

П А Р А З И Т А Р Н Ы Е З А Б О Л Е В А Н И Я

УДК: 619:616.995.1:636.7

И.Н. ДУБИНА, кандидат ветеринарных наук,

УО "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины"

РОЛЬ ГЕЛЬМИНТОВ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ У СОБАК

Болезни собак, вызываемые гельминтами, составляют обширную и очень своеобразную группу заболеваний и патологических состояний, многие из которых формируют серьезную социально-экономическую проблему.

В настоящее время успехи фармакологии в области создания комплексных эффективных антигельминтиков привели к снижению внимания ветеринарных специалистов к проблеме гельминтозов собак. Между тем данная проблема не только не потеряла своей актуальности, но в силу ряда причин экологического, социального, хозяйственного и др. значения выходит на иной, качественно более высокий уровень.

Паразитарные заболевания собак имеют повсеместное распространение и характеризуются выраженным разнообразием вызывающих их возбудителей. Всего у собак на территории Беларуси зарегистрировано паразитирование 23 видов гельминтов: *Taenia pisiformis*, *Tania hydatigena*, *Taenia krabbei*, *Echinococcus granulosus*, *Dipylidium caninum*, *Mesocostoides lineatus*, *Diphyllobothrium latum*, *Spirometra erinacei-europaei*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephalus*, *Trichocephalus vulpis*, *Tominx aerophilus*, *Capillaria plica*, *Trichinella spiralis*, *Diocotophyma renale*, *Spirocerca lupi*, *Opisthorchis felinus*, *Dicrocoelium dendriticum*, *Pseudomphistomum truncatum*, *Echinochasmus perfoliaatus*, *Alaria alata*.

Проведенное нами паразитологическое обследование 407 собак выявило наличие гельминтозов у 264 животных — 64,86%. Причем в зависимости от принадлежности собак к той или иной группе экстенсивность инвазии у них значительно отличалась. Так, у бродячих собак экстенсивность гельминтозных инвазий составляет 82,25%, у сельских — 76,06%, у охотничьих — 71,64%, у городских — 47,2% [4].

Нами у собак установлено паразитирование 19 видов гельминтов. Одними из наиболее распространенных видов гельминтов у собак на территории Беларуси являются: *Dipylidium caninum* (22,35%), *Taenia pisiformis* (19,41%), *Toxocara canis* (13,02%), *Toxascaris leonina* (9,09%), *Uncinaria stenocephala* (9,09%), *Echinococcus granulosus* (8,35%).

Гельминтозы наносят ощутимый вред здоровью животных, а если отсутствует своевременная диагностика и адекватное лечение, могут привести к летальному

исходу.

В литературе уделяется много внимания биологии развития гельминтов, их экологии и этиотропной терапии. Однако практически не освещаются вопросы патогенезов гельминтозов.

Целью нашей работы являлась комплексная оценка роли гельминтов в развитии патологии у собак.

Материалы и методы. Всего в исследовании было использовано 179 собак, спонтанно инвазированных различными видами цестод и нематод, и 34 собаки, экспериментально инвазированные цестодами.

Паразитологическое обследование собак осуществляли флотационными методами Дарлинга, Щербовича, Котельникова и Хренова, также выполнялась проглотидоскопия и диагностическая дегельминтизация собак, подозреваемых в заражении цестодами, путем дачи им ареколина гидробромида [3,10].

Экспериментальное заражение собак проводили личинками цестод *E. granulosus* L., *C. tenuicollis*, *C. pisiformis*. Личинок получали от спонтанно инвазированных животных на мясокомбинате, а также от экспериментально инвазированных животных.

За собаками велось клиническое наблюдение, выполнялось гематологическое, биохимическое исследование крови по общепринятым в ветеринарной практике методикам и бактериологическое исследование фекалий.

В случае гибели животного, а также после эвтаназии экспериментально инвазированных животных проводили отбор внутренних органов с последующим их гистологическим исследованием. Гистосрезы готовили на санном микротоме с окраской срезов гематоксилин-эозином.

Результаты исследований. Наши исследования показывают, что течение гельминтозов и ответная реакция организма собак на присутствие гельминтов включает в себя широкий круг повреждений и патологических процессов.

Сразу после заражения собак личиночными формами тениид (*E. granulosus* L., *C. tenuicollis*, *C. pisiformis*) происходит значительное механическое повреждение слизистой оболочки тонкого кишечника с возникновением кровоизлияний (рис. 1).

Все тенииды, паразитирующие у собак (*E. granulosus*, *T. hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. ovis*, *T. multiceps* и др.), снабжены особыми мышечными присосками (рис. 2) и двойной короной мощных хитиновых крючьев (рис. 3), цестоды сем. *Diphyllobothriidae* (*D. latum*, *S. erinacei-europaei*

и др.) имеют мощные ботрии — фиксационные щели (фото 4).

