



УДК 619:616.995.132-085/-092:636.7

Є.Л. СВІРЖЕВСЬКА, канд. вет. наук
Компанія «Bio-Test-Lab», Київ

ПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ ЦУЦЕНЯТ ЗА ТОКСОКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Наведено показники оцінки функціонального стану печінки та підшлункової залози мисливських собак, відпрацьовано схеми комплексного лікування цуценят за ларвального токсокарозу. Подано динаміку нормалізації функціонального стану печінки, підшлункової залози та показників крові за цієї патології в процесі патогенетичної та специфічної терапії уражених токсокарозом тварин.

Дорослі собаки мисливських порід на 95,5–100% уражені цестодами, серед яких найбільш поширені дипілідії, а цуценята на 100% – нематодами (токсокари, токсоаскари, унцинарії тощо) [5, 6]. Личинки нематод, мігруючи з кров'ю, проникають у внутрішні органи, де тривалий час зберігають свою життєздатність [6]. Продукти життєдіяльності гельмінтів личинкових стадій, зокрема *T. canis*, чинять виражену токсико-алергічну дію на макроорганізм, що значно пригнічує імунну систему [1]. За паразитування гельмінтів відбувається послаблення секреції інсуліну, синтезу колагену, що призводить до зниження, а іноді й втрати апетиту, порушення процесів всмоктування поживних речовин у кишечнику, а відтак – затримуються ріст і розвиток цуценят [4, 9, 10].

Личинки токсокар травмують тканини макроорганізму, залишаючи геморагії, некрози, гранульоми в печінці, легенях, підшлунковій залозі. У людей за вісцерального (ларвального) токсокарозу відзначають збільшення лімфатичних вузлів, ураження легень з ознаками бронхіту, бронхопневмонії, бронхіальної астми, у 20% хворих – збільшення селезінки; в окремих випадках – міокардит і панкреатит, ураження центральної нервової системи [9]. Часто реєструють абдомінальний синдром (нудоту, блювання, метеоризм кишечника, діарею).

Личинки токсокар здатні спричинити імунопатогістологічні реакції – імуносупресію [7], реакції гіперчутливості негайного й уповільненого типів, сприяють дисемінації інфекційних агентів у макроорганізмі [10].

Щодо хвороб печінки й підшлункової залози, то вони мають поліетіологічний характер. Ця патологія проявляється різноманітною симптоматикою, пов'язаною з ураженням нирок, кишечника, центральної нервової системи. Часткова втрата функцій печінки й підшлункової залози призводить до зниження резистентності організму, загострення хронічної інфекційної та інвазійної патології.

Перелічені патогенетичні механізми зумовлюють необхідність проведен-



ня при токсокарози не лише етіотропною, а й патогенетичною терапією, оскільки навіть після етіотропної токсикоз організму, спричинений дією антигельмінтика, підсилюється вивільненими алергенами руйнованих тіл личинок [3, 4]. Отже, розроблення схем ефективної комплексної терапії при дегельмінтизації собак, зокрема при токсокарози, залишається актуальним.

Мета роботи – визначити ефективність схем лікування цуценят за ларвального токсокарозу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Для дослідів відбирали цуценят, уражених ларвальним токсокарозом. Діагноз ставили дослідженням сироватки крові цуценят методом імуноферментного аналізу (ІФА) [2]. Сформували три групи віком 1,5–2,5 міс. по 7 цуценят у кожній. 14 цуценят двох дослідних груп були вражені личинками токсокар, 7 – інтактні. Тварин дослідних груп лікували за схемами, наведеними в таблиці.

Для етіотропної терапії хворих цуценят застосовували антигельмінтик широкого спектра дії пірантел, який характеризується низькою токсичністю для тварин навіть у разі передозування. Механізм його дії полягає в порушенні обміну речовин гельмінтів, у т. ч. *T. canis*, на всіх стадіях їх розвитку. Як результат – блокада нервово-м'язового апарату й загибель гельмінтів.

