



СБОРНИК ТРУДОВ

ВОСЬМОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ МЕЖВУЗОВСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ВЕТЕРИНАРИИ
В ФОРМАТЕ PURINA PARTNERS.

Москва, ул. Ак. Скрябина, д. 23,
ФГБОУ ВО «МГАВМиБ-МБА имени К.И. Скрябина»,
учебно-лабораторный корпус



Оглавление

| | |
|--|----------|
| ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ | 7 |
| ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПОРТОСИСТЕМНЫХ ШУНТОВ У СОБАК (Позябин С.В., Матушко П.В.) | 7 |
| ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОФИКСАЦИИ ПРИ КОРРЕГИРУЮЩЕЙ ОСТЕОТОМИИ ПЛАТО БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ У СОБАК (Альменшави Э.Г., Позябин С.В., Борисов М.С.) | 17 |
| ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ГАБАПЕНТИН» КАК СРЕДСТВА УСПОКОЕНИЯ КОШЕК В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ (Бохан П.Д., Карпенко Л.Ю., Атанасова С.Г., Гуркина В.Н., Девянина Т.А.) | 27 |
| ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И ТЕРАПИЯ ЛИМФОМЫ СОБАК (Карамян А.С., Меликова Ю.Н., Ройтман М.С.) | 31 |
| МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У КОШКИ БРИТАНСКОЙ ПОРОДЫ. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ (Полякова Ю.В., Шульгин Н.В.) | 40 |
| ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАНЕВОМ ПРОЦЕССЕ У ДОМАШНИХ КОШЕК (Издепский В.И., Стужук Д.А.) | 45 |
| ОБМЕН БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ОСНОВЕ КОЖИ ДЕФОРМИРОВАННЫХ КОПЫТЕЦ У КОРОВ (Издепский А.В.) | 52 |
| ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ КОНЬЮНКТИВИТУ СОБАК (Издепский В.И., Издепский А.В.) | 61 |
| ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СУБТИЛИНОВОЙ МАЗИ ПРИ ГНОЙНЫХ ПРОЦЕССАХ У ЖИВОТНЫХ (Гиниятуллин И.Т., Гимранов В.В.) | 68 |
| ОСОБЕННОСТИ УКЛАДКИ ЖИВОТНОГО ПРИ РЕНТГЕНОГРАФИИ СУСТАВОВ ГРУДНОЙ КОНЕЧНОСТИ У СОБАК. (Павловская Е.А.) | 74 |
| ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОВАРИОРЕМИНАНТНОГО СИНДРОМА У СОБАК ПОСЛЕ ОВАРИОГИСТЕРЭКТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДИКИ 2-Х ПОРТОВОЙ ЛАПАРОСКОПИИ (Абалакин Д.Н.) | 78 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЗУАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИЙ СЕЛЕЗЕНКИ У МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ (Позябин С.В., Белогуров В.В., Арсланян Г.Г.) | 83 |

| | |
|--|-----|
| ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ (Филиппов Ю.И., Старынина В.С.)..... | 88 |
| КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У СТАФФОРДШИРСКОГО ТЕРЬЕРА (Назарова А.В., Жичкина Л.В., Семёнов Б.С.)..... | 93 |
| МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ ПРИ ОФТАЛЬМОПАТИЯХ У СОБАК (Панинский С.М.)..... | 98 |
| ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АРТРОПАТИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У СОБАК (Позябин С.В., Качалин М.Д., Борисов М.С., Самошкин И.Б.)..... | 103 |
| АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ПОРОДНО- ВОЗРАСТНОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ КОШЕК К ОПУХОЛЯМ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ (Стёпина Л.В., Качалин М.Д.)..... | 113 |
| К ВОПРОСУ О АБФРАКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЗУБОВ У СОБАК (Фролов В.В., Егунова А.В.)..... | 118 |
| ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНЪЕКЦИОННОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА ГЛИКОПИН® ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИИ (Позябин С.В., Качалин М.Д., Шумаков Н.И., Белогуров В.В., Перышкина Л.С., Андропова Т.М.)..... | 124 |
| РОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ В МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ГНОЙНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У КОШЕК (Руденко П.А., Руденко В.Б., Руденко А.А.)..... | 133 |
| ОЦЕНКА УРОВНЯ НИТРИТА — МЕТАБОЛИТА ОКСИДА АЗОТА — У ЛОШАДЕЙ С СИМПТОМОКОМПЛЕКСОМ КОЛИК МЕТОДОМ ЭПР-СПЕКТРОСКОПИИ (Артюшина З.С., Абрамов П.Н.)..... | 140 |
| ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ХОЛАНГИОГЕПАТИТА У КОШЕК И ИХ ТЕРАПИЯ (Усенко Д.С., Руденко А.Ф., Руденко А.А.)..... | 147 |
| ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У СОБАК (Позябин С.В., Черкасова О.В., Борисов М.С., Самошкин И.Б.)..... | 153 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА УСТРОЙСТВ ДЛЯ ФИСТУЛИРОВАНИЯ РУБЦА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА | |

ПРИ ОЦЕНКЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ
(Чернигов Ю.В., Чернигова С.В., Дочилова Е.С., Курченкова О.Р.)

..... 159

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ
ЛИПИДОВ И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ОЖОГОВОЙ
РАНЫ (Чернигова С.В., Зубкова Н.В., Чернигов Ю.В.)..... 164

ДИАГНОСТИКА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У
КРОЛИКОВ С ПОМОЩЬЮ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ
(Позябин С.В., Шумаков Н.И., Качалин М.Д., Черкасова О.В.)..... 170

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
ИММУНОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У СОБАК С
НОВООБРАЗОВАНИЯМИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ
(Яковлева М.А., Филиппов Ю.И.)..... 176

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ
ЦИСТОТОМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЛАБОРАТОРНЫХ
ЖИВОТНЫХ (КРОЛИКАХ) (Перышкина Л.С., Позябин С.В.)..... 180

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ТЕПЛОВИЗИОННОЙ
ДИАГНОСТИКИ У ЛОШАДЕЙ С БОЛЕЗНЯМИ
СУХОЖИЛЬНО-СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА (Берестов И.Д.,
Филиппов Ю.И.) 188

НЕЗАРАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ..... 193

ВЛИЯНИЕ МИНЕРОЛА НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ
СОСТОЯНИЕ КРОВИ ОВЕЦ (Шарандак В.И., Хашина А.Ю.)..... 193

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ
КЕТОЗЕ КОРОВ В ООО «КАЛУЖСКАЯ НИВА» (Шубина Т.П.,
Бордюгов М.Д.)..... 198

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПОБАРИИ И
ГИПОКСИИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
УСТОЙЧИВОСТИ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ
У ЖИВОТНЫХ (Алистратова Ф.И.) 202

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЗЕНХИМНЫХ
СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ РУБЦОВ У
ЛОШАДЕЙ (Дывыдов Д.Г., Семенов Б.С., Кузнецова Т.Ш.)... 206

ГИПЕРТИРЕОЗ КОШЕК – ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И
ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ (Козицына А.И., Карпенко Л.Ю.,
Бахта А.А.) 213

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ТОНКОГО КИШЕЧНИКА У СОБАК ПРИ

| | |
|---|-----|
| ПАРАЗИТИРОВАНИИ CYSTOISOSPORA SP. (Лыхина В.С., Ватников Ю.А.) | 218 |
| ЭТИОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАКТИВНОГО ГЕПАТИТА СОБАК (Мануйлова Е.И., Анников В.В.) | 222 |
| СОЗДАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ОСНОВЕ МЕХАНОХИМИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ И ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ДОСТАВКИ (Архипов И.А., Душкин А.В., Каликов С.С., Варламова А.И., Данилевская Н.В.) | 230 |
| НОЗОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ, ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ РОГОВИЦЫ У ЖИВОТНЫХ (Колядьева М.А., Анников В.В.) | 235 |
| КОРРЕКЦИЯ УРОВНЯ МОЧЕВИНЫ У КОШЕК НА ВТОРОЙ АЗОТЕМИЧЕСКОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (Платицына Е.С., Анников В.В.) | 242 |
| ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У СОБАК (Попова И.А., Ватников Ю.А.) | 249 |
| ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОБЩЕГО КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ ПРИ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ СОБАК С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ (Попова И.А., Ватников Ю.А.) | 253 |
| ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СОБАК, БОЛЬНЫХ МИКСОМАТОЗНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (Руденко А.А., Руденко П.А.) | 258 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДГЛАЗНИЧНОГО КАНАЛА ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ СЕМЕЙСТВА CANIDAE (Слесаренко Н.А., Иванцов В.А.) | 264 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА «КАРПРОФЕН», ПЛЕНКА СУББУКАЛЬНАЯ И «НОРОКАРП», ТАБЛЕТКИ ПОКРЫТЫЕ ОБОЛОЧКОЙ (Карамян А.С., Савочкина А.Ю., Сачивкина Н.П.) | 271 |
| ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ФАГОДЕРМ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОРОВ, БОЛЬНЫХ СУБКЛИНИЧЕСКИМ МАСТИТОМ (Пименов Н.В., Назимкина С.Ф.) | 275 |

| | |
|--|-----|
| ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА МИРТАЗАПИНА НА ЛЕЙКОЦИТАРНУЮ ФОРМУЛУ КРОВИ СОБАК ПРИ ПОЛИОРГАННОЙ ПАТОЛОГИИ (Шутова Т.И., Пудовкин Н.А., Салаутин В.В.) | 280 |
| ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВРОЖДЕННОГО СТЕНОЗА КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У СОБАК: 21 СЛУЧАЙ (Илларионова В.К., Кадырова А.И.) .. | 284 |
| СТИМУЛЯЦИЯ КОЛОСТРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ТЕЛЯТ С ПОМОЩЬЮ ПОЛИОКСИДОНИЯ (Терентьев С.С., Кляпнев А.В., Великанов В.И., Харитонов Л.В., Горина А.В., Елизарова Е.А.) | 287 |
| ПРИМЕНЕНИЕ АНТИОКСИДАНТОВ В СВИНОВОДСТВЕ. АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ КОШЕК (Тухфатова Р.Ф., Данилевская Н.В., Легоцкая Т.Н.) .. | 292 |
| ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ХОЛАНГИОГЕПАТИТА У КОШЕК И ИХ ТЕРАПИЯ (Усенко Д.С., Руденко А.Ф., Руденко А.А.) | 297 |
| ДИАГНОСТИКА ГИПОТИРЕОЗА У СОБАК (Яшин А.В., Гусева В.А., Винникова С.В., Донская Т.К., Куляков Г.В.) | 302 |

МОРФОЛОГИЯ..... 313

| | |
|---|-----|
| ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТОКСИЧЕСКОЙ ЛЕЙКОПЕНИИ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ У СОБАК С ЛИМФОМОЙ (Кольцова М.И., Данилевская Н.В., Кузнецова А.Л.) | 313 |
| ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК У КОШЕК (Вахрушева Т.И.) | 318 |
| МИКРОСТРУКТУРА КУТИКУЛЫ ВОЛОСА В ИДЕНТИФИКАЦИИ ТИПОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЖИВОТНЫХ (Слесаренко Н.А., Подлесных Е.А.) | 325 |
| ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЕКОРАТИВНЫХ КРЫС В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ (Пронина Е.А., Турицына Е.Г.) | 330 |
| ВЛИЯНИЕ СПОСОБА ВАКЦИНАЦИИ ПТИЦ НА СТРУКТУРНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ ОРГАНОВ ИММУНИТЕТА (Селезнев С.Б., Кротова Е.А., Ветошкина Г.А.) | 337 |
| ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ТОКСИЧЕСКОЙ ЛЕЙКОПЕНИИ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ У СОБАК С ЛИМФОМОЙ (Кольцова М.И., Данилевская Н.В., Кузнецова А.Л.) | 341 |
| СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА | |

| | |
|--|-----|
| СТРАУСА И ДОМАШНЕЙ КУРИЦЫ (Толстова И.А., Толстова Е.А., Копчекин М.Е., Зирук И.В., Егунова А.В., Фролов В.В.) | 346 |
| МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПЕРЕПОНЧАТОЙ СТЕНКИ ТРАХЕИ У СОБАК ДЕКОРАТИВНЫХ ПОРОД (Черкасова О.В., Гореликов П.Л., Позябин С.В.) | 351 |
| МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ СВИНЕЙ В ПЕРИОД ВЫРАЩИВАНИЯ (Шубина Т.П., Чопорова Н.В.) ... | 355 |

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПОРТОСИСТЕМНЫХ ШУНТОВ У СОБАК

Позябин С.В., Матушко П.В.

кафедра ветеринарной хирургии, ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина»

Сокращения: ПСШ – портосистемный шунт; УЗИ – ультразвуковое исследование; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография; ОКА – общий клинический анализ; Б/Х - биохимический анализ; ЖК – желчные кислоты; ЦНС – центральная нервная система; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; АСТ – аспартатаминотрансфераза; АЛТ – аланинаминотрансфераза; ЩФ – щелочная фосфатаза; ЛДГ – лактатдегидрогеназа.

Определение.

Портосистемные шунты (ПСШ, англ. portosystemic shunts (PSS)) представляют собой аномалии сосудистого русла, которые перенаправляют кровь из портальной вены в большой круг кровообращения, минуя синусоиды и паренхиму печени. В здоровом организме через воротную вену кровь от желудка, кишечника, селезенки и поджелудочной железы попадает в паренхиму печени и далее по синусоидальным капиллярам, которые затем собираются в печеночные вены, открывающиеся в полость каудальной полой вены [6]. Поступающая в воротную вену кровь содержит питательные вещества, гормоны пищеварительного тракта (кишечника и поджелудочной железы), продукты жизнедеятельности бактерий и токсины, образующиеся в результате пищеварения в кишечнике [2, 5, 6]. Печень плода не функционирует в полном объеме. Как защитный механизм, у плода развит крупный шунтирующий сосуд (венозный проток), который идет в обход печени. Он закрывается в скором времени после рождения, как только устанавливается печеночное кровообращение. При нарушении внутриутробного развития микрососудистого русла печени возникает внутрипеченочная портальная гипертензия, что, по мнению некоторых авторов, приводит к незакрытию рудиментарных сосудов

и, как следствие, формированию полноценного портосистемного шунта [2, 3, 6].

Классификация.

В зависимости от времени возникновения ПСШ подразделяют на врожденные и приобретенные, по принадлежности к структуре печени — на внутрипеченочные и внепеченочные. Если эмбриональные сосуды, шунтирующие печень, не закрылись, то с началом полноценной работы желудочно-кишечного тракта и повышением давления в воротной вене они становятся врождёнными портосистемными шунтами. У взрослого животного с патологией печени, вызывающей повышение давления в воротной вене, закрывшиеся и полностью запустевшие эмбриональные сосуды, могут постепенно восстановить свою функцию и стать приобретёнными (вторичными, по отношению к первичной печёночной патологии) шунтами. Приобретённые шунты часто могут быть множественными [2, 3].

Внепеченочные ПСШ наиболее часто диагностируют у собак мелких и декоративных пород, таких как йоркширский терьер, мальтийская болонка, мопс, той-терьер, вест-хайленд-уайт-терьер, денди-динмонт-терьер, миниатюрный шнауцер [1, 6, 8].

Диагностика. Диагностика портосистемных васкулярных аномалий должна быть комплексной и может включать в себя клинический осмотр; рентгенографию, УЗИ, КТ и МРТ органов брюшной полости; скинтиграфию; использование лабораторных методов — ОКА крови, Б/Х анализ сыворотки крови, в том числе анализ на ЖК, анализ мочи; диагностическую лапаротомию с портографией (или без нее) и катетеризацией брыжеечной вены, введением рентгеноконтрастного агента [1, 3].

По сравнению с однопометниками собаки с ПСШ более вялые (летаргия), менее активные, отстают в росте [1, 3]. Отмечают характерную совокупность клинических признаков, наиболее характерных для трех систем: ЦНС, пищеварительной и мочевыделительной.

Неврологические симптомы проявляются через 2 часа после кормления и включают гиперсаливацию, атаксию, отсутствие реакции на внешние раздражители (не отзывается на кличку), гиперактивность/вялость (выражается в безудержном стремлении вперед, животные натыкаются на предметы), агрессию, амавроз (частичная или полная потеря зрения), движение по кругу, тремор, судороги, припадки (вплоть до комы) [1, 5, 6, 7].

Отмечают нарушение функций ЖКТ: хроническую диарею, рвоту с кровью, извращение аппетита или анорексию [3, 4, 6]. Гастроинтестинальные признаки встречаются у 30% собак [6].

Также у собак с ПСШ часто (30%) выявляют поражения органов мочевыделительной системы. К ним относят странгурию, поллакиурию, гематурию, дизурию [6], а также нефролитиаз, уретеролитиаз, уrolитиаз, цистит, обструкцию уретры [4], уремический запах [6].

На основании результатов рентгенографии органов брюшной полости, выполненной в латеральной проекции, оценивают размеры печени, наличие копростазов. При ПСШ фигура печени резко уменьшена (по отношению к последнему ребру), рентгеноконтрастность органа повышена, выявляются признаки метеоризма и копростоза [3].

Ультразвуковое исследование является неинвазивным методом, не требующим седации. Характерными ультрасонографическими признаками являются: уменьшение размеров и изменение контура печени; гиперэхогенность паренхимы и степень выраженности сосудистого рисунка в печени; изменение размеров желчного пузыря по отношению к печени; изменение размера воротной вены; наличие гипо- или гиперэхогенного осадка в лоханках почек и мочевом пузыре.

УЗИ – это один из методов определения локализации ПСШ. В режиме Допплеровского сканирования в месте впадения шунта в каудальную полую вену определяется регургитация, визуализируемая на эхограмме в виде «языка пламени» [3, 6, 7]. Использование ультразвука для диагностики портосистемных васкулярных аномалий имеет некоторые недостатки: длительность процедуры; необходимость фиксации пациента; субъективность полученных данных, которая зависит от квалификации специалиста и программного обеспечения сканера УЗИ.

Компьютерная томография – неинвазивный, в сравнении с УЗИ – быстрый метод диагностики ПСШ. Компьютерная томография позволяет визуализировать ход сосудов до и после контрастирования, а также, при использовании двухфазной КТ-ангиографии, оценить венозное и артериальное кровоснабжение печени [6]. Современное программное обеспечение компьютерных томографов позволяет создать 3D-изображение. Это необходимо хирургам при планировании оперативного вмешательства. Однако, КТ имеет свои недостатки – необходимость анестезии, стоимость исследования.

С помощью КТ-ангиографии авторы изучили топоологию внепеченочных портосистемных шунтов (Nelson N.C., Nelson L.L., 2011) [8]. Согласно проведенным исследованиям, выделяют шесть основных типов:

1) спленокавальный шунт отмечается у 24% собак. Происходит из селезеночной вены и каудально печени, на уровне краниального полюса правой почки, впадает в каудальную полую вену;

2) спленофрeнальный шунт встречается у 16% особей. Возникает из селезеночной вены и впадает в каудальную полую вену краниально печени. Большой шунтирующий сосуд в дальнейшем расширяется краниально, идет краниальнее печени вдоль диафрагмы и впадает в каудальную полую вену слева;

3) спленоазигональные шунты установлены у 32 % собак. Происходят из селезеночной вены и впадают в непарную вену. В системный кровоток поступает кровь от малой кривизны желудка;

4) правый гастрокавальный шунт отмечен у 12% собак. Шунтирующий сосуд расширяется вентрально, влево и каудально вдоль малой кривизны желудка, впадая в каудальную полую вену с левой стороны;

5) правый гастроазигональный с каудальной петлей: обнаружен у 4% собак. Возникает из гастродуоденальной вены и заканчивается в непарной чревной вене. Этот шунтирующий сосуд развивается левее и дорсально, аналогично как и спленоазигональный шунт;

6) правый гастрокавальный шунт с каудальной петлей отмечается у 12 % собак. Он имеет двойную шунтирующую структуру с двумя анастомозирующими шунтирующими каудальными петлями. Большой сосуд простирается левее гастродуоденальной вены, где к нему присоединяется другой крупный сосуд, идущий от селезеночной вены. Эти сосуды сливаются с образованием большого толстого короткого стебля, который впадает в каудальную полую вену каудальнее печени.

Портосистемные васкулярные аномалии можно диагностировать с помощью сцинтиграфии. Наиболее часто применяют трансклонную сцинтиграфию с радиоизотопом технеция (^{99m}Tc). После инфузии изотопа в ободочную кишку (через прямую) животное помещают в гамма-камеру. Изотоп поступает в вены ободочной кишки, которые дренируются в каудальную мезентериальную вену и, затем, в воротную вену. У животных с ПСШ изотоп поступает в сердце, минуя печень, и возвращается к ней уже по артериальному руслу. У исследования есть свои минусы: период полувыведения технеция составляет 6 часов, следовательно,

после процедуры пациента необходимо изолировать в течении 24 часов; транскOLONная сцинтиграфия не дает информации о морфологическом типе и локализации шунта, о том, вне- или внутрипеченочный шунт, не может дифференцировать единичные и множественные шунты [6]. Полученные результаты сравнимы с лабораторным тестом на толерантность к аммиаку.

Как один из методов диагностики, применяют МРТ. При выполнении исследования без контраста снижается чувствительность и специфичность исследования [6]. К основным недостаткам относят длительность процедуры и необходимость анестезии пациента.

Диагностику ПСШ осуществляют на основании данных лабораторных исследований. Для подтверждения диагноза «портосистемная васкулярная аномалия» проводят общеклинический анализ крови, биохимический анализ сыворотки крови, тест на желчные кислоты и общий анализ мочи.

При ОКА крови определяют, как правило, следующие изменения: микроцитарную, нормохромную, нерегенеративную анемию, от легкой до умеренной степени выраженности, вызванную изменением концентрации железа в сыворотке крови и функциональным нарушением его транспорта; лейкоцитоз - выявляют как вторичный к стрессу или на фоне неадекватной печеночной детоксикации и «очистке» от бактерий.

При Б/Х анализ сыворотки крови выявляют умеренное повышение активности печеночных ферментов; гипоальбуминемию с уменьшением содержания общего белка; гипохолестеринемию; гипогликемию, что связано с атрофией печени и снижением ее синтетической функции; снижение содержания мочевины в крови (печень является основным местом образования мочевины, при снижении функции печени уровень мочевины также падает) [3, 4, 7]. Для дифференциальной диагностики важным является определение уровня желчных кислот в сыворотке крови. В здоровом организме после кормления в печени синтезируются, конъюгируются и секретируются ЖК в желчные каналцы; затем ЖК поступают в желчный пузырь, а далее в двенадцатиперстную кишку. Реабсорбируясь из подвздошной кишки, ЖК по воротной вене поступают обратно в печень. Таким образом, у собак с ПСШ наблюдают стойкое повышение ЖК через 2 ч после кормления вследствие их поступления в системный кровоток, минуя печень. Достоверным является не только резкое повышение концентрации

ЖК через 2 ч после кормления, но также парное увеличение этих показателей (натошак и после кормления) [3, 6, 7].

Альтернативным специфическим тестом является тест на толерантность к аммиаку. Его выполняют при ложноотрицательных результатах определения ЖК; информативность составляет 100%. Этот тест позволяет определить степень шунтирования, также оценить закрытие сосуда в постоперационном периоде. Аммония хлорид выявляют оральным или ректальным способом. Сложность исследования заключается в том, что сепарацию плазмы и лабораторный анализ необходимо делать не позднее 20 минут после взятия материала. Возможно, поэтому этот тест не применяется в рутинной практике [6].

При исследовании мочи у собак крупных портосистемных васкулярных аномалий выявляют: снижение плотности (>50 %, гипо- или изостенурия), что может быть результатом полидипсии и снижении градиента плотности в мозговом веществе; кристаллы аммония биурата (по причине нарушения цикла образования мочевины в печени и метаболизма мочевой кислоты); также может быть выявлена протеинурия, что появляется вторично к клубочковому склерозу или другой гломерулопатии [6].

Таким образом, диагностика ПСШ представляет поэтапный многоступенчатый процесс. Отдельные методы являются специфическими (лабораторные тесты на ЖК, толерантность к аммиаку) и основными для обнаружения, определения локализации и планирования оперативного вмешательства (КТ). Однако не во всех случаях есть возможность проведения всех возможных исследований, поэтому необходимо уделять внимание результатам каждого метода диагностики.

Результаты собственных исследований.

В период с января 2014 по июль 2018 года в Центр ветеринарной хирургии «ВетПрофАльянс-Тропарево» и ИВЦ-МВА «Свой доктор» поступило 17 животных (мопс, той-пудель, норвич-терьер, померанский шпиц, русский той-терьер, цвергпинчер, 6 собак породы йоркширский терьер, 3 собаки породы чихуа-хуа и 2 метиса чихуа-хуа) с подозрением на ПСШ. По половому признаку животные распределились следующим образом: 40% самцов, 60 % самок. Средний возраст пациентов составил 9,7 мес (от 1,2 до 17 мес).

При обзоре клинических симптомов отмечали атаксию – 16,7%, тремор, усугубление после кормления – 5,6%, бесцельное блуждание и/или хождение по кругу – 38,9%, кратковременные, в течении 1-2 минут приступы – 33,3%, у 5,6% отмечена гиперсаливация, рвота – 22,2%, парепарез – 5,6%, обмороки – 11,1%, изменение поведения – 38,9% (причем у 2 пациентов – гиперактивность, агрессия), со слов владельцев – потеря зрения – 16,7% (причем только у 2 пациентов связано с приступом), со слов владельцев – потеря слуха – 5,6% (у этого пациента в том числе – приступы и потеря зрения).

По результатам рентгенографии печень резко уменьшена, непрозрачность повышена.

