65 %), еозинофілів (1,83–1,88%), вмісту загального білка (77,49–81,59 г/л), сечовини (7,6–8,62 ммоль/л), АлАт (33,84–37,42 МО/л), АсАт (21,88–24,96 МО/л), зниження кількості лімфоцитів (19,61–20,75 %) і γ -глобулінів (7,35–11,99 г/л), а також глюкози (1,86–5,3 ммоль/л) [126].

Отже, демодекоз та отодектоз собак – це акарозні захворювання, які потрібно розглядати як асоціативні інвазії, перебіг яких залежить від форми хвороби, локалізації збудника, складу мікроорганізмів, які ускладнюють розвиток демодекозної й отодектозної інвазій, а також гематологічних змін в організмі хворих тварин. Таким чином, з метою обґрунтованого призначення лікарських засобів за отодектозу та демодекозу, необхідно комплексне вивчення всіх факторів, які обумовлюють виникнення захворювань, а також сприяють їх розвитку.

Клінічний прояв демодекозу та отодектозу в собак.

Клінічний прояв демодекозу собак. За результатами досліджень встановлено, що клінічний прояв демодекозу собак характеризувався специфічними ознаками і формами перебігу. За площею ураження шкіри тварин виділяли локальну і генералізовану форми демодекозу (табл. 2.1, рис. 2.1).

Таблиця 2.1

Форми перебігу демодекозу собак залежно від площі ураження шкіри

Форми перебігу	Кількість інвазованих тварин	%
Локальна	224	96,97
Генералізована	7	3,03
Всього	231	100

Так, в інвазованих собак найчастіше реєстрували локальну форму перебігу демодекозу (96,97 % від загальної кількості хворих на демодекоз собак). Генералізовану форму виявляли лише в поодиноких випадках (3,03 %).

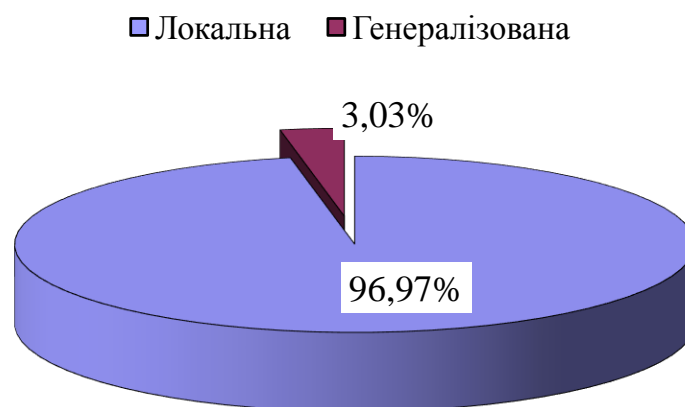


Рис. 2.1. Відсоткове співвідношення локальної й генералізованої форм перебігу демодекозу собак

За характером патологічних змін шкіри собак за демодекозу виділяють: лускату, папульозну і пустульозну форми перебігу; за місцем ураження – пододемодекоз (табл. 2.2, рис. 2.2).

Таблиця 2.2

Форми перебігу демодекозу собак залежно від місця ураження і характеру патологічних змін шкіри

Форми перебігу		Кількість інвазованих тварин	%
Локальна	Луската	161	69,7
	Папульозна	38	16,45
	Пустульозна	18	7,79
	Пододемодекоз	7	3,03
Генералізована	Папульозна	6	2,6
	Пододемодекоз	1	0,43
Всього		231	100

Луската форма демодекозу собак була найпоширенішою (69,7 %) на території м. Кременчука. Рідше реєстрували папульозну (19,05 %), пустульозну (7,79 %) форми, а також пододемодекоз (3,46 %). Причому папульозний характер

ураження шкіри за демодекозу собак встановлювали як за локальної (16,45 %) форми перебігу, так і за генералізованої (2,6 %).

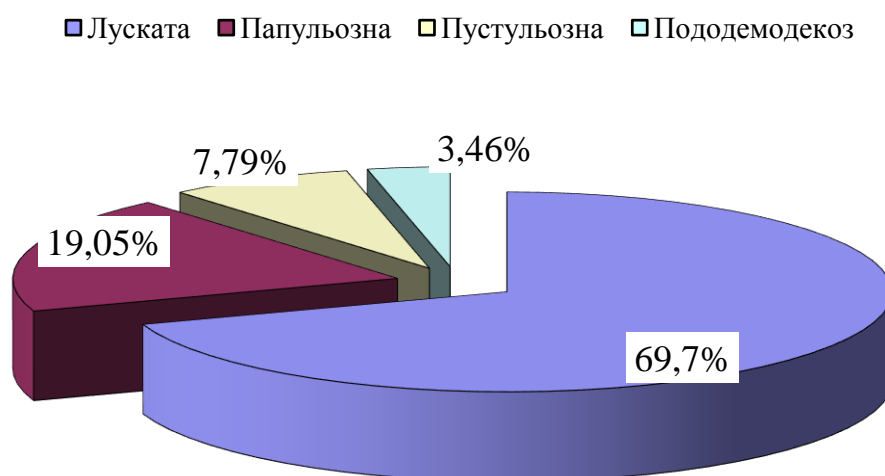


Рис. 2.2. Відсоткове співвідношення форм перебігу демодекозу собак залежно від місця ураження і характеру патологічних змін шкіри

За пододемодекозу ураження шкіри кінцівок у семи собак (3,03 %) мало локальний характер, у однієї (0,43 %) – внаслідок ураження всього тіла.

Клінічні ознаки в собак за локальної форми перебігу демодекозу залежно від характеру патологічних змін шкіри наведені в табл. 2.3.

Таблиця 2.3

Клінічні ознаки в собак за локальної форми перебігу демодекозу

Показники	Форми перебігу					
	луската, n=161		папульозна, n=38		пустульозна, n=18	
	голів	%	голів	%	голів	%
Випадіння волосся, алопеції	161	100	38	100	18	100
Свербіж	10	6,21	18	47,37	18	100
Еритема	58	36,02	38	100	18	100
Набряк	–	–	10	26,32	18	100

Продовження табл. 2.3

Гіперпигментація	1	0,62	16	42,11	9	50
Наявність лусочок	112	69,57	18	47,37	18	100
Наявність папул	–	–	38	100	2	11,11
Наявність пустул	–	–	–	–	18	100
Потовщення шкіри	43	26,71	19	50	10	55,56
Наявність тріщин	2	1,24	2	5,26	8	44,44
Наявність сукровиці або крові	2	1,24	11	28,95	9	50
Мокнуча екзема	–	–	5	13,16	11	61,11
Ерозії	–	–	2	5,26	12	66,67

Луската форма демодекозу характеризувалася локальним ураженням шкіри (рис. 2.3) в різних ділянках тулуба, голови, шиї, грудей. За даної форми у 100 % хворих собак в місцях локалізації кліщів утворювалися округло-овальні або асиметричні ділянки з алопеціями (до 5-ти мультифокальних зон). Причому в 69,57 % вони були вкриті лусочками сірого кольору (від світлого до темного відтінків).



Рис. 2.3. Луската форма локалізованого демодекозу: ураження шкіри грудей у собаки

У 36,02 % інвазованих тварин реєстрували еритему шкіри, у 26,71 % – її потовщення. Встановлено, що луската форма перебігу за демодекозу в 6,21 % собак проявлялася свербжем. У двох собак (1,24 %) шкіра на уражених ділянках була зморшкуватою, вкрита невеликими тріщинами, з яких виділялася кров. Також у однієї собаки (0,62 %) клінічно встановлювали гіперпігментацію шкіри.

Папульозну форму демодекозу реєстрували у 19,05 % собак. З них у 16,45 % тварин встановлювали локальний перебіг акарозу (рис. 2.4), у 2,6 % – генералізований (рис. 2.5).



Рис. 2.4. Папульозна форма локалізованого демодекозу зі слабо вираженою гіперпігментацією: ураження шкіри задньої лапи у собаки

Основні клінічні ознаки даної форми демодекозу характеризувалися наявністю на шкірі алопецій і папул з ознаками еритеми у 100 % хворих собак. Останні мали розмір 0,4–3 мм. Одночасно виявляли в місцях ураження демодексами потовщення шкіри (у 50 % інвазованих собак), її гіперпігментацію (42,11 %), наявність лусочок сірого-коричневого кольору (47,37 %), набряк (26,32 %).

Свербіж був виражений у 47,37 % хворих тварин. Внаслідок розчухування в 11 собак (28,95 %) на поверхні шкіри виступала кров або сукровиця. Рідко папульозна форма демодекозу супроводжувалася утворенням тріщин, ерозивних ділянок (5,26 %) та розвитком мокнучої екземи (13,16 %).



Рис. 2.5. Папульозна форма генералізованого демодекозу: алопатичний, еритематозний, папульозний дерматит у собаки

Пустульозну форму демодекозу реєстрували рідше (7,79 %) і тільки у вигляді локалізованого перебігу (рис. 2.6).



Рис. 2.6. Пустульозна форма локалізованого демодекозу: алопеція і пустульозний дерматит з ерозивним ураженням шкіри голови у собаки

За цієї форми у 100 % хворих собак виявляли алопеції, лусочки коричневого кольору, яскраво виражену еритему, набряк шкіри. На ній утворювалися пустули жовтого, червоно-коричневого, чорнуватого кольору,

рідше – маленькі тверді папули (11,11 %), які виникали поруч з волосяними фолікулами. Шкіра була товстою (55,56 %), зморшкуватою, часто тріскалася (44,44 %), розвивалася мокнуча екзема (61,11 %).

Внаслідок ускладнення демодекозної інвазії бактеріальною мікрофлорою виникав пустульозний дерматит з ерозивним ураженням шкіри (66,67 %). Це обумовлювало виникнення неприємного запаху. У 9-ти собак реєстрували ознаки гіперпігментації (50 %).

Пододемодекоз реєстрували в 3,46 % хворих собак. Ця форма демодекозу, здебільшого, перебігала локально (3,03 %), рідше – діагностували в тварин з генералізованою формою (0,43 %) захворювання (рис. 2.7).



Рис. 2.7. Пододемодекоз за генералізованого демодекозу: алопеція, еритема і папульозно-пустульозний висип у собаки

Клінічні ознаки характеризувалися появою алопецій, еритем, папул, набряку, гіперпігментації шкіри у міжпальцевих просторах. В подальшому патологічний процес поширювався на шкіру кінцівок й тулуба.

В окремих випадках (0,43 %) уражались кінцівки внаслідок генералізації демодекозного процесу з інших ділянок тіла тварини.

Клінічні ознаки в собак за генералізованої форми перебігу демодекозу наведені в табл. 2.4.

**Клінічні ознаки в собак
за генералізованої форми перебігу демодекозу (n=7)**

Показники	Кількість собак, голів	%
Випадіння волосся, алопеції	7	100
Свербіж	7	100
Еритема	7	100
Набряк	7	100
Гіперпигментація	4	57,14
Наявність лусочок	7	100
Наявність папул	7	100
Наявність пустул	1	14,29
Потовщення шкіри	5	71,43
Наявність тріщин	3	42,86
Наявність сукровиці або крові	5	71,43
Мокнуча екзема	4	57,14
Ерозії	5	71,43
Виснаження	2	28,57

За результатами досліджень, генералізований демодекоз розвивався з локального і характеризувався великою кількістю мультифокальних зон еритематозних, папульозних алопецій (100 %) і поширенням уражених ділянок на все тіло собаки (рис. 2.8).

У 100 % хворих на генералізовану форму демодекозу собак виявляли яскраво виражений свербіж, набряк шкіри в ділянках ураження, наявність на ній лусочок від сірого до темно-коричневого кольору. У 71,43 % інвазованих тварин спостерігали потовщення шкіри, ерозії та виділення сукровиці або крові. У більшості хворих тварин виникали мокнучі екземи (57,14 %), тріщини

(42,86 %), ознаки гіперпігментації (57,14 %). Рідше (у 14,29 % хворих собак), разом з папульозною еритемою, виникали пустульозні ураження шкіри, що, на нашу думку, обумовлено бактеріальним ускладненням. Виснаження діагностували у 28,57 % собак.



Рис. 2.8. Генералізований демодекоз: алопеція, папульозна еритема, потовщення та ознаки гіперпігментації шкіри в області спини у собаки

Отже, клінічні ознаки демодекозу собак в умовах міста Кременчука залежали від площі й місця ураження шкіри та характеру патологічного процесу. За площею ураження шкіри собак найчастіше реєстрували локальну форму (96,97 %) демодекозу; за характером патологічного процесу – лускату; за місцем ураження – пододемодекоз (3,46 %).

Клінічний прояв отодектозу собак. За результатами досліджень встановлено, що отодектоз собак в умовах м. Кременчука характеризувався двома формами перебігу: гострою і хронічною (табл. 2.5, рис. 2.9).

В інвазованих отодектесами собак найчастіше реєстрували хронічний перебіг акарозу (93,96 % від загальної кількості хворих на отодектоз собак). Гострий перебіг виявляли лише у 9-ти собак (6,04 %).

Клінічні ознаки в собак за хронічної та гострої форм перебігу отодектозу наведені в табл. 2.6.

Форми перебігу отодектозу собак

Форми перебігу	Кількість інвазованих тварин	%
Хронічна	140	93,96
Гостра	9	6,04
Всього	149	100

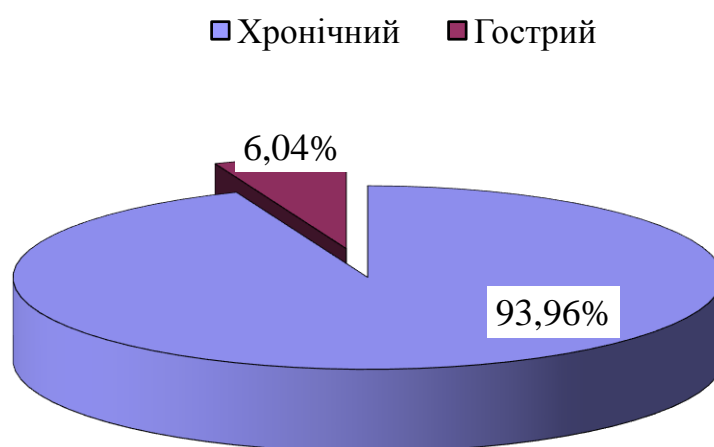


Рис. 2.9. Відсоткове співвідношення різних форм перебігу отодектозу собак

Хронічний перебіг отодектозу в собак характеризувався ураженням тільки внутрішньої поверхні вушних раковин, тобто у місцях локалізації кліщів.

У 100 % інвазованих собак реєстрували еритему, наявність кірочок на поверхні шкіри від світло- до темно-коричневого кольору (рис. 2.10). Тварини були занепоєнені, постійно терлися або струшували головою. У процесі пальпації болючості не реєстрували.

Одночасно, практично у всіх хворих собак (98,57 %) встановлювали ознаки свербіжу в ділянці ураженого вуха. Внаслідок розчухування на шкірі вушних раковин у 34,29 % тварин виникали рани, з яких виділялася сукровиця або кров. Рідше виявляли набряк шкіри (8,57 %), кривоголовість (7,14 %) та звуження слухового проходу (3,57 %) внаслідок нашарування великої кількості кірочок.

Клінічні ознаки в собак за отодектозу

Показники	Форми перебігу			
	гостра, n=9		хронічна, n=140	
	голів	%	голів	%
Свербіж	9	100	138	98,57
Еритема вушних раковин	9	100	140	100
Набряк шкіри	9	100	12	8,57
Звуження слухового проходу	9	100	5	3,57
Болючість при пальпації	4	44,44	–	–
Наявність кірочок	9	100	140	100
Струшування головою	9	100	140	100
Кривоголовість	4	44,44	10	7,14
Наявність ран на шкірі, виділення сукровиці або крові	5	55,56	48	34,29
Виділення гнійного ексудату	2	22,22	–	–
Підвищення температури тіла до 39,8 °С, пригнічення	2	22,22	–	–
Алопеції в ділянці основи вух	1	11,11	–	–

Гострий перебіг отодектозу собак в умовах м. Кременчука реєстрували рідко (6,04 %). Клінічні ознаки були більш виражені, ніж за хронічного перебігу, і крім місцевих патологічних змін у місцях локалізації отодектесів встановлювали й загальні зміни в усьому організмі. Так, у 100 % інвазованих тварин реєстрували свербіж, еритему, набряк, наявність кірочок в ділянці внутрішньої поверхні вушних раковин (рис. 2.11), звуження слухового проходу, занепокоєння і струшування головою.



Рис. 2.10. Хронічний перебіг отодектозу: еритема, незначний набряк, наявність кірочок на шкірі вушного каналу в собаки



Рис. 2.11. Гострий перебіг отодектозу: еритема, значний набряк, коркові ураження, ексудат в ділянці вушного каналу в собаки

У 55,56 % хворих тварин виявляли наявність ран, виділення сукровиці або крові, що виникали внаслідок розчухування ураженого вуха. В чотирьох собак (44,44 %) у процесі пальпації відмічали болючість, що вказує на мікробне ускладнення отодектозу і розвиток запалення. Також хворі тварини (44,44 %) повертали голову в бік ураженого вуха, що призводило до кривоголовості. В

двох собак (22,22 %) у вушних раковин скопичувався гнійний ексудат. У них підвищувалася температура тіла до 39,8 °С, тварини були пригнічені. В однієї собаки (11,11 %) уражалася шкіра зовнішньої поверхні вушних раковин у вигляді алопеції.

Отже, отодектоз собак в умовах м. Кременчука перебігає в двох формах: хронічній (93,96 %) і гострій (6,04 %) та характеризується специфічними клінічними ознаками. За хронічного перебігу отодектозу в собак реєстрували патологічні зміни з боку ураженого вуха. За гострого отодектозу перебіг інвазії був більш тяжким, супроводжувався мікробним ускладненням, негативним впливом на весь організм тварини [127].

Склад умовно-патогенної мікрофлори, що ускладнює перебіг демодектозу та отодектозу в собак. Проведеними дослідженнями пейзажу мікрофлори шкіри у клінічно здорових собак (табл. 2.7) встановлено, що мікробіоценоз складають наступні мікроорганізми: *Staphylococcus epidermidis* (епідермальний стафілокок – грампозитивний кок, належить до роду *Staphylococcus*, є частиною нормофлори шкіри); *Escherichia coli* (грамнегативна паличкоподібна бактерія, більшість штамів яких є нешкідливими); *Enterococcus faecalis* (грампозитивний кок підкласу лактобактерій); *Candida albicans* (представник дріжджеподібних грибів, в нормі існує в балансі з іншими бактеріями і дріжджами в організмі тварин та людини), *Bacillus spp.* (грампозитивні спорові палички, є облігатними або факультативними аеробами, вільноіснуючими або хвороботворними видами) а також роду *Acinetobacter* (грамнегативні бактерії, відносяться до родини Moraxellaceae, є вільноіснуючими сапрофітами).

Причому мікробний пейзаж шкіри тулуба і внутрішньої поверхні вушних раковин у клінічно здорових собак значно відрізнявся. Так, умовно-патогенна мікрофлора шкіри тулуба була представлена 6-ма основними мікроорганізмами: *Staph. epidermidis* (100 %), *Bacillus spp.* (60 %), *Enterococcus faecalis* (40 %), *E. coli* (20 %), роду *Acinetobacter* (20 %) і *Candida albicans* (40 %).

Умовно-патогенна мікрофлора шкіри внутрішньої поверхні вушної раковини була представлена всього 3-ма культурами мікроорганізмів: *Staphylococcus epidermidis* (80 %), *Bacillus spp.* (40 %), *Candida albicans* (20 %). КУО по ізолюваним культурам мікроорганізмів коливалися в межах 10^2 – 10^4 , що

вказує на фізіологічне заселення досліджуваних ділянок шкіри певними групами мікробів.

Таблиця 2.7

Мікробіоценоз шкіри клінічно здорових собак

Пейзаж мікроорганізмів	Шкіра тулуба (n=10)		Шкіра внутрішньої поверхні вушних раковин (n=10)	
	%	КУО (min-max)	%	КУО (min-max)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	100	10 ² –10 ⁴	80	10 ² –10 ³
<i>Bacillus spp.</i>	60	10 ²	40	10 ² –10 ³
<i>Escherichia coli</i>	20	10 ³	–	–
<i>Enterococcus faecalis</i>	40	10 ³	–	–
Рід <i>Acinetobacter</i>	20	10 ³	–	–
<i>Candida albicans</i>	40	10 ²	20	10 ²

У результаті бактеріологічних досліджень матеріалу від 10 інвазованих демодексами собак було ізольовано 52 штами мікроорганізмів, які відносяться до 5-ти видів й 3-ох родів бактерій та одного виду дріжджеподібних грибів: *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *E. coli*, *E. faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans*, *Bacillus spp.*, представників родів *Acinetobacter* і *Citrobacter* (табл. 2.8). Найбільшу кількість серед них становили грамнегативні палички (44,4 % – *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, родів *Acinetobacter* і *Citrobacter*), а також грампозитивні коки (33,3 % – *Staph. epidermidis*, *E. faecalis*, *Staph. aureus*), меншу – *Bacillus spp.* і представники роду *Candida* (11,1 % відповідно). Характерною була поява на поверхні ураженої шкіри представників трьох мікроорганізмів, яких не реєстрували в складі мікрофлори шкіри клінічно здорових собак: *Klebsiella pneumoniae* (60 %), *Staph. aureus* (80 %) і роду *Citrobacter* (20 %).

У процесі детального аналізу складу збудників, які ускладнюють перебіг демодекозного дерматиту, встановлено, що ізолювали тільки бактеріальні асоціації (100 %), які склалися з 4-ох та 6-ти мікроорганізмів (40 та 60 % відповідно).

Таблиця 2.8

**Склад умовно-патогенної мікрофлори шкіри хворих
на демодекоз собак**

Пейзаж мікроорганізмів	Клінічно здорові тварини (n=10)		Хворі на демодекоз тварини (n=10)	
	%	КУО (min-max)	%	КУО (min-max)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	100	10 ² –10 ⁴	60	10 ² –10 ⁴
<i>Bacillus spp.</i>	60	10 ²	60	10 ³ –10 ⁷
<i>Escherichia coli</i>	20	10 ³	60	10 ⁸ –10 ⁹
<i>Enterococcus faecalis</i>	40	10 ³	40	10 ⁵ –10 ⁷
Рід <i>Acinetobacter</i>	20	10 ³	40	10 ⁴
<i>Candida albicans</i>	40	10 ²	100	10 ⁴ –10 ⁹
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	–	–	60	10 ⁶ –10 ⁸
Рід <i>Citrobacter</i>	–	–	20	10 ⁴
<i>Staphylococcus aureus</i>	–	–	80	10 ² –10 ⁹

Разом з тим, мікробні асоціації, ізолювані зі шкіри клінічно здорових собак, склалися тільки з 2-ох та 3-ох мікроорганізмів (80 та 20 % відповідно) (рис. 2.12).

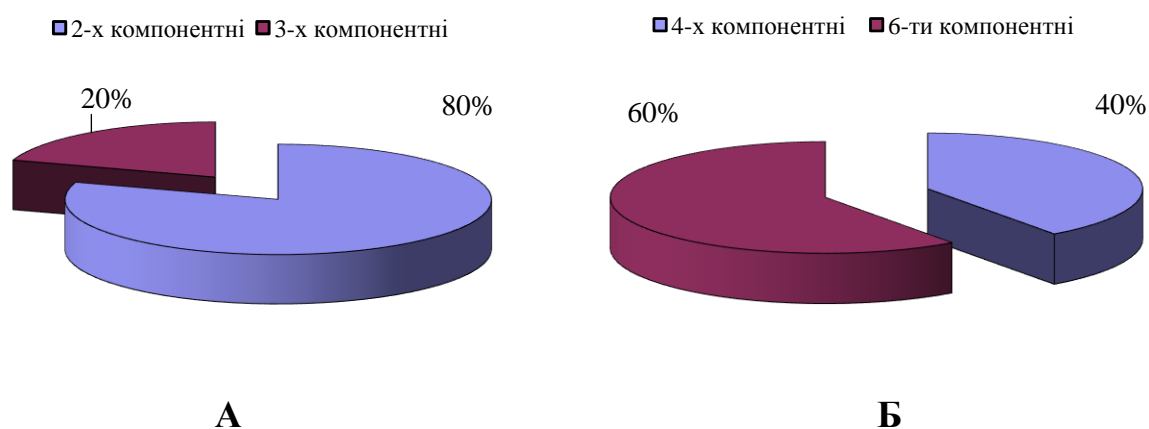


Рис. 2.12. Бактеріальні асоціації, ізолювані зі шкіри клінічно здорових (А) та інвазованих демодексами (Б) собак

Чотирьохкомпонентні мікробні асоціації за демодекозного дерматиту склалися з: *Staphylococcus aureus* (100 %), *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans* та представників роду *Acinetobacter* (50 % відповідно). Пейзаж шестикомпонентних асоціацій складала: *Candida albicans* (100 %), *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis* (66,7 % відповідно), *Bacillus spp.* (100 %), представники родів *Acinetobacter*, *Citrobacter* (16,7 % відповідно).

