

ПАТОГЕНЕЗ • СИМПТОМЫ • ЛЕЧЕНИЕ

О.В. Романова
С.И. Лютинский



**АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И
АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ
ЛОШАДЕЙ**

О.В.Романова, С.И.Лютинский

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АУТОИММУННЫЕ
БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ.**

Патогенез. Симптомы. Лечение.

Под редакцией
профессора С.И.Лютинского

**Санкт-Петербург
2002**

УДК 616-056.3-08:636.1

Авторы:

Романова Ольга Владимировна, кандидат ветеринарных наук;
Лютинский Станислав Иванович, доктор ветеринарных наук, профессор.

Рецензент:

Ю.В. Конопатов, доктор ветеринарных наук, профессор

Романова О.В. Аллергические и аутоиммунные болезни лошадей. [Патогенез. Симптомы. Лечение.] / О.В. Романова, С.И. Лютинский. - СПб.: Ясный Свет, 2002. - 108 с. ISBN 5-87761-026-0, 1000 экз.

В книге обобщены сведения отечественных и зарубежных исследователей о современных подходах в изучении аллергических и аутоиммунных болезней лошадей. Основное внимание уделено представлениям о функционировании иммунной системы в норме и при патологии. Подробно изложен патогенез основных типов аллергий. Сведения о заболеваниях, аутоиммунной и аллергической природы расположены преимущественно по признаку их органоспецифичности и включают краткую информацию об этиологии, клиническом проявлении и принципах интенсивной терапии. Книга предназначена для ветеринарных врачей, фельдшеров, студентов и аспирантов ветеринарных и биологических факультетов.

ISBN 5-87761-026-0

© Романова О.В., Лютинский С.И., 2002

Содержание

От авторов	6
1. Иммунная система	10
1.1. Доиммунные биологические механизмы резистентности к инфекциям	10
1.1.1. Барьеры	11
1.1.2. Фагоцитарная система	13
1.1.3. Гуморальные факторы	14
1.2. Лимфоцитарный иммунитет	17
1.2.1. Центральные органы иммунной системы	19
1.2.2. Периферические лимфоидные органы	20
1.2.3. Лимфоциты и иммуноглобулины	21
1.3. Иммунный ответ	24
1.3.1. Антигены	24
1.3.2. Этапы иммунного ответа	25
2. Аллергия	28
2.1. Аллергены	30
2.2. Гиперчувствительность немедленного типа. Имунопатологические реакции реагинового типа	32
2.2.1. Фаза иммунологических реакций	32
2.2.2. Патохимическая стадия аллергических реакций	33
2.2.3. Патофизиологическая стадия аллергических реакций	34
2.3. Гиперчувствительность, обусловленная цитотоксическими реакциями	36
2.4. Иммунокомплексная патология (тип III гиперчувствительности)	37
2.5. Гиперчувствительность замедленного типа	38
3. Аутоиммунная патология	39
4. Аллергические и аутоиммунные болезни	40
4.1. Системная анафилаксия. Анафилактический шок	40
4.2. Болезни с преимущественным поражением респираторной системы	42

4.2.1. Хроническая бронхиальная обструкция с синдромом гиперреактивности бронхов.....	42
4.2.2. Ангионевротический отек.....	46
4.3. Аллергические болезни с преимущественным поражением глаз.....	48
4.3.1. Аллергический конъюнктивит.....	48
4.3.2. Аутоиммунный увеит.....	50
4.4. Болезни с преимущественным поражением системы крови.....	52
4.4.1. Неонатальный изоэритролизис.....	52
4.4.2. Аутоиммунная гемолитическая анемия.....	53
4.4.3. Аутоиммунная тромбоцитопения.....	55
4.4.4. Кровяянистая болезнь.....	57
4.5. Болезни с преимущественным поражением нервной системы.....	59
4.5.1. Дегенеративная миелоэнцефалопатия.....	59
4.5.2. Миастения гравис.....	60
4.6. Болезни с преимущественным поражением опорно-двигательной системы.....	61
4.6.1. Мышечный ревматизм.....	61
4.6.2. Ревматическое воспаление копыт.....	63
4.6.3. Суставолом жеребят.....	65
4.7. Болезни с преимущественным поражением почек.....	66
4.7.1. Паралитическая миоглобинурия.....	66
4.7.2. Аутоиммунный гломерулонефрит.....	69
4.8. Болезни с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.....	71
4.8.1. Хронический эозинофильный энтерит.....	71
4.9. Аллергические болезни с преимущественным поражением кожи и подкожной клетчатки.....	73
4.9.1. Ангиоэдема (крапивница, уртикария).....	73
4.9.2. Атопические дерматиты.....	76
4.10. Лекарственная аллергия.....	83

5.	Роль нервной и эндокринной систем в возникновении аллергии у лошадей	89
6.	Диагностика аллергических состояний.....	91
	Заключение	94
	Приложение 1. Лекарственные препараты, наиболее часто применяющиеся для лечения аллергий у лошадей ...	96
	Приложение 2. Возможные клинические синдромы при лекарственной аллергии у лошадей	101
	Приложение 3. Памятка практикующему врачу	102
	Литература	105

От авторов

Практика ветеринарных врачей, специализирующихся на лечении лошадей, изобилует случаями необычной аллергической реакции животных на введение абсолютно безвредных лекарственных средств, укусы насекомых, пыль, сено или биологически активные добавки. В хрестоматийную ситуацию, описанную доктором Д.Хэрриотом («Среди Йоркширских холмов») попадал чуть ли не каждый из нас...

Врачи гуманной медицины бьют тревогу – людей, страдающих аллергией с каждым годом становится все больше, сравнительно недавно разработанные противоаллергические препараты быстро становятся неэффективными, а аллергены – изощренней и агрессивнее. Поговаривают о целом подрастающем поколении людей-аллергиков. В ветеринарной практике ситуация отнюдь не безоблачна. С чем это связано? Почему казалось бы, только недавно, мы гордились моментальным чудесным исцелением лошадей от «страшной» внешне крапивницы, а сегодня часто безуспешно испытываем на животном все новые и новые средства, неделями ожидая привычного «чуда»?! Примерно этими же вопросами задаются и врачи гуманной медицины, изыскивая современнейшие способы диагностики и борьбы с аллергией – болезнью 21 века. Благодаря этим изысканиям представления о многих болезнях, которые ранее не связывали с аллергическими проявлениями, существенно изменились.

Обобщив практический многолетний личный опыт и опыт наших коллег, а также данные отечественной и зарубежной литературы мы взяли на себя труд поделиться с практикующими ветеринарными специалистами, прежде всего, и студентами специализированных факультетов ветеринарных

ВУЗов современными представлениями об аллергии и некоторых аутоиммунных заболеваниях у лошадей. Тем более, есть компетентные мнения, что по частоте случаев возникновения аллергических проявлений лошади занимают второе место после собак и кошек.

В первую очередь, мы хотим обратить внимание читателей на основные механизмы возникновения и развития аллергических и аутоиммунных болезней лошадей. С этой целью мы отвели первый раздел краткому описанию структуры и организации иммунной системы и этапам классического иммунного ответа. Основное внимание мы привлекаем к подробному патогенезу аллергических и аутоиммунных болезней (разделы 2 – 3). Четвертый раздел полностью посвящен краткому описанию их клинических проявлений и принципам терапии. Так как основной акцент мы ставим все же на патогенезе, то этот материал представлен кратко и за более подробными сведениями, если необходимо, следует обратиться к специальной литературе. Отдельный, 5 раздел, посвящен лекарственной аллергии. В нем собраны сведения об относительно часто встречающихся индивидуальных реакциях лошадей на те или иные лекарственные препараты. Материал основан исключительно на собственном практическом опыте авторов. И в последнем разделе мы расскажем об имеющихся на сегодняшний день доступных методах диагностики аллергических и аутоиммунных болезней лошадей.

Введение

В организме млекопитающих эволюционно сформировались надежные многоуровневые механизмы защиты от негативных влияний внешней среды. Это, в первую очередь, поведенческие реакции, позволяющие своевременно отразить, не допустить агрессивное воздействие. И у лошадей такие реакции прекрасно выработаны – от социальной организации защиты потомства (при табунном содержании) до индивидуального сопротивления нежелательному действию (уклонение от возможного болевого ощущения, отказ от приема недоброкачественного корма и т.п.). Структурные и функциональные защитные механизмы представлены покровными (кожа, копыта, слизистые оболочки) тканями и их экскреторной активностью. Важную роль выполняют бактерицидные экзосекреты (желудочный сок, слюна, кишечные ферменты) и собственная активная микрофлора (кожи, слизистых). Системные (лихорадка) и местные (сосудистые реакции) – неотъемлемые защитно-приспособительные элементы при любом негативном воздействии. Клеточные (макрофаги) и гуморальные (белки крови) факторы неспецифической защиты способны в ряде случаев подавлять патогенные влияния самостоятельно, без привлечения собственно иммунных процессов. И, наконец, – лимфоцитарный иммунитет, деятельность которого неразрывно связана с перечисленными факторами защиты, и осуществляется в соответствии со строгой организацией.

Патогены белкового происхождения, которые вызывают активность перечисленных систем, называют антигенами. На их действие всегда существует противодействие со стороны макроорганизма – строго выверенный каскад взаимосвязанных реакций (иммунный ответ), который приводит к уничто-

жению антигена и санации организма (норма). Но тот же иммунный ответ, «подкорректированный» необычным влиянием и состоянием самого организма, также направленный на уничтожение антигена (аллергена), может привести, наоборот, к деструкции собственных тканей (аллергия и аутоиммунная патология).

1. Иммунная система.

1.1. Доиммунные биологические механизмы резистентности к инфекциям.

От патогенных воздействий внешней среды организм лошади защищен несколькими биологическими механизмами.

И иммунитет – только часть общей защиты. Условно эти тесно взаимосвязанные друг с другом можно представить тремя «линиями защиты» (см. рисунок 1). Первую линию составляют естественные барьеры – на схеме они обозначены буквой «Б» – которые осуществляют как внешнюю (кожа, ее производные), так и внутреннюю, (слизистые оболочки, костная ткань и др.) структурно-функциональную защиту. Вторая линия представлена клеточными и гуморальными факторами неспецифической резистентности («Н») – микро- и макрофагами, защитными белками крови. Лимфоцитарный иммунитет (на схеме – «Л») составляет условно третью линию защиты.

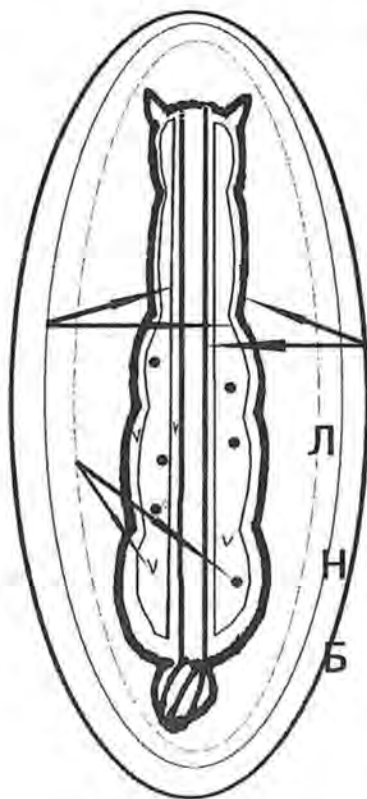


Рисунок 1. Основные линии защиты организма лошади (пояснения в тексте)

1.1.1. Барьеры.

Барьерные свойства организма определяются тканевыми структурами, препятствующими негативному воздействию механических, физических, химических и биологических факторов, проникновению их во внутреннюю среду. К таким структурам относятся кожа с ее производными, слизистые оболочки, костная ткань.

Кожа. Обладает барьерными свойствами благодаря многослойному эпителию и его производным (волосяной покров, копыта), наличию нервных образований, клеток макрофагальной системы, секрета, выделяемого потовыми и сальными железами. Неповрежденная кожа здоровых лошадей представляет собой непреодолимый барьер для проникновения патогенных микроорганизмов. Она обладает способностью к самоочищению путем слущивания ороговевающих кератиноцитов. Поверхность кожи, кроме того, представляет собой среду, неблагоприятную для развития вирусов, бактерий, грибов. Это объясняется прежде всего кислой реакцией, создаваемой выделяемыми секретами. На поверхности кожи рН равен 4–6, а чем ниже этот показатель, тем выше бактерицидность, так как ионы водорода и гидроксильных групп подавляют активность ферментов микроорганизмов. Бактерицидными свойствами обладают также молочная кислота, ненасыщенные жирные кислоты, ферменты, лизоцим и другие биологически активные вещества кожи. Существенную роль в барьерных свойствах кожи играет ее аутомикрофлора. Стационарная микрофлора кожи, в состав которой входит до 90% эпидермальных стафилококков губительно действует на своих антагонистов – патогенных возбудителей. Кожные покровы содержат клетки макрофагальной системы, способные к презентации микробных и иных антигенов Т-лимфоцитам, иници-

руя иммунный ответ. Немаловажное значение в реализации барьерных свойств кожи принадлежит ее рецепторному аппарату – болевым (ноцицепторам), температурным и тактильным рецепторам. Эти нервные образования реагируют на адекватные и неадекватные по силе и продолжительности раздражения, чем предупреждают возможные повреждения.

Слизистые оболочки. Представляют собой механический и функциональный барьер на пути различных вредоносных агентов. Барьерная функция осуществляется за счет богатого рецепторного аппарата, слизистых секретов, которые способны обволакивать крупные инородные частицы и тем самым способствовать их атравматическому продвижению по системе. Секретция протеолитических ферментов и лизоцима – важное звено в осуществлении бактерицидных свойств слизистых. Для защиты слизистых покровов созданы иммунологические механизмы, осуществляющие функцию первой линии обороны против антигенных структур (см 1.2.2.). Активно функционируют, например, альвеолярные макрофаги, на поверхности слизистых сконцентрированы секреторные иммуноглобулины. Они продуцируются плазматическими клетками, препятствуя адгезии вирусов и бактерий к клеткам слизистых оболочек, нейтрализуют токсины, предохраняют от восприятия антигенных стимулов.

Колонизационная резистентность. Представлена сообществом микроорганизмов-эубионтов, заселяющих поверхность кожи, слизистых дыхательной, мочеполовой систем и пищеварительного тракта.

Различные микроорганизмы (около 500 видов) образуют отдельную экосистему, состоящую из полезных, нейтральных и потенциально патогенных бактерий, грибов и простейших. Такой биоценоз, находящийся посредством антагонизма, сим-

биоза и метабиоза в строгом равновесии с макроорганизмом и не причиняющий ему вреда назван нормальной микрофлорой и представляется как отдельный колонизационный экстракорпоральный орган. Кишечные микроорганизмы, например, синтезируют антибиотики и другие ценные метаболиты вырабатывают ферменты и более 9-ти витаминов: В₁, В₂, В₅, В₆, В₁₂, В_с, РР и др.. Антибактериальная активность нормальной микрофлоры, в частности, обусловлена способностью многих эубионтов образовывать спирты, перекисные соединения, молочную кислоту, жирные кислоты в процессе своей жизнедеятельности.

Костная ткань. Ее функции многообразны: формирует опорно-двигательный аппарат, выполняет роль механического барьера, депонирует минеральные соединения, участвует в обмене электролитов и других веществ. Основная барьерная функция проявляется защитой головного и спинного мозга.

Если патогенный фактор преодолевает внешние барьеры, он поступает во внутренние среды – кровь, лимфу, ликвор, межтучную ткань. Для борьбы с вредоносным раздражителем мобилизуются общие (неспецифические) механизмы защиты и специфические – направленные против конкретного патогена. Неспецифические факторы слагаются из клеточных компонентов защиты и гуморальных.

1.1.2. Фагоцитарная система.

Фагоцитарная система – центральное звено неспецифической защиты. Она представлена (моноклеарной) фагоцитирующей системой (МФС), и системой полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ). Основной структурной единицей МФС являются макрофаги. К ним относят активированные, циркулирующие в крови моноциты, гистиоциты соединительной

ткани, купферовские клетки печени, альвеолярные, плевральные и перитонеальные макрофаги. В активации моноцитов участвуют три группы веществ: иммуноглобулины, иммунные комплексы, компоненты комплемента; экзо- и эндотоксины микробного происхождения; синтетические полипептиды. Макрофаги полифункциональны – они участвуют в фагоцитозе, распознавании антигена и презентации его лимфоцитам, способствуют формированию очага воспаления, вовлекаются в процессы регенерации и инволюции клеточных элементов, участвуют в развитии трансплантационного и противоопухолевого иммунитета.

У лошадей, как известно, нейтрофильный профиль крови, и важнейшая роль в фагоцитозе принадлежит именно нейтрофилам: они первыми мигрируют из сосудов в поврежденный участок ткани, где секретируют радикалы кислорода и литические ферменты. Отчасти этим объясняется бурное развитие воспалительной реакции у лошадей в целом.

1.1.3. Гуморальные факторы.

Важнейший интегральный показатель неспецифической защиты организма – бактерицидная активность сыворотки крови (БАСК) у здоровых взрослых лошадей достаточно высока – 85-95%. Определяется БАСК содержанием в крови следующих биологически активных компонентов.

Система комплемента. Так названа полифункциональная ферментная система, участвующая в ключевых гомеостатических реакциях, таких как стимуляция фагоцитоза, опсонизация, цитолиз, нейтрализация вирусов, медиация воспаления, индукция иммунного ответа. Система включает 9(11) компонентов C1-C9, находящихся в неактивной форме, а также регулирующие белки. Под воздействием различных факторов, в

присутствии иммунных комплексов комплемент активируется классическим путем. При отсутствии комплекса антиген-антитело комплемент активируется альтернативным путем, инициируемым поверхностными структурами микроорганизмов. Под влиянием иммунных комплексов и продуктов активации комплемента в клеточной мембране образуются каналы, через которые начинается выход из клетки ионов K , а в ее цитоплазму из межклеточной жидкости поступают ионы Na , Ca и воды. Возрастающее внутриклеточное давление завершается осмотическим шоком и гибелью бактериальной или опухолевой клетки. Активация комплемента индуцирует хемотаксис фагоцитов, усиливает их бактерицидную активность, способствует освобождению из клеток серотонина и гистамина. Нарушения функций системы комплемента сопровождаются рецидивами инфекционных заболеваний.

Система интерферонов. Интерфероны представлены низкомолекулярными пептидами, синтезируемыми лимфоцитами, лейкоцитами, макрофагами. Это неспецифический фактор противовирусной защиты, образование которого кодируется геномом клетки и индуцируется вирусами, в меньшей степени – бактериями, грибами, паразитами, микоплазмами, полисахаридами и липополисахаридами бактериального происхождения, синтетическими полимерами. Интерфероны обнаруживаются в повышенных концентрациях в крови, моче, секретах желез при большинстве вирусных инфекций. Механизм действия обусловлен главным образом воздействием на рибосомы, которые становятся неспособными к вирусной репликации. Альфа- и бета-интерфероны характеризуются антивирусным и противоопухолевым действием. Гамма-интерферон наряду с антивирусной активностью принимает участие в регуляции иммунного ответа, усиливает антителогенез, ци-

токсическое действие макрофагов и естественных киллеров.

