





original article | 636.09:616.99 | doi: 10.31210/visnyk2020.03.27

ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM OF DOG ORGANISM AT EXPERIMENTAL TOXOCARIASIS
W. Said
V. Stybel
B. Gutyj*
O. Prijma

 ORCID  [0000-0002-3273-4143](https://orcid.org/0000-0002-3273-4143)

 ORCID  [0000-0002-0285-6182](https://orcid.org/0000-0002-0285-6182)

 ORCID  [0000-0002-5971-8776](https://orcid.org/0000-0002-5971-8776)

 ORCID  [0000-0001-7050-822X](https://orcid.org/0000-0001-7050-822X)

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies, 50, Pekarska str., Lviv, 79010, Ukraine

*Corresponding author

 E-mail: bvh@ukr.net,

How to Cite

 Said, W., Stybel, V., Gutyj, B., & Prijma, O. (2020). Antioxidant protection system of dog organism at experimental toxocariasis. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (3), 233–240. doi: 10.31210/visnyk2020.03.27

Processes involving oxygen are constantly taking place in the animal body. They include, in particular, free radical peroxide lipid oxidation. The intensity of free radical processes in the organism depends on the concentration of oxygen in the tissues, as well as the activity of enzymatic and non-enzymatic protection systems. That is why the aim of the study was to determine the state of the antioxidant protection system of dogs in case of experimental toxocariasis. Twelve two- to four-month-old dogs were used for experimental studies. 2 groups of animals, 6 in each were formed: control and experimental. Puppies of the experimental group were experimentally infected with toxocariasis pathogen at a dose of 5,000 invasive eggs of *Toxocara canis* per kg of body weight. The control puppies were clinically healthy. On the basis of the conducted researches, it been established that at experimental dog toxocariasis their antioxidant status decreases and processes of lipid peroxidation strengthen. The development dog toxocariasis was accompanied by inhibiting all parts of the animals' antioxidant protection system, as it was indicated by decreasing catalase activity, superoxide dismutase and glutathione system indices in their blood. It was found that in case of toxocariasis invasion on the 15th and 20th days of the experiment, catalase activity in the dog blood decreased by 27.8 and 35.3 % as compared with the control group. On the 15th and 20th day of the experiment, a decrease in the activity of glutathione peroxidase by 14.1 and 18.4 % and glutathione reductase – by 8.3 and 14.5 % were registered in the dog serum of the experimental group. Superoxide dismutase activity was the lowest in the dog blood of the experimental group on the 25th and 30th day of the experiment, this index decreased by 29.1 and 34.4 %, respectively in comparison with the control group. It was found that on the 15th day of the experiment the level of reduced glutathione in the dog blood of the experimental group probably decreased by 11.6 %, and on the 20th day, it decreased by 20.0 % relative to the control group. Against the background of reduced antioxidant status of infected dogs, there was also an increase in the processes of lipid peroxidation, as indicated by an increase in the content of intermediate and final LPO products in their blood: diene conjugates and TBA-active products. Excessive free radical formation and activation of LPO processes led to disruption of cell membrane structure and toxic effects on tissues, as well as oxidation of protein sulfhydryl groups.

Key words: invasion, helminths, toxocariasis, dogs, antioxidant protection system, lipid peroxidation.

СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ СОБАК В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ТОКСОКАРОЗУ**В. Саїд, В. В. Стибель, Б. В. Гутий, О. Б. Прийма**