Оскільки всі антигельмінтики (в т. ч. пірантел) чинять імунодепресивну дію на макроорганізм, для пришвидшення

Таблиця – Схеми лікування цуценят, уражених *T. canis*

Перша дослідна група	Друга дослідна група
Пірантел – ентерально дворазово (інтервал 2–3 дні) в дозі 250 мг/кг живої маси; гамавіт – ентерально 0,3 мл/кг протягом 3 днів 1 раз на добу	Тавегіл – 2 рази на добу в дозі 0,025 мл/кг живої маси; есенціалє – внутрішньовенно 3–5 мл на тварину протягом 2–3 діб; пірантел – ентерально дворазово (інтервал – 2–3 дні) в дозі 250 мг/кг живої маси; катозал – внутрішньом'язово 0,7–1 мл на тварину протягом 5 днів 1 раз на добу



© Є.Л. Свіржевська, 2013

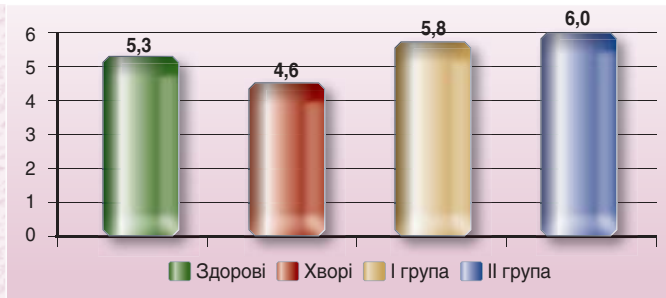


Рис. 1. Кількість еритроцитів на 7-му добу лікування цуценят обох дослідних груп, Т/л

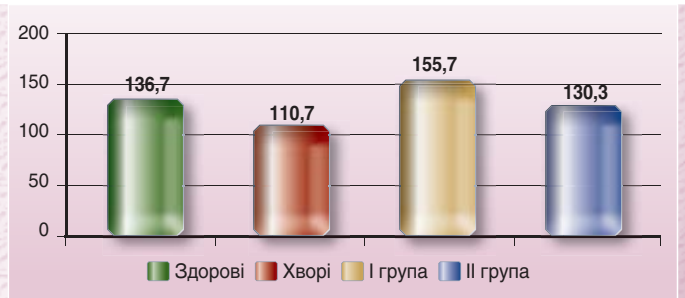


Рис. 2. Вміст гемоглобіну в крові цуценят на 14-ту добу лікування, г/л

процесу одужання тварин застосовували також патогенетичну терапію – використовували препарати гамавіт, катозал, есенціале, тавегіл.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідження крові цуценят проводили на 7-му та 14-ту добу від початку лікування. У частини хворих тварин було встановлено олігохромемію, олігоцитемію та лейкоцитоз. Досить швидко, вже на 7-му добу від початку лікування, зазнали змін показники крові цуценят, уражених ларвальним токсокарозом.

Лікування тварин першої дослідної групи сприяло збільшенню у них вмісту гемоглобіну на 52,2% і кількості еритроцитів – на 26% (рис. 1, 2). У всіх хворих собак за вказаний період обидва показники крові досягли фізіологічної норми. Насиченість еритроцитів гемоглобіном (МСН) на 7-му добу від початку лікування зросла на 20,8% порівняно з попереднім показником, що позитивно позначилося на забезпеченості організму киснем.

Середній об'єм еритроцитів (MCV) становив $88,3 \pm 2,64$ fl, що на 15,1% більше, ніж на початку дослідження. У 57,1% цуценят він перевищував норму, вочевидь, унаслідок виходу в кров'яне русло молодих

популяцій еритроцитів. Гематокритна величина зросла на 15,6% унаслідок відновлення кількості еритроцитів і збільшення їх середнього об'єму.

У цуценят другої дослідної групи, яких лікували за іншою схемою, на 7-му добу від початку лікування відзначали збільшення кількості еритроцитів на 30,4% та вмісту гемоглобіну – на 44,2%. Різниця в цих показниках у тварин дослідних груп була невірогідною. Насиченість еритроцитів гемоглобіном (МСН) зросла порівняно з показником до лікування на 12,5%, а середній об'єм еритроцитів (MCV) – на 5,6% і становив у середньому $81 \pm 2,77$ fl у всіх цуценят. Тобто ці показники досягли фізіологічної норми. Внаслідок відновлення еритроцитопоезу та збільшення середнього об'єму еритроцитів гематокритна величина зросла на 13,9%.

