

of July were numerous gnats, mosquitoes (Culicidae) and flies zhalysy. After shearing in June, 15 % showed disease in sheep volfartioz, the agent is to fly gray meat. In public farms found in sporadic outbreaks hipodermatoz (Hypoderma bovis) EI ranged from 8 to 15 %. All livestock buildings in furthering the year is usually the dominant housefly (M. domestica). To combat Diptera in livestock buildings were created bait «Muskatsyd» which contains three active ingredient. The effectiveness of treatment bait «Muskatsyd» ranged from 67 to 70 % in 18 days cont. To combat bloodsicking Diptera (complex midges) was established on pastures means «Ektotsyd - plus,» which includes in addition perethroids repellent (essential oil of eucalyptus). Based on the above it and developed a complex scheme of action against pathogens ectoparasites diseases of ruminants.

Conclusions. 1. In carrying out monitoring epizootic diseases ectoparasites ruminant farms in Eastern Ukraine found that during the stall maintenance of fixed permanent ectoparasites in cattle of different ages have lice, which cause disease in hematopinoz. During vygulnyh grazing on pasture major ectoparasites of animals is a complex midges (mosquitoes mokretsi, gnats, flies and horse-fly zhalysy) whose number varied depending on the temperature. In shepherd farms were found ticks Psoroptes ovis, which cause disease in sheep psoraptoz. During the grazing sheep on pasture main ectoparasites meat is gray fly that causes disease in volfartioz.

2. Based on the biological and ecological features of species composition ectoparasites, factors associated with the means, methods and organization and disinfection dekaryzatsiyi, physical, mechanical and chemical methods of combating drugs («Muskotsyd» «Ektotsyd Plus») established an integrated system protect ruminants against ectoparasites.

**Keywords:** ectoparasites disease, mosquitoes, ruminants, integrated system

УДК: 619:615.28:636.4

## ГЕНОТОКСИЧНИЙ ВПЛИВ ПРОДУКТІВ ЗАЖИТТЄВИХ ВИДІЛЕНЬ НЕМАТОД СВИНЕЙ НА СОМАТИЧНІ КЛІТИНИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ХАЗЯЇНА

Стибель В. В., Данко М. М., Прийма О. Б.

Львівський національний університет ветеринарної медицини  
та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна, e-mail: vstybel@ukr.net

Проведеними дослідженнями встановлено, що життєві виділення личинок аскарисів, трихурисів та езофагостом виявляють генотоксичну та цитотоксичну дію на соматичні тканини хазяїна, викликають зростання одноступінчастих розривів лужно-лабільних сайтів ядерної молекули ДНК, апоптотичних клітин у кістковому мозку, яке прямо пропорційне кількості введеного біологічно-інвазійного матеріалу та характеризуються зростанням на початку експерименту показника «моменту хвоста» і кількості апоптотичних клітин та поступовим зниженням цих показників на кінець досліджу.

**Ключові слова:** *Ascaris suum*, *Trichuris suis*, *Oesophagostomum dentatum*, миші, генотоксичність, цитотоксичність, апоптотичні клітини, личинки, «ДНК-комет»

Мутагенний потенціал вірусів, бактерій і найпростіших є незаперечним наслідком їх близького контакту із ядерним апаратом клітин ссавців та людини і здатністю безпосередньо впливати на нього, виділяючи продукти своєї життєдіяльності. Гельмінти із-за своїх розмірів не можуть контактувати з ядерним апаратом клітин хазяїна. Такою здатністю володіють секреторно-екскреторні продукти їх життєдіяльності, які переносяться кров'ю, лімфою, тканинною рідиною. У клітинах ссавців мутагени здатні викликати безпосереднє пошкодження молекули ДНК (генні мутації), хромосомні перебудови (аберації), рекомбінації і геномні мутації [1, 2].

Цитогенетичні методи є найбільш чутливими щодо встановлення мутагенного впливу чинників довкілля та дозволяють реєструвати зміни на хромосомному і геномному рівнях організації спадкової інформації [3].

Облік пошкоджень молекули ДНК, які є наслідком дії генотоксичних чинників середовища у прокариот і еукариот, проводять за допомогою методів оцінки цілісності двонитчатої полімерної структури ДНК, реєстрації модифікованих основ ДНК, обліку позначених основ, що включені у макромолекули при репарації пошкоджень [4].