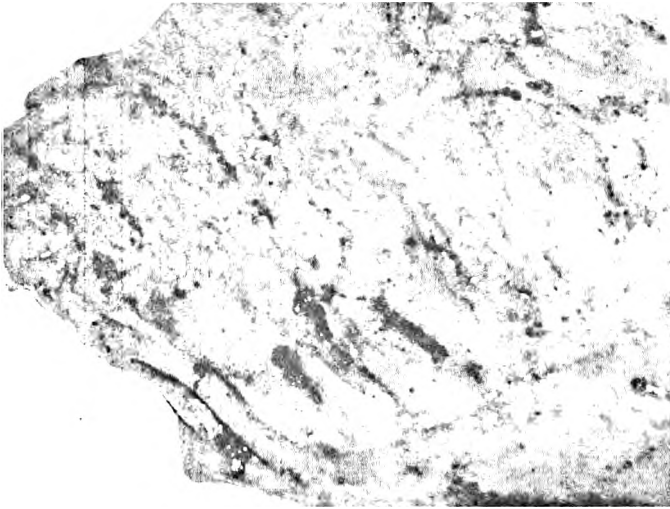


Рис. 1. Кровоизлияния на слизистой оболочке кишечника собаки, вызванные паразитированием тениид.

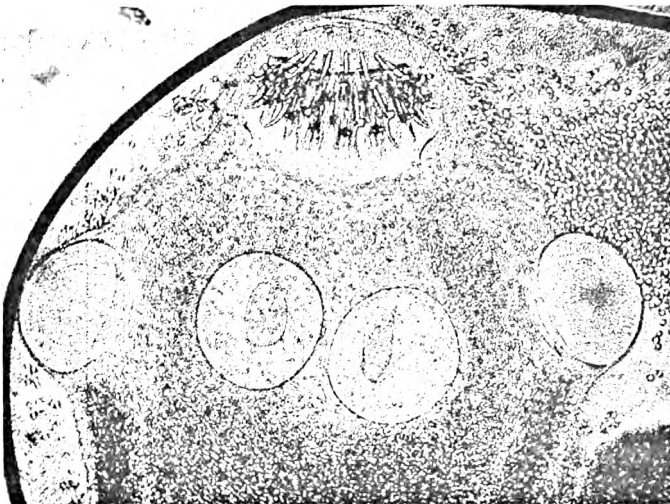


Рис. 2. Сколекс, типичный для тений.

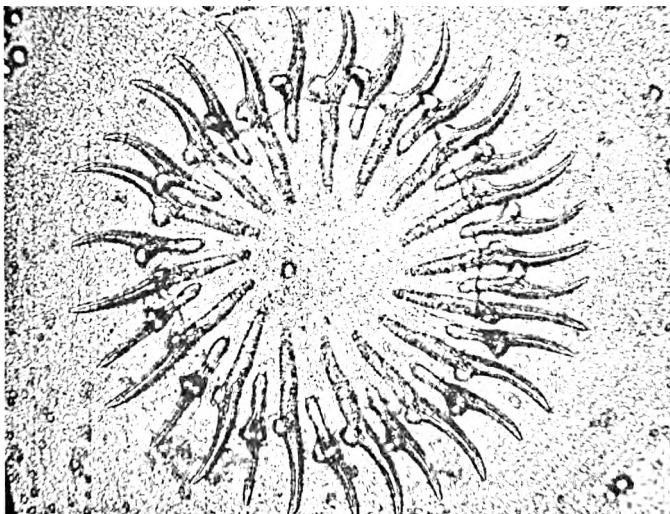


Рис. 3. Корона крючьев тений.

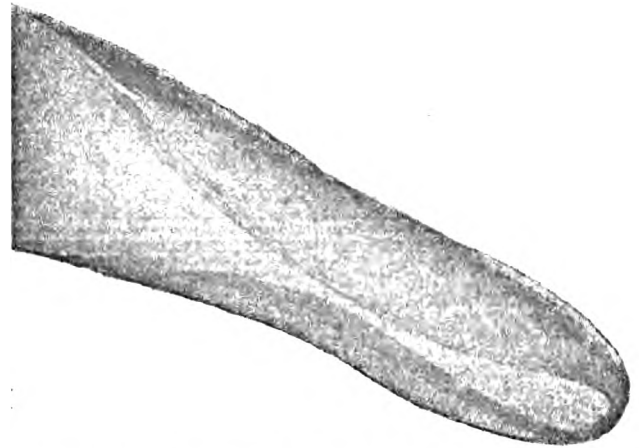


Рис. 4. Сколекс дифиллоботриид.



Рис. 5. Ротовая капсула *Ancylostoma caninum*.

Присосками и ботриями цестоды деформируют слизистую оболочку кишечника, сдавливают ткани и вызывают в них венозный застой, атрофию ворсинок и желез. Хитиновые крючья нарушают целостность слизистых оболочек кишечника, нередко приводя к развитию кровоизлияний в слизистой, подслизистой, а иногда и в мышечной оболочке кишечника (рис.1). При этом у собак выявляется наличие скрытой крови в фекалиях, а также могут отмечаться абдоминальные боли и лихорадка.

