

ИММУНОФАРМАКОТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ КОШЕК

Самойлова И.Н., Соколова Ю.А.

Российский университет дружбы народов, «Группа СМАВЗ», Москва

В своей работе ветеринарный врач сталкивается со случаями различных патологий, как правило, не делая акцента на количественных показателях той или иной патологической группы. Статистическое исследование, недавно проведенное нами на базе типичных ветеринарных клиник, позволяет вывести основные нозологические группы патологий характерные для кошек в условиях мегаполиса. Хирургическая патология составляет самую многочисленную группу (13,2 %), далее следуют незаразные болезни внутренних органов (10,4 %), нозологическая группа инфекционной патологии стоит на третьем месте и составляет (5,1 %) от общей заболеваемости кошек [по Самойловой И.Н.]. Обычно в инфекционной патологии предусматривается наиболее частое применение медикаментозных средств, влияющих на иммунитет.

Инфекционные вирусные заболевания особенно в последние годы резко сократились благодаря широкому внедрению ежегодной вакцинации в качестве профилактических мероприятий по их предупреждению [3,5].

Вакцинопрофилактика, иммунотерапия наравне с общепринятыми принципами контроля снижает такие количественные эпизоотические данные как заболеваемость, летальность, инцидентность и превалентность [4]. В то же время как вакцинации кошек до сих пор не придается большого значения. Соотношение привитых и непривитых животных у собак 1:1,5, у кошек 1:18 (по данным нашей клиники). Тяжесть течения инфекционных и вирусных заболеваний у кошек обусловлено быстрым обезвоживанием организма, общей интоксикацией, высокой вирулентностью возбудителя. Особенно тяжело протекают заболевания у котят и старых животных, что связано со снижением иммунитета в данной группе больных. Как известно, при вирусных инфекциях в основе терапии лежит борьба с интоксикацией и обезвоживанием, которая, как правило, проводится с помощью введения кристаллоидных плазмозаменяющих, дезинтоксикационных и регидратационных растворов, которые вводят внутривенно капельно или подкожно. А также применяется специфическая терапия препаратами типа глобкан и витафел.

Среди многих предложений иммунофармакологии мы остановили свое внимание на препарате Ронколейкин[®], который по своей фармакологической активности и механизму действия значительно отличается от имеющихся иммунологически активных средств.

Отличие Ронколейкина[®] от других препаратов, имеющихся в арсенале ветеринарного врача, состоит в том, что препарат, в котором действующим веществом является рекомбинантный интерлейкин-2 человека имеет прямое воздействие иммунной системы, активируя пролиферацию Т-лимфоцитов и др., но и осуществляет ряд опосредованных эффектов.

Практическое использование Ронколейкина[®] осуществляется по трем направлениям: иммунопротекция, иммунокоррекция и с целью иммунореставрации. Ронколейкин[®] оптимальное сильное эффективное средство иммунотерапии [1]. Он обладает выраженной иммунокорректирующей активностью, направленной на усиление и оптимизацию противобактериального, противовирусного, противогрибкового иммунитета. При тяжелой системной патологии с проявлением тотальной иммунной недостаточности Ронколейкин[®] является средством иммунореставрации. При онкологической патологии иммунотерапия данным препаратом иммунозависимых опухолей жизненно необходима, а при опухолях другой природы позволяет значительно улучшить качество жизни онкологических больных.

Объяснение столь широких возможностей данного препарата лежит в его природе.

Ронколейкин® рекомбинантная форма интерлейкина-2 человека (рИЛ-2). Активная субстанция рИЛ-2 продуцируется клетками непатогенных пекарских дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, в генетический аппарат которых встроен ген интерлейкина-2 человека (ИЛ-2) [2].

Интерлейкин-2 продуцируется субпопуляцией Т-лимфоцитов (Т-хелперов I) в ответ на антигенную стимуляцию. Синтезированный ИЛ-2 воздействует на Т-лимфоциты, усиливая их пролиферацию и последующий синтез ИЛ-2. Биологические эффекты ИЛ-2 опосредуются его связыванием со специфическими рецепторами, представленными на различных клеточных мишенях.