Аналіз результатів дослідження крові цуценят на 14-ту добу засвідчив, що лікування сприяло подальшій стабілізації гематологічних показників крові. Кількість еритроцитів у собак першої дослідної групи становила $5,24 \pm 0,08$ Т/л, вміст гемоглобіну – $155,7 \pm 5,26$ г/л, МСН – $30,3 \pm 1,32$ пг, MCV – $90,7 \pm 1,39$ fl. Гематокритна величина коливалась у межах 42–53%. Лікування собак другої дослідної групи за іншою схемою також сприяло

відновленню здоров'я тварин. Кількість еритроцитів була в межах 4,5–5,9 Т/л, вміст гемоглобіну – 123–140 г/л, показники МСН – 27–29 пг, MCV – 87–97 fl. Гематокритна величина становила $45,3 \pm 4,37$ %.

Кількість лейкоцитів у цуценят першої групи, хворих на ларвальний токсокароз, знизилась на 7-му добу лікування до $8,5 \pm 1,15$, другої – до $9,8 \pm 0,74$ Г/л, на 14-ту добу – до $7,6 \pm 0,21$ і $7,9 \pm 0,27$ Г/л відповідно при показниках в контрольній групі $7,8 \pm 0,27$ Г/л (рис. 3).

На 7-му добу лікування було виявлено зміни біохімічних показників сироватки крові цуценят. У всіх дослідних тварин першої групи спостерігали зменшення вмісту білка в середньому до $68,7 \pm 1,16$ г/л, що на 9,4% нижче від цього показника в хворих тварин до початку лікування. Проте білка було на 24,4% більше, ніж у здорових цуценят контрольної групи. На 14-ту добу в тварин першої дослідної групи спостерігали подальшу нормалізацію вмісту білка. У цуценят другої дослідної групи на 7-му добу лікування вміст загального білка крові зменшився до $71,5 \pm 2,1$ г/л, що на 5,7% менше від початкового рівня, на 14-ту добу показник дорівнював $60,2 \pm 1,40$ г/л (рис. 4).

Такі швидкі зміни вмісту білка в сироватці крові, на нашу думку, зумовле-

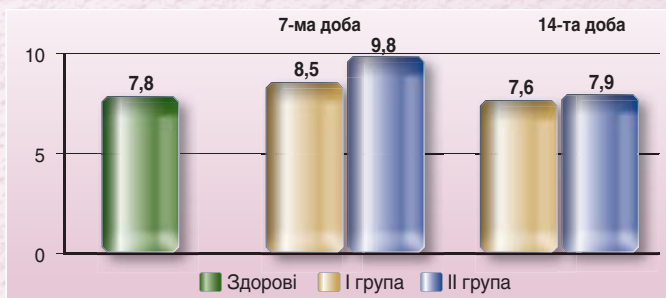


Рис. 3. Кількість лейкоцитів у крові цуценят на 7-му та 14-ту добу лікування, Г/л

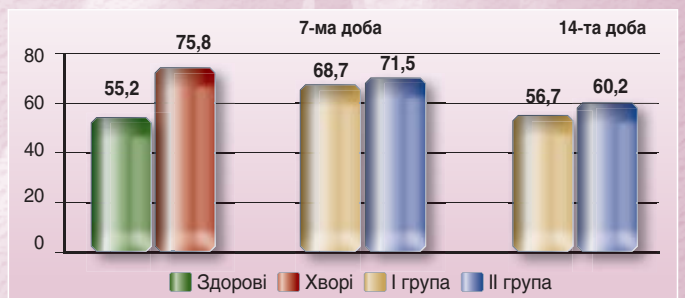


Рис. 4. Рівень білка в сироватці крові цуценят на 7-му та 14-ту добу лікування, г/л