Найбільш сучасним, перспективним і чутливим методом виявлення первинних пошкоджень молекули ДНК окремих клітин за дії чинників навколишнього середовища вважається гель-електрофорез поодиноких клітин – «Comet assay» або метод «ДНК-комет» [5–8]. Після лізису і електрофорезу еукариотичних клітин, які проникли у агарозний шар, пошкоджена ДНК мігрує в електричному полі у напрямку до анода, і таким чином утворює структуру, схожу на комету, в якій виділяється «голова» і «хвіст». Інтерпретація результатів заснована на гіпотезі, що спричинені генотоксичними чинниками пошкодження ДНК ядра складаються з низькомолекулярних ділянок, розривів, репараційно-вирізаних пошкоджень і кислотно-лабільних ділянок ДНК. У результаті лізису звільнені з ядра клітин пошкоджені ділянки ДНК при електрофорезі формують «хвіст комети», а непошкоджені – «голову

комети» [9–11]. Метод «ДНК-комет» має широкі можливості оцінки пошкоджень, що спричинюються генотоксичними чинниками в соматичних клітинах, оскільки може проводитися в гомогенізуючих тканинах шлунку, кишечника, печінки, нирок, легень, селезінки, сечового міхура, кісткового мозку [12–15].

Аскарроз, трихуроз і езофагостомоз є найбільш поширеними гельмінтозами свиней, що завдають значних економічних збитків галузі. Можливі зміни у спадковому апараті соматичних і генеративних клітин за даних інвазій залишаються маловивченими і отже становлять актуальність вирішення цієї проблеми.

**Мета роботи.** Встановити особливості генотоксичної і цитотоксичної дії зажиттєвих виділень личинок нематод *Ascaris suum*, *Trichuris suis*, *Oesophagostomum dentatum* на кістковий мозок білих мишей.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 72 мишах-самцях лінії СВА масою 16–18 г. Із них сформували 12 груп, по 6 тварин у кожній. Дослідних тварин 9 груп заражали, відповідно, у кількості – 5, 10, 20 інвазійних яєць *A. suum* і *T. suis* та 5, 10, 20 інвазійних личинок *Oe. dentatum* на 1 г маси тіла. Миші трьох груп (інтактні) були контролем. Суміш яєць і личинок у 2 % крохмальної суспензії із дослідною концентрацією в об'ємі 0,2 мл вводили тваринам перорально за допомогою металевого зонда. Мишам контрольних груп вводили крохмальну суспензію в аналогічному об'ємі. Забій контрольних і дослідних тварин проводили шляхом декапітації на 7, 10, 14, 20, 21, 28, 30, 40, 42 та 60-ту добу після зараження від початку інвазії за слабого ефірного наркозу.

У мишей виділяли стегнові кістки, одержували з них клітинні суспензії кісткового мозку. Метод ДНК-комет проводили за N. P. Singh et al. [16] у модифікації B. Hellman et al. [17]. Використовували камеру з силовою установкою для електрофорезу і хімічні реактиви фірми Sigma. Мікропрепарати зафарбовували розчином етидію броміду і аналізували на люмінесцентному мікроскопі Мікмед-2 фірми ЛОМО за збільшення  $\times 600$ . Зображення «комет» на мікропрепаратах фотографували цифровою фотокамерою. Облік пошкоджень молекули ДНК проводили шляхом аналізу цифрових зображень за допомогою автоматичної програми «CASP v. 1.2.2» [18]. На мікропрепараті підраховували по 100 клітин, у кожній з яких враховували «довжину хвоста» комети в пікселях, відсоток ДНК у «хвості» і як показник генотоксичної дії чинників середовища – «момент хвоста», розрахований з «довжини хвоста», помноженої на відсоток ДНК у «хвості». Для оцінки цитотоксичної дії метаболітів личинок у 100 випадково вибраних клітинах визначали відсоток апоптотичних [19].

Отриманий цифровий матеріал опрацьований методами варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням програми Microsoft Excel «Statistica 7». Вірогідність розходжень між показниками оцінювали за критерієм Ст'юдента.

**Результати досліджень.** За вивчення генотоксичної і цитотоксичної дії інвазійних яєць і личинок гельмінтів за методом «ДНК-комет» у кістковому мозку контрольних тварин протягом досліді «момент хвоста» коливався в межах від  $0,14 \pm 0,1$  до  $0,20 \pm 0,18$  %, а відсоток апоптотичних клітин – від  $2,1 \pm 0,96$  до  $3,0 \pm 0,86$  %.