Характерною особливістю показників ізольованої мікрофлори зі шкіри хворих на демодекоз собак було збільшення КУО до 10^9 , крім мікроорганізмів родів *Acinetobacter* і *Citrobacter* (КУО= 10^4). Таке збільшення КУО і зміна пейзажу мікрофлори шкіри собак за демодекозу вказує на ускладнення захворювання певним складом умовно-патогенної мікрофлори.

У результаті бактеріологічних досліджень матеріалу від 10 інвазованих отодектесами собак було ізольовано 32 штами мікроорганізмів, які відносяться до 4-ох видів й 2-ох родів бактерій та одного виду дріжджеподібних грибів: *Staph. epidermidis*, *E. faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans*, *Bacillus spp.*, представників родів *Acinetobacter* і *Citrobacter* (табл. 2.9).

Таблиця 2.9

Склад умовно-патогенної мікрофлори шкіри хворих на отодектоз собак

Пейзаж мікроорганізмів	Клінічно здорові тварини (n=10)		Хворі на отодектоз тварини (n=10)	
	%	КУО (min-max)	%	КУО (min-max)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	80	10^2-10^3	40	10^9
<i>Bacillus spp.</i>	40	10^2-10^3	40	10^3-10^6
<i>Enterococcus faecalis</i>	—	—	20	10^8
<i>Staphylococcus aureus</i>	—	—	80	10^6-10^7
<i>Candida albicans</i>	20	10^2	40	10^6-10^7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	—	—	40	10^8-10^9
Рід <i>Citrobacter</i>	—	—	40	10^6-10^7

Найбільшу кількість серед них становили грампозитивні коки (42,9 % – *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *E. faecalis*) і грамнегативні палички (28,6 % – *Klebsiella pneumoniae*, роду *Citrobacter*), меншу – *Bacillus spp.* і представники роду *Candida* (14,2 % відповідно). Характерним була поява в ураженій шкірі представників чотирьох мікроорганізмів, яких не реєстрували в складі мікрофлори шкіри клінічно здорових собак: *E. faecalis* (20 %), *Klebsiella pneumoniae* (40 %), *Staph. aureus* (80 %) і роду *Citrobacter* (40 %).

Дослідженнями встановлено наявність в ізолюваному матеріалі 2-ох, 3-ох та 4-ох компонентних мікробних асоціацій (20 %, 60 та 20 % відповідно). Проте, у процесі дослідження матеріалу зі шкіри клінічно здорових собак в ізоляті переважали монокультури (60 %), хоча реєстрували 2-ох й 3-ох компонентні асоціації (20 % відповідно) (рис. 2.13).

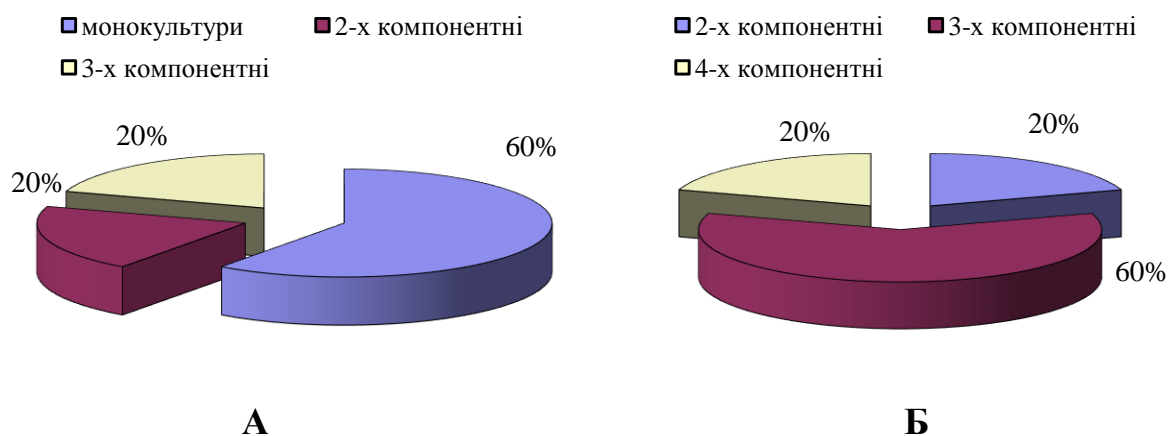


Рис. 2.13. Бактеріальні асоціації, ізолювані зі шкіри клінічно здорових (А) та інвазованих отодектесами (Б) собак

Так, двокомпонентні мікробні асоціації за отодектозного дерматиту склалися з: *Staphylococcus aureus* та *Enterococcus faecalis* (50 % відповідно); трикомпонентні – *Staphylococcus aureus* (100 %), *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans* та представники родів *Bacillus*, *Citrobacter* (25 %); чотирьохкомпонентні – *Staphylococcus epidermidis* (100 %), *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans*, *Bacillus spp.*, представники родів *Acinetobacter*, *Citrobacter* (50 % відповідно).

Так само як й за демодекозу, з ураженої шкіри у хворих на отодектоз собак ізолювали культури мікроорганізмів з високими показниками КУО до 10^9 порівняно з показниками КУО (10^2-10^3) мікрофлори шкіри клінічно здорових

тварин, що вказує на ускладнення даного акарозу умовно-патогенною мікрофлорою.

Отже, демодекозний та отодектозний перебіг дерматитів у собак ускладнюються мікробними асоціаціями (від 2-х до 6-ти мікроорганізмів), в яких переважають грампозитивні коки (*Staph. aureus*, *Staph. epidermidis*), патогенні гриби (*Candida albicans*) та грампозитивні спорові палички (*Bacillus spp.*).

В подальшому нами були проведені дослідження щодо визначення чутливості мікроорганізмів, ізольованих зі шкіри хворих на демодекоз та отодектоз собак, результати яких наведені в табл. 2.10, 2.11.

Таблиця 2.10

Чутливість до антибіотиків ізольованих мікроорганізмів зі шкіри хворих на демодекоз та отодектоз собак

Антибіотики	Види бактерій							
	представники роду <i>Bacillus</i>	представники роду <i>Citrobacter</i>	представники роду <i>Acinetobacter</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
Азитроміцин	+	+	±	±	-	+	+	+
Амоксицилін	+	+	+	+	+	+	+	+
Гентаміцин	+	+	+	-	±	±	±	±
Доксициклін	+	+	+	+	+	+	+	+
Еритроміцин	+	+	+	+	+	+	+	+
Лінкоміцин	+	+	+	+	+	+	+	+
Оксацилін	+	+	+	+	+	+	+	+
Ципрофлоксацин	+	+	-	+	+	+	+	+

Примітка: «+» – чутливий; «±» – малочутливий; «-» – нечутливий

Визначення чутливості до антибіотиків представників родів *Bacillus* та *Citrobacter* показало, що найбільш виразне пригнічення росту мікроорганізмів даної групи спостерігали під дією таких антибіотиків: азитроміцин,

амоксицилін, гентаміцин, доксициклін, еритроміцин, лінкоміцин, оксацилін та цiproфлoксацин.

За даними власних досліджень, *Staph. epidermidis*, *E. coli* і *E. faecalis* виявилися чутливими до азитроміцину, амоксициліну, доксицикліну, еритроміцину, лінкоміцину, оксациліну, цiproфлoксацину й малочутливими до гентаміцину.

Ізоляти *Staph. aureus* виявилися чутливими до амоксициліну, доксицикліну, еритроміцину, лінкоміцину, оксациліну, цiproфлoксацину, малочутливими до гентаміцину і нечутливими до азитроміцину.

Високою чутливістю до антибіотиків амоксициліну, доксицикліну, еритроміцину, лінкоміцину, оксациліну, цiproфлoксацину відзначалися представники *K. pneumoniae*. Незначно пригнічував ріст збудника азитроміцин і зовсім не пригнічував гентаміцин.

Ізоляти представників роду *Acinetobacter* виявилися чутливими до амоксициліну, доксицикліну, еритроміцину, лінкоміцину, оксациліну, гентаміцину, малочутливими до азитроміцину й нечутливими до цiproфлoксацину.

Встановлено, що ізоляти *Candida albicans* (табл. 3.20) характеризувалися високою чутливістю до амфотерцину В, ітраконазолу, міконазолу та клотримазолу. Разом з тим, ізольовані грибкові мікроорганізми були малочутливими до ністатину та нечутливими – до кетоконазолу та флуконазолу.

Таблиця 2.11

Чутливість до протигрибкових засобів ізольованого *Candida albicans* зі шкіри хворих на демодекоз та отодектоз собак

Лікарський засіб	Чутливість <i>Candida albicans</i>
Амфотерцин В	+
Ітраконазол	+
Кетоконазол	–
Клотримазол	+
Міконазол	+
Ністатин	±
Флуконазол	–

Примітка: «+» – чутливий; «±» – малочутливий; «–» – нечутливий

Отже, ізольовані мікроорганізми з ураженої шкіри, які ускладнюють перебіг отодектозу та демодекозу в собак, чутливі до антибіотиків групи макролідів, лінкозамідів, пеніцилінів, тетрациклінів, β -лактамних, а також до протигрибкових засобів групи похідних триазолу (амфотерцин В) та імідазолу (ітраконазол, клотримазол) [128, 129].

Гематологічні показники собак за демодекозу та отодектозу. Аналізуючи отримані дані встановлено певні зміни в крові інвазованих тварин (табл. 2.12, 2.13)

Таблиця 2.12

Гематологічні показники собак за демодекозної та отодектозної інвазій ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Фізіологічні межі	Клінічно здорові собаки	Хворі на отодектоз	Хворі на демодекоз
Еритроцити, Г/л	5,5–8,4	6,44 \pm 0,44	5,24 \pm 0,02*	5,94 \pm 0,22
Лейкоцити, Г/л	8,5–10,0	8,10 \pm 0,66	5,97 \pm 0,15*	13,62 \pm 1,82*
Гемоглобін, г/л	120–180	153,2 \pm 6,55	135,4 \pm 1,91*	139,4 \pm 4,05
Тромбоцити, Г/л	117–460	196,6 \pm 22,62	162,2 \pm 4,10	129,8 \pm 4,99*
Гематокрит, %	37–55	46,2 \pm 2,88	43,6 \pm 0,92	44,4 \pm 0,92
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	21,0–33,0	23,24 \pm 1,30	22,52 \pm 0,59	23,61 \pm 0,61

Примітка: * – $p < 0,05$ – відносно клінічно здорових тварин;

За демодекозу в крові хворих собак реєстрували достовірне підвищення кількості лейкоцитів на 68,1 % (13,62 \pm 1,82 Г/л – у хворих собак порівняно з 6,44 \pm 0,44 – у клінічно здорових, $p < 0,05$), еозинофілів у 2,4 раза (8,2 \pm 0,37 % – у хворих порівняно з 3,4 \pm 0,24 % – у клінічно здорових, $p < 0,001$) та зниження кількості тромбоцитів на 34 % (129,8 \pm 4,99 Г/л – у хворих порівняно з 196,6 \pm 22,62 Г/л – у контрольних, $p < 0,05$). Разом з тим значення останніх не виходило за загальні фізіологічні межі показників даного виду тварини. Показники кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, середнього вмісту

гемоглобіна в еритроциті та гематокриту в крові, хворих на демодекоз собак, достовірно не відрізнялися від аналогічних у клінічно здорових тварин.

Таблиця 2.13

**Показники лейкограми собак
За демодекозної та отодектозної інвазій (M±m, n=5)**

Показники		Фізіологічні межі	Клінічно здорові собаки	Хворі на отодектоз	Хворі на демодекоз
Лейкограма, %:					
Базофіли		–	–	–	–
Еозинофіли		2–10	3,4±0,24	2±0,44*	8,2±0,37***
Нейтрофіли	юні	–	–	–	–
	паличкоядерні	1–6	3±1,04	4,4±0,4	3,4±0,24
	сегментоядерні	43–72	66±1,14	62,2±1,42	62,2±1,15*
Лімфоцити		21–40	24,6±1,36	22,2±1,98	22,4±1,02
Моноцити		3–10	3±0,44	9,2±1,39**	3,8±0,8

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,05$, *** – $p < 0,001$ – відносно клінічно здорових тварин

За отодектозу зміни в крові хворих собак відрізнялися від гематологічних показників собак, інвазованих демодексами. Так у дослідних тварин в крові реєстрували достовірне зниження кількості еритроцитів на 18,6 % ($5,24 \pm 0,02$ Т/л проти показників у клінічно здорових тварин – $6,44 \pm 0,44$ Т/л, $p < 0,05$), лейкоцитів на 26,3 % ($5,97 \pm 0,15$ Г/л проти показників у контрольних – $8,10 \pm 0,66$ Г/л, $p < 0,05$) та вмісту гемоглобіна на 11,6 % ($135,4 \pm 1,91$ г/л проти показників у здорових – $153,2 \pm 6,55$ г/л, $p < 0,05$).

Показники кількості тромбоцитів, середнього вмісту гемоглобіна в еритроциті та гематокриту в крові, хворих на отодектоз собак, достовірно не відрізнялися від аналогічних у клінічно здорових тварин.

Аналізуючи дані лейкограми, хворих на демодекоз собак, можна зазначити, що в крові інвазованих собак зростає кількість еозинофілів у 2,4 раза ($8,2 \pm 0,37$ %, $p < 0,001$) та незначно знижується відсоток сегментоядерних

нейтрофілів у 1,1 раза ($62,2 \pm 1,15$ %, $p < 0,05$) порівняно з показниками у клінічно здорових собак ($3,4 \pm 0,24$ та $66 \pm 1,14$ % відповідно). Кількість паличкоядерних нейтрофілів, лімфоцитів та моноцитів була у межах фізіологічних параметрів собак.

Лейкограма, хворих на отодектоз собак, характеризувалася зниженням кількості еозинофілів у 1,7 раза ($2 \pm 0,44$ % проти показників у клінічно здорових тварин – $3,4 \pm 0,24$ %, $p < 0,05$) та збільшенням відсотку моноцитів у 3,1 раза ($9,2 \pm 1,39$ %, $p < 0,01$ проти показників у контрольних – $3 \pm 0,44$ %, $p < 0,05$). Кількість паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів та лімфоцитів була у межах фізіологічних параметрів собак.

Узагальнюючи результати досліджень, можна зазначити, що демодекси, паразитуючі на шкірі тварин, призводять до лейкоцитозу й еозинофілії в крові хворих тварин, що є показником захисної реакції та алергізації організму.

За отодектозної інвазії зниження кількості лейкоцитів, еозинофілів та збільшення моноцитів може бути показником пригнічення кровотворення і є критерієм зниженої реактивності організму та кахексії, яка розвивається внаслідок хронічного перебігу інвазії [130].

Біохімічні показники сироватки крові собак за демодекозу та отодектозу. За результатами отриманих даних встановлено, що перебіг демодекозу та отодектозу характеризувався значними змінами в сироватці крові інвазованих собак (табл. 2.14, 2.15).

За демодекозу в сироватці крові хворих собак реєстрували достовірне зменшення вмісту альбумінів на 9,8 % ($27,6 \pm 0,74$ г/л, $p < 0,05$), збільшення вмісту глобулінів на 11,74 % ($46 \pm 1,73$ г/л, $p < 0,05$), креатиніну на 10,8 % ($79,6 \pm 1,02$ мкмоль/л, $P < 0,01$) порівняно з показниками у клінічно здорових собак (відповідно $30,6 \pm 0,87$ г/л, $40,6 \pm 0,4$ г/л, $71 \pm 2,28$ мкмоль/л).

Разом з тим, підвищувався вміст загального білірубину в 3,27 раза ($19,6 \pm 2,37$ мкмоль/л проти показників у клінічно здорових тварин – $6 \pm 0,44$ мкмоль/л, $p < 0,001$). Таке підвищення відбувалося за рахунок збільшення вмісту прямого – в 2,78 раза ($5 \pm 0,94$ мкмоль/л проти показників у контрольних – $1,8 \pm 0,37$ мкмоль/л, $p < 0,05$) і непрямого білірубину – 3,48 раза ($14,6 \pm 1,56$ мкмоль/л проти показників у клінічно здорових – $4,2 \pm 0,2$ мкмоль/л, $p < 0,001$).

**Біохімічні показники сироватки крові собак
за демодекозу та отодектозу (M±m, n=5)**

Показники	Фізіологічні межі	Клінічно здорові	Хворі на демодекоз	Хворі на отодектоз
Загальний білок, г/л	60–75	71,2±0,58	73,6±1,07	73,8±1,31
Альбуміни, г/л	25–37	30,6±0,87	27,6±0,74*	27,8±0,58*
Глобуліни, г/л	28–46	40,6±0,4	46±1,73*	46±1,30**
Креатинін, мкмоль/л	80–150	71±2,28	79,6±1,02**	77,2±1,24*
Сечовина, ммоль/л	3–8	3,26±0,30	4±0,26	3,76±0,25
Білірубін загальний, мкмоль/л	0–10,26	6±0,44	19,6±2,37***	17±2,02***
Білірубін прямий, мкмоль/л	до 1,71	1,8±0,37	5±0,94*	4,8±0,91*
Білірубін непрямий, мкмоль/л	до 8,55	4,2±0,2	14,6±1,56***	12,2±1,42***
Сечова кислота, мкмоль/л	9–100	123,6±11,19	150,2±13,62	141,4±13,19
Неорганічний фосфор, ммоль/л	0,7–1,8	1,83±0,16	2,13±0,06	2,048±0,11
Кальцій, ммоль/л	2,0–7,0	2,84±0,10	2,16±0,04	2,17±0,09
Протеїнограма:				
Альбуміни, %	45–57	42,95±0,90	37,57±1,43*	36,99±1,09**
Глобуліни, %	42–52	57,04±0,90	62,42±1,43*	62,97±1,30**
Альб./глоб.	0,7–1,9	0,75±0,02	0,60±0,03**	0,58±0,02***

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – порівняно з показниками у клінічно здорових собак

У протеїнограмі хворих собак реєстрували зменшення відсотку альбумінів на 5,38 % ($40,6 \pm 0,4$ % порівняно з показниками у клінічно здорових тварин – $42,95 \pm 0,90$ %, $p < 0,05$) та одночасне зростання відсотку глобулінів на 5,38 % ($62,42 \pm 1,43$ % порівняно з показниками у клінічно здорових – $57,04 \pm 0,90$ %, $p < 0,05$). Відповідно достовірно ($p < 0,01$) зменшувався коефіцієнт співвідношення

альбумінів до глобулінів у хворих на демодекоз собак (у 1,25 раза, $0,60 \pm 0,03$) проти аналогічного показника у клінічно здорових тварин ($0,75 \pm 0,02$).

За отодектозу зміни показників у сироватці крові хворих собак були аналогічними, як за демодекозу: зменшувався вміст альбумінів на 9,15 % ($27,8 \pm 0,58$ г/л порівняно з показниками у клінічно здорових тварин – $30,6 \pm 0,87$ г/л, $p < 0,05$), збільшувався вміст глобулінів на 11,74 % ($46 \pm 1,30$ г/л, $p < 0,01$), креатиніну на 8,03 % ($77,2 \pm 1,24$ мкмоль/л, $p < 0,05$). Також реєстрували зростання вмісту загального білірубіну в 2,83 раза ($17 \pm 2,02$ мкмоль/л, $p < 0,001$), у тому числі: вмісту прямого – в 2,67 раза ($4,8 \pm 0,91$ мкмоль/л, $p < 0,05$) та непрямого білірубіну – в 2,9 раза ($12,2 \pm 1,42$ мкмоль/л проти показників у контрольних).

Протеїнограма хворих на отодектоз собак характеризувалася значним зменшенням відсотку альбумінів на 5,96 % ($36,99 \pm 1,09$ % проти показників у контрольних – $42,95 \pm 0,90$ %, $p < 0,01$) та збільшенням відсотку глобулінів на 5,93 % ($62,97 \pm 1,30$ % проти показників у контрольних – $57,04 \pm 0,90$ %, $p < 0,01$) за одночасного зменшення коефіцієнту співвідношення альбумінів до глобулінів у 1,29 раза ($0,58 \pm 0,02$).

Таблиця 2.15

**Показники активності ферментів сироватки крові собак
за демодекозу та отодектозу ($M \pm m$, $n=5$)**

Показники	Фізіологічні межі	Клінічно здорові	Хворі на демодекоз	Хворі на отодектоз
Лужна фосфатаза, Од/л	20–155	$234,8 \pm 35,03$	$246,2 \pm 14,35$	$235,4 \pm 14,61$
АлАт, Од/л	10–55	$32,4 \pm 0,74$	$49,6 \pm 4,94^{**}$	$47,6 \pm 4,4^{**}$
АсАт, Од/л	10–42	$43,2 \pm 1,15$	$49,6 \pm 1,4^{**}$	$46,2 \pm 2,08$
ЛДГ, Од/л	90–600	$475,8 \pm 30,96$	$524,8 \pm 32,36$	$514,6 \pm 31,29$
ГГТП, Од/л	0–6	$5,4 \pm 0,50$	$11,8 \pm 1,01^{***}$	$10,4 \pm 0,74^{***}$
α -амілаза, Од/л	500–2000	$1440,8 \pm 8,95$	$1924,4 \pm 47,66^{***}$	$1876,8 \pm 68,0^{***}$

Примітка: ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – порівняно з показниками у клінічно здорових собак

Одночасно в сироватці крові, хворих на демодекоз і отодектоз собак, зростала активність ферментів (табл. 3.24) відповідно: АлАт у 1,53 і 1,45 рази ($49,6 \pm 4,94$ і $47,6 \pm 4,4$ Од/л порівняно з показниками у клінічно здорових тварин – $32,4 \pm 0,74$ Од/л, $p < 0,01$), АсАт – у 1,15 рази ($49,6 \pm 1,4$ Од/л порівняно з показниками у контрольних – $43,2 \pm 1,15$ Од/л, $p < 0,01$), ГГТП – у 2,19 і 1,93 рази ($11,8 \pm 1,01$ і $10,4 \pm 0,74$ Од/л порівняно з показниками у клінічно здорових – $5,4 \pm 0,50$ Од/л, $p < 0,001$) та α -амілази – у 1,34 і 1,3 рази ($1924,4 \pm 47,66$ і $1876,8 \pm 68,0$ Од/л порівняно з показниками у клінічно здорових – $1440,8 \pm 8,95$ Од/л, $p < 0,001$).

Отже, характер біохімічних змін у сироватці крові собак, хворих на демодекозний та отодектозний дерматит, а саме: гіпоальбумінемія, геперглобулінемія, гіперферментемія, гіпербілірубінемія, збільшення вмісту креатиніну, свідчать про наявність патологічних процесів у внутрішніх паренхіматозних органах, обумовлених паразитуванням кліщів та їх життєдіяльністю. Такі зміни вказують на пошкодження цілісності мітохондріальних мембран, альбумінсинтезуючих і жовчосекретуючих систем гепатоцитів, а також антигенну стимуляцію імунної системи кліщами *Demodex canis* [131].

