

УДК: 619:616.993.1:636.7

**Фасоля В.П.**, доктор вет. наук**Горальська І.Ю.**, здобувач<sup>©</sup>*Житомирський національний агроекологічний університет*

## РАЦІОНАЛЬНА ТЕРАПІЯ ПОЛІМОРБІДНОЇ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗА БАБЕЗІОЗУ СОБАК

*У роботі показано ефективність комплексного застосування гепатопротекторів есенціале форте, тіотриазоліну, глутаргіну, контрикалу та катозалу за поєданого перебігу гепатоанемічного та гепаторенального синдрому у собак за бабезіозу. Встановлено, що відновлення функціонального стану гепатобіліарної та ренальної систем собак відбувалося протягом трьох тижнів. Це підтверджується проведеними дослідженнями, в результаті яких спостерігається відновлення до норми показників гемоцитопоезу, білоксинтезуючої, пігментної функції печінки та фільтраційної нирок.*

**Ключові слова:** бабезіоз, гепатоанемічний синдром, гепаторенальний синдром, терапія.

**Вступ.** Надмірне руйнування еритроцитів, спричинене проникненням та розмноженням в них *Babesia canis*, є причиною виникнення гемолітичної анемії у собак за бабезіозу [1]. Остання, призводить до розвитку ускладнень, в основі яких є секвестрація інвазованих еритроцитів в судинах внутрішніх органів – нирках, печінці, кишечнику, головному мозку та інших органах. Класичними прикладами при цьому захворюванні є розвиток гострої серцево-судинної недостатності, набряку легень, гепаторенального синдрому, спленомегалії, ураження центральної нервової системи тощо. Тобто, патологія одного чи іншого органу або системи супроводжується змінами в інших, їх прояви мають одночасний перебіг [2,3,4]. Очевидно, за бабезіозу собак розвивається множинна (поліморбідна) внутрішня патологія, а діагностика і лікування патології із сумісним перебігом має свої особливості [4,5].

Тому, наукове обґрунтування інформативності діагностичних методів множинної внутрішньої патології залежно від перебігу хвороби, ранніх діагностичних критеріїв оцінки показників гемоцитопоезу, функціонального стану печінки та нирок і лікування в період реабілітації постбабезіозного стану є актуальними.

**Матеріал і методи.** Матеріалом для дослідження були клінічно здорові (n=20) та хворі собаки за гострого перебігу бабезіозу. В процесі експерименту, що проводився на базі клініки патології дрібних тварин Житомирського національного агроекологічного університету, було створено три групи – дві дослідні та одна контрольна. Перша група складалася з хворих тварин (n=10) віком від 1,5 до 6-ти років, у яких діагностувалися функціональні зсуви в

системі крові (гепатоанемічний синдром), тяжкість процесу визначалася як середньо-легка.

До другої групи (n=11) були включені тяжко хворі собаки з ознаками розвитку гепаторенального синдрому інфекційного походження, що розвинувся в результаті одночасного ураження печінки та нирок.

**Результати досліджень.** Вибір засобів симптоматичної терапії здійснювали залежно від стану тварини, ступеня порушення функцій тих чи інших органів та часу від початку захворювання. За розвитку гепатоанемічного та гепаторенального синдрому у собак за бабезіозу, з поєднаним перебігом декількох хвороб, лікування проводили комплексно з урахуванням їх етіології та патогенезу.

У процесі лікування собак обох дослідних груп використовували дієтичну годівлю за звичайною потребою в енергії та поживних речовинах. За відновлення апетиту в раціон хворих собак вводили сиру печінку, нежирну відварену яловичину, нежирні сир та кисле молоко, вівсяну кашу.