Ультразвуковое исследование проводили 11-ти пациентам (61%); при этом установлено, что резкое уменьшение печени в размере, гиперэхогенность, «обеднение» сосудистого рисунка встречается в 100% случаев (Рис.1); шунтирующий сосуд был обнаружен у 81,8% пациентов (Рис.2); 54,5% пациентов имели взвесь в мочевом пузыре, от гипо- до гиперэхогенной, вплоть до уролитов (Рис.3); 9% пациентов имели гиперэхогенный осадок в желчном, утолщение стенки желудка и гиперперистальтику.

Исследование сыворотки крови на желчные кислоты проводили у 33,3% пациентов; выявили многократное превышение нормы: до 239 мкмоль/л натошак и 379 мкмоль/л через 2 часа после кормления.

При изучении результатов клинического анализа крови в 27,8% случаев выявляли анемию – количество эритроцитов составило $3,9...5,5 \cdot 10^{12}/л$; умеренный лейкоцитоз до $44,5 \cdot 10^9/л$ – у 22,2%; тромбоцитопению – у 11,1% больных животных; увеличение СОЭ – 5,6%.

В результате биохимического исследования сыворотки крови обнаружили: повышение активности АСТ – 55,6%; повышение активности АЛТ – 50%; повышение активности ЩФ – 50%; повышение активности ЛДГ – 11,1%; снижение креатинина – 27,8%; снижение уровня мочевины – 16,7%; гипогликемия – 16,7%; гипоальбуминемия – 5,6%.

Компьютерная томография выполнена 11,1% пациентов. В ходе нее обнаружены спленокавальный (Рис.4) и портокавальный шунты.

В 88,9% случаев диагноз подтверждали при проведении оперативного вмешательства, в ходе которого, при ревизии брюшной полости, в 60% случаев выявлен портокавальный шунт; в 33,3% - портодиафрагмальный; у 6,7% - портоазиатический.

Выводы.

Исходя из полученных данных, можно сделать следующие выводы:

- 1) по породному признаку наибольшее число случаев составили: 35,3% собаки породы йоркширский терьер, 17,6% чихуа-хуа и 11,7% метисы чихуа-хуа;
- 2) неврологическая симптоматика разной степени выраженности отмечена у всех пациентов (100%);
- 3) почти в половине случаев (38,9%) наблюдали изменения поведения; как правило, в сторону угнетения;
- 4) нарушения функции ЖКТ были незначительно выражены (5,6% гиперсаливация, 22,2% рвота);
- 5) нарушения функции органов мочевыделительной системы выявлены с помощью УЗИ (54,6% животных имели взесь в мочевом пузыре) и лабораторных исследований (у 16,7% отмечено снижение уровня мочевины);
- 6) по результатам лабораторных исследований установлено, что характерным симптомом является анемия; повышение активности аминотрансфераз и щелочной фосфатазы характерно для большинства пациентов (50-55,6%);
- 7) исследование сыворотки крови на желчные кислоты оказалось чувствительным тестом в 100% случаев (исследовали 33,3% пациентов);
- 8) по нашим данным, характерным УЗ-признаком портосистемной васкулярной аномалии является уменьшение размеров печени, «обеднение» сосудистого рисунка, гиперэхогенность паренхимы – 100%; в 72,2 % УЗИ подтвердило существование шунтирующего сосуда;
- 9) КТ-исследование проводилось 11,1% пациентов; были обнаружены спленокавальный и портокавальный шунты.



Рис.1. Ультрасонография брюшной полости самца той-пуделя, 1,2 года: гиперэхогенность, «обеднение» сосудистого рисунка печени.



Рис.2. Ультрасонография печени в режиме Допплера 11-месячной самки йорк-терьера с портосистемным шунтом: обнаружен портокавальный шунт, диаметром 6 мм (указан стрелкой); сосудистый рисунок печени «обеднен», эхогенность повышена.



Рис.3. Ультрасонография органов брюшной полости 8-месячной самки чихуа-хуа: обнаружен уrolит в мочевом пузыре (указан стрелкой), дающий характерную акустическую тень.

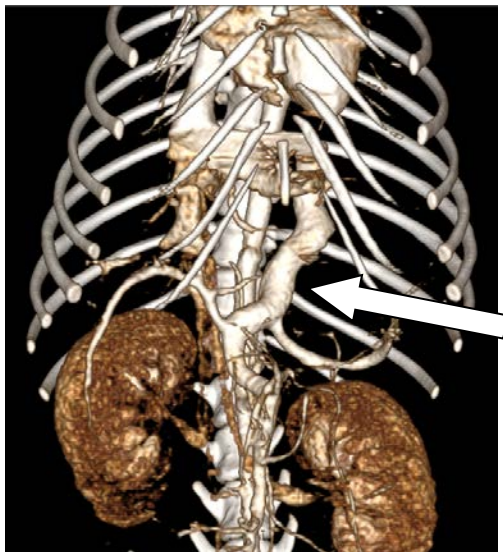


Рис.4. 3D-реконструкция компьютерной томограммы брюшной полости 7-месячного самца цвергпинчера: спленокавальный шунт (указан стрелкой).

Библиографический список:

- 1) Воронцов А.А., Мордас Е.М., Казбекова М.А. Диагностика и хирургическое лечение экстрагепатических портосистемных шунтов у собак. / РВЖ. МДЖ. 2011, № 4, с. 12-16.
- 2) Герасимов А. С. Портосистемные шунты у собак и кошек. Топология портосистемных шунтов (по данным компьютерной томографии). / НП «Санкт-Петербургское Ветеринарное общество» «Ветеринарный Петербург», 2017, №4, с. 17-20.
- 3) Кузнецова Ф.А., Ягникова Я.А., Кулешова О.А., Барсегян Л.С.. Опыт лечения и реабилитации собак карликовых пород с диагнозом «портосистемный шунт». / РВЖ. МДЖ. 2016, № 5, с. 22-27.

- 4) Лапшин А.Н. Опыт лечения внепеченочных портосистемных васкулярных аномалий с использованием гидравлического окклюдера. / Лапшин А.Н., Атанасова С.Г., Белокопытов П.В., Пимченко Т.В., Собакина С.К. // VetPharma. – 2018. - №2.
- 5) Суворова А.А., Ермолаев В.А. Портосистемный шунт у собак. Наука и инновации в современных условиях: Сборник статей по итогам Международной научно - практической конференции (Оренбург, 08 марта 2018 г.). / в 2 ч. Ч.2 - Sterlitaмак: АМИ, 2018. - 217 с., с. 15-17.
- 6) Berent A. C., Tobias K. M. Portosystemic Vascular Anomalies. / Vet Clin Small Anim 39 (2009) 513–541.
- 7) Faverzani S. Clinical, Laboratory, Ultrasonographic and Histopathological Findings in Dogs Affected by Portosystemic Shunts, Following Surgery or Medical Treatment. / Faverzani S., Trombetta R., Grieco V., Acocella F. // Veterinary Research Communications, 27 Suppl, 2003, №1, pp 755–758.
- 8) Nelson N.C., Nelson L.L. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. / Veterinary Radiology & Ultrasound, Vol. 52, No. 5, 2011, pp 498–506.

ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОФИКСАЦИИ ПРИ КОРРЕГИРУЮЩЕЙ ОСТЕОТОМИИ ПЛАТО БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ У СОБАК

Альменшави Эсам Габер,

аспирант кафедры ветеринарной хирургии

Позябин Сергей Владимирович,

д.в.н., заведующий кафедрой ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО

МГАВМиБ-МВА имени К.И. Скрябина

Борисов Михаил Семенович

д.в.н., профессор кафедры ветеринарной хирургии

Разрыв передней крестовидной связки (РПКС) считается одной из самых распространенных проблем с ортопедией коленного сустава [15]. Разработано множество хирургических методов лечения РПКС, связанных с коррекцией биомеханики суставов [8]. Одним из таких методов является TPLO (поворотная остеотомия плато большеберцовой кости), который включает остеотомию проксимальной большеберцовой части с последующим вращением этого сегмента и

фиксацией пластинами [12]. Было так же разработано большое количество пластин для фиксации сегментов большеберцовой кости при TPLO.

Пластины TPLO можно классифицировать на блокирующие компрессионные пластины (LCP) и динамические компрессионные пластины. Блокируемые пластины TPLO включают использование стопорных винтов с минимальным контактом пластины [4,9,14]. Пластины Slocum, в качестве динамических компрессионных пластин (DCP), были впервые разработаны для использования при TPLO. Сейчас используется много остеофиксаторов: Orthomed Delta (LCP), Y-образной формы (тип блокировки обычный), стандартный T-клевер TPLO (обычные неблокирующие). Для неблокируемых пластин используют обычные винты [9, 15].

Блокируемые компрессионные пластины (LCP) обеспечивают жесткую фиксацию без нарушения надкостенного кровотока и без необходимости подбора точного контура пластины по кости. Пластины LCP имеют множество форм в виде Y-образных пластин и пластин (Synthes LCP). Пластины TPLO Slocum широкие пластины Orthomed delta и стандартные пластины TPLO T-clover являются примерами динамических пластин, которые используются для TPLO.

Ретроспективные исследования сравнения пластин немногочисленны, а единичные сообщения показывают осложнения от 18,8% до 28% при стандартных методах фиксации костей после TPLO что служит причиной повторного хирургического вмешательства в 1,6-8,2% случаев. Осложнения, связанные с имплантатом- перелом пластины или винтов или ослабление конструкции встречаются в 0,5- 2,7% случаев [1,7]. Стоит упомянуть, что нарушение жесткости пластины может приводить к угловой и торсионной нестабильности, заканчивающейся тибиальной вальгусной деформацией. Это угловое осложнение большеберцовой кости было связано больше с использованием пластин с угловой стабильностью (LCP) [1, 10].

Другие осложнения после этой операции - это инфекция, связанная с имплантатом, местное воспаление и частичное удаление мениска или контралатеральное TPLO [1].

Исследование, проведенное Fitzpatrick (2010) [6], проводилось на 1000 собак, после TPLO. Накостные пластины, используемые в этом исследовании, были неблокирующими (широкие пластины Slocum и Delta Orthomed). В этом исследовании не было зарегистрировано размещение имплантата, и удаление пластины было только в случае инфекций. С другой стороны, исследование,

проведенное Coletti et al. (2014) [3] на 1514 собаках, после TPLO с блокируемыми пластинами, так и неблокирующими типами пластин. Тибиальный перелом и размещение имплантата регистрировали у 9 животных с высокой средней массой тела (более 44,6 кг). Аналогичным образом, Duerg et al. (2008) [5], на 146 собаках после TPLO, установил, что у 4 собак (2,7%) было смещение имплантата.

Цель исследований- провести сравнительное исследование операционных и послеоперационных особенностей различных типов пластин для TPLO.

Гипотеза исследования; мы ожидаем, что нет существенной клинической разницы между различными типами пластин TPLO в отношении послеоперационных клинических результатов. Кроме того, мы ожидаем, что пластины LCP более легкие для установки.

Материалы и методы: ретроспективный анализ историй болезни 36 собак, перенесших поворотную остеотомию плато большеберцовой кости (TPLO), с различными типами пластин для TPLO на кафедре хирургии Московской государственной академии ветеринарии и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина в 2016-2017 годах.

Таблица (1) Формирование групп для исследований

| Группа А (n = 14) | Группы В (n = 22) | | |
|----------------------|----------------------------|----------------------|-----------------------|
| | подгруппа (1) | подгруппа (1) | подгруппа (2) |
| Slocum TPLO пластины | Стандартные TPLO пластины, | Synthes LCP пластины | Y - образная пластина |
| 10 | 4 | 16 | 6 |

Было сформировано две группы животных. В группе А для операции использовали динамическими пластинам DCP TPLO (n=14). Животных этой группы разделили на две подгруппы: А-1, где использовали пластины Slocum TPLO, (n= 10), и подгруппу А-2 в которой использовали стандартные пластины для TPLO, (n= 4), закрепляющиеся обычными винтами (Рис. 1).

В группу В включали животных (n=22), которым устанавливали пластины с угловой стабильностью (LCP), группу разделили на две подгруппы: В-1, где использовали пластины Synthes LCP (n=16), и В-2 в которой использовали Y-образные

LCP пластины (n=6). Информация о каждой собаке включала в себя породу, пол, массу тела, возраст, повреждение мениска, предоперационную ТРА, послеоперационную ТРА, рентгенографию, лечение, использование имплантата и осложнения. Критерии рандомизации исследования включали массу тела от 26 кг до 68 кг.

Медиолатеральные рентгенограммы коленного сустава (n = 72); выполняли в латеральной проекции, расположенными под углом 90°, чтобы точно измерить угол плато большеберцовой кости (ТРА). Используя стандартный протокол анестезии, выполняли краниолатеральную артротомию для исследования коленного сустава и осмотру как крестообразных связок, так и менисков. При травме мениска выполняли частичную или полную менисэктомию. После этого выполняли поворотную остеотомию проксимального метаэпифиза большеберцовой кости.

Для фиксации, как упоминалось ранее, использовали два типа пластин: динамические пластины TPLO DCP и блокирующие компрессионные пластины (LCP). В группе (А) иногда мы использовали дополнительный винт или спицу Киршнера, особенно у собак с большой массой тела или углом ТРА более 33° **Рис (3)**, в то время как в группе (В), не использовались дополнительные имплантаты **Рис (4)**.

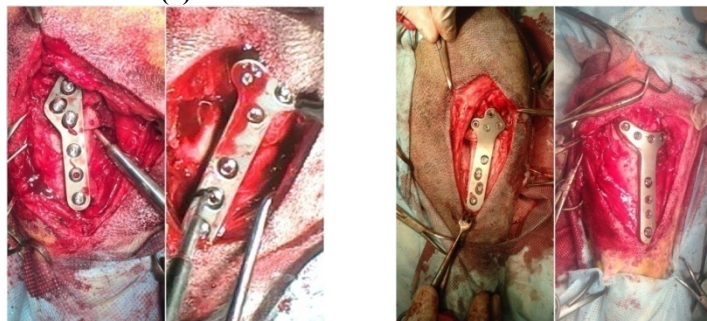


Рисунок 1. Виды использованных пластин для TPLO в группе А: слева - пластина Slocum для TPLO, справа - стандартная Т-образная пластина для TPLO.
Рисунок 2. Виды использованных пластин для TPLO в группе В: слева - пластина Synthes LCP, справа - Y-образная LCP пластина для TPLO.

После операции выполняли рентгенограмму и измеряли ТРА с использованием обычных методов. Медиолатеральные

рентгенограммы использовались для определения вращения проксимального фрагмента. Динамику сращения кости в зоне остеотомии оценивали через шесть-восемь недель с помощью послеоперационных рентгенограмм.

Результаты исследования:

В результате наших исследований установлено, что у собак с разрывом передней крестовидной связки отклонение угла ТРА составляет 14-34°, со средним показателем $24 \pm 3,4^\circ$. У нас было шесть случаев с чрезмерным отклонением угла ТРА (33°-34°). Степень вращения, необходимая для достижения угла ТРА 84°, определялась с использованием общепринятых методов.

Для сравнения характеристик пластин анализировали случаи перелома пластины, количества случаев нарушения заживления послеоперационных ран, легкость пластины при установке по трехбалльной системе. Заживление кости в зоне остеотомии оценивали по степени образования костной мозоли по 3- балльной шкале где 3-я степень представляет наилучшие желаемые результаты, а 1-я степень представляет наименее желаемый эффект.

Таблица 2 Сравнительная оценка применения для остеофиксации различных типов пластин при TPLO.

| | Виды пластин | | | |
|---|--------------|------------------|-------------|------------|
| | Slocum TPLO | Стандартные TPLO | Synthes LCP | Y-образная |
| Количество случаев | 10 | 4 | 16 | 6 |
| Кол-во переломов пластины или разрушение винтов | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Количество случаев осложнений заживления послеоперационных ран | 2 | 0 | 2 | 1 |
| Легкость при установке пластины | +++ | ++ | +++ | + |

| | | | | | |
|---|---------------------|-------------------------------|----------|-------------------------------|----------|
| Заживле ние кости в зоне остеотом ии | 14 сутки | 3 Самое лучшее | 2 | 3 Самое лучшее | 1 |
| | 30 сутки | 3 | 2 | 3 | 2 |
| | 60 сутки | 3 | 3 | 3 | 3 |

В группе А (А1) нами установлены особенности применения DCP пластин для поворотной остеотомии. Из 10 случаев применения пластины по Slocum TPLO нами не выявлено случаев перелома пластины. В двух клинических случаях показали осложнений заживления послеоперационных ран но с лучшим результатом простоты размещения. Относительно заживления костей по линии остеотомии, эта группа показала лучшие результаты при послеоперационном рентгенографическом контроле через 2, 4, 8 недель после операции.

В группе А (А2) нами установлены особенности применения стандартных TPLO пластины (DCP) для поворотной остеотомии. Из 4 случаев нами ни выявлено случаев перелома пластины ни послеоперационные осложнения раны с умеренной степенью удобства размещения пластин. При послеоперационной рентгенографии через 2,4,8 недель после операции, пластины Slocum TPLO демонстрировали более высокие результаты, чем стандартные пластины TPLO относительно заживления костей на линии остеотомии.

В группе В (В1) нами установлены особенности применения Synthes LCP пластины. Из 16 случаев нами не выявлено случаев перелома пластины. В двух клинических случаях показали осложнений заживления послеоперационных ран но с лучшим результатом простоты размещения. Относительно заживления костей на линии остеотомии, эта группа показала лучшие результаты через 2,4,8 недели после операции и аналогичные результатам, полученным в группе А1 (Slocum TPLO пластины).

В группе В (В2) с применением L-образных пластин LCP, у нас был один случай с послеоперационным переломом гребня большеберцовой кости. Из 6 случаев, в одном клиническом случае показали осложнений заживления послеоперационных ран с наименее желаемыми результатами, касающимися легкости фиксации костной пластинки во время хирургической процедуры. Во время послеоперационной рентгенографии, краткосрочные результаты были хуже, чем у других

типов пластин, в то время как через 8 недель результаты применения этих пластин оказались лучше.

Статистические результаты показали один случай (1/22, 4,5%) от всех животных группы (В) с переломом имплантата. Пластиной, используемой для фиксации, была пластина LCP TPLO с Y-образной формой (рис. 5). Удаление пластины было выполнено для двух случаев (2/14, 14,2%) от всех животных группы (А) в нашем исследовании.

В нескольких случаях (два случая) операция осложнялась инфекцией, остеомиелитом и образованием серомы. Эти высокие проценты осложнений обеих групп, сопоставимый с другими предыдущими исследованиями [3], которые имели 1,5% -2,5% осложнений, связанных с имплантатом [1,7], можно объяснить низким количеством собак, включенных в наше исследование.

В нашем исследовании 3-я степень в системе баллов DJD (дегенеративные заболевания суставов) для оценки прогрессирования остеоартрита наблюдалась в большинстве случаев TPLO, зафиксированных с помощью пластин Слюкум TPLO, независимо от размера используемой пластины **Рис (6)**, тогда как при фиксации пластинами LCP мы регистрировали только первую степень остеоартрита

Рис (6). Соотношение между степенью прогрессирования ОА и типом пластины, используемой в TPLO, не изучалось и требует большего изучения. Hurley et al. [16] отметили, что послеоперационный показатель DJD был больше у собак, с пластинам большего размера, тогда как Rayward et al. [17] утверждает, что степень прогрессирования остеоартрита связана с наличием или отсутствием травмы в мениске.

Общим результатом применения пластин различных типов было большее расстояние между костными фрагментами после остеотомии при использовании пластин Synthes TPLO и пластин Y-образной формы **Рис (4)**. Такой широкий зазор после остеотомии может спровоцировать перелом кости в будущем, особенно когда никаких дополнительных имплантатов для фиксации гребня большеберцовой кости не применяется. В одном случае из группы (В) (1/22, 4,5%) при применении пластины Synthes LCP мы установили задержку заживления кости после остеотомии с хромотой третьей степени, хотя остеотомический зазор сохранялся на минимуме (**Рис. 7**).

Вместе с тем, отсутствие дополнительных остеофиксаторов не привело к каким-либо осложнениям в нашем исследовании. Осложнения, связанные с отвинчиванием обычных винтов или их перелом мы не наблюдали несмотря на то, что такие осложнения описаны в других исследованиях [7,11,13]. Кроме того, в наших

исследованиях не отмечались деформации кручения или угловой деформации.



Рисунок 3. Рентгенограмма коленного сустава собак после операции в группе А:
слева- пластина Slocum TPLO.
справа - стандартная Т-образная пластина TPLO.



Рис 4. Рентгенограмма коленного сустава собак после операции в группе В.
слева - пластина Synthes LCP. справа - Y-образная пластина LCP.



Рисунок 5. Рентгенограмма коленного сустава собаки на 15 сутки после



Рисунок 6. Рентгенограммы коленного сустава собаки на 45 сутки после TPLO с помощью пластины Synthes

**операции в группе А: LCP (слева) и пластины
перелом пластины. Slocum TPLO (справа).**

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выбор конкретного типа пластин TPLO зависит от многих факторов. Предпочтение хирурга и знакомство с определенным типом пластины для TPLO играют важную роль в выборе между различными пластинами. Согласно нашим результатам исследования, пластины, связанные с клинически значимыми предпочтениями, представляют собой пластины Synthes LCP и Slocum TPLO. Эти типы обеспечивают более легкое размещение пластин с LCP-пластинами немного легче, чем пластины Slocum, которые требуют контуров пластины перед размещением.

Что касается результатов после операции, то пластины Synthes LCP и Slocum TPLO не имели существенной клинической разницы в долгосрочном наблюдении с вероятностью остеотомии, с вероятностью остеотомии, чтобы исцелить немного медленнее в случае пластин Synthes LCP из-за их тенденции иметь немного более широкий остеотомический разрыв. Этот незначительный недостаток можно было легко облегчить во время хирургической процедуры путем точной фиксации большеберцового плато до его нового положения над большеберцовой костью чуть раньше перед установкой пластины Synthes LCP и перед закручиванием.

У-образную пластину LCP можно рекомендовать использованию в случае широкого большеберцового плато. Вероятность возникновения связанных с винтом послеоперационных осложнений значительно уменьшается с использованием пластин LCP TPLO, которые вместе используют оба фиксирующих и динамических компрессионных винта в той же самой процедуре, в отличие от пластин DCP по Slocum и стандартной пластины, которые фиксируют используя только динамические винты.

Литература:

1. Bergh MS, Peirone B. Complications of tibial plateau leveling osteotomy in dogs. Vet Ortho Traumatol; 2012; 10: 349-358.
2. Berger B, knebel SR, Reese S and Lindenberg AM. Long-term outcome after surgical treatment of cruciate ligament rupture in small breed dogs. Tierärztliche Praxis kleintiere; 2015; 7: 373-397.

3. Coletti TJ, Anderson M, Gorse MJ and Madsen R. Complications associated with tibial plateau leveling osteotomy. A retrospective of 1519 procedures. *Can Vet Journal*; 2014; 6: 249-254.
4. Cosenza G, Reif U and Martini FM. Tibial plateau leveling osteotomy in 69 small breed dogs using conically coupled 1.9/2.5 mm locking plates. A clinical and radiographic retrospective assessment. *Vet Ortho Traumatol*; 2015; 8: 1-8.
5. Duerr FM, Dunacan CG, Savicky RS, et al. Comparison of surgical treatment options for cranial cruciate ligament disease in large-breed dogs with excessive tibial plateau angle. *Vet Surg*. 2005; 37: 49-62.
6. Fitzpatrick N and Solano MA. Predictive variables for complications after TPLO with stifle inspection by arthrotomy in 1000 consecutive dogs. *Veterinary surgery*; 2010; Vol (39); 15: 460-474.
7. Gatineau M, Dupuis J, Plante J and Moreau M. Retrospective study of 476 tibial plateau leveling osteotomy procedures. *Vet Comp Ortho Traumatol*; 2011; 9: 1-9.
8. Leitner L, Pearce SG, Windolf M, et al. Comparison of locking and conventional screws for maintenance of tibial plateau positioning and biochemical stability after locking tibial plateau levelling osteotomy plate fixation. *J Vet Surg* 2008; 37: 357–365.
9. Milovancev M, Schaefer SL. Tibial plateau leveling Osteotomy. *Advances in the canine cranial cruciate ligament*: 2010; 7: 169-175.
10. Oxley B, Gemmill TJ, Renwick AR, Clements DN and McKee WM. Comparison of complication rates and clinical outcome between tibial plateau leveling osteotomy and a modified cranial closing wedge osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs. *Veterinary Surgery*; Vol (42); 2013; 12: 739-750.
11. Pacchiana PD, Morris E, Gillings SL, Jessen CR and Lipowitz AJ. Surgical and postoperative complications associated with tibial plateau leveling osteotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: 397 cases (1998-2001). *JAVMA*; Vol (222); 2003; 10: 184-193.
12. Slocum B and Slocum TD. Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine. *Vet Clin North Am Small Anim Prac*; 1993; 23:777-795.
13. Stauffer KD, Tuttle TA, Elkins AD, Wehrenberg AP and Character BJ. Complications associated with tibial plateau leveling osteotomies (2001-2003). *Journal of the American animal hospital association*; 2006; 7: 44-50.
14. Witte PG, Scott HW. Tibial plateau leveling osteotomy in small breed dogs with high tibial plateau angles using a 4- Hole 1.9/2.5 mm locking T-plates. *Veterinary surgery*; 2014; 9: 549- 557.

15. Woodbridge N, Corr SA, Grierson J and Arthus G. A retrospective study of tibial plateau translation following tibial plateau leveling osteotomy stabilization using three different plates types. *Vet Ortho Traumatol*; 2011; 5: 445-449.
16. Hurley CR, Hammer DL and Shott S. Progression of radiographic evidence of osteoarthritis following tibial plateau leveling osteotomy in dogs with crania cruciate ligament rupture: 295 cases (2001-2005). *JAVMA*; 2007; Vol (230); 6: 1675-1679.
17. Rayward RM, Thomson DG, Davies JV et al. Progression of Osteoarthritis following TPLO surgery: A prospective Radiographic study of 40 dogs. *Journal of small animal practice* 2004; Vol (45): 92-97.