У інвазованих мишей у кількості 5 інвазійних яєць аскарисів на 1 г маси тіла при дослідженні кісткового мозку на 7-му добу експерименту «момент хвоста» перевищував у 3,4 рази аналогічний показник мишей контрольної групи. Відсоток апоптотичних клітин перевищував контрольний показник у 1,9 раз. При збільшенні дози до 10 інвазійних яєць аскарисів на 1 г маси тіла «момент хвоста» клітин кісткового мозку інвазованих тварин на 7-му добу досліджень був вищим у 7,7 і 2,3 рази, відповідно, до показника контрольної групи мишей. Відсоток апоптотичних клітин у 2,8 рази перевищував рівень показників контрольної групи і у 1,5 рази був більшим, ніж при кількості зараження 5 інвазійних яєць аскарисів на 1 г маси тіла тварини. У заражених мишей у кількості 20 інвазійних яєць аскарисів на 1 г маси тіла тварини «момент хвоста» та відсоток апоптотичних клітин значно перевищував показники контрольної групи ( $P < 0,05$ ). До 14-ї доби досліді «момент хвоста» та відсоток апоптотичних клітин при кількості зараження 5 та 10 інвазійних яєць аскарисів на 1 г маси тіла майже не змінювався, порівняно з 7-ю добою досліді. За дози 20 інвазійних яєць аскарисів на 1 г маси тіла «момент хвоста» був вищим від показника контрольної групи у 14 разів ( $P < 0,01$ ), відсоток апоптотичних клітин відповідно у 4,5 раз ( $P < 0,05$ ). До 21-ї доби за інвазійної дози 5 яєць аскарисів на 1 г маси тіла «момент хвоста» був вищим від показника контрольної групи у 1,8 раз, відсоток апоптотичних клітин – у 1,3 рази, відповідно. У мишей, інвазованих у дозі 10 яєць аскарисів на 1 г маси тіла тварини, також виявлена тенденція до зниження, однак «момент хвоста» перевищував показники контрольної групи у 5,7 раз, відсоток апоптотичних клітин – у 2,1 рази. У заражених мишей у кількості 20 інвазійних яєць аскарисів на 1 г маси тіла «момент хвоста» до 21-ї доби інвазії був вищим у 8,2 рази, порівняно з показниками контрольної групи, відсоток апоптотичних клітин був вищим у 3,1 рази. До 28-ї доби інвазії встановлено зниження вище згаданих показників, проте вони перевищували контрольні величини.

У заражених мишей у кількості 5 інвазійних яєць трихурисів на 1 г маси тіла на 10-ту добу спостережень «момент хвоста» у клітинах кісткового мозку був вищим у 2,0 рази, а відсоток апоптотичних – у 1,3 рази, порівняно з тваринами контрольної групи. На 20-ту добу досліді «момент хвоста» та відсоток апоптотичних клітин продовжували зростати, відповідно у 2,1 та 1,8 рази. Така ж тенденція збереглася до 30-ї доби досліді: «момент хвоста» перевищував показник контрольної групи тварин у 2,3 рази, відсоток апоптотичних клітин – у 1,4 рази. До 40-ї доби інвазії «момент хвоста» був вищим від показників тварин контрольної групи у 3,3 рази, відсоток апоптотичних клітин – у 1,3 рази. На 60-ту добу досліді «момент хвоста» і відсоток апоптотичних клітин у інвазованих трихурисами мишей дещо знизився.

При збільшенні інвазійної дози до 10 яєць трихурисів на 1 г маси тіла «момент хвоста» клітин кісткового мозку дослідних тварин на 10-ту добу експерименту був вищим у 6 разів, порівняно з величинами контрольної групи мишей. Відсоток апоптотичних клітин у 1,8 рази перевищував контрольний рівень ( $P < 0,05$ ). На 20, 30 і 40 доби дослідження «момент хвоста» був вищим у 5,2, 5,1, і 8,1 раз, відповідно, до показників контрольної групи. Таку ж тенденцію спостерігали у відсотку апоптотичних клітин, які перевищували контрольні значення відповідно – у 2,3, 1,7 і 1,6 разів ( $P < 0,05$ ). У заражених мишей у кількості 20 інвазійних яєць трихурисів на 1 г маси тіла «момент хвоста» до 10-ї доби інвазії був вищим у 8,1 разів, порівняно з показниками контрольної

