

процессах на уровне гематоэнцефалического и гематонейронального барьеров. В данных наблюдениях в первую очередь страдает сосудистое русло, исходя из этиопатогенетических особенностей инфекции. Специализированные клеточные элементы изменяются вторично.

SPECIFIC PATHOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN CEREBRUM OF CALVES IN CHLAMYDIA IN PERM KRAI

Kochetov V.V., Tatarnikova N.A., Kochetova O.V.
Summary

Depicted morphological changes indicate severe pathological processes at the level of the blood-brain and hemoneuronal barrier. In these observations, the first to suffer is the bloodstream, based on the features of etiopathogenetical infection. Specialized cellular elements are changed again.

УДК 619:616.612:1-07:636.8

ФУНКЦИОНАЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКИЙ И ИММУННЫЙ СТАТУС КОШЕК В НОРМЕ И ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО РИНОТРАХЕИТА

Кузнецова Е.А. – аспирант; **Пахмутов И.А.** – д.в.н., профессор
Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия
e-mail: kuznetsova.vet@gmail.com

Ключевые слова: кошки, кровь, герпесвирусная инфекция, комплексная терапия, ремаксол, гликопин.

Key words: cats, herpesvirus infection, blood, complex therapy, Remaxol, Glycopin.

ДНК-содержащий герпесвирус кошек (FHV) как возбудитель инфекционного ринотрахеита (ИРТ) широко распространен во многих регионах земного шара. Он принадлежит к порядку Herpesvirales, сем. Herpesviridae. Антигенно относится к герпесвирусу собак и истинным герпесвирусам 1 и 2. Вызывает остропротекающую контагиозную болезнь кошек с явлениями катарального воспаления респираторных путей, глаз, желудочно-кишечного тракта, гингивитостоматитов и др. У взрослых животных уровень смертности довольно низкий, хотя, как исключение, встречается гибель кошек с резко выраженной иммуносупрессией или котят раннего возраста [1,5,7,8,9,11].

Учитывая полиморбидность заболевания, мы определили цель данного исследования – опираясь на рекомендации [1], разработать схему-модель (и ее возможные варианты) комплексного

лечения кошек, больных герпесвирусной инфекцией (ИРТ) с включением препаратов Ремаксол и Гликопин.

Материал и методы.

Экспериментально-клинические исследования выполнялись на клинически здоровых (физиологическая норма) и больных герпесвирусной инфекцией кошках (ИРТ) в условиях ветклиники «Доктор Айболит», кафедры анатомии, хирургии и терапии Нижегородской ГСХА. ПЦР-анализ биоматериалов от больных кошек проводился ветеринарным отделом ООО Медицинский центр «Наследственность» (г. Н.Новгород) в 2013-2014. Из 137 обследованных животных у 28 из них был диагностирован ИРТ как моноинфекция (табл.1), хотя в большинстве случаев течение болезни осложнялось калици- и ретровирусами, микоплазмами, хламидиями, эшерихиями коли, стафилококками и др., что соответствовало данным цитируемых работ [5,7,9].

Таблица 1 - Ретроспективный анализ этиологии респираторных инфекционных болезней кошек в возрастном аспекте (Ветклиника «Доктор Айболит»)

Возрастные группы	Кол-во жив-х, гол	Герпесвирус, гол	Калицивирус, гол	Герпес-калицивирус, гол	Отрицат. рез-т, гол
1-6 мес.	52	13	22	10	7
7-12 мес.	24	7	13	2	2
1-2 года	34	5	7	10	12
Старше 2х лет	27	3	4	9	11
Итого	137	28 (20,4%)	46 (33,6%)	31 (22,6%)	32 (23,4%)

Материалы таблицы показали, что в условиях урбанизированных территорий разных географо-климатических зон нашей страны герпесвирусная инфекция кошек протекает довольно своеобразно и однотипно несмотря на породные, половые и сезонные колебания (весна, осень) [1,5,7,9,11].