УДК:615.213:616-089.163:636.8

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ГАБАПЕНТИН» КАК СРЕДСТВА УСПОКОЕНИЯ КОШЕК В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Бохан П.Д., Карпенко Л.Ю. (ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Россия)

Атанасова С.Г., Гуркина В.Н., Девянина Т.А. (Инновационный Ветеринарный Центр Московской Ветеринарной Академии, г. Москва, Россия)

Ключевые слова: Габапентин, кошка, предоперационный период, седация, анестезия.

27

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлены результаты исследований по изучению применения препарата «Габапентин» у кошек в предоперационный период. «Габапентин» - лекарственное средство, вызывающее успокоение и обладающее седативным эффектом. Благодаря ему, пациенты вступают в контакт с врачом, тем самым позволяя провести все необходимые манипуляции, не вызывая тревоги у кошки и не провоцируя развитие опасных состояний, опосредованных стрессом.

Key words: Gabapentin, cat, preoperative period, sedation, anesthesia.

SUMMARY

The study of use in cats during the preoperative period is presented in this article. “Gabapentin”

“Gabapentin” is a medication that has a calming and sedative effect. Because of this medication patients are contacting with doctors easily, thereby allowing to carry out the necessary manipulations without anxiety in the cat and without provoking the development of dangerous states mediated by stress.

ВВЕДЕНИЕ

Стресс – это реакция организма на изменение внешних условий. Такая реакция сопровождается перенапряжением нервной системы. Как следствие меняется поведение кошки и деятельность ее внутренних органов. С точки зрения патологической физиологии стресс бывает длительным и кратковременным. Во время длительного стресса у животного снижается иммунитет, повышается вероятность заражения вирусными или бактериальными заболеваниями. Особенно чувствительны к стрессовым ситуациям мочевыделительная, пищеварительная, сердечно-сосудистая системы. Нахождение в клинике перед операциями и подготовка кошек к анестезии в большинстве случаев кратковременный, но сильный стресс, который в тяжелых случаях может приводить к развитию критических состояний и даже смерти.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе клиники мелких домашних животных при ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины» совместно с Инновационным ветеринарным центром Московской ветеринарной академии имени К.И. Скрябина, были проведены исследования по применению препарата «Габапентин» кошкам. В данной работе рассмотрен эмоциональный стресс в предоперационном периоде и предложен способ его контроля на основе современных рекомендаций, опубликованных в 2018 году двумя авторитетными международными организациями ISFM (The International Society of Feline Medicine) и AAFP (American Association of Feline Practitioners) [5].

В российской фармакопее «Габапентин» относят к группе противосудорожных средств. Механизм действия, лежащий в основе его анксиолитических свойств, остается неясным. Данные говорят о том, что «Габапентин» имеет ингибиторный эффект на вольтажзависимые кальциевые каналы в нервных тканях, но клинические эффекты этого влияния не установлены [2]. У кошек препарат используется в различных терапевтических целях, включая хронические боли и эпилепсию [7]. Анксиолитические эффекты

«Габапентина» в снижении симптомов тревоги сообщены для людей и крыс, согласно официальной инструкции к лекарству[1,4].

В ходе исследований были сформированы группы животных, состоящие из 96 кошек в возрасте от 2 месяцев до 18 лет. Общее количество пациентов поделено на 2 группы по 48 животных, опыт и контроль соответственно. Группе опыта «Габапентин» задавался перорально с водой в дозировке 50 мг/кг при поступлении в клинику, но не менее чем за 30 минут до проведения оперативного вмешательства. Группе контроля препарат не задавался. Данные по проводимым манипуляциям во время проведения опыта представлены на диаграмме.

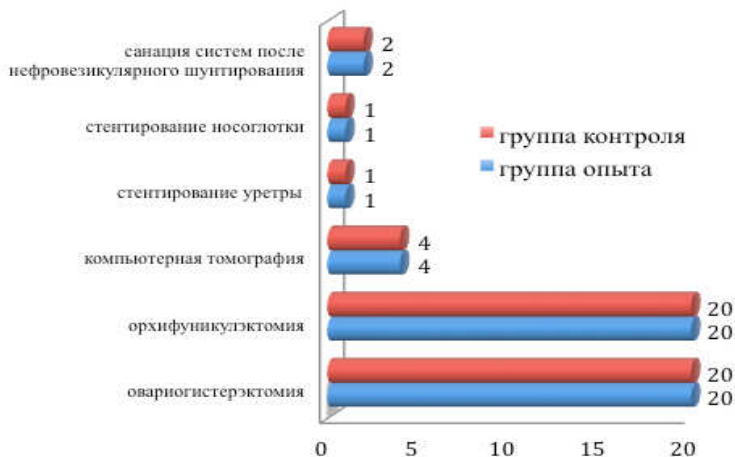


Диаграмма. Проведенные операции и процедуры при проведении исследований.

Оперативные вмешательства и процедуры сопровождалась дачей общей и местной анестезии по стандартным протоколам. При овариогистерэктомии применялся протокол основного наркоза - Пропофол, Тилетамин/Золазепам, Изофлюран; при прочих процедурах – Пропофол, Изофлюран совместно с местной анестезией Лидокаином; при проведении компьютерной томографии применялся Пропофол.

ОБСУЖДЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ полученных результатов указывает на то, что оральное применение содержимого капсул препарата «Габапентин» до оперативного вмешательства приводит к ожидаемому положительному результату у 97% особей. После начала действия

лекарственного средства, у одного пациента - кошка в возрасте двух месяцев, наблюдалась реакция центральной нервной системы, проявляющаяся возбудимостью. У двух котов развилась каталепсия, признаки которой самостоятельно устранились через 6 часов с момента дачи «Габапентина». У подавляющего большинства кошек выпаивание лекарственного средства приводило к понижению агрессии, снижало общую возбудимость пациента и проявляло умеренный седативный эффект через 15-30 минут. Было отмечено, что по сравнению с группой контроля удалось снизить введение Пропофола, для вводного наркоза, на 20-40% в группе опыта. Полученные данные объясняются проявлением седативного эффекта у пациентов, которым применяли «Габапентин», таким образом до полного подавления сознания затрачивалось меньшее количество действующего вещества Пропофола.

Повышенная саливация как побочный эффект от применения препарата отмечалась лишь у 2-х животных и не требовала дополнительных лекарственных средств для купирования.

Пробуждение после овариогистерэктомии составило в группе опыта и контроля не более 1 часа. При процедурах, проводимых под местной анестезией, пробуждение не затягивалось более чем на 30 минут в обеих группах. Данный факт указывает на временный седативный эффект, никак не удлиняющий стандартное время пробуждения пациента.

ВЫВОДЫ

Таким образом, в нашем исследовании, как и по международным данным, получены положительные результаты при применении препарата «Габапентин» у кошек в предоперационном периоде. Действие лекарственного средства выражалось в успокоении и седации кошек, что повышало комфорт и безопасность для самих пациентов, а также приводило к уменьшению вводимых дозировок гипнотика - Пропофола. Отмечено отсутствие влияния «Габапентина» на время пробуждения пациентов под его действием. Применение препарата, в будущем, способно изменить отношение врачей к работе с кошками, обеспечить более гладкое проведение общей анестезии и повысить результативность проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Busnello JV, Vianna MR, et al. The anticonvulsant compound gabapentin possesses anxiolytic but not amnesic effects in rats.

BehavPharmacol 2000;11:169–173

2. Cheng JK, Chiou LC. Mechanisms of the antinociceptive action of gabapentin. J Pharmacol Sci 2006;100:471–486.

3. Karen A. van Haaftendvm Lauren R. Eichstadt Forsythe pharmd Elizabeth A. Stelowdvm Melissa J. Bain dvm, ms From the William R. Pritchard Veterinary Medical Teaching Hospital (van Haaften, Eichstadt Forsythe, Stelow) and the Department of Veterinary Medicine and Epidemiology (Bain), College of Veterinary Medicine, University of California-Davis, Davis, Journal of the American Veterinary Medical Association, November 15, 2017

4.Ménigaux C, Adam F, Guignard B, et al. Preoperative gabapentin decreases anxiety and improves early functional recovery from knee surgery. AnesthAnalg 2005;100:1394–1399.

5. Robertson SA, Gogolski SM, Pascoe P et al. AAFP Feline Anesthesia Guidelines. JFelineMedandSurg, July 10, 2018

6. Siao KT, Pypendop BH, Ilkiw JE. Pharmacokinetics of gabapentin in cats. Am J VetRes 2010;71:817–821

7. Thomas WB. Idiopathic epilepsy in dogs and cats. Vet Clin North Am Small AnimPract 2010;40:161–179.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И ТЕРАПИЯ ЛИМФОМЫ СОБАК

А.С. Карамян*, Ю.Н. Меликова, М.С. Ройтман

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), 117198, Россия, г. Москва.

*Тел. 89262664334

E-mail: arfenya@mail.ru

Актуальность

Лимфома часто поражает собак, преимущественно старше среднего возраста, вызывая специфическое для данного заболевания увеличение лимфатических узлов, симптомы паранеопластического воздействия, поражения внутренних органов. Являясь злокачественным новообразованием гемопоэтической системы, лимфома может вызывать поражение всех ростков кроветворения, оказывает миелосупрессивное действие.[3,10,14]

Лимфома – одна из наиболее чувствительных к химиотерапии опухолей, притом существует широкий выбор препаратов и возможность их сочетания. Адекватная цель проведения

химиотерапии – добиться выживаемости животных положительностью в 1 год. В некоторых случаях, собаки живут более 2.5 лет, и около 15% собак навсегда излечивается комбинированной химиотерапией. [1,2]

При этом системная мультикомпонентная химиотерапия является одним из методов выбора при лечении лимфомы МДЖ. Комбинация препаратов химиотерапии более эффективна, чем протоколы с одним препаратом. Преимущества использования комбинированной терапии перед однокомпонентной состоит в сочетании препаратов с разными механизмами действия и с разной токсичностью, что позволяет усилить цитотоксическое действие и снизить, или даже исключить, появление устойчивости к лекарствам. [4,6,7,12]

Материалы и методы

Целью нашего исследования являлась выяснить основные клинические проявления, изменения в организме, ответную реакцию на терапию собак с лимфомой. Был проведен анализ 12 клинических случаев собак с подтвержденной лимфомой, поступивших в Ветеринарную онкологическую клинику при МНИОИ им. П.А. Герцена в период с ноября 2016 года по май 2017 года. Диагноз был поставлен на основании результатов клинического обследования, анамнеза и цитологического исследования. Среди всех собак, проходивших лечение в клинике, были отобраны животные с мультицентрической формой лимфомы, так как она является наиболее распространенной у собак и при ней наблюдаются наиболее характерные для данного заболевания симптомы.

При первичном обследовании животных проводилось: сбор анамнеза, оценка общего состояния, осмотр, пальпация лимфатических узлов и брюшной полости; осмотр слизистой оболочки ротовой полости; аускультация сердечной и дыхательной деятельности. По результатам оценивалось общее состояние животного, предполагались возможные сопутствующие патологии.

У всех животных проводился сбор крови с последующим проведением общего клинического и биохимического анализа. Ультразвуковое исследование проводилось при первом клиническом осмотре животного. В плановом порядке всем собакам проводилось рентген-исследование грудной клетки в прямой и боковой проекциях. По результатам исследования составлялось заключение о наличии признаков метастатического поражения, гиперплазии лимфатических узлов средостения, патологиях сердца, сопутствующих заболеваниях. Цитологическое исследование

проводилось при помощи ТИАБ пораженных периферических лимфатических узлов.

Таблица 1

**Схема терапии по протоколу ACOP,
применяемая в данном исследовании**

| Неделя | Комбинации препаратов | Дозировка |
|--------|----------------------------|--|
| 1 | Доксорубин Преднизолон | 30мг/м ² 0.5-2 мг/кг |
| 2 | Эндоксан Преднизолон | 200-220 мг/м ² 0.5-2 мг/кг |
| 3 | Винкрестин Преднизолон | 0.5 мг/м ² 0.5-2 мг/кг |
| 4 | Доксорубин Дексаметазон | 30 мг/м ² 0.1 мл/кг |
| 5 | Эндоксан Преднизолон | 200-220 мг/м ² 0.5-2 мг/кг |
| 6 | Винкрестин Преднизолон | 0.5 мг/м ² 0.5-2 мг/кг |

У 10 собак, проходивших лечение химиотерапевтическими препаратами, были изучены ответная реакция на терапию, побочные эффекты. В 10 случаях проводилась химиотерапия животных по протоколу ACOP (Adriamycin (Доксорубин), Cyclophosphan (Эндоксан), Vincristine (Винкрестин), Prednisolone (Преднизолон)).[5,8,9]

Результаты

По результатам анализа возраста 12 собак с мультицентрической формой лимфомы из данного исследования среднее значение составило 6,7 лет \pm 2,2 года (разброс от 3 до 11 лет). Средний вес исследованных собак - 23,1 кг \pm 16,4 кг (разброс от 2,1 до 59 кг).

Результаты физического обследования, клинические симптомы

Результаты анализа наиболее часто встречающихся клинических признаков и патологии, обнаруженных при физикальном осмотре, проводившемся в ходе обследования пациентов при первичном обращении, представлены в Схеме 1. У всех собак была обнаружена периферическая лимфаденопатия, что во многих случаях являлось первым проявившимся признаком заболевания. В ходе сбора информации оказалось проблемой объяснить точную продолжительность данных симптомов до обращения в клинику. По словам владельцев, признаки

лимфаденопатии появились приблизительно от двух месяцев до недели назад, потеря веса развивалась у продолжительно болеющих животных, другие симптомы варьируют по частоте проявления и времени возникновения.

Схема 1 Клинические проявления и данные обследования 12 собак с лимфомой



У всех собак наблюдалась периферическая лимфаденопатия (чаще увеличение подчелюстных и предлопаточных лимфатических узлов) и набор неспецифических для данного заболевания симптомов. Полиурия обнаружилась у одной собаки, что может быть результатом гиперкальциемии, гепатопатии или, более вероятно, начальной стадией развития цистита (при условии отсутствия явных признаков этого заболевания при УЗ-диагностике).

Обсуждения исследования крови

У многих собак встречались анемия и тромбоцитопения (58.3% и 50%), что, возможно, связано с инфильтрацией костного мозга, паранеопластическим иммуноопосредованным влиянием опухоли, инфильтрацией селезенки. (ЛИС). При биохимическом исследовании сыворотки крови чаще всего обнаруживаются патологические изменения органов, связанные с их вторичной инфильтрацией опухолевыми клетками. (Couto, 2009, Vail, 2010). Повышение уровня трансфераз печени наблюдалось у 50% (АЛТ) и 33.3% (АСТ) собак, включенных в данное исследование, что может быть следствием инфильтрации паренхимы органа и/или применения кортикостероидов. Повышение уровня мочевины и креатинина было обнаружено у 25 и 33.3% собак соответственно.

Данную патологию можно объяснить не только инфильтрацией почек опухолевыми клетками, а также дегидратацией, сопутствующей хронической почечной недостаточностью или развитием гиперкальциемического нефроза.

Таблица 2.

Результаты общего клинического и биохимического исследования крови при первичном обращении

| Показатель | (ФП) физиологический показатель | Повышение | Понижение |
|-----------------|---------------------------------------|-----------|-----------|
| ОКА | | | |
| Эритроциты | 4 (33.3 %) | 1(8.3%) | 7 (58.8%) |
| Лимфоциты | 8 (66.6%) | 3 (25%) | 1 (8.3%) |
| Нейтрофилы | 5 (41,6%) | 5 (41,6%) | 2 (16,6%) |
| Тромбоциты | 6 (50%) | 0 | 6 (50%) |
| Биохимия | | | |
| Мочевина | 9 (75%) | 3 (25%) | 0 |
| Креатинин | 8 (66.6%) | 4 (33.3%) | 0 |
| АЛТ | 6 (50%) | 6 (50%) | 0 |
| АСТ | 8 (66.6%) | 4 (33.3%) | 0 |
| Общий билирубин | 8 (66.6%) | 4 (33.3%) | 0 |
| Общий белок | 8 (66.6%) | 1 (8.3%) | 3 (25%) |
| Альбумины | 8 (66.6%) | 0 | 4 (33.3%) |

Результаты визуального исследования

Наиболее часто при рентген-исследовании были диагностированы увеличение за грудинных и средостенных лимфатических узлов, что при данной форме лимфомы свидетельствует о прогрессии заболевания (как минимум 3я клиническая стадия) – у 41.6% животных. Наличие рентгенопозитивных изменений легких (инфильтративное затемнение у двух собак, милиарный карциноз у одной) – также признак лимфомы 4-ой клинической стадии. Была обнаружена и сопутствующая патология-

гипертрофия миокарда у двух собак и признаки застойного явления в малом круге кровообращения у одной собаки.

Самая распространенная патология, обнаруженная при УЗ-диагностике собак с лимфомой – гиперплазия абдоминальных лимфоузлов (также медиастенальных и парааортальных) – в 41,6% случаев. У 30% собак была диагностирована патология печени: гепатомегалия, гипоехогенная структура; у 30% – патология селезенки: спленомегалия, изменения паренхимы, узловое образование предположительно метастатической природы, что свидетельствует о распространении заболевания и о диагностированной 4-ой клинической стадии. У одной собаки обнаружен опухолевой узел или конгломерат в абдоминальной полости, что также является признаком лимфомы 4-ой стадии. Дополнительно обнаруженные заболевания: возрастные изменения почек у одной из собак, признаки гастрита у двух.

Таблица 3

Результаты визуальной диагностики собак с лимфомой

| Патологии при рентген-диагностике | Количество собак | % |
|--|------------------|------|
| Без патологий | 6 | 50 |
| Патология легких (метастатический процесс, инфильтрация) | 3 | 25 |
| Гиперплазия лимфоузлов средостения | 5 | 41,6 |
| Гипертрофия миокарда | 2 | 16,6 |
| Признаки застойных явлений легких | 1 | 8,3 |
| Патологии при УЗ-диагностике | Количество собак | % |
| Без патологий | 5 | 41,6 |
| Патологии печени (гепатомегалия, гипоехогенная паренхима) | 4 | 33,3 |
| Патологии селезенки (спленомегалия, гипоехогенная паренхима, узлы неясной этиологии) | 4 | 33,3 |
| Гиперплазия абдоминальных лимфоузлов | 5 | 41,6 |
| Массы в абдоминальной полости | 1 | 8,3 |
| Признаки гастрита | 2 | 16,6 |
| Патология почек (возрастные изменения) | 1 | 8,3 |

Ответная реакция на терапию и прогноз

Медиана продолжительности жизни животных, проходивших химиотерапию (10 собак) составила 218,4 дней (разброс от 69 до 445). 6 из 10 собак, проходивших лечение, были живы на момент окончания исследования. В двух случаях удалось добиться полной ремиссии в 32 и 80 дней, в трех случаях – частичной ремиссии с медианой продолжительности в 37,3 дня.

В 2х случаях (16,6%) из данного исследования владельцы предпочли проводить лечение только кортикостероидами (Преднизолон) из-за финансовой дороговизны проведения химиотерапии и потенциального риска достичь побочных эффектов из-за токсичности препаратов. В данном исследовании МПЖ собак, получающих терапию Преднизолоном составила 97 дней. Получившееся значение сложно сравнивать с МПЖ при применении химиотерапии из-за недостаточного количества данных (клинических случаев) для статистического анализа.

Заключение

Мультицентрическая форма лимфомы у собак чаще всего проявляется периферической лимфаденопатией и рядом неспецифических признаков (снижение веса, потеря или снижение аппетита, вялость, диспептические расстройства), на основании которых невозможно дифференцировать лимфому от других заболеваний. Для постановки точного диагноза необходимо цитологическое или гистологическое исследование патологических тканей.

Гематологические изменения чаще всего включают в себя регенераторную анемию, лимфоцитоз, нейтрофилию, тромбоцитопению. Серологические – повышение уровня печеночных трансфераз, почечных показателей. Эти изменения не имеют значения для верификации заболевания, но характеризуют общее состояние организма и паранеопластическое воздействие опухоли.

С помощью методов визуализации удастся выявить признаки метастатического распространения заболевания, вовлечение в процесс печени, селезенки и легких, а также сопутствующие патологии. Этот метод важен для определения генерализации процесса, постановки стадии заболевания.

Химиотерапия лимфом по протоколу ACOP позволяет увеличить продолжительность жизни животных (по сравнению со средними показателями медианы продолжительности жизни животных без терапии) обеспечивает достаточно высокое качество

жизни собак. Химиотерапия эффективная по отношению к достижению полной или частичной ремиссии. [14]

Необходимы дальнейшие исследования лимфом у собак, сбор данных о дополнительных методах диагностики, использовании при лечении различных химиотерапевтических препаратов. Ввиду наличия множества форм лимфом, ветеринарным онкологам необходимо развивать диагностику заболевания для наиболее точной постановки диагноза и подбора наиболее подходящей для конкретной формы терапии.

Список литературы

1. Bergmann M., Sauter-Louis C. Dog's quality and prospects of life during chemotherapy for canine lymphoma. An owner survey / M. Bergmann, C. Sauter-Louis // Tierärztliche Praxis Kleintiere 4, J. - 2011, P. - 229-236
2. Childress M.O. Hematologic abnormalities in the small animal cancer patient /M.O. Childress // Vet Clin North Am Small Anim Pract. – 2012, 42(1), P. - 123–155.
3. Seelig D.M., Avery A.C., Ehrhart E.J., Linden M.A. The Comparative Diagnostic Features of Canine and Human Lymphoma / D.M.Seelig, A.C.Avery, E.J.Ehrhart , M.A. Linden // Vet. Sci. - 2016, p - 3, 11.
4. Ettinger S.N. Principles of treatment for canine lymphoma/ S.N. Ettinger //Clinical Techniques in Small Animal Practice – 2003, Vol. - 18, P.- 92-97.
5. Mortier F., Daminet S., Vandenabeele S., Van de Maele I. Canine lymphoma: a retrospective study (2009 – 2010)/ F. Mortier, S. Daminet, S. Vandenabeele, I. Van de Maele. // Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift - 2012, Vol. - 81
6. Frimberger A.E., Moore A.S. Advances in care for canine lymphoma. / A.E. Frimberger, A.S. Moore // The Veterinarian – 2012, P. - 23-27.
7. Lori J. C., Stein T.J, Thamm D.H. Doxorubicin and cyclophosphamide for the treatment of canine lymphoma: a randomized, placebo-controlled study / J. C. Lori, T.J Stein, D.H. Thamm //Vet Comp Oncol - 2011 Jul 5
8. Moore A.S., Frimberger A.E. Oncology for Veterinary Technicians and Nurses / A.S.Moore, A.E. Frimberger - Wiley-Blackwell. Ames, IA, 2009.
9. Kudnig S.T., Séguin B. Veterinary Surgical Oncology / S.T. Kudnig, B. Séguin. - John Wiley & Sons, 2012
10. Valli V. E., Kass P. H., San Myint M., Scott F. Canine Lymphomas: Association of Classification Type, Disease Stage, Tumor Subtype,

- Mitotic Rate, and Treatment With Survival / V. E.Valli, P. H.Kass, M.San Myint, F.Scott // *Veterinary Pathology* – 2013, Vol. - 50(5), P.- 738-748.
11. Valli V. E., San Myint M., Barthel A., Bienzle D., Caswell J., Colbatzky F., Durham A., Ehrhart E. J., Johnson Y., Jones C., Kiupel M., Labelle P., Lester S., Miller M., Moore P., Moroff S., Roccabianca P., Ramos-Vara J., Ross A., Scase T., Tvedten H., Vernau W. Classification of Canine Malignant Lymphomas According to the World Health Organization Criteria / V. E.Valli, M.San Myint, A.Barthel et al. // *Veterinary Pathology* - 2011, Vol.- 48(1), P.- 198-211.
 12. Withrow S., Vail D., Page R. Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology / S.Withrow, D.Vail, R.Page - Elsevier Inc. November 2012
 13. Valli V.E., Vernau W., De Lorimier L.P., Graham P.S., Moore P.F. Canine Indolent Nodular Lymphoma / V.E.Valli, W.Vernau, L.P.De Lorimier, P.S.Graham, P.F. Moore // *Veterinary Pathology* - 2006, Vol. -43, P. - 241–256
 14. Thamm D.H.Malignant lymphoma in the dog and cat / D.H. Thamm // *Veterinary Pathology* - 2009.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У КОШКИ БРИТАНСКОЙ ПОРОДЫ. РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Ю.В. Полякова, Шульгин Н.В.

ФГБОУ ВО Омский ГАУ

Актуальность. Мочекаменная болезнь (Urolithiasis)– это заболевание, которое характеризуется образованием и отложением мочевых камней или песка в почечной лоханке, мочевом пузыре или уретре. В основном сопровождается болезненным мочеиспусканием, частыми позывами к опорожнению мочевого пузыря и гематурией. Данная патология протекает длительно и имеет тенденцию к рецидивам. Также может привести к летальному исходу [3].

В настоящее время мочекаменная болезнь котов и кошек по частоте регистрации занимает одно из ведущих мест, наряду с онкологическими заболеваниями, болезнями желудочно-кишечного тракта и травматическими поражениями. Данная патология чаще наблюдается у котов, чем у кошек, так как коты предрасположены в связи со спецификой анатомического строения мочеполового аппарата (узость мочеиспускательного канала) [2].

Причины, вызывающие уролитиаз у кошек, могут быть следующими: 1. Индивидуальные особенности животного, климатические факторы; 2. Дефицит витамина А, гипервитаминоз Д; 3. Гормональные нарушения; 4. Нарушение обмена веществ; 5. Воспалительные процессы мочеполовой системы [4,2].