Система лизоцима. Лизоцим – фермент (мурамидаза), являющийся одним из ведущих неспецифических факторов в антимикробной защите. Он кислотоустойчив, содержится во всех биологических жидкостях (сыворотка крови, слюна, слезы, секрет слизистых, молоко), в органах и тканях. Лизоцим постоянно секретируется лизосомами микро- и макрофагов. Механизм его бактерицидного действия зависит от присутствия H_2O , аскорбиновой кислоты и заключается в способности к разрыву бета-1,4-связи мурамовой кислоты и N-ацетилглюкозамина в полисахаридном комплексе стенки бактерий, что ведет к их разрушению. В сыворотке крови здоровых взрослых лошадей уровень лизоцимной активности достигает 50 – 67%, слюны – до 70%, слезной жидкости – 75 – 80%.

Система пропердина. Пропердин – белок сыворотки крови глобулинового типа, обладающий выраженными бактерицидными свойствами. Система состоит из пропердина (гамма-глобулин), компонентов комплемента (C1-C4) и ионов магния. Она проявляет бактерицидность по отношению ко многим патогенным и условно-патогенным микроорганизмам. Уровень пропердина у животных в крови отражает состояние их резистентности, чувствительности (восприимчивости) к инфекционным заболеваниям.

Белки острой фазы. К ним относятся С-реактивный протеин (СРП) и маннозосвязывающий лектин (МСЛ). В крови здоровых животных их мало, в определяемых количествах они появляются только при тяжелых системных воспалительных процессах, травмах, поэтому их и называют белками острой фазы. Синтезируются СРП и МСЛ в печени в аварийном режиме по сигналу, подаваемому определенными цитокинами.

Значительные количества белков острой фазы появляются в крови в течение первых двух суток развития острого процесса, когда специфических антител еще нет – они появляются лишь спустя неделю.

C-реактивный протеин относится к семейству пентраксинов и имеет химическое сродство к фосфорохолину. Последний входит в состав клеточных стенок ряда бактерий и грибов, поэтому СРП способен связывать соответствующие микробные клетки. СРП не проявляет специфических антиген-распознающих свойств, но по разрушающим микробную клетку эффекторным механизмам действует по типу иммуноглобулинов (антител).

МСЛ – кальцийзависимый сахаросвязывающий протеин, связывает остатки маннозы, которые представлены на поверхности микробных клеток и подготавливает их для фагоцитоза и комплементарного лизиса.

Неспецифические факторы иммунитета и обусловленная ими воспалительная реакция служат базой для включения адаптивной реакции лимфоцитов.

1.2. Лимфоцитарный иммунитет.

Лимфоидная система несет ответственность за безвредность клеточных и субклеточных высокомолекулярных соединений, осуществляя антигенный гомеостаз внутренней среды организма.

Клеточное звено иммунитета представлено лимфоцитами костномозгового происхождения, которые под влиянием тимуса (Т-лимфоциты) специализируются на восприятии чужеродных антигенных структур. Другая же часть костномозговых лимфоцитов (В-лимфоциты) участвует в реакциях гуморального иммунитета (см. рисунок 2).



Рисунок 2. Структура иммунной системы

1.2.1. Центральные органы иммунной системы

Костный мозг. В костном мозге образуются все форменные элементы крови. Кроветворная ткань представлена цилиндрическими скоплениями вокруг артериол, образующими шнуры, отделенные друг от друга венозными синусоидами. Клетки различных типов расположены островками. Наибольшее число стволовых элементов сосредоточено в периферической части просвета костномозгового канала. Вокруг разветвлений артериол расположены лимфоидные и моноцитарные элементы, предшественники нейтрофильных гранулоцитов сосредоточены в центре гемопоэтических долек. По мере созревания клетки перемещаются из периферической части просвета к центру, где они проникают в синусоиды и поступают в кровоток.

Тимус. Тимус – лимфоэпителиальный орган. Иногда свободно пальпируется у жеребят и молодых лошадей до 2-хлетнего возраста краниальнее рукоятки грудины. Строма тимуса образована фибробластами, эндотелием капилляров, волокнами, в периваскулярном пространстве присутствуют макрофаги, реже плазматические клетки и базофилы. Эпителиальное пространство у здоровых животных образовано эпителиальными клетками и заполнено тимоцитами. В тимусе происходит созревание Т-лимфоцитов (появление антигенраспознающих рецепторов), отбор клонов (генетическая рестрикция) и их дифференцировка. Эпителий стромы секретирует тимопоэтин, тимозин, тимусный гуморальный фактор, сывороточный гуморальный фактор.

По достижении лошадейю возраста 1- 3 лет (в зависимости от породы) начинается инволюция тимуса: эпителиальная

часть его замещается жиром. Однако, трудно сказать, в каком возрасте он перестает функционировать: фрагменты тимуса мы обнаруживали у 8-12-летних лошадей. Механизмы внетимусной дифференцировки и поддержания уровня Т-лимфоцитов недостаточно изучены.

1.2.2. Периферические лимфоидные органы.

Лимфатические узлы. Всего у лошадей насчитывается около 800 лимфоузлов. Лимфатический узел содержит наружную, корковую и глубокую, медуллярную зоны. В наружной части коры имеются фолликулы, которые содержат преимущественно В-лимфоциты. Паракортикальные зоны содержат почти исключительно Т-лимфоциты – тимусзависимые зоны. Медуллярное пространство заполнено лимфоцитами обоих классов и плазматическими клетками, число которых увеличивается при иммунном ответе. Лимфатические пространства между фолликулами называются синусами, в которых накапливается лимфа.

Селезенка. Селезенка у лошади серповидной формы, синевато-красного цвета расположена в левом подреберье. В норме не пальпируется. Селезенка окружена плотной капсулой, от которой внутрь отходят трабекулы, несущие сосуды. Содержимое селезенки представляет собой массу красного цвета (красная пульпа), в которую вкраплены белесоватые зерновидные тельца (белая пульпа). Именно белая пульпа сходна по строению и функции с корковыми узелками лимфоузлов. В красной пульпе наряду с элементами крови, сосредоточенными в расширенных сосудах содержатся губчатые скопления ткани, в которой присутствуют макрофаги, плазматические клетки и лимфоциты обоих классов. Селезенка расположена на гематогенных путях распространения антигенов, что отличает ее

от лимфоузлов, и обладает более комплексными функциями: в ней осуществляется гемопоэз, она служит фильтром для старых эритроцитов, депо крови.

Лимфоидные структуры, связанные со слизистыми оболочками. Площадь поверхности слизистых оболочек (пищеварительного, дыхательного и мочеполового трактов, конъюнктивы глаза, слизистых, синовиальных сумок и сухожильных влагалищ) у лошади составляет более 1000м². Это огромный по объему отдел иммунной системы. В зависимости от участия лимфоидных образований в иммунных процессах различают индуктивные и эффекторные участки. К первым относятся единичные некапсулированные фолликулы или организованные формирования лимфоидной ткани (например, слизистой носа, глотки), региональные лимфоузлы, ко вторым – межэпителиальные лимфоциты, тучные клетки, энтероциты. Индуктивные лимфоидные образования осуществляют процесс восприятия и первичной обработки антигена, вторые реализуют иммунные реакции.

Кровь и лимфа. Кровь и лимфа – пути рециркуляции иммунных клеток из кроветворных органов в периферические.

1.2.3. Лимфоциты и иммуноглобулины.

В-лимфоциты. Основной характеристикой В-лимфоцитов является наличие на их поверхности рецепторов для распознавания антигенов, основу которых составляют молекулы иммуноглобулинов. Эти рецепторы имеют очень малый размер и в простом микроскопе В-лимфоциты практически не отличаются от Т-клеток. Только электронная микроскопия позволяет наблюдать мощный рецепторный аппарат В-лимфоцитов. В-лимфоциты являются клеточным субстратом гуморального иммунного ответа, состоящего в выработке антител – иммуноглобулинов. Зрелые В-лимфоциты покидают ко-

стный мозг через синусы и заносятся кровью в периферические лимфоидные органы. В этих органах они и выполняют свои функции, локализуясь преимущественно в лимфоидных фолликулах, наружных слоях коры лимфоузлов, краевой зоне белой пульпы селезенки.

Иммуноглобулины (антитела). У лошадей различают несколько классов иммуноглобулинов, обозначаемых заглавными буквами английского алфавита IgA, IgM, IgG, IgGТ, IgE и т.д..

Иммуноглобулины класса М появляются первыми при начальной антигенной стимуляции и составляют около 10% от общего содержания иммуноглобулинов сыворотки крови. Полифункциональность их проявляется участием в связывании комплемента, реакциях агглютинации, опсонизации. Ранние IgM жеребят аналогичны человеческим иммуноглобулинам.

Иммуноглобулины класса G составляют 70-85% от общего количества иммунных белков сыворотки крови. Лошадиный IgG содержит восемь различных подклассов. IgGТ в настоящее время рассматривается как отдельный класс иммуноглобулинов. Каждая молекула этих глобулинов состоит из двух легких и двух тяжелых цепей, которые ковалентно связаны между собой дисульфидными мостиками. И если аминокислотный состав легких цепей у различных IgG существенно не изменяется, то в массе тяжелых цепей имеются большие различия. Четкие антигенные различия IgGa лошади и других однокопытных (ослов, мулов) позволяют их дифференцировать. Иммуноглобулины класса G играют важную роль в пассивной иммунизации новорожденного жеребенка: концентрация IgG в крови новорожденного через 24 часа значительно превосходит его концентрацию у кобылы. IgG быстрее адсорбируются у молодняка, чем иммуноглобулины других классов.

Иммуноглобулины класса А подразделяют на сывороточные и секреторные. Сывороточные IgA секретируются плазматическими клетками, поступают в лимфу и кровь, где спе-

цифически взаимодействуют с антигеном в реакциях агглютинации, преципитации, образуют циркулирующие иммунные комплексы, усиливают цитотоксичность лимфоцитов, участвуют в нейтрализации аллергенов.

Секреторные IgA (sIgA) продуцируются плазматическими клетками подслизистой оболочки, проникают через слизистую и обнаруживаются в ее секретах: слюне, слезах, бронхиальной слизи, носовых секретах, молоке. sIgA играют роль первичного барьера в защитных механизмах органов пищеварения, дыхания, мочеполовых органов, слизистых глаз и т.п. против многих вирусных и бактериальных инфекций. Новорожденным жеребяткам передается через молозиво и молоко (основной глобулин молока), являясь тем самым важным компонентом колострального иммунитета.

Имуноглобулины класса E содержатся в сыворотке крови и секретах в малом количестве. Основные свойства IgE сводятся к индукции цитоплазматической активности макрофагов и эозинофилов, обеспечению противопаразитарного иммунитета и развитию аллергических реакций.

Т-лимфоциты. Основные этапы развития Т-лимфоцитов происходят в центральном органе иммунитета – тимусе, который не только продуцирует Т-клетки, но и биологически активные вещества, гормоны, служащие средством коммуникации различных лимфоидных клеток между собой и с другими клетками – гранулоцитами, макрофагами и другими, регулирующими созревание Т-клеток, миграцию макрофагов, реакции фагоцитоза. Т-клетки являются поставщиками в периферическое кровообращение трех самостоятельных разновидностей Т-лимфоцитов: Т-хелперов, Т-супрессоров и Т-эффекторов. Последние в ответ на введение чужеродного антигена формируют популяцию Т-киллеров, которые и уничтожают любое чужеродное, даже если оно и полезно для организма. Среди эффекторов различают и некоторые другие раз-

новидности, например, клетки вступающие в реакции гиперчувствительности замедленного типа и другие.

Т-лимфоциты не способны распознавать растворимые антигены. Природой они предназначены для распознавания поверхностных структур собственных клеток организма. Например, если на поверхности своих клеток есть примесь микробных, грибковых или других пептидов, то Т-лимфоциты будут стремиться уничтожить измененную клетку.

НК-клетки. Это фракция лимфоцитов, лишенная маркеров Т- и В-лимфоцитов, в состав которой входят небольшое число незрелых лимфоидных предшественников, неидентифицированные лимфоциты носит название естественные киллеры. Основное свойство, обусловившее название этих клеток, состоит в том, что они способны лизировать определенные клетки мишени без предварительного контакта и развития реакции типа иммунного ответа.

1.3. Иммунный ответ.

Иммунный ответ – это распознавание поврежденных антигеном клеток и тканей лимфоцитами с целью деструкции и выведения из организма.

1.3.1. Антигены.

Различают антигены экзогенного и эндогенного происхождения.

Экзогенные антигены, индуцирующие иммунный ответ могут быть инфекционно-паразитарными и неинфекционными. Инфекционно-паразитарные экзогенные представлены антигенами бактерий, грибов, вирусов, микоплазм, простейших, личиночных и взрослых форм паразитов. К антигенам неинфекционного генеза относят белки животного (чужеродная сыворотка, клетки эпидермиса), растительного (пыльца растений, сенная труха), химического (промышленные выб

росы, синтетические инсектициды, акарициды и т.п.), происхождения, лекарственные препараты.

Антигены эндогенного происхождения подразделяют на естественные, или первичные и приобретенные, или вторичные. Естественные – это собственные «забарьерные» ткани, такие как хрусталик глаза, нервная ткань, ткань семенников и т.п. Они без изменения своего антигенного состава воспринимаются иммунной системой как чужеродные, но в обычных условиях недоступны для иммуноцитов и иммуноглобулинов. Вторичные – это ткани, изменившие свой антигенный состав под влиянием патогена (при ожогах, отморожениях, переохлаждении, инфекции, инвазии и др.).

1.3.2. Этапы иммунного ответа.

Процесс иммунного ответа складывается из последовательности событий, которые могут развиваться с разными продолжительностью и интенсивностью отдельных этапов.

Первичный иммунный ответ начинается с проникновения антигена во внутреннюю среду организма. Как правило, это происходит при нарушении целостности естественных барьеров – кожи, слизистых оболочек. При этом в поврежденных тканях выделяются медиаторы доиммунного воспаления. Цель – локализация антигена или его уничтожение. В первую очередь, наблюдаются сосудистые реакции: резкое расширение сосудов микроциркуляторного русла, повышенный выпот в ткани плазмы или сыворотки (и соответственно, всех сывороточных факторов доиммунной резистентности) и экстравазация лейкоцитов, в первую очередь макрофагов – нейтрофилов. Локальный отек препятствует всасыванию антигена в системную циркуляцию.

Если доиммунные факторы воспаления не достаточно активны для полного уничтожения антигена, то особые клетки

представляют его антигенную структуру мигрирующим Т-лимфоцитам, среди которых найдется клетка с рецептором комплементарным данному антигену. С этого момента начинается собственно иммунный ответ – лимфоцитарный.

Происходит пролиферация и дифференциация Т-лимфоцита, в результате чего образуются лимфоциты-эффекторы. экспрессия мембранных молекул и цитокинов, необходимых для взаимодействия с В-лимфоцитами, лейкоцитами или для атаки на клетки-мишени.

Провзаимодействовавший с антигеном и с Т-лимфоцитом В-лимфоцит мигрирует в зону фолликула, где пролиферирует и дифференцируется в антителопродуцента – плазматическую клетку. Иммунные В-лимфоциты, дифференцировавшиеся в плазмциты мигрируют преимущественно в костный мозг или слизистые оболочки и продуцируют антитела (иммуноглобулины). Антитела связывают растворимые антигены, делая их доступными для цитолитической атаки комплемента, способствуя их поглощению фагоцитами и расщеплению.

Иммунные Т-лимфоциты-эффекторы из регионарных лимфоузлов мигрируют через лимфу и кровь в очаг воспаления или диссеминации патогена и обеспечивают фиксацию или уничтожение клеток-мишеней. Связанный антиген подвергается фагоцитозу и разрушению гидролитическими ферментами, кислородными радикалами, радикалами окиси азота до мелких метаболитов, которые экскретируются из организма через системы выделения.

Затем следует остановка продуктивного иммунного ответа после санации организма от антигена – супрессия иммунного ответа.

Иммунный ответ не проходит для организма бесследно. После него остается иммунологическая память. Ее материалы

ной основой являются лимфоциты – клетки памяти, которые образуются параллельно эффекторным клеткам, но не участвуют в устранении антигенов и их носителей. Эти клетки отличаются большой продолжительностью жизни. При повторном поступлении в организм того же инфекционного агента клетки памяти быстрее вовлекаются в иммунный ответ, минуя ряд промежуточных фаз, и более интенсивно. На наличии иммунологической памяти основано состояние иммунитета – невосприимчивость к инфекционным заболеваниям, а также эффект искусственной вакцинации.

2. Аллергия

В современной гуманной медицине и ветеринарии *аллергию* рассматривают как *патологическую реакцию организма в ответ на повторное попадание во внутреннюю среду веществ аллергенной или гаптенной природы*. Синоним аллергии – реакции гиперчувствительности. Острое и бурно выраженное проявление гиперчувствительности еще называют анафилаксией: в противоположность – «профилактический» – защитный, «анафилактический» – разрушительный.

Суть аллергических реакций, позволяющая отличить их от любых других физиологических или патофизиологических процессов в организме, состоит в том, что аллергическая реакция – это интенсивная воспалительная реакция того или иного типа в ответ на безопасные для организма вещества в безопасных же дозах. То есть при аллергии присутствуют те же пять (*tumor, tumor, color, dolor, functio laesa*) признаков воспаления, но не в результате прямого повреждающего действия патогена (аллергена), а вследствие альтерации собственных тканей при воспалительном процессе.

Существует два основных проявления аллергии – реакции гиперчувствительности немедленного типа и реакции гиперчувствительности замедленного типа. С патогенетических же позиций различают 4 типа иммунологического повреждение тканей: анафилактические; цитотоксические; иммунокомплексные – повреждение растворимыми иммунными комплексами; замедленная гиперчувствительность (см. таблицу 1.)

Немедленные реакции – это сосудистые и гладкомышечные реакции: спазм мускулатуры бронхов и пищеварительного тракта, дилатация сосудов, падение кровяного давления, повышение порозности стенок кровеносных сосудов,

Таблица 1. Типы гиперчувствительности и иммунологического повреждения ткани.

Тип гиперчувствительности	Тип иммунологического повреждения ткани	Эффекторный механизм иммунного ответа	Нозология
I немедленная	анафилактический	IgE-опосредованные реакции	Анафилактический шок, отек Квинке, кровопянистая болезнь, синдром гиперреактивности бронхов, крапивница др.
II немедленная	цитотоксический	Опосредован антителами и связывающимися с поверхностью клеток или матричным веществом соединительной ткани	Неонатальный изозритролизис, аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопения, фолиативный Кемфгоид, мышечный ревматизм и др.
III немедленная	иммунокомплексный	Опосредован растворимыми иммунными комплексами	Паралитическая миоглобинурия, аутоиммунный гломерулонефрит
IV замедленная	T-эффекторный	Опосредован T-эффекторами	Дегенеративная миелопэнцефалопатия, респираторный аспергиллез, аутоиммунный увеит

выпот плазмы или сыворотки в ткани, повышение секреции слизи.

Эти процессы вызваны массовым выбросом в участок ткани (местный процесс) или в кровь (системный процесс) биологических медиаторов из гранул тучных клеток и базофилов, что называют активацией и дегрануляцией тучных клеток и базофилов. На тучных клетках и базофилах есть несколько видов иммунорецепторов – рецепторов для Fc-фрагментов иммуноглобулинов. Среди них есть рецепторы, через которые клетки активируются и рецепторы, через которые активность клеток подавляется. Перекрест-

ное связывание активирующего (связывающего свободные IgE) иммунорецептора через IgE-антитело антигеном вызывает дегрануляцию тучных клеток и базофилов.

Однако, есть и другие факторы, способные вызвать дегрануляцию без участия иммуноглобулина E и антигенов. В классической аллергологии такую антигеннезависимую дегрануляцию с теми же патофизиологическими последствиями принято называть псевдоаллергией.