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

*В організмі тварин постійно відбуваються процеси за участі кисню. До них, зокрема, належить вільнорадикальне пероксидне окиснення ліпідів. Інтенсивність перебігу вільнорадикальних процесів в організмі залежить від концентрації кисню у тканинах, а також діяльності ензимних і неензимних систем захисту. Тому метою роботи було з'ясувати стан системи антиоксидантного захисту організму собак в умовах експериментального токсикарозу. Для проведення експериментальних досліджень було використано 12 собак дво-, чотиримісячного віку та сформовано дві групи з шести тварин у кожній: контрольна та дослідна. Цуценят дослідної групи експериментально заражали збудником токсикарозу в дозі 5000 інвазійних яєць *Toxocara canis* на кг маси тіла. Цуценята контрольної групи були клінічно здоровими. На основі проведених досліджень встановлено, що в умовах експериментального токсикарозу в собак знижується їхній антиоксидантний статус та посилюються процеси пероксидного окиснення ліпідів. Розвиток токсикарозу в собак супроводжувався пригніченням усіх ланок системи антиоксидантного захисту організму тварин, на що вказує зниження в їхній крові активності каталази, супероксиддисмутази та показників глутатіонової системи. Встановлено, що у разі токсикарозої інвазії у крові собак на 15 і 20 доби дослідів активність каталази знизилася на 27,8 і 35,3 % порівняно з показниками контрольної групи. На 15 і 20 добу дослідів в сироватці крові собак дослідної групи встановлено зниження активності глутатіонпероксидази на 14,1 і 18,4 % та глутатіонредуктази – на 8,3 і 14,5 %. Найнижчою активністю супероксиддисмутази була у крові собак дослідної групи на 25 і 30 добу дослідів, де порівняно з контрольною групою цей показник знизився на 29,1 і 34,4 % відповідно. Встановлено, що на 15 добу дослідів рівень відновленого глутатіону у крові дослідної групи собак вірогідно знизився на 11,6 %, а на 20 добу відповідно знизився на 20,0 % відносно показників контрольної групи тварин. На тлі зниження антиоксидантного статусу організму інвазованих собак спостерігали також посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів, на що вказує підвищення в їхній крові вмісту проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ: дієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів. Надмірне вільнорадикальне утворення та активація процесів ПОЛ призводить до порушення структури мембран клітин та токсичного впливу на тканини, а також окиснення сульфгідрильних груп білків.*

Ключові слова: інвазія, гельмінти, токсикароз, собаки, система антиоксидантного захисту, пероксидне окиснення ліпідів.

СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИКАРОЗЕ**В. Саид, О. Б. Прийма, Б. В. Гутый, В. В. Стибель**

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С. З. Гжицкого, г. Львов, Украина

*В организме животных постоянно происходят процессы с участием кислорода. К ним, в частности, относится свободнорадикальное перекисное окисление липидов. Интенсивность течения свободнорадикальных процессов в организме зависит от концентрации кислорода в тканях, а также деятельности ферментных и неферментных систем защиты. Поэтому целью работы было выяснить состояние системы антиоксидантной защиты организма собак при экспериментальном токсикарозе. Для проведения экспериментальных исследований были использованы 12 собак двух-четырёхмесячного возраста и сформированы две группы из шести животных в каждой: контрольная и опытная. Щенков опытной группы экспериментально заражали возбудителем токсикароза в дозе 5000 инвазионных яиц *Toxocara canis* на кг массы тела. Щенки контрольной группы были клинически здоровыми. На основе проведенных исследований установлено, что при экспериментальном токсикарозе у собак снижается их антиоксидантный статус и усиливаются процессы перекисного окисления липидов. Развитие токсикароза у собак сопровождалось угнетением всех звеньев системы*

антиоксидантної захисти організму живих тварин, на що вказує зниження в їх крові активності каталази, супероксиддисмутазы і показателів глутатионової системи. Установлено, що при токсокарозній інвазії в крові собак на 15 і 20 сутки опыта активність каталази знизилась на 27,8 і 35,3 % по порівнянню з показателями контрольної групи. На 15 і 20 сутки опыта в сыворотке крові собак опытної групи встановлено зниження активності глутатионпероксидазы на 14,1 і 18,4 % і глутатионредуктазы – на 8,3 і 14,5 %. Низкою активністю супероксиддисмутазы була в крові собак опытної групи на 25 і 30 сутки опыта, де по порівнянню з контрольної групи даний показателі знизилась на 29,1 і 34,4 % відповідно. Установлено, що на 15 сутки опыта рівень встановленого глутатиону в крові опытної групи собак достовірно знизилась на 11,6 %, а на 20 сутки відповідно знизилась на 20,0 % порівнянню з показателями контрольної групи живих тварин. На фоні зниження антиоксидантного статусу організму інвазованих собак спостерігали також посилення процесів перекисного окислення ліпідів, на що вказує підвищення в їх крові вмісту проміжних і кінцевих продуктів ПОЛ: дієнових кон'югатів і ТБК-активних продуктів. Чрезмірне вільнорадикальне утворення і активація процесів ПОЛ призводить до порушення структури мембран клітин і токсичного впливу на тканини, а також окислення сульфгидрильних груп білків.