Для лікування собак з ознаками гепатоанемічного синдрому застосовували комплексну терапію, яка включала: антиоксидант – аскорбінову кислоту застосовували в складі десенсибілізуючого 5% розчину глюкози; глутаргін – гепатотропний препарат, що забезпечує процеси нейтралізації та виведення із організму аміаку, має загальноантитоксичну, гепатопротекторну, антиоксидантну, антигіпоксичну та мембраностабілізуючу властивість; контрикал як інгібітор протеолітичних ферментів внутрішньовенно крапельно в ізотонічному розчині натрію хлориду в дозі 10–40 тис. Од на добу протягом 3–5 днів; панангін розчиненими у 200 мл 0,9% NaCl, як препарат калію, що зменшує гіпоксичні порушення метаболізму міокарду при порушенні коронарного кровообігу; імуностимулятор – катозал, що використовується для стимуляції гемоцитопоезу та гепатопротектор – тіотріазолін, що запобігає загибелі гепатоцитів, сприяє процесам їх регенерації, нормалізує в них обмін та покращує реологічні властивості крові (табл.1).

Таблиця 1

**Схема комплексної терапії для лікування собак з ознаками гепатоанемічного синдрому**

Препарат	Добова доза та кратність прийому	Курс лікування
Аскорбінова кислота+5% р-н глюкози	200 мл 5%-ного розчину глюкози з аскорбіновою кислотою 2 рази в день	7 днів
Глутаргін	2 мл на 100 мл ізотонічного розчину NaCl 60–70 крапель у хвилину 2 рази в день	10 днів
Катозал	2 мл підшкірно 1 раз на добу	14 днів
Контрикал 10 000	20 тис. АТрО внутрішньовенно 1 раз на добу	7 днів
Панангін	5 мл крапельно у 200 мл ізотонічного розчину NaCl 1 раз на добу	7 днів
Тіотріазолін	4 мл 2,5% на 100 мл фізрозчину 1 раз на добу, з 5 по 21 день у таблетках	21 день

До схеми лікування собак з ознаками гепаторенального синдрому до вищезгаданої додавали лазикс – сильний діуретичний засіб та ессенціале форте, комплексний препарат, що містить ”есенціальні“ фосфоліпіди, піридоксина гідрохлорид, ціанкобаламін, нікотинамід та пантотенат натрію (табл.2).

Таблиця 2

**Схема комплексної терапії для лікування собак з ознаками гепаторенального синдрому**

Препарат	Добова доза та кратність прийому	Курс лікування
5% розчин глюкози з 10% розчином аскорбінової кислоти	200 мл 5%-ного розчину глюкози з аскорбіновою кислотою (2–5 мг/кг) крапельно 2 рази в день	5 днів
Глутаргін	2 мл на 100 мл ізотонічного розчину NaCl 60–70 крапель у хвилину 2 рази в день	10 днів
Катозал	2 мл підшкірно 1 раз на добу	14 днів
Контрикал 10 000	20 тис. АТрО внутрішньовенно 1 раз на добу	7 днів
Панангін	5 мл крапельно у 200 мл ізотонічного розчину NaCl 1 раз на добу	7 днів
Тіотріазолін	4 мл 2,5% на 100 мл фізрозчину 1 раз на добу, з 5 по 21 день у таблетках	21 день
Лазикс	1–2 мл внутрішньовенно, 2 рази на добу, після відновлення діурезу по 0,5 таблетки (20 мг) через 1 день	14 днів
Ессенціале форте	1 мл/10 кг маси тварини внутрішньовенно;	7 днів
	з 8-го дня по 21 день – перорально по 1 капсулі 2 рази на добу	14 днів

Показником ефективності лікування були нормалізація температури тіла, припинення зниження рівня гемоглобіну.

Лікування позитивно впливало на стан еритроцитопоезу хворих собак з ознаками гепатоанемічного синдрому. Так, кількість еритроцитів поступово наростала, їх кількість на 5-й день лікування становила  $4,9 \pm 0,24$  Т/л та вірогідною була ( $p < 0,001$ ) на 21-й день –  $5,7 \pm 0,2$  Т/л. Вміст гемоглобіну вірогідно ( $p < 0,001$ ) зростав вже на 5 добу ( $122,0 \pm 6,86$  г/л), а на 21-у добу майже у всіх хворих цей показник наближався до фізіологічних меж та становив в середньому  $137,2 \pm 5,11$  г/л.

З покращенням загального стану хворих собак ШОЕ уповільнювалося, та вже на 5-й день в середньому становило  $3,8 \pm 0,65$  мм/год.