РОЗДІЛ 3

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА АКАРОЗІВ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН, ВИКЛИКАНИХ АКАРИФОРМНИМИ КЛІЩАМИ

Діагноз на арахнози, викликані саркоптіформними та тромбідіформними кліщами, встановлюють комплексно, базуючись на епізоотичних даних, характерних клінічних ознаках та виявленні кліщів за лабораторного дослідження зіскрібків з ураженої шкіри хворих тварин. Останні ґрунтуються на виявленні у дослідному матеріалі кліщів або їх яєць, личинок, протонімф та телеонімф. Результати лабораторних досліджень є основною підставою для встановлення діагнозу щодо хвороб тварин на акарози [12, 131–133].

Загальновідомо, що для дослідження зіскрібків на наявність збудників акарозів тварин застосовують мортальні (виявлення мертвих кліщів та їх фрагментів) та вітальні (виявлення живих кліщів на всіх стадіях їх розвитку) методи. Для встановлення первинного діагнозу застосовують мортальні методики. Вітальні методи, спрямовані на виявлення живих кліщів, що має значення не лише для встановлення діагнозу, а й для оцінки ефективності проведеного лікування [12, 31, 134–135].

Лабораторні дослідження ґрунтуються на виявленні в зіскрібках шкіри або кірочках з внутрішньої поверхні вушних раковин, взятих від хворих тварин, кліщів на різних стадіях розвитку. Відібраний матеріал досліджують відразу або не пізніше 72 год. після його взяття.

Матеріал можна досліджувати мортальними методами (виявлення мертвих кліщів) і вітальними (виявлення живих кліщів, їх німф, личинок та яєць) [47].

Серед мортальних методів існують наступні:

1. Метод просвітлення зіскрібків гасом. Матеріал кладуть на предметне скло і додають подвійну за об'ємом кількість гасу. Кірки ретельно розщеплюють препарувальною голкою. З одержаного матеріалу готують розчавлені краплі, які переглядають під мікроскопом.

2. Метод компресорного дослідження. Одержаний зіскрібок кладуть на предметне скло. Додають 1–2 краплі 5–10 % розчину КОН чи NaOH і накривають іншим предметним склом. Під впливом луґу кірки розм'якшуються.

Внаслідок чого під малим збільшенням мікроскопу у злегка затемненому полі зору стає добре видно свербунових кліщів.

3. *Метод мацерації зіскрібків.* Зіскрібок зі шкіри кладуть на предметне скло чи в лабораторну чашку. Додають подвійну за об'ємом кількість 10 %-го розчину лугу. Змішують і залишають на 25–40 хв. для розм'якшування і розчинення кірок. Для прискорення дослідження суміш підігрівають за температури 60–70 °С. Потім краплю суміші наносять на предметне скло, накривають покривним скельцем і розглядають під мікроскопом.

4. *Метод М. П. Добичіна.* Зіскрібок зі шкіри кладуть у пробірку. Додають 1 мл 10 %-го розчину КОН і підігрівають протягом 1–2 хв. Через 3–5 хв. пробірку заповнюють 55 %-им розчином цукру або 60 %-им розчином гіпосульфїту. З поверхні розчину металевою петлею беруть краплі і переносять їх на предметне скло, накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

5. *Метод Г. З. Шика.* У центрифужну пробірку кладуть зіскрібок зі шкіри, додають 10–12 мл 10 %-го КОН і підігрівають, помішуючи протягом 10 хв. Після центрифугування упродовж 3–5 хв. розчин лугу обережно зливають, а осад наносять на предметне скло і проглядають під малим збільшенням мікроскопу.

6. *Флотаційний метод.* Зіскрібок зі шкіри кладуть у склянку. Заливають невеликою кількістю насиченого розчину аміачної селїтри та ретельно розмішують паличкою. Після отримання однорідної маси додають той же розчин до об'єму 50 мл. Суміш фільтрують через ситечко у іншу склянку. Профільтровану рідину залишають на 15–20 хв. Потім металевою петлею знімають з поверхні рідини 3–4 краплі з різних місць, переносять на предметне скло і досліджують під малим збільшенням мікроскопу.

7. *Метод провітлення кірочок у гліцерині за Вайдом.* Зіскрібок зі шкіри поміщають у центрифужну пробірку. Заливають 2–3 мл води, підігрівають на водяній бані за температури 50–60 °С протягом 15–20 хв. Потім у пробірку доливають гліцерин. Витримують пробу протягом однієї години за кімнатної температури або центрифугують 15 хв. при 1000 об./хв. Основна маса кліщів спливає на поверхню рідини. Металевою петлею беруть краплю з поверхневої плівки. Переносять її на предметне скло і досліджують під мікроскопом.

8. *Метод із застосуванням гліцерину, диметилсульфоксиду та розчину їдкового натру.* Зіскрібок зі шкіри від хворої тварини поміщають в чашку Петрі, додають рівну за об'ємом кількість суміші (50 %-ий водний розчин гліцерину,

диметилсульфоксид та 10 %-ий розчин їдкового натру у співвідношенні 1 : 1 : 1) і ретельно розмішують. Отриманий матеріал невеликими порціями розміщують між предметними скельцями та досліджують під малим збільшенням мікроскопу.

9. *Експрес-метод дослідження на демодекоз.* Шерсть у тварини коротко вистригають на межі ураженої та здорової ділянки шкіри; знежирюють вистрижену ділянку шкіри 70 %-им етиловим спиртом; висушують шкіру ватно-марлевым тампоном; обробляють її 5 %-им розчином лугу. Потім шкіру збирають у складку та сильно стискають пальцями на 5–10 с і на утворену складку шкіри накладають довгий гемостатичний затискач до виділення тканинної рідини й вмісту сальних залоз. Отриманий випіт із тканин переносять на заздалегідь підготовлений відрізок ацетатної клейкої стрічки, яку приклеюють до предметного скла. Через 5 хв. одержаний матеріал досліджують за малого збільшення мікроскопу.

10. *Метод діагностики демодекозу собак.* Він полягає у відборі волосяної фолікули з ураженої шкіри шляхом її витягування за допомогою кровоспинного затискача. Отриманий матеріал поміщають на предметне скло, додають краплю гасу, накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом. Такий відбір матеріалу підвищує ефективність діагностики, зменшує болючість, травматизацію тканин, та можливі ускладнення, знижує витрати часу на взяття проби [47].

Серед вітальних методів існують наступні:

1. *Метод Д. Р. Приселкової.* Зіскрібок зі шкіри кладуть у лабораторну чашку. Перевертають її догори дном і ставлять у такому положенні на джерело тепла для підігрівання до 45 °С. Через 12–15 хв. з кірок зіскрібка виходять свербуни. Після цього кришку переглядають під мікроскопом або лупою і виявляють живих кліщів.

2. *Метод А. В. Алфімової.* Зіскрібок зі шкіри кладуть у лабораторну чашку, накривають її кришкою і поміщають у термостат на 5–10 хв. за температури 35–40 °С. Кліщі-свербуни починають активно рухатися на дні чашки, що добре помітно у полі зору мікроскопу. Або до отриманого зіскрібка у лабораторну чашку додають 5–8-кратну за об'ємом кількість води. Після ретельного перемішування зіскрібка з водою одержану суміш ставлять на 15 хв. в термостат за температури 30–40 °С. Потім лабораторну чашку ставлять на предметний столик мікроскопу і досліджують вміст у затемненому полі зору. Кліщі, які

знаходяться у теплій воді, роблять активні рухи кінцівками та хоботком і дуже добре помітні.

3. *Метод Н. Ф. Родіонової.* Зіскрібок зі шкіри кладуть на залізне ситечко у заповнений теплою водою (42–43 °С) апарат Бермана. Через 30–40 хв. вміст гумової трубки зливають у центрифужну пробірку і центрифугують. Потім верхній шар з пробірки зливають, а осад переносять на предметне скло, накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

4. *Метод М. Г. Хатіна.* Зіскрібок зі шкіри поміщають у центрифужну пробірку, заливають підігрітим до 25–30 °С фізіологічним розчином і центрифугують упродовж 5 хв. Потім розчин зливають, а осад краплями переносять на предметне скло і досліджують під мікроскопом.

5. *Метод дослідження зіскрібків з додаванням рослинної олії.* Зіскрібок зі шкіри поміщають у лабораторну чашку і додають подвійну за об'ємом кількість рослинної олії. Кірки ретельно розщеплюють скальпелем і залишають на 10–15 хв., а потім досліджують під мікроскопом.

6. *Метод дослідження із застосуванням вазелінового масла та диметилсульфоксиду.* Зіскрібок зі шкіри поміщають на годинникове скло або в чашку Петрі, додають рівну за об'ємом кількість речовини запропонованого складу (вазелінове масло та диметилсульфоксид у співвідношенні 1 : 1–1 : 3) і ретельно розмішують. Отриманий матеріал невеликими порціями розміщують між предметними скельцями та досліджують під малим збільшенням мікроскопу.

7. *Метод із застосуванням 3 %-го розчину перекису водню.* Застосовується для діагностики отодектозу. У тварин відбирають зіскрібки зі шкіри зовнішнього слухового проходу та внутрішньої поверхні вушної раковини за допомогою стерильної гігроскопічної вати, змоченої 3 %-им розчином перекису водню. Отриманий матеріал витримують за кімнатної температури 30 хв. і розглядають під малим збільшенням мікроскопу або лупою.

8. *Метод біопсії уражених ділянок шкіри і гістологічного дослідження отриманих біоптатів.* Для отримання біоптатів проводять фіксацію тварини на операційному столі з подальшим місцевим знеболюванням 2 %-им розчином лідокаїну (в кількості 3–5 мл) або 2 %-им розчином новокаїну. Після цього скальпелем вирізають шматочок шкіри прямокутної форми розміром 0,8 x 1,2 см на глибину до гіподерми (інвазійна біопсія). На шкіру накладають 2–3 вузлуватих шви. Рана загоюється за первинним натягом без ускладнень на 7–

8 добу. Відібрані шматочки шкіри фіксують у 10 %-му нейтральному розчині формаліну. Потім препарат промивають під водопровідною водою, зневоднюють у спиртах зростаючої міцності (600, 700, 800, 900 та 1000) і заливають у парафін. З одержаних блоків виготовляють гістологічні зрізи товщиною 9 ± 1 мкм, які фарбують гематоксиліном та еозином. За використання даного методу демодексів виявляють у 100 % випадків, тоді як дослідженням загальноприйнятими методами глибокого зіскрібку зі шкіри ефективність становить 79,5 %.

Методом біопсії встановлюють, що основним місцем локалізації кліщів на всіх стадіях свого розвитку є волосяні фолікулі, сальні та апокрінові потові залози. У дермі поза їх межами кліщі не виявляються. Після повного руйнування і лізису клітинних елементів волосяних фолікулів, сальних і апокрінових потових залоз кліщі залишають їх [47].

Патологічні зміни в шкірі за демодекозу зумовлені не тільки механічною дією кліщів, але й біологічно активними речовинами, які кліщі виділяють. За демодекозу в епідермісі й дермі значно зростає кількість меланоцитів та змінюється хімічний склад меланіну. У сосочковому й сітчастому шарах дерми виявляють вогнищеві клітинні інфільтрати, які складаються з нейтрофілів, макрофагів, моноцитів, лімфоцитів і тучних клітин. Руйнування епідермісу і дерми за демодекозу зумовлене двома механізмами: набряком і подальшим некрозом клітинних й тканинних елементів та відторгненням некротизованих тканин; цитотоксичною і колагенолітичною дією лімфоцитів, нейтрофілів, моноцитів та макрофагів [47].

Існує багато мортальних методів для виявлення демодексів, отодектесів, саркоптесів та нотоєдресів м'ясоїдних тварин. Це методи, які ґрунтуються на обробці матеріалу різними розчинами, що згубно діють на кліщів й, у той же час, обумовлюють просвітлення та розм'якшення вмістимого зіскрібків. З найбільш відомих це: метод компресорного дослідження (із застосуванням 5–10 % розчину КОН чи NaOH); метод М. П. Добичина (застосовують додавання до зіскрібку 10 %-го розчину КОН, підігрівання, заливання матеріалу 55 %-им розчином цукру або 60 %-им розчином гіпосульфїту, дослідження крапель з поверхневої плівки розчину); метод Г. З. Шика (додають до зіскрібка 10–12 мл 10 %-го КОН, підігривають, центрифугують, досліджують осад); флотаційний метод (із застосуванням гіпертонічного розчину з кухонної солі або амїачної селїтри); метод за Вайдом (із застосуванням води та гліцерину і дослідженням поверхневої

плівки розчину), метод за Д. Р. Приселковою (із додаванням гасу) [12, 31, 137, 138].

Згідно досліджень науковців, які займалися удосконаленням методів діагностики акарозів тварин, існуючі мортальні методи мають різну, іноді недостатню діагностичну ефективність, деякі складні у виконанні. Так, науковці для діагностики демодекозу в котів запропонували експрес-метод [139]. Вони довели, що використання клейкої стрічки та затискача для відбору глибоких зіскрібків шкіри дозволяє отримувати чисту тканинну рідину та збільшує термін її придатності для дослідження на наявність у матеріалі збудників інвазії. Запропонований 5 %-ий (замість 10 %-го) розчин гідроксиду натрію дозволяє виявляти у зіскрібках до 100 % демодексів. Разом з тим, за даними авторів, центрифугування в пробірці дослідного матеріалу з додаванням 10 %-го гідроксиду калію та подальшим його підігріванням упродовж 10 хвилин дозволяє краще переглянути весь зіскрібок на наявність саркоптесів у свиней [140, 141].

Було запропоновано спосіб діагностики демодекозу в тварин із використанням кюретки Фолькмана для взяття зіскрібків зі шкіри та дослідженням проб з додаванням суміші 50 %-го водного розчину гліцерину та диметилсульфоксиду (1 : 1) в рівних кількостях з 10 %-им розчином їдкового натру. Згідно його досліджень застосування запропонованого способу дозволило у 100 % випадків виявити збудників інвазії у хворих тварин, що на 23 % виявилось ефективнішим, ніж за умов використання загальноприйнятих методик [33].

Мортальні методи дослідження за акарозів м'ясоїдних тварин не враховують необхідність попереднього вивчення матеріалу на наявність живих кліщів, а також можливість проводити контроль за лікувальною ефективністю протипаразитарних засобів.

Багато авторів пропонують різноманітні вітальні методики виявлення в матеріалі живих кліщів, які виключають застосування будь-яких розчинів, що згубно діють на збудника. З них найбільш відомі способи, які засновані на чутливості акариформних та тромбідіформних кліщів до підвищення температури, внаслідок чого кліщі починають активно рухатися у теплій рідині або виповзають із кірочок на більш прохолодну поверхню [12, 137, 138, 142].

Інші дослідження були спрямовані на створення вітальних методів шляхом додавання до зіскрібку зі шкіри тварин різних речовин, які б гарантували високу

ступінь просвітлення кірочок і не перешкоджали диханню кліщів, тобто залишали їх живими. Так, науковці встановили, що додавання до зіскрібку рослинної олії має більшу діагностичну ефективність за саркоптозу свиней, ніж метод Д. Р. Приселкової [143].

Науковці запропонували для ветеринарної практики новий спосіб діагностики демодекозу, отодектозу та саркоптозу в собак. Цей метод відрізняється від загальноприйнятих тим, що замість речовин, що впливають на вологообмін шкіри, використовується вазелін, який зменшує трансепідермальну втрату вологи. А додавання до вазеліну диметилсульфоксиду у співвідношенні 1 : 1–1 : 3 сприяє кращому його проникненню у кірочки зіскрібка [32, 144].

Дослідники удосконалили вітальний метод діагностики отодектозу в собак і котів. Вони визначили, що відбір зіскрібків зі шкіри зовнішнього слухового проходу та внутрішньої поверхні вушної раковини за допомогою стерильної гігроскопічної вати, змоченої 3 %-им розчином перекису водню, дозволяє витратити мінімум часу для досліджень, а також зумовлює вихід кліщів з кірочок. Запропонована методика була більш ефективною, ніж методи Д. Р. Приселкової [145].

Для діагностики демодекозу собак було застосовано замість трудомісткого й болючого взяття зіскрібка зі шкіри за допомогою скальпеля інший метод. Він полягає у відборі волосяної фолікули шляхом її витягування за допомогою кровоспинного затискача, що підвищує ефективність діагностики, зменшує болючість, травматизацію тканин та можливі ускладнення, знижує витрати часу на взяття проби [58].

Авторка випробувала і довела високу ефективність (100 %) за демодекозу собак методу біопсії уражених ділянок шкіри і гістологічного дослідження отриманих біоптатів. Тоді як використання загальноприйнятих методів виявлення демодексів забезпечувало 79,5 %-ву ефективність [146].

Останнім часом випробувані й запропоновані серологічні та алергічні методи діагностики демодекозу та саркоптозу в собак [89, 147, 148–150]. Згідно досліджень авторів, діагностична ефективність імунологічних методів не завжди результативна, має розбіжності у показниках. Так, є повідомлення, що специфічність внутрішньошкірної проби у процесі введення демодекозного антигену становить 81,38 % [89]. В той же час, випробування ІФР за демодекозу собак не дало позитивних результатів. За результатами проведеної мікроскопії зіскрібків зі шкіри у досліджуваних тварин було отримано позитивний результат

у 8,89 % собак. Ефективність серологічної діагностики становила 30,77 %, алергічної шкіряної проби – 31,11 % [151].

Отже, незважаючи на значну кількість запропонованих науковцями вітальних та мортальних методів діагностики акарозів собак, викликаних акариформними та тромбідіформними кліщами, на сьогодні немає загальновизнаного реактиву або методу, який би забезпечував найбільше просвітлення дослідного матеріалу та високу діагностичну ефективність й одночасно був дешевим, зручним у проведенні та не потребував значних витрат часу. Тому є необхідність у розробці більш ефективних способів діагностики акарозів м'ясоїдних тварин, які повинні бути простими, легкими у застосуванні, гарантувати повний перегляд матеріалу.

Спосіб діагностики та порівняльна ефективність вітальних методів лабораторної діагностики демодекозу, отодектозу та саркоптозу собак. Протягом останніх років у процесі проведення лабораторної діагностики демодекозу та саркоптоїдозів м'ясоїдних тварин, викликаних саркоптіформними та тромбідіформними кліщами, значної уваги надається вітальним і мортальним методам, які мають ряд позитивних аспектів. До останніх відносяться: простота у відборі матеріалу для досліджень, легкість застосування, економічна доцільність використання хімічних речовин, можливість повного перегляду дослідного матеріалу, висока чіткість та просвітлення досліджуваного об'єкту в полі зору мікроскопа.

На сьогодні немає загальновизнаного реактиву або методу, який би забезпечував найбільше просвітлення дослідного матеріалу та високу діагностичну ефективність й одночасно був дешевим, зручним у проведенні та не потребував значних витрат часу. Тому наступним етапом нашої роботи було удосконалення випробування більш ефективного способу діагностики акарозів собак (демодекозу, отодектозу, саркоптозу), який повинен бути простим, легким у застосуванні, гарантувати повний перегляд матеріалу.

Удосконалений нами спосіб включає: відбір зіскрібків з уражених ділянок шкіри тварин; розм'якшення і просвітлення отриманого матеріалу; дослідження під мікроскопом на наявність кліщів. Згідно корисної моделі, для розм'якшення та просвітлення зіскрібків зі шкіри застосовують суміш «Бішофіту» з гліцерином у співвідношенні 1 : 1 упродовж 1–2 хвилин.

Бішофіт ($MgCl_2 + 6H_2O$) – це природний мінеральний комплекс, що представляє собою надміцний хлоридно-магнієвий розсіл з вмістом великої кількості різних мікроелементів. Видобувають бішофіт способом підземного розчинення мінерального пласта артезіанською водою. Кількісний склад основних компонентів бішофіту наступний: магній – до 100 г/л, калій – 5 г/л, кальцій – до 3 г/л, бром – до 3000 мг/л, йод – до 50 мг/л. Загальна мінералізація становить до 400 г/л.

Лабораторне дослідження проводять наступним чином: отриманий зіскрібок або кірочки зі шкіри поміщають у чашку Петрі або на предметне скло та додають краплю розведеної суміші – «Бішофіт» та гліцерин (співвідношення 1 : 1). За допомогою препарувальної голки дослідний матеріал подрібнюють та залишають у спокої упродовж 1–2 хв. Після цього одержаний матеріал досліджують під мікроскопом за малого збільшення.

Для підвищення ефективності запропонованого способу необхідно зіскрібок зі шкіри разом з гліцериново-бішофітною сумішшю, який знаходиться у чашці Петрі або на предметному склі, помістити в термостат на 2–4 хв. Це забезпечить більш швидше і якісне просвітлення кірочок, а також обумовить активний вихід кліщів з дослідного матеріалу.

З метою випробування запропонованого способу лабораторної діагностики демодекозу, отодектозу, саркоптозу собак проводили визначення ефективності відомих методів та удосконаленого. З цією метою за підозри на саркоптоз та демодекоз відбирали глибокі зіскрібки скальпелем до появи сукровиці на межі між ураженою та зовнішньо здоровою шкірою площею 1 x 1 см, не менше ніж із 2–3 місць, а за підозри на отодектоз для дослідження відбирали кірочки з шкіри внутрішньої поверхні вушних раковин. Дослідний матеріал від кожної собаки досліджували трьома різними вітальними способами: методом за Д. Р. Приселковою (із підігріванням), методом за А. В. Алфімовою (із використанням води та підігрівання) та удосконалений (із використанням запропонованої бішофітно-гліцеринової суміші). Враховували час, витрачений на підготовку матеріалу для дослідження; середню кількість кліщів у зіскрібку; ступінь просвітлення кірочок та чіткість отриманого матеріалу після його обробки.

За результатами проведених досліджень (табл. 3.1) встановлено, що запропонований удосконалений спосіб володіє високою діагностичною ефективністю.

**Порівняльна ефективність вітальних способів лабораторної
діагностики демодекозу (n=14), отодектозу (n=17) та
саркоптозу (n=19) собак**

Спосіб дослідження	Інвазія	Кількість кліщів у зіскрібку, M±m	Час, витрачений на підготовку матеріалу, хв.	Просвітлення кірочок / чіткість
Д. Р. Приселкової	демодекоз	0,85±0,20	12–15	не відбувається / слабка чіткість
	отодектоз	1,05±0,20		
	саркоптоз	1,68±0,17		
	усього	1,24±0,11		
А. В. Алфімової	демодекоз	1,71±0,12	15	відбувається / слабка чіткість
	отодектоз	1,64±0,17		
	саркоптоз	2,42±0,15		
	усього	1,96±0,10		
Удосконалений	демодекоз	1,71±0,12	1–2	відбувається / висока чіткість
	отодектоз	1,76±0,21		
	саркоптоз	2,57±0,17		
	усього	2,06±0,11		

Так, за саркоптозу собак середня кількість кліщів, яких виявляли у матеріалі, становила 2,57±0,17 екз., отодектозу – 1,76±0,21 екз., демодекозу – 1,71±0,12 екз. (усього 2,06±0,11 екз.). Меншу діагностичну ефективність показав спосіб А. В. Алфімової: за саркоптозу середня кількість виявлених кліщів у матеріалі дорівнювала 2,42±0,15 екз., за отодектозу – 1,64±0,17, за демодекозу – 1,71±0,12 екз. (усього 1,96±0,10 екз.).

Найменшу діагностичну ефективність за демодекозу та саркоптоїдозів собак реєстрували у випадку застосування способу Д. Р. Приселкової. За саркоптозу у дослідному матеріалі виявляли 1,68±0,17 екз. живих кліщів, за отодектозу цей показник становив 1,05±0,20 екз., за демодекозу – 0,85±0,20 екз. (усього 1,24±0,11 екз.).

Водночас, високий ступінь просвітлення кірочок, чіткість отриманого матеріалу і виявлення саркоптесів (рис. 3.1), отодектесів (рис. 3.2) та демодексів

(рис. 3.3) за мікроскопічного дослідження отримували за використання удосконаленого способу.