УВАГА! ТРИВАЄ ПЕРЕДПЛАТА НА ЖУРНАЛ НА 2013 РІКІ

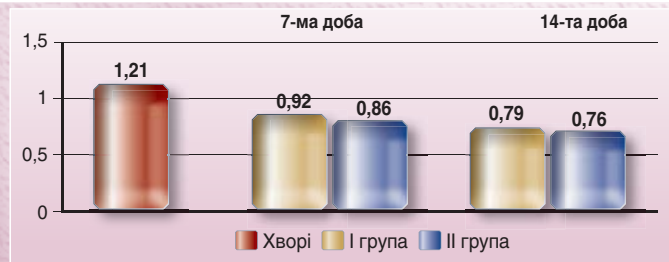


Рис. 5. Активність АсАТ на 7-му та 14-ту добу лікування цуценят, ммоль/(год•л)

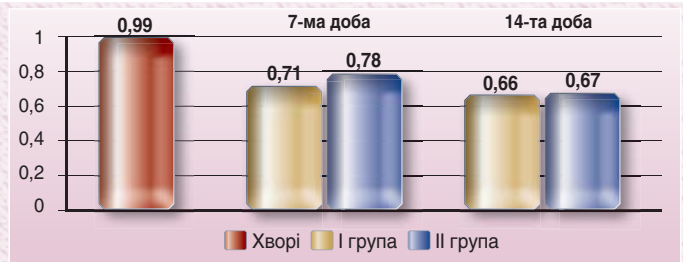


Рис. 6. Активність АлАТ на 7-му та 14-ту добу лікування цуценят, ммоль/(год•л)

ні не лише дією лікарських речовин на організм одужуючих цуценят, а й переходом їх у цей період зі споживання материнського молока на сухий готовий корм. З літератури відомо, що склад материнського молока змінюється протягом усього періоду лактації. У перші 45 дів лактації концентрація білка в молоці собак збільшується з 4,3 до 6,3%, а його біодоступність із молока вища, ніж з інших кормів [10].

Уміст сечовини в сироватці крові собак першої дослідної групи на 7-му добу від початку лікування становив у середньому 4,0±0,35 ммоль/л. У 57,1% хворих тварин він не виходив за межі 3,2–4,0 ммоль/л, як і в цуценят контрольної групи. На 14-ту добу з'ясували, що лікування тварин сприяло відновленню не лише сечовиносинтезувальної функції печінки, а й видільної – нирок. Це знайшло підтвердження в оптимізації вмісту сечовини (в середньому по групі) до 3,7±0,10 ммоль/л (3,2–4,1), що на 27,5% вище за показник на початку лікування. Позитивні зміни рівня сечовини пов'язані із застосуванням гамавіту. До складу цього препарату входять амінокислоти, здатні знешкоджувати токсичні речовини, що накопичуються в надлишковій кількості в печінці при порушенні її детоксикаційної функції внаслідок дії мігруючих личинок токсокар.

У цуценят другої дослідної групи на 7-му добу лікування вміст сечовини в середньому становив 4,5±0,18 ммоль/л, на 14-ту – наближався до показника здорових цуценят – 3,6±0,11 ммоль/л і в середньому становив 3,8±0,30 ммоль/л, що на 31% вище порівняно з показником до початку лікування.

Активність індикаторних ензимів печінки в цуценят першої дослідної групи знижувалась. На 7-му добу лікування вона становила: АлАТ – 0,71±0,08; АсАТ – 0,92±0,12 ммоль/(год•л), що відповідно на 28,3 і 24% нижче за показники до лікування. Показник активності АлАТ на 14-ту добу в середньому по групі сягав рівня 0,66±0,02 ммоль/(год•л). Активність цього ферменту знизилась на 33,4% від початку лікування (рис. 5 і 6). Активність АсАТ на 14-ту добу коливалась у межах 0,68–0,89 і не виходила за межі показника здорових тварин – 0,53–0,91 ммоль/(год•л).

Активність амінотрансфераз у цуценят другої дослідної групи на 7-му добу лікування вірогідно знижувалась: АсАТ – 0,86±0,03 (P<0,001), АлАТ – 0,78±0,09 (P<0,1) ммоль/(год•л), проте подальше лікування не спричиняло вірогідних змін активності цих ферментів. Зміни активності обох амінотрансфераз у період лікування зумовлені дією есенціале. Завдяки своїм властивостям есенціале поліпшує функцію мембран, зо-

крема іонний обмін, внутрішньоклітинне дихання, а також впливає на фосфорилування в енергетичному обміні.

