

УДК 619:616.34-008.39-092:616.995.132:636.7

Свіржевська Є.Л., аспірант ©

Білоцерківський національний аграрний університет

**ЕТІОТРОПНА ТА ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ МИСЛИВСЬКИХ СОБАК
ЗА ЛАРВАЛЬНОГО ТОКСОКАРОЗУ**

Представлені результати оцінки функціонального стану печінки та підшлункової залози мисливських собак за ларвального токсакарозу. Розроблено схеми комплексного лікування цуценят за ларвального токсакарозу, яке сприяло нормалізації функціонального стану печінки та підшлункової залози за даної патології і підтверджувалося позитивною динамікою показників крові.

Ключові слова: собаки, токсакароз, лікування, еритроцити, лейкоцити, гемоглобін, білок, АсАТ, АлАТ, α -амілаза, глюкоза, ліпаза, холестерол.

Вступ. В останні роки у багатьох країнах світу актуальною є проблема гельмінтозів-зоонозів [1 – 3]. Актуальність цієї проблеми пов'язана із значним поширенням інвазії, багатогранністю негативної дії на організм, відсутністю специфічних симптомів та методів діагностики [4]. Зокрема, не вивчені вказані вище питання міграційної стадії токсакарозу (ларвальний токсакароз).

Дорослі собаки мисливських порід на 95,5 – 100 % уражені цестодами, а цуценята на 100 % – нематодами (токсакарами, токсаскарами, унцинаріями та ін.) і цестодами (наприклад, дипілідіями) [5]. Личинки нематод, мігруючи у крові, проникають у внутрішні органи, де тривалий час зберігають свою життєздатність [6]. Зокрема, продукти життєдіяльності личинкових стадій *T. canis* спричиняють виражену токсико-алергічну дію на макроорганізм, що значно пригнічує імунну систему [7]. Тому необхідним є застосування не лише етіотропної, й патогенетичної терапії. Розробка схем ефективної комплексної терапії для дегельмінтизації собак залишається актуальною проблемою [8].

Матеріал та методи досліджень. Для дослідів відбирали цуценят, уражених ларвальним токсакарозом. Сформували три групи тварин – по 7 у кожній, віком 1,4 – 2,5 міс. Цуценята 2-х дослідних груп (по 7 голів у кожній) були уражені личинками токсакар, цуценята контрольної групи (7 голів) – інтактні.

Діагноз на ларвальний токсакароз у цуценят встановлювали дослідженням сироватки крові методом імуноферментного аналізу (ІФА). Тварин кожної групи досліджували до та після лікування за наступними тестами: кількість еритроцитів і лейкоцитів (меланжерним методом); вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом); величину гематокриту (центрифугуванням за Шклярем); математично розраховували індекси червоної крові – вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*МСН*) та середній об'єм еритроцитів (*МСV*); визначали вміст загального білка (рефрактометрично), глюкози (глюкозооксидазним методом), холестеролу (ферментативно), сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом), активність аланінової (АлАТ) й

аспарагінової (АсАТ) трансфераз (за Райтманом і Френкелем), α -амілази (за Каравесем) та ліпази (колориметричним методом).

Щуценят двох дослідних груп лікували за наступними схемами: № 1 – пірантел дворазово (через 2 – 3 дні) у дозі 250 мг у поєднанні з гамавітом у дозі 0,3 мл на 1 кг маси тіла, 1 раз на добу протягом 3-х днів; № 2 – тавегіл 2 рази на добу у дозі 0,025 мл у поєднанні з ессенціале у дозі 3 – 5 мл внутрішньовенно на тварину, протягом 2 – 3 діб. На 4-у добу лікування застосовували пірантел у дозі 250 мг дворазово у поєднанні з катозалом (0,7 – 1 мл, 1 раз на добу, внутрішньом'язово, протягом 5 днів).

Результати досліджень щуценят трьох груп наведені у таблицях 1 – 6.

Як показують результати гематологічних досліджень (табл. 1 – 3), різниця у показниках крові собак, хворих на токсокароз, і тварин контрольної групи є вірогідною.