Ключові слова: інвазія, гельмінти, токсокароз, собаки, система антиоксидантної захисти, перекисне окислення ліпідів.

Вступ

Відомо, що внаслідок будь-якого стресу в живих клітинах ініціюються відповідні реакції, такі як: вільнорадикальне окиснення, зміна концентрації іонів кальцію, зниження активності енергетичного метаболізму [5]. Всі ці зміни врешті-решт призводять до формування низки патологічних станів [14]. Одним з основних показників змін клітинного метаболізму є активація процесу перекисного окиснення ліпідів [15, 22]. Інтенсивність цих процесів залежить від процесу утворення активних форм кисню і пов'язана з якісними показниками антиоксидантної системи клітини [16, 21].

Система антиоксидантного захисту організму тварин представлена низкою ендогенних сполук, активність яких у клітинах не постійна і змінюється за певних умов, особливо при тривалому і сильному стресі [8]. Як відомо, що розвитку оксидативного стресу сприяють і паразитарні захворювання, зокрема токсокароз [9].

Токсокароз – гельмінтозне захворювання, що в собак спричинене нематодою *Toxocara canis* [13, 19]. Статевозрілі гельмінти паразитують у тонкому кишечнику [1, 25]. У разі значної інтенсивності інвазії дорослі паразити спричинюють запалення слизової оболонки тонких кишок, шлунку, жовчних ходів печінки та підшлункової залози [2, 6]. Токсокари виділяють токсини, які, всмоктуючись у кров, спричинюють загальну інтоксикацію організму [3, 7].

Наявна література, яка відображає численні результати досліджень впливу токсокар та їхніх метаболітів на організм тварин, не повністю відображає механізм дії [10, 26]. Дослідження проводили на тваринах з метою розкриття порушень функції серцево-судинної і центральної нервової систем та травного тракту у разі розвитку токсокарозної інвазії [11, 27]. Деякі вчені встановили складність патогенезу у разі цієї інвазії у тварин: порушення обміну речовин, фізіологічних функцій організму, також науковці запропонували різні засоби лікування тварин [12, 18, 28]. Але досі залишається нез'ясованим питання про вплив токсокар та їхніх метаболітів на одну з важливих, захисних систем організму – антиоксидантну систему, завданням якої є підтримання балансу між інтенсивністю радикалоутворення та потребами організму у фізіолого-біохімічних аспектах дії радикалів кисню та їх похідних, а саме синтезу біологічно-активних речовин, регуляції проникності мембран [17, 20].

Саме тому метою розвідки було з'ясувати стан системи антиоксидантного захисту організму собак за умови експериментального токсокарозу. Серед завдань роботи: дослідити активність ензимної та неензимної ланки системи антиоксидантного захисту та інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів у крові собак у умовах токсокарозу.

Матеріали і методи досліджень

Роботу виконували впродовж 2017–2020 років на кафедрі паразитології та їхтіопатології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Для проведення експериментальних досліджень було використано 12 собак дво-, чотиримісячного віку та сформовано дві групи із шести тварин у кожній: контрольна та дослідна. Цуценят дослідної групи експе-

риментально заражали збудником токсокарозу в дозі 5000 інвазійних яєць *T. canis* на кг маси тіла. Цуценята контрольної групи були клінічно здоровими.

У сироватці крові собак контрольної і дослідної груп визначали активність ензимів, а саме: активність каталази (КТ; К.Ф. 1.11.1.6) – за методом М. А. Королук (1988); активність супероксиддисмутази (СОД; К.Ф. 1.15.1.1) – за методом Є. Є. Дубиніної і співавт. (1983); активність глутатіонредуктази (ГР; К.Ф.1.6.4.2.) та глутатіонпероксидази (ГП; К.Ф.1.11.1.9.) – за методом В. В. Лемешко і співавт. (1985). Крім того, досліджували вміст ТБК-активних продуктів – за методом Є. Н. Коробейникова (1989), рівень дієнових кон'югатів (ДК) – за методом І. Д. Стальної (1977) [23].