В схеме-модели комплексной терапии ИРТ и ее вариантах наряду с различными химиотерапевтическими средствами (антибиотики, сульфаниламидные препараты и др.) использовались гепатопротектор Ремаксол и иммуномодулятор Гликопин (опытная группа, n=16). Первый из них является сложным инфузионным раствором, включающим янтарную кислоту в виде N-метилглюкаминной соли, метионина, рибоксина, никотинамида в комплексе с электролитами Na,K,Mg,Cl. Второй - иммуномодулятор с широким спектром фармакологических эффектов на основе своей специфической структуры (глюкозаминил мурамилдипептид – ГМПД), т.к. по сути является минимальным фрагментом клеточной бактериальной стенки. Биологическая активность ГМПД обусловлена взаимодействием с внутриклеточным рецептором NOD2 фагоцитирующих клеток с последующей активацией механизмов адаптивного иммунитета. Кроме того, ГМПД стимулирует в печени систему цитохрома P-450, подвергающей деструкции ксенобиотиков и токсины. Доза Ремаксол кошкам 5-6 мл/кг массы тела Гликопина – ¼ - ½ таблетки per os [2,6].

В контрольной группе (n=12) назначались, кроме Ремаксол и Гликопина, те же лекарственные средства, что и в опытной (специфические и симптоматические).

Специфическое лечение включало противовирусные сыворотки для кошек Витафел-С, Глобфел и т.п.

Симптоматическое лечение зависело от состояния больных кошек и конкретной картины болезни. В частности использовались антибактериальные препараты как антибиотики цефазолин, цефатоксим, ампициллин, синулос, комбинированный препарат стоморджил. Местно назначались различные капли в глаза и нос, промывные жидкости для ротовой и носовой полости: хлоргексидин, йодиол, анандин, максидин. В отдельных случаях применялись сердечные, улучшающие пищеварение, инфузионные растворы Хартмана, Рингера, Рингера-Локка при гипогидратации (обезвоживании), а также средства заместительной терапии (витамины группы В и С, микроэлементы) [1,2,7,9,10,11].

Оценка физиологического состояния, метаболических процессов, эффективности лечения пациентов обеих групп производилась по анализу результатов выполненных исследований. В частности, у подопытных животных наряду с общеклиническими (Т,П,Д и др.), в образцах венозной крови (n=7), взятых в утренние часы натощак, изучались через 7 и 14 суток скорость оседания (СОЭ) и количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобин (Hb), гематокрит (Ht),

показатели фагоцитоза и НСТ-теста полиморфноядерных нейтрофилов (ПЯН), бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови, активность ее ферментов (АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы (ЩФ)), уровень общего белка, альбуминов, глобулинов глюкозы, билирубина, креатинина, мочевины, общего кальция, неорганического фосфора, СОЭ и др. [3,4,5,8,9].

Цифровой материал обрабатывался статистически с использованием лицензированной компьютерной программы Statistica 6.0. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента ($p < 0,05$).

Результаты и выводы исследования. В начале лечения у всех наблюдаемых животных обнаруживалось угнетение общего состояния (вялость, сонливость, малоподвижность), отказ от корма, анорексия, повышенная температура тела ($40,2-40,4$ °C), чихание, сопение, обильные серозно-слизистые истечения из носа (ринит), слезотечение и светобоязнь

(кератоконъюнктивит). В отдельных случаях у тяжелобольных кошек (котят) наблюдалась одышка смешанного типа, приступы влажноватого кашля (бронхит), гиперсаливация иногда с рвотой. У некоторых пациентов обнаруживались признаки острого расстройства пищеварения (гастриты, энтериты) с наличием диарейного синдрома. При клиническом осмотре отмечалось выраженное покраснение и набухание слизистых оболочек носа, ротовой полости, наличие на них беловатосерого налета, изъязвлений, шероховатостей с корочками кремовокоричневатого оттенка.

В картине периферической крови обнаруживались изменения, по-видимому обусловленные воспалением и гипогидратацией больных животных: количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, уровень гематокрита, находились в верхних пределах стандартного интервала или несколько выше (табл.2).