Одним із важливих показників функціонального стану печінки є вміст загального білка в сироватці крові. Концентрація його в собак за легкого ступеня прояву бабезіозу собак становила  $68,8 \pm 2,89$  г/л та була дещо зниженою у порівнянні з цим показником контрольної групи тварин ( $72,4 \pm 0,97$  г/л). з подальшим проявом хвороби у собак змінювався білковий обмін в бік не значно вираженої гіпопротеїнемії та більш вагомої диспротеїнемії зі зменшенням альбумінової фракції. Спостерігалось виразна та вірогідна гіпоальбумінемія на початку захворювання в середньому до  $38,8 \pm 1,48\%$ .

На 5-й день лікування гепатоанемічного синдрому у собак спостерігалось незначне зниження рівня загального білка в сироватці крові, але на 21-й день цей показник підвищувався та становив в середньому  $69,3 \pm 2,13$  г/л. Процентний вміст альбумінів за перші 5-ть днів лікування ще продовжував знижуватися. До 21-ї доби його рівень з  $38,6 \pm 1,48\%$  на початку спостережень зростав до  $41,1 \pm 1,03\%$ , але був нижчим за показник клінічно здорових тварин на  $9,1\%$ , що можливо було ознакою наявності формування імунітету до цього захворювання у собак.

За розвитком в короткий час (10–14 год.) гіпербілірубінемії у хворих собак ідентифікували гемолітичну жовтяницю. Загальна кількість білірубіну за бабезіозу була вірогідно збільшеною вже з перших днів прояву хвороби. При нормі у собак  $0,6-4,5$  мкмоль/л та у піддослідних тварин контрольної групи  $0,96-5,81$  мкмоль/л (в середньому  $2,96 \pm 0,27$ ), легкий перебіг захворювання супроводжувався збільшенням цього показника в 4,5 рази до  $13,55 \pm 0,75$  мкмоль/л.

За посиленого розпаду гемоглобіну утворювалась значна кількість некон'югованого (непроведеного) білірубіну. Частка непроведеного білірубіну в сироватці крові вірогідно ( $p < 0,001$ ) зростала в 4 рази до  $10,4 \pm 0,62$  мкмоль/л, відносно показника контрольної групи  $2,6 \pm 0,18$  мкмоль/л, становила  $76,5\%$  від загального білірубіну. За лікування ці ознаки швидко зникали. Частка некон'югованого білірубіну вже на 5-й день входила в параметри фізіологічних величин та становила  $5,7 \pm 0,49$  мкмоль/л, хоча кількість загального білірубіну ще була дещо високою  $-8,1 \pm 0,61$  мкмоль/л за рахунок прямого. На 21-у добу обидві фракції перебували в межах норм.

Аналізуючи проведенне комплексне лікування хворих собак з ознаками гепатоанемічного синдрому, ми встановили, що терапевтичні заходи, проведені протягом 21-ти днів, призводять до повного відновлення функціонального стану і структури печінки та частково системи гемоцитопоезу. Кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну хоч і відновлювались до середніх фізіологічних меж, але не досягали тих величин, що були у групі клінічно здорових собак.

Перебіг гепаторенального синдрому поділяли на кілька фаз: початкову, клінічна симптоматика, якої була зумовлена руйнуванням еритроцитів в результаті розмноження в них піроплазм *Babesia canis*, але не мала достовірних лабораторних показників; олігурична – зменшення кількості сечі, до 100-200 мл за добу, сеча мала темний колір, містила велику кількість білка, циліндрів, її відносна густина була високою. Порівняно швидко виникали зміни з боку крові – анемія прогресувала, відмічалось подальше прискорення швидкості осідання еритроцитів. Для цього періоду були характерні гіперкреатинемія, гіпоальбумінемія.

Розвиток гепаторенальний синдром у собак за бабезіозу визначали за результатами клінічних та лабораторних тестів, а саме, за подальшим поглибленням порушень системи гемоцитопоезу, структури та

функціонального стану гепатоцитів та за рівнем креатиніну та сечовини в сироватці крові.