Мочевые конкременты различают по химическому составу, форме, величине, расположению и происхождению. Из данных медицинской литературы известно, что все многообразие камней может быть представлено 22 химическими соединениями, но для клинических целей камни по химическому составу делят на несколько видов: мочеислые, оксалатные, фосфатные, карбонатные, цистиновые, ксантиновые и смешанные [1].

У кошек и собак химически состав камней различен. У собак 51% камней состоят из кристаллов мочевой кислоты и уратов, 34% из трипельфосфатов, 12% из углекислого кальция. У кошек наиболее часто встречаются трипельфосфаты (69,7%), ураты (18%), оксалаты (6,6%) и углекислый кальций (5,7%) [1,4].

В зависимости от расположения по ходу мочевого тракта уролиты подразделяются на камни почек, мочеточников, мочевого пузыря и мочеполового канала [3].

Клиническая картина данного заболевания зависит от места локализации мочевых камней, их размера, состояния поверхности и подвижности. До возникновения закупорки мочевыводящих путей заболевание протекает без ярко выраженных клинических признаков. И обнаружить его можно только путем проведения лабораторных исследований, а именно анализа мочи [1].

При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов: мочевые колики, нарушение акта мочеиспускания, изменение состава мочи. Болевой синдром может возникать остро и тогда у животного отмечают симптомы колик. Но так как он у животных не выражен ярко, то вуалируется другими симптомами: отказ от корма, апатия, иногда агрессивное поведение [2].

Нарушение акта мочеиспускания может характеризоваться задержкой мочеиспускания (ишурия), недержания мочи, учащенное мочеиспускание (поллакиурия), затрудненное мочеиспускание. У котиков в основном наблюдают острую ишурию, которая возникает из-за механического препятствия в дистальном отделе мочевых путей, чаще в уретре [1].

Изменение состава мочи при МКБ характеризуется появлением гематурии (наличия крови в моче) и мутности. Механизм развития гематурии заключается в том, что в конце мочеиспускания стенка мочевого пузыря сильно сокращается в области мочепузырного треугольника и шейки, куда и перемещаются камни, травмирующие слизистую оболочку, тем самым вызывая каплевидное кровотечение. Мутность мочи зависит от выпадения взвеси, а также содержания слизи, гноя или бактерий [1,3].

При постановке диагноза всегда учитывают анамнестические данные (состав рациона, водопой), клинические признаки, анализ мочи. В большинстве случаев проводят рентгенологическое исследование и УЗ-диагностику [3].

Лечение животных, страдающих от МКБ, должно проводиться с учетом стадии болезни, сопутствующих осложнений и от функционального состояния мочевых путей. При уролитиазе, характеризующимся образованием камней, показано их удаление. Существует несколько способов освобождения мочевых путей: консервативный способ (растворение или выведение камней с помощью лекарственных средств) и оперативный метод (удаление камней, при рецидивах проводится уретротомия) [4].

Материалы и методы: Исследования проводились на базе частной ветеринарной клиники «Аветана» г.Омск. Объектом

клинических и лабораторных исследований послужила кошка, британской короткошерстной породы, по кличке Хана, возраст 6,5 лет, вес 4,5 кг с симптоматикой данной патологии. Животное принадлежит гражданину г. Омска.

МКБ диагностировали на основании данных анамнеза, клинических признаков, анализа мочи и ультразвукового исследования. Так, УЗИ проводили на ультразвуковом диагностическом сканере ЭТС-Д-05 «Раскан» конвексным датчиком 7,5 МГц. Микроскопию осадка проводили под цифровым микроскопом «Альтами» сначала под малым увеличением (окуляр 10х, объектив 8х), затем переводили на большое увеличение (окуляр 10х, объектив 40х, при опущенном конденсоре).

Хирургическую операцию проводили в операционном кабинете на столе Виноградова. Использовали хирургические инструменты (иглодержатель, скальпель, пинцет хирургический и анатомический, ножницы, корнцанг, различные зажимы). При выборе шовного материала давали предпочтение полигликолидной нити (ПГА), хлопчатобумажной нити.

Результаты исследования. Со слов хозяина у кошки участилось мочеиспускание, наличие крови в моче в течение трех-четырех дней. При сборе анамнеза, было выяснено, что животное содержится в квартире. Рацион состоит из сухого и влажного корма эконом класса, также присутствует натуральная пища в виде курицы, рыбы, колбасы и молока, вода вволю. При клиническом осмотре было установлено, что мочевого пузырь наполнен, мочеиспускание болезненное, по каплям, имеется гематурия, температура тела 38,2°C. Результаты проведенного УЗИ показали, что в мочевом пузыре помимо осадка находится камень, который дает тень. Его размеры 1,3х0,55см (рис.1). Результат анализа мочи: удельный вес 1030, pH 6,5, обнаружено небольшое количество белка, эритроциты, эпителий мочевого пузыря, в осадке оксалаты.

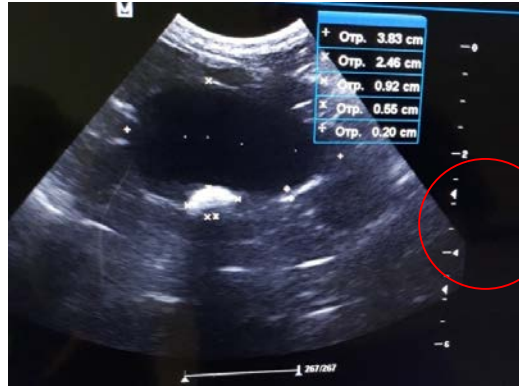


Рис.1. Сонограмма мочевого пузыря кота(камень выделен красным кругом)

Для эффективного лечения была проведена цистотомия, которая заключалась в экстирпации камня из мочевого пузыря. Оперативный доступ к мочевому пузырю осуществляли через лапаротомию по белой линии. При рассечении брюшины использовали хирургический пинцет для безопасного разреза. После подтягивали мочевой пузырь к ране. Так как он переполнен мочой, проводили пункцию с использованием обычной инъекционной иглы. После рассекали стенку мочевого пузыря в дорсальной стенке дна на длину, достаточную для введения пальца хирурга. Корнцангом удалили мочевой камень(рис.2), песок вымывали фармоксином, разведенном в 0,9% NaCl в пропорции 50/50. На стенку мочевого пузыря накладывали одностажный серозно-мышечный шов. Брюшную стенку зашивали двухэтажным швом.



Рис.2. Оксалатный камень

После операции животному оказали медикаментозное лечение следующими препаратами: для остановки кровотечения стенки мочевого пузыря применяли инъекции дицинона, который оказывает гемостатическое действие, выраженное в активации формирования тромбопластина в месте повреждения мелких сосудов. С целью подавления ассоциативной микрофлоры применяли инъекции антибиотика пенициллинового ряда – синулокс. Лиарсин относится к комбинированным гомеопатическим лекарственным препаратам. Он обладает регулирующим действием на метаболические процессы и стимулирует иммунную систему. Также был назначен травматин, оказывающий противовоспалительное действие, препятствующий развитию септического процесса. Назначен повторный визит к ветеринарному врачу через семь дней для снятия швов.

Профилактика сводится к улучшению условий содержания животного. В первую очередь необходимо полностью изменить питание кошки, для предупреждения вторичного формирования камней после удаления. В таком случае назначается строгая диета, состоящая из лечебного корма и воды.

Выводы. Согласно проведенному исследованию причиной возникновения МКБ у данного животного послужило нерациональное кормление, а именно сочетание готового корма эконом класса с натуральной пищей (колбаса, рыба, сыр) и малоподвижный образ жизни.

При клиническом осмотре была обнаружена симптоматика мочекаменной болезни. Проведенное ультразвуковое исследование показало наличие конкремента в мочевом пузыре, анализ мочи указал на изменение ее состава. Опираясь на полученные данные, было решено проведение цистотомии.

На основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований и УЗ-диагностики, был поставлен диагноз – мочекаменная болезнь.

Список литературы:

1. Мелешков С.Ф. Болезни органов мочеотделения мелких домашних животных: учеб. пособ./ С.Ф. Мелешков. – Омск: Изд-во ФГОУ ВПО ОмГАУ, 2006. – 80с.
2. Стекольников А.А. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия: учеб. пособие; под ред. А.А. Стекольников, С.В. Старченкова. – СПб.: СпецЛит, 2013. - 925с.
3. Чандлер Э.А. Болезни кошек. Чандлер Э.А., Гаскел К.Дж. / Пер. с англ. – М.: «Аквариум-Принт», 2011. – 688с.

4. Щербаков Г.Г. Внутренние болезни животных: Учебник / Под общ. ред. Г.Г. щербакова, А.В. Яшина, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулова. – СПб.: Издательство «Лань», 2014г. – 720с.

Urolithiasis in a British breed cat. Case study

In the work, on the basis of a clinical case, the pathology of small domestic animals is considered - urolithiasis. Clinical signs, results of ultrasound diagnostics, and an effective method of treating this pathology with the help of cystotomy, with subsequent removal of the stone from the bladder, were studied.

УДК 619:616.51-08:615

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАНЕВОМ ПРОЦЕССЕ У ДОМАШНИХ КОШЕК

Издепский В.И., д.в.н., профессор, Стужук Д.А., аспирант
Луганский национальный аграрный университет

PATHOGENETIC THERAPY FOR THE EARLY PROCESS IN CATS

Izdepsky V.I., Dr.v.v., professor, Stuzhuk DA, graduate student
Lugansk National Agrarian University

Ключевые слова: раны, гиалуроновая кислота, трифузол, общий белок, альбумины, глобулины, гликозамингликаны, гликопротеины.

Аннотация. Установлено, что применение гиалуроновой кислоты и трифузола при лечении ран способствует нормализации обменных и репаративных процессов в организме кошек.

Key words: wounds, hyaluronic acid, trifusol, total protein, albumin, globulins, glycosaminoglycans, glycoproteins.

Summary. It has been established that the use of hyaluronic acid and trifusol in the treatment of wounds contributes to the normalization of metabolic and reparative processes in the body of cats.

Актуальность. Раневая патология является одной из важнейших проблем современной хирургии. Поэтому вопросам патогенеза и лечения ран у домашних животных посвящены многочисленные работы. В литературе встречаются сообщения о важной роли гликозамингликанов и гликопротеинов в процессах репаративной регенерации. Нарушение обмена соединительной ткани существенно влияет на возникновение и развитие многих патологических процессов в различных органах и тканях. Однако показатели обмена белково-углеводных соединений при гнойных

ранах у домашних кошек изучены недостаточно. Поэтому их исследования позволят патогенетически обосновать и усовершенствовать методы лечения гнойных ран у кошек.

Цель работы. Провести сравнительную клинико-экспериментальную оценку лечения гнойных ран у кошек с использованием традиционных методов в комплексе с гиалуроновой кислотой и трифузолом.

Материал и методы. Клинико-экспериментальные исследования проводили в течение 2010-2018 гг. на базе клиники ветеринарной медицины и лаборатории кафедры хирургии и болезней мелких животных Луганского национального аграрного университета, а также биохимической и иммунологической лаборатории г. Луганска. Исследования проводили на кошках 2-3 летнего возраста ($n = 12$). Перед исследованиями животных вакцинировали, дегельминтизировали и обрабатывали от эктопаразитов. Экспериментальные раны площадью 5-6 см² наносили скальпелем в области лопатки. Экспериментальные исследования проводили с соблюдением международных принципов Европейской конвенции «О защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1986), норм биомедицинской этики и соответствующих законов Украины [1]. Скорость уменьшения поверхности раны во времени определяли по стандартной методике исследования ран, которые заживают вторичным натяжением (Фенчин К.М., 1979) [2]. В сыворотке крови исследовали: содержание общего белка, альбумина, неорганического фосфора, общего кальция, мочевины, триацилглицеролов, холестерина, концентрацию общего билирубина, глюкозы, креатинина, активность ферментов АлАТ, АсАТ, ЛДГ, ГГТП, амилазы и щелочной фосфатазы. Данные показатели определяли с помощью биохимического анализатора «SuperZ» («MitsubishiCorporation», Япония), подготовку образцов проводили в соответствии с инструкциями к прибору и реактивов ("Human", Германия).

Результаты исследований. Для сравнения и клинико-экспериментальной оценки эффективности проводили лечение гнойных ран у домашних кошек с использованием традиционных методов в комбинации с гиалуроновой кислотой и трифузолом. В эксперименте было использовано 12 животных, которые были разделены на две группы (первая - контрольная, вторая - опытная). В опытной группе использовали мазь "Метилурацил с мирамистином" (Дарница) с добавлением в нее 1% гиалуроновой

кислоты и 1% трифузола. Для лечения животных контрольной группы применили только мазь "Метилурацил с мирамистином". У животных ежедневно проводили ревизию ран и местную механическую обработку. Для планиметрических исследований использовали линейку и прозрачную пленку с нанесенной на ней решетки 1см2.

У больных животных обеих подопытных групп на протяжении 2-3 дней регистрировали угнетение, повышение местной и общей температуры тела. Раневая поверхность покрыта экссудатом, края раны болезненные, отечные. Кожа в зоне отека гиперемизованная, болезненная, горячая. Некротические ткани плотно фиксировались к дну раны. На шестой день эксперимента отмечали зону демаркации нежизнеспособных тканей и их отторжение. Воспалительная реакция менее выражена. В ране появляются островки грануляций. Количество раневого экссудата уменьшилось, инфильтрация краев раны незначительная. Площадь раневого дефекта у животных контрольной группы составила $3,89 \pm 0,42$ см2, опытной – $3,08 \pm 0,29$ см2.

В дальнейшем, при применении мази метилурацила с мирамистином в комплексе с гиалуроновой кислотой и трифузолом отмечали ускорение роста грануляционной ткани и краевой эпителизации. Заживление ран у этих животных отмечали на 16-18 день, тогда как у контрольных – на 3-4 позднее (19-21 день).

Известно, что биохимический анализ крови позволяет объективно оценить обмен веществ и функциональное состояние внутренних органов. Одним из основных показателей, характеризующих состояние организма, является содержание общего белка. Так, у животных первой группы в течение всего периода лечения регистрировали положительную динамику содержания общего белка (табл.1). Так, на двенадцатые сутки исследований, данный показатель составил $61,83 \pm 1,17$ г / л, что на 12% выше чем до лечения ($p < 0,05$), то на 24-ые он был равен $58,83 \pm 1,3$ г / л. У животных второй группы также регистрировали рост содержания общего белка. В частности, на двенадцатые сутки исследований этот показатель составлял $54,83 \pm 2,42$ г / л, ($p < 0,05$). На 24-е сутки эксперимента содержание общего белка было на уровне опытной группы ($58,17 \pm 1,45$ г / л).

Таблица 1. Динамика показателей белкового обмена в сыворотке крови кошек ($M \pm m$, $n=12$)

| Показатели | Период исследований, (день) |
|------------|-----------------------------|
|------------|-----------------------------|

| | Перед опытом | 6 | 12 | 24 |
|-----------------------------|---|---|--|--|
| Общий белок, г/л | $\frac{54,42 \pm 2,1}{8}$ 53,22 ± 0,63 | $\frac{54,17 \pm 1,7}{52,83 \pm 2,21}$ | $\frac{56,83 \pm 1,17^*}{54,83 \pm 2,42}$ | $\frac{58,83 \pm 1,3}{58,17 \pm 1,45^*}$ |
| Альбумин ы, г/л | $\frac{30,37 \pm 1,1}{6}$ 28,67 ± 0,94 | $\frac{27,00 \pm 0,6}{3}$ 25,17 ± 1,7 | $\frac{24,33 \pm 0,88^*}{*}$ 24,0 ± 0,89** | $\frac{21,83 \pm 1,19^*}{*}$ 21,5 ± 0,67* |
| Глобулины, г/л | $\frac{24,05 \pm 1,8}{3}$ 24,57 ± 0,84 | $\frac{27,17 \pm 1,4}{5}$ 27,67 ± 1,28 | $\frac{37,5 \pm 1,26^{**}}{*}$ 36,83 ± 1,76* * | $\frac{37,00 \pm 1,03^*}{*}$ 38,67 ± 1,61* * |
| Белковый коэффициен т | $\frac{1,3 \pm 0,11}{1,18 \pm 0,08}$ | $\frac{1,00 \pm 0,06}{0,91 \pm 0,07}$ | $\frac{0,65 \pm 0,04}{0,62 \pm 0,03}$ | $\frac{0,6 \pm 0,04}{0,6 \pm 0,04}$ |
| Тимоловая проба, ед | $\frac{2,27 \pm 0,09}{2,32 \pm 0,16}$ | $\frac{2,62 \pm 0,79}{2,27 \pm 0,12}$ | $\frac{2,78 \pm 0,07^{**}}{2,9 \pm 0,17^*}$ | $\frac{2,60 \pm 0,24}{2,63 \pm 0,19}$ |

Примечание: числитель – контрольная, знаменатель – опытная группа;

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Увеличение содержания общего белка в обеих группах преимущественно происходило за счет повышения уровня глобулинов. У животных первой группы данный показатель вырос двенадцатого сутки исследований ($37,5 \pm 1,26$ г / л, $p < 0,001$) и сохранялся на высоком уровне в течение эксперимента. На 24-е сутки исследований соответствующий показатель составлял $37,0 \pm 1,03$ г / л, что выше на чем исходный на 35% ($p < 0,001$). Двенадцатого сутки выросла также величина тимоловой пробы с $2,27 \pm 0,09$ от до $2,78 \pm 0,07$ от ($p < 0,01$). Тест основывается на образовании и выпадении в осадок γ -глобулинов. Увеличение содержания грубодисперсных глобулинов является характерным признаком воспаления и активации защитных сил травмированного организма, направленных на восстановление поврежденных тканей. У животных опытной группы достоверное повышение содержания глобулинов регистрировали двенадцатого и 24-е сутки, соответствующие показатели составляли $36,83 \pm 1,76$ и $38,67 \pm 1,61$ г / л, что выше на 27,4% ($p < 0,01$) и 33% ($p < 0,001$), чем перед

исследованием. Максимальный показатель тимоловой пробы выявлено двенадцатого сутки исследований - $2,9 \pm 0,17$ ед., выше перед опытом на 20% ($p < 0,05$).

Таким образом, наличие воспалительных процессов в организме травмированных животных сопровождается диспротеинемией, обусловленная гипергаммаглобулинемией и гипоальбуминемией. Об этом свидетельствует динамика белкового коэффициента у животных обеих подопытных групп. Соотношение альбумина и глобулинов у всех кошек было минимальным, и на 24-е сутки эксперимента составил $0,6 \pm 0,04$.

Известно, что в соединительной ткани различают межклеточное (основное) вещество, клеточные элементы, волокнистые структуры (коллагеновые волокна). Основное вещество - это сильно гидратированный гель, который образован высокомолекулярными соединениями, составляющими до 30 % массы межклеточного вещества. Оно представлено макромолекулярными комплексами – протеогликанами, которые построенные из гликопротеидного стержня и гликозаминогликанов (ГАГ), которые являются гидрофильными соединениями, содержат много гидроксильных групп [3, 7].

Среди гликопротеинов выделяют и такие, которые, имеют в составе молекул большое количество углеводов, не выпадающих в осадок под действием хлорной, трихлоруксусной и сульфосалициловой кислот. Их еще называют хлорнорастворимые гликопротеины или серогликоиды, в состав которых входят острофазные белки ($\alpha 1$ -кислый гликопротеин, $\alpha 1$ -микроглобулин, $\beta 2$ -гликопротеин и др.)

При исследовании биохимических показателей, которые свидетельствуют соединительнотканном обмене у животных обеих группна шестой день опыта они не отличались между собой, но были выше исходных. В сыворотке кровиповысился уровень общих гликопротеинов у кошкопытной группы до $1,11 \pm 0,019$ г/л ($p < 0,05$), контрольной – $1,09 \pm 0,022$ г/л (табл. 2). В этот период регистрировали рост гексоз, связанных с белками, в частности, гексоз гликопротеинов. Увеличениеуровняобщих гликопротеинов свидетельствует о деструкции, распадемертвых тканей.

Воспалительно-дегенеративный период раневого процесса сопровождался такжеповышением концентрации сиаловых кислот у животных обеих групп.

Дальнейшими исследованиями у кошек первой группы, которых лечили с комплексной мазью (гиалуриновой кислотойи

трифузола), установлено тенденцию до постепенного понижения содержания общих гликопротеинов. Аналогичные изменения отмечены и в контрольных животных, в меньшей степени ($p < 0,05$).

Таблица 2. Состояние показателей соединительнотканевого метаболизма при лечении ран у кошек ($M \pm m$, $n=6$)

| Показатели | Группы ж-ных | Перед опытом | Период исследований, (день) | | |
|------------------------------------|--------------|--------------|-----------------------------|--------------|----------------|
| | | | 6 | 12 | 24 |
| Общие гликопротеины, г/л | I | 0,800±0,019 | 1,110±0,019 | 0,870±0,02 * | 0,770±0,0170 |
| | II | 0,790±0,018 | 1,090±0,022 | 0,940±0,020 | 0,800±0,023 |
| Гексозы, связанные с белком, г/л | I | 0,770±0,021 | 0,930±0,014 | 0,790±0,02 * | 0,760±0,012 * |
| | II | 0,780±0,022 | 0,910±0,023 | 0,860±0,019 | 0,810±0,016 |
| Гексозы гликозамина г-ликанов, г/л | I | 0,074±0,002 | 0,066±0,003 | 0,061±0,004 | 0,067±0,002 |
| | II | 0,072±0,003 | 0,064±0,004 | 0,068±0,002 | 0,083±0,004 ** |
| Гексозы гликопротеинов, г/л | I | 0,690±0,022 | 0,860±0,014 | 0,730±0,017 | 0,690±0,014 |
| | II | 0,710±0,022 | 0,840±0,023 | 0,790±0,018 | 0,720±0,013 |
| Индекс Г-ГАГ/ Г-ГП | I | 0,110±0,005 | 0,077±0,004 | 0,082±0,006 | 0,096±0,004 |
| | II | 0,100±0,006 | 0,076±0,006 | 0,086±0,003 | 0,120±0,01** |
| Сиаловые кислоты, ед. | I | 0,197±0,020 | 0,374±0,023 | 0,361±0,015 | 0,232±0,019 |

| | | | | | |
|--|----|-----------------|-----------------|-----------------|------------------|
| | II | 0,198±0,01 8 | 0,362±0, 031 | 0,387±0, 028 | 0,328±0,02 1* |
|--|----|-----------------|-----------------|-----------------|------------------|

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$;

На двенадцатый день эксперимента регистрировали стабилизацию содержания гексоз связанных с белком у животных обеих групп. Заслуживает внимания динамика содержания гексоз гликозамингликанов: у животных первой группы отмечали тенденцию к снижению этого показателя на двенадцатый день до $0,061 \pm 0,04$ г/л. а, на 24-тый он равнялся $0,067 \pm 0,02$ г/л. У кошек второй (контрольной) группы концентрация гексоз гликозамингликанов была выше опытных животных на 11,5 %, а на 24 день - на 23,9 % ($p < 0,01$).

Исследование содержания гексоз гликопротеинов на двенадцатый день эксперимента у кошек, которым применяли мазь с добавлением гиалуроновой кислоты трифузола, установлено снижение данного показателя на 15,1 %, а на 24-тый день он приблизился к исходным данным ($0,69 \pm 0,014$ г/л).

У животных второй группы концентрация гексоз гликопротеинов на всем протяжении опыта была выше на 10-12% чем в опытной ($p < 0,05$).

Индекс Г-ГАГ/Г-ГП у животных опытной группы на двенадцатый день равнялся $0,082 \pm 0,006$, контрольной – $0,086 \pm 0,003$. На 24-тый день составили $0,096 \pm 0,004$ и $0,12 \pm 0,004$ соответственно. Таким образом, у животных опытной группы индекс был выше на 25 % ($p < 0,01$), за счет концентрации гексоз гликозамингликанов.

Существенно отличалась динамика содержания сиаловых кислот в процессе заживления ран у кошек разных групп. Так, у животных опытной группы уровень сиаловых кислот снизился на 38 % в сравнении с исходными данными, тогда как в контрольной он снизился на 17,9% и был выше чем у опытных кошек на 41,4 % ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, у животных, которым использовали для лечения ран мазь метилурацила с мирамистином и добавлением к ней 1 % гиалуроновой кислоты и 1% трифузола, регистрировали повышение содержания гексоз, связанных с белками, гексоз гликопротеинов и сиаловых кислот только в период воспалительно-дегенеративного процесса. В дальнейшем, с переходом в стадию регенерации, эти показатели снижались до уровня исходных. У животных контрольной группы в процессе лечения отмечено увеличение концентрации гексоз гликозамингликанов, а также содержанию сиаловых кислот по

сравнению с опытной. Подобная тенденция свидетельствует, что гиалуроновая кислота и трифузол, с антиоксидантным свойством способствует нормализации индекса Г-ГАГ/Г-ГП, что характерно для более интенсивного развития репаративных процессов.

Список литературы.

