

Нами были определены: содержание общего белка в сыворотке крови с помощью рефрактометра ИРФ-22; белковые фракции - по экспресс-методу Олла и Маккарда в модификации С.А. Карпюка (1962); Т-лимфоциты - по методу А.М. Цымбал, Н.И. Кочан и др. (1983); лизоцимная активность - по методу Х.Я. Гранд, Л.М. Яворского и И.А. Блумберг (1973) с использованием культуры *Micgococcus Lysodeicticus*; бактерицидная активность - по методу О.В. Смирновой и Т.А. Кузьминой (1966); циркулирующий иммунный комплекс (ЦИК) - по методу П.В. Бранановского и Б.А. Рудых (1982); количество иммуноглобулинов А, М, G - по методу Мак-Эвенса и Костина.

Цифровые данные обработаны методом вариационной статистики, описанным Е.В. Монцевичюте-Эрингене (1964).

По нашим данным, у больных телят показатели Т-лимфоцитов на 25,5%, лизоцимной активности на 5,7%, бактерицидной активности на 5,8%, ЦИК на 57,5%, иммуноглобулинов М на 12,5% и G на 2,7% меньше, а общий белок на 12,9%, иммуноглобулинов А на 10,6% больше, чем у здоровых телят.

Эти изменения, по нашему мнению, явно свидетельствуют о наличии в организме у больных бронхопневмонией телят иммунодефицитного состояния вторичного порядка. Поэтому при организации лечебно-профилактических мероприятий нельзя игнорировать этот факт. Вот почему необходимы в комплексе мероприятий иммуномодуляторы. В то же время есть данные о том, что иммуномодуляторы во многих случаях неэффективны или мало эффективны при первичных иммунодефицитах, а наоборот, полученные результаты от применения их в комплексе при иммунодефицитах вторичного порядка обнадеживающие. Полученные нами данные свидетельствуют об этом.

После курса комплексного лечения исследуемые показатели иммунобиологического статуса организма изменялись следующим обра-

зом: наблюдалось увеличение содержания общего белка за счет его глобулиновой фракции; также увеличились показатели лизоцимной активности на 47,0%; бактерицидной - на 18,3%; ЦИК - на 48,0%; иммуноглобулинов М - на 19,0%; G - на 3,4%, а содержание иммуноглобулинов А уменьшается на 7,3% по сравнению с показателями больных телят.

После анализа полученных результатов у здоровых, больных телят и после проведенного курса их лечения пришли к заключению:

1. Полученные результаты иммунобиологического статуса организма у больных бронхопневмонией телят свидетельствуют о развитии иммунодефицитного состояния организма вторичного порядка.

2. Комплексное лечение с применением этиотропной, патогенетической и иммуностимулирующей терапии на обогащенной кислородом среде изменяет иммунобиологический статус организма у больных телят в лучшую сторону.

3. При организации лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях животных со вторичным иммунодефицитом обязательным компонентом должен быть активный иммуномодулятор конкретного случая.

Библиографический список

1. Абрамов С.С., Радонская Т.А., Агеева Т.Н. Использование стимулирующих препаратов при бронхопневмонии телят // Ветеринария. 1988. № 2. С. 58-59.
2. Лютинский С.И., Крячко О.В., Хабинсон В.Х., Серый С.В. Влияние тимогена на иммунную систему поросят при неспецифической бронхопневмонии // Ветеринария. 1991. № 9. С.30-32.
3. Конопелько П.Я., Клименко К.П. Иммунные дефициты у телят, больных бронхопневмонией и их иммуномодулирующая терапия // Ветеринария. 1988. № 12. С. 54-55.



УДК 619:615.7:616:636.7

О.А. Костылева

СТАФИЛОКОККОЗЫ СОБАК И КОШЕК (КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

В последние годы практикующих врачей волнует проблема стафилококковых заболеваний, рост которых не уменьшается до настоящего времени. Работами многочисленных ис-

следователей вскрыты их патогенетические закономерности развития и течения. В ветеринарной практике эта проблема остается малоизученной, но не теряет своей актуальности.

Изучение литературы показало, что увеличение числа стафилококковых заболеваний большинством исследователей связывается с появлением антибиотикоустойчивых штаммов стафилококка, развитием дисбактериоза и в связи с этим снижением антогонистического действия нормальной микрофлоры, нарушением защитных механизмов организма.

Картина клинических проявлений стафилококковых заболеваний многообразна, в связи с этим возникают трудности диагностики. Стафилококкоз может протекать в виде очаговых поражений (фурункулез, пневмония, маститы, холециститы и др.) либо в виде общей гнойной инфекции, т.е. сепсиса. При этом работами ряда исследователей показано, что очаговые поражения могут протекать с бактериемией. Так Э.А. Замойский, С.Я. Голосовкер, Н. Odenthal и др. (1960) установили наличие бактериемии при маститах, фурункулезе хирургических заболеваниях. Стафилококковая бактериемия выявлялась и при инфекционных заболеваниях.