Усі маніпуляції з тваринами проводили відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001) [24], згідно з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин», які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985) [4].

Аналіз результатів досліджень проводили за допомогою пакету програм Statistica 6.0. Вірогідність різниць оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Результати середніх значень вважали статистично ймовірними при * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$ (ANOVA).

Результати досліджень та їх обговорення

На основі проведених досліджень встановлено, що в умовах експериментального токсокарозу в собак знижується їхній антиоксидантний статус, та посилюються процеси перексидного окиснення ліпідів. З'ясовано, що у разі токсокарозої інвазії в крові собак на 5 добу досліді зареєстровано незначне підвищення активності каталази на 17,6 % порівняно з початком досліді. У подальшому з 10 доби досліді активність каталази почала вірогідно знижуватися, і відповідно на 15 і 20 доби досліді активність цього ензиму знизилася на 27,8 і 35,3 % порівняно з показниками контрольної групи тварин. На 30 добу досліді у крові інвазованих собак активність ензиму була найнижчою, і відповідно становила $0,09 \pm 0,06$ мг H_2O_2 , що на 50,0 % була вищою відносно контрольних величин (табл. 1).

1. Активність каталази в сироватці крові собак, інвазованих збудником токсокарозу ($M \pm m$, $n=6$)

Час дослідження крові (доби)	Каталаза, мг H_2O_2	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна
До зараження	$0,18 \pm 0,06$	$0,17 \pm 0,05$
5 доба	$0,19 \pm 0,05$	$0,20 \pm 0,04$
10 доба	$0,17 \pm 0,04$	$0,14 \pm 0,06$
15 доба	$0,18 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,05^*$
20 доба	$0,17 \pm 0,05$	$0,11 \pm 0,03^{**}$
25 доба	$0,17 \pm 0,04$	$0,11 \pm 0,05^{**}$
30 доба	$0,18 \pm 0,05$	$0,09 \pm 0,06^{***}$

Примітки: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

При дослідженні активності супероксиддисмутази у крові інвазованих собак дослідної групи встановлено, що на 5 добу досліді вона підвищилася на 7,5 % (табл. 2).

2. Активність супероксиддисмутази в сироватці крові собак, інвазованих збудником токсокарозу ($M \pm m$, $n=6$)

Час дослідження крові (доби)	СОД, ум.од./мг білка	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна
До зараження	$15,8 \pm 0,75$	$15,6 \pm 0,70$
5 доба	$15,9 \pm 0,87$	$17,1 \pm 0,95$
10 доба	$16,0 \pm 0,74$	$15,2 \pm 0,54$
15 доба	$15,7 \pm 0,68$	$14,4 \pm 0,82$
20 доба	$15,9 \pm 0,70$	$12,5 \pm 0,86^{**}$
25 доба	$15,8 \pm 0,82$	$11,2 \pm 0,64^{**}$
30 доба	$15,7 \pm 0,57$	$10,3 \pm 0,64^{***}$

Примітки: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи: ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

На 10 і 15 доби дослідю активність цього ензиму у крові собак дослідної групи відповідно знизилася на 5,0 і 8,3 % відносно контрольної групи. На 20 добу дослідю активність супероксиддисмутази у крові собак, інвазованих токсокарами, становила $12,5 \pm 0,86$ ум.од./мг білка, тоді як у контрольної групи собак – $15,9 \pm 0,70$ ум.од./мг білка. Найнижчою активність супероксиддисмутази була у крові собак дослідної групи на 25 і 30 добу дослідю, де порівняно з контрольною групою цей показник знизився на 29,1 і 34,4 % відповідно.

Важлива роль у захисті клітини від оксидаційного стресу належить системі глутатіону. До даної системи входить глутатіон та ензими: глутатіонпероксидаза та глутатіонредуктаза. Результати проведених досліджень показали (табл. 3 і 4), що активність глутатіонпероксидази у сироватці крові собак інвазованих токсокарозом на 10 добу дослідю знизилася на 6,1 %, а активність глутатіонредуктази – на 5,8 % відносно показників контрольної групи. У вказаний період дослідю вміст відновленого глутатіону становив $0,40 \pm 0,04$ ммоль/л, тоді як у контрольної групи – $0,46 \pm 0,03$ ммоль/л (табл. 5).