Замедленные реакции – это реакции развивающиеся через 24 – 48 часов после действия аллергена. Это исключительно T-зависимые (клеточные реакции). Проявляются в уплотнении и развитии воспаления вследствие инфильтрации T-лимфоцитами и активированными ими макрофагами.

Медиаторы тучных клеток и базофилов:

Вазоактивные амины и протеогликаны:

Гистамин, гепарин;

Липидные медиаторы:

Лейкотриены,

простагландины;

Ферменты:

Триптаза, химаза,

карбоксипептидаза и т.д.;

2.1. Аллергены

Аллергенами называют субстанции – в основном низкомолекулярные белки или гаптены, способные связываться с белками организма, которые при первом поступлении в организм вызывают образование IgE-антител, а при последующих поступлениях – аллергические реакции. От антигенов аллергены отличаются особыми физико-химическими свойствами, а также особенностями поступления в организм и

вышлются своеобразным подсемейством антигенов. Аллергены имеют относительно невысокую молекулярную массу, способны сорбироваться или агрегироваться в мелкие частицы и в таком виде проникать в слизистые секреты и покровные ткани без их видимого травмирования. При этом аллергены хорошо растворимы и легко проникают в жидкие среды организма. Аллергены отличаются химической стабильностью *in vivo* — практически не метаболизируются. Если аллергены не являются белками, то их отличает способность вступать в химические соединения с собственными белками организма. Аллергены не токсичны и способны проявлять свое действие в крайне малых дозах. Можно выделить несколько групп аллергенов.

1. Ингаляционные. К ним относят аллергены, поступающие в организм животного с вдыхаемым воздухом. Например, растительные: компоненты пыльцы, спор растений (грибов), содержащиеся в сене, зерновом корме; и животного происхождения: фрагменты клещей, эктопаразитов, экскрементов (аллергический компонент пыли, сеной трухи).

2. Алиментарные. Поступают в организм животного преимущественно с кормом: компоненты корнеклубнеплодов, микроскопических грибов, фотодинамические вещества растений, консерванты биологически активных добавок и pelletированных кормов.

3. Ятрогенные (лекарственные). Вводятся в организм при лечебно-профилактических манипуляциях (перорально, парентерально, ректально). Наиболее часто аллергенные свойства несут антибиотики, сульфаниламиды, миорелаксанты, стероидные противовоспалительные препараты.

4. Инфекционные и инвазионные. Поступают в организм при контакте с больным животным (резервуаром, источником

возбудителя). В качестве аллергена выступают фрагменты продукты метаболизма микроорганизмов, паразитов, микоплазм, грибов.

5. Промышленные. К промышленным аллергенам относят полимерные материалы, неорганические удобрения, пестициды, пиретроиды, металлы и т.п..

Важно отметить, что аллергены могут быть как экзо-, та и эндогенного происхождения (см. 1.3.1).

2.2. Гиперчувствительность немедленного типа **Иммунопатологические реакции реагинового типа**

В основе реакций гиперчувствительности немедленного типа лежит многократно усиленная реакция на взаимодействии аллергенов с реагинами – IgE-антителами. Чаще всего такие реакции встречаются у лошадей, наследственно предрасположенных к аллергии.

Развитие реакций гиперчувствительности немедленного типа происходит в 3 стадии.

- 1 стадия: иммунологическая (фаза иммунных реакций)
- 2 стадия: патохимическая (фаза биохимических реакций)
- 3 стадия: патофизиологическая (фаза клинических проявлений)

2.2.1. Фаза иммунологических реакций.

В эту стадию происходит ответ на внедрение аллергена. Первичный иммунный ответ на аллергены отличается от обычного гуморального преобладающим изотипом антител IgE и их фиксацией на тучных клетках. И в норме, и при патологии синтез IgE связан с лимфоидной тканью, ассоциированной со слизистыми оболочками, включая брыжеечные и бронхиальные лимфоузлы. Считают, что микроокружение этих структур способствует миграции в ткань Т-лимфоцитов (Th2-клеток).

ток), продуцирующих интерлейкин-4, в присутствии которого стимулированные В-клетки начинают секретировать IgE. Фиксированный же IgE, в отличие от свободной формы (время полужизни – 2,5 сут.) на поверхности тучных клеток может сохраняться очень долго – до 1 года. Состояние организма, характеризующееся фиксацией на рецепторах поверхности тучных клеток IgE-антител к конкретному аллергену, обозначается как сенсибилизация к данному антигену.

2.2.2. Патохимическая стадия аллергических реакций

При поступлении аллергена в сенсибилизированный организм, он достигает мест сосредоточения тучных клеток, фиксировавших специфичные IgE-антитела, и, связываясь с ними, вызывает их попарное сшивание. Это служит источником сигналов, активирующих ряд биохимических реакций, которые приводят в результате к слиянию мембран гранул и плазматической мембраны и выбросу содержимого гранул наружу. Содержимое гранул включает гистамин и родственные вещества, пептидогликаны, протеиназы и другие ферменты. Тучные клетки типа Т содержат триптазу, основным пептидогликаном которой является гепарин, располагаются в соединительной ткани. В слизистых оболочках преобладает СТ-тип тучных клеток, они содержат химазу и триптазу, пептидогликаны – хондроитинсульфат и гепарин. Некоторые из этих веществ служат хемотаксическими факторами для нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов. Продукты, выделяемые тучными клетками, а также их эффекты в обеспечении аллергических проявлений представлены в таблице 2.

Таблица 2. Продукты, выделяемые тучными клетками при аллергических реакциях (по А.А.Ярилин, 1999)

группы вещества	срок выделения	конкретные вещества	эффекты
Амины	в пределах минуты	Гистамин, серотонин	Расширение сосудов, повышение их проницаемости, зуд, бронхоспазм
Пептидогликаны	в пределах минуты	Гепарин, хондроитинсульфат	Местное расширение сосудов, повышение их проницаемости
Липидные метаболиты	в пределах минуты	Фактор активации тромбоцитов	Повышение проницаемости сосудов, отек, экстравазация, тромбоз.
Ферменты	в пределах минуты	триптаза, химаза, пероксидаза, бета-глюкуронидаза	Формирование кининов, вызывающих расширение сосудов, боль.
Эйкозаноиды	10-45 мин.	Лейкотриены С4, В4, D4, простагландин D2, тромбоксан	Расширение сосудов, эмиграция лейкоцитов, геморрагии, бронхоспазм, гиперпродукция слизи, зуд
Цитокины	2-12 ч.	Интерлейнины, хемокины	Расширение сосудов, эмиграция лейкоцитов, геморрагии, бронхоспазм, гиперпродукция слизи, зуд

2.2.3. Патофизиологическая стадия аллергических реакций

В эту стадию проявляются результаты взаимодействия медиаторов тучных клеток с вторичными мишенями – клетками эндотелия сосудов, гладких мышц, лейкоцитами, тромбоцитами. Основными патофизиологическими эффектами являются:

Местное расширение сосудов. Проявляется быстро и связано с непосредственным действием гистамина, активностью протеиназ. Видимым проявлением является покраснение непигментированных участков кожи, эритема – припухлость.

Повышение проницаемости сосудов. Причина заключается в сокращении эндотелиальных клеток под действием гистамина, лейкотриенов и фактора, активирующего тромбоциты. Это способствует экстравазации клеток крови и развитию отека. Локальное нарушение проницаемости с фор-

мированием лейкоцитарных экссудатов и геморрагий составляет основу кожных поражений и кровоизлияний на слизистых оболочках.

Спазм гладкой мускулатуры. В частности, бронхоспазм вызывается лейкотриенами, простагландинами, тромбоксаном и, в меньшей степени, гистамином. Проявление — астматический синдром.

Гиперпродукция слизи и других секретов. Вызывается лейкотриенами. Сопутствует бронхоспазму или служит самостоятельным проявлением реакции (аллергический конъюнктивит). Аналогичные явления в кишечнике обуславливают энтералгию.

Раздражение нервных окончаний. Вызывается гистамином, тромбоксаном, кининами. Проявляется беспокойством животного, расчесами.

Этот комплекс реакций характеризует быструю фазу реакции немедленной гиперчувствительности, проявляющуюся в пределах 5-20 минут после действия аллергена. Реакция может прекратиться достаточно быстро — в течение нескольких минут — часа. Однако, вслед за снижением реакции может последовать новая фаза. Это поздняя, отсроченная фаза гиперчувствительности немедленного типа, развивающаяся через 2-6 часов после контакта с аллергеном. Она обусловлена преимущественно активностью вторичных мишеней аллергических реакций — нейтрофилов, эозинофилов, тромбоцитов. Мигрирующие в очаг поражения лейкоциты, выделяют протеолитические ферменты и другие активные субстанции, при этом активируются компоненты системы комплемента (с образованием анафилатоксинов) и свертывающая система.

В наибольшей степени к развитию поздней фазы реакций немедленного типа причастны эозинофилы. В связи со спо-

способностью этих клеток к внеклеточному цитолизу эозинофилы являются основными факторами повреждения при аллергических реакциях, а также главными эффекторами защиты при глистных инвазиях. Кроме того, эозинофилы выделяют обычные медиаторы аллергии лейкотриены и фактор активации тромбоцитов и обуславливают дегрануляцию тучных клеток и базофилов. Также, важную роль в развитии поздней фазы играют цитокины и базофилы.

Нозология: анафилактический шок, ангионевротический отек, крапивница, уртикария, хроническая бронхиальная обструкция с синдромом гиперреактивности бронхов (бронхиальная астма), аллергический конъюнктивит.

2.3. Гиперчувствительность, обусловленная цитотоксическими реакциями.

В основе цитотоксических и цитолитических реакций лежит действие активируемого по классическому пути комплекса, антителозависимый клеточный цитолитиз или фагоцитоз опсонизированных объектов макрофагами. Способность включать эти реакции обладают преимущественно антитела иммуноглобулинов G нескольких изотипов, которые могут взаимодействовать с рецепторами лимфоцитов-естественных киллеров, а также, наряду с IgM, связывать комплемент.

Цитолизу легче всего подвергаются эритроциты, поэтому клинически у заболевших лошадей отмечаются признаки гемолитической анемии: прогрессирующая иктеричность слизистых оболочек с наличием точечных кровоизлияний, угнетение, вялость, отказ от корма и др.

В эту группу также входят различные типы аутоиммунной патологии, при которой мишенью аутоантител становятся

роцветворные клетки. При этом цитолизу подвергаются не только собственные антигены организма, но и фиксированные на них экзогенные субстанции (например, при некоторых формах лекарственной непереносимости).

Позология: неонатальный изоэритролизис, гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения.

2.4. Иммунокомплексная патология (тип III гиперчувствительности).

Этот тип реакций вызывается токсическими иммунными комплексами. При соединении антигена с антителом могут образовываться преципитаты. При связывании компонентов комплемента преципитаты иммунных комплексов растворяются и обычно выводятся через почки. При дефиците комплемента, а также при избытке антигена повышается склонность к формированию нерастворимых иммунных комплексов. Хотя они могут элиминироваться макрофагами, эти клетки не всегда справляются с нагрузкой, особенно если их функция нарушена. Иммунные комплексы откладываются преимущественно на сосудистой стенке и на базальных мембранах, в т.ч. почечных. Отложения иммунных комплексов обладают выраженным спектром биологических эффектов. Они активируют комплемент по классическому пути, что сопровождается образованием анафилоксинов, привлекают и активируют макрофаги, цитокины инициирующие развитие местного воспалительного процесса с привлечением нейтрофилов и тучных клеток. Эндотелиальные отложения иммунных комплексов способствуют агрегации тромбоцитов с формированием микротромбов и освобождением вазоактивных веществ. Все это создает основу для развития гиперэргического воспаления и сопровождается деструкцией тканевых структур.

Позология: феномен Артюса, сывороточная болезнь, ауто-

иммунный гломерулонефрит, паралитическая миоглобинурия, суставолом жеребят, мышечный ревматизм, ревматическое воспаление копыт.

2.5. Гиперчувствительность замедленного типа.

Этот тип гиперчувствительности является единственным ее типом, непосредственной основой проявлений которой служат клеточные, а не гуморальные факторы аллергии. Обязательным условием развития реакции является предварительная сенсibilизация организма. При повторном введении антигена в соответствующий участок поступают сенсibilизированные Т-лимфоциты и активируют макрофаги, что проявляется в развитии воспаления, в котором клеточная инфильтрация преобладает над сосудистыми изменениями. Прототипом ГЗТ является кожная проба на сап, туберкулез – ответ сенсibilизированного организма на внутрикожное введение малеина или туберкулина. Реакция развивается медленно и достигает максимальной выраженности через 24 – 48 часов.

Вариантом реакции ГЗТ, имеющим прямое отношение к патологии является контактная гиперчувствительность: при нанесении на кожу некоторых лекарств, например.

Будучи проявлением иммунной защиты при некоторых инфекционных заболеваниях (сап, эпизоотический лимфангоит, аспергиллез), ГЗТ приобретают черты повреждающей реакции. При упомянутых заболеваниях при невозможности разрушения и удаления возбудителей вокруг клеток, в которых они содержатся, формируется клеточный вал из макрофагов и Т-лимфоцитов с образованием гранулемы. Внутри гранулемы клетки погибают, происходит распад ткани. В результате защитная реакция (изоляция возбудителя) переходит в повреждающую.

Нозология: аутоиммунная миелопатия, респираторный аспергиллез, аутоиммунный увеит.

3. Аутоиммунная патология.

Аутоиммунная патология характерна необычной атакой иммунной системы против собственных тканей и органов с сопутствующими структурно-функциональными расстройствами. Она возникает при нарушении механизмов аутоотолерантности, повреждении тканевых барьеров, изолирующих некоторые участки организма от контактов с иммунной системой, развитии реактивной реакции тканевых антигенов с антителами, направленными против микробов, химической модификации аутоантигенов. Следует отметить, что аутоиммунные болезни представляют настоящую проблему: процесс, начавшийся против специфического индуктора не затухает после проведения этиотропной терапии. С прежней интенсивностью иммунный ответ продолжается на собственные ткани и органы до полного разрушения. Лечебные мероприятия в связи с этим малоэффективны и не разработаны окончательно.

Большая часть аутоиммунных заболеваний наследственно обусловлена. Как правило, они имеют хроническое течение со склонностью к прогрессированию. Так как патофизиологические механизмы развития аутоиммунных заболеваний соответствуют 4 иммунологическим типам повреждения тканей, то мы считаем возможным рассматривать их клинические проявления наряду с органоспецифичными аллергическими реакциями.

4. Аллергические и аутоиммунные болезни

4.1. Системная анафилаксия. Анафилактический шок.

Развивается у лошадей при преимущественно парентеральном поступлении в сенсibilизированный организм достаточно высоких доз аллергена. Часто реакция, называемая анафилактоидной (отсутствует фаза иммунологических реакций) отмечается при внутривенном введении растворов новокаина, миорелаксантов, гипосенсibilизирующих препаратов, внутримышечном – сульфаниламидов, антибиотиков, производных ивермектина.

Иногда причиной анафилаксии могут являться укусы насекомых, змей, в редких случаях – ингаляционные и алиментарные аллергены.

Симптомы развиваются буквально «на игле» во время инъекции или через несколько минут после действия аллергена. Лошадь проявляет внезапное беспокойство, кратковременную двигательную активность, иногда агрессию. Слизистые оболочки быстро приобретают синюшный цвет. Наблюдается тахикардия, одышка, обильное потоотделение (начинается с затылочной области, плечей и паха), непроизвольные сокращения мышц, дрожание конечностей. Может быть потеря сознания, сопровождающаяся падением лошади. Шок может закончиться смертью животного в результате отека легких. Чаще же всего острый приступ заканчивается через несколько минут и на коже лошади постепенно проявляются ограниченные уплотнения размером 0,5-2,0 см (уртикария). Как правило, столь бурное проявление анафилактического шока (с падением лошади) более характерно для лекарственной аллергии (антигенезависимой) и в большинстве случаев

в рецидива или отсроченной реакции не наблюдается. (Причем, следует отметить, что часто симптомы анафилактического (анафилактоидного) шока исчезают так же быстро, как и появились, даже в отсутствие мер интенсивной терапии. Однако, риск летального исхода слишком велик, чтобы отказываться от применения медикаментозных противошоковых средств в таких случаях.

Истинная, IgE-опосредованная анафилаксия может развиваться двухфазно: после первичного бурного проявления наступает относительно бессимптомный период, а за ним вновь симптоматический. Причем этот период может быть более тяжелым и продолжительным: клинически нарушения проявляются со стороны респираторной системы (бронхоспазм), кардиоваскулярной (блокады, аритмии смешанного типа и т.п.) системы, кожи (экзантема, тотальный эпидермальный некролизис и т.п.). У некоторых лошадей аллергическая отсроченная реакция сопровождается синдромом комплексом колик. Подобные двухфазные реакции развиваются при действии растительных и биологических (яд насекомых, афлатоксины микроскопических грибов, бактерий и т.п.) аллергенов.

Принципы терапии.

А. Прекращение анафилотропного воздействия.

В. Антидот.

С. Глюкокортикоиды.

Д. Устранение нарушений кислотно-щелочного равновесия. Восстановление электролитного баланса.

Е. Профилактика сердечной недостаточности.

А. При появлении первых признаков анафилаксии (беспокойство, тремор мышц, обильное потоотделение) на вводимый, например, лекарственный препарат инфузию немедленно прекращают. При этом вену пережимают выше (по направлению к сердцу) места инъекции, давая стечь несколь-

ким миллилитрам крови.

В. Если против вводимого препарата существует антидот необходимо приготовить его до применения препарата так, чтобы можно было в считанные секунды им воспользоваться.

С. Если антидот неизвестен – внутривенно струйно медленно вводят один из препаратов дексаметазона (колвазон, дексазон и т.п.)

Д. При явлениях ацидоза крови (блокада нервно-мышечных синапсов миорелаксантами, быстро нарастающий, от слизистых дыхательных путей, гемолиз) внутрь, ректально или внутривенно вводят растворы калия или натрия гидрокарбоната; внутривенно – 10%-ный раствор кальция глюконата. При явлениях алкалоза (резкая гипокалиемия) – раствор калия хлорида, Рингера, панангин внутривенно.

Е. Введение кордиамина или сульфокамфокаина возможно внутривенно с совместимыми растворами (см.Д) или подкожно с началом интенсивной терапии.

4.2. Болезни с преимущественным поражением респираторной системы.

4.2.1. Хроническая бронхиальная обструкция с синдромом гиперреактивности бронхов.

Заболевание широко распространено среди лошадей. Существуют сведения о наследственной предрасположенности к хронической бронхиальной обструкции: как правило это лошади с узкой и короткой грудной клеткой; рорреры; астиматики, т.е. наследуется не сама патология бронхов, а архитектура скелета, мягких тканей или дефект иммунной защиты. Хроническая бронхиальная обструкция имеет инфекционно-аутоиммунное происхождение или обусловлена другими внешними этиологическими факторами.

Развитию данной патологии существенную роль играют условия содержания и эксплуатации лошади: отмечено, что содержание лошадей в плохо вентилируемых помещениях, особенно соседствующих с предприятиями по выращиванию мясной и мелкого рогатого скота; в помещениях с повышенной влажностью, запыленностью, скученностью животных способствует быстрому распространению болезни – до поражения 100% поголовья. В большей степени предрасположены к развитию хронической бронхиальной обструкции лошади тяжелых пород, несущие тяжелую физическую нагрузку в периоды межсезонья, а также цирковые и выездковые лошади, длительное время эксплуатирующиеся в условиях крытого вольера при рабочем затруднении инспирации (рис. 1). Быстрому развитию хронической бронхиальной обструкции способствуют своевременно не подвергнутые симптоматическому медикаментозному лечению острые вирусного, микоплазменного, бактериального, грибкового происхождения (парааскаридоз) происхождения.