1. Закон України про захист тварин від жорстокого поводження від 21.02. 2006 р. – № 3447 – IV / Відомості Верховної Ради України (ВВР). – 2006. – № 27. – С. 230.
2. Фенчин К.М. Заживление ран./ К.М. Фенчин – К.: Здоров'я, 1979. – 168 с.
3. Ільницький М.Г. Показники обміну сполучної тканини в післяопераційний період за різних методів оваріоектомії у сук та свинок // М.Г. Ільницький, О.В. Ємельяненко / Вісник Полтавської державної аграрної академії – Полтава, 2007. – Вип. 1. – С. 106–108.
4. Киричко Б.П. Патогенетичне обґрунтування лікування тварин із запальною хірургічною патологією препаратами з антиоксидантною дією / Б.П. Киричко : автореф. дис. докт. вет. наук : 16.00.05 – ветеринарна хірургія. – Київ, 2010. – 36 с.
5. Руденко П.А. Уровень морфо-биохимических воспалительных маркеров при операционной травме у кошек / П.А. Руденко // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2017. - №1. – С.18-25.
6. Руденко П.А. Біохімічні показники сироватки крові котів за умов випадкових гнійно-запальних процесів м'яких тканин / П.А. Руденко // Науковий вісник НУБіП. – 2010. - №151. – Ч.2. – С.286-292.
7. Руденко П.А. Современные подходы к борьбе с гнойно-воспалительными процессами у мелких домашних животных / П.А. Руденко // Российский ветеринарный журнал. – 2016. - №3. – С.26-29.

УДК: 619:617:636.2.03

ОБМЕН БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ОСНОВЕ КОЖИ ДЕФОРМИРОВАННЫХ КОПЫТЕЦ У КОРОВ

Издепский А.В. к.в.н., доцент
Луганский национальный аграрный университет,
г. Луганск, Украина

EXCHANGE OF PROTEIN-CARBON COMPOUNDS BASED ON THE SKIN OF DEFORMED COVE AT COWS

Izdepskiy Andrey Vitalyevich
Lugansk National Agrarian University
Lugansk, Ukraine

Ключевые слова: деформация, ламинит, плазма крови, основа кожи копытец, гексозы, гликопротеины, сиаловая кислота.

Аннотация. Установлено, что у больных коров с признаками хронического пододерматита и ламинита, которые сопровождаются деформацией копытец, отмечается нарушение обмена белково-углеводных соединений в их соединительно-тканых структурах, что позволяет расширить представление о патогенезе заболеваний.

Key words: laminitis, deformation, blood plasma, basis skin kopytec, hexose, glycoproteins, sialic acid.

Summary. Found that in patients with signs of chronic pododermatitis cows and laminitis, which are accompanied by deformation hooves, marked metabolic protein-carbohydrate compounds in connective tissue structures hooves, thus expanding the understanding of the pathogenesis of diseases.

Актуальность. Среди хирургических болезней животных нередко встречаются деформации копытец и сопутствующие болезни. Они заметно снижают продуктивность и служат причиной преждевременной выбраковки весьма ценных животных. При деформированных копытах нарушаются физиологические условия опоры.

Чаще деформации наблюдаются у высокопродуктивных коров при стойловом их содержании. Этиологическими факторами являются: нарушение зооигиенических условий ухода и кормления, неудовлетворительное состояние пола, повышенная влажность, отсутствие моциона, кормление животных несбалансированным кормом, особенно по содержанию белков и минеральных веществ. Так, в своих исследованиях авторы показали, что в основе кожи деформированных копытец обнаруживается расширение и тромбоз лимфатических сосудов и капилляров, относительная недостаточность их клапанов, нарушение аргирофильных границ эндотелиальных клеток, усиление проницаемости и сократительной способности.

Повышение проницаемости сосудов, в том числе и лимфатических, объясняется появлением в тканях активного

гистамина в свободном состоянии; он вызывает повышенную проницаемость сосудистой стенки, в том числе и лимфатических сосудов [1,2,3,4].

Воспалительный процесс начинается в основе кожи зацепной части копыта. В частности, развивается гиперемия ее, а затем отек и серозная экссудация, в результате этого сдавливаются нервные окончания, и возникает боль. Поэтому животное опирается пяточной частью копыта, вынося конечность вперед. При таком положении конечности сухожилия глубокого сгибателя пальца напрягаются и оттягивают копытную кость назад, поворачивая ее вокруг своей поперечной оси. Вследствие этого роговые листочки отслаиваются от листочков основы кожи и передняя часть венечного валика опускается. В дальнейшем копытная кость принимает отесное положение и ее зацепная часть начинает давить на основу кожи подошвы.

Часто деформации возникают при заболеваниях животных пододерматитом или ламинитом, при которых наступают необратимые изменения в основе кожи копытцев [3,4].

Известно, что основа кожи копытцев является соединительнотканым образованием с существенной метаболической активностью, специфической функцией, которая состоит в постоянной продукции копытцевого эпидермиса. Она, в свою очередь, требует значительного количества пластических компонентов (протеинов, липидов и белково-углеводных соединений) для обеспечения своих синтетических свойств. Одним из важных составляющих элементов копытцевого кориума, кроме коллагеновых и эластических волокон, является позаклеточный матрикс, представленный макромолекулярными комплексами – протеогликанами, которые построены из гликопротеидного стержня и гликозаминогликанов [3, 7].

Структура макромолекулярных комплексов, которые содержат протеогликаны и армируют фибриллярный каркас соединительной ткани, обеспечивают селективную проницаемость для разных веществ, ионообменную активность связывания экстрацеллюлярной жидкости и повышают опорную способность матрикса к физическим нагрузкам.

В доступной нам литературе отсутствуют данные относительно исследований изменения содержания белково-углеводных соединений в основе кожи копытцев у коров при воспалительных процессах, как основных маркеров дезорганизации и деградациии соединительно-тканевых образований.

Поэтому перед нами была поставлена цель - определить количественное содержание и распределение белково-углеводных соединений в тканях копытц высокопродуктивных коров в норме и при их деформациях, связанных с ламинитом, что позволит расширить представления о роли протеогликановых комплексов в патогенезе ортопедической патологии у коров и разработать патогенетические обоснованные методы их лечения.

Материал и методы. Клинические исследования проводились на базе молочно-товарной фермы агрофирмы «Агротон» и молочно-товарной фермы учебно-опытного хозяйства Луганского национального аграрного университета. Материалом служили клинически здоровые и больные коровы с признаками хронического пододерматита и ламинита, которые имели признаки деформаций копытц, в возрасте 4-6 лет, продуктивностью 6-7 тыс. литров молока. Материалом для биохимических исследований была плазма крови (n-10) и основа кожи копытца (n-6), где определяли содержание гексоз соединенных с белком, гексозы гликопротеинов и гликозаминогликанов в орциновом тесте, фракционным методом И.В. Неверовой и Н.И. Титаренко (1979), серомукоидов и сиаловых кислот (методом Гесса).

Результаты исследований. Нашими исследованиями установлено, что деформации копытц является наиболее распространенной патологией в области пальцев у высокопродуктивных коров. Одной из причин развития деформации являются хронический пододерматит и ламинит, распространение которых прямо пропорционально молочной продуктивности коров [5, 6].

Хронические формы асептического пододерматита в исследуемом хозяйстве возникают вследствие содержания коров на полах с резиновым покрытием и со значительным их наклоном в сторону навозного желоба, а также при ограниченном их моционе. Кроме этого, хроническое асептическое воспаления основы кожи возникает вследствие рецидивов острого воспаления, когда больная конечность не подвергалась лечению или оно оказалось не эффективным, повторных травматических повреждений. При осмотре таких животных отмечено изменение копытцевого рога: он становится сухим, хрупким или дряблым. Вовлечение в процесс основы кожи каймы и венчика вызывает их утолщение. Появляется припухание на венчике, мякише или своде межкопытцевой щели. На роговой капсуле возникают расседины, рог приобретает матовый цвет. При расчистке копытца, на подошве обнаруживают пятна

красноватого или бледно-желтого цвета. Во время срезания подошвенного края стенки иногда находят полости или участки утолщенного и деформированного листочкового слоя рога. Одной из распространенных форм деформаций при хронических пододерматитах являются стойловые копытца, особенно на тазовых конечностях.

Проведение исследований молочного стада на ферме «Агротон», где кормление животных было высококонцентратным, отмечено, что до 30% коров имели клинические признаки хронического ламинита, которые характеризовались нарушением общего состояния животного, уменьшением аппетита, снижением молочной продуктивности. Животные много лежат, трудно встают, передвигаются неохотно, походка жесткая или хромота опирающейся конечности. Роговая кайма покрасневшая, отечная, волосистой покров взъерошен, местная температура копытца незначительно повышена. Пальпация подошвы болезненная. Форма копытца изменяется, они значительно деформируются: становятся более удлиненными, уплощенными и расширенными. Очень часто регистрируются кривые копытца, особенно латерального пальца. При ламините копытная стенка также деформируется, что проявляется в уменьшении угла передней стенки копытца по отношению к полу и в загибе носка копытца вверх, образуя длинные копытца. При расчистке таких копытца часто регистрируется двойная подошва.

По данным многих авторов в этиологии ламинита большое значение имеет гистаминный токсикоз, при котором нарушается проницаемость кровеносных сосудов, что сопровождается отеком, серозной экссудацией, что, в конечном результате, приводит к нарушению обмена соединительно-тканых структур основы кожи копытца [6].

Известно, что в соединительной ткани различают межклеточное (основное) вещество, клеточные элементы, волокнистые структуры (коллагеновые волокна). Основное вещество - это сильно гидратированный гель, который образован высокомолекулярными соединениями, составляющими до 30 % массы межклеточного вещества.

Высокомолекулярные компоненты представлены белками и углеводами. Углеводы по своему строению являются гетерополисахаридами - гликозаминогликаны (ГАГ), которые являются гидрофильными соединениями, содержат много гидроксильных групп, имеют значительный отрицательный заряд

(много карбоксильных и сульфогрупп). Значительный отрицательный заряд способствует присоединению к ним положительно заряженных катионов калия, натрия, кальция, магния. Это еще более увеличивает способность удерживать воду.

С диагностической целью определение углеводсодержащих белков проводят по одному из компонентов, что входят в их состав, например за гексозой или сиаловой (нейраминовой) кислотой. Последний тест в значительной степени характеризует развитие реактивных (острые воспалительные процессы, хронические – в стадию обострения) или репаративных процессов в соединительной ткани [8].

Так, нами установлено, что концентрация сиаловых кислот в плазме крови больных коров, с признаками ламинита в 1,48 раза, а у коров с хроническим пододерматитом – в 1, 24 раза выше, чем у клинически здоровых животных. Аналогичная картина отмечалась и при исследовании количества серомукоидов, концентрация которых была на 77% выше у коров, больных ламинитом, а при пододерматите – на 59,6% (табл. 1.).

При исследовании данных показателей в основе кожи копытцев коров с клиническими признаками хронического пододерматита отмечено увеличение концентрации сиаловых кислот с $210 \pm 25,6$ ед. Гесса у клинически здоровых животных до $385 \pm 17,0$, тогда как у больных ламинитом оно равнялось $301 \pm 18,7$ ед. Гесса. Количество серомукоидов в основе кожи копытцев у животных, больных хроническим пододерматитом, также было увеличено, с $5,29 \pm 0,33$ до $7,09 \pm 0,3$ и $6,24 \pm 0,26$ моль/л соответственно (табл. 2).

Таблица 1. Содержание сиаловых кислот и серомукоидов в плазме крови коров при деформациях копытцев.

| Группа животных | Сиаловые кислоты Ед. Гесса | | Серомукоиды моль/л |
|-------------------------------------|-------------------------------|------------|-----------------------|
| Клинически здоровые n-10 | M±m | 141±7,81 | 1,098±0,08 |
| Коровы с хроническим пододерматитом | M±m | 176±6,32 | 1,74±0,32* |
| Больные ламинитом n-6 | M±m | 210±7,07** | 1,94±0,13** |

Примечание: * P< 0,05; ** P<0,01; ***P< 0,001

Таблица 2. Содержание сиаловых кислот и серомукоидов в основе кожи копытцев коров при их деформациях.

| Группа животных | Сиаловые кислоты | | Серомукоиды моль/л |
|---|------------------|------------|-----------------------|
| | Ед. Гесса | | |
| Клинически здоровые п-10 | M±m | 210±25,6 | 5,29±0,33 |
| Коровы с хроническим пододерматитом | M±m | 385±17,0** | 7,09±0,3 |
| Больные ламинитом п-6 | M±m | 301±18,7** | 6,24±0,26* |

Примечание: * P< 0,05; ** P<0,01; ***P< 0,001

До второй группы белково-углеводных соединений относятся гликопротеины, в состав которых входят гиалуроновая кислота, 4-6- хондроитинсульфаты, дерматансульфат, кератан-сульфат, гепаран-сульфат и гепарин. Связь между белками и ГАГ в этих макромолекулах нестойкая, что и объясняет их высокую метаболическую активность.

Принято считать, что по уровню тканевого метаболизма гликопротеинов и их фракций судят о патологических процессах и могут служить индикаторами деструктивных изменений в соединительной ткани, поскольку они входят в ее основу, как структурные субъединицы [8].

В лабораторной и клинической практике уровень гликопротеинов определяют по уровню количества у них гексоз.

Известно, что среди гликопротеинов выделяют и такие, которые, имеют в составе молекул большое количество углеводов, не выпадающих в осадок под действием хлорной, трихлоруксусной и сульфосалициловой кислот. Их еще называют хлорнорастворимые гликопротеины или серогликоиды, в состав которых входят острофазные белки (α 1-кислый гликопротеин, α 1-макроглобулин, β 2-гликопротеин и др.).

По данным А.Б. Лазоренка (2010) хлорнорастворимые гликопротеины поддерживают метаболический гомеостаз, корректируют активность катаболических энзимов, особенно металлопротеиназ, что разрушают протеогликаны. За его данными развитие воспалительного процесса у лошадей протекало с существенными изменениями белково-углеводных соединений в основе кожи копыт. Так, концентрация гексоз, соединенных с белками и гексоз гликопротеинов при острых асептических пододерматитах была ниже в 2,6 и 3,8 раза, чем в интактных

животных, тогда как при хронических ламинитах эти изменения были менее существенные [8].

При исследовании обмена белково-углеводных соединений в плазме крови у высокопродуктивных коров с признаками хронического ламинита, содержание хлорнорастворимых гликопротеинов всех фракций в плазме крови было повышено на 16-29% по сравнению с клинически здоровыми животными, тогда как при хроническом пододерматите их количество повышалось на 24-66% соответственно (табл. 3). Данные изменения, очевидно, связаны с нарушением обмена сложных углеводов, преимущественно в межуточной ткани, которое сопровождается развитием мезенхимальной дистрофии, что подтверждается при патологоанатомическом исследовании основы кожи копытца.

Таблица 3. Содержание гексоз в плазме крови коров при деформациях копытца, мг/мл.

| Группа животных | | Гексозы соединен ы с белком | Гексозы гликозами но- гликанов | Гексозы гликопротеино в |
|---|-----|--------------------------------------|---|-------------------------------|
| Клинически здоровые n- 10 | M±m | 1,52±0,58 | 0,51±0,028 | 1,03±0,05 |
| Коровы с хроническим пододермати том | M±m | 2,22±0,27 * | 0,85±0,02 | 1,28±0,02 |
| Больные ламинитом n-6 | M±m | 1,85±0,05 * | 0,66±0,04 | 1,16±0,07* |

Примечание: * P< 0,05; ** P<0,01; ***P< 0,001

При биохимическом исследовании основы кожи копытца у коров отмечено уменьшение всех фракций гексоз у животных, с признаками хронического пододерматита, по сравнению с коровами, больных ламинитом. Так, концентрация гексоз, соединенных с белками при пододерматите уменьшилась на 283 мг/л, а при ламините – на 197 мг/л, гексоз гликозаминогликанов соответственно на 115 и 86 мг/л соответственно. Также было отмечено достоверное снижение, по сравнению с клинически здоровыми животными,

гексоз гликопротеинов у коров, с признаками хронического ламинита на 17%, а при хроническом пододерматите - на 25% (табл. 4).

Таблица 4. Содержание гексоз в основе кожи копытцев коров, при их деформациях, мг/л.

| Группа животных | | Гексозы соединены с белком | Гексозы гликозамино-гликанов | Гексозы гликопротеинов |
|-------------------------------------|-----|----------------------------|------------------------------|------------------------|
| Клинически здоровые п-10 | M±m | 973±61,4 | 336,2±30,7 | 636,7±77,8 |
| Коровы с хроническим пододерматитом | M±m | 690±21,3* | 221±17,9 | 481±37,9* |
| Больные ламинитом п-6 | M±m | 776±48,5* * | 250,6±14,3 ** | 533,1±41,2* |

Примечание: * P< 0,05; ** P<0,01; ***P< 0,001

Выводы. Проведенными исследованиями установлено, что у больных коров, с признаками хронического пододерматита и ламинита, которые сопровождаются деформацией копытцев, отмечается нарушение обмена белково-углеводных соединений в их соединительно-тканых структурах. Полученные данные позволят расширить представление о патогенезе заболеваний, сопровождающихся деформацией копытцев.

Список литературы.

1. Борисевич В.Б. Деформации копытцев крупного рогатого скота (анатомические, гистологические, гистохимические, клинические и патологоанатомические исследования): Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарная хирургия» / В.Б. Борисевич.- Москва, 1983.-39 с.
2. Борисевич В.Б. Профилактика деформации копытцев крупного рогатого скота / В.Б.Борисевич // Ветеринария.-1980.- №9.- С. 55-60.
3. Борисевич В.Б. Гистологические и гистохимические особенности копытцевого рога крупного рогатого скота в норме и при деформации / В.Б. Борисевич // Науч. Тр. Укр.с/х академии.- Киев, 1975.-Вып. 118.- С. 100-108.

4. Хомин Н.М. Асептичні пододерматити у великої рогатої худоби (етіології, патогенезу, профілактики та лікування) : Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Н.М. Хомин.– Біла Церква, 2006.– 38 с.

5. Панько І.С. Хвороби кінцівок у високопродуктивних корів / І.С. Панько, П.О. Стадник // Вісник БЦДАУ.– Біла Церква, 1997.– Вип.3. ч.1.– С.103–113.

6. Лопатин С.В. Ламинит - ведущий фактор болезней копытцев крупного рогатого скота / С.В. Лопатин, А.А. Самойлов // Практик.– 2008. – № 5. – С. 62–67.

7. Buckvalter J.A. Proteoglycan Structure in Calcifying Cartilage/ Buckvalter J.A. // Clinical Orthopaedics and Related Research.- 1983.-№172.- P.207-232.

8. Издепський В.Й., Лазоренко А.Б Особливості метаболізму білково-вуглеводних сполук у дистальному відділі кінцівок у коней за показниками артеріовенозної різниці / В.Й. Издепський, А.Б. Лазоренко // 36. наукових праць «Аграрний вісник Причорномор'я», Одеса.–2008.– С.182–186.

9. Shearer J. Laminitis - More than How You Feed Your Cows (Laminitis, Claw Disorders, and Infectious Foot Diseases) // Proceedings 2nd Florida Dairy Road Show. College of Veterinary Medicine University of Florida. - Gainesville, FL, 2005. - P. 8-21. 10.

Stone W.C. Nutritional Approaches to Minimize Subacute Ruminant Acidosis and Laminitis in Dairy Cattle // J. Dairy Sci. - 2004. - Vol. 87. - P. E13-26E.

УДК 619:616

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ КОНЬЮНКТИВИТУ СОБАК

Издепский В. И., профессор, Издепский А.В., доцент
Луганский национальный аграрный университет

PATHOGENETIC THERAPY OF CONNECTIVITIES IN DOGS

Izdepsky V.I., professor, Izdepsky A.V., associate professor
Lugansk National Agrarian University
Lugansk, Ukraine

Ключевые слова: конъюнктивит, кератит, триффузол, тиотриозолин.

Аннотация. Применение трифузола при острых конъюнктивитах способствует снижению активности воспалительной реакции слизистой оболочки глаза, улучшает кровообращение в микроциркуляторном русле, уменьшает нейротрофические нарушения и воспалительную реакцию

Key words: conjunctivitis, keratitis, trifusol, thiotriozolin.

Summary. The use of trifusol in acute conjunctivitis helps to reduce the activity of the inflammatory reaction of the mucous membrane of the eye, improves blood circulation in the microvasculature, reduces neurotrophic disorders and the inflammatory response

Актуальность. Конъюнктивит и кератит у животных встречается очень часто и проявляется разнообразием форм и видов. С одной стороны это связано с тем, что в конъюнктивальную полость постоянно попадают различные микроорганизмы, которые в условиях травмирования или снижения защитных свойств соединительной оболочки глаза могут вызвать ее воспаление. С другой стороны на конъюнктиве отражаются воспалительные и дегенеративные процессы при заболеваниях других органов, нарушении обмена веществ, а также при различных инфекционных болезнях.

Материал и методы. Исследования проводились на собаках (n-20) в возрасте 3-5 лет, с клиническими признаками острого конъюнктивита, которые поступали в клиники ветеринарной медицины г. Луганска, в течение последних трех лет.

Для лечения животных применяли глазные капли тиотриозолина (первая опытная группа (n-10) и глазные капли трифузола (вторая исследовательская группа (n-10), которые вводили в конъюнктивальный мешок три раза в день до выздоровления.

Исследование больных животных острым конъюнктивитом осуществляли в первые, третьи и седьмые сутки течения болезни.

Все полученные цифровые данные подвергали обработке методом вариационной статистики с использованием программы Microsoft Office Exel «Statistica 7».

Результаты исследований. При изучении этиологических факторов данной патологии нами установлено, что в большинстве случаев конъюнктивальный пузырь здоровых домашних кошек и собак свободен от микроорганизмов. Выявленные в отдельных случаях микроорганизмы (*S. albus*, *S. Aureus*, *B. sp.*) попадают в конъюнктивальный мешок из внешней

среды и достаточно быстро инактивируются гуморальными и клеточными факторами защиты. Надо отметить, что после экспериментальной поверхностной механической скарификации соединительной оболочки глаза мы не наблюдали отчетливых клинических признаков воспаления (слезотечение, светлофобия и блефароспазм отсутствовали). Только в местах ее скарификации были обнаружены умеренно гиперемированы поверхностные эрозии, которые постепенно уменьшались и на 8-9-е сутки полностью эпителизовались, даже без применения лечения. Полученные результаты могут быть объяснены высокой активностью анатомических и физиологических барьеров конъюнктивы, а также биологических веществ, которые содержит слезная жидкость: лизоцим, лактоферрин и почти все классы иммуноглобулинов, образуя, таким образом надежный защитный барьер на пути экзогенных антигенов.

У мелких домашних животных часто встречаются стафилококковые (*Staphylococcus albus*, *Staphylococcus aureus*) поражения соединительной оболочки. По нашим данным у 81% кошек и собак конъюнктивиты являются двусторонними, из них у 78% животных причиной поражения была кокковая флора (стафилококки), остальные случаев имела аллергическую природу. Односторонние поражения большинством возникали из-за травмы, однако в 8% случаев этиология болезни не была выясненной.

Основными признаками острого катарального конъюнктивита являются блефароспазм, фотофобия и серозно-катаральные истечения из внутреннего угла глазной щели. Как правило, в начале болезни они прозрачные, а потом становятся мутными и густыми, иногда с хлопья фибрина. Сама конъюнктива гиперемирована, инъецированы сосудами и отечная, а веки горячие и болезненные. В некоторых случаях отек соединительной оболочки выражен очень сильно, она даже может выступать за пределы глазной щели (хемоз).

При хроническом течении заболевания симптомы менее выразительные, болезнь протекает вяло, однако скоро наблюдаются признаки ухудшения зрения, а иногда и помутнение роговицы (кератоконъюнктивит).

Кератоконъюнктивиты перебежали в виде серозно-катарального (36,2%) или гнойно-катарального (63,8%) воспаления, и чаще (84,4%) имели двусторонний характер. Причиной большинства случаев болезни была кокковая флора или развитие на фоне первичного поражения (отит, параанальный аденит), и только

в 15,6% животных болезнь имела травматическое происхождение. Также, наши исследования показали, что в 6,7% случаев кератоконъюнктивиты имели хламидийную этиологию. Несмотря на многообразие форм поражений конъюнктивы и роговицы, в клинической практике наиболее часто встречаются именно катаральные, причем некоторые из них характеризуются внезапностью возникновения и недостаточным эффектом при лечении. Прежде всего это касается вторичных их поражений, протекающие вяло, к тому же без явных признаков первичного поражения.

Поэтому мы считаем, что в этиопатогенезе воспаление соединительной оболочки и роговицы глаза, если даже предположить, что в конъюнктивальном мешке постоянно персистирует разные, в том числе и патогенные микроорганизмы, решающее значение имеет не наличие микрофлоры, а состояние защитных барьеров органа зрения.

Для лечения конъюнктивитов и кератитов существует значительное количество различных методов. Если процесс не имеет инфекционной этиологии хороший лечебный эффект получают от применения противовоспалительных нестероидных препаратов (НПВП), стероидов (гидрокортизона, преднизолона, дексаметазона) в виде капель или мазей.

В гуманной медицине Украины предложены тиотриазолиновые глазные капли, обладают антиоксидантным, иммуностимулирующим, противовоспалительным действием (АТС S 01X A21), Указанные глазные капли нашли широкое применение и в ветеринарной медицине.

На данном этапе на основе триазола синтезирован ряд современных многофакторных лекарственных средств (трифузол), которые могут быть полезными для ветеринарной практики и составить конкуренцию дорогим импортным препаратам. Синтезированные производные 1,2,4-триазола (трифузол) относятся к классу мало или практически не токсичных веществ, их острая токсичность находится в пределах 274-5000 мг / кг (патент на изобретение №87184 (Производные 1,2,4-триазол- 3-илтиоацетатной кислоты, оказывающие антиоксидантное, гепатопротекторное и иммуностимулирующее активность).

Нашими исследованиями установлено, что за антиоксидантной активностью тиотриазолин уступает трифузолу на 8,5-12%, он стимулирует белоксинтезирующую, гепатопротекторную функции организма (повышение концентрации

креатинина, а также активности ферментов аланиновой и аспаргиновой трансфераз. Кроме этого, по нашим данным, трифузол по своим антимикробным действием в отношении *Staphylococcus aureus* приближался к наиболее активных исследуемых антибиотиков и даже в дозе 0,5 мг / мл препарат имел заметный эффект ограничения роста исследуемой микробной культуры.