Рис. 3.1. *Sarcoptes canis* у зіскрібку зі шкіри, виявлений за використання удосконаленого способу ($\times 100$)

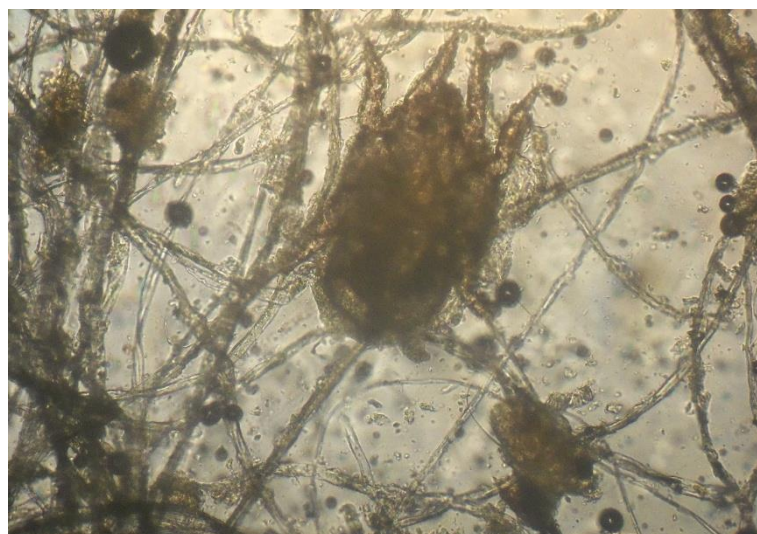


Рис. 3.2. *Otodectes cynotis* у зіскрібку зі шкіри, виявлений за використання удосконаленого способу ($\times 80$)

Спосіб А. В. Алфімової призводив до високого ступеню просвітлення кірочок, однак чіткість отриманого матеріалу була слабкою (рис. 3.4–3.6). Це, у свою чергу, знижувало діагностичну ефективність даного методу.



Рис. 3.3. *Demodex canis s* у зіскрібку зі шкіри, виявлений за використання удосконаленого способу (x 100)



Рис. 3.4. *Sarcoptes canis* у зіскрібку зі шкіри, виявлений за методом А. В. Алфімової (x 100)

За використання способу Д. Р. Приселкової кірочки не просвітлювалися, що призводило до недостатньої чіткості матеріалу (рис. 3.7–3.9) й зниження діагностичної ефективності. Враховуючи показники витраченого часу на підготовку відібраного матеріалу від інвазованих собак для мікроскопічного дослідження, найбільшу ефективність показав удосконалений спосіб (від однієї до двох хвилин).



Рис. 3.5. *Otodectes cynotis* у зіскрібку з шкіри, виявлений за методом А. В. Алфімової (× 80)



Рис. 3.6. *Demodex canis s* у зіскрібку зі шкіри, виявлений за методом А. В. Алфімової (× 80)



Рис. 3.7. *Sarcoptes canis* у зіскрібку зі шкіри, виявлений за методом Д. Р. Приселкової (× 80)

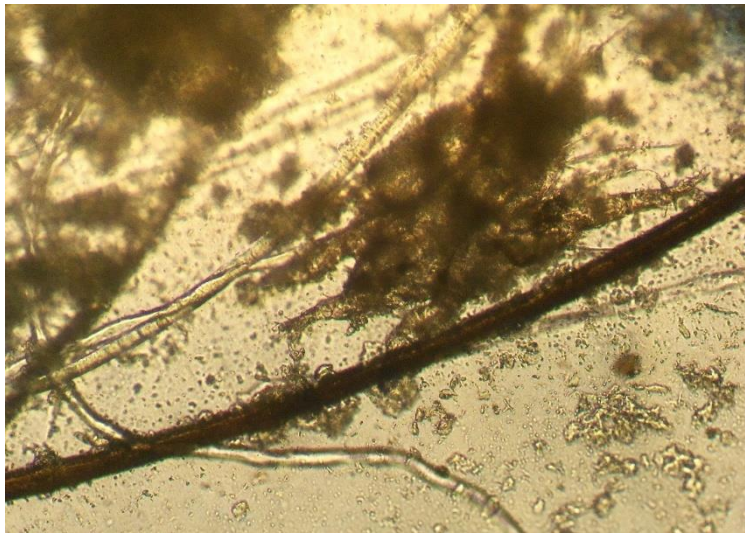


Рис. 3.8. *Otodectes cynotis* у зіскрібку зі шкіри, виявлений за методом Д. Р. Приселкової (× 80)



Рис. 3.9. *Demodex canis* у зіскрібку зі шкіри, виявлений за методом Д. Р. Приселкової (× 100)

Використовуючи з діагностичною метою вітальних способів Д. Р. Приселкової та А. В. Алфімової, витрачено більше часу на дослідження матеріалу (12–15 та 15 хв. відповідно).

Отже, запропонований удосконалений спосіб лабораторної діагностики демодекозу, отодектозу та саркоптозу собак відноситься до вітальних методів діагностики, володіє високою діагностичною ефективністю, не потребує значних затрат часу й забезпечує високий ступінь просвітлення кірочок [152].

РОЗДІЛ 4

ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ЗА ДЕМОДЕКОЗУ СОБАК

Лікування хворих на демодекоз собак має бути комплексним, враховувати форму перебігу інвазії та базуватись, в першу чергу, на знищенні кліщів *D. canis* в організмі тварин за допомогою акарицидних лікарських засобів. Внаслідок цього необхідно виключити всі сприяючі захворюванню фактори, які можуть ускладнювати перебіг демодекозу, а саме: застосувати антимикробні та протигрибкові засоби, імуномодулятори, гепатопротектори, антигістамінні препарати, засоби, що підвищують загальну резистентність організму тварин, вітамінні препарати [30, 89, 110, 101, 153–158].

Науковці та фахівці з ветеринарної медицини багатьох країн світу для боротьби з демодекозом собак постійно випробовують вже відомі інсектоакарициди та нові хімічні засоби, що належать до різних хімічних груп. Вони різні за цільовим призначенням, способом введення та проникнення, механізмом дії та лікарською формою, вартістю та терапевтичною ефективністю. Проте більшість з них разом із високою акарицидною активністю є токсичними для тварин, і навпаки, малотоксичні препарати є слабкими акарицидами [31, 159–164].

Однак, у процесі вивчення інсектицидних препаратів різного походження були визначені різні їх групи та механізми дії. Починаючи з середини минулого століття у ветеринарній практиці широке застосування отримали хлорорганічні сполуки (ХОС), різні форми гексахлорану та ДДТ, а також дисти. ХОС – активно всмоктуються через травну і дихальну системи членистоногих, проникаючи між хітиновими пластинками, викликаючи дегенеративні зміни в нервових клітинах та порушують обмін речовин. Застосування цієї групи препаратів зараз заборонено в багатьох країнах світу по міркуванню безпеки як для людини, так і довкілля, оскільки при отруєнні ними відзначаються ознаки ураження центральної нервової системи, що проявляються гіперчутливістю, викликаючи м'язовий спазм, іноді – конвульсії [165].

Поряд із хлорорганічними препаратами для боротьби з акарозами тварин широке впровадження отримали акарициди з групи фосфорорганічних сполук (ФОС). Вони мають певні переваги у порівнянні з хлорорганічними препаратами

оскільки мають відносно невелику стійкість у довкіллі, низькі кумулятивні властивості, в організмі швидко гідролізуються та виділяються у вигляді нетоксичних продуктів розпаду [166].

В основі механізму дії більшості ФОС лежить пригнічення функції ферменту холінестерази, це призводить до накопичення в організмі ацетилхоліну, що веде до порушення функцій нервової системи, уражень м'язових тканин і загибелі. До них відносяться такі препарати як карбофос, діазінон, метріфонат, хлорофос, фентіон та ін. Проте у літературних джерелах є багато повідомлень про негативний вплив фосфорорганічних сполук на організм людини і тварин. Ембріотоксичну і тератогенну дію мають діазінон, хлорофос, фталофос тощо [167, 168].

В подальшому для боротьби з акариформними кліщами провідними фармацевтами були запропоновані інсектоакарициди на основі амітраз-N-метил біс/2,4-ксилолімінометиламіну. Останній є активною діючою речовиною препаратів з незначним ступенем токсичності для теплокровних тварин і високою активністю та широким спектром дії щодо членистоногих. Амітраз – контактна отрута, що уражає октопамінрецептори центральної нервової системи паразита, призводячи до його перезбудження, паралічу та загибелі [169, 170].

Так, дослідники отримали позитивний терапевтичний ефект 0,025–0,05 % водних емульсій амітразу за лікування собак, хворих на локалізовану та генералізовану форми демодекозу. Препарат наносили на уражену шкіру п'ятиразово з інтервалом 7 діб [108, 171, 172]. Разом з тим, дослідження проведені іншими авторами вказують на те, що амітраз, хоча і є ефективним засобом за демодекозу тварин, але одночасно може викликати пригнічення, брадикардію, гіпотермію, гіпотензію, поліурію, блювоту та гіперглікемію [173, 174]. Амітраз за демодекозу також застосовували окремі автори, але повне одужання реєстрували не в усіх собак [175].

Відомо, що попередниками синтетичних піретроїдів є природні піретрини, які отримані з квіток кавказької, перської, далматської та інших видів ромашки роду *Pyrethrum*. Їх використовували ще до нашої ери, але хімічна структура встановлена тільки в 50-ті роки минулого століття. Природні піретрини мають високу інсектицидну активність, але швидко розкладаються під дією світла. В результаті багаторічних досліджень піретринів хімікам вдалося отримати фотостабільні піретроїди [166].

Багатьма дослідниками у ветеринарній медицині були апробовані інсектоакарицидні препарати на основі піретроїдів, особливості їх дії на демодексів. Синтетичні піретроїди (СП) – препарати, високотоксичні для членистоногих і малотоксичні для тварин, оскільки повільно всмоктуються через шкіру в кров та містять інгредієнти, які сповільнюють цей процес. Вони не кумулюються в організмі тварин, а також володіють високою біологічною активністю проти паразитів. Механізм дії піретроїдів полягає у порушенні співвідношення між іонами натрію та калію на мембранах оболонки клітин паразита, що спричинює розлади у клітинах метаболічних процесів. Внаслідок цього блокується передавання нервових імпульсів через ганглії периферичних нервів паразита, що призводить до його паралічу, а пізніше й загибелі [108, 160, 176].

Згідно проведених досліджень, високу терапевтичну ефективність за демодекозу собак показали системно діючі піретроїди – педемс, цибон, панацид і цидем, які наносили на уражені ділянки шкіри від 2-ох до 4-ох разів з інтервалом 7 діб [177, 178]. Дослідниця лікувала собак, хворих на демодекоз, застосовуючи їм цидем (на основі циперметрину) у вигляді аерозолу. Препарат наносили на уражену шкіру собак у дозі 1 мл/кг маси тіла чотириразово з інтервалом 7 діб [179]. Дані, отримані науковцями, свідчать, що вітчизняний препарат з групи піретроїдів «Ектосан» у розведенні водою 1 : 250 володіє вираженими терапевтичними властивостями у процесі лікування собак, хворих на демодекоз з генералізованою і локальною формою перебігу. У розведенні 1 : 500 препарат проявляє протипаразитарні властивості, але курс лікування потребує додаткових двох-трьох обробок тварин [180].

У зв'язку з появою популяцій ектопаразитів, резистентних до хімічних сполук, що раніше застосовувалися у ветеринарній медицині, науковці постійно займаються пошуком нових сполук з іншим механізмом дії на кліщів. Так, у 1987 р. у Франції синтезований новий інсектоакарицид контактної та кишкової дії – фіпроніл (група фенілпіразолів, 5 - аміно – 1 -(2,6 дихлор – 4-трифторметилфеніл) – 4 - трифторметилсульфмніл – 3 -ци-апіразолу). Це сполука, що є антагоністом рецепторів, в яких медіатором нервового імпульсу є гаммааміномасляна кислота (ГАМК). Лікарська речовина пригнічує і блокує ГАМК хлоріонні канали мембран нервових клітин членистоногих. Результатом цього процесу є сильне збудження нервової системи та загибель кліщів і комах [181–184].

Згідно проведених досліджень, ефективність препарату Аміт форте у комплексі з гепатопротектором, імуномодулятором і вітамінно-мінеральною добавкою у процесі лікування собак з лускатої формою демодекозу склала 100 % [87]. За пустульозної та змішаної форм демодекозу ефективність препарату на основі фіпронілу була дещо меншою і становила 92 % та 50 % відповідно. Дослідник, вивчаючи препарати на основі фіпронілу «Інсакар» (фіпроніл – 9 %, пирипроксифен – 2 %, гвоздична олія та допоміжні компоненти) і «Інсакар плюс» (фіпроніл – 5 %, пирипроксифен – 2 %, бензилбензоат – 20 %, гвоздична олія та допоміжні компоненти), встановив, що за демодекозу собак більш ефективним (92,3 %) виявився препарат «Інсакар плюс» [165].

Останнім часом, у боротьбі з акариформними кліщами – збудниками акарозів тварин, використовують препарати, які мають широкий спектр дії (ефективні одночасно проти енто- і екзопаразитів). У цьому відношенні особливе значення мають авермектини (група антибіотиків). Усі вони належать до макроциклічних лактонів, ізольованих з продуктів ферментації актиміцету *Streptomyces avermitis*. Препарати авермектинового комплексу малотоксичні для ссавців у рекомендованих дозах, не виявляють сенсibiliзувальної, ембріотоксичної, тератогенної та мутагенної дій. Вони стимулюють виділення гамааміномасляної кислоти (ГАМК) на нервових закінченнях у членистоногих і посилюють зв'язування ГАМК з постсинаптичними ГАМК-рецепторами, блокуючи таким чином передачу імпульсів між нервовими закінченнями і м'язовою клітиною, що викликає параліч і загибель ектопаразитів [185–188].

Найбільш широкого застосування у лікуванні собак, хворих на демодекоз, набули препарати на основі івермектину, а саме: Івомек, Іверсект, Івермек, Баймек, Цевамек, Іверген, Бімектин, Пандекс, Дектомакс, Івертин, Новомек, Бровермектин та ін. Івермектин – напівсинтетичний авермектин, відрізняється меншою токсичністю для теплокровних, кращою розчинністю і більшою стабільністю за тієї ж інтенсивності протипаразитарної дії [189–194].

Позитивні результати використання івермектину як лікарського засобу за саркоптозу, демодекозу, отодектозу м'ясоїдних тварин отримали багато дослідників [195–201].

Незважаючи на зазначені вище переваги авермектинів та івермектину, в роботах окремих авторів зазначено, що м'ясоїдні тварини чутливі до парентерального введення цих лікарських засобів. Внаслідок цього у тварин нерідко спостерігається інтоксикація (лейкоцитоз, зниження вмісту

імуноглобулінів, підвищення активності ферментів). Крім цього, доведена підвищена чутливість до івермектину у собак порід коллі та шелті, за підшкірного введення може викликати навіть загибель тварин [202–204].

У подальшому провідними фармацевтичними фірмами на основі авермектинів були розроблені хімічно модифіковані препарати – дорамектин, епріномектин, селамектин, моксидектин, аверсектин. Отримані препарати менш токсичні для теплокровних, мають краще очищення і легше переносяться тваринами [205–214].

Все більше науковців, спираючись на результати власних досліджень, рекомендують використовувати одночасно декілька акарицидних препаратів зовнішнього та парентерального застосування. Так, дослідник довів, що за генералізованого демодекозу вискоєфективний комплексний метод, який включає обробку тіла собак 0,03–0,05 % водними емульсіями амітразу, дворазове підшкірне введення івомеку, нанесення на уражені ділянки мазі Ваганова і пероральне введення аліментарної сірки [108]. Автор лікував собак, хворих на демодекоз, івермектином у поєднанні з амітразом, що призводило до одужання тварин вже через 1,5–2 міс. [215]. Було встановлено високу ефективність (100 %) поєднання амітразу та дектомаксу, а також одночасного застосування акарицидних препаратів та фізіотерапевтичних методів для лікування собак, хворих на генералізовану форму демодекозу [216, 217]. Для лікування собак за демодекозної інвазії автор використовував моксидектин та амітраз місцево, а також івермектин парентерально упродовж чотирьох тижнів [174, 218]. Його роботи свідчать, що застосування комбінації моксидектину та імідоклоприду призводить до звільнення організму собак від демодексів. Було встановлено, що комплексне застосування акарицидних засобів (аміт форте – за локалізованого процесу; дектомаксу – за генералізованого) з препаратами рослинного походження (артішок гіркий, екстракт грейпфрутових кісточок) покращує відновлення шкіряно-волосяного покриву на 28 % за локалізованої форми демодекозу і на 48 % – за генералізованої [219–221].

Виходячи з вищевикладеного, для лікування собак, інвазованих демодексами, науковці різних країн світу пропонують велику кількість лікарських засобів, способи та тривалість їх застосування. Однак, з часом до інсектоакарицидів, які використовуються, у демодексів формується стійкість, навіть якщо препарати відносяться до нового або іншого класу сполук. Для інтенсифікації боротьби з демодекозом собак необхідно застосовувати суміші з

інгредієнтів, які мають різний механізм дії. Це зменшить розвиток лікарської стійкості, підвищить ефективність та скоротить кратність обробок, знизить витрати, зменшить токсичність впливу на тварин. Тому актуальним завданням для ветеринарних фахівців є розробка нових препаратів, а також пошук іншої стратегії застосування вже існуючих акарицидів.

Порівняльна ефективність лікарських засобів за демодекозу собак. Було проведено порівняльну оцінку ефективності різних схем етіотропної та патогенетичної терапії. Із специфічних препаратів, які безпосередньо діють на кліщів використовували бровермектин ін'єкційний та ектосан. З метою знищення умовно-патогенної мікрофлори, яка ускладнює перебіг демодекозу, застосовували мазь санодерм. Остання, також, володіє протизапальною, протиалергенною та протисвербіжною діями.

За даними загальноклінічних спостережень після застосування лікарських препаратів побічних явищ у собак не виявлено.

Встановлено, що всі лікарські засоби, які входили у запропоновані схеми лікування, призводили до одужання тварин і мали 100 %-ву екстенсивну й інтенсивну ефективність. Разом з тим, термін одужання собак був різним (табл. 4.1, 4.2).

На 10-ту добу експерименту у 40 % собак першої дослідної групи після застосування «Бровермектину ін'єкційного» в зіскрібках з ураженої шкіри виявляли живих демодексів. В подальшому, на 20-ту добу досліду екстенсивність демодекозної інвазії становила лише 20 % і вже на 30-ту добу кліщів у матеріалі не виявляли. Термін одужання коливався в межах від 27 до 32 діб.

У другій дослідній групі собак після одночасного застосування «Бровермектину ін'єкційного» та «Ектосану» вже на 10-ту добу експерименту кліщів у зіскобах не виявляли, але повне одужання тварин реєстрували упродовж 12–19-ої діб.

Після одночасного застосування «Бровермектину ін'єкційного» та «Санодерму» в собак третьої дослідної групи у 20 % тварин на 10-ту добу досліду виявляли живих кліщів. Починаючи з 20-ої доби, в зіскрібках зі шкіри демодексів не виявляли. Термін одужання становив від 17 до 27 діб.

**Екстенсефективність лікарських засобів
за лускатої форми демодекозу собак, n=5**

Групи собак	Препарати	ЕІ, %				ЕЕ, %	Термін одужання, діб, min-max
		До обробки	Після першої обробки, доба				
			10-та	20-та	30-та		
Перша дослідна	«Бровермектин ін'єкційний»	100	40	20	–	100	27–32
Друга дослідна	«Бровермектин ін'єкційний», «Ектосан»	100	–	–	–	100	12–19
Третя дослідна	«Бровермектин ін'єкційний», «Санодерм»	100	20	–	–	100	17–27
Контрольна	–	100	100	100	100	–	–

Інтенсивність демодекозної інвазії в собак дослідних та контрольної груп коливалася в межах від $2,0 \pm 0,44$ до $2,6 \pm 0,24$ екз. кліщів на поверхні тіл 2 см^2 .

Порівнюючи показники ІІ до та після лікування хворих собак, встановлено, що у тварин першої дослідної групи кількість кліщів у зіскрібках зі шкіри ($\text{II}=2,4 \pm 0,51$ екз.) поступово зменшувалася і на 10-ту та 20-ту добу експерименту становила 1 екз. ($\text{IE} = 62$ та 65 % відповідно). До 30-ої доби собаки були вільні від збудників демодекозу ($\text{IE}=100$ %).

У собак другої дослідної групи ($\text{II}=2,6 \pm 0,24$ екз.), починаючи з 10-ої доби досліді, кліщів у зіскрібках не виявляли ($\text{IE}=100$ %).

Інтенсивність демодекозної інвазії у собак третьої дослідної групи до задачі препаратів дорівнювала $2,4 \pm 0,6$ екз. кліщів. На 10-ту добу показник ІІ зменшувався і становив 1 екз. ($\text{IE}=62$ %) і на 20-ту – кліщів у матеріалі не виявляли ($\text{IE}=100$ %).

Одночасно вираховували витрати на проведення лікувальних заходів у різних дослідних групах собак (табл. 4.3).

Таблиця 4.2

**Інтенсефективність лікарських засобів
за лускатої форми демодекозу собак, n=5**

Групи собак	Препарати	II (екз. кліщів на 2 см ² поверхні тіла)				ІЕ, %	Термін одужання, діб, min-max
		До обробки	Після першої обробки, доба				
			10-та	20-та	30-та		
Перша дослідна	«Бровермектин ін'єкційний»	2,4±0,51	1	1	–	100	27–32
Друга дослідна	«Бровермектин ін'єкційний», «Ектосан»	2,6±0,24	–	–	–	100	12–19
Третя дослідна	«Бровермектин ін'єкційний», «Санодерм»	2,4±0,6	1	–	–	100	17–27
Контрольна	–	2,0±0,44	2,2±0,2	2,4±0,24	2,4±0,51	–	–

Таблиця 4.3

**Економічні показники витрат за різних схем лікування собак,
уражених збудником демодекозу, n=5**

Групи собак	Препарати	Сума витрат на курс лікування 1 собаки, грн.	Загальна сума витрат на курс лікування дослідної групи собак, грн.
Перша дослідна	«Бровермектин ін'єкційний»	8,70	43,50
Друга дослідна	«Бровермектин ін'єкційний», «Ектосан»	9,10	45,50
Третя дослідна	«Бровермектин ін'єкційний», «Санодерм»	16,36	81,80

Найменші витрати на лікування (8,70 грн.) однієї собаки із середньою вагою 5 кг отримували, внаслідок застосування тільки специфічного препарату «Бровермектину ін'єкційного». Разом з тим, й термін одужання тварин за цієї схеми був найдовшим. Більш дорожчою (9,10 грн.) була схема лікування, яка включала одночасне застосування «Бровермектину ін'єкційного» та «Санодерму». Найбільші витрати (16,36 грн.) встановлювали у процесі застосування, хворим на демодекоз собакам, «Бровермектину ін'єкційного» та «Ектосану». Разом з тим, зазначена лікувальна схема призводила до швидкого одужання тварин із найкоротшими термінами.

Отже, лікарські засоби бровермектин ін'єкційний, санодерм та ектосан володіють 100 % ефективністю (ЕЕ, ІЕ) за лускатої форми демодекозу собак, але найкоротший термін одужання (до 19 діб) реєстрували у процесі одночасного застосування бровермектину ін'єкційного та ектосану, а самою найдорожчою схемою лікування – бровермектин ін'єкційний у поєднанні з санодермом [222].

Гематологічні показники собак, хворих на демодекоз, за різних схем лікування. Аналізуючи гематологічні показники собак у процесі їх лікування, слід зазначити, що до початку терапії у всіх дослідних і контрольних групах тварин відмічали зниження кількості еритроцитів на 12,11–18,63 % ($5,24 \pm 0,07$ – $5,66 \pm 0,15$ Т/л, $p < 0,05$), тромбоцитів на 36,62–37,03 % ($123,8 \pm 4,71$ – $124,6 \pm 2,69$ Г/л, $p < 0,05$), сегментоядерних нейтрофілів на 7,58–10 % ($59,4 \pm 0,60$ – $61 \pm 0,54$ %, $p < 0,01$ – $p < 0,001$), показника гематокриту на 3,9–6,93 % ($43,0 \pm 3,08$ – $44,4 \pm 0,20$ %), вмісту гемоглобіна на 13,57–16,71 % ($127,6 \pm 2,13$ – $132,4 \pm 3,26$ г/л, $p < 0,05$ – $p < 0,01$) порівняно з відповідними показниками в клінічно здорових собак (табл. 4.4).