Таким чином, лікування хворих цуценят обох груп сприяло відновленню сечовиносинтезувальної функції печінки та зниженню активності її індикаторних ферментів, що свідчить про відновлення енергетичного статусу мембран гепатоцитів.

Під час лікування було виявлено зміни функціонального стану підшлункової залози (рис. 7). У тварин першої дослідної групи активність α-амілази на 7-му добу зросла на 41,8, другої – на 52% (P<0,001) порівняно з показниками до початку лікування. На 14-ту добу в цуценят обох груп цей показник вірогідно не відрізнявся від попереднього – в середньому 35,4±1,14 і 36,5±1,76 мг/(с•л) відповідно.

Активність ліпази у тварин дослідних груп зростала на 7-му добу лікування і становила в першій групі 44,5±3,52, у другій – 52,3±4,12 Од/л. І все-таки в 57 і 28% цуценят вона була нижчою за мінімальні значення тварин контрольної групи (48 Од/л). На 14-ту добу активність ліпази відновлювалась до рівня тварин контрольної групи (48–81 Од/л). Середні значення показника становили: в першій дослідній групі 69,3±4,74; у другій – 63,6±2,60 Од/л (рис. 8).

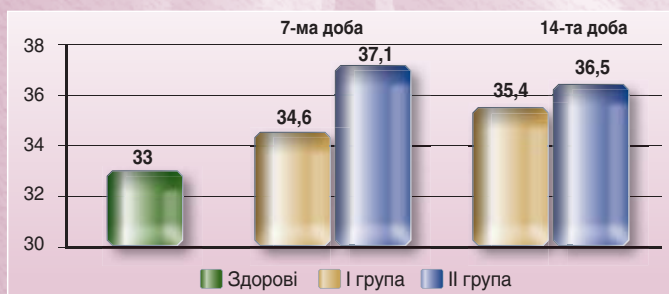


Рис. 7. Активність α-амілази на 7-му та 14-ту добу лікування, мг/(с•л)

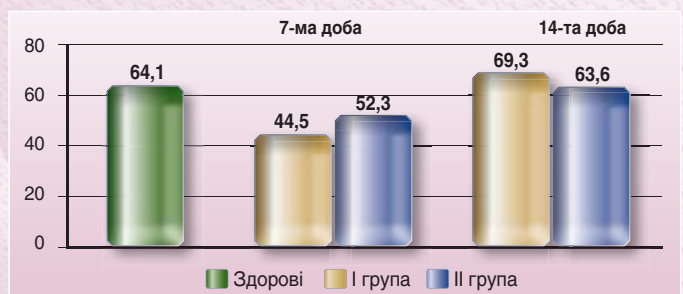


Рис. 8. Активність ліпази на 7-му та 14-ту добу лікування цуценят, Од/л



Вміст глюкози в сироватці крові на 7-му добу від початку лікування становив у першій дослідній групі $3,9 \pm 0,19$, другій – $3,2 \pm 0,15$ ммоль/л, на 14-ту – відповідно $3,4 \pm 0,15$ і $3,2 \pm 0,29$ ммоль/л. Зниження вмісту глюкози в тварин обох груп спричинене відновленням глікогенсинтезувальної функції гепатоцитів і ендокринної – підшлункової залози.

На 7-му добу лікування спостерігали зниження вмісту холестеролу в тварин обох дослідних груп: першої – до $4,6 \pm 0,21$, другої – $4,6 \pm 0,25$ ммоль/л. На 14-ту добу цей показник у дослідних групах не відрізнявся від рівня інтактних тварин $-3,5-4,9$ ммоль/л, що свідчить про інтенсивне використання його в синтезі біологічних речовин, зокрема жовчних кислот.

ВИСНОВКИ

1. За ларвального токсокарозу цуценят було виявлено порушення гемопоезу й функціонального стану печінки й підшлункової залози, що характеризуються лейкоцитозом, зменшенням кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини. Біохімічними дослідженнями було встановлено: гіперпротеїнемію, зниження вмісту сечовини, активності α -амілази та ліпази, збільшення активності АсАТ і АлАТ, вмісту глюкози та холестеролу в крові.