Однако появление стафилококковой бактериемии у собак и кошек при различных патологических состояниях и ее роль в дальнейшем течении основного заболевания достаточно мало изучены. Поэтому была поставлена цель - изучить стафилококковую бактериемию у собак и кошек, определить ее роль в течении основного заболевания.

Как показали наблюдения (760 животных: 395 собак, 365 кошек, обратившихся в ветеринарную клинику с начала 2005 г.), стафилококковая бактериемия может протекать в виде различных проявлений. У части больных животных она не играет важного патогенетического значения и не проявляется никакими симптомами (животные являются бактерионосителями), у других вызывает ряд нарушений в организме с определенными клиническими проявлениями. По литературным источникам клиническая картина бактериемии описывается как септическое состояние. Нами зарегистрирована генерализованная форма стафилококкоза, являющаяся переходной формой от очаговой инфекции с бактериемией к сепсису. Генерализованная форма стафилококковых заболеваний наблюдалась у 350 животных (263 собак, 114 кошек). Большинство больных было в возрасте от 2 месяцев до 1,5 лет - 128 животных (95 собак, 33 кошек); от 1,5 лет - 115 животных (74 собаки и 41 кошка); старше 5 лет - 107 животных (67 собак и 40 кошек).

Генерализованная форма стафилококковых заболеваний развивалась на фоне различных болезней (табл. 1).

Из таблицы 1 следует, что генерализованная форма стафилококковых заболеваний может быть результатом дальнейшего развития очаговых процессов стафилококковой этиологии, а также может развиваться на фоне других заболеваний, протекающих с выраженными нарушениями целостности эпителиального покрова и проницаемости сосудистой системы.

Следует отметить, что у 100 животных (65 собак и 35 кошек) генерализованная форма протекала на фоне лекарственной болезни, которая является одним из факторов, снижающих резистентность организма и способствует тем самым развитию бактериемии и дальнейшей генерализации возбудителя.

Клиническая картина генерализованной формы стафилококкоза характеризовалась рядом общих характерных симптомов: у больных животных наблюдался подъем температуры на 0,5-1,5° от нормы. В большинстве случаев имелись различные симптомы интоксикации: слабость, отказ от корма, обезвоживание, ознобы, нарушение движения, тахикардия, коллапс. При тяжелом течении имелись гемморагические симптомы - сыпь в области живота и паха. Сыпь была гемморагической у 26 больных животных, гнойничковая - у 35. Постоянными симптомами тяжелого течения стафилококкоза являлось увеличение печени (печень пальпировалась за краем ребра на 0,5-2 пальца у разных животных (15 кошек и 80 собак). У 22 животных (13 собак и 9 кошек) отмечалось увеличение подчелюстных лимфоузлов.

Изменения со стороны общего анализа крови представлены в таблице 2.

Со стороны красной крови изменений не отмечалось.

В моче у 215 животных (106 собак, 109 кошек) появлялся белок до 0,50% и единичные выщелоченные эритроциты, а единичные геалиновые цилиндры - у 130 животных. Эти изменения расценивались как проявление лихорадочной альбуминурии и цилиндринурии. Кроме того, особенно при наличии гемморагических симптомов (сыпи) изменения в моче возможно явились результатом развития очагового нефрита на почве аллергических реакций.

Отмечалось быстрое восстановление мочи до нормативных показателей при снижении температуры.

Проведено изучение показателей биохимических исследований сыворотки крови: содержание билирубина, сулемовая проба, тимоловая проба. При этом наблюдались незначительные их изменения, чаще у животных с выраженным увеличением печени. Предполагается, что это происходит из-за нарушения обменных процессов на почве длительной интоксикации.

Генерализованная форма стафилококковых заболеваний

№ п/п	Наименование болезней	Количество больных животных	Больных собак	Больных кошек
Очаговые стафилококковые болезни				
1	Пневмонии	28	26	2
2	Гнойно-воспалительные заболевания кожи, подкожной клетчатки и костей	4	2	2
3	Воспалительные заболевания почек бактериальной этиологии	10	6	4
4	Воспалительные процессы мочеполовых органов	7	6	1
5	Отит	23	20	3
6	Энтероколит	6	4	2
7	Мастит	3	2	1
Заболевания нестафилококковой этиологии				
1	Аденовирусная инфекция	5	5	0
2	Пищевая токсикоинфекция (сальмонеллез, ботулизм)	46	44	2
3	Отодектоз	25	10	15
4	Дерматомикозы	60	29	31
5	Дисбактериоз лекарственный	100	65	35
6	Чума	1	1	0
7	ПВ энтерит	3	3	0
8	Полиартрит	1	1	0
9	Нефрит острый	3	1	2
10	Болезнь ЖКТ	2	1	1
11	Глистная инвазия	23	15	8
	Итого	350		