Одночасно в крові хворих собак контрольної та дослідних груп порівняно з показниками клінічно здорових тварин підвищувалася кількість лейкоцитів на 45,12–46,92 % ($14,76 \pm 0,23$ – $15,26 \pm 0,43$ Г/л, $p < 0,001$), еозинофілів у 2,24–2,41 раза ($7,6 \pm 0,74$ – $8,2 \pm 0,2$ %, $p < 0,01$ – $p < 0,001$) та моноцитів на 16,67–37,5 % ($3,6 \pm 0,50$ – $4,8 \pm 0,37$ %, $p < 0,05$).

На 7-му добу після застосування лікарських засобів хворим собакам (табл. 4.5) в їх крові порівняно з контрольними тваринами реєстрували зміни тільки в групах собак, яким застосовували «Бровермектин ін'єкційний» і «Ектосан» та «Бровермектин ін'єкційний» і «Санодерм».

Таблиця 4.4

Гематологічних показники хворих на демодекоз та клінічно здорових собак до лікування ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Клінічно здорові собаки	Групи тварин (хворі собаки)				
		контрольна	дослідні			
			перша	друга	третьа	
Еритроцити, Г/л	6,44±0,44	5,66±0,15	5,42±0,19	5,32±0,17*	5,24±0,07*	
Лейкоцити, Г/л	8,1±0,66	14,76±0,23***	15,22±0,47***	15,26±0,43***	15,22±0,32***	
Гемоглобін, г/л	153,2±6,55	132,4±3,26*	128,4±1,56**	127,6±2,13**	128,2±2,70**	
Тромбоцити, Г/л	196,6±22,62	123,8±4,71	124,6±2,20*	124,6±2,69*	124,4±1,77*	
Гематокрит, %	46,2±2,88	44,4±0,20	44±2,16	43,4±2,81	43,0±3,08	
Лейкограма, %						
Базофіли	–	–	–	–	–	
Еозинофіли	3,4±0,24	7,8±0,73***	8,2±0,2***	8±0,31***	7,6±0,74**	
Нейтрофіли	Ю	–	–	–	–	
	П	3±1,04	3,4±0,24	3,8±0,2	3,4±0,24	3,4±0,24
	С	66±1,14	61±0,54**	59,4±0,60***	60,0±1,30**	60,6±0,81**
Лімфоцити	24,6±1,36	24,2±0,66	24±0,70	23,8±1,01	23,4±0,81	
Моноцити	3±0,44	3,6±0,50	4,6±0,50*	4,8±0,37*	4,8±0,37*	

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – відносно показників клінічно здорових тварин

Так, поступово зростала кількість тромбоцитів на 12,82 та 11,95 % (142,0±3,74 та 140,6±3,35 Г/л, $p < 0,01$ відповідно) й знижувався відсоток еозинофілів на 17,5 та 25 % (5,8±0,58 та 6,0±0,31 %, $p < 0,05$ відповідно).

**Гематологічні показники хворих на демодекоз собак
на 7-му добу лікування (M±m, n=5)**

Показники	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третя (бровермектин, санодерм)
Еритроцити, Т/л	5,78±0,17	5,58±0,36	5,76±0,26	5,66±0,24
Лейкоцити, Г/л	14,86±0,23	15,44±0,46	14,52±0,26	14,48±0,33
Гемоглобін, г/л	134,4±1,32	130,8±2,35	138,6±2,83	136,6±4,17
Тромбоцити, Г/л	123,8±2,03	126±2,41	142,0±3,74**	140,6±3,35**
Гематокрит, %	45,0±1,37	43,4±1,6	44,0±1,41	44,2±1,06
Лейкограма, %				
Базофіли	–	–	–	–
Еозинофіли	8±0,54	6,6±0,67	5,8±0,58*	6,0±0,31*
Нейтрофіли	Ю	–	–	–
	П	3,8±0,2	3,6±0,24	3,4±0,24
	С	59,2±0,86	59,8±1,28	61,8±1,01
Лімфоцити	24,6±0,51	25,4±0,50	25,2±0,66	25,6±0,50
Моноцити	4,4±0,4	4,6±0,50	3,8±0,37	4±0,31

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – відносно показників тварин контрольної групи

На 14-ту добу після початку лікування, хворих на демодекоз собак, гематологічні зміни реєстрували у тварин всіх дослідних груп (табл. 4.6).

Так, у процесі застосування інвазованим собакам тільки «Бровермектину ін'єкційного», в їх крові достовірно починав зростати вміст гемоглобіну на 6,8 %

(138,2±2,03 г/л проти показників у контрольних тварин – 128,8±2,26 г/л, p<0,05) і кількість тромбоцитів на 16,3 % (144,8±2,0 Г/л проти показників у контрольних – 121,2±4,09 Г/л, p<0,001).

Таблиця 4.6

**Гематологічні показники хворих на демодекоз собак
на 14-ту добу лікування (M±m, n=5)**

Показники	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третья (бровермектин, санодерм)
Еритроцити, Г/л	5,74±0,17	5,42±0,23	6,02±0,20	6,08±0,18
Лейкоцити, Г/л	14,92±0,30	13,34±0,38*	12,42±0,60**	12,52±0,59**
Гемоглобін, г/л	128,8±2,26	138,2±2,03*	143,4±2,73**	143,4±2,71**
Тромбоцити, Г/л	121,2±4,09	144,8±2,0***	151,8±2,85***	147,8±4,14**
Гематокрит, %	44,4±1,86	44,2±1,57	44,6±1,50	44,0±1,18
Лейкограма %				
Базофіли	–	–	–	–
Еозинофіли	7,8±0,37	6,4±0,40*	5±0,31***	5,2±0,2***
Нейтрофіли	Ю	–	–	–
	П	3,8±0,2	3,6±0,40	3,6±0,24
	С	60,8±0,58	61,0±1,37	62,8±0,8
Лімфоцити	23,4±0,81	24,6±0,74	25±0,70	25,4±0,50
Моноцити	4,2±0,73	4,4±0,4	3,6±0,24	3,8±0,2

Примітка: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001 – відносно показників тварин контрольної групи

Одночасно знижувалася кількість лейкоцитів на 10,59 % (13,34±0,38 Г/л проти показників у контрольних – 14,92±0,30 Г/л, p<0,05) та еозинофілів на 17,96 % (6,4±0,40 % проти показників у контрольних – 7,8±0,37 %, p<0,05).

Разом з тим, гематологічні показники, які зазнавали змін у собак дослідних груп не досягали меж фізіологічних параметрів.

У крові дослідних тварин за одночасного застосування їм «Бровермектину ін'єкційного» і «Ектосану» та «Бровермектину ін'єкційного» і «Санодерму» продовжували поступово зростати відповідно: кількість тромбоцитів на 20,16 та 18 % ($151,8 \pm 2,85$ Г/л, $P < 0,001$ та $147,8 \pm 4,14$ Г/л, $p < 0,01$ проти показників у контрольних тварин – $121,2 \pm 4,09$ Г/л), вміст гемоглобіну на 10,19 % ($143,4 \pm 2,73$ та $143,4 \pm 2,71$ г/л, $p < 0,01$ проти показників у контрольних – $128,8 \pm 2,26$ г/л) й знижуватися: кількість лейкоцитів на 16,76 та 16,09 % ($12,42 \pm 0,60$ та $12,52 \pm 0,59$ Г/л, $p < 0,01$ проти показників у контрольних – $14,92 \pm 0,30$ Г/л) і еозинофілів на 35,9 та 33,33 % ($5 \pm 0,31$ та $5,2 \pm 0,2$ %, $p < 0,001$ проти показників у контрольних – $7,8 \pm 0,37$ %). Однак вони не відповідали аналогічним у клінічно здорових собак.

Гематологічні показники хворих на демодекоз собак на 21-шу добу лікування представлені в таблиці 4.7.

Так, у крові собак першої дослідної групи, яким застосовували з лікувальною метою «Бровермектин ін'єкційний», реєстрували подальше зниження кількості лейкоцитів на 16,73 % ($12,54 \pm 0,44$ Г/л, $p < 0,001$) та еозинофілів на 34,88 % ($5,6 \pm 0,24$ %, $p < 0,001$) порівняно з показниками у хворих тварин ($15,06 \pm 0,21$ Г/л та $8,6 \pm 0,24$ % відповідно). Разом з тим, зростала кількість тромбоцитів на 17,83 % ($149,2 \pm 1,8$ Г/л проти показників у контрольних тварин – $122,6 \pm 3,35$ Г/л, $p < 0,001$) і вміст гемоглобіну на 12,75 % ($147,4 \pm 3,28$ г/л проти показників у контрольних – $128,6 \pm 1,93$ г/л, $p < 0,01$), що вказувало на поступове одужання тварин. Причому на 21-шу добу лікування гематологічні показники дослідних собак не досягали значень клінічно здорових тварин.

У процесі одночасного застосування інвазованим собакам «Бровермектину ін'єкційного» і «Санодерму» їх гематологічні показники характеризувалися порівняно з контрольними хворими тваринами зниженням кількості лейкоцитів на 37,32 % ($9,44 \pm 0,80$ Г/л, $p < 0,001$), еозинофілів на 53,49 % ($4,0 \pm 0,31$ %, $p < 0,001$), а також зростанням вмісту гемоглобіну на 13,69 % ($149,0 \pm 1,61$ г/л, $p < 0,001$), кількості тромбоцитів на 27,28 % ($168,6 \pm 6,88$ Г/л, $p < 0,001$), сегментоядерних нейтрофілів на 6,48 % ($64,8 \pm 0,58$ %, $p < 0,01$).

**Гематологічні показники хворих на демодекоз собак
на 21-шу добу лікування (M±m, n=5)**

Показник	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третя (бровермектин, санодерм)
Еритроцити, Т/л	5,58±0,22	5,96±0,27	6,4±0,23*	6,3±0,24
Лейкоцити, Г/л	15,06±0,21	12,54±0,44***	9,34±0,81***	9,44±0,80***
Гемоглобін, г/л	128,6±1,93	147,4±3,28**	151,8±2,26***	149,0±1,61***
Тромбоцити, Г/л	122,6±3,35	149,2±1,8***	171,4±6,43***	168,6±6,88***
Гематокрит, %	44,6±1,96	44,6±3,04	46±1,18	45,8±0,86
Лейкограма, %				
Базофіли	–	–	–	–
Еозинофіли	8,6±0,24	5,6±0,24***	3,8±0,37***	4,0±0,31***
Нейтрофіли	Ю	–	–	–
	П	3,6±0,24	3,6±0,24	3,4±0,24
	С	60,6±0,67	62,4±0,87	65,6±0,81**
Лімфоцити	22,8±0,91	24,8±0,73	24±0,70	24,±0,58
Моноцити	4,4±0,50	3,6±0,24	3,2±0,37	3,4±0,24

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – відносно показників тварин контрольної групи

Такі зміни вказували на поступове одужання тварин внаслідок вирівнювання показників крові з клінічно здоровими тваринами.

Найбільш значні гематологічні зміни, які характеризувалися зменшенням запальних явищ і припиненням дії кліщів на організм хазяїна, встановлювали в хворих собак за одночасного застосування їм «Бровермектину ін'єкційного» і «Ектосану». Так, у дослідних собак в крові зменшувалася кількість лейкоцитів на 37,98 % ($9,34 \pm 0,81$ Г/л проти показників у контрольних тварин –

15,06±0,21 Г/л, $p<0,001$), еозинофілів на 55,81 % (3,8±0,37 % проти показників у контрольних – 8,6±0,24 %, $p<0,001$), збільшувалися вміст гемоглобіну на 15,28 % (151,8±2,26 г/л проти показників у контрольних – 128,6±1,93 г/л, $p<0,001$), кількість тромбоцитів на 28,47 % (171,4±6,43 Г/л проти показників у контрольних – 122,6±3,35 Г/л, $p<0,001$), еритроцитів на 12,81 % (6,4±0,23 Т/л проти показників у контрольних – 5,58±0,22 Т/л, $p<0,001$), сегментоядерних нейтрофілів на 7,62 % (65,6±0,81 % проти показників у контрольних – 60,6±0,67 %, $p<0,01$) до нормативних значень клінічно здорових тварин.

Аналізуючи отримані дані гематологічних досліджень собак, хворих на лускату форму демодекозу, у процесі їх лікування можна зробити висновок, що препарати «Бровермектин ін'єкційний», «Ектосан» та «Санодерм» за різних схем застосування призводили до зменшення запальних явищ, алергізації в організмі хворих тварин, внаслідок згубної дії на демодексів. Це підтверджувалося за показниками кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, еозинофілів, сегментоядерних нейтрофілів та вмісту гемоглобіну.

Найбільш значні зміни в крові інвазованих собак, які характеризували повне одужання тварин, реєстрували за одночасного застосування «Бровермектину ін'єкційного» і «Ектосану» (комплексної етіотропної терапії). Їх починали реєструвати вже на 7-му добу після початку лікування, а на 21-шу добу – досягали меж клінічно здорових собак.

Біохімічні показники сироватки крові собак, хворих на демодекоз, за різних схем лікування. Аналізуючи біохімічні показники сироватки крові собак у процесі їх лікування, слід зазначити, що до початку терапії (табл. 4.8, 4.9) у всіх дослідних і контрольних групах тварин відмічали зниження вмісту альбумінів на 9,8–11,76 % (27,0±0,54–27,6±0,74 г/л, $p<0,05$ – $p<0,01$) та коефіцієнту альбумінів до глобулінів на 36,62–37,03 % (0,57±0,02–124,6±2,69, $p<0,01$ – $p<0,001$) порівняно з показниками у клінічно здорових собак.

Одночасно в сироватці крові хворих собак зростали: вміст глобулінів на 11,74–13,98 % (46,0±0,63–47,2±1,20 г/л, $p<0,01$ – $p<0,001$), креатиніну на 10,13–11,03 % (79,0±1,41–79,8±0,66 мкмоль/л, $p<0,05$ – $p<0,01$), білірубіну як загального у 3,3–3,4 рази (19,8±0,66–20,2±1,39 мкмоль/л, $p<0,001$), так й прямого у 2,7–3 рази (4,8±0,66–5,4±0,24 мкмоль/л, $p<0,01$ – $p<0,001$) і непрямого у 3,4–3,7 рази

(14,4±0,87–15,4±0,67 мкмоль/л, p<0,001), активність АлАт у 1,5 рази (48,6±2,13–49,8±0,8 Од/л, p<0,001), АсАт у 1,1–1,2 рази (48,8±1,56–49,6±0,50 Од/л, p<0,05–p<0,001), ГГТП у 2–2,2 рази (11,0±1,22–11,8±0,8 Од/л, p<0,01–p<0,001), α-амілази у 1,3–1,4 рази (1901,6±25,06–1938,0±42,24 Од/л, p<0,001).

Таблиця 4.8

Біохімічні показники сироватки крові хворих на демодекоз та клінічно здорових собак до лікування (M±m, n=5)

Показники	Клінічно здорові собаки	Групи тварин (хворі собаки)			
		контрольна	дослідні		
			перша	друга	третья
Загальний білок, г/л	71,2±0,58	73,8±0,66*	73,6±0,74*	74,0±0,77*	74,2±0,66**
Альбумін, г/л	30,6±0,87	27,6±0,74*	27,6±0,4*	27,2±0,73*	27,0±0,54**
Глобуліни, г/л	40,6±0,4	46,4±1,4**	46,0±0,63***	46,8±1,28**	47,2±1,20***
Креатинін, мкмоль/л	71±2,28	79,8±0,66**	79,4±1,12*	79,0±1,41*	79,2±1,24*
Сечовина, ммоль/л	3,26±0,30	3,98±0,27	4,02±0,05*	4,02±0,28	4,0±0,07*
Білірубін загальний, мкмоль/л	6±0,44	20,2±1,39***	19,8±0,66***	20,2±1,15***	20,0±0,83***
прямий, мкмоль/л	1,8±0,37	5,2±0,73**	5,4±0,24***	4,8±0,66**	5,2±0,37***
непрямий, мкмоль/л	4,2±0,2	15±0,70***	14,4±0,87***	15,4±0,67***	14,8±0,8***
Сечова кислота, мкмоль/л	123,6±11,19	149,4±13,53	152,6±4,27*	141,2±10,52	150,6±5,14
<i>Протеїнограма</i>					
Альбуміни, %	42,95±0,9	37,33±1,31**	37,50±0,46***	36,78±1,21**	36,42±1,06**
Глобуліни, %	57,04±0,9	62,65±1,31**	62,50±0,46***	63,20±1,21**	63,57±1,06**
Альб./глоб.	0,75±0,02	0,59±0,03**	0,59±0,01***	0,58±0,29	0,57±0,02***

Примітка: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001 – відносно показників клінічно здорових тварин

На 7-му добу після застосування лікарських засобів хворим собакам (табл. 4.10, 4.11) в їх сироватці крові порівняно з контрольними тваринами реєстрували зміни у всіх дослідних групах.

Таблиця 4.9

Показники активності ферментів сироватки крові хворих на демодекоз та клінічно здорових собак до лікування (M±m, n=5)

Показники	Клінічно здорові собаки	Групи тварин (хворі собаки)			
		контрольна	дослідні		
			перша	друга	третьа
ЛФ, Од/л	234,8±35,03	245,4±14,63	251,0±7,43	244,2±5,86	244,4±3,45
АлАт, Од/л	32,4±0,74	49,4±1,43***	48,6±2,13***	49,4±0,81***	49,8±0,8***
АсАт, Од/л	43,2±1,15	49,0±1,14**	48,8±1,56*	49,2±0,73**	49,6±0,50***
ЛДГ, Од/л	475,8±30,96	528,6±27,30	538,8±13,65	524,4±26,59	532,8±13,65
ГГТП, Од/л	5,4±0,50	11,6±0,67***	11,0±1,22**	11,8±0,8***	11,2±0,66***
α-амілаза, Од/л	1440,8±8,95	1901,6±25,06***	1938,0±42,24***	1921,6±26,13***	1929,8±41,66***

Примітка: * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001 – відносно показників клінічно здорових тварин

Разом з тим, найбільш значні зміни виявляли в групі собак, яким одночасно застосовували «Бровермектин ін'єкційний» і «Ектосан».

Таблиця 4.10

Біохімічні показники сироватки крові хворих на демодекоз собак на 7-му добу лікування (M±m, n=5)

Показники	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третьа (бровермектин, санодерм)
Загальний білок, г/л	73,4±0,67	73,4±0,50	73,0±0,54	73,8±0,58
Альбумін, г/л	27,2±0,66	27,8±0,48	28,2±0,37	27,8±0,4
Глобуліни, г/л	46,2±0,8	45,6±0,67	44,8±0,66	46,0±0,54
Креатинін, мкмоль/л	78,6±0,74	79,0±1,54	77,8±1,24	78,0±1,14

Продовження табл. 4.10

Сечовина, ммоль/л	3,94±0,32	4,0±0,19	3,94±0,26	3,98±0,20
Білірубін загальний, мкмоль/л	19,8±1,2	19,0±1,37	17,8±1,15	18,2±0,86
прямий, мкмоль/л	5±0,31	5,2±0,66	3,8±0,37*	4,2±0,37
непрямий, мкмоль/л	14,8±1,24	13,8±1,56	14,0±1,04	14,0±0,83
Сечова кислота, мкмоль/л	146,6±5,63	150,2±7,42	134,2±8,07	140,4±5,92
<i>Протеїнограма</i>				
Альбуміни, %	37,05±0,87	37,87±0,69	38,63±0,58	37,66±0,58
Глобуліни, %	62,65±1,31	62,12±0,69	61,35±0,58	62,32±0,58
Альб./глоб.	0,58±0,02	0,60±0,01	0,62±0,01	0,59±0,01

Примітка: * – $p < 0,05$ – відносно показників клінічно здорових тварин

Так, в сироватці крові собак другої дослідної групи незначно знизився вміст прямого білірубину на 25 % ($3,8 \pm 0,37$ мкмоль/л, $p < 0,05$ проти показників у контрольних – $5 \pm 0,31$ мкмоль/л) (табл. 4.10), а також активність АлАт у 1,1 раза ($44,2 \pm 1,11$ Од/л, $p < 0,05$ проти показників у контрольних – $48,4 \pm 1,24$ Од/л) і α -амілази у 1,09 раза ($1768,8 \pm 18,20$ Од/л, $p < 0,01$ проти показників у контрольних – $1929 \pm 27,45$ Од/л) (табл. 4.11).

У першій і третій дослідних групах тварин, яким застосовували відповідно «Бровермектин ін'єкційний» і у поєднанні із «Санодермом» зміни в сироватці їх крові характеризувалися зниженням активності α -амілази у 1,09 раза ($1804,6 \pm 12,11$ і $1777,8 \pm 19,91$, $p < 0,01$ відповідно) порівняно з показниками собак контрольної групи ($1929 \pm 27,45$ Од/л).

На 14-ту добу після початку лікування хворих на демодекоз собак продовжували змінюватися біохімічні показники їх сироватки крові (табл. 4.12, 4.13). Так, у процесі застосування інвазованим собакам тільки «Бровермектину ін'єкційного», в їх сироватці крові зменшувався вміст загального і непрямого білірубину на 18 і 22,97 % ($16,4 \pm 0,67$ мкмоль/л, $p < 0,01$ і $11,4 \pm 1,02$ мкмоль/л, $p < 0,05$ проти показників у контрольних – $20,0 \pm 0,70$ і $14,8 \pm 0,58$ мкмоль/л відповідно), а також зростав альбуміново-глобуліновий коефіцієнт у 1,1 раза ($0,64 \pm 0,01$, $p < 0,01$ проти показників у контрольних – $0,59 \pm 0,01$) і знижувалася активність АлАт у 1,1 раза ($45,2 \pm 0,06$ Од/л, $p < 0,05$, у контрольних –

48,2±1,01 Од/л), ГГТП у 1,3 раза (11,6±0,6 Од/л, p<0,05, у контрольних – 11,6±0,6 Од/л).

Таблиця 4.11

Показники активності ферментів сироватки крові хворих на демодекоз собак на 7-му добу лікування (M±m, n=5)

Показники	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третья (бровермектин, санодерм)
ЛФ, Од/л	245,8±4,68	247,6±5,97	239,4±5,55	242,6±4,50
АлАт, Од/л	48,4±1,24	47,6±0,68	44,2±1,11*	45,2±0,86
АсАт, Од/л	49±0,89	48,4±0,92	47,8±0,86	48,0±0,94
ЛДГ, Од/л	526±25,04	522,4±15,61	504,0±25,28	510,0±23,78
ГГТП, Од/л	11,4±0,81	10,6±0,40	10,4±0,74	11,0±0,44
α-амілаза, Од/л	1929±27,45	1804,6±12,11**	1768,8±18,20**	1777,8±19,91**

Примітка: * – p<0,05, ** – p<0,01 – відносно показників клінічно здорових тварин

Однак ці показники не досягали меж фізіологічних параметрів, що вказувало на наявність патологічних змін в організмі дослідних собак внаслідок паразитування демодексів.

Найбільш вірогідні зміни в сироватці крові, які вказували на поступове одужання собак, спостерігали в собак другої дослідної групи, яких лікували «Бровермектином ін'єкційним» у поєднанні з «Ектосаном».

Знижувалися вміст загального білку на 3,28 % (70,8±0,37 г/л, p<0,05 проти показників у контрольних – 73,2±0,73 г/л), глобулінів на 11,3 % (40,8±0,58 г/л, p<0,01, у контрольних – 46±0,89 г/л), загального, прямого і непрямого білірубіну відповідно на 45 %, 50 і 43,24 % (11,0±0,70 мкмоль/л, 2,6±0,24 і 8,4±0,74 мкмоль/л, p<0,001, у контрольних – 20,0±0,70, 5,2±0,37 і 14,8±0,58 мкмоль/л відповідно), креатиніну на 8,44 % (71,6±1,20 мкмоль/л, p<0,001, у контрольних – 78,2±0,48 мкмоль/л), активність АлАт у 1,3 раза (37,0±1,0 Од/л, p<0,001, у контрольних – 48,2±1,01 Од/л), АсАт у 1,12 раза (43,6±0,74 Од/л, p<0,01, у контрольних – 49,0±1,2 Од/л), ГГТП у 1,8 раза

($6,4 \pm 0,6$ Од/л, $p < 0,001$, у контрольних – $11,6 \pm 0,6$ Од/л), α -амілази у 1,3 раза ($1471,6 \pm 21,36$ Од/л, у контрольних – $1921,4 \pm 25,85$ Од/л). Підвищувався вміст альбумінів на 8,67 % ($30,0 \pm 0,44$ г/л, $p < 0,01$ проти показників у контрольних – $27,4 \pm 0,50$ г/л) та альбуміново-глобуліновий коефіцієнт у 1,24 раза ($0,73 \pm 0,01$, $p < 0,001$ проти показників у контрольних – $0,59 \pm 0,01$).