групи. Відсоток апоптотичних клітин у 2,2 рази був вищим від контролю ( $P < 0,05$ ). На 20-ту добу експерименту «момент хвоста» був вищим у 7,0 разів ( $P < 0,01$ ). До 30-ї доби досліду «момент хвоста» і відсоток апоптотичних клітин були вищими у 6,7 і 2,3 рази, відповідно, ніж у контролі ( $P < 0,01$ ). На 40-ву добу «момент хвоста» та відсоток апоптотичних клітин також значно перевищували контрольні показники і становили відповідно  $1,34 \pm 0,38$  та  $6,22 \pm 0,85$  % ( $P < 0,05$ ). На 60-ту добу експерименту показники, що досліджувались за різної кількості інвазійних яєць дещо знижувалися, проте залишалися вищими, порівняно з показниками мишей контрольної групи.

У клітинах кісткового мозку мишей, інвазованих з розрахунку 5 інвазійних личинок езофагостом на 1 г маси тіла, «момент хвоста» був вищим від показників контрольної групи мишей в 1,6 раз, а відсоток апоптотичних клітин – в 1,3 рази відносно до величин контрольної групи тварин. До 14-ї доби «момент хвоста» соматичних клітин кісткового мозку був вищим у 1,8 раз, ніж у контролі. Відсоток апоптотичних клітин був вищим у 1,3 рази. На 21-шу добу у клітинах мишей «момент хвоста» і відсоток апоптотичних клітин були вищими у 2,7 і 1,3 рази, відповідно, ніж у контролі. На 42-гу добу експерименту досліджувані показники інвазованих тварин дещо знизились і незначно відрізнялися від отриманих даних у контрольній групі.

У мишей за дози 10 інвазійних личинок езофагостом на 1 г маси тіла на 7-му добу досліджень встановлено підвищення «момента хвоста» у 4,9 раз, порівняно з величинами контрольної групи. Відсоток апоптотичних клітин був вищим у 1,6 раз. До 14-ї доби зараження «момент хвоста» був вищим у 4,8 раз, порівняно до контролю, а відсоток апоптотичних клітин переважав у 1,7 раз контрольне значення ( $P < 0,05$ ). На 21-шу добу зараження «момент хвоста» та відсоток апоптотичних клітин продовжували зростати і становили відповідно  $0,74 \pm 0,26$  та  $3,70 \pm 0,61$  % ( $P < 0,01$ ). На 42-гу добу експерименту показники, що досліджувались, дещо знизились.

За інвазійної дози 20 личинок езофагостом на 1 г маси тіла «момент хвоста» клітин кісткового мозку на 7-му добу експерименту був вищим у 6,8 раз ( $P < 0,05$ ) відносно до величин контрольної групи мишей, відсоток апоптотичних клітин у 1,8 раз перевищував рівень контрольного значення ( $P < 0,05$ ). На 14-ту добу дослідження «момент хвоста» був вищим у 6,1 раз, а відсоток апоптотичних клітин вірогідно зростає ( $P < 0,01$ ). На 42-гу добу експерименту досліджувані показники дещо знизились і становили відповідно  $0,73 \pm 0,43$  та  $3,64 \pm 0,91$  %.

Узагальнюючи результати досліджень робимо можна констатувати, що генотоксична дія личинок нематод зростає за умови збільшення кількості введеного біологічно-інвазійного матеріалу при зараженні та найбільш проявляється у періоди високої їх біологічної активності.

**Висновки.** Захиттєві виділення личинок *Ascaris suum*, *Trichuris suis*, *Oesophagostomum dentatum* виявляють генотоксичний вплив на соматичні тканини хазяїна, спричинюють зростання одноланцюгових розривів лужно-лабільних сайтів ядерної молекули ДНК, апоптотичних клітин у кістковому мозку.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення нових підходів до лікування тварин за гельмінтозів, які будуть спрямовані на захист геному хазяїна.