При любой этиологии бронхоспазма (вирусы, микоплазма, сенная труха, аспергиллез) в дыхательных путях наблюдается сходный комплекс морфологических изменений: обструкция бронхиол слизью, содержащей фибрин и эозинофилы; истончение и слущивание эпителия бронхов, гипертрофия слизистой, вазодилатация; в тканях – выраженный инфильтрат из разрушенных эозинофилов, Т-лимфоцитов и макрофагов.

Симптомы. Как правило, лошади, страдающие данной патологией достаточно давно (например, вследствие перенапряжения альвелярной ткани во время чрезмерной нагрузки – например, при длительной езде) внешне демонстрируют признаки классической альвелярной эмфиземы легких – экспираторная одышка, цианоз слизистых оболочек, западение межреберий во время выдоха, расширенный анальный желоб, выпячивание ануса – в состоянии по-

коя и сразу после нагрузки. При аускультации в передних отделах легких прослушивается жесткое везикулярное дыхание при перкуссии – коробочный звук легочного поля., каудальная граница легких смещена назад (иногда за последнее ребро). Отмечают компенсаторное усиление сердечной деятельности: учащение пульса, усиление второго тона. В крови компенсаторный эритроцитоз и гипергемоглобинемия. Однако, у животных, имеющих предрасположенность к неспецифической гиперреактивности бронхов, внешние признаки в период ремиссии отсутствуют полностью и даже сохраняется высокая работоспособность. Провоцирующими острым бронхоспазм факторами могут послужить холодовые или тепловые аллергены (аутоиммунный генез заболевания), ингаляционные (споры грибов, фрагменты микроорганизмов и паразитов, пыль, краски, пух (перо) птицы, шерсть других животных и т.п.) и, в меньшей степени, – медикаменты и биологически активные добавки. В период обострения нарастают описанные выше признаки (одышка, брюшной тип дыхания, изменения со стороны сердечной деятельности). У некоторых лошадей на фоне быстро возникающей гипоксии, особенно мозга отмечается кратковременное возбуждение, агрессия, мимические движения и потеря сознания.

Принципы терапии.

- А. Минимизация контактов с аллергеном.*
- В. Антимикробные или антимикотические средства.*
- С. Глюкокортикоиды.*
- Д. Бронхолитические средства.*
- Е. Бронходилататоры.*
- Ф. Профилактика сердечной недостаточности.*
- Г. Направленная иммуномодуляция.*

А. Минимизация контакта с аллергеном больше имеет значение как мера профилактики: западные специалисты

комендуют лошадей с гиперреактивным бронхиальным синдромом содержать, например, не на опилках, а на соломе или газетной бумаге; чаще выпасать, смачивать перед скармливанием сено и т.д. В случае интенсивной терапии минимизация означает срочное изъятие из окружения лошади возможного аллергена (обеспечение доступа к чистому воздуху, вентиляция помещения, увлажнение и т.п.),

В. Антимикробные и антимикотические препараты рекомендованы для устранения вторичной контаминации бронхов. Предпочтительнее использовать пролонгированные инъекционные антибиотики с курсом применения 1-3 дня. Препараты следует применять с осторожностью из-за риска возникновения лекарственной аллергии.

С. Из синтетических глюкокортикоидов для устранения соматических приступов наиболее эффективным признаны преднизон и преднизолон гидросукцинат. Препараты начинают вводить с момента острого проявления бронхоспазма одновременно с антибиотиками, постепенно уменьшая дозу. Назначением бронходилататора глюкокортикоиды по возможности отменяют.

Д. Бронхолитические средства (эуфиллин, теофиллин) применяют с осторожностью из-за риска возможных осложнений. Желательно избегать длительного назначения этих препаратов в силу развития соматической зависимости. Предпочтительный способ введения: внутримышечно (24% концентрации эуфиллина) или капельно внутривенно на 5%-ном растворе глюкозы.

Е. Выраженными бронходилататорными свойствами обладает кленбутирола гидрохлорид (вентипульмин). Инъекционную форму применяют не ранее, чем через три дня после введения глюкокортикоидов. Вентипульмин-сироп применя-

ют строго следуя инструкции, – постепенно повышая дозу, период применения препарата категорически исключают активную работу лошади.

Ф. см. «Системная анафилаксия». Для улучшения питания сердечной мышцы в условиях аспирационной гипоксии показаны препараты рибоксина, кокарбоксилазы длительными (21-30 дней) курсом.

Г. Направленная иммуномодуляция может осуществляться за счет рекомбинантных или синтетических интерлейкинов-2 (механизм действия заключается в ингибировании активности неспецифических медиаторов воспаления): Ронклейкин®. Препараты несовместимы с глюкокортикоидами.

4.2.2. Ангионевротический отек

Ангионевротический отек (отек Квинке) лишь условно можно отнести к патологии респираторной системы, но так как он в большинстве случаев проявляется нарастающей отечностью подкожной клетчатки в области ганашей и гортани и приводит к компрессионному стенозу верхних дыхательных путей, мы рассматриваем его именно в этом разделе. Между тем быстро нарастающий отек подкожной клетчатки может локализоваться и в области мошонки и препуция, губ, век и, как правило, возникает в ответ на укусы мошкар (особенно в начале лета). Наиболее подвержены развитию аллергических отеков лошади, ранее не контактировавшие с насекомыми данного ареала (пастбищ, леса и т.п.). у таких животных отечные явления бурно проявляются при повторном контакте с аллергеном и развиваются по первому типу немедленной гиперчувствительности. При ингаляционном или алиментарном поступлении аллергена наступают угрожающие жизни животного инфильтрация подслизист

отца гортани и окружающей подкожной клетчатки.

Симптомы. У больных животных в области ганашей, горла возникает негорячая тестоватая диффузная припухлость. Животное становится затрудненным – инспираторная одышка, слышатся хрипы во время вдоха и выдоха, трахеальное дыхание жесткое, стеногическое с булькающим звуком. Компенсационно развивается тахикардия. Слизистые оболочки приобретают сплошное окрашивание. При быстром развитии отека гортани удушья сопровождаются кратковременным возбуждением животного, неуправляемой двигательной активностью и в отсутствие своевременной ветеринарной помощи может наступить смерть от асфиксии в течение нескольких минут.

Если инфильтраты локализируются в области мошонки или вульвы (аллергический периорхит и постит), то прямая угроза жизни лошади отсутствует. Однако длительное напряжение покровных тканей – кожи, слизистых оболочек – под воздействием скопления отекающей жидкости может приводить к разрушению трофики близлежащих тканей, органов, локальной гипоксии, некрозу и образованию дикубительных язв (пролежней).

Принципы терапии.

А. Устранение действия аллергена.

В. Блокаторы H_1 -рецепторов.

С. Диуретики

Д. Местное снижение гидратации тканей.

Е. Профилактика некротических поражений.

А. Устранить действие аллергена можно в том случае, если он возникает в результате укуса насекомых (змей) или пищевой аллергии: прекращают, соответственно, выпас (введение препарата). В полевых условиях показано умеренное кровопускание.

В. Антигистаминные препараты из ряда блокаторов H₁ рецепторов (димедрол, антигистаминный комплекс, супрастин и другие) применяют с предосторожностью (см. Приложение 1), предпочитая внутримышечное введение внутривенному. Желательно сочетать с внутривенным введением 10% растворов кальция хлорида или глюконата.

С. Мочегонные средства вводят через несколько часов после применения антигистаминных средств, используя минимальную дозу (2-4 мл лазикса или фуросемида на одну лошадь массой 450 кг против 10-15мл рекомендуемых).

Д. Местного снижения гидратации ткани достигают применением охлаждающих гелей (не наносят только в область головы, глаз, на слизистые оболочки и поврежденную поверхность), охлажденной голубой глины, гелей «Индовазин», «Троксевазин» и т.п..

Е. С целью профилактики гнойно-некротических повреждений на участках длительного отечного напряжения тканей назначают пролонгированные антибиотики; местно: аппликации йодсодержащих препаратов.

4.3. Аллергические болезни с преимущественным поражением глаз.

4.3.1. Аллергический конъюнктивит.

Аллергический конъюнктивит наблюдается преимущественно у лошадей, находящихся на выпасе. Реакция, как правило, является индивидуальной и может инициироваться пылью некоторых растений, экзосекретами мух, компонентами пыли (особенно при выпасе вблизи автомобильных трасс). Встречается аллергический конъюнктивит и при введении некоторых медикаментозных белоксодержащих

редство сывороток, вакцин. Разновидностью аллергического ринитостинита является положительная (в том числе и ложноположительная) глазная проба на сеп, туберкулез (ГЗТ). Некоторые животные таким образом могут реагировать на введение некоторых алиментарных аллергенов или растительных ядов.

Симптомы. Болезнь характеризуется быстрым (если развивается по немедленному типу) развитием отечности век — вплоть до полного закрытия глазного яблока, обильным слезотечением и зудом. При осмотре не отмечается видимых поражений конъюнктивы или камер глаза. Однако при тяжелых поражениях или отсутствии своевременной помощи, точные явления приводят к перенапряжению и последующему высыханию и изъязвлению конъюнктивы глаз. Нарушение, таким образом, конъюнктивального барьера может спровоцировать воспаление глаза — панофтальмит.

Принципы терапии.

А. Устранение контакта с аллергеном.

В. Антигистаминные препараты.

С. Местная десенсибилизация.

Д. Профилактика язвенных поражений.

А. Лошадь изолируют в темном деннике, предварительно освободив его от опилочной подстилки и, иногда сена, корма, являющимися причиной аллергии.

В. См. «Ангионевротический отек».

С. На конъюнктиву глаза, предварительно промытую стерильным холодным физиологическим раствором, наносят несколько дексаметазонсодержащих капель.

Д. Конъюнктиву глаза периодически увлажняют стерильным физиологическим раствором, для быстрого достижения эффекта вазоконстрикции можно воспользоваться препаратом «Визин». С целью предупреждения контаминации отечной

конъюнктивы вводят пролонгированные антибиотики парентерально и, местно – антимикробные офтальмологические мази, гели.

4.3.2. Аутоиммунный увеит.

Аутоиммунный увеит является наследственно обусловленным заболеванием. Есть сведения о причастности лептоспир к рецидивирующему развитию этого заболевания. В любом случае индукция иммунного ответа происходит на фоне повреждающего действия микроорганизмов (лептоспиры), паразитов (онхоцеркоз), мух (тейлерияз), т.к. в здоровом организме или в период ремиссии антитела к тканям глаза не активны. Заболевание, как было установлено в опытах на лабораторных животных, протекает в виде реакции гиперчувствительности 3 и 4 типа. Иммунные Т-клетки и комплексы персистируют в увеальном тракте и при повторном контакте с антигеном, вызывающим неспецифическую воспалительную реакцию возникает быстрый иммунный ответ против измененных собственных структур глазного яблока.

Симптомы. При остром течении увеита отмечается отечность век, блефароспазм, обильное слезотечение, светобоязнь, болезненность при пальпации. Роговица помутневшая хорошо васкуляризирована, передняя камера глаза может быть заполнена кровянистым или гнойным экссудатом. Реакция со стороны зрачка отсутствует – миоз. Радужная оболочка насыщенно красного цвета, отечная. При пальпации обнаруживается уменьшение глаза в размерах и его размягчение. Скрытая форма увеита у лошадей приводит к про-

способствующему развитию катаракты, дегенерации и отслоению сетчатки, потере зрительной способности и атрофии глаза.

Принципы терапии.

А. Устранение экзогенных индукторов реакции.

В. Глюкокортикоиды.

С. Локализация процесса.

Д. Тканевая терапия.

А. Так как любое раздражение конъюнктивы или роговой оболочки глаза может послужить пусковым механизмом развития болезни, то необходимо, в первую очередь, максимальное исключить раздражающие влияния – это может быть яркий свет, запыленное помещение, мошकारа, паразиты, инфекционное заболевание, перетренированность и т.п. Таким образом, лошади предоставляют покой в затемненном помещении и проводят специфическую, если необходимо, терапию.

В. Глюкокортикоиды назначают курсом для системной (венозное или внутримышечное введение) или местной (инстилляционная, ретробульбарная блокада) терапии.

С. Локализация процесса достигается применением сложных ретробульбарных блокад и иммуномодулирующей терапии – для снижения Т-эффекторной активности (см. «Хроническая бронхиальная обструкция с синдромом гиперреактивности бронхов», G). Показано применение антибиотиков.

Д. Тканевая терапия проводится после мер интенсивной терапии и направлена на устранение следовых реакций аутоиммунных повреждений.

4.4. Болезни с преимущественным поражением систем крови.

4.4.1. Неонатальный изоэритролизис.

Гемолитическая болезнь новорожденных жеребят была описана в конце 40 годов прошлого века после открытия резус-конфликта матери и плода у человека. У лошадей установлена иммунологическая несовместимость жеребца и матки по отдельным аллоантигенам нескольких систем крови – Аа, Dс, Са, Ра, Qа. Естественные антитела к данным антигенам не образуются. Однако, в том случае, когда жеребенок несет в себе один или несколько несовместимых аллелей отца, отсутствующих у матери, то во время жеребости материнском организме начинают вырабатываться JgG-антитела, которые способны проникать через плаценту и вызывать повреждение клеток эмбриона. Патология, как правило, проявляется при каждой последующей жеребости, так как происходит нарастание титра антител, особенно по системам крови Аа и Qа. Появление антител на Qа зафиксировано после рождения первых трех жеребят, на Аа – пятого, Са, Ра и Dс после рождения шестого жеребенка.

Симптомы. Заболевание развивается в первые часы после рождения. Жеребята рождаются клинически здоровыми, но уже после приема первых порций молозива у них отмечается прогрессирующая утомляемость, слабость, снижается аппетит, угнетается врожденная рефлекторная деятельность, наблюдается частое зевание, залеживание. Слизистые оболочки у больных жеребят желтушного цвета с микрокровоизлияниями. Отмечается явление гемоглобинурии – моча приобретает красновато-бурую окраску. При гематологическом исследовании выявляют резкое снижение общего числа эритроцитов.

ны, содержания гемоглобина, увеличение СОЭ. Прогрессивное развитие неонатального изоэритролизиса, часто заканчивающееся гибелью жеребенка, происходит в первые сутки после рождения, так как именно в этот период титр молочивных антител наиболее высок. Антитела матери перестают представлять опасность по истечении 2 суток после выжеребки, поскольку всасываются в пищеварительном тракте жеребенка.

По данным J. Jonson McClure, C. Koch, J. Traub Dargatz, 1994, заболевание встречается у 1-2% новорожденных жеребят лангшедских пород.

Принципы терапии.

А. Прекращение поступления материнских антител в организм жеребенка.

В. Заместительная терапия.

А. Чем раньше прекратится поступление материнских антител в организм жеребенка, тем выше шансы на его выздоровление. В период изоляции от матери жеребенку выпаивают молоко от другой кобылы.

В. В качестве заместительной терапии можно использовать человеческий иммуноглобулин парентерально, дробно и лизатноглобулин женского молока. Рекомендовано также пеленание крови от совместимого донора.

4.4.2. Аутоиммунная гемолитическая анемия

Развитие аутоиммунной гемолитической анемии обусловлено появлением в крови собственных антител, мишенью которых становятся кровяные, циркулирующие клетки, а также фиксированные на них экзогенные субстанции. Причиной является иммунизация лошади эритроцитарными антигенами при нарушениях в иммунной системе или изменении эритроцитами под воздействием лекарственных препара-

ратов, микотоксинов, вирусов, паразитов.

Образовавшиеся аутоантитела – гемолизины приводят внутрисосудистому разрушению эритроцитов, агглютинируют, склеивают эритроциты, которые в последующем разрушаются клетками мононуклеарной системы фагоцитов. В костном мозге развивается реактивная гиперплазия эритроидной ткани, при этом резко возрастает выработка и выход в кровяное русло нормоцитов. Незрелые эритроциты отличаются коротким сроком жизни и подвергаются быстрой элиминации из кровяного русла. При повышенном разрушении эритроцитов высвобождается непрямой билирубин, который не проводится через печень и обуславливает развитие гемолитической желтухи.

Симптомы. У лошадей аутоиммунная гемолитическая анемия, как правило, протекает в хронической форме. Больных животных отличает быстрая утомляемость, низкая работоспособность, вялость. При обострении процесса или чередуя некоторое время после введения лекарственных средств, провоцирующих выработку противэритроцитарных антител может отмечаться уменьшение поедаемости корма, кратковременное повышение температуры тела, одышка и обильное потевание при минимальной нагрузке. Слизистые оболочки анемичные, постепенно приобретающие желтушную окраску. Заболевание может сопровождаться коликообразными симптомами. В крови – лейкоцитоз, снижение содержания эритроцитов, гемоглобина.

Принципы терапии.

А. Устранение специфического индуктора реакции.

В. Снятие гипоксии.

С. Стимуляция эритропоэза.

А. При установлении специфического индуктора – пар

гариозы, инфекционного или неспецифического – холодовой, лекарственной принимают соответствующие меры к его лечению. Одновременно снижают сенсibilизацию организма лошади с помощью глюкокортикоидов (животным старше 3 лет без признаков эрозивных процессов в кишечнике, разово не более 3 дней).

В. Для снятия гипоксического состояния применяют препараты антиоксиданты. Показано введение растворов глюкозы и аскорбиновой кислотой, кальция и натрия хлорида. По возможности проводят переливание крови от совместимого шара.

С. Стимуляцию эритропоеза осуществляют с помощью препаратов железа, витамина В₁₂, фолиевой кислоты.

4.4.3. Аутоиммунная тромбоцитопения.

При аутоиммунной тромбоцитопении клетками-мишенями для аутоантител становятся измененные собственные тромбоциты. У жеребят такая тромбоцитопения обусловлена передачей аутоантител от кобылы через молозиво (наследственно обусловленная тромбоцитопения). Как правило, такой плодняк нежизнеспособен и погибает через 7-14 суток от жедения. У взрослых лошадей антигенная структура тромбоцитов изменяется под влиянием некоторых лекарств, кровопаразитов, токсинов, вирусов. Массовое разрушение тромбоцитов клетками иммунной системы приводит к их дефици-

Из-за этого нарушается адгезия и агрегация кровяных пластинок, что лежит в основе образования тромбоцитарного тромба; с другой стороны, не происходит своевременного разрушения тромбоцитов с высвобождением серотонина, адреналина и норадреналина, участвующих в свертывании крови и снижении неспецифической активности. Одновременно нарушаются трофика и жизнеспособность эндотелиальных клеток сосудистых стенок. Таким образом, снижа-

ется свертываемость крови и повышается порозность сосудов, что приводит к развитию геморрагий.

Симптомы. Основным признаком болезни являются кровоизлияния на слизистых оболочках. При минимальных нагрузках или изменении парциального давления кислорода в атмосферном воздухе у больных лошадей отмечаются кровотечения из носа. У некоторых животных в фекалиях обнаруживают скрытую кровь.

При длительном надавливании на васкуляризованный участок слизистой оболочки десен или уздечки языка появляется кровянистое пятно. Больные животные отличаются быстрой утомляемостью, пониженным аппетитом, а также склонностью к образованию продолжительных кровотечений и кровоизлияний, например, при травмах, инъекциях и проведении ортопедических мероприятий. При исследовании крови обнаруживают пониженное содержание общего числа тромбоцитов, ретракция кровяного сгустка может отсутствовать, количество лейкоцитов в норме или несколько повышено, в сыворотке отмечают резкое повышение кислой фосфатазы, трансферраз, понижение активности лактатдегидрогеназы.