Таблиця 1

Загальноклінічні показники крові щуценят за ларвального токсокарозу

Група тварин	Біом. показ.	Ер., Т/л	Hb, г/л	MCH, пг	Гемат., %	MCV, fl	Лейкоц., Г/л
Контр. група n=7	Lim	4,7–5,9	116–158	21–31	36–48	60 – 97	6,6 – 8,8
	M \pm m	5,27 \pm 0,16	136,7 \pm 6,18	26,1 \pm 1,75	42 \pm 1,7	77,1 \pm 5,2	7,8 \pm 0,28
Хворі тварини n=14	Lim	4,2–5,6	96–133	20–28	30–40	64 – 86	10,2–18,9
	M \pm m	4,75 \pm 0,13	110,9 \pm 2,64	23,5 \pm 0,57	35 \pm 1,0	73,8 \pm 1,7	13,1 \pm 0,76
	p <	0,05	0,01	0,2	0,01	0,2	0,001

Аналізуючи окремі показники морфологічного складу крові, слід зазначити, що у хворих щуценят встановлені лейкоцитоз (13,1 \pm 0,76 Г/л), олігоцитемія (4,75 \pm 0,13Т/л), олігохромемія (110,9 \pm 2,64 г/л) та нормохромія (MCH – 23,5 \pm 0,57 пг). Середній об'єм еритроцитів – у межах норми (MCV – 73,8 \pm 1,7 fl). Гематокритна величина була нижчою на 7 %, порівняно з контрольною групою тварин, і становила 35 \pm 1,0 %.

Окрім загальноклінічних показників, у хворих на ларвальний токсокароз тварин відмічали зміни біохімічного складу (табл. 2 – 3). У всіх 14 тварин двох дослідних груп встановлена гіперпротеїнемія: рівень білка становив 81,6 \pm 1,58 г/л (p<0,001), що є типовим для патології печінки. У більшості дослідних тварин (85 %) вміст сечовини знижувався, тоді як у 7 % хворих спостерігали його підвищення, проте середній показник по групі вірогідно не відрізнявся від аналогічного у контролі. Активність індикаторних ферментів печінки в усіх хворих щуценят була підвищеною: АлАТ – 1,06 \pm 0,11, АсАТ – 1,26 \pm 0,1 ммоль/(год•л), що свідчить про порушення структури мембран і функціонального стану гепатоцитів.

Таблиця 2

Показники функціонального стану печінки щуценят за ларвального токсокарозу

Група тварин	Біометр. показник	Заг. білок, г/л	Сечовина, ммоль/л	АлАТ, ммоль/(год•л)	АсАТ, ммоль/(год•л)
Здорові	n	7	7	7	7
	Lim	49,1 – 62,4	3,2 – 4,0	0,44 – 0,58	0,53 – 0,91
	M \pm m	54,8 \pm 1,9	3,6 \pm 0,1	0,5 \pm 0,02	0,72 \pm 0,05
Хворі	n	14	14	14	14
	Lim	74,6 – 93,1	2,1 – 7,6	0,61 – 2,1	0,93 – 2,1
	M \pm m	81,6 \pm 1,5	3,1 \pm 0,3	1,06 \pm 0,11	1,26 \pm 0,1
	p <	0,001	0,1	0,001	0,001

Показники крові, які характеризують екзокринну функцію підшлункової залози, наведені у таблиці 3. Активність α -амілази знижена в 11 (78,5 %) із 14 хворих на токсокароз цуценят, ліпази – у 13 (92,8 %). У середньому по групі їх активність складала, відповідно, $25,4 \pm 0,86$ мг/(с*л) та $37,2 \pm 3,39$ Од/л.

Вміст глюкози і холестеролу в крові хворих на токсокароз цуценят збільшений ($p < 0,01$; $p < 0,001$). Можна пояснити ці дані порушенням функцій печінки та підшлункової залози за ларвального токсокарозу, які пов'язані з антигенною, механічною, токсичною та трофічною дією мігруючих личинок.