Наши исследования показали, что применение капель трифузолу у подопытных животных (после поверхностной скарификации соединительной оболочки) мы не наблюдали отчетливых клинических признаков воспаления (слезотечение, свитлофобия и блефароспазм отсутствовали). Только в ходе исследования конъюнктивы, в месте ее скарификации, были обнаружены ярко-красные поверхностные эрозии. В случае применения мази, содержащей 1% трифузола, срок регенерации был несколько короче и характеризовался полной эпителизацией дефекта соединительной оболочки глаза на 8 день лечения, тогда как в контрольных животных он на 5-6 суток был длительнее.

Кроме клинических нами были проведены морфологические и биохимические исследования крови животных, больных катаральным конъюнктивитом (табл. 1.)

Таблица 1. Сравнительные биохимические показатели сыворотки крови собак при лечении острых катаральных конъюнктивитов препаратами триазола, $M \pm m$

| Показатели | Трифузол n-10 | | | Тиотриазолин n-10 | | |
|-----------------|------------------|------------------|--------------------|-------------------|------------------|-----------------|
| | до введения | 3-й день | 7-й день | до введения | 3-й день | 7-й день |
| Альбумины, г/л | 26,7 \pm 1,26 | 26,3 \pm 0,42 | 27,6 \pm 0,84 | 29,0 \pm 1,26 | 27,6 \pm 0,84 | 29,0 \pm 1,26 |
| Общ. белок, г/л | 49,0 \pm 0,84 | 56,7 \pm 2,52* | 59,3 \pm 2,52 | 54,3 \pm 3,78 | 59,3 \pm 2,52 | 54,3 \pm 3,78 |
| АлАТ, ед/л | 71,6 \pm 17,22 | 49,7 \pm 6,30* | 41,3 \pm 3,36*** | 51,7 \pm 0,42 | 41,3 \pm 3,36* | 51,7 \pm 0,42 |

| | | | | | | |
|-------------------------|---------------------|---------------------|------------------|-----------------|---------------------|-----------------|
| ЛДГ, ед./л | 850,3 ±79,8 3 | 895,3 ±90,7 5 | 802,3± 346,2 | 890,3± 18,06 | 802,3 ±346, 2 | 890,3± 18,06 |
| АсАТ, ед./л | 51,6± 16,38 | 51,7± 12,18 | 42,0±1 0,08** | 48,3±2, 52 | 42,0± 10,08 | 48,3±2, 52 |
| Глюкоза, ммоль/л | 4,6±0 ,21 | 6,03± 0,88* | 6,67±1, 47 | 5,27±0, 79 | 6,67± 1,47 | 5,27±0, 79 |
| Холестерол , ммоль/л | 3,43± 0,42 | 4,0±0 ,16 | 3,56±0, 12 | 3,8±0,1 6 | 3,56± 0,12 | 3,8±0,1 6 |

Примечание *– $p < 0,05$; **– $p < 0,01$; ***– $p < 0,001$

При анализе биохимических показателей сыворотки крови отмечаем положительную роль трифузолу в белковом и углеводном обмене по сравнению с тиотриозолином (табл..1)

Анализируя реакцию клеточной иммунной системы собак, необходимо отметить снижение общего количества лимфоцитов на 12,5% у животных с конъюнктивитом. При этом уровень Т- и В-лимфоцитов снизился соответственно на 22 и на 45%. В Т-лимфоцитарной системе также отмечали перераспределение среди различных классов лимфоцитов. А именно, при воспалительных процессах наблюдали снижение общего количества Т-хелперов (на 32%), при этом уровень Т-супрессоров увеличился на 28%. Применение препаратов триазола в сравнительном аспекте показало, что трифузол приводил к нормализации общего количества лимфоцитов у больных животных, увеличение концентрации Т-клеток (СД2, СД3 и СД4) и снижение Т-супрессоров по сравнению с тиотриозолином. Такая характерная реакция, вероятно, связана не только с реакцией организма животных, но и накоплением биологически активных веществ (гистамин), которые обладают выраженной супрессивной активностью (табл.2).

Таблица 2. Динамика иммунологических показателей крови при лечении собак с острыми катаральными конъюнктивитами препаратами триазола, М±m

| Показатели | Клиническ и здо- ровы е, n=3 | До лечени я, n=14 | 3 день лечения | | 7 день лечения | |
|------------|--|-------------------------|---------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| | | | трифузо л n=7 | тиотри озолин, n=7 | трифузо л, n=7 | тиотриоз олин, n=7 |

| | | | | | | |
|--|------------|-------------------|----------|-----------|--------------|-----------|
| Лимфоциты, % | 41±6,08 | 36,3±5,1 | 37,4±3,5 | 36,13±4,4 | 43,1±2,7 | 37,1±7,4 |
| Т-клетки, % (СД2, СД3) | 54,2±7,94 | 42,1±3,4 | 42,6±5,3 | 41,3±6,7 | 48,6±4,5 | 39,95±6,1 |
| Т-хелперы, % (СД4) | 50,3±17,04 | 34,04±10,6 | 42,1±8,5 | 56,4±10,3 | 53,2±6,8 | 48,8±8,4 |
| Т- супрессоры,% (СД8) | 23,0±7,21 | 31,74±6,4** | 29,5±4,6 | 30,2±5,2 | 20,0±6,3 | 25,3±6,9 |
| Иммунорегуля торный индекс (Тх/Тс) | 2,53±1,79 | 1,01±0,4** | 1,41±0,5 | 2,21±0,6 | 2,6±0,2 | 1,93±0,4 |
| В-лимфоциты, % (СД22) | 22,67±4,04 | 12,47±3,21** * | 17,3±4,5 | 14,8±3,3 | 40,67±5,9*** | 35,87±7,1 |
| Природные килеры,% | 12,33±7,64 | 10,4±5,6 | 11,2±4,7 | 9,8±4,7 | 11,2±4,3 | 10,3±2,6 |

Примечание *— $p < 0,05$; **— $p < 0,01$; ***— $p < 0,001$

Выводы. Таким образом, применение трифузола при острых конъюнктивитах способствует снижению активности воспалительной реакции слизистой оболочки глаза, улучшает кровообращение в микроциркуляторном русле, уменьшает нейротрофические нарушения и воспалительную реакцию, стимулирует процессы ее регенерации и эпителизации по сравнению с тиотриптозином. При биохимическом исследовании сыворотки крови больных животных отмечается активная белок синтезирующее, гепатопротекторное действие (повышение концентрации креатинина, а также активности ферментов аланиновой и аспаргиновой трансфераз), а также нормализация общего количества лимфоцитов, увеличение концентрации Т-клеток (СД2, СД3 и СД4) и снижение Т-супрессоров у больных животных.

Литература.

1. Декларацийний патент на корисну модель «Очні краплі Трифузол» № 110553 Україна, МПК (2016.10.10) А61К 31/41
2. Борисевич Б.В. Аденовірусний кон'юнктивіт та його ускладнення у собак / Б.В. Борисевич, В.Б. Борисевич, Ю.Б. Борисевич// Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 2005. – Вип. 31. – С.8-13.

3. Киричко Б.П. Патогенетичне обґрунтування локального використання засобів антиоксидантної дії при гнійно-запальних процесах у тварин / О.Б. Киричко, Б.П. Киричко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. № 1. – С. 100–101.
4. Копенкин Е.П. Болезни глаз собак и кошек часть 2 / Е.П. Копенкин // М.: «ЗооМедВет», 2002. – С. 20–22.
5. Издепський В.Й. Хірургічні хвороби котів/ В.Й. Издепський, С.М. Масліков, П.А. Руденко та ін./ Луганськ, «Елтон-2», 2012.–140 с.
6. Кишкун А. А. Иммунологические и серологические исследования в клинической практике / А.А. Кишкун. — М.: «Медицинское информационное агентство», 2006. – 536 с.
7. Масліков С.М. Лікування катарального кон'юнктивіту в собак /С.М.Масліков// Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 2003. – Вип.25. – Ч.1. – С.168–171.
8. Масліков С.М. Поширеність та етіологія кон'юнктивітів у котів і собак/ С.М. Масліков//Науковий вісник ветеринарної медицини.– Біла Церква, 2010.–Вип 4 (76).–С. 68–71
9. Алтухов Б.Н. Этиология заболевания глаз у животных / Б.Н. Алтухов // Ветеринария, 1997, №6. – С. 53.
10. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лорамладшего, Т. Фишера, Д. Адельмана. Пер. с англ. - М. Практика. 2000.– 806 с.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СУБТИЛИНОВОЙ МАЗИ ПРИ ГНОЙНЫХ ПРОЦЕССАХ У ЖИВОТНЫХ

Гиниятуллин И.Т.

Гимранов В.В.

Проблема лечения гнойных процессов относится к числу наиболее значимых разделов ветеринарной и гуманитарных разделов медицины и имеет многовековую историю. Лечение открытых и закрытых гнойных процессов должно быть направлено на профилактику гнойной инфекции и ускорение процессов их заживления. В современных условиях остается весьма актуальным вопрос о необходимости корректного хирургического вмешательства в ходе гнойных процессов и разработка новых современных средств и способов их лечения у животных. Изучение и внедрение в практику высокоактивных

лекарственных препаратов для лечения гнойных и в том числе раневых процессов является актуальной задачей ветеринарной науки и практики [6, 7, 8, 9, 10]. Практика лечения ран у животных располагает целым рядом лекарственных средств, применяемых в I и II фазах раневого процесса и в частности препаратов на основе пробиотиков [1, 5]. Это послужило основанием для поведения нами исследований с использованием для лечения гнойно-некротических процессов у животных Субилиновой мази [2, 3, 4].

Цель исследований. Выявить влияние Субилиновой мази на заживление гнойно-некротических процессов у животных. Используемая нами Субтилиновая мазь содержит: действующее вещество Биосептин (*Bacillus subtilis* и *Bacillus licheniformis*) – 10%; вспомогательные компоненты (аэросил – 10%, ПЭГ 1500 – 40%, ПЭГ 400 – 40%).

Материалы и методы исследований. Исследования проводились в ветеринарно-диагностическом центре Башкирского ГАУ на 12 кошках и 13 собаках с различными гнойными процессами. У собак и кошек Субтилиновую мазь применяли преимущественно при ранах и их осложнениях в различных стадиях и фазах, язвенных процессах, абсцессах, флегмонах в различных областях тела у животных. При свежих случайных и операционных ранах мазь не применяли. Поступившие больные животные подвергались тщательному клиническому исследованию, проводили исследование общего состояния животных, при необходимости проводили гематологические исследования, затем определяли состояние местного патологического процесса, ставили диагноз и назначали лечение, в соответствии с этим проводили первичную обработку местного патологического процесса с соблюдением правил асептики и антисептики, в зависимости от показаний данную процедуру проводили под наркозом или местным обезболиванием.

Результаты исследований и обсуждение. Проведенные исследования показали целесообразность применения Субтилиновой мази на основе пробиотика при лечении ран у собак и кошек, это, прежде всего при осложнениях заживления случайных и операционных ран рисунки 1, 2, 3, 4.

После однократного применения Субтилиновой мази состояние осложненных послеоперационных ран нормализовалось, краевой отек, болезненность, местная

температура кожи вокруг ран уменьшались, снижались экссудативные процессы, дно и стенки раны покрывались мелкозернистыми розово-красного цвета грануляциями, которые постепенно заполняли полость раны. Наряду с этим активно проявлялись процессы эпителизации, вначале выявляли хорошо выраженный эпителиальный ободок и завершалось заживление раны полной ее эпителизацией. В некоторых случаях способность субтилиновой мази нормализовать течение осложненных ран, послужило основанием нам для применения этой мази при случайных инфицированных ранах для наложения вторичного шва (Рисунок 3,4).

Сублилиновую мазь при абсцессах и флегмонах у кошек (Рисунок 5,6) и собак применяли после их вскрытия, удаляли гной, промывали полости растворами антисептиков, тампонировали марлевыми салфетками и применяли мазь. Через 2-3 суток после однократного применения Сублилиновой мази и состояние гнойно-некротических процессов у собак и кошек значительно нормализовалось, припухлость ограничивалась пролиферацией тканей за счет формирующегося пограничного демаркационного барьера, снижалась болезненность, местная температура, полости очищались от некротизированных тканей и гноя и заполнялись доброкачественными грануляциями. В последующие сроки процессы гранулирования, рубцевания и эпителизации протекали без осложнений и завершались полным заживлением.



Рисунок 1 Операционная рана у собаки после грыжесечения промежностной грыжи до применения Субтилиновой мази



Рисунок 2 Операционная рана у собаки после грыжесечения на фоне применения Субтилиновой мази



Рисунок 3, 4 Применение Субтилиновой мази для наложения вторичного шва при случайной резаной ране предплечья у собаки

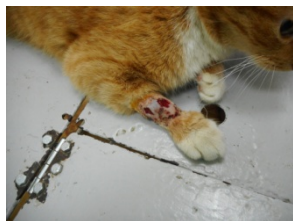


Рисунок 5, 6 Параартикулярная флегмона запястного сустава у кошки до и после применения Субтилиновой мази

Выводы. Применение Субтилиновой мази при осложненных случайных и операционных ранах способствует нормализации течения раневого процесса, обеспечиваются оптимальные условия для гранулирования, рубцевания и эпителизации ран. Во второй фазе раневого процесса при случайных инфицированных ранах после применения Субтилиновой мази создаются условия для наложения вторичного шва. Оперативное лечение абсцессов и флегмон в сочетании с применением Субтилиновой мази исключает развитие осложнений и нормализует их регенерацию. При пододерматитах применение Субтилиновой мази исключает радикальное иссечение девитализированных тканей основы кожи копыта и обеспечивает оптимальные условия для их заживления.

EXPERIENCE OF THE APPLICATION OF SUBTILINOUS OINTMENT IN THE PURULENT PROCESSES IN ANIMALS

The article provides information on the results of the use of Subtilin ointment based on probiotics for the treatment of purulent-necrotic processes in animals. It has been established that the use of this ointment in case of complicated accidental and operative wounds helps to normalize the course of the wound process, provides optimal conditions for granulation, scarring and epithelialization of wounds, in some cases conditions for the application of a secondary suture are created in wounds to accelerate healing. Surgical treatment of abscesses and phlegmon in combination with the use of Subtilin ointment eliminates the development of complications and normalizes their regeneration.

Библиографический список

1. Безрук Е.Л. Морфологическая характеристика процессов репарации гнойных ран у крупного рогатого скота при различных

способах лечения[Текст]/ Е.Л. Безрук//Вестник КрасГАУ.2017.№8.С.27-31.

2. Гимранов В.В. Влияние пробиотика «Ветоспорин» на иммунобиологические показатели у бычков [Текст]/ В.В. Гимранов, Н.В. Фисенко, Р.Р. Вахитов//В сборнике: Интеграция науки и практики как механизм эффективного развития АПК Материалы Международной научно-практической конференции в рамках XXIII Международной специализированной выставки «АгроКомплекс – 2013».2013.С.-164-166.

3. Гимранов В.В. Дифференциальная диагностика гнойно-некротических процессов в области пальцев у крупного рогатого скота[Текст] /В.В.Гимранов//Вестник Башкирского ГАУ.2005.№6.С.-35-36.

4. Журба В.А. Лечение крупного рогатого скота с дерматитами Гель-этонием 1%[Текст]/В.А. Журба//Вестник Алтайского ГАУ. 2014. №5(115).С.127-130.

5. Лабкович А.В. Комплексное лечение коров на молочных комплексах с язвенными поражениями кожи на дистальном участке конечности [Текст]/ А.В. Лабкович, В.А. Журба//Вестник Алтайского ГАУ. 2015. №1(123).С118-122.

6. Надеин К.А. Влияние применения геля с трекрезаном при лечении гнойных ран на показатели перекисного окисления липидов%[Текст]/К.А. Надеин//Вестник КрасГАУ.2015.№1.С.159-162.

7. Ревякин И.В. Клинико-морфологическая оценка эффективности применения новых методов лечения кожных ран у животных в сравнительном аспекте [Текст]/ И.В. Ревякин, Л.В. Медведева, В.А. Петренко// Вестник Алтайского ГАУ. 2017. №9 (155).С.165-170.

8. Савина И.В. Действие лизатов бацилл на возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний кожи у животных [Текст]/И.В.Савина, Р.М. Нургалиева//Известия Оренбургского ГАУ.2017.№5(67).С.141-143.

9. Сухина И.С. Динамика гематологических показателей крови у телят при лечении гнойных ран препаратом «Ранинон» [Текст]/И.С. Сухина, В.А. Ермолаев//Известия Оренбургского ГАУ.2011.№2(30).С.87-88.

10. Шнякина Т.Н. Лечение инфицированной раны у собак[Текст]/ Т.Н. Шнякина, А.М. Билан, Н.П. Щербаков Вестник Алтайского ГАУ. 2018. №3 (161).С.185-189.

ОСОБЕННОСТИ УКЛАДКИ ЖИВОТНОГО ПРИ РЕНТГЕНОГРАФИИ СУСТАВОВ ГРУДНОЙ КОНЕЧНОСТИ У СОБАК

Павловская Е.А.

ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной
медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина»

Аннотация.

В статье представлены наиболее оптимальные рентгенологические укладки собак для выполнения диагностически ценных рентгенограмм суставов грудной конечности. Предложены максимально информативные проекции при различных артропатиях. Исследования выполнены с учетом морфологических особенностей изучаемых сочленений.

Ключевые слова: укладка, рентген, собака, грудная конечность, сустав, кость, хрящ.

Остеохондропатии занимают одно из ведущих мест в ветеринарной травматологии и ортопедии. До сих пор, при обследовании пациента с патологиями опорно-двигательного аппарата, рентгенография остается первым инструментальным методом исследования, следующим сразу после сбора анамнеза, ортопедического осмотра и пальпации.[1, 2] Это связано с простотой и быстротой выполнения, недорогой стоимостью исследования, а также возможностью выполнить его без анестезии и седации. Рентгенограммы позволяют оценить костные элементы организма. Однако, при корректной укладке можно судить и о конгруэнтности суставных поверхностей, особенностях хрящевого покрытия и внутрисуставных структурах.

Однако, не смотря на длительность применения данной методики, встречается множество некорректно выполненных рентгенограмм, которые являются неинформативными и не отражают суть проблемы.

Целью нашего исследования явился подбор наиболее целесообразного положения животного для выполнения диагностических рентгенограмм суставов грудной конечности у собак.

Материалы и методы. Исследования выполнялись в центре травматологии животных СББЖ CAO г. Москвы. Объектом

исследования были 32 половозрелые особи средних, крупных и гигантских пород собак с массой тела более 20 кг.

Последовательно выполняли сбор анамнеза, ортопедический осмотр и пальпацию, которые указывали на локализацию повреждения.

Рентгенографию проводили с использованием палатного аппарата SiemensPolymobilplus, кассет типа Kodak. Рентгеновскую пленку помещали в кассету 30х40 см. с усиливающим экраном. Расстояние до снимаемого объекта составляло около 60 см.

Выполняли рентгенографию запястного сустава и суставов пальцев в прямой и боковой проекции, локтевого сустава в прямой и боковой проекциях, а также плечевого сустава. В выборе позиции животного для рентгенографии определяющим были анатомические особенности указанных сочленений.

Результаты собственных исследований.

Качество рентгеновского снимка, с технической точки зрения, определяется оптической плотностью почернения, контрастностью и резкостью изображения. Поэтому очень важно наводить фокус именно в интересующую точку. Необходимо избегать динамической нерезкости, при которой изображение будет нечетким. При правильных настройках рентгеновского аппарата и грамотной укладке животного рентген контрастные суставные структуры визуализируются четко в зависимости от плотности ткани.

Проведенные исследования показали возможность выполнения информативных рентгенограмм в кратчайшие сроки с минимальным облучающим воздействием для пациента вследствие наиболее оптимальной укладки для визуализации запястного, локтевого или плечевого суставов.

Рентгенографию плечевого сустава целесообразнее выполнять при укладке животного на бок со стороны исследуемой конечности. При этом очень важно «раскрыть сустав», отведя его максимально от корпуса. Силу тока и напряжение при этом нужно настроить на большие значения, чем при исследовании локтевого и запястного суставов, поскольку область плеча характеризуется массивной мышечной массой, которая может мешать визуализации сустава. При таком положении сустава будет хорошо заметна суставная щель, рельеф гиалинового хряща суставной впадины лопатки и головки плечевой кости, хондромные тела (при их наличии). Также возможно распознать предостноукальцификацию.[1]

При исследовании локтевого сустава наиболее информативно выполнять боковую и прямую проекции. Для осуществления боковой проекции пациента необходимо уложить на бок со стороны исследуемой конечности, согнув её под углом 45° и прижав запястье максимально к голове животного (рис.1). В такой проекции наилучшим образом визуализируется клювовидный отросток локтевой кости, а также конгруэнтность суставных поверхностей.



Рис. 1. Укладка собаки при выполнении рентгенограммы локтевого сустава в боковой проекции.

Однако, данной проекции недостаточно для оценки всех внутрисуставных структур. Прямая проекция дополняет боковую, поскольку отражает состояние медиального и латерального венечных отростков. Для её выполнения наилучшей будет укладка животного в позу «сфинкса». При этом локтевые суставы должны четко опираться на локтевой бугор, а запястные суставы рекомендуем немного ротировать латерально (рис.2). Более того, неоспоримым преимуществом данной проекции является выполнение рентгенограммы обоих локтевых суставов одновременно, что позволяет провести их сравнительную оценку.



Рис. 2. Укладка собаки при выполнении рентгенограммы локтевых суставов в прямой проекции.

Как известно, дисплазию локтевого сустава характеризуют артрозные изменения, склероз incisuratrochlearis, наличие остеофитов. [2] Помимо этого, фрагментация клювовидного или венечного отростка также будет сигнализировать о дисплазии локтевого сустава крайней степени.

При рентгенографии запястных суставов и суставов пальцев необходимо выполнять прямую и боковую проекции, поскольку одна проекция может не полностью отображать сочленяющиеся кости. При этом легко пропустить повреждение костной ткани, а также наличие краевых остеофитов. В таких рентгенограммах очень важна контрастность изображения, ведь акроподий грудной конечности состоит из множества мелких костей.

Также очень важным является идентификация рентгенограмм. Ее необходимо проводить на уровне эмульсии. Поскольку рентгеновский снимок является зеркальным, без четкого указания нет возможности определить, какая именно конечность подвергалась исследованию. Если речь идет о рентгенограммах, выполненных для РКФ, то на уровне эмульсии обязательно уточняется номер чипа, либо клейма собаки. Это связано с генетической детерминацией некоторых суставных патологий.

Заключение. В результате проведенных исследований выявлены наиболее информативные укладки для собак для получения диагностически ценных рентгенограмм суставов грудной конечности у собак. Приведены анатомические структуры, которые наилучшим образом визуализируются в конкретной проекции.

Литература.

1. Павловская Е.А. Алгоритм диагностики повреждений плечевого сустава у собак. – Ветеринарная патология, №4 (42). С. 55-59
2. Самошкин И.Б., Слесаренко Н.А., Торба А.И., Самошкин И.И. Дисплазия локтевых суставов у собак (рентгено-артроскопическая диагностика): Учебное пособие. — СПб.: Издательство «Лань», 2006.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОВАРИОРЕМИНАНТНОГО СИНДРОМА У СОБАК ПОСЛЕ ОВАРИОГИСТЕРЭКТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДИКИ 2-Х ПОРТОВОЙ ЛАПАРОСКОПИИ

Абалакин Д.Н. - аспирант кафедры ветеринарной хирургии.

Научный руководитель – Позябин С.В., заведующий кафедрой ветеринарной хирургии, доктор ветеринарных наук, профессор, ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА имени К.И. Скрябина.

78

Введение. В настоящее время овариогистерэктомия и овариоэктомия являются одними из наиболее распространенных операций в практике ветеринарного врача [2,4]. Несмотря на широкое разнообразие методов проведения данных операций, процент осложнений после проведенных хирургических вмешательств остается достаточно высоким и может достигать до 20% [4]. Одним из наиболее распространенным послеоперационным осложнением является овариореминантный синдром [3,5].

Овариореминантный синдром – наличие функциональной ткани яичника после овариогистерэктомии или овариоэктомии [1,4,7]. Остаточная овариальная ткань обычно является результатом неполной резекции яичника во время первоначальной операции [6].

Диагноз, как правило, подозревается у собак после овариогистерэктомии, у которых позже развиваются клинические признаки проэструса или эструса, с наиболее распространенными описанными признаками, такими как выделения из влагалища, вульварное набухание и изменения в поведении [8].

Цель исследования: определить эффективность и особенности применения 2-х портовой лапароскопии для коррекции

овариореминантного синдрома.

Материалом для исследований послужили 3 случая овариореминантного синдрома у собак после овариогистерэктомии.

Для исследований отбирали животных без учета массы тела, породы и возраста. Критерием отбора животных в группу послужило наличие в истории таких животных ранее проведенной овариогистерэктомии, а также явных клинических признаков полового цикла, таких как выделения из влагалища, вульварное набухание и изменение в поведении.

Методы исследований. Исследование животного с овариореминантным синдромом начинали со сбора анамнеза, и постановки предварительного диагноза, который ставился на основании результатов клинического осмотра и ультрасонографического исследования.

Для коррекции овариореминантного синдрома использовалась техника 2-х портовой эндоскопической лапароскопии.

Методика проведения операции:

Подготовка к операции. Перед проведением операции готовили: операционную с соблюдением правил асептики и антисептики; два операционных набора (для эндоскопической операции и инструменты общехирургического назначения для открытой операции при необходимости конверсии).

Оперативный доступ. После подготовки операционного поля и комплектов необходимых инструментов мы проводили перкуторные исследования для того, чтобы в дальнейшем выявить точки абдоминоцентеза и места введения троакаров.