Таблиця 4.12

Біохімічні показники сироватки крові хворих на демодекоз собак на 14-ту добу лікування ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третья (бровермектин, санодерм)
Загальний білок, г/л	$73,2 \pm 0,73$	$72,4 \pm 0,50$	$70,8 \pm 0,37^*$	$71,2 \pm 0,37^*$
Альбумін, г/л	$27,4 \pm 0,50$	$28,6 \pm 0,4$	$30,0 \pm 0,44^{**}$	$29,4 \pm 0,6^*$
Глобуліни, г/л	$46 \pm 0,89$	$43,8 \pm 0,66$	$40,8 \pm 0,58^{**}$	$41,8 \pm 0,66^{**}$
Креатинін, мкмоль/л	$78,2 \pm 0,48$	$77,0 \pm 0,63$	$71,6 \pm 1,20^{***}$	$74,0 \pm 0,44^{***}$
Сечовина, ммоль/л	$3,98 \pm 0,18$	$3,8 \pm 0,06$	$3,38 \pm 0,12$	$3,4 \pm 0,13$
Білірубін загальний, мкмоль/л	$20,0 \pm 0,70$	$16,4 \pm 0,67^{**}$	$11,0 \pm 0,70^{***}$	$11,8 \pm 0,58^{***}$
прямий, мкмоль/л	$5,2 \pm 0,37$	$5,0 \pm 0,44$	$2,6 \pm 0,24^{***}$	$3,2 \pm 0,37^{**}$
непрямий, мкмоль/л	$14,8 \pm 0,58$	$11,4 \pm 1,02^*$	$8,4 \pm 0,74^{***}$	$8,6 \pm 0,6^{***}$
Сечова кислота, мкмоль/л	$147,4 \pm 3,69$	$147,6 \pm 14,03$	$129,6 \pm 7,20$	$132,4 \pm 6,25$
<i>Протеїнограма</i>				
Альбуміни, %	$37,43 \pm 0,67$	$39,50 \pm 0,62$	$42,37 \pm 0,67^{***}$	$41,29 \pm 0,84^{**}$
Глобуліни, %	$62,81 \pm 0,61$	$60,48 \pm 0,62^*$	$57,62 \pm 0,67^{***}$	$58,70 \pm 0,84^{**}$
Альб./глоб.	$0,59 \pm 0,01$	$0,64 \pm 0,01^{**}$	$0,73 \pm 0,01^{***}$	$0,7 \pm 0,02^{**}$

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – відносно показників клінічно здорових тварин

Показники активності ферментів сироватки крові хворих на демодекоз собак на 14-ту добу лікування (M±m, n=5)

Показники	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третья (бровермектин, санодерм)
ЛФ, Од/л	247,0±3,93	239,8±4,25	234,8±4,76	236,6±3,80
АлАт, Од/л	48,2±1,01	45,2±0,06*	37,0±1,0***	38,2±0,58***
АсАт, Од/л	49,0±1,2	46,0±0,70	43,6±0,74**	44,4±0,67*
ЛДГ, Од/л	524,4±26,07	511,0±6,22	478,8±6,75	493,0±3,20
ГГТП, Од/л	11,6±0,6	9,2±0,58*	6,4±0,6***	6,8±0,37***
α-амілаза, Од/л	1921,4±25,85	1713,0±51,86	1471,6±21,36	1491,8±16,23

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – відносно показників клінічно здорових тварин

У собак третьої дослідної групи у процесі лікування їх «Бровермектином ін'єкційним» у поєднанні із «Санодермом» на 14-ту добу експерименту в сироватці крові реєстрували зміни біохімічних показників, які вказували на одужання собак, звільнення їх від демодексів і поступове припинення запальних, алергічних та інтоксикаційних реакцій. Так, підвищувалися до фізіологічних меж вміст альбумінів на 6,8 % ($29,4 \pm 0,6$ г/л, $p < 0,05$) та коефіцієнт співвідношення альбумінів до глобулінів у 1,2 раза ($0,7 \pm 0,02$, $p < 0,01$) порівняно з аналогічними показниками у контрольних хворих тварин ($27,4 \pm 0,50$ г/л та $0,59 \pm 0,01$ відповідно). Одночасно зменшувалися: вміст загального білка на 2,73 % ($71,2 \pm 0,37$ г/л, $p < 0,05$ проти показників у контрольних – $73,2 \pm 0,73$ г/л), глобулінів на 9,13 % ($41,8 \pm 0,66$ г/л, $p < 0,01$ проти показників у контрольних – $46 \pm 0,89$ г/л), білірубину як загального на 41 % ($11,8 \pm 0,58$ мкмоль/л, $p < 0,001$, у контрольних – $20,0 \pm 0,70$ мкмоль/л), так й прямого на 38,46 % ($3,2 \pm 0,37$ мкмоль/л, $P < 0,01$, у контрольних – $5,2 \pm 0,37$ мкмоль/л) і непрямого на 41,89 % ($8,6 \pm 0,6$ мкмоль/л, $p < 0,001$, у контрольних – $14,8 \pm 0,58$ мкмоль/л), креатиніну на 5,37 % ($74,0 \pm 0,44$ мкмоль/л, $p < 0,001$, у контрольних – $78,2 \pm 0,48$ мкмоль/л) активність АлАт у 1,3 раза ($38,2 \pm 0,58$ Од/л, $p < 0,001$, у

контрольних – $48,2 \pm 1,01$ Од/л), АсАт у 1,1 раза ($44,4 \pm 0,67$ Од/л, $p < 0,05$, у контрольних – $49,0 \pm 1,2$ Од/л), ГГТП у 1,7 раза ($6,8 \pm 0,37$ Од/л, $p < 0,001$, у контрольних – $11,6 \pm 0,6$ Од/л), α -амілази у 1,3 раза ($1491,8 \pm 16,23$ Од/л, у контрольних – $1921,4 \pm 25,85$ Од/л).

Біохімічні показники сироватки крові хворих на демодекоз собак на 21-шу добу лікування представлені в таблицях 4.14, 4.15.

Таблиця 4.14

Біохімічні показники сироватки крові хворих на демодекоз собак на 21-шу добу лікування ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третья (бровермектин, санодерм)
Загальний білок, г/л	$72,6 \pm 0,67$	$72,0 \pm 0,44$	$71,2 \pm 0,37$	$71,0 \pm 0,54$
Альбумін, г/л	$27,2 \pm 0,66$	$28,8 \pm 0,58$	$30,4 \pm 0,24^{**}$	$29,8 \pm 0,37^{**}$
Глобуліни, г/л	$45,4 \pm 0,4$	$43,2 \pm 0,58^*$	$40,8 \pm 0,37^{***}$	$41,2 \pm 0,58^{***}$
Креатинін, мкмоль/л	$77,4 \pm 0,36$	$74,4 \pm 0,6^{**}$	$71,0 \pm 0,44^{***}$	$72,0 \pm 0,44^{***}$
Сечовина, ммоль/л	$3,94 \pm 0,26$	$3,48 \pm 0,03$	$3,28 \pm 0,06^*$	$3,3 \pm 0,05^*$
Білірубін загальний, мкмоль/л	$19,8 \pm 0,86$	$11,4 \pm 0,4^{***}$	$6,2 \pm 0,2^{***}$	$6,6 \pm 0,4^{***}$
прямий, мкмоль/л	$5,2 \pm 0,73$	$3,8 \pm 0,37$	$1,8 \pm 0,37^{**}$	$2 \pm 0,54^{**}$
непрямий, мкмоль/л	$14,6 \pm 1,20$	$7,6 \pm 0,4^{***}$	$4,4 \pm 0,4^{***}$	$4,6 \pm 0,5^{***}$
Сечова кислота, мкмоль/л	$144,6 \pm 4,11$	$132,6 \pm 4,98$	$124,4 \pm 3,88^{**}$	$129,0 \pm 4,52^*$
<i>Протеїнограма</i>				
Альбуміни, %	$37,44 \pm 0,66$	$39,99 \pm 0,75$	$42,69 \pm 0,34$	$41,97 \pm 0,54$
Глобуліни, %	$62,54 \pm 0,66$	$60,04 \pm 0,75^*$	$57,29 \pm 0,34^{***}$	$58,01 \pm 0,54^{***}$
Альб./глоб.	$0,59 \pm 0,01$	$0,66 \pm 0,02^*$	$0,74 \pm 0,01^{***}$	$0,72 \pm 0,01^{***}$

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – відносно показників клінічно здорових тварин

Так, у сироватці крові собак першої дослідної групи, яким застосовували «Бровермектин ін'єкційний», біохімічні показники змінювалися і досягали нижньої межі фізіологічних параметрів. Продовжували знижуватися: вміст

глобулінів на 4,85 % ($43,2 \pm 0,58$, $p < 0,05$ проти показників у контрольних – $45,4 \pm 0,4$ г/л), креатиніну на 3,88 % ($74,4 \pm 0,6$ мкмоль/л, $p < 0,01$, у контрольних – $77,4 \pm 0,36$ мкмоль/л), білірубін – загального на 42,42 % ($11,4 \pm 0,4$ мкмоль/л, $p < 0,001$, у контрольних – $19,8 \pm 0,86$ мкмоль/л) і непрямого на 47,95 % ($7,6 \pm 0,4$ мкмоль/л, $P < 0,001$, у контрольних – $14,6 \pm 1,20$ мкмоль/л), активність АлАт у 1,2 раза ($41,2 \pm 0,66$ Од/л, $p < 0,001$, у контрольних – $48,0 \pm 0,89$ Од/л), АсАт у 1,1 раза ($43,8 \pm 0,48$ Од/л, $p < 0,01$, у контрольних – $48,8 \pm 1,01$ Од/л), ГГТП у 1,5 раза ($7,0 \pm 0,54$ Од/л, $p < 0,01$, у контрольних – $10,6 \pm 0,74$ Од/л), α -амілази у 1,3 раза ($1517,4 \pm 19,74$ Од/л, $p < 0,001$, у контрольних – $1908,2 \pm 30,74$ Од/л). Також зростав альбуміново-глобуліновий коефіцієнт у 1,1 раза ($0,66 \pm 0,02$, $P < 0,05$, у контрольних – $0,59 \pm 0,01$).

Таблиця 4.15

Показники активності ферментів сироватки крові хворих на демодекоз собак на 21-шу добу лікування (M \pm m, n=5)

Показники	Групи тварин			
	контрольна (хворі тварини)	дослідні		
		перша (бровермектин)	друга (бровермектин, ектосан)	третья (бровермектин, санодерм)
ЛФ, Од/л	$248,0 \pm 5,43$	$239,4 \pm 0,92$	$235,0 \pm 1,67$	$237,4 \pm 2,50$
АлАт, Од/л	$48,0 \pm 0,89$	$41,2 \pm 0,66^{***}$	$32,6 \pm 0,50^{***}$	$33,0 \pm 0,70^{***}$
АсАт, Од/л	$48,8 \pm 1,01$	$43,8 \pm 0,48^{**}$	$43,4 \pm 0,40^{**}$	$43,8 \pm 0,48^{**}$
ЛДГ, Од/л	$528,2 \pm 7,37$	$501,4 \pm 9,20$	$476,2 \pm 2,87^{***}$	$481,0 \pm 4,57^{***}$
ГГТП, Од/л	$10,6 \pm 0,74$	$7,0 \pm 0,54^{**}$	$5,6 \pm 0,4^{***}$	$6,2 \pm 0,58^{**}$
α -амілаза, Од/л	$1908,2 \pm 30,74$	$1517,4 \pm 19,74^{***}$	$1453,0 \pm 9,25^{***}$	$1464,6 \pm 10,47^{****}$

Примітка: ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – відносно показників клінічно здорових тварин

У сироватці крові собак другої та третьої дослідних груп, яких лікували «Бровермектином ін'єкційним» у поєднанні з «Ектосаном» та у поєднанні з санодермом, біохімічні показники досягали фізіологічних параметрів і значно відрізнялися від аналогічних у хворих на демодекоз собак контрольної групи. Так, відповідно, знижувалися: вміст глобулінів на 10,13 та 9,25 % ($40,8 \pm 0,37$ та $41,2 \pm 0,58$ г/л, $p < 0,001$ проти показників у контрольних – $45,4 \pm 0,4$ г/л), креатиніну на 8,27 та 6,98 % ($71,0 \pm 0,44$ та $72,0 \pm 0,44$ мкмоль/л, $p < 0,001$, у

контрольних – $77,4 \pm 0,36$ мкмоль/л), сечовини на 16,75 та 16,25 % ($3,28 \pm 0,06$ та $3,3 \pm 0,05$ ммоль/л, $p < 0,05$, у контрольних – $3,94 \pm 0,26$ ммоль/л), білірубін – загального на 68,69 та 66,67 % ($6,2 \pm 0,2$ та $6,6 \pm 0,4$ мкмоль/л, $p < 0,001$, у контрольних – $19,8 \pm 0,86$ мкмоль/л), прямого на 65,38 та 61,54 % ($1,8 \pm 0,37$ та $2 \pm 0,5$ мкмоль/л, $p < 0,01$, у контрольних – $5,2 \pm 0,73$ мкмоль/л) і непрямого на 69,86 та 68,49 % ($4,4 \pm 0,4$ та $4,6 \pm 0,5$ мкмоль/л, $p < 0,001$, у контрольних – $14,6 \pm 1,20$ мкмоль/л), активність АлАт у 1,5 раза ($32,6 \pm 0,50$ та $33,0 \pm 0,70$ Од/л, $p < 0,001$, у контрольних – $48,0 \pm 0,89$ Од/л), АсАт у 1,1 раза ($43,4 \pm 0,40$ та $43,8 \pm 0,48$ Од/л, $p < 0,01$, у контрольних – $48,8 \pm 1,01$ Од/л), ГГТП у 1,9 та 1,7 раза ($5,6 \pm 0,4$ та $6,2 \pm 0,58$ Од/л, $p < 0,001$ – $p < 0,01$, у контрольних – $10,6 \pm 0,74$ Од/л), α -амілази у 1,3 раза ($1453,0 \pm 9,25$ та $1464,6 \pm 10,47$ Од/л, $p < 0,001$, у контрольних – $1908,2 \pm 30,74$ Од/л).

Також зростали вміст альбумінів на 10,53 та 8,72 % ($30,4 \pm 0,24$ та $29,8 \pm 0,37$ г/л, $p < 0,01$ проти показників у контрольних – $27,2 \pm 0,66$ г/л) і альбуміново-глобуліновий коефіцієнт у 1,3 та 1,2 раза ($0,74 \pm 0,01$ та $0,72 \pm 0,01$, $p < 0,001$, у контрольних – $0,59 \pm 0,01$).

Аналізуючи отримані дані біохімічних досліджень сироватки крові собак, хворих на лускату форму демодекозу, у процесі їх лікування можна зазначити, що у хворих тварин були порушені функціональний стан і білірубінсинтезуюча функція печінки (низький вміст альбумінів, високий – білірубін, глобулінів, активності АсАт, АлАт, ГГТП), процес жовчоутворення і жовчовиділення (підвищений вміст холестеролу). Одночасно реєстрували негативний вплив паразитів на нирки, підшлункову залозу (збільшений вміст креатиніну, сечовини, активності α -амілази).

Виходячи з отриманих даних, запропоновані лікарські засоби, які входили до різних схем етіотропної й патогенетичної терапії, мали виражену протипаразитарну дію, призводили до поступового одужання дослідних собак та нормалізації біохімічних показників у сироватці їх крові. Найбільш ефективними схемами лікування, які сприяли нормалізації біохімічних показників сироватки крові хворих тварин, виявилися: «Бровермектин ін'єкційний» у поєднанні з «Ектосаном» та «Бровермектин ін'єкційний» у поєднанні із «Санодермом». Зміни в сироватці крові собак реєстрували вже на 14-ту добу після початку лікування. Внаслідок застосування ураженим собакам тільки «Бровермектину ін'єкційного», процес одужання був більш тривалим, оскільки біохімічні показники їх сироватки крові досягали нижньої межі фізіологічних параметрів на 21-шу добу експерименту.

ВИСНОВКИ

У монографії узагальнено результати власних досліджень та отримані нові дані щодо поширення демодекозу та саркоптоїдозів собак на території м. Кременчука. Досліджено особливості клінічного прояву демодекозу та отодектозу, а також вплив цих акарозів на морфологічні та біохімічні показники крові хворих собак. Вдосконалено спосіб зажиттєвої діагностики демодекозу, саркоптозу та отодектозу тварин. Визначено ефективність схем етіотропної та патогенетичної терапії собак за демодекозної інвазії.

1. У м. Кременчуці середня інвазованість собак збудниками демодекозу та саркоптоїдозів становила 41,99 %. Найчастіше серед м'ясоїдних тварини реєстрували демодекоз (20,21 %) та отодектоз (13,04 %). Рідше діагностували саркоптоз (8,75 %).

2. Встановлено, що частіше хворіють на демодекоз безпородні тварини (35,4 %) та собаки мисливських порід (EI=23,3 %), отодектозом – метиси (30,3 %), саркоптозом – собаки мисливських (13,1 %) та службових порід (10 %). Більш сприйнятливими до демодекозної інвазії є короткошерсті собаки (22,28 %), отодектозної та саркоптозної – довгошерсті (14,18 та 10,99 % відповідно).

3. Максимальна екстенсивність ураження собак демодексами виявлена у тварин старших 1-річного віку (до 25,07 %), отодектесами – цуценят до 6-місячного віку (до 17,37 %), саркоптесами – старших 10-річного віку (до 20 %). Екстенсивність акарозних інвазій собак має сезонний характер. Демодекоз максимально проявлявся навесні (24,38 %) та восени (25,2 %), отодектоз – влітку (18,94 %) та взимку (12,43 %), саркоптоз – осінньо-зимовий період року (10,17–10,4 %).

4. Запропоновано удосконалений спосіб діагностики демодекозу, отодектозу та саркоптозу собак, який має високу діагностичну ефективність, не потребує значних затрат часу й забезпечує високу ступінь просвітлення матеріалу.

5. Демодекоз у собак клінічно має шість форм перебігу залежно від: площі й місця ураження шкіри – локальну (96,97 %), генералізовану (3,03 %), пододемодекоз (3,46 %); характеру патологічного процесу – лускату (69,7 %), папульозну (19,05 %), пустульозну (7,79 %).

Отодектоз у собак найчастіше перебігає у хронічній (93,96 %) формі, рідше – гострій (6,04 %).

6. Бактеріологічними дослідженнями ураженої шкіри собак, хворих на лускату форму демодекозу, встановлено, що перебіг акарозу ускладнюється дріжджеподібними грибами *Candida albicans* (100 %), грампозитивним коком *Staphylococcus aureus* (80 %) та грамнегативними паличками: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* (60 % відповідно), представниками роду *Citrobacter* (20 %).

За хронічної форми отодектозу собак перебіг інвазії ускладнюється грампозитивними коками: *Staphylococcus aureus* (80 %), *Enterococcus faecalis* (20 %), грамнегативними паличками: *Klebsiella pneumoniae*, представниками роду *Citrobacter* (40 % відповідно) та дріжджеподібними грибами *Candida albicans* (40 %).

7. З'ясовано, що паразитування демодексів і отодектесів у хворих собак спричиняло зміни морфологічних і біохімічних показників їх крові. За демодекозу спостерігали збільшення кількості лейкоцитів (на 68,1 %, $p < 0,05$), еозинофілів (у 2,4 раза, $P < 0,001$), вмісту глобулінів (на 11,74 %, $P < 0,05$), збільшення вмісту загального білірубину (у 3,27 раза, $P < 0,001$), зростання активності АлАТ (у 1,53 раза, $P < 0,01$), АсАт (у 1,15 раза, $P < 0,01$), ГГТП (у 2,19 раза, $P < 0,001$), α -амілази (у 1,34 раза, $P < 0,001$) та зменшення вмісту альбумінів (на 9,8 %, $P < 0,05$).

За отодектозу в крові хворих собак виявляли зниження кількості лейкоцитів (на 26,3 %, $P < 0,05$), еозинофілів (у 1,7 раза, $P < 0,05$), вмісту альбумінів (на 9,15 %, $P < 0,05$), збільшення кількості моноцитів (у 3,1 раза, $P < 0,05$), вмісту глобулінів (на 11,74 %, $P < 0,01$), загального білірубину (у 2,83 раза, $P < 0,001$), зростання активності АлАТ (у 1,53 раза, $P < 0,01$), АсАт (у 1,15 раза, $P < 0,01$), ГГТП (у 2,19 раза, $P < 0,001$), α -амілази (у 1,34 раза, $P < 0,001$).

8. Ефективними препаратами етіотропної комплексної терапії собак за лускатої форми демодекозу є «Бровермектин ін'єкційний» у поєднанні з «Ектосаном» (ЕЕ, ІЕ – 100 %, термін одужання – до 19 діб). Застосування інвазованим тваринам тільки «Бровермектину ін'єкційного» та патогенетичної терапії («Бровермектин ін'єкційний» у поєднанні із «Санодермом») подовжувало термін одужання собак до 32 та 27 діб відповідно.

9. Застосування препаратів «Бровермектину ін'єкційного», «Ектосану» та «Санодерму» для лікування собак, хворих на демодекоз, сприяє звільненню тварин від паразитів на 21-шу добу експерименту, що позитивно впливає на морфологічні та біохімічні показники крові хворих собак.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гусєв В. Г. Мисливські собаки: монографія. К., 1980. 65 с.
2. Арасланов Ф. С. Караульна служба. Н., 1992. 46 с.
3. Масиленіс К. Службове та декоративне собаківництво. Вільнюс: Горизонтас, 1992. 368 с.
4. Леон Фредлі Уїтні. Психологія собак, основи дресури. К., 1999. 301 с.
5. Про кінологічну службу Міністерства внутрішніх справ України [Електронний ресурс]. Положення [затверджене Міністерством внутрішніх справ України від 7 листопада 2003 року № 1326].
6. Про затвердження порядку використання службових собак у митних органах [Електронний ресурс]. – наказ [виданий Держмитслужбою України 06 квітня 2004 року № 86].
7. Sammar A. P. Traditional Dog Breeding of the Nanai. Vladivostok: Dalnauka Press, 2010. 255 p.
8. Piotrowski F. Ear canker mite *Otodectes cynotis* (Acarina: Sarcoptiformes) in Gdansk Voivodeship. *Wiadomosci parazyt.* 1982. Vol. 28, № 1. P. 139–141.
9. Gothe R. Demodicosis of dogs – a factorial disease. *Berl. Munch. Tierarztl.* 1989. Vol. 102, № 9. P. 293–297.
10. Brockis D. C. Otitis externa due to *Demodex canis*. *Vet. Rec.* 1994. Vol. 135, № 319. P. 464.
11. Canesrini G., Kramer P. Demodecidae und Sarcoptidae. *Das Tierreich.* 1898. № 7. S. 1–194.
12. Медведєв К. С. Хвороби шкіри собак и котів. К.: Віма, 1999. 52 с.
13. Машкей І. А. Концепція утворення демодекозу. *Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб.* 2002. Вип. 80. С. 417–420.
14. Доронін М. В. Саркоптоз хутрових звірів і собак (епізоотологія, патогенез, заходи боротьби): дис. ... канд. вет. наук. 2003. 172 с.
15. Криворучко Є. Б. Демодекоз собак (поширення, симптоматика, патогенез і лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Минск, 2004. 21 с.
16. Рогозіна І. Є. Саркоптоз і отодектоз у собак в містах (епізоотологія, клініка і лікування): дис. ... канд. вет. наук. 2005. 108 с.
17. Шинкаренко А. Н. Екологія паразитів собак і заходи боротьби з ними: автореф. дис. ... докт. вет. наук. 2005. 269 с.