На 15 і 20 добу дослідю в сироватці крові собак дослідної групи встановлено зниження активності глутатіонпероксидази на 14,1 і 18,4 %, тоді як активності глутатіонредуктази – на 8,3 і 14,5 % відносно контрольних величин. На 30 добу дослідю у крові інвазованих собак встановлено найнижчу активність глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази, де відповідно з контрольною групою вона знизилася на 27,5 і 21,4 % відповідно.

3. Активність глутатіонпероксидази в сироватці крові собак, інвазованих збудником токсокарозу ($M \pm t$, $n=6$)

Час дослідження крові (доби)	ГП, мкмоль НАДФН ₂ /год/мг білка	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна
До зараження	$17,8 \pm 2,54$	$17,6 \pm 2,47$
5 доба	$17,7 \pm 3,57$	$17,9 \pm 2,99$
10 доба	$18,0 \pm 3,71$	$16,9 \pm 2,85$
15 доба	$17,7 \pm 2,98$	$15,2 \pm 3,15^*$
20 доба	$17,9 \pm 3,24$	$14,6 \pm 3,65^*$
25 доба	$17,6 \pm 3,47$	$13,4 \pm 3,55^*$
30 доба	$17,8 \pm 2,87$	$12,9 \pm 3,10^{**}$

Примітки: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$.

4. Активність глутатіонредуктази в сироватці крові собак, інвазованих збудником токсокарозу ($M \pm t$, $n=6$)

Час дослідження крові (доби)	ГР, мкмоль НАДФН ₂ /год/мг білка	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна
До зараження	$6,39 \pm 1,11$	$6,37 \pm 1,12$
5 доба	$6,40 \pm 1,05$	$6,15 \pm 1,20$
10 доба	$6,38 \pm 1,00$	$6,01 \pm 0,85$
15 доба	$6,35 \pm 1,12$	$5,82 \pm 0,96$
20 доба	$6,40 \pm 1,06$	$5,47 \pm 1,21^*$
25 доба	$6,37 \pm 1,10$	$5,21 \pm 1,30^{**}$
30 доба	$6,39 \pm 1,07$	$5,02 \pm 0,57^{**}$

Примітки: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$.

Вміст відновленого глутатіону у крові собак в умовах токсокарозої інвазії наведений у таблиці 5. Встановлено, що на 15 добу дослідю рівень відновленого глутатіону у крові дослідної групи собак вірогідно знизився на 11,6 %, а на 20 добу відповідно знизився на 20,0 % відносно показників контрольної групи тварин.

Найнижчим рівень відновленого глутатіону у крові дослідної групи собак був на 25 і 30 доби дослідю, де порівняно з показниками взятими в контрольної групи собак, цей показник знизився на 25,0 і 31,1 % відповідно.

Отже, розвиток токсокарозу в собак супроводжувався пригніченням усіх ланок системи антиоксидантного захисту організму тварин, на що вказує зниження в їхній крові активності каталази, супероксиддисмутази та показників глутатіонової системи.

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

5. Вміст відновленого глутатіону у крові собак, інвазованих збудником токсокарозу ($M \pm m$, $n=6$)

Час дослідження крові (добы)	Відновлений глутатіон, ммоль/л	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна
До зараження	0,45±0,04	0,46±0,03
5 доба	0,44±0,03	0,42±0,04
10 доба	0,46±0,03	0,40±0,04
15 доба	0,43±0,04	0,38±0,02
20 доба	0,45±0,02	0,36±0,03*
25 доба	0,44±0,04	0,33±0,05**
30 доба	0,45±0,03	0,31±0,04***

Примітки: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

На тлі зниження антиоксидантного статусу організму інвазованих собак спостерігали також посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів, на що вказує підвищення в їхній крові вмісту проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ: дієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів. Надмірне вільнорадикальне утворення та активація процесів ПОЛ призводить до порушення структури мембран клітин та токсичного впливу на тканини, а також окисненню сульфгідрильних груп білків.