Положение точки для введения первого троакара, предназначенного для рабочего инструмента, было определено в середине линии, соединяющей пупок и мечевидный хрящ. Для введения второго троакара мы выбрали точку, расположенную на 5-7 мм каудальнее середины расстояния от пупка до лонных костей.

Далее мы вводили иглу Вереща в брюшную полость, создавали карбоперитонеум с давлением 7 мм. ртутного столба, и вводили троакары в данные точки. Затем животное фиксировали в боковое положение под углом 45 градусов и вводили лапароскоп в краниальный троакар, а зажим с кремальерой – в каудальный.

Оперативный прием. При проведении лапароскопической коррекции овариореминантного синдрома нами визуализировался реминантный яичник с наличием нескольких желтых тел на его поверхности (Рис. 1). Желтое тело выглядит как желто-оранжевая структура на фоне красных тканей яичника.

Послезахвата культи яичника есть возможность визуализации спайки сальника с реминантным яичником (Рис. 2).

Далее проводится коагулирование и разрезание широкой маточной связки (Рис. 3 – 5), спаек реминантного яичника. Такой же прием выполняли с противоположной стороны.

Следующим этапом через каудальный троакар вводили зажим, с помощью которого захватывали яичник и извлекали его через разрез брюшной стенки (Рис. 6).

Завершение операции. После контроля гемостаза операционные раны промывали 0,5%-м раствором диоксида, накладывали простые прерывистые швы на мышцы брюшной стенки и подкожную клетчатку, а также внутрикожные косметические швы.

Послеоперационное наблюдение. В течении последующего месяца после операции проводили клинические осмотры, и повторное ультразвукографическое исследование. Результаты послеоперационных наблюдений показали, что, рецидива основного заболевания у животных не наблюдалось, при ультразвукографическом исследовании остаточной ткани не выявлено.

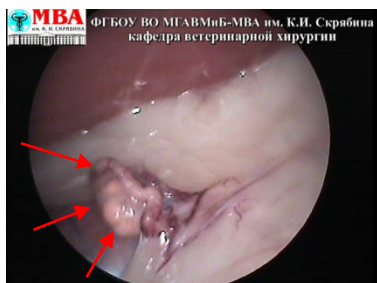


Рис. 1. Эндоскопическая картина ремигрантного яичника у собаки.
(красными стрелками показаны желтые тела на его поверхности)

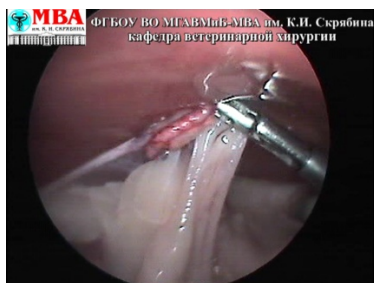


Рис. 2. Эндоскопическая визуализация спаек сальника с ремигрантным яичником.



Рис. 3. Этап эндоскопической резекции ремигрантного яичника у собаки: захват ремигрантного яичника, оттягивание широкой маточной связки.



Рис. 4. Этап эндоскопической резекции ремигрантного яичника у собаки: коагулирование широкой маточной связки.



Рис. 5. Этап эндоскопической резекции ремигрантного яичника у собаки: диссекция связки яичника.



Рис. 6. Эндоскопическая картина захвата препарированного яичника для извлечения его из брюшной полости.

Результаты исследований. Анализируя результаты клинических случаев можно сделать вывод, что использование 2-х портовой эндоскопической лапароскопии для коррекции овариоремигрантного синдрома является малотравматичной операцией, что влияет на продолжительность послеоперационного периода. Кроме того, использование эндоскопического метода снижает вероятность травматизации внутренних тканей и органов за счет визуальной доступности данного метода. Применение методики двух-портовой эндоскопической коррекции овариоремигрантного синдрома является наиболее оптимальным решением при данном виде осложнений.

Библиографический список:

1. Зеленовский Н.В. Анатомия собаки. //Н.В.Зеленовский //Право и управление - Санкт-Петербург, 1997. с.201-206.
2. Позябин С.В., Шумаков Н.И., Перышкина Л.С., Черкасова О.В., Синяева В.В. Лапароскопия и торакоскопия у мелких домашних животных: учебное пособие. — М.: Издательство Аквариум, 2017, с.56-58.
3. Burrow R., Batchelor D., Cripps P. Complications observed during and after ovariohysterectomy of 142 bitches at a veterinary teaching hospital. Vet Rec 2005;157(26): 829–33.
4. Christopher A. Adin. Complications of Ovariohysterectomy and Orchiectomy in Companion Animals / Vet. Clin. Small Anim. 41 (2011), 1023–1039.

5. Miller D.M. Ovarian remnant syndrome in dogs and cats: 46 cases (1988-1992). J Vet Diagn Invest 1995;7(4):572–4.
6. Pollari F.L., Bonnett B.N., Bamsey S.C., et al. Postoperative complications of elective surgeries in dogs and cats determined by examining electronic and paper medical records. J Am Vet Med Assoc 1996;208(11):1882–6.
7. Sugimoto M., Yasuda H., Koda K. et al. Evaluation for transvaginal and transgastric Notes cholecystectomy in human and animal natural orifice transluminal endoscopic surgery // J Hepatobiliary Pancreat Surg., 2009; 16 (3): 255–260.
8. Wallace M.S. The ovarian remnant syndrome in the bitch and queen. Vet Clin North Am Small AnimPract 1991;21(3):501–7.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЗУАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИЙ СЕЛЕЗЕНКИ У МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Позябин С.В., Белогуров В.В., Арсланян Г.Г.
ФГБОУ ВПО МГАВМиБ имени К.И. Скрябина.

83

Резюме. В данной работе представлены материалы исследования, в которых определена первоначальная целесообразность использования различных методов визуальной диагностики, характеризующих степень информативности и достоверности при хирургических патологиях селезенки у мелких домашних животных. Для выявления патологий использованы ультразвуковой, рентгенологический и эндоскопический методы. Представлен собственный алгоритм проведения эндоскопических исследований селезенки.

Ключевые слова: эндоскопия, собака, селезенка.

Введение. По данным наших исследований число патологий селезенки у собак составляет больше 2% от общей хирургической патологии органов брюшной полости. При всем при этом диагностика, включающая в себя использование клинических и лабораторных методов не позволяют с достаточной точностью поставить диагноз и тем более прогнозировать эффективность консервативного или оперативного лечения патологий селезенки у собак. Из всего вышеизложенного можно сделать вывод, что

внедрение в практику высокотехнологичных и точных исследований, позволяющих не только поставить диагноз, но и определить прогнозы различных методов лечения является актуальной задачей современной ветеринарной медицины.

Цель исследований. Разработать методику эндоскопической диагностики патологий селезенки у животных. Провести сравнительную оценку рентгенологических, сонографических и эндоскопических методов диагностики хирургических патологий селезенки у собак.

Материалы и методы. Материалом послужили клинически больные животные в количестве 24 голов собак разных пород, полов и возрастов. Рентгенологическая диагностика проводилась на рентгеновском аппарате Арман 10л-6 (n=18), сонографические исследования на аппарате Mindrey DP-6900 (n=24) с конвексным и микроконвексным датчиком. Эндоскопические исследования проводились с использованием эндоскопа диаметром 5 мм и углом обзора 30 градусов. Для создания пневмоперитонеума использовался углекислый газ с респираторной поддержкой смесью с концентрацией кислорода 80%.

Результаты исследований. Первоначально были проведены гематологические исследования крови и последующая сонографическая оценка органа. Однако не всегда данные гематологических и сонографических исследований позволяли адекватно оценить степень поражения органа, а так же выработать адекватную заболеванию схему лечения. Таким животным проводились рентгенологические исследования как в дорсовентральной, так и в латеральной проекции, что дополняло общую визуальную картину органа.



Рис 1. Очаговое поражение селезенки и печени у собаки

Исходя из топографии селезенки у собак, мы разработали схему оперативного лапароскопического доступа к данному органу с учетом необходимости осмотра всех его частей, а так же большой кривизны желудка и желудочно-селезеночной связки. Исходя из того, что проекция селезенки на переднюю брюшную стенку располагается в области левого подреберья и простирается к пупочной и иногда позадипупочной области мы разработали схему выполнения эндоскопического исследования селезенки, которая позволяет перейти к лапароскопическому или лапароскопически ассистированному оперативному вмешательству на данном органе.

85

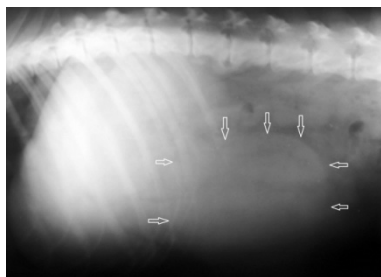


Рис. 2. Рентгеновский снимок брюшной полости у собаки в латеральной проекции, стрелками показана локализация новообразования селезенки.

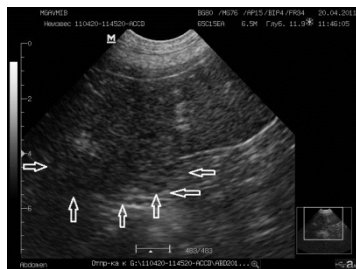


Рис. 3. Сонографическая визуализация новообразования селезенки (указано стрелками).

Создание пневмоперитонеума мы проводили путем абдоменоцентеза иглой Вереща отступив каудальнее пупка на 1/3 расстояния от него до лонных костей. После создания карбонперитонеума в спинном положении животного с давлением 6-8 мм ртутного столба в этой же области, немного сместившись каудальнее ввести первый троакар и произвести первичный осмотр селезенки. В таком положении хорошо визуализируется все наружная поверхность органа, структура капсулы, цвет, наличие новообразований, некрозов, имеется возможность адекватно оценить объем и степень его увеличения. После первичного осмотра органа под контролем эндоскопа в область немного краниальнее пупка вводится второй троакар для использования рабочего инструмента. После введения второго троакара животное поворачивается на 30-40 градусов на правый бок и с помощью лопатки для отсечения органов селезенка поворачивается наружной частью к брюшине и производится осмотр ее внутренней поверхности, желудочно-селезеночной связки и желудка. При необходимости с помощью рабочего троакара можно провести взятие биопсийного материала, выполнить коагуляцию сосудов в месте кровотечения при разрыве органа или лигирование сосудов с помощью сосудистого клипсапликатора.

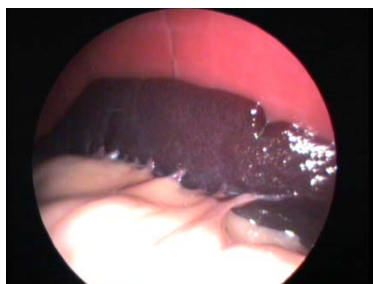


Рис. 4. Эндоскопическая визуализация селезенки в норме.



Рис. 5. Эндоскопическая картина спленита, вызванного заворотом селезенки.

По результатам проведения 12 эндоскопия животным, которым по результатам сонографических исследований мы смогли определить эффективность, достоверность и безопасность выполнения эндоскопических исследований селезенки у собак. В процессе выполнения общей анестезии у животных, контроля ЭКГ,

температуры и сатурации при естественной вентиляции легких мы не встретили сколько-нибудь значимых осложнений, из чего можем сделать вывод, что данный метод исследований хотя и сопряжен с общей анестезией, является достаточно безопасным. При проведении эндоскопии у 12 клинически больных животных, имеющих предварительный, сонографически обоснованный диагноз были получены следующие результаты:

- у 6 из 12 животных был подтвержден и уточнен с помощью морфологических и цитологических исследований первичный диагноз по поводу новообразований селезенки, причем в двух случаях в ходе эндоскопического исследования была обнаружена генерализация опухолевого процесса с вовлечением печени и лимфатических узлов желудка и брыжейки кишечника;

- у 2 животных после эндоскопических исследований первичный диагноз спленомегалии был уточнен на заворот селезенки, что послужило к проведению хирургической операции по коррекции заворота селезенки и спленэктомии, в результате чего животные выздоровели;

- 3 животных с первичным диагнозом на основе сонографических исследований новообразование селезенки по результатам эндоскопии поставлен диагноз острый инфаркт селезенки, в результате чего животным проведена операция по спленэктомии;

- у 1 животного с первичным диагнозом разрыв селезенки подтвержден первичный диагноз на основании УЗИ и проведена эндоскопическая операция, заключающаяся в окончательном остановке кровотечения из селезенки с помощью биполярной коагуляции и проведением ревизии брюшной полости.

Выводы и предложения. Разработанный нами алгоритм действий при эндоскопической диагностике хирургических патологий селезенки у животных заключается в первичном выполнении сонографических исследований не только селезенки, но и всех органов брюшной полости, выполнение рентгенологических исследований с осмотров легких, и только на основании комплексных данных исследований проведении эндоскопической диагностики селезенки. Предложенный нами метод эндоскопической диагностики селезенки позволяет провести осмотр всего органа и выполнить необходимые манипуляции (взятие материала на гистологические и цитологические исследования, остановка кровотечения), является безопасным и эффективным при патологиях данного органа. Кроме того, основываясь на данных

наших исследований можно сделать вывод, что рентгенологический метод исследования селезенки является неинформативным, однако важен при верификации метастазов новообразований в легкие, сонографические исследования высоко информативны при опухолевом процессе, однако не могут раскрыть причин спленомегалии и определить тип новообразования. Обобщая вышеизложенное можно сделать вывод, что разработанные нами метод визуальной диагностики селезенки при помощи сонографических исследований, рентгенологических и эндоскопических методик верификации диагноза при хирургических патологиях селезенки у животных является наиболее актуальным и обеспечивает 100% информативность.

Библиографический список:

1. Todd R. Tams, Clarence A. Rawling Small animal endoscopy, Mosby. St. Louis, 2011
2. T. W. Fossum Small animal surgery Second edition, Mosby, 2002
3. Тимофеев С.В., Полябин С.В., Попова Н.А. Основы лапароскопии у мелких домашних животных. Лекция. ФГОУ ВПО МГАВМиБ, М.- 2011

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ

Ю.И. Филиппов, В.С. Старынина

Yu. I. Filippov, V.S. Starynina

ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной
медицины и биотехнологий – МВА им. К. И. Скрябина»

Введение.

В ветеринарии, как и в медицине, не существует полностью безопасных препаратов для анестезии, при проведении любого наркоза ветеринарный врач – анестезиолог должен помнить, что все средства для анестезии воздействуют на центры головного мозга. При воздействии препаратов на ствол головного мозга – у животного наступает сон, а при воздействии препаратов на центр находящийся в продолговатом мозге, может снижаться частота сердечных сокращений, частота дыхательных движений, проявляться рвотный рефлекс, а также происходит снижение температуры [3]. Также, в

редких случаях, бывают осложнения, которые невозможно предугадать (генетические нарушения, индивидуальная непереносимость).

В данной статье, мы хотели бы осветить самые распространённые осложнения ингаляционной анестезии.

Осложнения со стороны дыхательной системы.

Диагностика данных осложнений производится по изменению дыхательных движений, капнографии, сатурации и цвету слизистых и языка.

1. Гипоксия или кислородная недостаточность – наступает при падении давления кислорода во вдыхаемой наркозной смеси. От длительности гипоксии зависит степень нарушения центральной нервной системы, а также мышц сердца [1,2].

2. Ларингоспазм – может возникнуть вследствие аллергической реакции на ингаляционные анестетики, а также при неправильной интубации. Симптомы: изменение типа дыхания, затрудненное дыхание. При появлении данного осложнения необходимо провести дополнительную оксигенацию, а также ввести антигистаминные препараты.

3. Бронхоспазм – сужение бронхов, вызванное сокращением мышц. Редкое явление, чаще всего возникает вследствие реакции на инородные тела. Для устранения данного осложнения необходимо ввести в/в р-р эуфиллина, преднизолона, атропина и адреналина, также, при отсутствии дыхания проводят искусственную вентиляцию легких. \

4. Депрессия дыхания или нарушение дыхания. Проявляется в виде брадипноэ, после чего наступает тахипноэ и апноэ). Для восстановления дыхания необходимо прекратить подачу ингаляционных анестетиков, а также провести дополнительную оксигенацию [2].

Осложнения со стороны сердечно - сосудистой системы.

1. Нарушение ритма сердца:

- Тахикардия – чаще всего является ответной реакцией на болевые раздражители, также может наблюдаться в следствии введении атропина.

- Брадикардия – в большинстве случаев наблюдается при гипоксии.

2. Изменения артериального давления. Чаще всего проявляется при выполнении глубокого наркоза, большой кровопотере и заболеваниях сердца.

Устранение осложнений зависит от причины [4].

3. Остановка сердца – самое тяжелое осложнение, требующее быстрых реанимационных мероприятий.

Осложнения со стороны пищеварительной системы.

1. Рвота. Чаще всего проявляется в начале анестезии, во время седации, при рефлекторном раздражении гортани, реже в случаях послеанестезии. Перед рвотой наблюдается гиперсаливация, тахикардия и нарушение ритма дыхания. Во время рвоты может наблюдаться регургитация желудочного содержимого. Для избежания негативных последствий соблюдается 12-ти часовая голодная диета, а также проводится интубация трахеи [1].

Осложнения со стороны нервной системы.

1. Судороги – могут быть у животного до анестезии, а также возникать вследствие гипоксии. Для устранения данного осложнения проводят дополнительную оксигенацию и, при апноэ, искусственную вентиляцию легких, также внутривенно вводят противосудорожные препараты [1].

90

Осложнения, связанные с операционной гипотермией

Операционная гипотермия характеризуется снижением функции теплообразования или повышением теплоотделения или того и другого одновременно.

Гипотермия наступает при снижении температуры тела ниже 36 °С. Возникает при недостаточном обогреве во время оперативного вмешательства или при применении сосудорасширяющих препаратов. Проявляется дрожью и может привести к остановке дыхания, а также замедлению пробуждения [5].

Гипотермия ведет к увеличению кровотечения, угнетению функции тромбоцитов, снижает сопротивляемость к послеоперационной инфекции.

При снижении температуры тела нарушается фармакокинетика и фармакодинамика всех препаратов для общей анестезии. Это происходит за счет снижения кровотока в печени, почках, а также нарушения работы ферментных систем. Для устранения гипотермии необходим тщательный и эффективный обогрев животного во время

ингаляционной анестезии, так же необходимо провести внутривенную инфузию теплыми растворами. Необходимо тщательно следить за средствами для обогрева животного, чтобы избежать риск перегрева животного или ожогов [3].

Осложнения, по вине ветеринарного врача - анестезиолога

1. Передозировка препаратов. В случае передозировки препаратами возможен паралич нервных центров, остановка дыхания, смерть животного. Для предотвращения осложнений необходимо прекратить подачу анестезирующих препаратов, провести инфузию, при возможности ввести антидот к передозированному препарату.

2. Недостаточное количество препаратов. При недостаточном поступлении анестетика появляется болевая или двигательная реакция животного, что затруднит или сделает невозможной работу хирурга.

3. Осложнения, связанные с нарушениями техники введения препаратов животным. Данное осложнение встречается крайне редко. При внутривенном введении необходимо вводить препараты только через внутривенный катетер, при введении препаратов через иглу есть риск повреждения стенок вены, что может вызвать тромбофлебит или парафлебит, так же при попадании некоторых препаратов (например, пропофола) подкожно, может возникнуть некроз окружающих тканей [5].

При внутримышечном или подкожном введении препаратов беспокойным животным, можно травмировать мягкие ткани иглой (вплоть до гематом), также может произойти искривление или поломка иглы, часть ее может застрять в мышцах, что требует дополнительного хирургического вмешательства.

При неправильном введении эндотрахеальной трубки при ингаляционной анестезии можно травмировать корень языка и гортань, дыхательная смесь может попасть в пищевод и перекрыть движение воздуха из трахеи.

4. Осложнения, при неправильной подготовки животного к анестезии или ее отсутствие. Без достаточной подготовки животного труднее и опаснее осуществить ввод животного в состояние анестезии и поддерживать ее стабильность, выход из анестезии также будет более тяжелый. Без соблюдения голодной диеты будет наблюдаться рвота и аспирация желудочного содержимого дыхательными путями [2]. Без проведения обследований могут наблюдаться осложнения со стороны сердечно – сосудистой,

дыхательной, нервной, пищеварительной систем, а также нарушения с выводом препаратов для анестезии. А также другие осложнения из – за невозможности прогнозировать развитие процессов в организме и в следствии этого будут наблюдаться ошибки в лечении, которые могут привести к летальности.

5. Неоцененность тяжести оперативного вмешательства. Данная ошибка наблюдается достаточно часто. При неправильной оценки степени повреждающего фактора и интенсивность возникающей боли, а, следовательно, неправильной глубине анестезии наблюдается как завышение доз анестезирующих препаратов, в следствии чего наблюдается увеличение токсического воздействия на органы и системы организма, так и занижение анестезиологического обеспечения, что приводит к боли, стрессовым и шоковым проявлениям со стороны организма, что ухудшает состояние пациента и повышает операционный риск.

6. Отсутствие наблюдения за животным во время анестезии. При любой, даже легкой анестезии необходимо тщательно наблюдать за состоянием организма животного, за его дыханием и сердечной деятельностью. Также, в постоперационном периоде необходимо следить за животным, в связи с потерей координации могут наблюдаться падения и дополнительные травмы [4]. Так же, с появлением боли у чувствительных к ней животных после прекращения воздействия анестезии может проявиться агрессия или иные двигательные реакции, в результате животное будет травмировано, а лечебный эффект операции сведется к нулю.

92

Заключение.

Для проведения успешных хирургических манипуляций, а также для снижения риска для жизни животного, необходимо тщательно соблюдать все пункты и избегать осложнения во время анестезии и в постоперационном периоде. Благодаря этому смертность во время оперативных вмешательств снизится до минимума.

Список используемой литературы.

1. Гайтон А.К. Ветеринарная физиология – Москва: Литтера, 2008.
2. Гельфанд Б. Р. Анестезиология и интенсивная терапия – 2-е изд. –Москва: Литтера, 2015.
3. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология. 3 том. СПб.: Бином, 2014.

4. Poleshuck E. L. Risk factors for chronic pain following breast cancer surgery: a prospective study/ Poleshuck E. L., Katz J., Andrus C. H., et. al.// The Journal of Pain, 2016 626-634 p.
5. Fox S.M. Chronic pain in small animal medicine. 2010

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У СТАФФОРДШИРСКОГО ТЕРЬЕРА

Назарова А.В., к.б.н. Жичкина Л.В., д.вет.н., профессор
Семёнов Б.С.

Актуальность. Неоплазия мочевого пузыря составляет около 2% всех зарегистрированных новообразований у собак (Chow, 2011). При этом клинические признаки либо отсутствуют вплоть до перехода процесса в завершающую стадию, либо не являются патогномоничными. Это делает актуальным исследование методов ранней диагностики новообразований мочеполовой системы собак.

Материалы и методы. Вид животного: *собака домашняя*, порода стаффордширский терьер, пол мужской, возраст 6 лет, вес 30 кг, кормление сухими промышленными кормами, интактный, вакцинирован.

Лабораторные исследования проводились в лаборатории «Барс-Диагностикс». Для рентгенологических исследований использовались: рентгеновский аппарат 12П6 и ветеринарный дигитайзер CR 10-X. Вскрытие проводилось в соответствии с ГОСТ Р 57547-2017 «Патологоанатомическое исследование трупов непродуктивных животных». Гистологические срезы окрашивались гематоксилин-эозином, цитологические препараты — по Маю-Грюнвальду и гематоксилин-эозином.

Результаты исследований. Анамнез: собака поступила с жалобами на анорексию в течение 5 дней. Со слов владельца 7 дней назад собака ела варёные кости. Была взята кровь на биохимический и общий клинический анализы, взяты моча и кал на общий клинический анализ. По результатам лабораторных исследований крови обнаружен лейкоцитоз ($21,04 \cdot 10^9/\text{л}$) и нейтрофилия ($19,57 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом ядра вправо, при отсутствии повышения СОЭ (1 мм/ч); умеренное повышение уровня щелочной фосфатазы (195 Ед/л при референтном значении для собак 150 Ед/л). В моче обнаружены лейкоциты (1–2 в поле зрения), эпителий почек (1–4 в поле зрения), эпителий мочевых путей (3–7 в поле зрения),

зернистые цилиндры (1–2 в поле зрения) и микрофлора: кокки всё поле зрения. По результатам копрограммы в кале повышено содержание непереваримой растительной клетчатки и внутриклеточных крахмальных зёрен. Также обнаружена слизь и яйца *Toxascara canis*.

Было проведено рентгенологическое исследование (рис. 1). Рентгенологическая плотность брюшной полости повышена, дифференциация между перитонеальным и ретроперитонеальным пространствами нечёткая, внутриполостная дифференциация нечёткая. Тень повышенной рентгенологической плотности в вентральной части брюшной полости. Визуализируется предстательная железа.

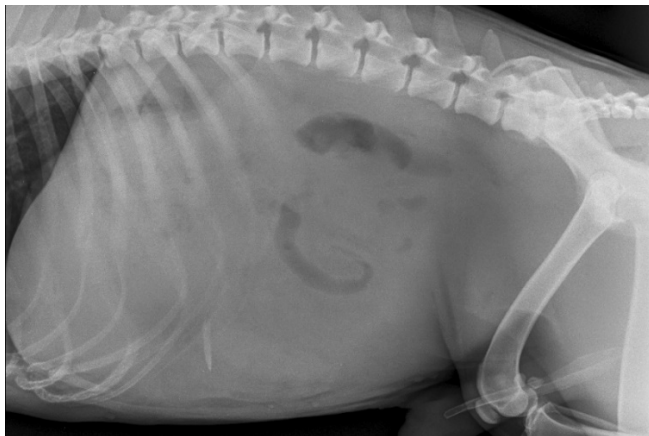


Рис. 1 Рентгенограмма в правой латеральной проекции

Был проведён абдомиоцентез и взята жидкость из брюшной полости. По результатам микроскопии обнаружены лейкоциты (всё поле зрения) и эритроциты (всё поле зрения). Заключение: воспалительный экссудат.

