

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТОВ И ГИПОТЕНЗИВНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ТЕРАПИИ ХПН У КОШЕК

Карпенко Л.Ю., Бахта А.А., Трофимец Е.И.

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Россия

Введение. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) является патологическим, прогрессирующим и необратимым процессом, при котором происходит утрата функционирующей почечной ткани за продолжительный промежуток времени [6]. Почечная недостаточность представляет собой нарушение основных гомеостатических функций почек с развитием азотемии, изменением кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного баланса и анемии. Встречаемость данной патологии увеличивается с возрастом, хотя существует и генетическая предрасположенность у некоторых пород кошек [7].

Хроническая почечная недостаточность – одна из основных причин преждевременной смерти или эвтаназии домашних кошек [1, 7]. В ветеринарной практике эта патология встречается достаточно часто - пациенты с почечной недостаточностью составляют до 14,1% от общего количества клиентов ветеринарных клиник [7]. По одному из исследований кошек с ХПН [8], без попыток контролировать их состояние, медианное время выживания составляет в среднем 233 дня. ХПН характеризуется прогрессирующим необратимым нарушением экскреторной, секреторной и других функций почек вследствие снижения скорости клубочковой фильтрации. Для ХПН характерно постепенное ухудшение клинического состояния животных вследствие прогрессирующего снижения функции почек. Хотя патология может поражать животных любого возраста, но ее инцидентность заметно возрастает в период старения, вследствие чего данный патологический процесс диагностируют приблизительно у 8% кошек старше 10 лет и у 15% кошек старше 15 лет. Распространенность ХПН увеличивается с возрастом, полагают, что среди кошек 15 лет и старше поражено не менее одной трети [1, 6, 7].

При возникновении и развитии ХПН патологический процесс захватывает не только почки, но и оказывает влияние на весь организм. Любой патологический процесс, сопровождающийся разрушением почечной ткани, может привести к развитию хронической почечной недостаточности [1, 7]. Главной причиной гибели организма при данной патологии является то, что почки перестают справляться со своей дезинтоксикационной функцией, вследствие чего происходит отравление организма накопившимися продуктами обмена веществ. Проявление клинических признаков зависит от наличия той или иной стадии ХПН у животного [6]. Выделяют несколько стадий хронической почечной недостаточности, основываясь на показателях креатинина и мочевины: латентная стадия, стадия азотемии и стадия уремии [4].

Кровь обладает чувствительностью к изменениям, происходящим в организме, и ее исследование имеет большое значение при диагностике болезней [4, 8]. Биохимический анализ сыворотки крови отражает уровень и характер обменных процессов [4]. Для оценки тяжести почечной недостаточности в настоящее время чаще всего прибегают к определению концентрации мочевины и креатинина в плазме или сыворотке крови. Важнейшая закономерность состоит в том, что чем выше соотношение уровня содержания в плазме крови мочевины по отношению к уровню креатинина, тем выше вероятность того, что причина болезни носит преренальный характер. Стадия уремии, сопровождающаяся тяжелой уремией, имеет выраженные клинические признаки, неспецифичные для ХПН (наблюдается полидипсия, полиурия, анорексия, подавленность, обезвоживание, гипотермия, констипация). На фоне гиперацидного гастрита отмечают рвоту, гингивит с язвами на кончике языка и анемичность слизистых оболочек. Обнаруживается вторичный гиперпаратиреоз с нарушением баланса кальция и фосфора с размягчением костей

лицевого черепа. При пальпации часто почки уменьшены в размерах, если же ХПН вызвана поликистозом, гидронефрозом, опухолями – наблюдается увеличение почек, часто бугристость почек. Ацидоз провоцирует одышку. При длительной тяжелой азотемии жизнь невозможна без диализа или трансплантации почки. Нередким осложнением ХПН является иммунная депрессия [1, 6]. Хроническая почечная недостаточность первоначально протекает бессимптомно, но затем вызывает развитие целого спектра клинических признаков, вплоть до тяжелой уремии, и первым этапом к лечению данного заболевания должно служить определение стадии данной патологии [5].

В настоящее время актуальным вопросом является комплексная терапия при лечении ХПН. Особое внимание отводят антиоксидантам и гипотензивным препаратам, так как артериальная гипертензия часто наблюдается при развитии патологического процесса и значительно усложняет его течение. Почки играют критически важную роль в регулировании кровяного давления. Высокое кровяное давление, вынуждая нефроны работать с превышением их работоспособности, может некоторое время маскировать ХПН. Повышенное давление приводит к ускоренному разрушению нефронов. Клиническая картина системной артериальной гипертензии обычно обусловлена поражением сосудов органов-мишеней (мозг, сердце, почки, глаза) с развитием при неконтролируемом течении серьезных неврологических, офтальмологических, кардиологических и нефрологических расстройств. Специфические антигипертензивные препараты могут значительно улучшать жизненную функцию органов-мишеней и долгосрочный прогноз у таких кошек. Основной целью лечения является предотвращение дальнейшего повреждения микроциркуляторного русла органов мишеней [2]. У кошек с диагнозом ХПН наблюдается усиление интенсивности свободно-радикального окисления, на что указывает увеличение в крови концентрации продуктов перекисного окисления липидов. Активность антиоксидантов наоборот снижена, что указывает на ослабление антиоксидантной защиты организма [3]. Таким образом, при ХПН у кошек наблюдается развитие некомпенсированного окислительного стресса, который усугубляется с усилением тяжести болезни. Результаты данного эксперимента позволяют обосновать включение в общую терапевтическую схему антиоксидантов и гипотензивных препаратов.