При дослідженні рівня дієнових кон'югатів у крові собак у разі розвитку експериментального токсокарозу встановлено його вірогідне підвищення на 5 і 10 добу досліду відповідно на 40,7 і 72,0 % відносно контрольної групи тварин. На 15 і 20 добу досліду рівень проміжних продуктів ПОЛ у крові інвазованих собак коливався в межах 0,43±0,03 – 0,51±0,03 одА/мл. На 30 добу досліду рівень дієнових кон'югатів у крові собак дослідної групи був найвищим і відносно показників контрольної групи зріс у 2,7 раза (табл. 6).

6. Рівень дієнових кон'югатів у крові собак, інвазованих збудником токсокарозу ($M \pm m$, $n=6$)

Час дослідження крові (добы)	ДК, одА/мл	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна
До зараження	0,28±0,01	0,26±0,01
5 доба	0,27±0,02	0,38±0,03**
10 доба	0,25±0,02	0,43±0,03***
15 доба	0,29±0,01	0,51±0,03***
20 доба	0,26±0,01	0,60±0,04***
25 доба	0,28±0,02	0,67±0,02***
30 доба	0,28±0,01	0,76±0,05***

Примітки: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи: ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

Необхідно зазначити, що перед зараженням концентрація ТБК-активних продуктів у сироватці крові дослідних собак вірогідно не відрізнялася від контролю. Проте на 5 і 10 добу після інвазування збудником токсокарозу відмічали підвищення його рівня порівняно з контрольною групою на 4,4 і 21,6 % відповідно. У подальшому встановили тенденцію до зростання вказаного показника до 31,8±0,55 мкмоль/л. Такі зміни вмісту ТБК-активних продуктів, можливо, свідчать про токсичне ураження печінки у разі токсокарозої інвазії (табл. 7).

7. Рівень ТБК-активних продуктів у крові собак, інвазованих збудником токсокарозу ($M \pm m$, $n=6$)

Час дослідження крові (добы)	ТБК-активні продукти, мкмоль/л	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна
До зараження	24,9±0,32	24,7±0,34
5 доба	24,8±0,37	25,9±0,41*
10 доба	25,0±0,40	30,4±0,25***
15 доба	24,7±0,35	31,8±0,55***
20 доба	25,0±0,34	33,0±0,61***
25 доба	24,8±0,40	35,4±0,56***
30 доба	24,9±0,31	42,5±0,47***

Примітки: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи: * – $P < 0,05$, *** – $P < 0,001$.

На 25 і 30 добу досліду в інвазованих собак дослідної групи встановлено підвищення рівня кінцевих продуктів ПОЛ на 42,7 і 70,7 % порівняно з контрольною групою тварин.

Посилення процесів ПОЛ, встановлених у наших дослідках на собаках, можливо, пов'язане з розвитком гіпоксії, за якої переважають анаеробні процеси перетворення метаболітів у тканинах. У результаті цього у крові інвазованих собак накопичуються недоокисненні продукти – молочна кислота і кетонів тіла.

Висновки

В умовах клінічного прояву хвороби токсокари виділяють продукти метаболізму, які сприяють значному утворенню вільних радикалів, що, своєю чергою, ініціюють процеси пероксидного окиснення ліпідів. На це вказує підвищення вмісту продуктів ПОЛ (ДК, ТБК-активних продуктів) та пригнічення активності системи антиоксидантного захисту в сироватці крові собак дослідної групи.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується провести дослідження щодо впливу токсокарозної інвазії на імунну систему організму собак.