18. Пономаренко О. В. Акарози собак і котів (поширення, діагностика та лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук. Харків, 2008. 22 с.
19. Лавріненко І. В. Отодектоз собак і котів (епізоотологія, діагностика, лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук. К., 2010. 18 с.
20. Andrews J. R. H. The origin and evolution of host associations of *Sarcoptes scabiei* of subfamily Sarcoptinae Murray. *Acarologia*. 1983. Vol. 24. P. 85–94.
21. Estes S. A., Kummel B., Arlian L. G. Experimental canine scabies in humans. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1893. Vol. 9, № 1. P. 397–401.
22. Weydemann M. Uber ein Fall von *Sarcoptes vulpiss* beim Menschen. *Centralb. Bakt.* 1898. S. 422–443.
23. Архіпов І. О. Зоопаразитози, які передаються людині від собак і котів. *Міжнародний ветеринарний конгрес*. 2001. С. 230–231.
24. Пономаренко В. Я. Паразитози безпритульних собак – небезпека для здоров'я людини. *Ветеринарна медицина України*. 2009. № 12. С. 18–21.
25. Майборода Є. А. Арахноентомози домашніх тварин України. *Наукові досягнення в галузі ветеринарної медицини: матер. наук.-пр. конф. молодих вчених*. Харків, 1997. С. 32–33.
26. Машкей І. А. Арахноентомози собак і котів України. *Вісник Сумського ДАУ*. 1999. № 4. С. 14–16.
27. Машкей І. А. Арахноентомози собак і котів України. *Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин. Збірник матеріалів IV Міжнародної наук.-практ. конференції*. К.: НАУ, 1999. С. 14–16.
28. Сорока Н. М., Суворов В. Г., Вороніна О. Г., Галат В. Ф. Розповсюдження акарозів м'ясоїдних в м. Києві. *Мат. наук.-практ. конф. паразитологів*. К.: НАУ, 1999. С. 175–177.
29. Дороніна О. Г., Титаренко А. М., Галат В. Ф. Епізоотологія акарозів собак і котів. *Проблеми зооінженерії та вет. медицини*. 2001. Вип. 7 (31). С. 232–233.
30. Іринчук В. В. Епізоотичний процес демодекозу собак в м. Одесі, клінічний перебіг та заходи боротьби: автореф. дис. ... канд. вет. наук. К., 2007. 17 с.
31. Юськів І. Д. Акарологічні дослідження тварин та акарициди. Львів: Каменяр, 1998. С. 62–68.

32. Пономаренко О. В. Удосконалення лабораторної діагностики акариформних кліщів. *Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб.* 2004. Вип. 84. С. 588–590.
33. Титаренко А. М. Демодекоз собак (епізоотологія, патогенез, симптоми, діагностика, лікування): автореф. дис. ... канд. вет. Наук. К., 2005. 19 с.
34. Башинський В. В., Галат В. Ф. Методи діагностики демодекозу котів. *Науковий вісник НАУ.* 2006. Вип. 98. С. 15–18.
35. Манжос О. Ф., Лавріненко І. В. Порівняльна характеристика методів діагностики отодектозу м'ясоїдних. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини.* 2008. Вип. 16 (41), Ч. 2. Т. 1. С. 68–71.
36. Scott D. W., Walton D. K. Experiences with the use of amitraz and ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association.* 1985. Vol. 21. P. 535–541.
37. Pawlowski K. Ivomec on the treatment of demodicosis in dogs. *Med.Vet.* 1987. Vol. 43. № 7. P. 417–418.
38. Carlotti D. N. Therapy of generalized demodicosis with milbemycin / D. N. Carlotti. *Proceeding 1st European Congress CNVSPA-FECAVA.* 1994. P. 147–149.
39. Medleau L., Ristic X., McElveen D. Efficacy of daily ivermectin therapy for generalized demodicosis in dogs: two independent studies. *Journal of the American Animal Hospital Association.* 1995. Vol. 31. P. 246–249.
40. Бірюкова А. А. Демодекоз собак і амітраз як засіб його терапії. *Ветеринарна газета.* 1997. № 7. 5 с.
41. Негуссіє Б. Т. Вивчення лікувальних препаратів при демодекозі собак. *Матеріали Міжнародної науково-виробничої конференції.* 1999. С. 259–261.
42. Шустрова М. В. Демодекоз собак і проблеми діагностики і лікування. *Міжнародна конференція по проблемам ветеринарної медицини дрібних домашніх тварин.* 1999. С. 133–134.
43. Василевич Ф. І., Ларіонов С.В. Демодекоз тварин: монографія. ІМА-прес, 2001. 251 с.
44. Сидоркін В. О. Дослід застосування нової препаративної форми івермектину «Івермек» при паразитозах м'ясоїдних тварин. *Ветеринарна практика.* 2001. № 2. С. 7–11.

45. Іринчук В. В. Терапія собак, хворих на демодекоз в залежності від форми клінічного перебігу хвороби. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2004. Вип. 21. С. 318–321.
46. Титаренко А. М., Галат В. Ф. Ефективність лікарських засобів при демодекозі собак. *Науковий вісник НАУ*. 2005. Вип. 86. С. 204–206.
47. Євстаф'єва В. О., Гаврик К. А., Гаврик Б. А. Рекомендації щодо діагностики та заходів боротьби з акарозами собак. Полтава, 2015. 33 с.
48. Гаврик К. А. Демодекоз та саркоптоїдози собак в умовах міста Кременчука (поширення, клінічна патологія і лікування) : автореф. дис. ... канд. вет. наук. Львів, 2015. 21 с.
49. Folz S. D. Demodecosis (*Demodex canis*). *Complendum on Continuing education for the Practising Veterinarian*. 1983. T. VII. № 2. P. 321–342.
50. Wilson N., Randall Zarnke L. Occurrence of the ear canker mite, *Otodectes cynotis* (Hering), on the Wolverine. *Gulo gulo*. *J. Wildlife Diseases*. 1985. Vol. 21. P. 180–189.
51. Лесніков О. І. Про поширення демодекоза у собак. *Забезпечення стабілізації АПК в умовах ринкових форм господарювання. Тезиси доповідей*. 1997. С. 64–66.
52. Машкей І. А. Вивчення арахноентомозів собак і котів у м. Харків. *Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин. Матер. 2-ї Міжнародної конф.* Київ, 1997. С. 80–81.
53. Бурова В. І. Епізоотологічний нагляд і контроль при демодекозі домашніх тварин в умовах мегаполісу: автореф. дис. ... канд. вет. наук. 1999. 22 с.
54. Гордієнко Л. Н., Пильщик Є. В. Епізоотична структура захворювань шкіри собак, що утримуються в умовах притулку. *Тезиси 7 Міжнародної конференції по проблемам ветеринарної медицини дрібних домашніх тварин*. 1999. – С. 266–268.
55. Chesney C. J. Short form of *Demodex* species mite in the dog: occurrence and measurements. *J. Small Anim. Pract.* 1999. Vol. 40, № 2. P. 58–61.
56. Доронін М. В. Саркоптоз і хейлетіоз домашніх тварин в умовах великого мегаполісу. *Матеріали ІХ Міжнародного ветеринарного конгресу*. 2001. С. 234–235.
57. Титаренко А. М. До епізоотології демодекозу собак у м. Києві. *Тез. доп. 2-ї конф. профес.-виклад. складу і аспірантів навч.-наук. інституту вет. медицини, якості і безпеки продукції АПК НАУ*. К., 2003. С. 66–67.

58. Катаєва Т. С. Епізоотологія і терапія основних арахнозів домашніх тварин: автореф. дис. ... докт. вет. наук. 2009. 42 с.

59. Титаренко А. М. Епізоотологія демодекозу собак. *Тез. доп. наук. конф. профес.-виклад. складу, наук. співроб. та аспірантів НАУ*. К.: Науковий світ, 2001. С. 51.

60. Роменський В. І., Рогозіна І. Є., Сорокіна І.Б., Шинкаренко А. М. Особливості епізоотології і ефективність лікування м'ясоїдних тварин при саркоптозах. *Тез. докл. наукової конференції*. 2004. Т. 2. С. 26–28.

61. Chakrabarti A., Misra S. K. Studies on the pathology of *Demodex canis* in the internal organs of canines. *Indian J. Anim. Sci.* 1978. Vol. 48. P. 466–468.

62. Prevalence of canine demodicosis in Orissa (India) / D. C. Nayak et al. *Vet. Parasitol.* 1997. Vol. 73, № 3–4. P. 347–352.

63. Yazwinski T. A., Pote L., Tilley W. Efficacy of ivermectine against *Sarcoptes scabiei* and *Otodectes cynotis* infestation of dogs. *Veter. Med. Small Anim. Clin.* 1981. Vol. 76. № 12. P. 1749–1751.

64. Zdebsca J. N. *Demodex* spp. (Acari, Demodecidae) and demodicosis dogs: characteristics, symptoms, occurrence. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*. 2010. Vol. 54. P. 335–338.

65. Scott D. W., Horn R. T. Zoonotic dermatoses of dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America*. 1987. Vol. 17. P. 117–144.

66. Knottenbelt M. K. Chronic otitis externa due to *Demodex canis* in a Tibetan spaniel. *Vet. Rec.* 1994. Vol. 135, № 17. P. 409–410.

67. Eckert J. Zur Bedeutung von Hund und Katze in den Infektketten parasitärer Zoonosen in Europa. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 1988. B. 75. № 12. S. 457–465.

68. Ginel P. Demodicosis in dogs in German. *Waltham Focus*. 1996. Vol. 6. P. 2–7.

69. Desch C. E., Hillier A. *Demodex injai*: a new species of hair follicle mite (Acari: Demodecidae) from the domestic dog (Canidae). *J. Med. Entomol.* 2003. Vol. 40, № 2. P. 146–149.

70. Factors affecting the prevalence of mange - mite infestations in stray dogs of Yucatan, Mexika / R. I. Rodriguez-Vivas et al. *Vet. Parasitol.* 2003. Vol. 115, № 1. P. 61–65.

71. Esch C. E., Hiller A. *Demodex injai*: A new species of hair follicle mite (Acari: Demodecidae) from the domestic dog (Canidae). *J. Med. Entomol.* Vol. 40. P. 146.

72. Guaguère E. Dermatoses parasitaires in Guide Pratique de Dermatologie féline, Merial: Lyon, 2000. P. 1–14.

73. Investigation on epidemiology of *Demodex canis* in Zhengzhou City (in Chinese) / H. J. Dong et al. *Anim. Husb. Feed Sci.* 2009. Vol. 30. P. 78–79.

74. *Demodex injai* infestation and dorsal greasy skin and hair in eight wirehaired fox terrier dogs / L. Rdeix et al. *Vet. Dermatol.* 2009. Vol. 20, № 4. P. 267–272.

75. Diagnosis of canine demodicosis / N. Mederle et al. *Sci Parasitol.* 2010. Vol. 11(1). P. 20–23.

76. Іринчук В. В. Особливості епізоотології демодекозу собак в умовах великого міста. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького*. 2002. Т. 4 (№ 2), Ч. 1. С. 62–65.

77. Семенко О. В., Курінець Д. М. Поширення ектопаразитів серед популяції безпритульних собак у Києві. *Наукові доповіді НУБіП України*. 2011. № 7 (29). 5 с.

78. Лавріненко І. В. Розповсюдження отодектозу серед собак і котів у м. Полтаві. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С. З. Гжицького*. 2007. № 3 (34), Т. 9, Ч. 1. С. 99–103.

79. Воложанінова Н. В. Епізоотична ситуація по паразитарним хворобам собак в містах Криму. *Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України «Кримський агротехнологічний університет»*. 2013. Вип. 155. С. 59–63.

80. Возгорькова Є. О. Епізоотична ситуація по демодекозу собак. *Актуальні питання ветеринарної медицини і технології тваринництва. Мат. наукової конференції*. 2012. Вип 1. С. 43–45.

81. Шустрова М. В. Демодекоз собак в умовах міста. *Ветеринарія*. 1995. № 4. С. 30–32.

82. Бене Ф. Демодекоз. *Ветеринар*. 1997. № 1. С. 10–14.

83. Scott D. W., Miller W. H., Griffin C. E. Canine demodicosis. *Small Animal Dermatology*. Philadelphia, W.B. Saunders, 2001. P. 457–474.

84. Ромашов В. Демодекоз у собак. *Мисливство і мисливське господарство*. 1977. № 9. С. 25.

85. Василевич Ф. І., Розовенко М. В. Епізоотологічні процеси і лікування при демодекозі собак. *Ветеринарія*. 1994. № 6. С. 36.

86. Коротаєва О. А. Демодекоз собак: дис. ... канд. вет. наук. 2005. 145 с.

87. Ярова Н. В. Епізоотологічний моніторинг при демодекозі собак і розробка комплексної терапії: дис. ... канд. вет. наук. 2010. 144 с.
88. Негуссіє Б. Т. Демодекоз собак в умовах міста. *Ветеринарна газета*. 1998. № 23–24. С. 14.
89. Делюда Г. В. Демодекоз м'ясоїдних тварин: діагностика, лікування: дис. ... канд. вет. наук. 2002. 97 с.
90. Лесніков А. І. Біологічні особливості *Demodex canis* і епізоотологія демодекоза собак: дис. ... канд. вет. наук. 1999. 92 с.
91. Храпай М. М. Демодекоз собак (епізоотологія, заходи боротьби): дис. ... канд. вет. наук. 2001. 160 с.
92. Авдієнко В. О. Лікування собак при дерматитах різної етіології. *Зб. наук. праць*. 2005. Т. 41. С. 13–15.
93. Новіков Д. Д. Арахноентомози домашніх м'ясоїдних тварин. *Ветеринарія*. 2009. № 2. С. 18–20.
94. Лактіна Є. І. Розповсюдження отодектозу собак і котів в Сургутському районі Ханті-Мансійського автономного округу і вивчення ефективності нових препаратів при цій інвазії: автореф. дис. ... канд. вет. наук. 2009. 23 с.
95. Новіков Д. Д. Фармако-токсикологічні властивості і терапевтична ефективність аміта форте при саркоптоїдозах собак: автореф. дис. ... канд. вет. наук. 2012. 24 с.
96. A survey of ectoparasite infestation in dogs in Tehran, Iran / Shahram J. et al. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 2012. Vol. 21, № 3. P. 326–329.
97. Гаврик К. А. Особливості епізоотології акарозів собак в умовах м. Кременчука. *Сучасні тенденції проведення лабораторних досліджень у ветеринарній медицині. Мат. Всеукраїнський наук. семінар, присвячений 20-річчю заснування кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи ПДАА (19 травня 2015, м. Полтава)*. Полтава, 2015. С. 28–31.
98. Євстаф'єва В. О., Гаврик К. А. Сприйнятливість собак різних порід до збудників демодекозу, отодектозу та саркоптозу. *Вісник Сумського НАУ*. 2015. Вип. 7 (37). С. 135–139.
99. Barriga O. O., Al-Khalidi N. W., Martin S., Wyman V. Evidence of immunosuppression by *Demodex canis*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1992. Vol. 32. P. 37–46.
100. Ginel P. J. Canine demodicosis. *Waltham Focus*. 1996. Vol. 6(2). P. 2–7.

101. Lamerie S. L. Canine demodicosis. *Small Animal Parasitol.* 1996 Vol. 118 (54) P. 354–365.
102. Таршис М. Г. Хвороби тварин, небезпечні для людини. К., 1997. 61 с.
103. Gortel K. Update on canine demodicosis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2006. Vol. 36 (1). P. 229–241.
104. Mueller R. S. An update on the therapy of canine demodicosis. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2012. Vol. 34 (4). P. 1–4.
105. Grandi F., Pasternak A., Beserra H. E. O. Digit loss due to *Demodex* spp. infestation in a dog: clinical and pathological features. *Open Veterinary Journal.* 2013. Vol. 3 (1). P. 53–55.
106. Small *Demodex* populations colonize most parts of the skin of healthy dogs / I. Ravera et al. *Vet. Dermatol.* 2013. Vol. 24 (1). P. 168–172.
107. Шустрова М. В. Демодекоз у собак. Н., 2001. 30 с.
108. Василевич Ф. І Демодекоз великої рогатої худоби і собак (епізоотологія, патогенез, удосконалення заходів боротьби та профілактики): дис. ... доктора вет. наук. 1998. 462 с.
109. Возгорькова Є. О. Розповсюдження демодекозу собак. *Наукові рукописи.* 2013. Т. 213. С. 61–66.
110. Роменський В. І. Демодекоз собак (епізоотологія, патогенез, клініка і лікування): дис. ... канд. вет. наук. 2001. 120 с.
111. Kraft W., Kraiß-Gothe A., Gothe R. Die *Otodectes-cynotis*-Infestation von Hund und Katze: Erregerbiologie, Epidemiologie, und Diagnose sowie Fallbeschreibungen generalisierter Räuden beim Hunder. *Tierärztl Prax.* 1988. Vol. 16. P. 409–415.
112. Foley R. H. Parasitic mites of dogs and cats. *Comp. Cont. Ed Pract. Vet.* 1991. Vol. 13. P. 783–800.
113. Белконов І. І., Пономаренко А. Н., Пономаренко В. Я. Бактеріальні асоціації при демодекозі собак. *Проблеми і перспективи паразитоценології: Мат. V конф. паразитоценологів України.* Луганск, 1997. С. 16–17.
114. Медведєв К. С., Розумнюк Л. І. Мікрофлора зовнішнього слухового проходу собак у нормі та при його запаленні. *Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин. Зб. мат II Міжн. наук.-практ. конф.* К., 1997. С. 23–25.
115. Сорока Н. М., Смурний Т. А. Клінічні прояви та ускладнення акарозних хвороб м'ясоїдних тварин. *Вісник зоології.* 2005. Вип. 19. С. 318–319.

116. Тиханін В. В., Карпецька Н. Л. Бактеріальні дерматити у собак. *Мат. XII Міжн. вет. конгресу*. 2003. С. 112–113.
117. Reedy L. M., Garfield R. A. Results of a clinical study with an oral antiparasitic agent in generalized demodicosis. *Proc. AAVD/ACVD*. Scottsdale. 1991. P. 43–49.
118. Вивчення секундарної мікрофлори при демодекозних ураженнях шкіри у собак / О. В. Обуховська та ін. *Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб.* 2006. Вип. 86. С. 274–278.
119. Борисевич Б. В., Ігнатенко Н. А. Біопсія шкіри у діагностиці акародерматозів у собак. *Тез. доп. наук. конф. проф.-викл. складу наук. спів роб. та аспірантів факультету вет. медицини НАУ. К.*, 2001. С. 81.
120. Лісіцина О. О. Біохімічні і імунологічні показники сироватки крові собак при демодекозі: дис. ... канд. вет. наук. 1997. 149 с.
121. Haematobiochemical investigations in canine demodicosis / V. R. Bhosale et al. *Indian. Vet. J.* 2000. Vol. 77. P. 257.
122. Klein S. L. Hormonal and immunological mechanisms mediating sex differences in parasite infection. *Parasite Immunology*. 2004. Vol. 26. P. 247–264.
123. Significance of the CD4/CD8 lymphocytes ratio in dogs suffering from demodicosis / T. Fukata et al. *J. Jpn. Vet. Med. Assoc.* 2005. Vol. 58. P. 113–116.
124. Лавріненко І. В., Слюсар Г. В. Зміни окремих показників крові при зовнішньому паразитарному отиті собак. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2008. № 2. С. 206–208.
125. Титаренко А. М., Галат В.Ф. Зміни гематологічних показників у собак, хворих на демодекоз в залежності від клінічного прояву інвазії та при застосуванні акарицидних препаратів. *Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб.* 2005. Вип. 85. Ч. 2. С. 519–522.
126. Беспалова Н. С., Возгорькова Є. О. Гематологічний профіль собак при різних клінічних формах демодекозу. *Наукові записки*. 2013. Т. 213. С. 40–44.
127. Євстаф'єва В., Гаврик К. Клінічний прояв демодекозу собак. *Тваринництво України*. 2015. № 4. С. 13–16.
128. Гаврик К. А. Особливості чутливості до антибіотиків мікроорганізмів, ізольованих із шкіри собак, хворих на демодекоз та отодектоз. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2014. № 2. С. 176–178.
129. Гаврик К., Євстаф'єва В. Особливості мікрофлори шкіри собак за демодекозного та отодектозного дерматиту. *Роль науки у підвищенні*

технологічного рівня і ефективності АПК України. *Мат. IV Всеукраїнська наук.-практ. конф. з міжнарод. участю (15–16 травня 2014, м. Тернопіль)*. Тернопіль, 2014. С. 252–254

130. Гаврик К. А. Гематологічні показники хворих собак за отодектозу та демодекозу. *Наукові праці ПФ НУБіП України «Кримський агротехнологічний університет»*. 2014. Вип. 160. С. 18–21

131. Гаврик К. А. Біохімічні показники сироватки крові собак, хворих на демодекоз та отодектоз. *Науковий вісник НУПіБ України*. 2014. Вип. 201, Ч. 1. С. 45–48.

132. Ветеринарна арахнологія: навчальний посібник / В. Ф. Галат та ін. Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2010. 184 с.

133. Патерсон С. Кожні захворювання собак. К., 2000. 176 с.

134. Bond R. Skin scraping in the diagnosis of skin disease in the dog and cat. *Waltham Focus*. 1996. Vol. 6. № 1. P. 87–89.

135. Поляков В. А., Узаков У. Я., Веселкін Г. О. Ветеринарна ентомологія і арахнологія. К., 1990. 239 с.

136. Шустрова М. В. Біологічні особливості кліщів *Otodectes cynotis* заходи боротьби з отодектозом хутрових звірів: автореф. дис. ... канд. вет. наук. 1990. 17 с.

137. Bond R. Diagnosis and treatment of canine scabies. *In Pract.* 1998. Vol. 20 (6). P. 308.

138. Curtis C. F. Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats. *Vet. Dermatol.* 2004. Vol. 15 (2). P. 108–114.

139. Лабораторна діагностика паразитарних захворювань м'ясоїдних тварин: Методичні рекомендації / С. В. Павленко та ін. К: Ветінформ., 2005. С. 28–34.

140. Третьяков А. М., Євдокімов П. І., Шабасєв В. О. Лабораторна діагностика паразитарних захворювань тварин. Улан-Удэ, 2006. С. 30–32.

141. Башинський В. В., Галат В. Ф. Спосіб діагностики демодекозу котів: пат. на корисну модель № 14613, Україна МПК (2006) и 2005 11728, GO1N 33/483; Заявл. 9.12.2005.; Опубл. 15.05.2006, Бюл. № 5. 4 с.

142. Шик Г. З. До методики лабораторного дослідження матеріалу на наявність свербунів кліщів. *Ветеринарія*. 1996. № 2. С. 18–19.

143. Hewett G. R. Phosmet for the systemic control of pig mange in growing pigs. *Veter. Parasitol.* 1985. Vol. 18. № 3. P. 265–268.

144. Алфімова А. В. Життя і розвиток збудника саркоптозу свиней: дис. ... канд. вет. наук. 1949. 334 с.

145. Євстаф'єва В. О., Галат В. Ф. Спосіб діагностики саркоптозу (корости) свиней: Деклараційний патент на винахід (11) 42423 А Україна МОН (51) 7A61D7/00, № 2001021056; Заяв. 15.02.01; Опубл. 15.10.01, Бюл. № 9. 5 с.

146. Машкей І. А., Пономаренко О. В. Спосіб діагностики акариформних кліщів: Деклараційний патент на винахід № 62710 А Україна, МПК7 А 61 D 7/00, № 2003054139; заявл. 08.05.03; опубл. 15.12.03, Бюл. № 12. 4 с.

147. Манжос О. Ф., Лавріненко І. В. Спосіб діагностики отодектозу м'ясоїдних: Пат. 30594 Україна, МПК А61D 7/00; заявл. 12.11.07; опубл. 11.03.08, Бюл. № 5. 4 с.

148. Ігнатенко Н. А. Патоморфологічні зміни шкіри при демодекозі собак: автореф. дис. ... канд. вет. наук. К., 2004 21 с.