ИЛ-2 направлено влияет на рост, дифференцировку и активацию Т- и В-лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, олигодендроглиальных клеток, эпидермальных клеток Лангерганса. От его присутствия зависит развитие цитолитической активности натуральных киллеров и цитотоксических Т-лимфоцитов. ИЛ-2 вызывает образование лимфокин-активированных киллеров и активирует опухолинфильтрующие клетки.

Расширение спектра лизирующего действия эффекторных клеток обуславливает элиминацию разнообразных патогенных микроорганизмов, инфицированных и малигнизированных клеток, что обеспечивает иммунную защиту, направленную против роста опухолевых клеток, а также вирусной и бактериальной инфекций.

Многогранность биологической активности рекомбинантного ИЛ-2 – активного начала препарата Ронколейкин® - позволяет при его применении рассчитывать не только на коррекцию проявлений иммунной недостаточности, но и на оптимизацию функционирования всей системы иммунореактивности.

Апробация Ронколейкина® применительно к инфекционной вирусной патологии проходила на базе типичной ветеринарной клиники города Москвы. Наблюдения проводились на группе животных с подтвержденным лабораторно вирусным респираторным заболеванием кальцивироз (16 кошек).

Препарат применяли у 68 кошек со следующими заболеваниями: панлейкопения 6 животных, вирусный герпесвирусный ринотрахеит 3 животных, коронавирусный перитонит 2 кошки, герпесвирусный кератит 4 кошки, вирусные инфекции неясной этиологии 2 кошки, микозы 11 животных, дерматиты неясной этиологии 24.

Наибольший интерес вызвала группа животных с вирусным респираторным заболеванием – кальцивирозом (16 кошек), подтвержденным лабораторно [3]. Эта группа состояла из животных 2-х – 7-ми лет, 5 из которых были контрольной группой (без применения Ронколейкина). Остальным 52 животным, был поставлен диагноз на основании клинических симптомов. Из этой группы выделены 10 кошек с признаками острой формы кальцивироза. Три животных были пролечены по стандартным схемам. Болезнь протекала в течение 8-10 дней. Одно из этих животных пало с признаками кахексии. Остальные животные дополнительно получали Ронколейкин®. Эта группа животных характеризовалась общим быстрым выздоровлением, улучшение отмечали на 2-4 день терапии. Продолжительность болезни, в отличие от первой группы, сократилось до 5-6 дней.

Другие шесть кошек с признаками хронической формы болезни, поступившие в клинику были разделены на две группы. Четверо животных получали Ронколейкин®, помимо основного лечения (специфическое, антибиотикотерапия, метаболическая, симптоматическая). Два остальных животных составляли контрольную группу. Из контрольной группы одно животное погибло с признаками отека легких на фоне пневмонии. Четыре опытных животных быстро перешли в стадию ремиссии, после десятого дня наблюдения, клинические признаки болезни отсутствовали. Последующие исследования сыворотки показали снижение титра антител.

Требуется дополнительное изучение действия Ронколейкина® применительно к другим вирусным кошачьим болезням, после лабораторной перификации вируса, что не

всегда возможно в условиях клиники. Поэтому данные, приведенные выше, позволяют сделать вывод только о значении и влиянии Ронколейкина® на некоторые показатели эпизоотологической ситуации (такие как, например, смертность и летальность). Беря во внимание профилактические возможности Ронколейкина® можно говорить и о влиянии на показатель частоты заболеваемости появления новых случаев болезни (инцидентность). В целом влияние препарата на течение и исход болезни бесспорно, что нужно учитывать, применяя данную иммунотерапию в каждом частном случае.

Литература

1. Добрица В.П., Ботерашвили Н.М., Добрица Е.В., «Современные иммуномодуляторы для клинического применения», изд. Политехнка, 2001 г., Санкт-Петербург.
2. Козлов В.К., «Ронколейкин®», изд. СПбГУ, 2002 г.
3. Johnson R.P., Povey R.C. Feline calicivirus infection in kittens born by cats persistently infected with the virus. // Research in veterinary science. 1984, Jul., 37-1.
4. Nohria A. & Rubin R.H. Cytokines as potential vaccine adjuvants. // Biotherapy, Vol.7 Nos. 3 / 4, 1994.
5. Pedersen N.C., Hawkins K.F. Mechanisms for persistence of acute and chronic feline calicivirus infections in the face of vaccination. // Veterinary microbiology. 1995 Nov.47.