Ознакою тяжкого перебігу хвороби були критично низька кількість еритроцитів в середньому до  $2,6 \pm 0,25$  Т/л та вмісту гемоглобіну в крові –  $78,4 \pm 7,79$  г/л. За тяжкого перебігу з ознаками гепаторенального синдрому спостерігались особливо високі цифри прискорення ШОЕ (до 90 мм/год). При цьому значення ШОЕ високими були у тих хворих собак, в яких констатувались значні загальні ураження в організмі: анемія, кахексія, іктеричність, болочість в області печінки та нирок. З покращенням загального стану хворих собак ШОЕ уповільнювалося. Протягом п'яти днів лікування середні значення ШОЕ знижувалися до  $22,6 \pm 5,80$  мм/год, на 21-у добу – до  $10,7 \pm 0,53$ . В багатьох випадках терапії відмічали таку тенденцію: в одних хворих тварин уповільнення ШОЕ відбувалося дуже швидко та різко, у інших – більш повільно, в залежності від загального стану хворої тварини на протязі 15–20 днів. Таким чином, ШОЕ може служити контролем застосованих методів лікування.

За лікування ознаки жовтяниці зникали до 21-го дня лікування. Хоч кількість загального білірубину і знижувалась (до  $11,0 \pm 1,04$  мкмоль/л), але фізіологічних меж не досяга. Разом з тим, частка непроведеного поступово зростала, але на 21-шу добу становила в середньому  $8,5 \pm 0,78$  мкмоль/л (77,3%), а частка кон'югованого залишалася відносно високою (відповідно  $2,5 \pm 0,68$  мкмоль/л, в той час як у клінічно здорових його вміст складав  $0,34 \pm 0,11$ ). Отже, пігментна функція у собак з ознаками гепаторенального синдрому за бабезіозу після 21 дня лікування повністю не відновлювалась.

Активність індикаторних для печінки ферментів була значно підвищеною. Середні значення активності трансфераз перевищували контрольні: АЛТ – в 3,2 рази, АСТ – 5 разів. В окремих випадках за тяжкого перебігу спостерігалось зростання активності АСТ у 8,3 рази (до 183,7 Од/л). Тобто, з діагностичною метою, показник АСТ мав більшу інформативність. Після 21 дня лікування активність АЛТ знижувалась до  $40,6 \pm 2,79$  Од/л, що відповідає показнику клінічно здорових собак. Активність АСТ хоч і знижувалась вірогідно майже вдвічі (до  $50,5 \pm 2,34$ ), але була значно вищою від фізіологічних меж (10–25 Од/л). Зростання коефіцієнта де Рітиса за лікування підтверджувало наявність ураження гепатоцитів та хронічність патологічного процесу.

Ферментемія ЛДГ була діагностично високо інформативною (її значення в тяжких випадках становили  $600,8 \pm 53,32$  Од/л). За лікування цей показник вірогідно знижувався (до  $367,3 \pm 17,86$ ), але не до фізіологічних меж.

Ураження гепатоцитів проявлялося холестатичними змінами, об'єктивним критерієм яких були підвищення активності ЛФ та ГГТП. Ці показники на початок лікування перевищували середні показники клінічно здорових тварин у 1,5 та 2,5 рази відповідно та перевищували норму у всіх (100%) хворих тварин. Зміни ознак холестази за лікування були найбільш показовими. Їхні значення вірогідно знижувалися до показників клінічно

здорових собак – ЛФ з  $189,1 \pm 19,77$  на початку лікування до  $134,1 \pm 5,18$  Од/л, та ГГТП – з  $10,0 \pm 0,66$  до  $5,43 \pm 0,84$  Од/л. Слід відзначити, що відновлення клітин, які формують жовчні протоки, у частини собак не відбувається протягом періоду лікування.

Відновлення функціонального стану ренальної системи проходило повільно. У хворих собак поступово знижувався рівень креатиніну в сироватці крові на 5-й день лікування – до  $250,7 \pm 31,35$  мкмоль/л (Lim 165,3–536,2), на 21-й день – до  $144,5 \pm 7,22$  мкмоль/л (Lim 112,6–195,8). У 4-х тварин (36,4%) на момент досліджень цей показник ще залишався патологічно високим в межах від 145 до 196 мкмоль/л. Рівень сечовини знижувався на 5-у добу лікування на 24% (до  $15,1 \pm 1,12$  ммоль/л), на 21-у – до  $8,8 \pm 0,81$  ммоль/л (на 56%), але перевищення норми ще спостерігалось у 5-ти (45,5%) тварин – до 14,3 ммоль/л. Виділення сечі відновлювалось вже на 2–3 день лікування у собак, зникала гемоглобінурія.