149. Krawiec D. R., Gaafar S. M. Studies on the immunology of canine demodicosis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1980. Vol. 16. P. 669–676.

150. Caswell J. L., Yager J. A., Parker W. M., Moore P. F. A prospective study of the immunophenotype and temporal changes in the histologic lesions of canine demodicosis. *Vet. Pathol.* 1997. Vol. 34. P. 279–287.

151. Curtis C. F. Evaluation of a commercially available enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of canine sarcoptic mange. *The Veterinary Record.* 2001. Vol. 148. P. 238–239.

152. . Євстаф'єва В. О., Гаврик К. А., Мельничук В. В., Гаврик Б. А. Спосіб лабораторної діагностики збудників саркоптозу, отодектозу та демодекозу собак: пат. на корисну модель № 98373, Україна МПК (2015.01) и 2014 12180, А61D 7/00 GO1N 33/00; заявл. 11.11.2014.; опубл. 27.04.2015, Бюл. № 8. 4 с.

153. Розовенко М. В. Комплексний метод лікування демодекозу собак. *Актуал. питання інфек. і інваз. хвороб тварин.* 1993. С. 43–44.

154. Василевич Ф. І., Розовенко М. В. Клініко-епізоотологічні особливості і хіміотерапія демодекоза собак. Л., 1994. С. 17–19.

155. Clinical efficacy of increased dosages of milbemycin oxime for treatment of generalized demodicosis in adult dogs / W. H. Miller et al. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 1995. Vol. 207. P. 1581–1584.

156. Immunomodulatory effect of levamisole and administration of amitraz in dogs with uncomplicated generalized demodicosis / J. Mojzisova et al. *Vet. Med.* 1997. Vol. 42(10). P. 307–311.

157. Фірсов М. Ф., Каратунов Г. О. Комплексний метод лікування пустульозної форми демодекозу собак. Пробл. інфекц. і інваз. хвороб в тваринництві на сучасному етапі. *Збірник наукових праць*. 1999. С. 300–301.

158. Васильєва В. О., Небайкіна Л. О. Комплекс лікувально-профілактичних заходів при демодекозі собак. *Нові підходи в дослідженнях: екологія, біологія, с.-г. науки*. 2001. Вип. 1. С. 84–86.

159. Canon R. V. Amitraz in treatment of canine demodicosis. *Med. Veter. Pract.* 1983. Vol. 64/11. P. 899–900.

160. Дремова В. П., Путинцева Л. С. Результати вивчення синтетичного піретроїда циперметрина. *Актуальні питання дезінфекції і стерилізації*. 1984. С. 54–56.

161. Янченко А. Є., Нікулін Т. Г., Карасєв Н. Ф. Лікування собак при демодекозі. *Ветеринарія*. 1985. № 2. С. 49–50.

162. Фірсов М. Ф. Епізоотологія і терапія демодекозу собак на урбанізованих територіях. *Вісник ветеринарії*. 2000. № 21 (4). С. 27–38.

163. Evaluation of the efficacy and safety of imidacloprid 10% plus moxidectin 2.5% spot-on in the treatment of generalized demodicosis in dogs: results of a European field study / J. Heine et al. *Parasitology Research*. 2005. Sup. 1. Vol. 97. P. 89–96.

164. Степанов А. А. Фармако-токсикологічна і терапевтична оцінка препаратів на основі фенілпіразона, бензілбензоата і перипроксифена при арахноентомозах м'ясоїдних тваринах: дис. ... канд. вет. наук. 2014. 144 с.

165. Ремез В. І., Луцук С. І. Токсикологічна оцінка мінерально-масляної емульсії гамма-ізомера ГХЦГ і ветіола при саркоптозі свиней. Діагностика, лікування, профілактика захворювань с.-г. тварин. 1982. Вип. 45, Т. 5. С. 31–38.

166. Гуфрій Д., Косенко М., Юськів І. Основні інсектоакарицидні препарати у ветеринарній медицині. *Ветеринарна медицина України*. 2000. № 6. С. 22–23.

167. Гомфмеклер В. О., Табакова С. О. Вплив хлорофосу на ембріогенез пацюків. Фармакологія і токсикологія. 1970. № 6. С. 733–735.

168. Bleyl D. W. R. Untersuchungen zur Embriotoxizität und Teratogenität von Phosmet an Mäusen. *Embryologie und Teratologie*. 2008. Vol. 34, № 5. S. 791–795.

169. Medleau L., Willemse T. Efficacy of daily amitraz therapy for refractory, generalized demodicosis in dogs: two independent studies. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1995. Vol. 31. P. 246–249.

170. Efficacy of 1.25% amitraz solution in the treatment of generalized demodicosis (eight cases) and sarcoptic mange (five cases) in dogs / C. Hugnet et al. *Veterinary Dermatology*. 2001. Vol. 12. P.89–92.

171. Kwochka K. W., Kunkle G. A., Foil C. A. The efficacy of amitraz for generalized demodicosis in dogs: a study of two concentrations and frequencies of application. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 1985. Vol. 7. P. 8–17.

172. Бензіор Є., Карлотті Д. Н. Керівництво по демодекозу в собак. *Ветеринар*. 2000. № 3. С. 32–36.

173. Mueller R. S. Treatment protocols for demodicosis: An evidence - based review. *Vet. Dermatology*. 2004. Vol. 15. P. 75–89.

174. Mueller R. S. Update on the diagnosis and treatment of fleas and mites. *Proc. of the WSAVA Congress*. 2007. P. 22–24.

175. Duclos D. D., Jeffers J. G., Shanley K. J. Prognosis for treatment of adult – onset demodicosis in dogs: 34 cases (1979–1990). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 1994. Vol. 204, № 4. P. 616–619.

176. Данилевська Н. В., Ніколаєв О. О. Особливості сучасних інсектицидних і акарицидних препаратів, що застосовуються для дрібних тварин. *Ветеринар*. 2005. № 2. С. 40–44.

177. Ларіонов С. В. Морфобіологічні особливості кліщів роду *Demodex*, профілактика і заходи боротьби при демодекозі тварин: автореф. дис. ... доктора вет. наук. 1991. 24 с.

178. Ларіонов С. В. Профілактика і лікування при демодекозі собак. *Мат. науч.-вироб. конф. вет. медицини і біотехнології*. 1995. С. 56–60.

179. Казакова І. К. Препарат цидем для лікування демодекозу собак. *Проблеми вет. санітарії і екології*. 1993. С. 68–69.

180. Доманська А. В., Іщенко В. Д., Панько М. Ф. Застосування інсекто-акарицидного препарату «ектосан» для лікування ектопаразитарних хвороб собак і котів. *Teoretyczne i praktyczne innowacje naukowe: Zbiór raportów naukowych*. Kraków, 2013. С. 28–30.

181. Gant D. B., Chalmers A. E., Wolf M. A. Fipronil a novel insecticide acting at the GABA-receptor. *Book of Abstracts 8 th Int. Congr. Washington, 4–9 July 1994*. 1994. 193 p.
182. Harvey R. G., Penaliggon E. J., Gautier P. Prospective study comparing fipronil with dichlorvos/fenitrothion and methoprene/pyrethrins in control of flea bite hypersensitivity in cats. *Veter. Rec.* 1997. Vol. 141, № 24. P. 628–629.
183. Kaakeh W., Reid B. L., Bennett G. W. Toxicity of fipronil to German and American cockroaches. *Entomologia Experimentalis et Applicata*. 1997. Vol. 84. P. 229–237.
184. Dryden M., Magid-Denenberg T., Bunch S. Control of fleas on naturally infested dog and cats and in private residences with topical spot applications of fipronil or imidacloprid. *Veterinary Parasitology*. 2000. Vol. 93, № 1. P. 69–75.
185. Campbell W. C., Fisher N. H., Stapley E. O. Ivermectin: a potent new antiparasitic agent. *Science*. 1983. Vol. 221. P. 823–828.
186. Kojima K., Yamamoto K., Katae H. Bioavailability of oral ivermectin in dog. *Japan J. Veter. Sc.* 1987. Vol. 49, № 5. P. 899–900.
187. Malley K. S. Oral use of ivermectin in the treatment and prophylaxis of generalized demodicosis. *Canine Practice*. 1994. Vol. 19, № 5. P. 23–29.
188. Волков Ф. О., Апалькін В. Д. Івермектини у ветеринарії. *Ветеринарія*. 1995. 45 с.
189. Discovery of novel avermectins with unprecedented insecticidal activity / H. Mrozik et al. *Experientia*. 1989. Vol. 45, № 3. P. 315–316.
190. Paradis M. Ivermectin in small animal dermatology. *Current Veterinary Therapy*. W.B. Saunders. Philadelphia, 1989. P. 560–563.
191. Fisher M. H. Recent advances in avermectin research. *Pure-Appl. Chem.* 1990. Vol. 62, № 7. P. 1231–1240.
192. Medleau L., Ristic Z., McEvein D. Efficacy of daily ivermectin therapy for generalised demodicosis in dogs: a comparison of two dosage. *Proceeding Animal Meeting of the AAVD/ACVD*. 1995. P. 50.
193. Шайкін В. І., Климок М. О. Гепатотоксичність баймеку. *Проблема адаптації с.-г. тварин*. 1997. С. 171–172.
194. Березовський А. В. Теоретичні і практичні основи створення лікарських форм хіміотерапевтичних препаратів для терапії та профілактики інвазійних хвороб тварин: автореф. ... докора вет. наук. 2003. 27 с.

195. Стрінадкін П. С., Домацький Н. І., Андрічук Б. В. Методичні вказівки по первинному відбору нових акарицидів і порівняльному вивченні їх активності проти саркоптоїдних кліщів. 1982. 12 с.
196. Майоров А. І., Верета Л. Є. Терапевтична ефективність івермектина при ушній і свербуновій корості. *Наукові праці*. 1987. Т. 34. С. 100–102.
197. Roy S., Ghosh R. C. Therapeutic evaluation of ivermectin against demodectis mange infestation in dogs. *Indian J. animal health*. 1991. Vol. 30, № 2. P. 131–135.
198. Іллященко В. І. Ефективність івомека при нотоєдрозі і отодектозі котів. *Ветеринарія*. 1992. № 1. С. 58–59.
199. Fondati A. Efficacy of daily oral ivermectin in the treatment of 10 cases of generalized demodicosis in adult dogs. *Veterinary Dermatology*. 1996. Vol. 7. P. 99–104.
200. Кербабаєв Е. Б. Основи ветеринарної акарології. Методи і засоби боротьби з кліщами. *Наукові праці*. 1998. Т. 34. 220 с.
201. Mueller R. S., Hastie K., Bettenay S. V. Daily oral ivermectin for the treatment of generalised demodicosis in 23 dogs. *Australian Veterinary Practitioner*. 1999. Vol. 29. P. 132–136.
202. Pilliam J. D., Seward R. L., Henry R. T., Steinberg S. A. Investigation ivermectin toxicity in colli. *Veter. Med*. 1985. Vol. 80. P. 33–40.
203. Hopkins K. D., Marsella D. T. Ivermeotin toxicosis in a dog. *J. Am. Veter. Med. Assn*. 1990. Vol. 197, № 1. P. 93–94.
204. Василевич Ф. І. Вплив івомека на організм собак. *Актуальні питання інфекційних і інвазійних захворювань тварин*. 1994. С. 16–17.
205. Garfield R. A., Reedy L. M. The use of oral milbemycin oxime (Interceptor) in the treatment of chronic generalized canine demodicosis. *Veterinary Dermatology*. 1992. Vol. 3. P. 231–235.
206. Волков Ф. О., Корешков М. Н. Економічна ефективність препаратів при паразитозах тварин. *Методологія заходів по профілактиці і ліквідації хвороб с/г тварин*. 1995. С. 211–216.
207. Determination of moxidectin in plasma by high-performance liquid chromatography with automated solid-phase extraction and fluorescence detection / M. L. Alvinerie et al. *AI. Chrom. B. Biomed. Appl*. 1995. Vol. 674. P. 119–124.
208. Mueller R. S., Bettenay S. V. Milbemycin oxime in the treatment of canine demodicosis. *Australian Veterinary Practitioner*. 1995. Vol. 25. P. 122–126.

208. Сивков Г. С., Скопирських Л. М., Гришаєва Н. О., Полянська О. В. Аверсектин при демодекозі собак. *Збірник наукових праць*. 1997. № 38. С. 143–149.
210. Сивков Г. С. Порівняльна оцінка ефективності препаративних форм аверсекта при демодекозі собак. *Проблеми ентомології і арахнології*. 1997. Вип. 38. С. 143–149.
211. Efficacy and safety of selamectin against fleas on dogs and cats presented as veterinary patients in Europe / H. A. Benchaoui et al. *Vet. Parasitology*. 2000. Vol. 91. P. 223–232.
212. Selamectin: a novel broad-spectrum endoectocide for dogs and cats / B. F. Bishop et al. *Vet. Parasitology*. 2000. Vol. 91. P. 163–176.
213. Efficacy and safety of selamectin against fleas and heartworms in dogs and cats presented as veterinary patients in North America / M.G. Boy et al. *Vet. Parasitology*. 2000. Vol. 91. P. 233–250.
214. Holm B. Efficacy of milbemycin oxime in the treatment of canine generalized demodicosis: a retrospective study of 99 dogs (1995–2000). *Veterinary Dermatology*. 2004. Vol. 15. P. 369–376.
215. Adult – onset demodicosis in two dogs due to *Demodex canis* and a short-tailed demodectic mite / M. Saridomichelakis et al. *J. Small Anim. Pract.* 1999. Vol. 40, № 1. P. 529–532.
216. Титаренко А. М. Лікування демодекозу собак. *Тез. доп. XII конф. Укр. наук. тов. паразитологів (10–12 вересня 2002, м. Севастополь)*. Севастополь, 2002. С. 109–110.
217. Титаренко А. М. Застосування методів внутрішнього лазерного і ультрафіолетового опромінення крові в системі комплексного лікування собак хворих на демодекоз. *Нові медичні технології в клінічній і курортній практиці. Мат. науч.-практ. конф.* К., 2004. С. 163–166.
218. Mueller R. S. *Dermatology for the Small Animal Practitioner*. Ithaca: IVIS, 2006. 106 p.
219. Беспалова Н. С., Возгорькова Є. О. Порівняльна ефективність акарицидних засобів при демодекозі собак. *Вісник ветеринарії*. 2012. Т. 63, № 4. С. 24–25.
220. Беспалова Н. С., Возгорькова Є. О. Дослід застосування фітопрепаратів в комплексному лікуванні собак при демодекозі. *Вісник ветеринарії*. 2013. Т. 66, № 3. С. 19–21.

221. Возгорькова Є. О. Використання екстракту грейпфрутових кісточок в патогенетичній терапії при демодекозі собак. *Актуальні питання ветеринарної медицини і технології тваринництва. Матер. наук. и навч.-метод. конференції проф.-виклад. складу, наукових співробітників і аспірантів.* 2013. Вип. 2. С. 15–17.

222. Гаврик К. А. Терапевтична ефективність лікарських засобів за демодекозу собак. *Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК.* 2014. Т. 2, № 3. 8 с.

ДОДАТОК

Акарицидні препарати, які застосовуються для боротьби та профілактики акарозів собак, викликаних акариформними кліщами

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
Амітразини						
<i>Амітраз</i>	Амітразин	0,25	Масляниста рідина	Укрзооветпром-постач	Україна	За отодектозу закачують у кожне вухо: маленьким собакам по 0,5 мл, середнім – по 1 мл, великим – по 2 мл. Повторюють через 7 діб. За демодектозу – обробляють зовнішньо із розрахунку 0,2–0,5 мл/кг м.т. Обробку проводять 2–5 разів з інтер. 5–7 діб
Макроциклічні лактони						
<i>Івермектин</i>	Бровер-мектин	1,0	Ін. розчин	Брова-фарма	Україна	П/ш, дворазово з інтер. 8–10 діб у дозі 0,2–0,4 мл/10 кг м.т.
	Бровер-мектин	0,35	Гранулят	Брова-фарма	Україна	Перорально, у дозі 2 г/10 кг м.т. Цю дозу розділяють на 3 частини і згодують упродовж 3-ох діб
<i>Селамектин</i>	Стронг-холд	6,0; 12,0	Розчин	Pfizer	США	Зовнішньо, дворазово з інтер. 1 місяць у дозі 6 мг/ кг м.т. (за ДР)

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
Піретроїди						
<i>Дельта-метрин</i>	Бутокс	5,0	Емульсія	Intervet	Нідерланди	Зовнішньо, дворазово з інтер. 7–10 діб. Лікувальний розчин готують із розрахунку 1 л преп. на 1 л води
	Сумінак	5,0	Емульсія	Суміто-мо	Японія	Зовнішньо, дворазово з інтер. 7–10 діб. Готують 0,003 % (за ДР) водну емульсію: для довгошерстих порід 10 мл/кг, для короткошерстних – 5 мл/кг м.т.
<i>Флюметрин</i>	Байти-кол	6,0	Емульсія	Bayер	Німеччина	Зовнішньо, дворазово з інтер. 7–10 діб. Готують водну емульсію з розрахунку 10 мл преп. на 20 л води.
Салициланіліди						
<i>Клозантел</i>	Бронтел	10,0	Ін. розчин	Брова-фарма	Україна	П/ш, дворазово з інтер. 7 діб у дозі 0,5 мл/10 кг м.т.
Фенілпіразони						
<i>Фіпроніл</i>	Інсекто СТОП	10,0	Розчин	ProVET	Україна	Препарат наносять зовнішньо, безпосередньо на шкіру за допомогою піпетки в місця, недоступні для злизування тваринами відповідно до маси тіла
	Фіпро Гард	9,8	Розчин	Sentry, Sergeant's Pet Care	США	Препарат наносять зовнішньо, безпосередньо на шкіру за допомогою піпетки в

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
				Products, Inc.		місця, недоступні для злизування тваринами відповідно до маси тіла
	Краплі від бліх і кліщів для собак і котів	10,0	Розчин	ZOOset	Україна	Препарат наносять зовнішньо, безпосередньо на шкіру за допомогою піпетки в місця, недоступні для злизування тваринами відповідно до маси тіла. Препарат наноситься одноразово. Захист тварин від ектопаразитів триває протягом 1,5-2 місяців
Комбіновані препарати						
<i>Аміраз</i> + <i>Декаметоксин</i> + <i>Диметилсульфоксид</i>	Аміразин Плюс	0,3 + 0,05 + 20	Масляниста рідина	Продукт	Україна	Препарат закапують по 2–3 краплі у кожне вухо, а також наносять на уражені ділянки шкіри один раз на добу. Лікування проводять до зникнення клінічних ознак захворювання (6–8 обробок)
<i>Аміраз</i> + <i>Димексид</i>	Аміразин Форте	0,25	Масляниста рідина	Продукт	Україна	За отодектозу і нотоедрозу розчин застосовують зовнішньо або закапують у вушні раковини один раз на добу через кожні 3 доби до зникнення клінічних ознак (3–6 обробок). За демодектозу розчин наносять зовнішньо один раз на добу через кожні 3 доби (6–8 обробок)

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
Сароланер + Моксидектин + Пірантел	Сімпаріка ТРИО	0,48 + 0,91 + 2,0	Таблетка	Zoetis Inc.	США	Застосовують індивідуально перорально з руки, або в суміші з кормом, або вводять примусово в пащу в мінімальній дозі 2 мг сароланера на один кілограм маси тварини
Трансмікс + Тетраметрин	Неостомазан	5,0 + 0,5	Суспензія	Seva	Франція	За отодектозу закапують у зовнішній слуховий прохід, змочуючи усю поверхню вухної раковини, дворазово з інтер. 7 діб. Готують розчин із розрахунку 1 мл препарату на 200 мл води. За демодектозу та саркоптозу обробляють зовнішню кожні 7–10 діб до зникнення клінічних ознак
Клозантел + Празиквантел	Бронтел плюс	5,0 + 5,0	Розчин	Бровафарма	Україна	П/щ, дворазово з інтер. 12–14 діб., у дозі 1,2–1,5 мл/10 кг м.т.
Альфаментрин + Піперенілбутоксид	Ектосан	8,5 + 11,5	Рідина	Бровафарма	Україна	Обробляють методом короточасного занурення або обприскування розчином із розрахунку 1 мл препарату на 750 мл води, двічі з інтер. 9–12 діб
Альфаментрин +	Ектосан-плюс	7,5 + 10,5	Рідина	Бровафарма	Україна	Обробляють методом обприскування розчином із розрахунку

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
<i>Піпереніл-бутоксид</i> + <i>Ефірні масла</i>		+ 1,0				1 мл препарату на 500 мл води, двічі з інтер. 9–12 діб (10–20 розчину на одну собаку)
<i>Фіпроніл</i> + <i>Цифлутрін</i> + <i>Пирипроксифен</i>	Акарокіл	0,7 + 0,03 + 0,2	Рідина	ЗооХелс	Україна	Застосовують крапельно на суху, неушкоджену шкіру в місця, недоступні для злизування область спини між лопатками або область шиї біля основи черепа). Розсунувши шерсть на тілі тварини, наносять препарат на шкіру в одній або декількох точках, недоступних для злизування (між лопатками на холку і уздовж спини). Тривалість захисної дії становить від кліщів – 1 місяць. Повторну процедуру слід проводити не частіше ніж один раз на місяць
<i>Імідоклоприд</i> + <i>Моксидектин</i>	Адвокат	10,0 + 2,5	Рідина	Elanco	Німеччина	Собак обробляють у положенні стоячи. У зоні шиї біля основи черепа розділіть шерсть тварини, щоби було видно шкіру. Наносять безпосередньо на шкіру. Собакам вагою понад 25 кг препарат наносять 3-4 точками вздовж хребта. Мінімальна

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
						рекомендована доза імідаклоприду 10 мг/кг маси тіла та моксидектину – 2,5 мг/кг маси тіла
Фіпроніл + Моксидектин	Інспектор	10,0 + 1,0	Рідина	Neoterica GmbH	Німеччина	Препарат застосовують тваринам шляхом крапельного («spot-on») нанесення на суху неушкоджену шкіру. Препарат, розставивши шерсть, наносять тварині в місця, недоступні для злизування, безпосередньо на шкіру між лопатками біля основи шиї. Для лікування отодектозу препарат застосовують одноразово. При необхідності курс лікування повторюють через 1 місяць. З лікувальною метою при саркоптоз препарат застосовують 2-разово, при демодекозі – 2-4-разово з інтервалом 28 днів; з метою профілактики - 1 раз в місяць
Імідаклоприд + Моксидектин	Золотистий захист	13,0 + 3,0	Рідина	ТОВ "Меді-промтех"	Україна	За отодектозу проводять одноразову обробку внутрішніх поверхонь вušних раковин (обробляють одночасно два вуха).

Хімічна група, діюча речовина	Препарат			Виробник		Спосіб та дози застосування
	Торгова марка	Масова частка діючої речовини, %	Форма випуску	Фірма	Країна	
1	2	3	4	5	6	7
						<p>При необхідності за рекомендацією лікаря ветеринарної медицини обробку повторюють через 30 днів. Важливо не наносити препарат безпосередньо у вушний прохід. За саркоптозу тварин обробляють препаратом двічі з інтервалом в 4 тижні. За демодекозу обробляють тварин препаратом кожні 4 тижні протягом 2-4 місяців. У важких випадках препарат застосовують 2-4 рази з інтервалом 1 раз в тиждень.</p>

Видавництво ПП «Астрая»
36014, м. Полтава, вул. Шведська, 20, кв. 4
Тел.: +38 (0532) 509-167, 611-694
E-mail: astraya.pl.ua@gmail.com, веб-сайт: astraya.pl.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 5599 від 19.09.2017 р.

Друк ФОП Гаража М.М.
36014, м. Полтава, пров. Ольги Кобилянської, 6, кв. 1
Тел.: +38 (095) 609-78-05
Дата державної реєстрації та номер запису в ЄДР
23.12.2015 р. № 2 588 000 0000 037364

Підп. до друку 25.03.2025. Формат 60x90/16. Папір офс.
Гарнітура Times New Roman. Друк різогр. Ум. друк. арк. 6.88.
Тираж 300 прим. Зам. № 2025-4.