Принципы терапии.

А. Глюкокортикоиды.

В. Стимуляция пластических процессов сосудистой стенки

А. Внутрь или парентерально (не более 3-х инъекций) преднизолон (преднизон).

В. С целью укрепления сосудистой стенки и усиления кровотока вводят аскорбиновую кислоту на растворах глюкозы и натрия хлорида; 10%-ный раствор кальция хлорид. При выраженных кровотечениях и геморрагиях назначают осторожно этамзилат, дицинон, аминокaproновую кислоту и викасол.

4.4.4. Кровоянтнистая болезнь.

Заболевание возникает по принципу немедленных реакции реактивного типа как осложнение после неудачно проведенных кастраций, гнойно-некротических воспалений кожи, конечностей, лимфоузлов, после переболевания лямблиозом, эпизоотическим лимфангоитом и т.п. Индуктором пеплазительной реакции являются медиаторы неспецифического воспаления в поврежденных тканях и фиксированные или диссеминированные специфические антигены. Кровоянтнистая болезнь проявляется обширными диффузными отеками и кровоизлияниями кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек.

Симптомы. У больных лошадей отмечают угнетение, апатичность, отказ корма, повышение ректальной температуры. По всему туловищу, включая морду, шею, конечности, развиваются разлитые холодные отеки подкожной клетчатки. С поверхности слизистых оболочек, а также кожи, преимущественно конечностей, выделяется серовато-красный выпот, при засыхании которого образуются корочки. На слизистых оболочках носа, конъюнктиве, ануса наблюдаются мелкоточечные и пятнистые кровоизлияния. Вследствие чрезмерного отека губ, спинки носа, ганаши дыхания становится затрудненным, появляются признаки вторичного свистящего удушья. В местах выступающих костных бугров (маклоки, локтевой, коленный, скакательный суставы, периорбита) напряженная отечная ткань подвергается гнойно-некротическому распаду и образованию гнояных язв. Отечные явления в слизистых оболочках внутренних органов (респираторной, мочеполовой, пищеварительной систем) приводят к развитию тяжелых деструктив-

ных поражений соответствующих органов.

При остром течении болезни в крови выявляют незначительный лейкоцитоз, преимущественно нейтрофильного типа, снижение количества гемоглобина и эритроцитов, повышение СОЭ. В сыворотке возрастает количество непрямого билирубина; в моче обнаруживают белок, гемоглобин, форменные элементы крови, эпителий извитых канальцев.

Принципы терапии.

А. Десенсибилизация.

В. Дегидратационная терапия.

С. Стимуляция пластических процессов сосудистой стенки.

Д. Профилактика гнойно-некротических поражений.

А. В качестве основного десенсибилизирующего средства применяют 10%-ный раствор кальция хлорида внутривенно струйно. Одновременно показано введение препаратов – блокаторов H_1 -рецепторов.

В. Снятию диффузных отеков способствует внутривенное введение осмотических диуретиков: 40%-ного раствора глюкозы, 30%-раствора этилового спирта, маннитола и других.

С. См. «Аутоиммунная тромбоцитопения», В.

Д. Профилактику гнойно-некротических поражений осуществляют путем парентерального применения пролонгированных антибиотиков широкого спектра действия и местной противомикробной обработки имеющихся поражений антисептическими мазями и гелями.

4.3. Болезни с преимущественным поражением нервной системы.

4.3.1. Дегенеративная миелоэнцефалопатия.

Некоторые исследователи считают данное заболевание колликам с паралитической миоглобинурией. Однако, сходство ограничивается только клиническими признаками – дегенеративных изменений в спинномозговом канале при «праздничной болезни» нет, поэтому дегенеративную миелоэнцефалопатию мы представляем как самостоятельное заболевание аутоиммунного происхождения.

Дегенеративная миелоэнцефалопатия имеет наследственную природу и чаще поражает жеребят арабской, чистокровной и голденбургской породы (впервые была описана, как голденбургская болезнь жеребят) в возрасте 3 мес до 1,5 года. У взрослых лошадей случаи спинальной аутоиммунной атаки довольно редки. Этиология не выяснена окончательно, но имеется мнение, что атаксия развивается при нарушении гематоэнцефалического барьера компонентами микроорганизмов, паразитами и токсическими иммунными комплексами (3-ий немедленной гиперчувствительности). В оболочках спинного мозга при этом происходят воспалительные изменения, сопровождающиеся характерными для немедленного типа повреждения тканей сосудистыми реакциями: кровоизлияниями и отечностью. Повышение давления ликвора приводит к сдавливанию спинномозговых центров и мозгового вещества, обуславливает расстройства чувствительных двигательных и вегетативных функций спинного мозга. Длительное давление ведет к атрофии твердой, мягкой и паутинных оболочек, корешков спинномозговых нервов и вещества моз-

га. Возникают парезы и параличи конечностей.

Симптомы. Заболевание возникает внезапно – без действия видимых или установленных причин. У жеребят (и молодых лошадей) отмечается нарушение координации движений, болезненность при вставании. Мышцы тазовых конечностей, спины, поясницы напряжены и непродолжительно время болезненны. Внешне здоровые жеребята внезапно заваливаются назад, принимают позу сидячей собаки или опрокидываются на спину. Через какое-то время жеребята вновь встают и достаточно бодро передвигаются. Со временем приступы учащаются и развиваются параличи – животные не могут подняться. Больных жеребят рекомендуют подвергать эутаназии.

Принципы терапии. Лечение неэффективно. У взрослых животных иногда применяют иммуносупрессию; прозерин

4.5.2. Миастения гравис.

В ветеринарной зарубежной литературе данное заболевание у различных видов животных описано сравнительно недавно. Однако, в гуманной медицине детально изучен патогенез (на лабораторных животных), клинические проявления разработано лечение. Опыт практикующих ветеринарных врачей показывает, что заболевание встречается (и относительно часто) у лошадей в возрасте 1,5 – 2 лет. Этиология его до конца не выяснена, но хорошо изучен патогенез: он обусловлен блокирующими антителами к рецептору для ацетилхолина (никотинового типа), обеспечивающему передачу нервных импульсов на поперечно-полосатые мышцы. Одновременно отмечаются аномалии тимуса – гиперплазия лимфоидных фолликулов, опухолевое перерождение клеток.

Симптомы. Больные лошади отличаются выраженным дефицитом мышечной массы, узкогрудостью, атаксией, быстрой утомляемостью: больше лежат, с трудом встают. Все эти признаки сочетаются с дыхательной и сердечной недостаточностью. Как правило, попытки увеличения мышечной массы комментарным в сочетании с нагрузочным способом безуспешны, и больных лошадей выбраковывают.

Принципы терапии.

A. Иммуносупрессия.

B. В человеческой медицине для лечения данного заболевания применяют тридостигмин.

4.6. Болезни с преимущественным поражением опорно-двигательной системы.

4.6.1. Мышечный ревматизм.

Представляет собой типичное аутоиммунное заболевание, чаще встречающееся у взрослых лошадей, несущих физические нагрузки. Пусковым механизмом мышечного ревматизма является образование аутоантигенов под действием переохлаждения (холодовые антигены), перегревания (тепловые антигены), стресс-факторов в миофибриллах волокон. Способствуют развитию болезни чрезмерные физические нагрузки или несоответствие тренинга и отдыха лошади.

Симптомы. Заболевание развивается достаточно быстро: у больных лошадей отмечается угнетение, закрепощенность окладки, обильное потоотделение сразу при попытке движения быстрым аллюром. Мышцы шеи, спины, крупа при пальпации плотные, слегка припухшие, болезненные и горячие. Температура тела повышена. Вначале болезни отмечается ча-

стое мочеиспускание, при этом моча красноватого цвета из-за присутствия в ней гемоглобина. Затем может наступать олигурия или анурия. При тяжелом течении болезни развивается парез задних конечностей, нарастает уремия, аутоинтоксикация и может наступить гибель животного.

Принципы терапии.

А. Прекращение действия аллергена.

В. Глюкокортикоиды.

С. Анальгезия.

Д. Поддержка сердечной деятельности.

Е. Физиотерапия.

А. Если бурное развитие болезни началось на фоне общего переохлаждения и интенсивной нагрузки, то лошадей прищипывают под попоной в помещении (постепенное прекращение аллергенного воздействия).

В. Из глюкокортикоидов показано непродолжительное применение препаратов дексаметазона.

С. Анальгезию проводят при помощи буторфанолов, спазмолитиков. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов, салицилатов в большинстве случаев дает выраженный положительный эффект (на этом основывается иногда дифференциальная диагностика от паралитического миоглобинурии). Однако если мышечный ревматизм является следствием применения этих препаратов (лекарственная аллергия), их из курса исключают.

Д. Поддержку сердечной деятельности, направленную на улучшение питания миокарда, начинают при первых признаках проявления болезни: панангин, рибоксин.

Е. Физиотерапевтические процедуры (массаж, рефлексотерапия) начинают только после снятия основного приступа.

4.6.2. Ревматическое воспаление копыт.

Заболевание имеет полиэтиологичную природу, однако, как установлено в последнее время, в большинстве случаев развивается как аллергическая реакция нереагинового типа. Болеют лошади любых возрастов и пород, но более предрасположены лошади с генетически обусловленным торцовым, плоским копытом, а также животные с признаками вторичного иммунодефицита: ослабленные вследствие перенесенных операций (послекастриционное осложнение), инфекционных, паразитарных заболеваний, больные хронической бронхиальной обструкцией и страдающие сердечной недостаточностью. Антигенной структурой при данном заболевании являются собственные клетки эндотелия периферических сосудов, измененные под действием злокачественных или инфекционных антигенов, клеточные преципитаты (иммунокомплексная патология). Сопутствующая рефлекторная вазодилатация наряду с нарушением венозного оттока из сосудов основы кожи копыта и экстравазацией нарушает трофику составных частей челночного блока и копытной кости, что приводит к развитию синдрома навикулярной болезни. Тяжелая форма заболевания, особенно вследствие инфекционной антигенной стимуляции (после неудачно проведенной кастрации, специфической бронхиальной обструкции и т.п.) протекает в инсценированной форме и часто приводит к летальному исходу.

Симптомы. Заболевание возникает через несколько часов (реже - дней) после действия причины. Лошадь выставляет передние конечности вперед и часто переступает ими, задние ноги при этом подводит под корпус. Таким образом, она стремится облегчить внутреннее давление отечной жидкости на зацеленную часть копыта. Передвигаются больные лошади с болезнью и трудом, особенно по твердому грунту – мягкий

грунт несколько облегчает передвижение. Через некоторое время возрастает температура тела до 41-42° С, лошадь отзывается от корма, но демонстрирует усиленную жажду. Могут отмечаться нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта с выраженным симптомокомплексом колик. Вскормленные животные принимают боковое положение с вытянутыми конечностями: принуждение к вставанию может оказаться безуспешным. При массовой циркуляции токсических и мунных комплексов в крови быстро нарастает аутоинтоксикация, сопровождающаяся нарушением дыхания и сердечной деятельности. Отмечаются ослабление перистальтики и метеоризм, усугубляющий течение болезни. В легких нарастают отечные явления, что впоследствии и становится причиной гибели лошади.

Принципы терапии.

А. Прекращение действия аллергена.

В. Глюкокортикоиды.

С. Осмотический диурез.

Д. Местная дегидратация.

Е. Поддержка сердечной деятельности.

А. Применяют специфические меры для устранения инфекционного очага (антибиотики, локализация поражений при помощи сложных новокаиновых блокад и т.п.). Не допускают реохлаждения или развития гипертермии, лихорадки.

В. См. «Мышечный ревматизм».

С. См. «Кровопятнистая болезнь», В.

Д. В первые часы развития болезни используют аккуратное охлаждение копыт, пясти, плюсны холодной водой, гнойной, нанесением хлорэтила. В дальнейшем для улучшения кровотока используют проводки лошади, массаж с вазогенными гелями, индуктотермию.

Е. Медикаментозную регуляцию сердечной деятельности проводят при помощи препаратов камфоры, кордиамина (инъекции между введениями 2-4 часа).

4.6.3. Суставолом жеребят.

Известно, что это заболевание с высокой летальностью является следствием стрептококковой инфекции, проникающей в суставы жеребенка через загрязненный пупочный канатик или пупочном рубце. Однако позднее поражение суставов (2 – 3 недели) при отсутствии видимых повреждений, породная предрасположенность и определенная локализация процесса позволяет рассматривать «суставолом» как болезнь аутоиммунного происхождения. В основе иммунной реакции против собственных клеток лежит, по-видимому, наличие измененных инфекцией фибробластов стромы синовиальных хрящей, и, соответственно, персистенция иммунных Т-лимфоцитов в синовиальных и суставных полостях (4 тип повреждения тканей).

Симптомы. Выраженным признаком болезни является опухание одного или нескольких суставов, в основном запястного и скакательного. Пораженные суставы болезненны, малоподвижны. Новорожденные жеребята больше лежат, поднимаются с трудом. Температура тела повышена, аппетит отсутствует, отмечается обильный понос. Если проникновение инфекции произошло через пупочину, то на брюшной стенке вокруг нее образуется местная припухлость и из пупочного отверстия выделяется гной. При тяжелом течении болезни или отсутствии лечения жеребята погибают в течение нескольких дней. Если заболевание в раннем возрасте протекало подостро или скрыто, то в дальнейшем лошадь становится восприимчивой и при определенных обстоятельствах демонстрирует клинические признаки суставолома в зрелом возрасте.

Принципы терапии.

А. Специфическая терапия.

В. Десенсибилизация (блокаторы H_1 -рецепторов)

С. Физиотерапия.

А. Специфическая терапия проводится с помощью антибиотиков (после определения чувствительности к ним возбудителя). Наиболее часто применяют АВП-суспензию (однократно), пениллин, интрамицин курсом 3-5 дней.

В. Десенсибилизацию проводят путем применения препаратов кальция (кальция хлорид/глюконат) внутривенно непродолжительно, - блокаторов H_1 -рецепторов внутримышечно.

С. На пораженные суставы местно показана индуктотермия, лазеротерапия, аппликации озокерита, парафина, глины.

4.7. Болезни с преимущественным поражением почек

4.7.1. Паралитическая миоглобинурия.

Паралитическая миоглобинурия (праздничная болезнь, азотемия, болезнь утра понедельника) – распространенное заболевание преимущественно рабочих и рысистых лошадей. Этиология его до конца не выяснена, однако в самом развитии заболевания присутствует элемент аутоиммунизации организма, реализующейся по 3 типу гиперчувствительности. Несмотря на то, что при развитии болезни вовлекаются в патологический процесс и мышечные волокна (в первую очередь) и нервная система, и опорно-двигательный аппарат, наиболее патогномичные изменения происходят в почечных канальцах, поэтому мы рассмотрим паралитическую миоглобинурию в данном разделе.

Усиленный анаэробный гликогенолиз, выполняющий роль патологической детерминанты при паралитической миоглобинурии

омент мевото при состояниях , характеризующихся повышением энергетических процессов и сопровождающихся возбуждением ЦНС, симпатической системы, повышением активности щитовидной железы и надпочечников. К таким состояниям относятся длительное эмоциональное возбуждение, напряженная мышечная работа, переохлаждение, перегревание, отравления, длительное болезненное воздействие и т.п.. Кислые продукты усиленного распада гликогена приводят к альтерации мышечных волокон, гипоксическому состоянию и нарушению метаболизма мышечного хромипротеида – миоглобина. Высвободившийся миоглобин приобретает аутоаллергенные свойства, и возникает адекватная реакция со стороны иммунной системы. Миоглобин, являясь самостоятельным аутоантигеном, оказывает не только раздражающее воздействие на почки, но и способствует развитию иммунного ответа на антигены почечной ткани, повреждая эндотелий почечных клубочков. Возникает «миоренальный синдром».

Распад гликогена поддерживается и усиливается повышенной функцией мозгового слоя надпочечников вследствие раздражения симпатической нервной системы, следовательно активируется глюконеогенез в печени. При этом избыточное образование сахара и поступление его в кровь преобладает над степенью интенсивности его потребления в тканях. Это способствует укреплению гипергликемии нарастающий метаболический ацидоз, в основном за счет избыточного образования молочной и пировиноградной кислот.

Симптомы. Острое течение болезни развивается более тем стремительно: вначале отмечают обильное отпотевание лошади при минимальной нагрузке, нежелание двигаться вперед, вялость походки. Затем наблюдается «летучая» хромота тазовых конечностей. При пальпации отмечают уплотнение и припухание мышц поясницы, крупа. Вскоре лошадь принимает видячее положение и с трудом поднимается непродол-

жительное время. Затем попытки встать остаются безуспешными и лошадь ложится. Плотными горячими постепенно становятся все мышцы головы, шеи, спины, поясницы и конечностей. Отмечается обильное потение – «как будто облили водой», причем пот с резким запахом мочевины (азотемия). Аппетит у большинства лошадей сохраняется между болевыми приступами, отмечается повышенная жажда. Основным признаком при острой форме – анурия. При ректальном исследовании обнаруживается сильно переполненный мочевой пузырь, из которого при катетеризации выделяется темно-кофейного цвета моча (примесь миоглобина). Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются признаки паралитической непроходимости. При тяжелом течении болезни даже при своевременном оказании помощи лечение не эффективно – летальный исход наступает через несколько часов или суток. Иногда болезнь развивается столь быстро, что не удается обнаружить в моче миоглобин, аналогичная ситуация характерна для эндемической миоглобинурии. При легком течении болезни – без пареза конечностей происходит самоизлечение в течение нескольких дней.

Принципы терапии. См. таблицу 3.

Схема 4. Реализация принципов патогенетической терапии при паралитической миоглобинурии лошадей.

Виды патологической реакции	Принципы комплексной патогенетической терапии
Снижение возбудимости нервной системы	Снятие возбуждения симпатической нервной системы (устранение причины), покой, удержание лошади в подвешивающем аппарате, диета
Снижение возбудимости нервной системы (устранение причины), улучшение клеточного дыхания, спазмолитические и анальгетические средства. Массаж.	Применение противокислительных средств и средств, возбуждающих клеточное дыхание (Вит. А, Е, аскорбиновая кислота). Спазмолитические и анальгетические средства. Массаж.
Снижение возбудимости нервной системы (холинергические и т.п. средства), введение инсулина, снижение гиперлактацемии (вит. В, в/м)	Снижение возбуждения симпатической нервной системы (холинергические и т.п. средства), введение инсулина, снижение гиперлактацемии (вит. В, в/м)
Щелачивающая терапия: натрия гидрокарбонат внутрь ректально, внутривенно, глюкал	Щелачивающая терапия: натрия гидрокарбонат внутрь ректально, внутривенно, глюкал
Десенсибилизация, применение антигистаминных средств	Десенсибилизация, применение антигистаминных средств
Катетеризация мочевого пузыря, опорожнение кишечника с помощью клизм, В/в: антиокс, глюкал, плазмозамещающие препараты, кровопускание, антибиотики.	Катетеризация мочевого пузыря, опорожнение кишечника с помощью клизм, В/в: антиокс, глюкал, плазмозамещающие препараты, кровопускание, антибиотики.
В/м, п/к: камфорное масло, сульфокамфокаин, кордиамин, витамины группы В	В/м, п/к: камфорное масло, сульфокамфокаин, кордиамин, витамины группы В
Введение гипертонических растворов натрия хлорида, кальция хлорида, клизмы, катетеризация	Введение гипертонических растворов натрия хлорида, кальция хлорида, клизмы, катетеризация
Первичная хирургическая обработка повреждений, антибиотики	Первичная хирургическая обработка повреждений, антибиотики

4.7.2. Аутоиммунный гломерулонефрит.