Повреждение гельминтами большого количества ворсинок тонкого кишечника собак способствует развитию компенсаторной гиперплазии оставшихся интактными крипт. Клетки крипт не имеют необходимых дисахаридаз и пептидаз, а также натрийсвязывающих транспортеров, служащих для абсорбции ряда веществ. Однако клетки крипт остаются способными секретировать хлор благодаря наличию Na^+ , K^+ -АТФазы и Na^+ , K^+ , Cl^- -котранспортера. Результатом является нарушение абсорбции натрия и воды, а также усиленная секреция осмотически активных хлоридов, приводящих к секреторной диарее.

Исследования показывают, что, паразитируя в кишечнике собак, гельминты разрушают как ворсинки, так и крипты (рис. 6). Поскольку камбиальные клетки крипт

являются источником энтероцитов ворсинок, происходит не только значительное разрушение их гельминтами, но и нарушаются процессы восстановления ворсинок. Это приводит к снижению числа ворсинок, к уменьшению их длины, а следовательно, к значительному снижению всасывательной функции тонкого кишечника.

Таким образом, гельминты, поражая слизистую оболочку кишечника, обуславливают селективные или тотальные нарушения процессов переваривания и всасывания, что приводит к развитию симптомокомплекса — мальабсорбции.

Скопление большого количества крупных гельминтов (*T. canis*, *T. hydatigena*, *T. pisiformis* и др.) в просвете кишечника может привести к развитию обстипации и констипации и даже разрыву кишечника (рис. 10).

Наличие обширных инфильтратов в слизистой оболочке кишечника, состоящих преимущественно из нейтрофилов с примесью большого количества эозинофилов, свидетельствует не только о механическом повреждении кишечника, но и о специфической аллергической реакции, связанной с действием продуктов жизнедеятельности гельминтов.

Оценка морфологического состояния почек собак, экспериментально зараженных цестодами (*E. granulosus*, *T. hydatigena*, *T. pisiformis*), выявила некроз канальцев нефронов, зернистую дистрофию эпителия почечных канальцев, атрофию почечных телец, кровоизлияния в почечных канальцах, а также инфильтрацию паренхимы почек эозинофилами, Т- и В-лимфоцитами (рис. 7).

Почки, являясь основными органами выведения продуктов жизнедеятельности организма, выводят в том числе и метаболиты гельминтов из крови. Поэтому, несмотря на то что непосредственная локализация гельминтов в этих органах встречается редко, развитие дистрофических изменений в почках при гельминтозах отмечается очень часто. Наблюдения показывают, что в большинстве случаев изменения в почках могут не иметь клинического проявления, но при этом выявляться лабораторными методами. В других же случаях изменения в почках ясно выражены как звено в цепи общих расстройств организма.

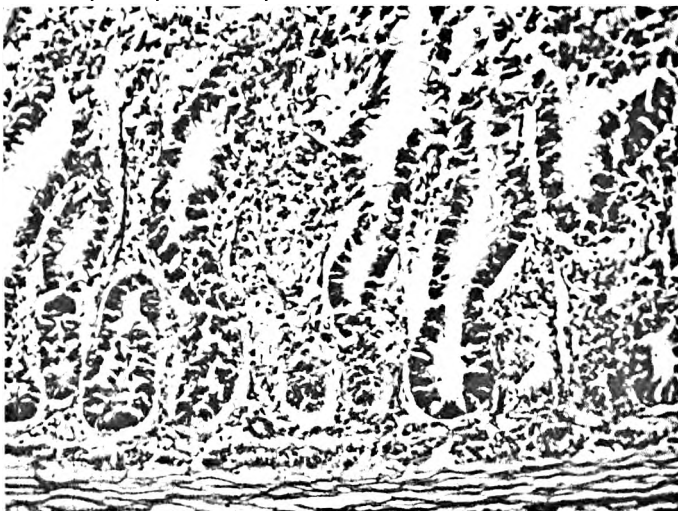


Рис. 6. Некроз поверхностных слоев слизистой тонкого кишечника, вызванный паразитированием тениид.

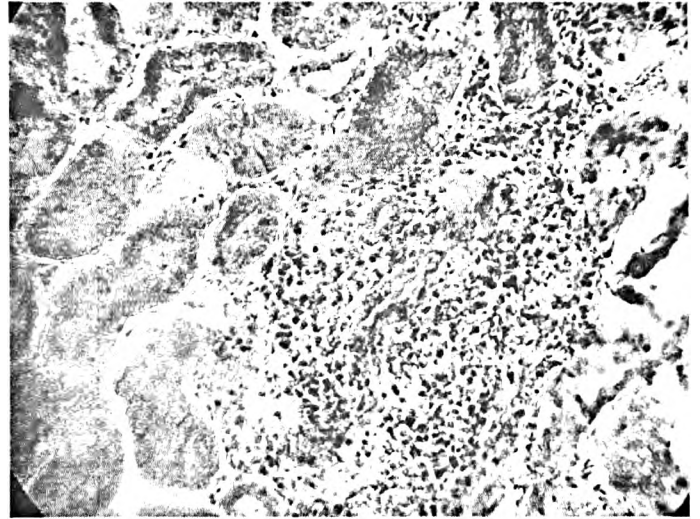


Рис. 7. Некротический нефроз, вызванный паразитированием тениид.