Таблиця 3

Показники екзокринної функції підшлункової залози собак за ларвального токсокарозу

Група тварин	Біометр. показн.	α -амілаза, мг/(с*л),	Глюкоза, ммоль/л,	Ліпаза, Од/л	Холестерол, ммоль/л
Здорові	n	7	7	7	7
	Lim	30,3 – 36,9	2,2 – 3,5	48 – 81	3,5 – 4,9
	M \pm m	$33,1 \pm 0,93$	$2,8 \pm 0,19$	$64,1 \pm 4,97$	$4,2 \pm 0,21$
Хворі	n	14	14	14	14
	Lim	20,5 – 30,4	2,8 – 6,8	22 – 59	3,4 – 7,6
	M \pm m	$25,4 \pm 0,86$	$4,6 \pm 0,31$	$37,2 \pm 3,39$	$5,6 \pm 0,29$
	p <	0,001	0,001	0,001	0,01

Дослідження цуценят продовжили на 7 та 14-й дні від початку лікування. Зміни показників крові цуценят, уражених ларвальним токсокарозом, відмічали вже на 7-й день від початку лікування (табл. 4, 5, 6).

Лікування тварин першої групи сприяло підвищенню вмісту гемоглобіну до $168,5 \pm 4,58$ г/л та кількості еритроцитів до $5,8 \pm 0,25$ Т/л. Насиченість еритроцитів гемоглобіном (*MCH*) на 7-й день від початку лікування зросла на 23,4 % порівняно з попереднім показником. Середній об'єм еритроцитів (*MCV*) складав $88,3 \pm 2,64$ фл більше на 20,5 %. Отже, зростання гематокритної величини на 15,7 % відбувається в результаті відновлення еритроцитів та збільшення їх середнього об'єму внаслідок виходу в кров'яне русло молодих форм.

У цуценят II групи, яких лікували за схемою 2, на 7-й день від початку лікування відмічали збільшення кількості еритроцитів ($6,0 \pm 0,12$ Т/л) та вмісту гемоглобіну ($159,7 \pm 6,47$ г/л); *MCH* зріс на 14,9, *MCV* – 10,9 %, ($81 \pm 2,77$ фл) порівняно з періодом до лікування цуценят. Внаслідок відновлення еритроцитопоезу та збільшення середнього об'єму еритроцитів гематокритна величина зросла на 14 %. Кількість лейкоцитів зменшилася до $9,8 \pm 0,74$ Г/л.

Таблиця 4

Загальноклінічні показники крові цуценят на 7-й день від початку лікування

Група тварин	Біом. показ.	Ер, Т/л	Hb, г/л	MCH, пг	Гематок., %	MCV, фл	Лейкоц. Г/л
Хворі n = 14	Lim	4,2–5,6	96–133	20–28	30–40	64–86	10,2–18,9
	M \pm m	$4,75 \pm 0,13$	$110,9 \pm 2,64$	$23,5 \pm 0,57$	$35 \pm 1,0$	$73,8 \pm 1,7$	$13,1 \pm 0,76$
I група n = 7	Lim	5,1–6,8	153–183	25–31	46 – 55	80–98	7,3–10,3
	M \pm m	$5,8 \pm 0,25$	$168,5 \pm 4,58$	$29 \pm 0,83$	$50,7 \pm 1,19$	$88,3 \pm 2,64$	$8,5 \pm 1,15$
	p <	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,05
II група n = 7	Lim	5,7–6,6	134–174	24–30	42–57	71–89	7,4–12,5
	M \pm m	$6,0 \pm 0,12$	$159,7 \pm 6,47$	$27 \pm 0,93$	$49 \pm 1,98$	$81 \pm 2,77$	$9,8 \pm 0,74$
	p <	0,001	0,001	0,01	0,001	0,05	0,01

Примітка: p < порівняно з початком лікування.

Аналіз результатів дослідження крові цуценят на 14-й день підтвердив, що лікування сприяло стабілізації загальноклінічних показників крові. Кількість еритроцитів у собак І-ї групи становила $5,24 \pm 0,08$ Т/л, вміст гемоглобіну – $155,7 \pm 5,26$ г/л, MCH – $29 \pm 1,68$ пг, MCV – $90 \pm 1,39$ fl. Гематокритна величина коливалась у межах 42 – 53 %. Кількість лейкоцитів знизилась до $7,6 \pm 0,21$ Г/л за показника в контрольній групі – $7,8 \pm 0,27$.