Таблица 2 - Морфофункциональные показатели клеток крови у кошек опытной и контрольной групп ($M \pm m$, $n=7$)

Показатели	Клин. здоровые (норма)	Исходные данные (начало)	Сроки исследований, сут.			
			7		14	
			О	К	О	К
Эр., Г/л	$6,3 \pm 0,21$	$7,4 \pm 0,15^x$	$6,7 \pm 0,13$	$7,2 \pm 0,10$	$6,4 \pm 0,18$	$6,9 \pm 0,12$
Лейк., Г/л	$10,3 \pm 0,44$	$14,3 \pm 0,16^x$	$11,8 \pm 0,32$	$12,6 \pm 0,23$	$9,7 \pm 0,27$	$11,4 \pm 0,31$
Нб, г/л	$124,6 \pm 4,8$	$148,9 \pm 5,3^x$	$130,5 \pm 3,7$	$141,2 \pm 2,9$	$127,3 \pm 2,1$	$133,4 \pm 3,4$
Нт, л/л	$0,38 \pm 0,05$	$0,46 \pm 0,02^x$	$0,41 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,08$	$0,39 \pm 0,02$
СОЭ, мм/ч	$2,6 \pm 0,11$	$3,8 \pm 0,23^{xx}$	$2,7 \pm 0,15$	$3,0 \pm 0,12$	$2,5 \pm 0,24$	$2,8 \pm 0,17$
ФАН, %	$72,3 \pm 1,4$	$54,2 \pm 1,6^{xx}$	$61,5 \pm 1,3^x$	$58,3 \pm 1,1^{xx}$	$69,8 \pm 2,3^{xa}$	$62,3 \pm 1,2^x$
ФИ	$9,0 \pm 0,2$	$7,3 \pm 0,1^{xx}$	$8,7 \pm 0,3$	$8,2 \pm 0,4$	$10,1 \pm 0,5^{xa}$	$8,8 \pm 0,3$
НСТ-СВ, %	$5,9 \pm 0,2$	$12,7 \pm 0,5^{xx}$	$8,4 \pm 0,3^{xa}$	$10,4 \pm 0,12^{xx}$	$6,8 \pm 0,5^{xa}$	$8,7 \pm 0,4^{xx}$
НСТ-АВ, %	$67,8 \pm 2,0$	$55,2 \pm 1,4^x$	$58,5 \pm 1,3$	$54,9 \pm 1,8$	$69,7 \pm 1,6$	$64,2 \pm 1,2$
ИПКМН	$7,32 \pm 0,24$	$3,36 \pm 0,45^{xx}$	$5,43 \pm 0,15^{xa}$	$3,72 \pm 0,33$	$8,17 \pm 0,41^{xa}$	$6,43 \pm 0,27$
БАСК, %	$68,8 \pm 2,0$	$43,3 \pm 1,5^{xx}$	$59,7 \pm 3,4^x$	$54,6 \pm 2,8^x$	$65,3 \pm 2,5$	$62,2 \pm 2,1$
Лизоцим, мкг/мл	$12,8 \pm 0,3$	$18,5 \pm 0,2^{xx}$	$14,2 \pm 0,6^{xa}$	$10,4 \pm 0,7^x$	$15,7 \pm 0,5^{xa}$	$13,6 \pm 0,4$

Примечания: x- $p < 0,05$; xx- $p < 0,01$ – достоверность различий по сравнению с контролем; xa- $p < 0,05$ – межгрупповые различия.

В начале курса лечения у больных животных повышались НСТ-СВ, СОЭ ($p < 0,01$) по сравнению с нормой, но снижались ФАН, ФИ, показатель АВ НСТ-теста, указывая с одной стороны на наличие воспалительного процесса в организме, а с

другой – на ослабление неспецифических факторов клеточной защиты (врожденного иммунитета). Как следствие, резкое снижение ИПКМН ($p < 0,01$), подтверждающее вышеописанное, в частности - кислородозависимой

бактерицидности ПЯН [4]. И в дальнейшем (7-14 сут.) эта тенденция сохранялась в контрольной группе (табл.2).

Бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови, как основные критерии гуморальной неспецифической защиты, характеризовались снижением БАСК в течении первой недели в опытной и контрольной группах, тогда как уровень

лизоцима существенно возрастал, что вероятно, было связано с воспалительными изменениями слизистых оболочек носовой и ротовой полостей, конъюнктивы, других органов и тканей [1,5,7,8,9,11].

В этой связи у наблюдаемых пациентов изменялись и некоторые биохимические показатели (табл.3)

Таблица 3 - Ферментативно- обменные реакции у подопытных кошек (M±m, n=7)

Показатели	Клин.здоровые (норма)	Исходные данные (начало)	Сроки исследований, сут.			
			7		14	
			О	К	О	К
АлАТ, ЕД/л	62,3±2,5	89,8±3,4 ^{xx}	68,5±2,3	75,9±2,8 ^x	67,2±1,9	71,3±3,7
АсАТ, ЕД/л	35,8±2,3	42,7±2,1 ^x	39,3±1,8	41,1±2,7	38,5±3,3	37,7±2,0
Коэфф.де Ритиса	1,74	2,10	1,74	1,85	1,75	1,88
ЩФ, ЕД/л	47,3±2,2	73,6±2,7 ^{xx}	54,3±2,3 ^{xa}	62,2±1,9 ^{xx}	49,7±1,5	51,2±1,7
Глюкоза, ммоль/л	5,53±0,15	3,92±0,23 ^x	4,86±0,34	4,08±0,19 ^x	5,16±0,21	4,97±0,35
Билирубин, мкмоль/л	2,72±0,22	4,26±0,17 ^{xx}	3,39±0,24	3,65±0,26 ^x	3,23±0,25	3,41±0,29
Креатинин, ммоль/л	84,6±2,7	118,5±3,1 ^{xx}	91,3±2,5	106,2±3,8 ^x	90,4±2,0	92,7±2,6
Мочевина, ммоль/л	7,3±0,35	13,6±0,18 ^{xx}	8,2±0,32	9,7±0,27 ^x	8,1±0,37	8,5±0,44
Общий кальций, ммоль/л	2,24±0,06	2,51±0,11	2,33±0,15	2,40±0,09	2,35±0,13	2,42±0,16
Неорган. Фосфор, ммоль/л	1,78±0,04	2,09±0,07 ^x	1,93±0,04	1,97±0,03	1,91±0,05	1,94±0,07
Общий белок, г/л	69,5±1,6	83,4±2,5 ^x	72,6±1,8	79,8±2,1	70,5±1,6	72,3±1,2
Альбумин,%	54,7±1,4	50,6±1,3 ^x	52,8±2,0	51,4±2,3	55,2±1,5	53,5±1,7
Глобулины,%	42,3±1,7	45,8±1,5	43,9±1,9	44,3±2,1	41,8±2,4	42,8±2,2
Отношение АГ	1,30	2\1,10	1,20	1,15	1,32	1,25

Примечания: x-p<0,05; xx-p<0,01 – достоверность различий по сравнению с контролем; xa-p<0,05 – межгрупповые различия.

Так, у больных пациентов в начале курса лечения отмечалось возрастание ферментативной активности трансаминаз, указывающее на наличие токсико-воспалительных реакций в гепатоцитах в ответ на возможную эндоинтоксикацию. Косвенно это подтверждалось возрастанием коэффициента де Ритиса, который в контроле оставался повышенным на всем протяжении опыта (14 суток). При этом отмечалось и возрастание активности

щелочной фосфатазы, уровня общего билирубина, мочевины, креатинина. Герпесвирусная инфекция сопровождалась расстройством белкового и аминокислотного обмена, а снижение уровня глюкозы свидетельствовало об ослаблении обмена углеводов. Через 7 суток в опытной группе содержание глюкозы достигало нормы, тогда как в контроле он оказался ниже, но с отсутствием межгрупповых различий (p>

0,05). Показатели фосфорно-кальциевого обмена претерпевали у больных ИРТ кошек незначительные изменения лишь в начале лечения. Этот факт, вероятно, был связан с активацией ЩФ и повышением обмена фосфорорганических соединений [3,4,5,8].