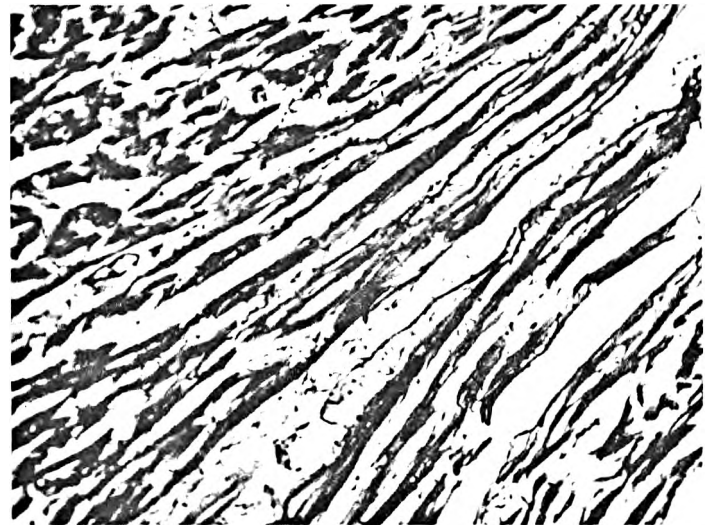


Рис. 8. Альтеративный миокардит, вызванный паразитированием тениид.

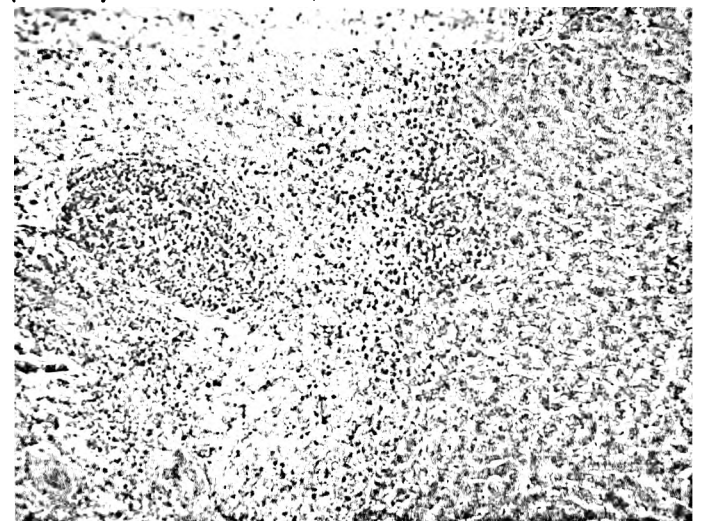


Рис. 9. Альтеративный гепатит, вызванный паразитированием тениид.

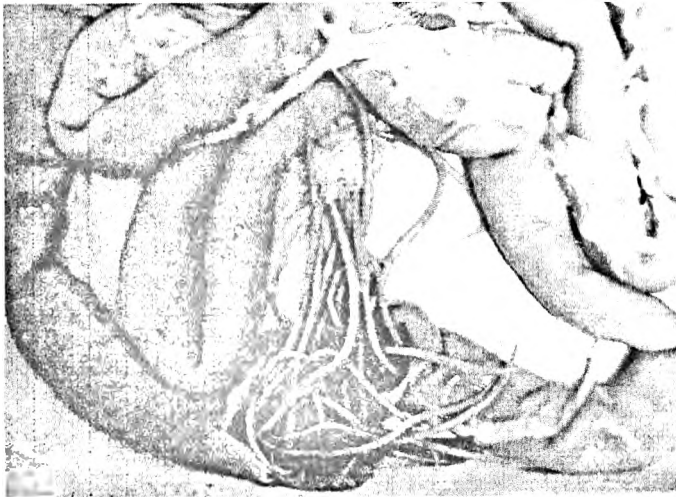


Рис. 10. Разрыв кишечника токсокарами.

Вне зависимости от локализации половозрелых форм и путей миграции личинок гельминтов у собак закономерно развиваются поражения сердечной мышцы. Исследования структуры сердечной ткани у собак, инвазированных цестодами, выявили развитие альтернативного миозита. Из-за некроза волокон сердечной мышцы нарушалась их целостность, в сильной степени был выражен отек сердечной мышцы, приводящий к разволокнению сердечной ткани (рис. 8).

Морфологическое исследование сердечной мышцы щенков, инвазированных токсокарами, выявило очаговую потерю поперечно-полосатой исчерченности, набухание мускульных волокон с появлением в саркоплазме мелкой эозинофильной зернистости.

При гельминтозах собак отмечена прогрессирующая анемия в виде постепенного уменьшения количества гемоглобина и эритроцитов.