У собак II групи лікування також сприяло відновленню здоров'я цуценят. Кількість еритроцитів коливалась у межах 4,5 – 5,3 Т/л, вміст гемоглобіну – 123 – 140 г/л, показники MCH – 27 – 29 пг, MCV – 87 – 97 fl. Гематокритна величина становила $45 \pm 4,37$ %, кількість лейкоцитів – $7,9 \pm 0,27$ Г/л.

На 7-й день лікування були встановлені зміни біохімічних показників сироватки крові цуценят (табл. 5, 6). В усіх дослідних тварин I групи спостерігали зменшення вмісту білка в середньому до $68,7 \pm 1,16$ г/л, що на 48,9 % нижче від цього показника у хворих тварин до початку лікування, але його було на 25,3 % більше, ніж у досліджених здорових цуценят мисливських порід (контрольна група). На 14-й день у тварин дослідної групи спостерігали подальшу оптимізацію вмісту білка. У цуценят II групи вміст загального білка на 7-й день лікування зменшився до $71,5 \pm 2,1$ г/л, що на 14,1 % менше початкового, на 14-й день – до $60,2 \pm 1,4$ г/л.

Такі швидкі зміни вмісту білка у сироватці крові, на нашу думку, зумовлені не тільки позитивною дією лікарських речовин на організм цуценят, а й переходом їх у цей період із споживання материнського молока на сухий готовий корм. З даних наукової літератури відомо, що склад материнського молока змінюється протягом усього періоду лактації. У перші 45 днів лактації концентрація білка у молоці собак збільшується з 4,3 до 6,3 %, а його біодоступність з молока вища, ніж з інших кормів [9].

Таблиця 5

Біохімічні показники функціонального стану печінки цуценят за лікування ларвального токсокарозу на 7-й.

Група тварин	Біометр. показн.	Заг. білок, г/л	Сечовина, ммоль/л	АлАТ, ммоль/(год•л)	АсАТ, ммоль/(год•л)
Хворі (n=14)	Lim M ± m	74,6 – 93,1 81,6 ± 1,5	2,1 – 7,6 3,1 ± 0,3	0,61 – 2,1 1,06 ± 0,11	0,93 – 2,1 1,26 ± 0,1
I група (n=7)	Lim M ± m p <	64,2 – 73,3 68,7 ± 1,16 0,001	3,1 – 5,7 3,97 ± 0,35 0,1	0,49 – 1,06 0,71 ± 0,08 0,05	0,57 – 1,4 0,92 ± 0,12 0,05
II група (n=7)	Lim M ± m p <	63,6 – 79,2 71,5 ± 2,1 0,001	3,8 – 4,9 4,47 ± 0,18 0,001	0,45 – 1,2 0,78 ± 0,09 0,1	0,79 – 0,95 0,86 ± 0,03 0,001

Примітка: p < порівняно з початком лікування.

Вміст сечовини у сироватці крові дослідних собак I групи на 7-й день від початку лікування в середньому становив $3,97 \pm 0,35$ ммоль/л. У 57,1 % хворих тварин він не виходив за межі 3,2 – 4,0 ммоль/л, як і в цуценят контрольної групи. Лікування сприяло відновленню детоксикаційної функції печінки та видільної нирок на 14-й день,

що підтверджувалось зниженням вмісту сечовини в середньому по групі до $3,7 \pm 0,1$ ммоль/л (3,2 – 4,1). На нашу думку, такі зміни рівня сечовини пов'язані із застосуванням гамавіту, до складу якого входять амінокислоти, здатні знешкоджувати токсичні речовини, що накопичуються в надлишковій кількості у печінці в разі порушення її детоксикаційної функції внаслідок дії мігруючих личинок токсокар.

Активність індикаторних ензимів печінки у цуценят I групи знижувалась і на 7-й день лікування становила: АлАТ – $0,71 \pm 0,08$, АсАТ – $0,92 \pm 0,12$ ммоль/(год•л) ($p < 0,05$). На 14-й день спостерігали подальше зниження активності обох ферментів (АлАТ $0,65 \pm 0,02$, АсАТ – $0,79 \pm 0,03$ ммоль/год•л).