#### Список літератури

1. Basur P. K. Veterinary cytogenetics: past and perspective / P. K. Basur, G. Stranzinger // Cytogen. Gen. Res. – 2008. – Vol. 120(1-2). – P. 11–25.
2. Mesarič M. Identification of animal chromosome in veterinary medicine // J. Agrobiol. – 2008. – Vol. 25. – P. 137–139.
3. Bates S. E. Classical cytogenetics: karyotyping techniques // Methods Mol. Biol. – 2011. – Vol. 767. – P. 177–190.
4. Naha B. C. Cytogenetic techniques in livestock improvement / B. C. Naha, C. Prakesh, P. Boro // Int. J. Sc. Nat. – 2016. – Vol. 7(1). – P. 1–4.
5. Cotellet S. Comet Assay in Genetic Ecotoxicology: A Review / S. Cotellet, J. F. Ferard // Mutat. Res. Envir. Mol. Mutagen. – 1999. – Vol. 34. – P. 246–255.
6. Hellman B. The concepts of tail moment and tail inertia in the single cell gel electrophoresis assay / B. Hellman, H. Vaghef, B. Bostrom // Mutat. Res. DNA Repair. – 1995. – Vol. 336. – P. 123–131.
7. Kassie F. Single cell gel electrophoresis assay: a new technique for human biomonitoring studies / F. Kassie, W. Parxeffall, S. Knasmuller // Mutat. Res. Rev. in Mutat. Res. – 2000. – Vol. 463. – P. 13–31.
8. Olive P. L. Heterogeneity in radiation-induced DNA damage and repair in tumor and normal cells measured using the "Comet assay" / P. L. Olive, J. P. Banath, R. E. Durand // Radiat. Res. – 1990. – Vol. 122. – P. 86–94.
9. Арутюнян Р.М. Применение метода ДНК-комет для оценки генотоксических эффектов в группах риска / Р. М. Арутюнян, Г. Г. Оганесян, А. К. Нерсесян // Вестник РАМН. – 2001. – № 10. – С. 84–88.
10. Comet assay and early apoptosis / P. Choucroun, D. Gillet, G. Dorange et al. // Mutat Res. Fund Mol. Mech. Mutagen. – 2001. – Vol. 478. – P. 89–96.
11. Tice R. Single Cell Gel/Comet Assay: Guidelines for In Vitro and In Vivo Genetic Toxicology Testing / R. Tice, F. Agurell, D. Anderson // Mutat. Res. Envir. Mol. Mutagen. – 2000. – Vol. 35. – P. 206–221.
12. Assessment of DNA Damage in Spleen, Bone Marrow, and Peripheral Blood from Malnourished Rats by Single Cell Gel Electrophoresis Assay / E. Cortes, C. Gonzalez, M. Betancourt, R. Ortiz // Teratogen. Carcinogen. Mutagen. – 2001. – Vol. 21. – P. 231–247.
13. The comet assay with 8 mouse organs: results with 39 currently used food additives / Y. Sasaki, S. Kawaguchi., A. Kamaya et al. // Mutat. Res. Gen. Tox. Envir. Mutagen. – 2002. – Vol. 519. – P. 103–119.
14. Simple detection of chemical mutagens by the alkaline single-cell gel electrophoresis (Comet) assay in multiple mouse organs (liver, lung, spleen, kidney, and bone marrow) / Y. Sasaki, E. Nishidate, F. Izumiyama et al. // Mutat. Res. Gen. Tox. Envir. Mutagen. – 1997. – Vol. 391. – P. 215–231.
15. The comet assay in eight mouse organs: results with 24 azo compounds / S. Tsuda, N. Matsusaka, H. Madarame et al. // Mutat Res. Gen. Tox. Envir. Mutagen. – 2000. – Vol. 465. – P. 11–26.
16. A Simple Technique for quantification of low levels of DNA damage in individual cells / N. Singh, M. McCoy, R. Tice, E. Schneider // Exp. Cell Res. – Vol. 175. – 1988. – P. 184–191.
17. Alkaline single cell gel electrophoresis of DNA fragments in biomonitoring for genotoxicity: an introductory study on healthy human volunteers / B. Hellman, H. Vaghef, L. Friis, C. Edling // Int. Arch. Occup. Environ. Health. – Vol. 69. – 1997. – P. 185–192.

18. A cross-platform public domain PC image-analysis program for the comet assay / K. Konca, A. Lankoff, A. Banasik et al. // *Mutat. Res. Gen. Toxic. Envir. Mutagen.* – Vol. 534. – 2003. – P. 15–20.
19. Simon H.-U. Role of reactive oxygen species (ROS) in apoptosis induction / H.-U. Simon, A. Haj-Yehia, F. Levi-Schaffer // *Apoptosis.* – 2000. – Vol. 5. – P. 415–418.