Развитие хронической анемии, для нормального снабжения органов кислородом, требует увеличения объема циркулирующей крови, что приводит к объемной нагрузке на сердце, это вызывает растяжение мышечных волокон сердца и увеличение его, без утолщения его стенок, развивается сердечная недостаточность. Особенно ярко признаки сердечной недостаточности при поражении собак гельминтами проявляются у животных, испытывающих постоянную физическую нагрузку (охотничьи собаки, служебно-розыскные). Вследствие чрезмерной нагрузки на миокард и дефицита энергии происходят деструктивные процессы в миокарде (рис. 8).

Развитие типичного миокардита может быть связано, по-видимому, и с реакциями гиперчувствительности организма к паразиту.

Исключительное значение в функционировании организма собак имеет печень. Изучение морфологической структуры печеночной ткани собак, экспериментально инвазированных тенидами, выявило развитие альтернативного гепатита, разрушение балочного строения органа, лизис гепатоцитов, диффузные или точечные кровоизлияния, инфильтрацию печеночной ткани лимфоцитами и эозинофилами (рис. 9).

Следовательно, несмотря на то что печень имеет большой функциональный запас, развитие и длительное паразитирование гельминтов закономерно приводит к

развитию в ней патологических процессов, даже если печень не является органом окончательной локализации паразита.

Одно из важных значений в патогенезе гельминтозов принадлежит иммунологическим и иммунопатологическим реакциям, обусловленным сенсibilизацией организма экзогенными антигенами (секреты и экскреты гельминтов) и эндогенными антигенами (выделяемыми после гибели паразитов).

В развитии иммунопатологических процессов при гельминтозах выделяют два периода:

— *острый*, развивающийся в течение первых двух месяцев после инвазии;

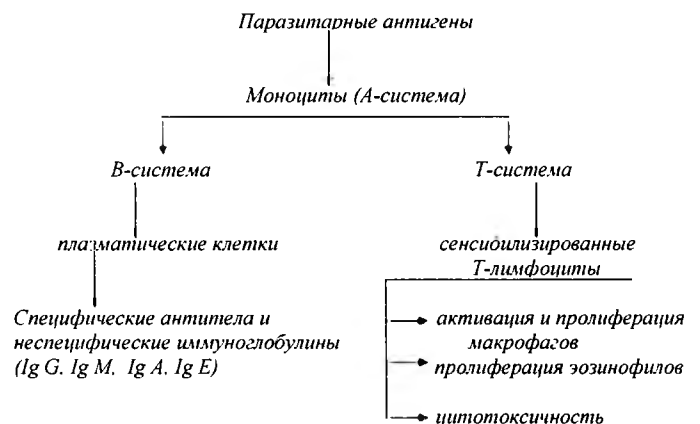
— *хронический*, существующий на протяжении всего времени паразитирования гельминтов в организме.

В острой фазе гельминтозов могут развиваться аллергические реакции немедленного типа, приводящие к анафилактическим состояниям. Аллергические реакции немедленного типа возникают при высвобождении биогенных активных веществ: гистамин, серотонин, геперин и др. Эти реакции во многом определяют развитие органной патологии вследствие микроциркуляторных расстройств, нарушения проницаемости клеточных мембран. Аллергические реакции немедленного типа приводят к расстройству нейрогуморальной, энзимной и других систем, а также способствуют нарушению метаболических процессов и приводят к развитию органной патологии. Клинически эти реакции проявляются рецидивирующей лихорадкой, эритемой кожи, изменениями кровяного давления.

В хронический период гельминтозов чаще всего отмечают поражения печени, желудочно-кишечного тракта, почек, эозинофилия с эозинофильной инфильтрацией тканей. Наиболее постоянным синдромом хронического периода гельминтозов является расстройство деятельности органов пищеварения. Значение сенсibilизации в патогенезе поражений некоторых отделов кишечника доказывается тем, что после этиотропной терапии в ряде случаев появляются кожные поражения, конъюнктивиты, легочный синдром, нарастает степень эозинофилии.

Основные пути активизации клеточных и гуморальных иммунных механизмов гельминтами антигенами можно представить в виде схемы.

Включение иммунных механизмов при гельминтозах



Иммунные реакции при инвазионных заболеваниях несут защитный характер, однако нередко они переходят за рамки адекватного физиологического ответа и становятся причиной тяжелой патологии, т.е. приобретают иммунопатологические свойства.

Сенсибилизация организма с готовностью к аллергическим реакциям при повторном поступлении антигенов гельминтов является важным патогенетическим фактором при гельминтозах собак.

В случае гибели гельминтов в результате одновременного поступления большого количества чужеродного белка значительно усиливается сенсибилизирующее воздействие гельминтов, обуславливающее развитие аллергических реакций.

Наиболее показательным и простым тестом аллергических реакций при гельминтозах являются абсолютная и относительная эозинофилия.

Эозинофилия — аллергическая реакция замедленного типа, является одной из характерных реакций организма собак при гельминтозах. Эозинофилия выявляется как при гематологических исследованиях, так и при морфологических исследованиях во всех обследованных органах.

На развитие аллергических реакций замедленного типа при гельминтозах у собак указывает и образование паразитарных гранул (пролиферативных процессов) в тканях, непосредственно контактировавших с гельминтами и их личинками.