Аутоиммунный гломерулонефрит (аутоиммунная нефропатия) у лошадей недостаточно изучен, однако в практике встречаются единичные случаи. Механизм развития болезни связан с воздействием на эндотелий почечных канальцев собственных несущих аутоантигенные свойства пигментов желчи, миоглобина (при паралитической миоглобинурии) и гемоглобина (при гемолитической анемии, мышечном ревматизме). Может быть и неиммунная форма, спровоцированная

действием лекарств с нефротоксическим эффектом (аминогликозидов, тетрациклинов, сульфаниламидов, этиленгликоля и др.) или металлов (мышьяка, висмута, ртути).

Симптомы. Признаки заболевания могут быть характерны для основной болезни, при которой вероятно циркулируют аутоаллергены – поражений печени (гепатит, гепатоз, холестаза), паралитической миоглобинурии, мышечного ревматизма. Однако, часто проявляются признаки гломерулонефрита как самостоятельного заболевания. У лошадей оно проявляется бурно – с симптомокомплексом почечных коликов: животные беспокоятся, часто оглядываются на живот, часто принимают позу для мочеиспускания. При тесте поколачивания не всегда диагностируется отраженная болезненность почек. Мочеиспускание болезненно, моча выделяется порциями как при цистите или мочекаменной болезни. Цвет мочи зависит от примесей: миоглобина – темно-кофейная, гемоглобина – красновато-коричневая, желчных пигментов – бурая. При гистологическом исследовании обнаруживают нейтрофильный или базофильный лейкоцитоз, число лимфоцитов часто снижено. В сыворотке крови повышен уровень креатинина, мочевины и непрямого билирубина. Приступы коликов повторяются с интервалом 1-2 недели. При тяжелом течении заболевания лечение неэффективно и при отмене симптоматической терапии лошади, как правило, погибают в течение нескольких суток.

Принципы терапии.

А. Прекращение контакта с аллергеном.

В. Аналгезия.

С. Десенсибилизация, дезинтоксикация.

Д. Уроантисептики.

А. Лошади предоставляют покой и назначают безбелковую диету.

В. Острые приступы колик снимают с помощью анальгезирующих и спазмолитических препаратов (буторфанол, но-валгин, трамал и др.)

С. Дезинтоксикацию проводят с помощью преднизона (преднизолона). Для дезинтоксикации и предотвращения развития уремии показано применение 40%-ного раствора глюкометилентетрамина внутривенно на 5%-ном растворе (глюкозы); препаратов антитокс, глюкал и др. Медикаментозно поддерживают сердечную деятельность (рибоксин, вазарбоксилат).

Д. В качестве уроантисептиков показаны отвары трав толокнянки, брусники; а также фитолизин внутрь длительным — 21-30 дней курсом.

4.8. Болезни с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта

4.8.1. Хронический эозинофильный энтерит.

Хронический эозинофильный энтерит у лошадей впервые был зарегистрирован в Австралии как атопическое заболевание тонкого кишечника. В нашей стране сообщений по этому заболеванию мы не обнаруживали, хотя и не исключена возможность его проявления. Существуют сведения о наследственной природе этого заболевания, а также роли скармливания пшеницы как экзоантигена предрасположенным лошадям. Хронический эозинофильный энтерит развивается в условиях низкой продукции секреторного IgA слизистой тонкого кишечника и повышенной активности внутриэпителиальных плазмочитов, секретирующих иммуноглобулины класса I, эозинофилов, тучных клеток. Воспалительный процесс в тонком кишечнике при этом сопровождается атрофией вор-

син, гиперплазией крипт, увеличенным числом внутриэпителиальных лимфоцитов, что характерно для реакций гиперчувствительности замедленного типа.

Симптомы. Заболевание у лошадей протекает хронически с периодическими приступами колик (химостаз). В периоды ремиссий у больных отмечается частая дефекация с выделением размягченных фекалий резкого запаха. Животные плохо держат тело и быстро утомляются. Во время очередного приступа колик возможна гибель лошади в результате вторичного расширения желудка и его разрыва.

Принципы терапии.

А. Прекращение контакта с аллергеном.

В. Десенсибилизация. Дезинтоксикация.

С. Мероприятия, направленные на устранение химостаза.

Д. Пробиотикотерапия.

А. При остром проявлении болезни, сопровождающемся симптомокомплексом колик, лошадь до окончания приступа выдерживают на голодной диете, в дальнейшем из рациона исключают потенциальные аллергены (рожь, ячмень, пшеницу, их размол и т.д.).

В. См. «Аутоиммунный гломерулонефрит», С.

С. При явлениях химостаза показано зондирование и промывание желудка с введением «коктейля» из настоя валерианы, ихтиола и молочной кислоты; внутрь – вазелиновое, растительное масло; подкожно дробно прозерин, карбахол. Болевой синдром устраняют с помощью анальгетиков и спазмолитиков.

Д. Внутрь (лучше посредством зонда) задают комплексные пробиотики (содержащие несколько культур бактерий-симбионтов) или в смеси с энтеросорбентом.

4.9. Аллергические болезни с преимущественным поражением кожи и подкожной клетчатки.

4.9.1. Ангиоэдема (крапивница, уртикария).

Крапивница (уртикария) – четко очерченный процесс в коже в виде мельчайших папул или пузырей размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров с отслоением эпидермиса и местной потерей шерстного покрова.

Ангиоэдема – отек подкожных и субмукозных тканей, преимущественно в области ганашей, шеи, плечей.

В большинстве случаев уртикария сочетается с явлениями ангиоэдемы, так как они имеют общий патогенез.

Отек и бериваскулярные инфильтраты в отдельных участках дермы или подкожной клетчатке обусловлены расширением сосудов микроциркуляции и повышением их проницаемости для жидких компонентов сыворотки крови под действием на них гистамина, гепарина и нейтральных протеаз, секретированных из тучных клеток.

В большинстве случаев крапивница у лошадей протекает остро или хронически, имеют направленность к рецидивам. Есть данные, что хроническая крапивница не является истинной аллергией, а протекает по механизму аутоиммунного заблуждения. Специфических лабораторных методов подтверждения этого факта нет, но свидетельством присутствия аутоантител в крови животного может быть образование папул и локализованного отека кожи при внутрикожном введении небольшого количества аутосыворотки.

Позитивная ангиоэдема (уртикария) без признаков крапивницы часто встречается у лошадей тяжелоупряжных пород и

имеет, как предполагают, наследственную природу. Развитие заболевания связано с повышением активности системы комплемента, а также с продукцией вазоактивного брадикинина. Гистамин, таким образом, не принимает участия в патологическом процессе.

Принципы терапии.

А. Устранение действия аллергена.

В. Десенсибилизация.

А. Лошади предоставляют неполный покой: шаговые прогулки, кордовая работа. Назначают низкокалорийную диету.

В. Десенсибилизацию начинают с введения 10%-ного раствора кальция хлорида внутривенно и затем – препараты из группы блокаторов H_1 -рецепторов. При возвратной ангиоэдеме показана осторожное введение синтетических половых гормонов.

4.9.1.1. Клеверная экзантема

Клеверная экзантема – разновидность крапивницы, возникает в результате длительного скармливания лошадей красного клевера – в свежескошенном сене или во время выпаса в солнечную погоду. В клевере содержится филлаэритрин, который накапливается в коже и под воздействием солнечных лучей приобретает фотосенсибилизирующие свойства. На пораженных участках – преимущественно на голове, шее, спине, – формируются ограниченные эритемы, мелкие везикулы, после разрешения которых появляются быстро засыхающие под корочкой выделения. Иногда под корочками скапливается гнойный экссудат. При обширном поражении кожа теряет свои барьерные свойства и появляется риск возникновения генерализованной пиодермии и пиодермии. Чаще всего заболеванию клеверной экзантемой подвержены лошади темных мастей – вороные

ш, темно-зеленой и т.п.

цели терапии.

направление действия аллергена.

сенситбилизация.

убавляют выпас лошадей на клеверных полях в период солнцестояния. Из рациона изымают сено, травянистый клевер, гречиху.

внутривенно 10%-ный раствор кальция хлорида или в течение 2-3 дней. Кожные поражения обрабатывают настойкой бриллиантового зеленого.

4.9.1.2. Медикаментозная крапивница

медикаментозная крапивница развивается при введении лекарственных препаратов или сочетании их. Способны вызывать дегрануляцию тучных клеток напрямую антигены-реагины обладают некоторые салицилатные противовоспалительные препараты, местные, витамины, миорелаксанты, некоторые анти-Аналогичным действием могут обладать консерванты биологически активных белково-минеральных кормов (премиксов).

цели терапии.

направление действия аллергена.

сенситбилизация.

убавляют введение препарата и, если известен, при-отидот.

«Ангиоэдема (крапивница, уртикария)», В.

4.9.1.3. Нейрогенная крапивница

нейрогенная крапивница чаще всего возникает у лошадей, предъявляются неадекватные требования в период тренинга, при транспортировке, смене владельца или

места содержания. Может быть также связана с комплексом воздействий (холод, тепло, изменение барометрического давления и т.п.) Нейрогенная крапивница редко связана с иммунным ответом и является психосоматическим заболеванием. Чаще этому заболеванию подвержены лошади неуравновешенно-сильного или слабого типа нервной системы.

Принципы терапии.

А. Устранение действия аллергена.

В. Десенсибилизация.

А. Четко выявляют причину заболевания (например, если явления крапивницы проявляются во время или после работы, возможно аллергическое воздействие компонентов манежной пыли, и в таком случае речь не идет о психосоматической генезе и т.п.); регулируют тренинг; устраняют нейрогенные раздражители.

В. При истинной нейрогенной крапивнице назначают антигистаминные препараты с выраженным седативным эффектом (димедрол), транквилизаторы (ветранквил-порошок; эвивал); успокоительные настои (пустырник, валериана).

4.9.2. Атопические дерматиты.

Атопические (аллергические) дерматиты – иммунообусловленные поражения кожи и подкожной клетчатки преимущественно в области пуга, пясти и плюсны. Индуктором могут служить бактериальные клетки, патогенные и условно-патогенные микроскопические грибы, накожные, внутрикожные паразиты, микросеттарии, но основными иммуногенами при атопии являются медиаторы воспаления, накапливающиеся в зоне нарушения барьерных свойств кожи. Именно они обуславливают продолжительность патологического процесса и несостоятельность местного (специфического и неспецифического) лечения. Существуют сведения о наследственной природе заболевания.

4.9.2.1. Контактный дерматит

Заболевание возникает по принципу гиперчувствительности замедленного типа при контакте с некоторыми медикаментами (йодсодержащими препаратами, раствором медного купороса, цинкосодержащими мазями и т.п.) – медикаментозный дерматит или с мочой – «сахарный» дерматит. Патогенез медикаментозного дерматита описан в разделе 2.5. «Сахарный» дерматит – следствие перекармливания животных сахаросодержащими подкормками (мед, сахар, меласса) и возникающей алиментарной глюкозурии. Капли мочи с высоким содержанием глюкозы попадают на sensibilizированные участки пута и вызывают воспалительный процесс. На атоическую природу заболевания указывает тот факт, что начавшись с передних конечностей (чаще у жеребцов и мерин) процесс продолжается и на задних конечностях, не имея контакта с раздражителем.

Симптомы: В области пута сначала развивается гиперемия, отшелушивание эпидермиса, затем появляются везикулы и папулы, в виде ограниченных валиком пятен, при разрывании которых выделяется экссудат, быстро подсыхающий в виде корочек. Кожа на пораженных участках утолщается и в местах наибольшего напряжения трескается. Прилегающие волосы склеиваются экссудатом, что нарушает экскреторную функцию кожных желез и трофику кожного покрова на прилегающих участках – в процесс вовлекаются плюсна и пясть. Часто обработка очагов поражения антисептическими препаратами приводит к обострению процесса.

Принципы терапии.

- A. Устранение действия аллергена.
- B. Десенсибилизация.
- C. Восстановление кожного покрова.

А. При медикаментозном происхождении дерматита прекращают аппликации мази, растворов. Пораженные места обмывают теплым содовым раствором. При сахарном дерматите из рациона лошади исключают кусковой сахар, добавки содержащие мелассу, мед и т.д..

В. Внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или глюконата в течение нескольких дней. Показана иммуномоделирующая терапия см. «Хроническая бронхиальная обструкция с синдромом гиперреактивности бронхов», Г.

С. Тщательно подбирают мази с противовоспалительным, антимикробным и регенерирующим эффектом, учитывая и возможный аллергенный эффект.

4.9.2.2. Веррукозный дерматит

Веррукозный, или бородавчатый, дерматит – наследственно обусловленное хроническое гиперпластическое воспаление кожи с образованием бородавчатых разражений. Чаще болеют лошади шаговых пород – першероны, советские, русские, владимирские тяжеловозы. Этиология не выяснена окончательно но есть мнение, что в основе лежат застойные явления в лимфатических и венозных сосудах аутоиммунного генеза.

Симптомы. Бородавчатый дерматит начинается с отека конечностей в коже сгибательной поверхности пута тазовых конечностей, затем в процесс вовлекаются и передние. Кожа пораженных конечностей становится утолщенной, малоподвижной, склерозированной. Образующиеся трещины служат воротами для проникновения инфекции, что способствует развитию гнойного дерматита. Пораженная поверхность покрыта гранулематозными разражениями величиной с горошину или больше и подсохшим гнойным экссудатом. Впоследствии в воспалительный процесс вовлекаются и вышележащие участки до запястья или скакательного сустава. У боль

многочисленности животных заболевание сопровождается развитием рака стрелки.

Принципы терапии.

А. Десенсибилизация.

В. Иммуномодуляция.

С. Устранение веррукозных разражений.

Д. Профилактика гнойных поражений.

А. Внутривенно вводят 10%-ные растворы кальция хлорида или глюконата в течение нескольких дней.

В, см. «Хроническая бронхиальная обструкция с синдромом гиперреактивности бронхов», Г.

С. Веррукозные разражения удаляют путем термокаутеризации, прижигания жидким азотом.

Д. Профилактику гнойных поражений проводят с помощью антибиотиков. Местно назначают мази с противовоспалительным, антибактериальным и регенерирующим эффектом.

4.9.2.3. Элефантиазис.

Элефантиазис, или слоновость, исключительно иммунообусловленное заболевание тазовых и, в редких случаях, передних конечностей лошадей. Возникает вследствие хронических воспалительных процессов в области конечностей – язв, дерматитов, флегмон, ожогов, переохлаждения. Накопление измененных аутоантигенов в коже и подкожной клетчатке, которые фиксируются иммунными Т-лимфоцитами и не выводятся кровью и лимфой является пусковым механизмом развития патологического процесса.

Симптомы. В начале болезни на тазовых конечностях образуется диффузный отек от пута до скакательных суставов, который не уменьшается после проводки лошади. Затем с развитием пролиферативных явлений конечность резко увеличивается в объеме, кожа утолщается, теряет подвижность и

уплотняется. Сгибание суставов из-за срастания кожи с подкожной клетчаткой затруднено. На сгибательной поверхности пута и скакательного сустава вследствие высокого напряжения покровных тканей появляются трещины и складки, где скапливается воспалительный экссудат. В дальнейшем может развиться ложный анкилоз суставов. До проникновения в поврежденную кожу специфических возбудителей и развития диссеминированного процесса, у лошадей, сохраняется аппетит и ограниченная подвижность, температура тела – в пределах физиологической нормы.

Принципы терапии.

А. Десенсибилизация.

В. Восстановление крово- и лимфообращения.

С.Профилактика гнойных поражений.

А. С целью десенсибилизации назначают препараты дексаметазона в течение 3-5 суток.

В. Восстановлению кровотока и лимфообращения способствует массаж, лазеротерапия, аппликации траумель-геля.

Д. Профилактику гнойных поражений проводят с помощью антибиотиков. Местно назначают мази с противовоспалительным, антибактериальным и регенерирующим эффектом.

4.9.2.1. Фолиативный пемфигоид.

Фолиативный пемфигоид – аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением кожи и слизистых оболочек, связанное с образованием аутоантител к антигену базальной мембраны. Связанные с эпидермальными клетками антитела стимулируют синтез и секрецию плазмочитами преимущественно иммуноглобулинов G и в меньшей степени A и M. В возникновении заболевания играет роль индивидуальная предрасположенность. Индуцироваться реакция может при введении некоторых лекарственных препаратов.

Симптомы. Заболевание начинается с появления ограниченных припухлостей на коже спины, крупа, конечностей, с которых слущивается эпидермис с участком волос. Затем в центре припухлости образуется размягчение с появлением противной поверхности, окруженной валиком (принцип гранулемы). Эпидермис вокруг эрозий легко отделяется вместе с шерстью и зоны поражений, сливаясь увеличиваются. В начале болезни клинические признаки пемфигоида сходны с поражениями кожи при стригущем лишае и требуют дифференцировки.

Принципы терапии.

А. Иммуномодуляция и десенсибилизация.

В. Противовоспалительная и регенерирующая терапия.

А. Десенсибилизирующую терапию проводят с помощью препаратов дексаметазона. Иммуномодуляцию осуществляют путем введения рекомбинантных или синтетических интерлейкинов-2.

В. Для предотвращения возникновения диссеминированного гнойного воспаления из-за повреждения кожных барьеров вводят антибиотики. Местно: мази с противовоспалительным и регенерирующим эффектом.

4.9.2.2. Эритема мультиформная

Эритема мультиформная – патологическая реакция на метаболиты бактерий рода *Staphylococcus* или некоторые лекарственные препараты.

Симптомы. Болезнь характеризуется эксфолиативным дерматитом сначала на дистальных участках конечностей, морде, шее. В тяжелых случаях в процесс вовлекаются слизистые оболочки – на слизистой ротовой полости, препуция, ануса развиваются эрозивно-язвенные поражения, что в комплексе с дерматонекротическим эффектом приводит к развитию септических явлений.

Принципы терапии.

А. Десенсибилизация.

В. Дезинтоксикация. Антибиотикотерапия.

С. Противовоспалительная и регенерирующая терапия.

А. Десенсибилизацию проводят с помощью внутривенных вливаний 10%-ных растворов кальция хлорида или глюконата.

В. Внутримышечно вводят антибиотики пролонгированного действия (после определения чувствительности к ним возбудителя). Для дезинтоксикации и предотвращения развития пиосептицемии показано применение 40%-ного раствора гексаметилентетрамина внутривенно на 5%-ном растворе глюкозы; препаратов антитокс, глюкал и др. Медикаментозно поддерживают сердечную деятельность (рибоксин, кокарбоксилаза).

С. Местно применяют мази, спреи, предназначенные преимущественно для лечения ожогов: пантенол, гипозоль, олазоль и т.п.. Внутримышечно вводят инъекционные растворы солкосерила или актовегина.

4.9.2.3. Токсический эпидермальный некролизис

Токсический эпидермальный некролизис – тотальное поражение кожного покрова и слизистых оболочек. Причины возникновения связывают с наследственной предрасположенностью, а также некоторыми ятрогенными воздействиями. Впервые болезнь была обнаружена у жеребят рейнско-немецких тяжеловозов и названа, соответственно, неонатальным эпидермальным некролизисом. У взрослых животных случаи заболевания сравнительно редки и связываются с тяжелой лекарственной аллергией.