У цуценят другої групи на 7-й день лікування вміст сечовини в середньому по групі становив – $4,47 \pm 0,18$ ммоль/л і в 5 тварин (71,4 %) спостерігали незначну азотемію. На 14-й день лікування вміст сечовини наближався до цього показника у здорових цуценят і в середньому становив $3,8 \pm 0,3$ ммоль/л.

Активність амінотрансфераз у цуценят II групи на 7-й день лікування вірогідно знижувалась і становила: АлАТ – $0,78 \pm 0,09$ ($p < 0,1$), АсАТ – $0,86 \pm 0,03$ ммоль/(год•л) ($p < 0,001$), проте подальше лікування не спричинило вірогідних змін ферментів, яка становила, відповідно, $0,67 \pm 0,07$ і $0,76 \pm 0,08$ ммоль/(год•л). Зміни активності обох амінотрансфераз у період лікування, очевидно, зумовлені дією есенціале. Завдяки своїм властивостям, есенціале покращує функцію мембран, зокрема іонний обмін, внутрішньоклітинне дихання, а також впливає на фосфорилування в енергетичному обміні.

Таким чином, лікування цуценят першої і другої груп сприяло відновленню сечовиносинтезувальної функції печінки та зниженню активності індикаторних для печінки ферментів, що свідчить про відновлення енергетичного статусу мембран гепатоцитів.

У період лікування встановлені зміни функціонального стану екзокринної функції підшлункової залози (табл. 6).

Таблиця 6

Біохімічні показники крові собак за лікування ларвального токсокарозу

Група тварин	Біометр. показн.	α -амілаза, мг/(с•л),	Глюкоза, ммоль/л,	Ліпаза, Од/л	Холестерол, ммоль/л
Хворі	Lim M \pm m	20,5 – 30,4 $25,4 \pm 0,86$	2,8 – 6,8 $4,6 \pm 0,31$	22 – 59 $37,2 \pm 3,39$	3,4 – 7,6 $5,6 \pm 0,29$
I група	Lim M \pm m p<	30,1 – 39,6 $34,6 \pm 1,38$ 0,001	3,4 – 4,6 $3,9 \pm 0,19$ 0,05	34 – 57 $44,5 \pm 3,52$ 0,2	3,8 – 5,3 $4,6 \pm 0,21$ 0,01
II група	Lim M \pm m p<	29,3 – 43,1 $37,1 \pm 2,0$ 0,001	2,8 – 3,8 $3,2 \pm 0,15$ 0,001	32 – 64 $52,3 \pm 4,12$ 0,01	3,9 – 5,9 $4,6 \pm 0,25$ 0,02

У лікованих тварин першої групи активність α -амілази на 7-й день збільшилася на 36,2, другої – 46 % ($p < 0,001$) порівняно з показниками до початку лікування. Рівень амілазної активності на 14-й день від початку лікування у цуценят обох груп не відрізнявся від попереднього і не виходив за межі у досліджених тварин контрольної групи [30,3 – 36,9 мг/(с•л)].

Вміст глюкози на 7-й день від початку лікування становив у дослідних тварин I групи – $3,9 \pm 0,19$, II – $3,2 \pm 0,15$ ммоль/л, на 14-й, відповідно, $3,4 \pm 0,15$ і $3,2 \pm 0,15$ ммоль/л, не виходячи за межі $2,2 - 3,5$ ммоль/л, як і в інтактних тварин. На нашу думку, зниження вмісту глюкози у тварин обох груп спричинені відновленням глікогеносинтезувальної функції гепатоцитів, ендокринної – підшлункової залози.

Активність ліпази у дослідних групах зростала на 7-й день лікування і становила у тварин першої – $44,5 \pm 3,52$, другої – $53,3 \pm 4,1$ Од/л. І все ж у 57 і 28 % цуценят вона була нижче мінімальної межі у тварин контрольної групи (48 Од/л). На 14-й день від початку лікування активність ліпази відновлювалась (48 – 81 Од/л) до рівня тварин контрольної групи і в середньому становила у цуценят I групи $69,3 \pm 4,74$, II – $63,6 \pm 2,6$ Од/л.