В зависимости от интенсивности инвазии, вида гельминта и реактивности организма хозяина эозинофилия при первичном заражении проявляется на 7—10-й дни, при повторных заражениях — значительно быстрее. Эозинофилия периферической крови наблюдается в течение всего периода острой фазы всех без исключения гельминтозов собак.

При проведении комплексной оценки влияния цестод на организм инвазированных собак нами было установлено, что паразитирование цестод приводит к значительному снижению резистентности эритроцитов к действию биологических, мембраноповреждающих факторов.

мочевины 0,12—0,15 М), в 3,5—14,6 раза по сравнению с показателями здоровых животных.

Резистентность эритроцитов является интегральным показателем состояния свободнорадикальных процессов.

В результате проведенных исследований было установлено, что паразитирование цестод (*E.granulosus*, *T.hydatigena* и *D.caninum*) у собак приводит к существенному сбою антиоксидантной системы защиты. Снижение активности каталазы на 19,82—77,19% у инвазированных животных свидетельствует об истощении резервов ферментативного звена системы антиоксидантной защиты, дефицит α -токоферола (4,73—15,61 мкмоль/л) — о недостаточности неферментативного звена антиоксидантной системы защиты. Одновременно с недостаточностью антиоксидантных компонентов защиты у собак, инвазированных цестодами, развивается значительный рост свободнорадикальных процессов в их организме (ДК в 1,8—10,0 раз, МДА — 1,6—9,6 раза) [6].

Полученные данные убедительно свидетельствуют о значительной роли свободнорадикальных процессов в механизме патогенного воздействия цестод на организм инвазированных собак.

В организме собак содержится огромное количество микроорганизмов-симбионтов (достигает 10^{14}). Наиболее сложные микробиоценозы у собак в кишечнике. Индигенная микрофлора кишечника оказывает существенное влияние на состояние микробиоценозов остальных биотопов организма животного. Состав нормальной микрофлоры пищеварительного тракта здоровых собак стабилен и колеблется незначительно как в количественном, так и в качественном составе.

Основу нормальной микрофлоры кишечника у собак составляют неспорообразующие облигатные анаэробные микроорганизмы. Важнейшими представителями флоры кишечника являются бифидо- и лактобактерии, бактероиды, энтерококки, эшерихии, дрожжеподобные грибы.

Состав микрофлоры фекалий взрослых здоровых собак:

<i>бифидобактерии</i> —	59,15%;
<i>лактобактерии</i> —	16,89%▲
<i>энтерококки</i> —	12,39%;
<i>энтеробактерии</i> —	11,55%;
<i>прочие</i> —	0,02%.

Бактериологическим исследованием фекалий, полученных от собак, пораженных гельминтами, установлено, что у них основу микрофлоры кишечника составляют энтеробактерии (эшерихии, протей).

Состав микрофлоры фекалий взрослых собак, пораженных гельминтами (тениями):

<i>энтеробактерии</i> —	90,38—94,38%;
<i>энтерококки</i> —	2,12—5,65%;
<i>бифидобактерии</i> —	1,87—3,68%;
<i>лактобактерии</i> —	1,42—2,1%;
<i>прочие</i> —	0,04—0,1%.

Следовательно, паразитирование гельминтов в кишечнике собак создает ряд условий (нарушение моторики, развитие частичной обструкции, воспалительных процессов и др.) для активного размножения

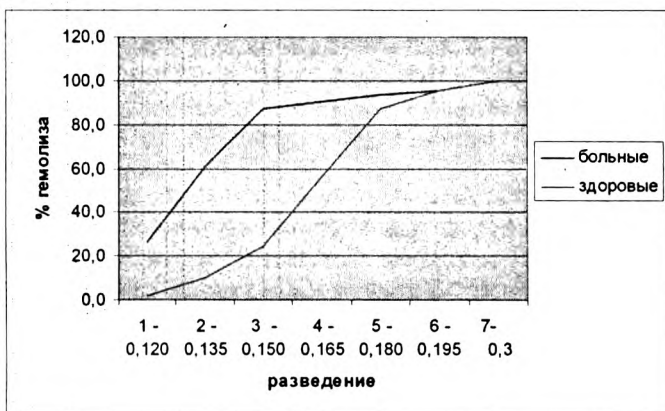


Рис. 11. Резистентность эритроцитов здоровых собак и собак, инвазированных тениями.

Исследования показали, что поражение собак цестодами приводит к повышению степени гемолиза, особенно в растворах низкой концентрации (растворах

условно-патогенной микрофлоры и подавления индигенной микрофлоры.

Условно-патогенная микрофлора в просвете кишечника деконъюгирует и дегидроксилирует желчные кислоты, что приводит к нарушению образования мицелл, а следовательно, и всасыванию жиров, а также жирорастворимых витаминов А, Д, Е.