References

1. Bodnia, I. P. (2016). Stan adaptivno-kompensatornykh mozhlyvostei orhanizmu liudyny pry toksokarozii. *Hepatolohiia*, 4, 19–33. Rezhym dostupu: http://nbuv.gov.ua/UJRN/gepat_2016_4_4 [In Ukrainian].
2. Dralo, O. A., Usachova, O. V., & Konakova, O. V. (2017). Koreliatsiini vzaiemozviazky imunolohichnykh ta kliniko-laboratornykh pokaznykiv patsientiv iz toksokaroznoiu invaziieiu. *Aktualnaia Infektolohiia*, 5 (5), 235–238 [In Ukrainian].
3. Dralova, O. A., Usachova, O. V., Silina, Ye. A., & Konakova, O. V. (2017). Suchasnyi pohliad na problemu toksokaroznoiu invazii u ditei (ohliad literatury). *Sovremennaja Pediatrija*, 3, 53–61 [In Ukrainian].
4. European convention for the protection of vertebrate animals used for experim. and other scientific purposes (1986). *Council of Europe*, 53.
5. Grymak, Y., Skoromna, O., Stadnytska, O., Sobolev, O., Gutyj, B., Shalovylo, S., Hachak, Y., Grabovska, O., Bushueva, I., Denys, G., Hudyma, V., Pakholkiv, N., Jarochoyich, I., Nahirniak, T., Pavliv, O., Farionik, T., & Bratyuk, V. (2020). Influence of “Thireomagnile” and “Thyrioton” preparations on the antioxidant status of pregnant cows. *Ukrainian Journal of Ecology*, 10 (1), 122–126. doi: 10.15421/2020_19
6. Hlushko, K. T. (2013). Imunolohichni osoblyvosti u ditei iz khronichnoiu patolohiieiu travnoi systemy na foni toksokarozu. *Medychna ta Klinichna Khimiia*, 15 (3), 55–58. Rezhym dostupu: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Medkh_2013_15_3_14 [In Ukrainian].
7. Lovytskaia, L. H., Semenchenko, S. L., Malysh, P. N., Sulzhenko, M. Iu., Maliutenko, K. P., Beletskaia, L. M., & Kuznetsov, A. V. (2013). Otsenka faktorov ryska vozmozhnomy zarazheniya toksokarozom naseleniya Luhanskoii oblasti. *Zdorove Rebenka*, 8, 14–18 [In Ukrainian].
8. Martyshuk, T. V., & Gutyj, B. V. (2019). Influence of feed additive “Butaselmavit-Plus” on antioxidant status of rats in conditions of oxidative stress. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Agricultural sciences*, 21 (90), 76–81. doi: 10.32718/nvlvet-a9013.
9. Moisieieva, N. V., Kapustianska, A. A., Vakhnenko, A. V., Rumiantseva, M. O., & Kulyk, L. H. (2017). Toksokaroz – suchasni aspekty problemy. *Aktualni Problemy Suchasnoi Medytsyny*, 17, 4 (1), 272–277. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsm_2017_17_4\(1\)_63](http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsm_2017_17_4(1)_63) [In Ukrainian].
10. Pryima, O. B. (2010). Osoblyvosti poshyrennia toksokarozu sobak za yikh vikovoiu dynamikoiu. *Naukovyi Visnyk Lvivskoho Natsionalnoho Universytetu Veterynarnoi Medytsyny ta Biotekhnolohii im. Gzhytskoho*, 12 (2), 254–257. Rezhym dostupu: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu_2010_12_2\(1\)_53](http://nbuv.gov.ua/UJRN/nvlnu_2010_12_2(1)_53) [In Ukrainian].
11. Ratnikova, I. N. (2002). Estestvennyj mikrobiocenz kishhechnika pri toksokarozе sobak i sposoby ih korrektsii. *Immunobiologicheskie, tehnologicheskie, jekonomicheskie faktory povysheniya proizvodstva produkcii sel'skogo hozjajstva*. Moskva 96–98 [In Russian].
12. Rubinsky-Elefant, G., Hoshino-Shimizu, S., Jacob, C. M. A., Sanchez, M. C. A., & Ferreira, A. W. (2011). Potential immunological markers for diagnosis and therapeutic assessment of toxocarasis. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 53 (2), 61–65. doi: 10.1590/S0036-46652011000200001.
13. Said, W., Stybel, V. V., Gutyj, B. V., & Prijma, O. B. (2018). A modern look at the problem of toxocarosis in dogs. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies*, 20 (83), 411–416. doi: 10.15421/nvlvet8380.