#### THE GENOTOXIC INFLUENCE OF PRODUCTS OF INTRAVITAL EXTRACTIONS OF NEMATODES OF PIGS ON SOMATIC CELLS OF NON-SPECIFIC HOST

**Stybel V. V., Danko M. M., Prijma O. B.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S. Z. Gzhytskyi, Lviv, Ukraine*

*The aim of this work was to set features of genotoxic and cytotoxic effect of intravital extractions of nematodes larvae *Ascaris suum*, *Trichuris suis*, *Oesophagostomum dentatum* on bone marrow of white mice.*

*Materials and methods. The experiments were conducted on 7 male mice weighing 16-18 g. There were formed 12 groups of 6 animals each. Nine groups of experimental animals were infected respectively in number – 5, 10, 20 invasive eggs of *A. suum* and *T. suis* and 5, 10, 20 infective larvae of *Oe. dentatum* on 1 g of body weight. Femurs in mice were isolated, treated them with bone marrow cell suspension. Micropreparates were painted with ethidium bromide solution and analyzed on fluorescent microscope. Accounting damage of DNA molecule was performed by analyzing digital images using the automatic program «CASP v. 1.2.2».*

*The results of the work. It was found that intravital extractions of nematodes larvae *Ascaris suum*, *Trichuris suis*, *Oesophagostomum dentatum* cause genotoxic and cytotoxic effects on somatic tissues of the host, causing the growth of single-stranded breaks alkali labile sites of nuclear DNA molecule and apoptotic cells in the bone marrow, which is directly proportional to the number entered biologically-invasive material and characterized growth rate in the experiment «tail moment» and the number of apoptotic cells and the gradual reduction of these indicators at the end of the experiment.*

*The conclusions. Intravital extractions of larvae *Ascaris suum*, *Trichuris suis*, *Oesophagostomum dentatum* show genotoxic effects on somatic tissues of the host, causing the growth of single-stranded breaks alkali labile sites of nuclear DNA molecule and apoptotic cells in the bone marrow.*

**Keywords:** *Ascaris suum, Trichuris suis, Oesophagostomum dentatum, mouse, genotoxicity, cytotoxicity, apoptotic cells, larvae, «Comet assay»*

УДК: 619:616.995.132:598.112.13

#### ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ «ГЕЛЬМІРЕПТ» ЗА НЕМАТОДОЗІВ БОРОДАТИХ АГАМ (*POGONA VITTIiceps*) ТА ЙОГО ВПЛИВ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ

**Стоянов Л. А., Богач М. В.**

*Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ», м. Одеса, Україна, e-mail: stoyanov-leonid@mail.ru*

*У статті наведені результати досліджень ефективності препарату «Гельмірепт» за нематодозів бородатих агам (*Pogona vitticeps*). Встановлено, що за оксіурозу екстенсивність препарату «Гельмірепт» склала 100 % при ІЕ 98,1 %, за змішаного перебігу оксіурозу та стронгілоїдозу 88,9 % при ІЕ 95,5 %. Препарат «Гельміреп» діяв імуносупресивно впродовж 14 діб після застосування. На 21 добу нормалізувався вміст загального білку, альбумінів і глобулінів, що стало основою формування А/Г коефіцієнту – 1,1 та активність ферментів АЛАТ і АСАТ.*

**Ключові слова:** *бородаті агами, нематоди, екстенсивність, інтенсивність, кров, біохімія*

Рептилії в останні роки в усьому світі стають домашніми вихованцями і, добре відомо, що можуть бути носіями як ендо-, так і ектопаразитів. Найчастіше паразитози рептилій мають субклінічний перебіг і без спеціальних копроскопічних досліджень встановити діагноз неможливо [1–3].

Велику небезпеку становлять гельмінти – нематоди з прямим циклом розвитку, а закритість тераріумів, недотримання зоогієнічних норм утримання та годівлі призводить до виникнення високої інтенсивності інвазії з проявом клінічних ознак [3, 4].

Відомо, що паразитичні організми спричинюють загальний розлад обмінних процесів і нейрогуморальної регуляції організму, що проявляється імунодепресією [5].

Питання лікування та профілактики гельмінтозів у рептилій не втрачають своєї актуальності, так як ринок препаратів для рептилій вкрай обмежений [6, 7].

**Мета роботи.** Визначити екстенс- та інтенсивність препарату «Гельмірепт» за нематодозів бородатих агам (*Pogona vitticeps*) та його вплив на біохімічні показники крові.