Симптомы. Болезнь характеризуется тотальным отслоением эпидермиса, быстрым нарастанием интоксикации и, как

правило, заканчивается гибелью животного. Жеребята с наследственным – неонатальным – эпидермальным некролизисом (Видекинг, 1966) рождаются живыми, но погибают в течение нескольких часов или дней. И это вполне объяснимо: на голове, шее, туловище, дистальных участках конечностей отсутствует кожа, роговая капсула отслаивается или уже отсутствует при рождении. Гистологически на пораженных участках тела вместо эпидермиса обнаруживается тонкий, богатый клетками соединительнотканно-эластический пласт.

Принципы терапии. Лечение неэффективно. В некоторых случаях (при обеспечении максимально стерильных условий содержания лошади) можно воспользоваться предыдущей схемой лечения.

4.10. Лекарственная аллергия.

Случаи возникновения лекарственной аллергии у лошадей – в ветеринарной практике явление частое. И чем больше новых медикаментозных средств внедряется в повседневную врачебную практику, тем выше опасность возникновения аллергии у животных. Особенность лекарственной аллергии, в первую очередь, заключается в том, многие препараты способны самостоятельно вызывать дегрануляцию базофилов и тучных клеток, минуя иммунологическую стадию развития гиперчувствительности. И лишь некоторые из них способствуют образованию антител-реагинов: в основном, это связано с длительным бесконтрольным применением лекарств (в т.ч. и антигистаминных) лошадям самими владельцами без врачебного контроля. Лекарственная аллергия не имеет четкой наследственной предрасположенности, это скорее индивидуальная реакция той или иной лошади при определенных обстоятельствах. Прогнозировать развитие реакции гиперчувствительности затруднительно.

но, поэтому в клинической практике при применении любого ветеринарного препарата конкретной лошади должно быть максимально обдуманым и осторожным. Сведения о различных медикаментах, вызывающих аллергию у лошадей в большинстве случаев незначительны; некоторые из них мы кратко опишем (см. также *Приложение 2*).

Растворы новокаина применяют лошадям в различных концентрациях от 0,25% до 4-5%. Это самый распространенный местный анестетик в арсенале любого врача. Новокаин применяют для разведения антибиотиков; в качестве основного компонента в сложных «коктейлях» для проведения блокад; для проводниковой и местной анестезии, а также для системной анестезии (внутривенное введение) при заболеваниях, сопровождающихся симптомокомплексом колик, например. Опыт показывает, что местное применение растворов новокаина в любых концентрациях редко вызывает аллергические реакции даже у сенсibilизированных лошадей (1-5% случаев). Внутривенное же (капельное или струйное) введение препарата в рекомендуемых низких концентрациях (0,25-1,0%) очень часто – в 30 – 50% случаев приводит к развитию анафилактического шока. Анафилактоидные реакции развиваются и при использовании новокаина для проведения эпидурально-сакральной анестезии и паранефральной блокады. Поэтому при данных манипуляциях следует соблюдать осторожность, и в случае невозможности заменить новокаин другим анестетиком необходимо держать под рукой противошоковые средства и внимательно контролировать состояние животного.

Антибиотики. Менее всего чувствительны лошади к пролонгированным антибиотикам, основу которых составляют пенициллины – бициллин – 3,5, пениллин, биоциллин и т.п. Данные препараты чаще всего используют для лечения раз-

личных воспалительных заболеваний у лошадей: и даже при неоднократном повторном применении случаи аллергических проявлений единичны. Наибольшую осторожность следует проявлять при назначении лошадям препаратов стрептомицина, гентамицина, рифампицина, цефалоспоринов (анафилактоидный шок). Антибиотики этих групп способны вызывать быстрый нефротоксический эффект и обуславливать развитие хронического аутоиммунного гломерулонефрита. Известны случаи, когда через несколько минут после парентерального введения стрептомицина (при лечении лептоспироза) 70% больных лошадей демонстрировали клиническую картину почечных колик.

Сульфаниламиды любых групп лошадям назначают с предосторожностью. Есть сведения о некоторых случаях летального исхода в результате системной анафилаксии при однократном введении инъекционных сульфониамидов.

Известен побочный эффект в виде синовии- и артритопатий от перорального применения порошка *энрофлоксацина*: буквально после однократного применения препарата у некоторых лошадей развивалось «летучее» опухание суставов. Это типичная аллергическая реакция, развивающаяся по принципу, замедленной гиперчувствительности. Наиболее предрасположены жеребята и лошади, в раннем возрасте переболевшие суставоломом. Подобную же реакцию в единичных случаях мы наблюдали при применении некоторых пероральных хондропротекторов. Инъекционные препараты энрофлоксацина при парентеральном применении у лошадей могут вызывать смертельное анафилактоидное состояние.

Метронидазол (*метрогил, трихопол и т.п.*) применяют в основном для лечения кишечных и легочных инфекций у молодняка. При капельном или струйном введении у отдельных

особей могут наблюдаться анафилактоидные явления, иногда заканчивающиеся гибелью животного. У взрослых лошадей реакция на метронидазол может проявляться в быстром развитии крапивницы и коликоподобных состояний, наблюдаются изменения со стороны печени (особенно при длительном пероральном применении).

Витамины. При парентеральном применении аскорбиновой (особенно в 10%-ной концентрации), никотиновой кислот, витаминов В₁, В₁₂ и некоторых других могут наблюдаться явления крапивницы, мультиформной эритемы, редко – анафилактоидные реакции.

Антигельминтные препараты. Это распространенная группа медикаментозных средств, наиболее часто вызывающих лекарственную аллергию у лошадей прямо или опосредованно. Аллергические реакции анафилактоидного типа с летальным в большинстве случаев исходом встречаются у жеребят и ослабленных взрослых лошадей на парентеральное введение антигельминтиков имидотиазолового ряда. В последнее время ветеринарные врачи практически полностью отказываются от применения этих препаратов лошадям. Соли пиперазина являются весьма токсичными соединениями для лошадей и, вводимые перорально (даже в низких терапевтических концентрациях) способствуют появлению симптомокомплекса колик у большинства лошадей. Такие реакции обычно не являются аллергическими и рассматриваются в классической ветеринарии как побочный эффект от применения препарата. Тяжелые анафилактоидные последствия выявляются у многих лошадей при парентеральном и пероральном применении авермектиновых препаратов. Практический опыт показывает, что подкожное или внутримышечное введение указанных средств часто обуславливает появление анафилак-

тического шока (иногда с летальным исходом) и/или гнойно-некротического очага на месте инъекции. Реакция на пероральное применение выражается в развитии кровопятнистой болезни или отека Квинке. Наиболее безопасными в отношении развития лекарственной аллергии у лошадей считаются бензамидазоловые препараты: альбен, альбендазол, фенбендазол, мебенвет и другие.

Миорелаксанты часто применяются в ветеринарной практике для безопасного проведения некоторых манипуляций: погрузке лошадей, взятии крови, расчистке и ковке, стоматологических процедур, ректального исследования. Как правило, в терапевтических концентрациях препараты ацепромазина, ксилазина, детомидина лошадьми переносятся хорошо. Но в редких случаях встречается индивидуальная непереносимость, выражающаяся в развитии анафилаксии. Подобный анафилактическому шок может вызвать сочетание этих препаратов с буторфанолами и некоторыми другими анальгетиками.

Нестероидные противовоспалительные средства. Фенилбутазон, эквивалазон, реопирин, бутадон, диклофенак, салицилаты применяют для нестероидного подавления воспалительной реакции у лошадей при травмах, миозитах, тендинитах. Однако, при некоторой индивидуальной чувствительности у лошади могут возникнуть явления, сходные с острым течением мышечного ревматизма (интересно отметить, что данные препараты широко используются для лечения этого заболевания). Длительное применение салицилатов может вызвать ухудшение состояния лошадей, страдающих хроническими аутоиммунными анемией и тромбоцитопенией.

Йодсодержащие препараты в целом хорошо переносятся лошадьми. Только у некоторых животных встречается ин-

дивидуальная чувствительность в виде быстро развивающегося контактного дерматита. В редких случаях аллергия подобного типа наблюдается на *цинксодержащие* мази и компоненты мази Вишневского.

Распространена аллергическая реакция у лошадей и на некоторые *биологически-активные добавки*, вернее на их составляющие (йод, цинк, селен), витамины, наполнители. Большую опасность, особенно для лошадей с синдромом гиперреактивности бронхов представляют профилактические добавки, премиксы, травяные лечебные брикеты с истекшим сроком годности или хранившиеся с нарушением рекомендаций изготовителя.

Вакцины и сыворотки являются мощными источниками чужеродного белка, поэтому эффект аллергии на них всегда ожидаем.

Антигистаминные препараты. Несмотря на то, что антигистаминные препараты применяются для купирования большинства аллергических проявления, они сами могут послужить причиной лекарственной аллергии. В основном, таким эффектом обладают блокаторы H_1 -рецепторов: при внутривенном введении они способствуют развитию анафилаксии, при внутримышечном – крапивницы. Большую осторожность необходимо соблюдать при назначении этих препаратов лошадям с синдромом гиперреактивности бронхов (гиперпродукция слизи) и аллергическими синовитами. В целом, не рекомендуется введение любых блокаторов H_1 -рецепторов лошадям внутривенно.

5. Роль нервной и эндокринной систем в возникновении аллергии у лошадей.

Иммунная система при всей своей автономности находится под контролем эндокринных и нервных воздействий, которые осуществляются прямыми или опосредованными взаимодействиями со специфическими рецепторами клеток иммунной системы. Существует, например, четкое разделение нервных и эндокринных факторов на две альтернативные системы. Одни из них оказывают в целом ингибирующее, другие – стимулирующее действие на иммунный ответ.

Так, кортизол и другие гормоны надпочечников в физиологических концентрациях подавляют пролиферацию зрелых лимфоцитов, снижают концентрацию цитокинов, гормонов тимуса. Поэтому непродолжительное применение их синтетических аналогов в качестве десенсибилизирующих средств показано при реакциях гиперчувствительности немедленного типа. Также, известно, что в период интенсивных тренировок уровень кортизола и АКТГ в крови лошадей повышен, следовательно снижается риск аллергических проявлений. При перетренированности или длительной транспортировке эти показатели, наоборот, снижены и возможность возникновения реакций гиперчувствительности возрастает.

Половые стероиды – андрогены и эстрогены действуют несколько иначе. Эстрогены сильнее подавляют активность Т-супрессоров, результатом чего является более высокая подверженность кобыл заболеваниям аутоиммунной природы. Андрогены оказывают более сильное подавляющее влияние на иммунную систему. А кастрация приводит некоторому повышению числа лимфоидных клеток в центральных и периферических органах иммунной системы, поэтому мерина

чаще, чем жеребцы склонны к аллергическим реакциям немедленного типа.

В период эструса происходит резкая гормональная перестройка организма с преобладанием, в частности, эндорфинов, пролактина, которые усиливают гуморальный ответ. Этим и объясняется обострение синдрома гиперреактивности бронхов у кобыл с хроническим обструктивным бронхитом, или кратковременное появление уртикарии во время охоты. С наступлением жеребости изменяется гормональный фон в сторону подавления гуморальной активности и признаки аллергического заболевания могут отсутствовать в течение всего дородового периода.

В отношении влияния вегетативной нервной системы на проявление аллергических реакций четких представлений нет. Однако, известно, что симпатический отдел наиболее связан с иммунной системой. Лимфоциты имеют бета-адренэргические рецепторы и воспринимают сигналы норадреналина и нейроксина, которые оказывают ограничивающее влияние – подавляют пролиферацию лимфоцитов и увеличивают их дифференцировку. Холинэргические влияния способствуют размножению преимущественно Т-клеток. Из вышесказанного можно, таким образом, заключить, что реакции гиперчувствительности немедленного типа наиболее свойственны лошадям-симпатикотоникам, а аутоиммунные заболевания и замедленная гиперчувствительность – ваготоникам.

Прослеживается также и влияние центральной нервной системы (см. 4.9.1.3) на возникновение и степень проявления аллергических реакций. Наиболее подвержены аллергическим проявлениям лошади, относящиеся к сильному неуравновешенному подвижному (холерики) и слабому (меланхолики) типам.

6. Диагностика аллергических состояний.

Сбор анамнеза. Диагностика аллергических болезней в первую очередь базируется на тщательном изучении анамнеза. Для получения наиболее полной картины необходимо провести опрос не только владельца животного, но обслуживающего персонала, у которого была возможность наблюдать за животным довольно продолжительное время. При сборе анамнеза обязательно изучают родословную лошади (на предмет наследственной предрасположенности); выясняют происхождение – из какой области, города, страны была ввезена; условия содержания\эксплуатации на прежнем месте содержания и в данной конюшне (сравнение). Тщательно изучают первичную ветеринарную документацию: по журналу регистрации больных животных выявляют периодичность болезни, установленные диагнозы, эффективность того или иного лечения. При изучении актов о проведении плановых противозоотических мероприятий обращают внимание на наличие или отсутствие побочных эффектов при вакцинации, дегельминтизации; реакций на введение маллеина, туберкулина и т.п..

Элиминационная проба. Суть ее состоит в исключении предполагаемого аллергического воздействия. Например, признаки фотосенсибилизации (клеверной экзантемы, в том числе) исчезают довольно быстро если лошадь убрать с пастбища и поставить в затемненное место в конюшне. Развитие сахарного дерматита приостанавливается при исключении из рациона лошади любых подкормок, содержащих глюкозу в большом количестве и кускового сахара.

Специфические аллергические пробы. В нашей ветеринарной практике наиболее распространены т.н. провокационные пробы. Так, доступна даже в полевых условиях конъюнктивальная проба. Если есть возможность приготовления неболь-

ших доз предполагаемого аллергена (пыльца растений, сено, сфагноиды), то готовят вытяжку на стерильном физрастворе и в 10-50-кратном разведении вводят на конъюнктиву глаза лошади (в количестве 1-2 капель). Важно, чтобы до пробы оба глаза были здоровы без признаков конъюнктивита или травм. Во второй глаз одновременно закапывают то же количество стерильного физраствора. Положительной считается проба, если после введения аллергена отмечается покраснение, отечность и обильное слезотечение. Для проведения пробы предпочтительнее пользоваться аллергенами, изготовленными в лабораторных условиях. Методиками владеют специалисты практически любой ветеринарной лаборатории.

Кожные пробы менее распространены, однако они доступны любому ветеринарному врачу. Суть пробы заключается в введении низкой дозы антигена и появлении местной реакции антиген-антитело без общей реакции. Для проведения пробы вполне подходят многие антигены, имеющиеся в медицинских учреждениях (растительные экстракты, неинфекционные аллергены, бактериальные и грибковые аллергены) или приготовленные в лабораторных условиях из предполагаемых местных источников (сено, концентраты, смывы со стен, опилки и т.п.). На шее лошади выстригают шерсть (как для внутрикожной пробы на саркоптоз, туберкулез) в нескольких местах, располагая выстриженные участки на расстоянии 4-5см друг от друга в шахматном порядке. Количество подготовленных мест должно соответствовать количеству антигенов, которые необходимо ввести. В то же время, желательно, не вводить более 8 – 10 аллергенов одновременно. В дальнейшем манипуляции такие же как и при внутрикожной маляризации: место инъекции тщательно обрабатывают 70%-ным спиртом и при помощи туберкулинового шприца вводят строго внутрикожно 0,1 мл антигена. Реакция считается положи-

тельной, если через 15-30 минут на месте введения аллергена возникает разлитая горячая припухлость. Такой тест обычно используют для выявления аллергена при аллергическом бронхите (эмфиземе легких), для экзем и дерматитов он не всегда подходит. Но и при хронической бронхиальной обструкции его точность не достигает 100%.

Лабораторные методы. В ветеринарной практике лабораторные методы определения антител к предполагаемым аллергенам не находят широкого применения в силу их значительной стоимости. Для научных изысканий используют *радиоиммуносорбентный тест*, который используется для определения общего уровня неспецифических реагинов. Он малоинформативен и требует дополнительного исследования крови нескольких контрольных и больного животных в динамике. Более широкое применение находят иммуноферментные методы. Использование *иммуноферментного анализа (ИФА)* дает возможность выявить наличие антител к тем или иным аллергенам, в том числе приготовленным ex tempore из субстратов, с которыми контактирует данная конкретная лошадь.

Результаты *клинического, биохимического анализов крови, копротестов, исследования мочи*, особенно полученные в динамике могут дать важную дополнительную информацию о состоянии животного и отражают степень функциональных изменений тех или иных органов и систем на момент обследования. Но специфическими тестами для оценки иммунобиологической реактивности организма они не являются.

Заключение

Мы привели лишь самые распространенные примеры аллергических или аутоиммунных заболеваний лошадей. Несмотря на внешнюю доступность лечебных мер (они максимально схожи) и диагностических методик ситуация с аллергией лошадей остается достаточно сложной. Поэтому на современном этапе перед специалистами в области коневодства – ветврачами, зооинженерами – стоит непростая проблема: обеспечение профилактики аллергии и аутоиммунной патологии у животных. Для решения этой проблемы необходимо:

- контролировать (исключать) появление наследственно-обусловленных болезней у лошадей;
- широко внедрять в повседневную практику лабораторные методы и специфические пробы выявления аллергий;
- осуществлять врачебный контроль за применением лошадям лекарственных средств (в том числе противоаллергических) самостоятельно владельцами животных.

В то же время исключить полностью аллергенное, мутагенное и прочее негативное влияние окружающей среды на организм лошадей не представляется возможным. И можно предположить, что завтра мы, ветеринарные врачи, столкнемся с ранее не изученными проявлениями патологии иммунного ответа и необходимостью изыскивать новые средства для ее устранения. Поэтому наша задача и задача коневладельцев заключается, в первую очередь, в том, чтобы сохранять естественную резистентность лошадей, обеспечивать им такие условия, где без труда могли бы реализоваться их врожденные рефлексы. Именно в этом и состоит основной принцип профилактики любых болезней.

Приложения

Приложение 1. Лекарственные препараты, наиболее часто применяющиеся для лечения аллергий у лошадей

название лекарственного средства	механизм действия	противопоказания/предосторожность	несовместимость с препаратами других групп	совместимость с препаратами других групп	дозы	дополнительные сведения
Антигистаминные препараты						
димедрол	блокатор H ₁ -рецепторов	Гиперчувствительность, химозаз, уrolитиазис (острая форма), ХОБ с гиперпродукцией слизи	Амфотерицин В, цефалотин натрия, гидрокортизон-на сукцинат, атаминал натрия, тиопентал натрия	Аминофиллин, аскорбиновая кислота, атропина сульфат, буторфанола тарат, лидокаин, пенициллина Na\K соль, пролазин, витаминные группы В	0,25-1,0 мг\кг в\м	Побочные эффекты: седация, задержка мочи, усиление перистальтики
гидроксиан	блокатор H ₁ -рецепторов	-/-, сердечная недостаточность, жеребость	-/-	Атропина сульфат, буторфанола тартарт, доксепринд, гидрохлорид, промазин, скопаламина гидробромид	0,5-1 мг\кг в\м или per os 2 р\день	Побочные эффекты: Тератогенность, седация.
Препараты кальция						
кальция хлорид	Активизация окончаний адренэргических нервов и фагоцитоза; проницаемости сосудов, антагонизм к солям Mg	Гиперкальциемия, желудочковая мерцательная аритмия, респираторный ацидоз	Амфотерицин В, цефалотин натрия, хлорфенирамин.	Амикацин, аскорбиновая кислота, цефалирин, левомицетин, гидрокортизона сукцинат, изадрин, лидокаин, пентобарбитал, пенициллин, натрия бикарбонат, витаминные группы В.	10%-ный раствор: 0,5-1,0 мл\кг медленно внутривенно	Побочные эффекты: раздражение ЖКТ, гипотензия, сердечная аритмия.