Таблица 2

Изменения со стороны общего анализа крови

Показатели	Лейкоциты собак (8,8-10,5), кошек (10-20)			Палочкоядерные нейтрофилы собак (1-6) кошек (3-9)		Лимфоциты собак (21-40), кошек (36-54)		СОЭ собак (1,5-3,5), кошек (1,5-3,5)			
	80-20	20-30	80-40	норма	увеличение	норма	увеличение	норма	до 20 мл/ч	до 30 мл/ч	более 30 мл/ч
Количество больных	32	14	24	33	57	58	42	27	16	25	22
из них	с-20 к-12	с-9 к-5	с-11 к-13	с-19 к-14	с-30 к-27	с-40 к-18	с-32 к-10	с-22 к-5	с-12 к-4	с-20 к-5	с-21 к-1

На основании вышеизложенного можно сделать заключение, что генерализованная форма стафилококковых заболеваний представляет собой особую форму болезни со своеобразным симптомокомплексом и присоединяясь к основному заболеванию, отягощает течение основного патологического процесса.

Диагноз у исследованных животных подтвержден бактериологически (гемокультура).

Посевы крови производились в стерильный сахарный бульон с последующим высевом через 3-4 дня на твердую среду: кровяной или молочно-солевой агар. Одновременно изучались патогенные свойства возбудителя (гемо-

лиз, плазмокоагуляция) и чувствительность возбудителя к различным антибактериальным препаратам. Из общего числа выделенных стафилококков было 256 золотистых штаммов, 94 белых. Положительными гематологическими свойствами обладали 305 выделенных штаммов, 45 - отрицательными. Плазмокоагуляцию давали 272 штамма (78 отрицательно).

Определили чувствительность стафилококков к следующим антибиотикам: пенициллин, стрептомицин, левомецетин, тетрациклиновая группа. Высокую чувствительность возбудители установили к эритромицину и неоммициновой группе. Выделенные стафилококки к наиболее часто применяемым антибиотикам проявили устойчивость. Полной корреляции между степенью патогенности возбудителя и тяжестью течения не обнаружено. Возможно, это определяется состоянием общей резистентности организма.

Лечение генерализованной формы стафилококковых заболеваний включало антибиотики, сульфаниламидные препараты, а при тяжелом и затяжном течении - преднизолон. Больным животным, у которых стафилококковое заболевание развилось на фоне болезни другой этиологии, проводилось соответствующее лечение основного заболевания. Антибиотики давались в обычных дозах, но с учетом антибиограммы. Как показали наблюдения, через 5-7 дней после начала терапии начиналось снижение температуры и исчезали симптомы общей интоксикации, прекращались ознобы. К 10-му дню наступало полное улучшение, а посеvy крови давали отрицательный результат. Для повышения реактивности организма проводили витаминотерапию.

Наблюдалось 15 летальных исходов у 4 собак и 11 кошек, что было связано со стафилококковыми пневмониями и высокой тяжестью генерализованного течения.

Выводы

1. Стафилококки являются условно-патогенной флорой, присутствуют у многих животных и способны активизироваться при снижении резистентности организма.
2. Генерализованная форма стафилококковых заболеваний представляет одну из форм стафилококковых инфекций.
3. Стафилококковая инфекция развивается либо на фоне очаговых стафилококковых забо-

леваний, либо различных заболеваний с выраженными нарушениями целостности эпителиального покрова или проницаемости сосудистой системы.

4. Клиническая картина стафилококковых заболеваний характеризуется высокой температурой, симптомами общей интоксикации, увеличением печени и лимфатических узлов.

5. При генерализованной форме стафилококковых заболеваний имеют место изменения со стороны крови, характеризующиеся лейкоцитозом с палочкоядерным сдвигом, ускоренной СОЭ, а у некоторых животных - лимфоцитозом.

6. При тяжелом течении болезни установлено нарушение обмена билирубина, повышение титра тимоловой и сулемовой проб.

7. При генерализации стафилококковых пневмоний высок риск летального исхода ввиду привыкания возбудителя к наиболее часто применяемым антибактериальным препаратам.

8. С целью подтверждения диагноза на стафилококкоз необходимо бактериологическое исследование крови, изучение возбудителя на патогенность.

9. При лечении стафилококкоза необходимо использовать комплексное применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов с учетом антибиограммы, а при тяжелом и затяжном течении - средства, повышающие реактивность организма.

Библиографический список

1. Чистович Г.Н. Патогенез стафилококковых инфекций. М., 1961.
2. Выгодчинков Г.В. Стафилококковые инфекции. М., 1963.
3. Билибин А.Ф. Диагностика и лечение инфекционных болезней. М.: Медицина, 1967. С. 171.
4. Биргер М.О., Ведьмина Е.В., Влодавцев В.В. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М.: Медицина, 1982.
5. Богданов И.Л. Внутрибольничная инфекция и их профилактика. Киев, 1987.
6. Борисов Л.Б., Козьмин-Соколов Б.Н., Фрейдмин И.С. Руководство к лабораторным занятиям по микробиологии, вирусологии и иммунологии. М., 1993.