Целью данного исследования являлось изучение эффективности различных схем лечения при ХПН у кошек.

Материалы и методы исследований. Биохимические исследования показателей метаболизма у кошек с ХПН на стадии уремии проводили на кафедре биохимии и физиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины». Лечение животным предоставлялось в частной ветеринарной клинике «Стрелец-Сервис», расположенной в городе Сертолово Всеволожского района Ленинградской области. Предметом исследования являлось изменение до и после применения определенной терапии у кошек с ХПН на стадии уремии таких биохимических показателей, как МДА, мочевины, креатинина и показателей артериального давления. Объектом исследования являлись 5 групп (n=15) животных: 1 группа - 3 кошки (n=3) с ХПН на стадии уремии, к которым была применена минимальная схема лечения; 2 группа - 3 кошки (n=3) с ХПН на стадии уремии, к которым была применена минимальная схема лечения + антиоксидант; 3 группа - 3 кошки (n=3) с ХПН на стадии уремии, к которым была применена минимальная схема лечения + гипотензивный препарат; 4 группа - 3 кошки (n=3) с ХПН на стадии уремии, к которым была применена минимальная схема лечения + антиоксидант + гипотензивный препарат; 5 группа (контрольная) - 3 кошки (n=3) с ХПН на стадии уремии, которым лечение не было оказано по решению владельцев. Для исследования отобрали беспородных кошек в возрасте 15-17 лет, у которых причиной развития данной патологии явился гломерулонефрит.

Минимальная схема лечения включала в себя: внутривенное введение физиологического раствора натрия хлорида 0,9%, раствора для инъекций «Дюфалайт», внутримышечное введение 2% раствора папаверина, пероральное применение энтеросгеля, циметидина, леспеплана, фурадонина. Ко 2-й группе исследуемых

животных к минимальной схеме лечения была добавлена аскорбиновая кислота в качестве антиоксиданта, к 3-й группе - эналаприл в качестве гипотензивного препарата, к 4-й группе - аскорбиновая кислота и эналаприл. Отбор проб крови для контроля исследования осуществлялся дважды: до и после лечения. Измерение артериального давления проводили ветеринарным тонометром PetMap Graphic до и после лечения.

Результаты и обсуждение. По полученным результатам видно (таблица 1), что в результате применения минимальной схемы лечения у 1-й группы животных биохимические показатели понизились (МДА – на 5,4%; мочевины – на 49,5%; креатинин – на 30,9%), однако показатели артериального давления повысились на 1,4%. У 2-й группы животных, к схеме лечения которых был добавлен антиоксидант, наблюдалось более интенсивное снижение таких биохимических показателей, как МДА (на 20,4%) и креатинин (на 33,4%), мочевины снизилась на 46,3%. Также наблюдалось незначительное снижение показателей артериального давления на 0,4%. У 3-й группы, к схеме лечения которых был добавлен гипотензивный препарат, наблюдалось снижение данных биохимических показателей (МДА – на 2,8%; мочевины – на 46%; креатинина – на 32,6%), а также значительное снижение показателей артериального давления на 10,4%.

Таблица 1 - Динамика показателей метаболизма у кошек с ХПН на стадии уремии после применения различных схем лечения (M±m, n=15)

Группы	Период	Показатели			
		МДА	Мочевина	Креатинин	Артериальное давление
		Ммоль/л	Ммоль/л	Ммоль/л	Мм рт. ст.
Группа 1 (n=3)	До лечения	42,63 ±3,16	40,32 ±2,86	304,5 ±10,32	201,4 ±10,32
	После лечения	40,32 ±2,48	20,34 ±2,16*	210,3 ±8,32*	204,32 ±11,34
Группа 2 (n=3)	До лечения	42,54 ±4,12	41,34 ±3,12	308,5 ±9,53	202,32 ±8,46
	После лечения	33,85 ±3,16	22,16 ±3,15*	205,3 ±9,83*	201,46 ±11,32
Группа 3 (n=3)	До лечения	41,5 ±3,45	39,45 ±2,46	312,1 ±12,48	200,1 ±9,34
	После лечения	40,34 ±2,46*	21,32 ±2,43*	210,1 ±9,32*	179,3 ±10,5*
Группа 4 (n=3)	До лечения	42,43 ±2,18	40,15 ±2,63	310,32 ±12,46	203,32 ±8,46
	После лечения	32,32 ±3,13*	18,30 ±2,9*	190,32 ±8,32*	170,54 ±12,3*
Контрольная группа (n=3)	До лечения	45,16 ±2,32	43,32 ±2,46	312,4 ±8,5	201,34 ±10,8
	После лечения	51,3 ±3,46	53,78 ±3,16	428,31 ±12,46	205,34 ±11,5

Примечание. * - достоверно относительно значений у контрольной группы ($p < 0,005$).