продолжение

название лекарственного средства	механизм действия	противопоказания/предосторожность	несовместимость с препаратами других групп	совместимость с препаратами других групп	дозы	дополнительные сведения
кальция глюконат	-//-	-//-	Амфотерицин В, цефалопин натрия, хлорфенирамин, добуталин, метилпреднизолона сукцинат, метоклопрамид	0,9% натрия хлорид, лактатный Рингер, 5-20% р-р декстрозы, аминофиллин, амниацин, аскорбиновая кислота, цефалорин, левомицетин, гидрокортизона сукцинат, изадрин, лидокаин, пентобарбитал, ленициллин, фенцебарбитал, натрия бикарбонат, калия хлорид, витамины группы В.	150-250 мг\кг в \ в или в\брюшннно.	-//-
Симптоматетики						
Изадрин	Бета 1, бета2-адренергический агонизм	Тахикардия, атриовентрикулярная блокада, желудочковая мерцательная аритмия, забо-левания почек	Аминофиллин, натрия бикарбонат, Галотан (аритмия), адреналин (аддитивный эффект), глицозоргтикоиды	кальция хлорид, добуталин, гепарин, магния сульфат, мултивитамин, оксигентрацилин, калия хлорид, диталин	0,2 мг развести в 50 мл 0,9% натрия хлорида. Ввести 0,4 мг\кг в \ в. При увеличении частоты сердечных сокращений в 2 раза прекратить введение (для кратковременного расширения бронхов).	Побочные эффекты: Тахикардия, аритмия, возбуждение, тремор, слабость
Добуталин	Избирательный стимулятор бета1-рецепторов миксера	Тахикардия, атриовентрикулярная блокада, стеноз аортального отверстия, заболевания почек	Аминофиллин, натрия бикарбонат.	кальция хлорид, гепарин, магния сульфат, мултивитамин, оксигентрацилин, калия хлорид, диталин	1-10 мг\кг / мин для в\ в / в введении	Побочные эффекты: Тахикардия, тремор

продолжение

название лекарственного средства	механизм действия	противопоказания/предосторожность	несовместимость с препаратами других групп	совместимость с препаратами других групп	дозы	дополнительные сведения
Альбутерол	бета2-адренэргический агонист, бронходилататор	Повышенная чувствительность, аритмии сердца, судороги	Сердечные гликозиды, глюкокортикоиды	-/-	5-8 мкг/кг per os	Побочные эффекты: Тахикардия, тремор, гипокалиемия
Кленбутерол	бета2-адренэргический агонист, бронходилататор	-/-, жажба	Сердечные гликозиды; глюкокортикоиды	-/-	0,8 мкг/кг 2 р/день в теч. 3 дней* 1,6 мкг/кг 2 р/день в теч. 3 дней* 2,4 мкг/кг 2 р/день в теч. 3 дней* 3,2 мкг/кг 2 р/день в теч. 3 дней* (*дозы зависят от эффекта)	Запрещен для применения лошадам, участвующим в соревнованиях
Эпинефрин (адреналин)	Полный синтетический аналог эндогенного симпатомиметика	гиперчувствительность, глаукома, родовая деятельность, дилатация сердца	Щелочи, окислители, амнофиллин, цефалирин натрия, казартин	Растворы декстрозы на изотоническом растворе, раствор Рингера, аминацин, добутамин	3-5мл 1:1000 на 450 кг массы тела в/м, п/к; жеребят: 0,1мл/кг 1:1000 на физиологическом растворе	Побочные эффекты: Бесплодность, дактильная активность при передозировке; кровотечения; метаболический ацидоз, отек легких.
Ксантины						
Аминофиллин (зуфиллин)	Ингибитор фосфодиэстеразы; высвобождения адреналина, бронхолитик	Гиперчувствительность к ксантинам, заболевания почек, печени, гипоксия, аритмии сердца	Аминацин, аскорбиновая кислота, добутамин, адреналин, гидроксиамин, метадон, метилпреднизолон сукцинат, оксатриациллин, пенициллин, новокаином, промазин	Барбитал, кальция глюконат, левомицетин, дексаметазон, допамин, теларин, гидрокортизона сукцинат, лидокаин, натрия бикарбонат, калия хлорид, тиопентал натрия	4-10 (15мл) мкг/кг в/м или в/в (в зависимости от концентрации раствора на изотоническом растворе натрия хлорида капельно)	Возможна совместная зависимость

продолжение

название лекарственного средства	механизм действия	противопоказания / предосторожность	несовместимость с препаратами других групп	совместимость с препаратами других групп	дозы	дополнительные сведения
Глюкокортикоиды						
Дексаметазон	Ингибция пролиферации фибробластов, ↑активности макрофагов, чувствительности лимфоцитов и клеточного ответа; Подавление высвобождения АКТГ; ↑числа циркулирующих тромбоцитов; ↓числа гистамина, интерферона и мн. др.	Системные грибковые инфекции; последний триместр беременности; гипокалиемия, геморрагии в ЖКТ.	+фуроземид, тиазиды=↑гипокалиемия; +гликозиды=↑токсичность; +аттенуированные вакцины=↑репликация вирусов; +анатоксины, вакцины=↓иммунной реакции; +нестероидные противовоспалительные=↑выделение слизи=стой ЖКТ	Амикацин, аминофиллин, циметидин, лидокаин	0,05-0,2 мг / кг 1 р / день (см. доп. инструкцию)	При длительном применении способствует развитию остеопороза.
Преднизолон; преднизон	-/-	Преднизон противопоказан при заболеваниях печени	кальция глюконат, пропразин, дигидразин	Аскорбиновая кислота, геларин, пенициллин, тетрациклин, витаминные группы В	0,25-1,0 мг / кг в / в, в зависимости от заболевания курс 3-5 дней	См. "Дексаметазон" Несовместимость с препаратами с препаратами других групп.
Гидрокортизон	-/-	Сердечная недостаточность, системные инфекции, заболевания печени	Гидрокортизона натрия сульфат несовместим: Ампициллин натрия, эфедрин, геларин натрия, тетрациклин, аминофиллин	Бинарбонат натрия, раствор декстрозы, раствор Рингера, кальция глюконат, лидокаин, пенициллин, тиопентал натрия, витаминные группы В	1,5-4,0 мг / кг в / в	-/-

продолжение						
название лекарственного средства	механизм действия	противопоказания/предосторожность	несовместимость с препаратами других групп	совместимость с препаратами других групп	дозы	дополнительные сведения
Ронколейкин	Рекомбинантный аналог эндогенного интерлейкина-2	тяжелая сердечная недостаточность, жеребость	Глюкокортикоиды	Практически со всеми, но не в одном шприце	1000 МЕ/кгс интервалом 48 час. 2-5 инъекции	Может способствовать кратковременно-му повышению температуры

* Ventipulmin®

Примечание 1. Дозы указаны в отношении наиболее часто применяемых в практике фармакологических препаратов (в среднем) и не являются универсальными. В каждом отдельном случае следует строго действовать инструкции.

Примечание 2. Согласно Постановлению Правительства РФ от 30 июня 1998 года № 681 существуют ограничения и запрещения на употребление некоторых лекарственных средств, указанных в таблице.

Приложение 2. Возможные клинические синдромы при лекарственной аллергии у лошадей.

Потенциальные лекарственные аллергены	Анафилактический шок	Гемолитическая анемия	Бронхоспазм	Синдром- и артралгии	Мышечный ревматизм	Крапивница \ уртикария \ контактный дерматит	Нефропатия
Новокаин	+	+	+	-	-	+	-
Стрептомицин	+	-	+	-	-	+	+
Хинолоны	+	-	+	+	-	+	+
Сульфониламиды	+	+	+	-	-	+	+
Нестероидные противовоспалительные препараты	-	+	+	-	+	+	+
Салицилаты	-	+	+	-	+	+	+
Миорелаксанты	+	+	-	-	+	+	-
Имидотизазолы	+	+	+	-	-	+	+
Авермектины	+	+	±	-	-	±	-
Хондропротекторы	-	±	+	+	-	±	-
DMSO	-	±	+	-	-	±	-
Антигистаминные препараты	±	-	+	-	-	±	-
Йод	-	-	-	+	-	±	-
Витамины С, РР, В ₁ , В ₆ , В ₁₂	-	±	+	-	-	±	-
Метронидазол	+	±	+	-	-	±	-

Приложение 3. Памятка практикующему врачу

Ронколейкин® – универсальный иммунокорректор.

Ронколейкин® – современный биотехнологический препарат, получаемый методом генной инженерии из клеток рекомбинантного штамма непатогенных пекарских дрожжей вида *Saccharomyces cerevisiae*.

Ронколейкин® – структурный и функциональный аналог эндогенного интерлейкина-2 человека. Аминокислотная последовательность интерлейкина-2 у человека и различных млекопитающих имеет высокий процент гомологии (до 85%).

Интерлейкин-2 представляет собой сигнальный белок иммунной системы и определяет не только адекватный уровень иммунного ответа, но и наряду с другими цитокинами регулирует взаимодействия главных интегративных систем (нервной, эндокринной, иммунной).

Дефицит продукции интерлейкина-2 приводит к недостаточности отдельных звеньев или всей иммунной системы в целом.

Основные фармакологические эффекты Ронколейкина®:

- ✓ Восстановление количества иммунокомпетентных клеток;
- ✓ Увеличение функциональной активности иммунокомпетентных клеток:
 - цитотоксичности специфических и естественных киллеров и активированных моноцитов,
 - способности различных клеток к синтезу цитокинов,
 - способности активированных плазмочитов секретировать иммуноглобулины;
- ✓ Повышение устойчивости клеток к апоптозу.

ЭФФЕКТИВЕН ПРИ:

СЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

БАКТЕРИАЛЬНЫХ, ГРИБКОВЫХ И ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

ПРОВЕДЕНИИ ВАКЦИНАЦИИ В КАЧЕСТВЕ АДЬЮВАНТА ВАКЦИН

АТОПИЯХ

ВОЗДЕЙСТВИИ СТРЕСС-ФАКТОРОВ



**BIO
TECH**

197100, Россия, Санкт-Петербург,
Волковский пр. 11, к. 2, 3/А
тел./факс (812) 334-68-34
E-mail: VET@BIO.TECH@biotech.spb.ru
WWW.BIO.TECH.SPB.RU

ИНТЕРЛЕЙКИН-2

РОНКОЛЕЙКИН

ООО «БИОТЕХ»
предлагает РОНКОЛЕЙКИН®
- новый высокоэффективный
иммунокорректор созданный методами
современной биотехнологии
и генной инженерии

РОНКОЛЕЙКИН® -
рекомбинантная форма интерлейкина-2.

РОНКОЛЕЙКИН®
обладает
ВЫРАЖЕННОЙ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ
АКТИВНОСТЬЮ,
направленной на усиление и оптимизацию
противобактериального, противовирусного и
противогрибкового иммунитета, активизирует процессы
репарации и регенерации тканей,
является
ГЛАВНЫМ ФАКТОРОМ
образования лимфокинактивированных киллеров и
опухольинфильтрующих клеток – важнейших компонентов
ПРОТИВООПУХОЛЁВОГО ИММУНИТЕТА.

РОНКОЛЕЙКИН®
наиболее эффективен в условиях тяжелой или
хронической патологии, когда применение традиционных
иммуномодуляторов или индукторов синтеза цитокинов
бесполезно из-за истощения компенсаторных
возможностей иммунной системы.



197198, Россия, Санкт-Петербург,
Большой пр. П.С., д. 29-А
тел./факс: (812) 346-60-16
E-mail: VETERINARY@biotech.spb.ru
WWW.BIOTECH.SPB.RU

Опыт применения Ронколейкина® при болезнях лошадей.

Показания к применению Ронколейкина®

Выраженная иммуносупрессия и иммунопатология при:

- ✓ Хронических обструктивных заболеваний легких;
- ✓ Атопических дерматитах;
- ✓ Иридоциклите, панофтальмите;
- ✓ Длительной антибиотикотерапии;
- ✓ Применении кортикостероидов;
- ✓ Синдроме перетренированности;
- ✓ Гнойно-воспалительных заболеваниях (травмы, абсцессы, флегмоны, пиодермия, пролежни);
- ✓ Хронических гепатопатиях;
- ✓ Онкологических заболеваниях.

Способ применения и дозы.

При аллергических и атопических заболеваниях Ронколейкин® вводят из расчета 1000 МЕ/кг веса животного.

При гнойно-воспалительных заболеваниях – 1000 МЕ/кг.

Перед введением лиофилизированного препарата содержимое ампулы растворяют в 2 мл натрия хлорида для инъекций. Чтобы избежать пенообразования, ампулу по стенке медленно заполняют раствором, после чего осторожно покачивают или осторожно вращают до полного растворения содержимого. Такая осторожность при разведении препарата связана с тем, что препарат имеет белковую структуру и чрезмерное пенообразование и неоднократная прогонка через шприц могут привести к повреждению структуры белковых молекул. Раствор препарата должен быть прозрачным, бесцветным и не содержать посторонних включений.

Внутривенное введение:

Полученный раствор переносят в 200 – 400 мл изотони-

ческого раствора для инъекций. Вводят внутривенно капельно в течение 40-60 мин.

Подкожное введение:

Суточную дозу препарата растворяют в 10 мл физиологического раствора, делят на 2 части и вводят подкожно с перерывом 10 – 12 часов.

Курс лечения составляет 3–5 дней в зависимости от тяжести заболевания.

Совместимость с другими препаратами

Лечение препаратом Ронколейкин® можно сочетать со всеми другими лекарственными средствами (не в одном шприце), кроме кортикостероидов и глюкозы, так как это снижает эффективность лечения.

Побочное действие

В отдельных случаях в процессе введения Ронколейкина® возможно появление кратковременного озноба и повышение температуры тела, что купируется обычными терапевтическими средствами и не является основанием для прерывания курса лечения.

Препарат противопоказан лошадям с индивидуальной чувствительностью к дрожжам, а также жеребым кобылам и животным с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Советы практикующих врачей:

- ✓ Ронколейкин® можно применять как в комплексной, так и монотерапии при различных заболеваниях лошадей, крупного рогатого скота, птицы, мелких домашних животных.
- ✓ При введении Ронколейкина® животным впервые требуется поддержка сердечной деятельности с помощью препаратов сульфокамфокаина, кордиамина и т.п.
- ✓ Ронколейкин® является исключительным средством поддержки качества жизни у старых ослабленных животных (2-3 инъекции с интервалом 48 часов ежемесячно)

Литература.

1. *Амирбеков М.А.* Иммунологическая реакция у лошади: определение Т-лимфоцитов. – Сб. науч. Тр. ВИЭВ, т.53. - 1981.
2. *Белов А.Д., Кусурова З.Г.* Определение состояния естественной резистентности организма животных по показателю нормальной микрофлоры кожи. Проблемы вет. биологии.- М., 1997.- С.18-21.
3. *Бикхардт К.* Клиническая ветеринарная патофизиология. Пер. с нем. В. Пулинец. – М.: «Аквариум ЛТД», 2001. – 400 с.
4. *Визнер Э., Виллер З.* Ветеринарная патогенетика.-М.: Колос, 1979.
5. *Двойнос Г.М., Гальперина О.Н.* Опыт симбиоценологической оценки сообщества инфузорий толстого кишечника лошадей. Тез. докл. на V-ом Всесоюзн. съезде протозоологов.– Витебск.– 1992.– Т.34, №4.– С.51–52.
6. *Емельяненко П.А.* Иммунология животных в период внутриутробного развития.- М.: Агропромиздат, 1987.
7. *Жаков М.С., Рахманов А.М.* Современные аспекты ветеринарной иммунопатологии // Диагностика, патоморфология, патогенез и профилактика болезней в пром. животноводстве. Саратов, 1990. - Ч.1. С.16-19
8. *Заволока А.А.* Гематологические и иммунологические исследования при диагностике заболеваний сельскохозяйственных животных.– Харьков: ХСХИ, 1990.– 51с.
9. *Калашник И.А., Логвинов Д.Д., Смирнов С.И., Недосекин Г.А.* Незаразные болезни лошадей,- М.: Агропромиздат.- 1990.
10. *Левин М.Я., Билик В.В., Конопатов Ю.В.* Основы функционирования иммунной системы сельскохозяйственных животных. – СПб., 1996.- 54 с.
11. *Лонская И.А.* Изучение факторов неспецифической защиты у лошадей в возрастном аспекте. Автореф. дисс. канд. биол. наук.- С.-Пб., 1992.- 17с.

12. *Пламб Д.К.* Фармакологические препараты в ветеринарной медицине / Пер. с англ. Е.И.Осипова. – М.: «Аквариум ЛТД», 2002.- 856 с.
13. *Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф.* Ветеринарная гематология. – М.: Колос, 1995. – 256 с.
14. *Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г.* Иммунология.- М.: Медицина, 2000. – 432 с.
15. *Чернышева М.П.* Гормоны животных. – СПб.: «Глаголь», 1995.
16. *Ярилин А.А.* Основы иммунологии. М.: Медицина, 1999. – 608 с.
17. *Allan Duncan.* Outlines of animal immunobiologi. – London: Bailliere Tindal, 1980.
18. *Chabchoub A., Guelfi J.F., Lescure F.* Fonction des polynucleaires neutrophiles sanguins de chevaux toussesurs chroniques // Rev. Med. Veter.-T.140,№4. – 1989.
19. *Doxey D.L., Tothil S., Milne E.M., Davis Z.* Patterns of feeding and behaviour in horses recovering from dysautonomia (grass sickness)// Vet. Rec.– 1995.– Vol.137,№8.– P.181-183.
20. *Franchini Marco, Gill urs von Fellenberg Roland, Bracher Verena D.* Interleukin-8 concentration and neutrophil chemotactic activity in bronchoalveolar lavage fluid of horses with chronic obstructive pulmonary disease following exposure to hay // Am. J. Veter. Res.- 2000 – Vol.61, №11.
21. *Lindsay W.A., Robinson G.M., Brunson D.V., Majors L.J.* Induction of equine postanesthetic myositis after halotan-induced hypotension// Am. J. Veter. Res. – Vol.50. №3. – 1990.
22. *McClure J.J., Koch C., Powell M., McClure J.R.* Association of arytenoid chondritis with equine lymphocyte antigens but no association with laringeal hemiplegia umbilical hernias and cryptorchidism // Anim. Genet. – 1988 – Vol.19, №4. – P.427-433.
23. *Perryman L.E., Wyatt C.R., Magnuson N.S., Mason P.H.* T-lymphocyte development and maturation in horses // Animal. Genet. – 1988. – Vol.19, №4. – P.343-348.
24. *Sara L. Ralston, Cheril F. Nockels, Edward L.* Squires Differens in diagnostic test resalt and hematologic data between aged and yong horses

// Am. J. Veter. Res.– 1988.– Vol.49(8). – P.1387-1393.

25. *Tomsí T.* The secretory immune sistem.- In: Immunological aspects of infertility and fertility regulation. N.Y., 1980.- P.23-31.

**Романова Ольга Владимировна
Лютинский Станислав Иванович**

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И АУТОИММУННЫЕ
БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ**

Патогенез. Симптомы. Лечение.

Подписано в печать 29.10.2002.

Формат 60x90 $\frac{1}{16}$

Усл. печ. л. 6,75

Тираж 1000 экз. Заказ №

Отпечатано в типографии «Альтернативная полиграфия»,
Александровский парк д.5.