ОБСУЖДЕНИЕ

Основу любой паразитарной системы составляют два гармонично и противоречиво взаимодействующих субъекта — паразит и хозяин. Они находятся в количественно и качественно антагонистических отношениях и взаиморазвивающихся связях. Устойчивость паразитарных систем и конечные результаты взаимодействия паразита и хозяина зависят от трех составляющих:

1) способности организма противостоять инвазии и вызванной ею болезни;

2) степени агрессивности паразита, зависящей от его видовой, штаммовой принадлежности, патогенности и интенсивности инвазии;

3) факторов окружающей среды (условий кормления, содержания).

Чем мощнее воздействие паразита и чем менее хозяин адаптирован к его патогенным факторам, тем тяжелее протекает болезнь.

Гельминты могут поражать практически все органы и системы собак, вызывая развитие патологических процессов различной степени тяжести.

Очень важными и постоянными признаками гельминтозов у собак являются:

- постепенное снижение их веса;
- диарея, продолжающаяся более 3 месяцев;
- астения, депрессивное состояние [4, 5].

Исследования, проведенные нами, а также многочисленные литературные данные показывают, что в первую очередь гельминты вызывают альтерацию тканей, непосредственно контактирующих с паразитом. При этом для каждого вида гельминтов характерна своя патоморфологическая и патофизиологическая совокупность первичного повреждения тканей. Одни гельминты разрушают ткани органами фиксации (тенииды — присосками и крючьями, дифиллоботрииды — ботриями), другие гельминты оказывают повреждающее воздействие во время своего питания (анкилостоматиды — хитиновыми зубьями (рис. 5), трихоцефалюсы (трихиуриды) — утонченной головной частью).

Многие виды гельминтов способны вызывать блокаду полостных органов: дирофилярии вызывают закупорку сосудов, скопление токсакар, токскарисов и др. часто приводит к развитию полной или частичной непроходимости кишечника.

Отдельные виды гельминтов вызывают местное повреждение тканей вследствие своего роста: *Diostophyme hepale*, паразитируя в почках, увеличиваются в размерах, при этом гельминт вызывает такую атрофию почечной ткани, что от нее остается лишь тонкая оболочка, в которой, как в мешке, локализуются паразиты.

Мигрирующие личинки гельминтов (*Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Trichinella spiralis* и др.) вызывают непосредственное повреждение тканей в момент прохождения через них [2, 10].

Поскольку в 35,62% случаев у собак наблюдается одновременное паразитирование двух и более видов гельминтов [4, 5], то во многих случаях разрушение тканей хозяина гельминтами происходит сразу несколькими механизмами.

Одновременно с механическими повреждениями тканей и разнообразными альтеративными нарушениями при гельминтозах возникает продуктивно-воспалительные явления, приводящие к новообразованию тканевых элементов. По данным W. Bayley, онкогенными для человека и животных являются более 40 видов гельминтов [1]. Возбудитель описторхоза МАИР отнесен к первой группе канцерогенов [9]. Описторхисы индуцируют выраженные пролиферативные процессы в печеночной ткани, приводя к развитию злокачественных холангиокарцином. Для некоторых гельминтов разрастание тканей хозяина является обязательным условием их паразитирования (*Spirurata*) [2, 3].

Общей закономерностью, характерной для всех гельминтозов собак, является сенсбилизация организма животных, так как личинки, взрослые гельминты и продукты их метаболизма обладают в той или иной степени антигенными свойствами. В процессе миграции и последующего онтогенеза гельминты вызывают сенсбилизацию организма собак с развитием иммунных реакций и последующих патоморфологических изменений.

Иммунизирующее воздействие гельминтов на организм собак может осуществляться за счет секретов и экскретов, выделяемых ими в процессе жизнедеятельности, а также за счет антигенов, имеющих в его тканях и высвобождающихся в случае гибели и распада паразита. В последнем случае в результате одновременного поступления большого количества чужеродного белка значительно усиливается сенсбилизующее воздействие гельминтов, обуславливающее развитие аллергических реакций.

Достаточно часто гельминтозный процесс сопровождается нарушениями, связанными с трофическими и общетоксическим воздействиями гельминтов: резким преобладанием общих расстройств и тяжелыми формами токсикоза или общей дистрофии.

И, наконец, локализация гельминтов в некоторых жизненно важных органах (сердце, мозг) может быть сама по себе несовместима с жизнью собак.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патогенез гельминтозов собак является сложным динамическим процессом, при котором развитие повреждений, возникающих под влиянием гельминтов, приводит к тому, что эти изменения сами вызывают последующие нарушения в организме животных.

При гельминтозах собак характерна стереотипность поражений, весьма мало зависящая от окончательной локализации паразитов. При этом патогенное воздействие гельминтов реализуется, как минимум, механическим воздействием, токсическим влиянием, сенсбилизацией организма с изменением его иммунной реактивности, подавлением индигенной микрофлоры организма и активизацией условно-патогенной и патогенной микрофлоры.