У 4-й группы, к схеме лечения которой были добавлены антиоксидант и гипотензивный препарат, наблюдались самые лучшие результаты – интенсивно понизились все исследуемые показатели (МДА – на 23,8%; мочевины – на 55,1%; креатинин – на 38,6%; показатели артериального давления – на 16,1%). У контрольной группы, животным которой по решению владельцев лечение не предоставлялось, наблюдалось прогрессирующее повышение биохимических показателей и показателей артериального давления (МДА – на 13,6%; мочевины – на 24,1%; креатинин – на 37,1%; показатели артериального давления – на 1,9%). Результаты приведены в таблице 1.

Выводы. В результате проведенного эксперимента была доказана эффек-

тивность применения антиоксидантов и гипотензивного препарата в комплексной терапии у кошек с ХПН. Применение комплексной терапии с антиоксидантным препаратом у больных животных с почечной патологией повышает антиоксидантную защиту клеток, препятствующую накоплению первичных, промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в структурах нефрона. Включение гипотензивного препарата в значительной степени помогает стабилизировать показатели артериального давления, что в свою очередь является важным в развитии данного патологического процесса. Таким образом, результаты данного исследования позволяют обосновывать рекомендацию о применении препаратов, обладающих антиоксидантным эффектом и гипотензивным действием, в комплексной терапии хронической почечной недостаточности у кошек.

Литература: 1. Герке, А. Н. Клинические аспекты хронической почечной недостаточности у кошек / А. Н. Герке, Т. А. Семенова // *Материалы научно-практической конференции «Ветеринарная медицина, теория, практика и обучение»*. – 2006. – С. 24–27. 2. Гиришов, А. В. Артериальная гипертензия кошек. Патогенез, диагностика, лечение / А. В. Гиришов // *Vetpharma*. – 2013. – № 5–6. – С. 25–27. 3. Кармолиев, Р. Х. Биохимические процессы при свободнорадикальном окислении и антиоксидантной защите. Профилактика окислительного стресса у животных / Р. Х. Кармолиев // *С.-х. биол.* – 2002. – № 2. – С. 19–28. 4. Карпенко Л. Ю. Возрастные особенности антиоксидантного статуса организма мелких домашних животных / Л. Ю. Карпенко, А. А. Бахта / *Ученые записки УО «ВГАВМ», том 43, выпуск 1 – Витебск, 2007.* – с. 92–94 5. Леонард Р. А. Поликистоз почек у кошек, тактика терапевтического ведения пациентов / *современная ветеринарная медицина, 2014.* - №6, С. 30–35. 6. *Нефрология и урология собак и кошек. 2-е изд. / ред. Д. Эллиота и Г. Гроера; пер. с англ. – М.: Аквариум Принт, 2014.* – С. 352. 7. Турицына, Е. Г. Анализ заболеваемости почечной недостаточностью мелких домашних животных / Е. Г. Турицына, Д. П. Казакова // *Вестник КрасГАУ* – 2015. – № 9. – С. 197–202. 8. Elliott J, Barber PJ. *Feline chronic renal*

УДК 619:618.19-002:636.22/28

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ИЛИ УГАСАНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Климов Н.Т., Зимников В.И., Ерин Д.А.

ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии Россельхозакадемии», г. Воронеж, Россия

Введение. Среди многих болезней коров, обуславливающих снижение молочной продуктивности, санитарно-технологических качеств молока и экономических показателей его производства, особое место занимает мастит – воспаление молочной железы. Маститом переболевает в течение года 50-70% коров, от них не дополучают 10-15% годового удоя [Р.Г. Кузмич, 2001; И.А. Родин, 2002; В.А. Париков, А.Г. Нежданов, 2005; А.А. Богущ с соавт., 2008; В.И. Слободяник 2009; Н.Т. Климов, 2009; Лучко И.Т., 2016, Тарасенко М.Н., 2016].

Клинически выраженный мастит хорошо распознаваем по явным изменениям состояния вымени и молока. Его обычно вызывают возбудители с высокой патогенностью - стафилококки, стрептококки и колиформные бактерии. В среднем в 30% случаев не удается выделить возбудителей болезни [В.А. Париков, 2000; В.С. Авдеенко, 2012].

Субклинический мастит редко приводит к непосредственной угрозе здоровью животного, однако он встречается в 15-40 раз чаще, чем клинически выраженный, как правило, эта форма предшествует клиническому маститу, протекает длительно, не всегда поддается лечению антибиотиками, значительно снижает молочную продуктивность, является источником инфицирования других животных [Колчина А.Ф., 2012; Ивашкевич О.П. с соавт., 2015, Anderson, D., et al., 2002; Bergonier, D. et al., 2003; Blowey, R. et al., 2010].