14. Shcherbatyy, A. R., Slivinska, L. G., Gutyy, B. V., Fedorovych, V. L., & Lukashchuk, B. O. (2019). Influence of Marmix premix on the state of lipid peroxidation and indices of non-specific resistance of the organism of pregnant mares with microelementosis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 10 (1), 87–91. doi: 10.15421/021914.
15. Slivinska, L. G., Shcherbatyy, A. R., Lukashchuk, B. O., & Gutyy, B. V. (2020). The state of antioxidant protection system in cows under the influence of heavy metals. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 11 (2), 237–242. doi: 10.15421/022035.
16. Slobodian, S. O., & Hutyj, B. V. (2020). Stan antyoksydantnoi systemy orhanizmu shchuriv v umovakh tryvaloho kadmiievoho i svyntsevoho navantazhennia. *Visnyk Poltavskoi Derzhavnoi Ahrarnoi Akademii*, 1, 196–201. doi: 10.31210/visnyk2020.01.25 [In Ukrainian].
17. Stybel, V. V., & Pryima, O. B. (2010). Vplyv toksokaroznoi invazii na chastotu vyjavlennia mikroiadier v erytrotsyakh bilykh neliniinykh shchuriv u mikroiadernomu testi. *Veterynarna Medytsyna*, 93, 373–377. [In Ukrainian].
18. Svirzhevska, Ye. L. (2011). Etiotropna ta patohenetychna terapiia myslyvskykh sobak za larvalnoho toksokarozu. *Naukovyi visnyk Lvivskoho Natsionalnoho Universytetu Veterynarnoi Medytsyny ta Biotekhnologii im. Gzhytskoho*, 13 (4), 375–381 [In Ukrainian].
19. Svirzhevska, Ye. L. (2013). Patohenez i likuvannia tsutseniat za toksokaroznoi invazii. *Veterynarna Medytsyna Ukrainy*, 1, 24–27. Rezhym dostupu: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vetm_2013_1_9 [In Ukrainian].
20. Usachova, O. V., & Dralova, O. A. (2012). Analiz osoblyvostei epidemichnoho protsesu toksokarozu v Zaporizkii oblasti v 2007-2009 rokakh. *Zaporozhskiy Medytsynskiy Zhurnal*, 2, 62–65. Rezhym dostupu: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zmzh_2012_2_17 [In Ukrainian].
21. Varkholiak, I. S., & Gutyy, B. V. (2019). Influence of the preparation “Bendamin” on the indicators of antioxidant protection of rat myocardium in experimental modeling of heart failure. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences*, 21 (95), 98–101. doi: 10.32718/nvlvet9518.
22. Varkholiak, I., Gutyy, B., & Leskiv, Kh. (2020). Influence of «bendamin» on the indices of antioxidant protection in rat’s blood by an experimental doxorubicin-induced cardiomyopathy. *Scientific Light*, 35, 41–44.
23. Vlizlo, V. V., (Red.). (2012). *Laboratorni metody doslidzhen u biologii, tvarynnystvii ta veterynarnii medytsyni. Dovidnyk*. Lviv. SPOLOM [In Ukrainian].
24. Zahalni etychni pryntsypy eksperymentiv na tvarynakh (2003). *Pershyi natsionalnyi konhres z bioetyky. Endokrynolohiia*, 1, 142–145 [In Ukrainian].
25. Zaharchuk, A. I. (2015). Toksokaroznaja invazija u mladencev: kliniko-jepidemiologicheskie, biohimicheskie, serologicheskie i immunologicheskie osobennosti. *Molodyj Vchenyj*, 8(1), 143–150 [In Russian].
26. Zakharchuk, O. I., & Harazdiuk, H. V. (2014). Problemy toksokarozu liudyny y tvaryn na Bukovyni. *Veterynarna Medytsyna Ukrainy*, 7, 38–39 [In Ukrainian].
27. Zamazij, T. N. (2014). Pokazateli kletochnogo i gumoral'nogo immuniteta u bol'nyh toksokarozom. *Medytsyna Sьогодni i Zavtra*, 4, 5–8. Rezhym dostupu: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Msiz_2014_4_3 [In Russian].
28. Zamazij, T. N. (2015). Serojepidemicheskaja harakteristika toksokaroznoj invazii v Har'kovskoj oblasti. *Visnyk Problem Biologii i Medycyny*, 1, 249–251. Rezhym dostupu: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Vpbm_2015_1_51 [In Russian].

Стаття надійшла до редакції 15.07.2020 р.

Бібліографічний опис для цитування:

Саїд В., Стибель В. В., Гутій Б. В., Прийма О. Б. Система антиоксидантного захисту організму собак в умовах експериментального токсикарозу. *Вісник ПДАА*. 2020. № 3. С. 233–240.

© Саїд Валід, Стибель Володимир Володимирович,
Гутій Богдан Володимирович, Прийма Оксана Богданівна, 2020