2. Застосування етіотропної терапії, спрямованої на знищення личинок токсокар, і патогенетичної, спрямованої на відновлення порушених функцій систем та органів, спричинених личинками *T. canis* у процесі міграції, сприяло відновленню гемопоезу та функціонального стану печінки й підшлункової залози. Це підтверджено позитивною динамікою відновлення змінених показників крові.

3. Обидві схеми лікування цуценят мисливських порід забезпечували поступове відновлення функціонального стану печінки й підшлункової залози. Уже на 7-му добу лікування більшість показників функціонального стану значених органів наближались до фізіологічної норми. Лікування тварин за обома схемами (перша – гамавіт, піран-

тел; друга – есенціале, тавегіл, катозал, пірантел) виявилось досить ефективним.

4. Незмінним залишається твердження про те, що за ларвального токсокарозу цуценят слід застосовувати препарати етіотропної й патогенетичної терапії, а курс лікування продовжувати більше 7 діб. Із засобів патогенетичної терапії потрібно використовувати препарати, які мають гепатопротекторну дію, протиалергійні й імуностимулювальні засоби.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Алтухов Н.М. Изменения в печени щенков при токсокарозе / Н.М. Алтухов, Н.С. Беспалова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 4. – С. 73–74.
2. Бекиш В.Я. Комплексное лечение висцерального токсокароза мебендазолом и витаминным антиоксидантным комплексом с селеном / В.Я. Бекиш, В.М. Семёнов, Л.Э. Бекиш // Труды VII Междун. науч.-практ. конф. «Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики протозоозов, гельминтозов и арахно-энтомозов человека, животных и растений» / Под ред. проф. В.Я. Бекиша. – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 305–317.
3. Бодня Е.И. Проблема паразитарных болезней в современных условиях / Е.И. Бодня // Сучасні інфекції. – 2009. – № 1. – С. 4–11.
4. Бронштейн А.М. Гельминтозы органов пищеварения: кишечные нематодозы, трематодозы печени и ларвальные цестодозы (эхинококкозы) / А.М. Бронштейн, Н.А. Малышев // Рос. мед. журнал. – 2004. – Т. 12, № 4. – С. 208–212.
5. Верета Л.Е. Гельминты и гельминтозы пищеварительного тракта собак в г. Москва и их санитарно-эпидемиологическое значение / Л.Е. Верета // Бюллетень Всесоюз. ин-та гельминтологии. – 1986. – № 43. – С. 25–30.
6. Павленко С.В. Гельминтозы собак мисских популяций: поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.11 «Паразитологія тварин» / С.В. Павленко. – К., 2004. – 20 с.

7. Салимов В.А. Практикум по патологической анатомии животных / В.А. Салимов. – М.: КолосС, 2003. – 189 с.
8. Санин А.В. Выбор антигельминтных средств и основы дегельминтизации / А.В. Санин // Ветеринарная клиника. – 2003. – № 12. – С. 18–20.
9. Control of food trematode infections. Report of a Why Study Group. Geneva (WHO Technical Report Series № 849) // World Health Organization, 1995. – P. 1–157.
10. Stephenson L.S. Optimising the benefits of anthelmintic treatment in children / L.S. Stephenson // Paediatr Drugs. – 2001. – Vol. 3, is. 7. – P. 495–508.

Одержано 22.11.2012

Патогенез и лечение щенков при токсокарозной инвазии. Е.Л. Свиржевская

Представлены показатели функционального состояния печени и поджелудочной железы охотничьих собак при ларвальном токсокарозе. Показана динамика нормализации состояния печени и поджелудочной железы в процессе лечения больных собак с использованием двух разработанных схем патогенетической и специфической терапии при ларвальном токсокарозе.

Pathogenesis and treatment of puppies at toxocaroses infestations. E.L. Svirhevskaya

The presented indicators of a functional condition of a liver and pancreas of hunting dogs at larvae toxocaroses. Dynamics of normalisation of a condition of a liver and pancreas in the course of treatment of sick dogs with use of two developed schemes of pathogenetic and specific therapy is shown at larvae toxocaroses. ◉