Характер патоморфологических и патофизиологических процессов, развивающихся при паразитировании гельминтов у собак, показывает, что в лечении гельминтозов собак нельзя ограничиваться только этиотропной терапией. Очень важно сочетать антипаразитарную терапию с патогенетической, антитоксической, десенсибилизирующей и антибактериальной терапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бычков В.Г., Яроцкий Л.С. Проблема онкогенности паразитов // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. — 1990. — № 3. — С. 46—49.
2. *Ветеринарная паразитология* / Г.М. Уркхарт, Дж. Эрмур, Дж. Дункан и др. — М.: Аквариум ЛТД, 2000. — С. 456.
3. Демидов Н.В. Гельминтозы животных. — М.: Агропромиздат, 1987. — С.347.
4. Дубина И.Н. Дифференциальная диагностика гельминтозов у собак // *Ветеринар*. — 2003. — № 5. — С. 10—16.
5. Дубина И.Н. Цестодозы собак и кошек Республики

Беларусь и мероприятия по их профилактике и ликвидации // *Ветеринарная медицина Беларуси*. — 2004. — № 2. — С. 33—36.

6. Дубина И.Н. Влияние цестодозной инвазии собак на состояние свободнорадикальных процессов и активности антиоксидантной защиты / И.Н.Дубина // *Ученые записки УО ВГАВМ*. — 2005. — Т. 41, Вып. 2, Ч. 1. — С.63—65.
7. Субботин В.В., Данилевская Н.В. Микрофлора кишечника собак: физиологическое значение, возрастная динамика, дисбактериозы, коррекция // *Ветеринар*. — 2002. — № 1. — С. 40—44.
8. Чебышев Н.В., Богоявлинский Ю.К., Гришина Е.А. Гельминтозы: органосистемные процессы в их патогенезе и лечении. — М.: Медицина, 1998. — С.240.
9. Migasena P. Opisthorchosis: an initiator and promotor in liver carcinogenesis // *Bull. Soc. Fr. Parasitive*. — 1990. — Supp. 1., № 1. — P.360.
10. Theienpont D., Kochette F. Diagnosing Helminthiasis by coprological examination // *Janssen Research Koundation*. — Beerse, Belgium, 1986. — P. 205.

Представительство "Intervet International B.V." в РБ:
г. Минск, пр-т Пушкина, 39-311.
Тел.: (017) 257-54-90, факс 206-79-62. www.intervet.by

 **Intervet**
Schering-Plough Animal Health

МЕТРИКУР®

Антибактериальный препарат для лечения подострых и хронических эндометритов у коров, а также некоторых форм бесплодия.

Эффективное лечение подострого и хронического эндометрита

Метрикур® выпускается в виде суспензии для внутриматочного введения.

Шприц-инъектор содержит 20 мл суспензии, содержащей 500 мг цефепима.

Укомплектован условно-стерильным катетером и латексной многоразовой перчаткой.

Фармакологические свойства:

Цефепим обладает бактерицидными свойствами и способствует синтезу оболочки бактериальной клетки (пересекает связь полимеров пептидогликана). Антибактериальный спектр Метрикура® покрывает все патогенные бактерии, вовлеченные в подострый и хронический эндометрит. Метрикур® содержит соль бензатина цефепима, которая обеспечивает постоянный уровень активности в эндометриуме более 24 часов после применения. Специальная формула Метрикура® позволяет комбинировать высокий уровень цефепима в эндометриуме с минимальным вовлечением в циркуляцию — нет необходимости в выбраковке молока.

Показания:

Метрикур® предназначен для лечения подострых и хронических эндометритов у коров (в течение как минимум 14 дней после отела), Метрикур® действует против таких возбудителей, как актиномицеты, пиогены и анаэробные бактерии, такие, как *Fusobacterium necrophorum*, а также чернопигментированные, грамотрицательные анаэробы и др. Метрикур® также можно использовать для лечения некоторых форм бесплодия, если было установлено, что бесплодие связано с бактериальным поражением матки.

Результаты после применения Метрикура®:

- высокий уровень препарата в эндометрии в течение 48 часов после введения;
- широкая антибактериальная активность против основных возбудителей эндометритов;
- высокая клиническая эффективность лечения эндометритов;
- отличная переносимость, побочные действия не выявлены;
- молоко и мясо животных после лечения Метрикуром® используются в пищу без ограничений.

Удобство в применении:

- минимальный риск переноса инфекции;
- низкая вязкость гарантирует легкое применение при любой температуре.

В среднем одного внутриматочного применения Метрикура® достаточно для клинического излечения животного.

Препараты можно приобрести у дистрибьюторов:

- †ГРУППА - СТС" т. (017) 297-37-10, 221-53-12, "Т&М" т. (017) 285-39-85, "КОНСУЛ" т. (8-0162) 45-06-96, 44-40-93,
"ВЕТИНТЕРФАРМ" т. (017) 214-73-31, 214-73-39, "КИНС" т. (017) 287-04-00, 287-05-00,
"ВЕТТРЕЙДФАРМ" т. (017) 219-78-47, 219-78-46, "АГРОПРОДУКТ" т. (8-0152) 75-20-35, 78-28-70 (-36),
"АГРОВНЕШСЕРВИС" т. (8-0152) 44-04-20, 44-00-32.