Вміст холестеролу у тварин обох дослідних груп на 7-й день лікування знижувався: у першій групі до $4,6 \pm 0,21$, другій – $4,6 \pm 0,25$ ммоль/л, а на 14-й день не відрізнявся від цього показника у досліджених інтактних тварин ($3,5 - 4,9$ ммоль/л), що очевидно свідчить про більш інтенсивне використання його в синтезі біологічних речовин, зокрема жовчних кислот.

Отже, застосування етіотропної терапії (антигельмінтиків) спрямованої на знищення личинок токсокар, патогенетичної – на відновлення порушених функцій систем та органів, що були спричинені личинками *T. canis* у процесі міграції, приводило до відновлення гемопоезу та функціонального стану печінки і підшлункової залози, що підтверджено позитивною динамікою відновлення змінених показників крові.

Висновки:

1. За ларвального токсокарозу цуценят виявили порушення гемопоезу та функціонального стану печінки і підшлункової залози, що характеризуються зниженням кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, гематокритної величини. За біохімічного дослідження були встановлені: гіперпротеїнемія, зниження вмісту сечовини, активності α -амілази й ліпази, зростання активності АсАТ і АлАТ, вмісту глюкози та холестеролу.

2. Етіотропна та патогенетична терапія цуценят обох груп за ларвального токсокарозу була ефективною. Лікування сприяло відновленню функціонального стану печінки та підшлункової залози, що підтверджувалося позитивною динамікою показників крові.

Література

1. Щёкина Е.Г. Гельминтозы: современный взгляд на проблему / Е.Г. Щёкина // Провизор. – 2007. – № 12. – С. 30 – 34.
2. Prevalence of *Toxocara canis* eggs areas of Pisa, Italy // [Legrottaglie R., Rapini R., Capaso R. et al] // *Helmintologia*. – 2002. – Vol. 40, is. 3. – P. 173 – 175.
3. Vanparijs O. Helminth and protozoan parasites in dogs and cats in Belgium / O. Vanparijs, L. Hermans, L. Van der Flaes // *Vet. Parasitology* – 1991. – Vol. 38, is. 1. – P. 67 – 73.
4. Тканевые гельминтозы у взрослых и детей / [Антонов М.М., Антыкова Л.П., Бабаченко И.В. и др.]. – Санкт-Петербург, 2004. – 29 с.

5. Павленко С.В. Гельмінтози собак міських популяцій: поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.11 “Паразитологія тварин” / С.В. Павленко. – Київ, 2004. – 20 с.

6. Архипов И.А. Гельминтозы собак и кошек в крупных мегаполисах России / И.А. Архипов, Д.А. Авдоница // Ветеринария. – 2006. – № 3. – С. 33 – 38.

7. Алтухов Н.М. Изменения в печени щенков при токсокарозе /Н.М. Алтухов, Н.С. Беспалова// Ветеринария сельскохоз. животных. – 2008. – №4. – С. 73 –74.

8. Способ комбинированного лечения токсокароза, включающий специфическую, патогенетическую и антиоксидантную терапию / [Семенов В.М., Бекиш В.Я., Бекиш Л.Э. и др.] // Витебск, 2004. – 18 с.

9. Харлей У.Л. Лактация у собак и кошек / У.Л. Харлей // Пер. Т. Осокиной. – <http://border-terrier.com.ua> .

Summary

Svirzhevskaja E.L.

ETIOTROPIC AND PATHOGENETIC THERAPY OF HUNTING DOGS AT LARVAE TOXOCAROSIS

Results of an assessment of a functional state of a liver and pancreas are introduced at larvae toxocarosis hunting dogs. Schemas of complex treatment of puppies are developed at larvae toxocarosis which effectively influenced normalisation of a functional state of a liver and pancreas, that proved to be true positive dynamics indexes of blood.

Рецензент – д.вет.н., проф. Коцюмбас Г.І.