Таким образом, герпесвирусная инфекция кошек (ринотрахеит), как видно из полученных нами клинико-экспериментальных данных, характеризуется при остром течении преимущественным поражением респираторных отделов системы органов дыхания, кератоконъюнктивитом, стоматогингивитом, изъязвлениями роговицы, языка, губ, кожи и т.п. Вместе с тем у больных животных, как

свидетельствуют результаты морфолого-биохимических и иммунологических исследований образцов крови, обнаружены признаки иммуносупрессии, нарушения белкового и углеводного обмена, вызванные расстройствами процессов пищеварения, дисфункции печени и других органов. Использование в схеме-модели комплексного лечения ИРТ кошек и ее вариантов гепатопротектора Ремаксол и иммуномодулятора Гликопина позволили ускорить клиническое выздоровление и повысить терапевтическую эффективность до 87,5% в опытной группе против 66,7% в контрольной через 7 суток после начала лечения.

ЛИТЕРАТУРА: 1. Герпесвирусная инфекция кошек 2012г. Рекомендации по лечению и профилактике Европейского Консультативного Совета по болезням кошек.- www.abcd-vets.org. 2. Гликопин: Ветеринария. Статья.- <http://works.taref.ru/15/100023/index.ntm>. 3. Методы ветеринарной клинической диагностики. Справочник / под ред. проф. И.П. Кондрахина.- М.: КолосС, 2004.-520с. 4. Пахмутов, И.А. Цитохимия лейкоцитов периферической крови с.-х. животных в норме и патологии (учебное пособие)./ И.А. Пахмутов.-Казань.: Изд-во Казанского ветеринарного института, 1988-83с. 5. Перепечаев, К.А. Герпесвирусная инфекция кошек. Клинические формы и патогенез. Пути передачи инфекции, лабораторная диагностика / К.А. Перепечаев, Д.К. Кузнецов, В.И. Уласов //БИО – ветеринарная клиника.-2005.-№7-8.-с.15-18;с. 8-10. 6. «Ремаксол» - рекламный проспект и инструкция по применению. 7. Старченков, С.В. Болезни мелких животных, диагностика, лечение, профилактика / С.В. Старченков.- СПб. Изд-во «Лань», 1999-512с. 8. Уиллард, М.Д. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных/ под ред. доктора биол.наук В.В. Макарова. Перев. с англ.- М.: Изд-во ООО «Аквариум Бук», 2004.-432с. 9. Элизбарашвили, Э.И. Вирусный ринотрахеит кошек / Э.И. Элизбарашвили // Ветеринарная патология, 2001.-№4.-с.13-17. 10. Шкарлат, П.Е. Оптимизация лечения вторичных иммунодефицитов мелких домашних животных иммуномодулятором «Гликопин» (ГМПД)/ П.Е. Шкарлат// Ветеринарная практика, 2004.- №2 (25).- с.32-36. 11. Maggs,D.S. Antiviral therapy for feline herpesvirus infections / D.S. Maggs//Vet.Clin.North Amer. SmallAnim.Pract,2010-V.40.-P.1055-1062.

ФУНКЦИОНАЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКИЙ И ИММУННЫЙ СТАТУС КОШЕК В НОРМЕ И ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО РИНОТРАХЕИТА

Кузнецова Е.А., Пахмутов И.А.

Резюме

В статье представлены материалы по изучению ферментативно-обменных и иммунных процессов у клинически здоровых и больных герпесвирусной инфекцией кошек при комплексном лечении с использованием препаратов Ремаксол и Гликопин.

FUNCTIONALNO-BIOCHEMICAL AND IMMUNE STATUS OF HEALTHY CATS AND BY COMPLEX THERAPY OF HERPESVIRUS INFECTION OF DRUGS REMAXOL AND GLICOPIN

Kuznetsova E.A., Pakhmutov I.A.

Summary

The goal of present study was to investigate the blood levels of biochemical and immune tests in healthy cats and by complex therapy herpesvirus infection with drugs Remaxol and Glycopin.