Результати клінічного дослідження хворих собак з гострою печінково-нирковою недостатністю за бабезіозу по завершенні лікування свідчать про те, що у всіх дослідних тварин відбулося покращення загального стану здоров'я. Відновлення функціонального стану гепатобіліарної та ренальної систем у собак за тяжкого перебігу бабезіозу у більшості випадків відбувалось на протязі трьох тижнів. Це проявляється поступовим зниженням активності АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЛФ та ГГТП, рівнем білірубіну, сечовини, креатиніну, підвищенням кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну та альбумінів. Але після лікування на протязі 21 діб у частини (від 18 до 46%) тварин з клінічними ознаками одужування зберігались вищими норми значення активності АСТ, ЛДГ, ЛФ, ГГТП та кількість білірубіну, що можна інтерпретувати як хронічний гепатит, та зберігались ознаки хронічного пієлонефриту з високими показниками вмісту креатиніну та сечовини у сироватці крові. Такий стан гепаторенальної системи вказував на необхідність продовження реабілітаційного періоду для повного одужування тяжко хворих собак за бабезіозу.

**Висновки.** 1. За поєднаного перебігу множинної внутрішньої патології за бабезіозу собак комплексне застосування гепатопротекторів есенціале форте в ін'єкціях та капсулах, тіотриазоліну, глутаргіну, контрикалу та катозалу на протязі трьох тижнів є ефективним, хоч і досягти 100 % лікувального ефекту у всіх хворих собак вдавалось не завжди.

2. Курс реабілітації патології печінки та нирок за бабезіозу собак повинен бути більш тривалим, а тварини, що перехворіли, повинні підлягати щоквартальній диспансеризації, як важливим елементом контролю стану здоров'я та функцій організму.

Перспективи подальших досліджень спрямовані на напрацювання матеріалу у використанні інформативності показників проведених терапевтичних заходів у виробництво.

#### Література

1. Головаха В.І. Гепаторенальний синдром у собак службових порід / В.І. Головаха, О.А. Дикий // Наукові дослідження в галузі вет. медицини: матеріали

міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених (1-2 квітня 1997р.) – Харків, 1997. – С. 17 - 18.

2. Кондрахін І. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / І.Кондрахін //Вет. медицина України. – 2006. – №2. – С. 9–10.

3. Кривутенко. Основные формы проявления патологических состояний мелких домашних животных / А.И. Кривутенко, Н.Я. Грива // Проблемы вет. обслуживания дрібних домашніх тварин: Матеріали УІ міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2001. – С. 13–14.

4. Левченко В.І. Поширення множинної внутрішньої патології у собак службових порід та її патогенез / В.І. Левченко, В.П. Фасоля // Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин УААН і Держ. наук.-досл. контр. ін-ту вет. препаратів і кормових добавок. – Львів, 2008. – Вип. 9, № 3. – С. 179–183.

5. Левченко В.І. Ефективність лікування висопродуктивних корів із множинною внутрішньою патологією / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вет. медицина України. – 2006. - №7. – С. 15-18.

### Summary

Fasolya V., Goralska I.

#### THE RATIONAL THERAPY OF POLYMORBYDYCAL INTERNAL PATHOLOGIES OF BABESIOSIS OF DOGS

*The paper presents the efficiency of complex application of hepatoprotectors: essencyal forte, tyotryazolin, glutargin, contrical and catazol during combined course of hepatoanemic and hepatorenal syndromes of babesiosis of dogs. It was established that recovery to the state of full of functionality of hepatobiliar and renal system of dogs happen during the first three weeks from treatment. The result of our examinations is recovery indices of hemocytogenesis, proteins synthesis, pigmental function of liver and filtrate function of kidneys.*

**Key word:** babesiosis, hepatoanemic syndrome, hepatorenal syndrome, therapy.

*Стаття надійшла до редакції 3.09.2010*