Была выполнена диагностическая операция. Из брюшной полости было удалено 3,2 л жидкости тёмно-коричневого цвета с кровяными сгустками и включениями жёлтого цвета, с гнилостным запахом. Был обнаружен массивированный спаечный процесс, спайки петель тонкой и толстой кишок, спайки тощей кишки с нисходящей ободочной кишкой (рис. 2).



Рис. 2 Спаечный процесс

Париетальный листок брюшины перерождён. Петли кишечника, затронутые спаечным процессом, бордового цвета. Было обнаружено перерождение брыжейки кишечника, вовлечение в неопластический процесс поджелудочной железы, а также множественные мелкоузелковые неоплазии на брюшине. Так как собака не принимала пищу несколько дней, после консультации с владельцем собаку было решено подвергнуть эвтаназии.

Было проведено патологоанатомическое вскрытие. Мочевой пузырь грушевидной формы, красного цвета с серыми пятнами, с узелковыми новообразованиями на поверхности (рис. 3). Множественные точечные и полосчатые кровоизлияния на слизистой оболочке мочевого пузыря.

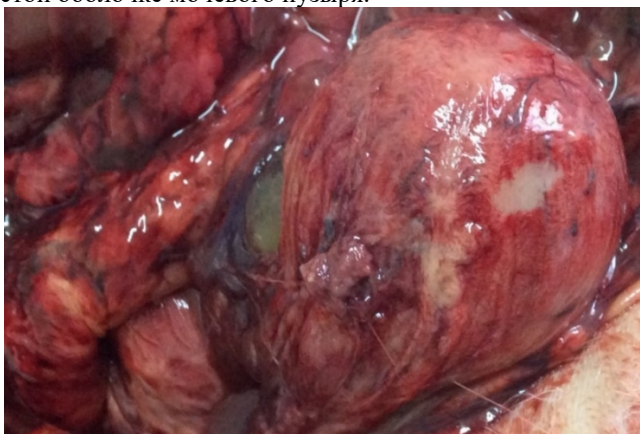


Рис. 3 Мочевой пузырь

Предстательная железа: бугристая, розово-красная, на разрезе белая с точечными кровоизлияниями. Размеры 70х60х25 мм.

Для гистологического исследования взяты: мазки-отпечатки мочевого пузыря, простаты, печени, лёгких, брюшины, селезёнки. В цитологических препаратах с внутренней и наружной стороны мочевого пузыря встречается большое количество атипичных клеток круглой формы с множественными ядрышками, с высоким ядерным индексом, присутствуют атипичные митозы, веретеновидные клетки (рис. 4).

Патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: рак мочевого пузыря с прорастанием в окружающие ткани **T4b N2 M1**. Осложнения основного заболевания: септическая болезнь кишечника, сепсис, геморрагический цистит.

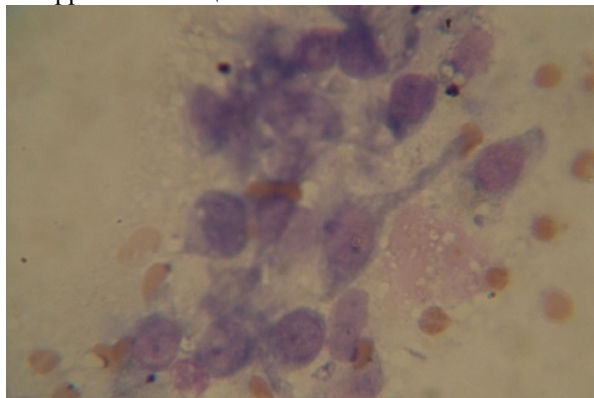


Рис. 4 Цитологический препарат мочевого пузыря

Обсуждение. Диагноз «рак мочевого пузыря с произрастанием в близлежащие ткани и распространение на всю брюшную полость» поставлен согласно актуальной на сегодняшний день 7-й редакции TNM классификации злокачественных опухолей (Собин, 2011). Номенклатура для T-этапов роста раковой опухоли для собак несколько отличается от таковой для людей, однако эти отличия касаются T1–T3 стадий, T4 стадия для людей и животных трактуется одинаково (Fulkerson, 2017).

В представленном случае клинические признаки появились только на этапе массивного метастазирования карциномы в предстательную железу, лимфоузлы брыжейки и кишечник. Появилась анорексия, летаргия, дегидратация (как следствие выпота в брюшную полость). При этом такие характерные признаки опухоли мочевого пузыря, как странгурия и макрогематурия, не наблюдались. Кроме того, несмотря на

поражение предстательной железы, такие характерные для увеличения простаты признаки, как нарушение дефекации, лентообразный кал и/или констипация, также отсутствовали. В общем клиническом анализе крови наблюдался характерный лейкоцитоз с нейтрофилией. Однако по биохимическому анализу крови существенных изменений не выявлено, а повышение уровня щелочной фосфатазы незначительно. При рентгенологическом обследовании выявлена увеличенная тень простаты без признаков минерализации, что также не является признаком рака предстательной железы. Видимые изменения стенки мочевого пузыря на рентгенограммах не выявлены.

Диагноз «рак мочевого пузыря» был поставлен только посмертно, на основании данных вскрытия и цитологического анализа.

Выводы. Несмотря на значительное распространение неоплазии мочевого пузыря и предстательной железы в популяции собак, ранняя диагностика рака является затруднительной. Большинство признаков, такие как гематурия, странгурия, поллакиурия не являются патогномоничными для рака мочевого пузыря. При этом на поздней стадии развития рака прогноз неблагоприятный. Из-за значительного ухудшения качества жизни собаки часто принимается решение об эвтаназии. Всё это делает целесообразным изучение и внедрение методов ранней диагностики новообразований мочевого пузыря и предстательной железы у собак. Необходимо включение рака мочевого пузыря и предстательной железы в список дифференциальных диагнозов при таких признаках, как гематурия, странгурия, поллакиурия, бактериурия, атипичные клетки в осадке мочи.

Список литературы.

1. Chow, D.J. Canine and feline nephrology and urology / D.J. Chow, S.P. Dibotola, P. Schenck. — Second Edition. — Elsevier Saunders, 2011. — 526 p.
2. Fulkerson, Christopher M. Naturally Occurring Canine Invasive Urinary Bladder Cancer: A Complementary Animal Model to Improve the Success Rate in Human Clinical Trials of New Cancer Drugs / Christopher M. Fulkerson, Deepika Dhawan, Timothy L. Ratliff, Noah M. Hahn, Deborah W. Knapp // International Journal of Genomics. — April 2017.
3. TNM: Классификация злокачественных опухолей / Под ред. Л.Х. Собина и др.; пер. с англ. и научн. ред. А.И. Щёголев, Е.А. Дубова, К.А. Павлов. — М.: Логосфера, 2011. — 304 с.

4.

Clinical case of urinary bladder cancer with prostate involvement in the Staffordshire terrier

The male Staffordshire terrier dog aged 6 years was presented to the veterinary clinic with the history of anorexia and lethargy for over the preceding 5 days. Physical examination revealed slightly tensed abdomen. General blood analysis revealed leukocytosis with neutrophilia without increased ESR. Serum biochemical examination revealed moderate elevated alkaline phosphatase. Clinical urinalysis revealed bacteriuria. Lateral abdominal radiography revealed increased abdominal radiological density and enlarged prostate. The diagnostic operation revealed a multiple adhesion, canceration of the mesentery of the intestine, pancreas and neoplasia on the abdominal membrane. The necropsy and histopathological examination revealed bladder cancer with adjacent organ extension: T4b N2 M1.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ
АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ ПРИ
ОФТАЛЬМОПАТИЯХ У СОБАК**

Панинский С.М.

ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной
медицины и биотехнологии - МВА имени К.И. Скрябина»

Аннотация.

В статье рассмотрена топографическая анатомия органа зрения, представлено морфофункциональное обоснование эндолимфатического введения антибиотиков с учетом степени поражения органа.

Ключевые слова: лимфатическая система, глазное яблоко, орган зрения, собака, эндолимфатическое введение.

Введение.

Изучение лимфатической системы органа зрения и разработка оперативных доступов к ней в области головы является одной из актуальных проблем топографической анатомии и клинической офтальмологии [1]. Для изучения функций лимфатической системы в норме и патологии большое значение приобретает исследование топографической анатомии лимфатической системы и её связи с другими структурными образованиями органа зрения.

По современным представлениям лимфатическая система, являясь одним из ключевых звеньев гомеостаза и гуморального

транспорта, чутко реагирует на изменении как экзо-, так и эндогенных факторов и в связи с этим вовлекается практически во все патологические процессы.

Разработка новых и совершенствование классических методов лимфотерапии является одной из актуальных проблем ветеринарной медицины, поскольку лимфатическая система играет ведущую роль в реакции организма на воспаление, а проникновение микроорганизмов и их токсинов в лимфатические пути и развитие воспалительного процесса в лимфатических узлах, как правило, инициирует дальнейшее распространение инфекции. Все это делает обоснованным применение лимфотерапии, в частности, в области лимфатического региона органа зрения с целью усиления его барьерной и иммунологической функции при гнойно-воспалительных заболеваниях глаз, широко распространенных в настоящее время у собак.

Материалы и методы.

Цель нашего исследования – изучить отводящие лимфатические сосуды мышц глазного яблока у собак и разработать методы лимфотерапии данной области. Изучение проводили на девяти головах собак, а также использовали 10 энуклеированных глазных яблок. Для выявления лимфатических сосудов мы применяли контрастную массу Герота в модификации А. В. Краева (1957) и С. М. Панинского (2006)[2]. Наливку лимфатических сосудов проводили по методу Панинского (2006)[4]. Использовали также методы координатной диоптографии и мерометрии, разработанные профессором М. В. Плахотиным (1950). Для получения доступа к мышцам глазного яблока вскрывали полость черепа и удаляли дорсальную и латеральную стенки глазницы поднадкостнично. Препараты уплотняли в 2-5%-ном растворе формалина. Препаровку лимфатических сосудов вели под бинокулярной лупой.

Результаты исследования.

Глазное яблоко с сосудами, нервами и мышцами находится в периорбите, которая представляет собой плотную соединительнотканную капсулу (оболочку). Она начинается вокруг зрительного отверстия и орбитальной щели и, постепенно расширяясь, достигает наружного края орбиты, к которому и прикрепляется. Необходимо отметить, что у собак костная периорбита незамкнута в отличие от крупного рогатого скота. При этом медиальная стенка периорбиты прочно сращена с надкостницей лобной кости и лобным отростком скуловой, с дорсо-

латеральной поверхности периорбита покрыта экстраорбитальным жировым слоем, где находится слезная железа. Мышцы глазного яблока расположены внутри полости периорбиты: ретрактор глазного яблока, прямые мышцы – дорсальная, вентральная, медиальная и латеральная; косые мышцы – вентральная и дорсальная. Отводящие лимфатические сосуды мышц возникают из капиллярной лимфатической сети, петли которой проходят вдоль мышечных пучков в эндомизии. Лимфатические сосуды мышц глазного яблока выступают из мышц через их сухожилия по месту прикрепления к белочной оболочке. Из каждой мышцы выходят 1-2 тонких лимфатических сосудов, которые по поверхности сухожилий доходят до места проникновения мышцы через тенонову фасцию и переходят на последнюю. Тенонова фасция – фасция глазного яблока отходит от края роговицы, одевает склеру и сливается с глубокой фасцией, формируя вокруг зрительного нерва влагалище, переходящее в черепную полость. В толще теноновой фасции, на границе со сводом конъюнктивы, лимфатические сосуды мышц присоединяются к лимфатической сети конъюнктивы.

Отводящие лимфатические сосуды мышцы, оттягивающей глазное яблоко (ретрактор), выявлены на 9 препаратах. Эти сосуды начинаются из капиллярной лимфатической сети 1-2 тонкими ветвями и идут вперед по сухожилию мышцы до теноновой фасции, в затем по фасции достигают верхнего или нижнего свода конъюнктивы и объединяются с лимфатической сетью дорсального отдела конъюнктивы. На большинстве препаратов мы обнаруживали в основном один крупный отводящий лимфатический сосуд мышцы, оттягивающей глазное яблоко. В одном случае выявили две начальные ветви лимфатических сосудов, которые сливались в один интраорганный лимфатический сосуд.

Лимфатические сосуды в количестве 1-2, отводящие лимфу от медиальной прямой мышцы, образуются из слияния 1-2 ветвей, возникающих в начальном отделе мышцы. Проходя по мышце до ее сухожилия, они вливаются в лимфатическую сеть конъюнктивы склеры медиального угла глаза. Лимфатические сосуды прямой вентральной мышцы глаза также возникают из капиллярной лимфатической сети и 1-2 стволами направляются до теноновой фасции. На границе со сводом конъюнктивы они присоединяются к интраорганным лимфатическим сосудам конъюнктивы.

Отток лимфы от вентральной косой мышцы глаза осуществляется по 1-2 лимфатическим сосудам, которые идут по ходу сухожилия мышцы, переходят на теноновую фасцию и следуют

по ее поверхности до нижнего свода конъюнктивы. Поднимаясь дорсально и разветвляясь, они впадают в лимфатическую сеть конъюнктивы латерального отдела вместе с лимфатическими сосудами латеральной прямой мышцы. От дорсальной косой мышцы глаза отходит один тонкий лимфатический сосуд, который в соответствии с прохождением сухожилия мышцы переходят на капсулу тенона и по ее поверхности доходит до верхнего свода конъюнктивы.

Резюмируя полученные данные, можно заключить, что лимфоотток от мышц глазного яблока идет по двум направлениям. Первое – это отводящие лимфатические сосуды, идущие от медиальной прямой мышцы, вентральной прямой мышцы и частично от мышцы, оттягивающей глазное яблоко, и впадающие в медиальный отдел конъюнктивы глаза. Далее они вливаются в экстраорганные лимфатические сосуды, которые впадают в лицевой лимфатический центр (узел).

Второе – это отводящие лимфатические сосуды, несущие лимфу от латеральной прямой, дорсальной прямой, дорсальной косой, вентральной косой мышц и ретрактора глазного яблока, которые присоединяются к лимфатическим сосудам дорсолатерального отдела конъюнктивы, дающей начало экстраорганным лимфатическим сосудам, направляющимся каудовентрально и впадающие в околушной лимфатический центр. Таким образом, конъюнктивa является как бы центром, с сосудами которого анастомозируют экстраорганные лимфатические сосуды мышц глазного яблока.

Необходимо также отметить, что в пяти случаях мы наблюдали проникновение контрастной массы через теноново пространство в субарахноидальное пространство головного мозга, что говорит о значительном взаимодействии конъюнктивы с соседними анатомическими образованиями, а также о дополнительных путях оттока внутриглазной жидкости через конъюнктивы.

При этом мы рекомендуем инъецировать низкомолекулярные антибиотики (гентамицин ампицилин в сочетании с новокаином, тимогеном, лидазой и др. (при определенной концентрации и показаниях), подкожно, пара- и интранодулярно в области лицевого и околушного лимфатических центров (узлов), которые значительно увеличиваются при воспалительных заболеваниях глаз у собак. При операциях на веках, при аденоме третьего века, выпадении глазного яблока

лекарственные препараты целесообразно вводить в региональные лимфатические узлы для достижения максимального терапевтического эффекта, а также для профилактики гнойных осложнений.

Важно препараты вводить медленно (1 мл за 4-5 мин.), чаще капельно с использованием тонких игл и предварительной инъекцией лимфостимуляторов, которые увеличивают эффект лимфотропности антибиотика, введенного непосредственно в лимфатический узел. При этом достигается его высокая концентрация в лимфе, сокращается время лечения и возрастает процент выздоровления животных[3].

Заключение.

Нами установлено, что отводящие лимфатические сосуды прямой дорсальной мышцы глаза начинаются 1-2 тонкими ветвями. Направляясь вперед по сухожилию мышцы, они достигают верхнего свода конъюнктивы и присоединяются к лимфатической сети дорсомедиального отдела конъюнктивы склеры. Отводящие лимфатические сосуды латеральной прямой мышцы глазного яблока обнаружены на 10 препаратах. От лимфатической сети мышцы тонкими стволиками возникают 1-2 интраорганных лимфатических сосуда, которые направляются к теноновой фасции. Далее они следуют к своду конъюнктивы и вливаются в латеральный отдел лимфатической сети склеры.

Исходя из выше сказанного, нами, на основании разработанных анатомо-топографических подходов, успешно применяется пара- и интранодулярное введение антибиотиков при лечении животных с гнойно-воспалительными заболеваниями глаз, таких как, конъюнктивиты- кератиты, гнойные конъюнктивиты, травмы в области глазницы, флегмоны глазницы, паноптальмиты. Анатомо-топографические и физиологические особенности лимфатической системы глаза являются предпосылкой эффективности эндолимфатической терапии. Высокая проницаемость стенок лимфатических сосудов, большое количество анастомозов, относительно медленный ток лимфы обеспечивают хорошее распределение и высокую концентрацию лекарственного средства в очаге воспаления.

При выборе рациональных индивидуальных фармакотерапевтических средств необходимо основываться на учете степени выраженности патологических изменений тканей глаза. Эндолимфатическое введение лекарственных препаратов на ранних стадиях развития воспаления позволяет в короткие сроки и с

минимальными экономическими затратами добиться длительной и адекватной концентрации лекарственных препаратов в регионе пораженных тканей и удержание ее на высоком терапевтическом уровне в течение длительного периода времени, чего не удастся добиться при внутривенном или парентеральном введении препаратов.

Метод эндолимфатических инфузий прост, нетравматичен, не требует специальной подготовки персонала и может использоваться в любых клинических условиях.

Summary: In the article results of the topographical anatomy of the lymphatic region of an organ of vision conducted by us at dogs, in particular, of lymphatic vessels of muscles of an eyeball which allow to carry out purposeful surgeries in an eye-socket taking into account passing of data of lymphatic structures are stated. In article is given the substantiation of application of para- and intranodulyarny introduction of medicinal preparations in the treatment of animals with inflammatory diseases of the eye.

Литература:

1. Бородин Ю.И., Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Общая анатомия лимфатической системы. – Новосибирск. – Наука, Сиб. отд-е. – 1990.- с. 243
2. Панинский С.М. Средство для посмертной заливки лимфатических сосудов области глаза у животных. Патент на изобретение №2272407. – 2006г.
3. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В., Щербакова Э.Г.: Эндолимфатическая антибиотикотерапия. – Москва. – Медицина. – 1984. – С.112.
4. Петраков К.А., Саленко П.Т., Панинский С.М. Оперативная хирургия с топографической анатомией животных: Москва. – Колос. – 2001 – С.424.

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АРТРОПАТИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У СОБАК

С.В.Полябин¹ – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой ветеринарной медицины (E-mail: vet-surgery@mgavm.ru);

М.Д. Качалин¹ – кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель кафедры ветеринарной хирургии (E-mail: kachalinmd@gmail.com);

М.С. Борисов¹ – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры ветеринарной хирургии;

И.Б. Самошкин² – доктор ветеринарных наук, профессор (E-mail: isamoshkin@mail.ru);

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина», (г. Москва, ул. Академика Скрябина, дом 23).

² Центр травматологии животных.

Резюме: в статье описаны закономерности изменения цитологического и физико-биохимического состава синовиальной жидкости у собак при патологиях коленного сустава. Проведено сравнение клинического проявления патологий и изменений в синовиальной жидкости. Так, при развитии воспалительных процессов в суставе развивается хромота 2-3 степени с увеличением количества синовиальной жидкости и повышенной клеточностью. При гнойном воспалении в составе синовиальной жидкости преобладают дегенеративные формы нейтрофилов. Дегенеративные процессы характеризуются снижением количества синовии. Исходя из результатов исследований установлено, что существуют прямые взаимосвязи между клиническими проявлениями артропатий в области коленного сустава и изменениями состава синовиальной жидкости, которые характеризуются количественными и качественными изменениями, характерными для каждой из представленных артропатий.

Ключевые слова: собака, артроз, авртрит, гемартроз, цитология, синовиальная жидкость

Введение

Ортопедические болезни вносят существенный вклад в структуру незаразных патологий у собак. Их возникновение определяется не только действием многообразных этиологических факторов, но и наличием структурно-функциональных особенностей опорно-двигательного аппарата, предрасполагающих к развитию болезней. В большинстве случаев при патологиях суставов клинические проявления однообразны вне зависимости от

этиологии или типа воспаления и выражаются дегенеративной артропатии-[2,5].

При диагностике артропатий ведущее значение имеет выявление их рентгенографической семиотики, а для раннего обнаружения патологических состояний эффективным методом является лабораторное исследование синовиальной жидкости [1, 3].

Несмотря на то, что до сих пор продолжается дискуссия о референсных значениях синовиальной жидкости у собак [2], в клинической практике принято проводить ее исследования по таким критериям, как объем, цвет и мутность (прозрачность), вязкость, число клеток и тест на образование сгустков муцина [4].

Цель исследования: выявить корреляции клинической картины, морфологических и цитофизических показателей синовиальной жидкости коленного сустава в зависимости от характера артропатии коленного сустава у собак.

Материал и методы исследования. Работа проведена в 2018г. на базе кафедры ветеринарной хирургии на 43 клинически больных собаках артропатиями коленного сустава массой тела более 10 кг, которые на основании результатов обследования были подразделены на три группы: первая группа с острыми асептическими артритами (n=17), вторая - с дегенеративно-дистрофическими процессами (n= 24) в суставах и третья с септическими артритами (n=3). В каждой группе проводили объективное определение клинически значимых изменений в коленном суставе в зависимости от характера патологии.

Пациентов подвергали комплексному обследованию, выполняя ортопедические, рентгенографические исследования и изучение синовиальной жидкости.

При *ортопедическом осмотре* определяли тип хромоты, болезненность и местную температуры в области сустава при его пассивной флексии и экстензии, оценивали степень наполнения медиального и латерального выворотов при флексии, наличие крепитации, выраженность отека, а также выполняли тест переднего выдвижного ящика и тест на травму медиального мениска.

Рентгенографическое исследование выполняли в боковой проекции по общепринятой методике, укладывая пациента таким образом, чтобы углы коленного и скакательного сустава составили 90°.

При **лабораторных исследованиях** синовиальную жидкость оценивали по органолептическим (цвет, прозрачность),

биохимическим, образованию муцинового сгустка и цитологическим критериям. В своей работе при оценке синовиальной жидкости мы исходили из данных, который утверждает, что в норме синовиальная жидкость содержит от 13 до 180 клеток в 1 мкл, которые представлены синовиоцитами (34,2-27,8%), гистиоцитами (8,9-12,5%), лимфоцитами (37,4-42,6%), моноцитами (1,8-3,2%), нейтрофилами (1,2-2,0%), неклассифицированными клетками (8,3-10,1%).

Объем синовиальной жидкости коленного сустава собаки с массой тела 20 кг составляет до 1мл. При этом синовия имеет светло-желтый цвет, жидкость прозрачная, вязкая, муциновый сгусток плотный, цитоз составляет менее <3000/мкл, содержатся мононуклеарные клетки. При дегенеративных заболеваниях количество ее незначительно повышено, цвет желтый, жидкость полупрозрачная, вязкость снижена, муциновый сгусток умеренно-плотный, цитоз <5000/мкл, присутствуют мононуклеарные клетки. При воспалительных заболеваниях количество синовиальной жидкости повышено до 5-10 мл, цвет бурый или серый, она умеренно мутная, вязкость низкая, муциновый сгусток рыхлый или умеренно-рыхлый, цитоз >3000/мкл, определяются нейтрофилы. При септических заболеваниях ее объем увеличен, цвет становится серым, муциновый сгусток рыхлым, цитоз составляет более 3000 клеток/мкл, появляются дегенеративные формы нейтрофилов. При гемартрозе определяются эритроциты, мононуклеары с эритрофагоцитозом. Результаты исследования синовиальной жидкости у разных групп животных представлены в таблице 1 и 2.

Результаты исследований

В первой группе у собак с острым асептическим артритом

установили, что о наличии воспаления говорят высокое количество синовиальной жидкости (12 мл при норме до 1 мл), изменение прозрачности, вязкости синовиальной жидкости, а также значительное повышение цитоза – более 20 000 клеток/мкл. В материале также повышен общий белок ввиду увеличения проницаемости фенестрированных капилляров синовиальной оболочки для крупных молекул белков, что указывает на воспалительный процесс (рис. 1). Повышение процента сегментоядерных нейтрофилов (более 20%) также указывает о наличии воспалительного процесса. Дегенеративные изменения в нейтрофилах, наиболее вероятно, связаны с длительностью хранения образца синовиальной жидкости. Эритроциты, наиболее вероятно присутствуют за счёт диapedеза - выхода форменных элементов крови

через стенки капилляров и мелких вен в связи с нарушением их тонуса и проницаемости, наблюдаемое, в частности, при воспалении тканей, окружающих эти сосуды. Клиническая картина острого асептического артрита при проведении ортопедического осмотра характеризовалась в первую очередь хромотой опирающегося типа 1 степени у 25% и 2 степени у 75 % собак. При бимануальной пальпации обнаруживали повышение местной температуры в области больного сустава, увеличение анатомических контуров сустава, за счет образования воспалительного отека параартикулярных тканей. При осуществлении пассивной флексии сустава в большинстве случаев, несмотря на отек параартикулярных тканей, были визуально выражены и увеличены медиальный и латеральный вывороты коленного сустава, что косвенно указывало на достаточно большой объем синовиальной жидкости. Крепитация сустава определяли не всегда, и какой-либо закономерности острого асептического артрита с этим клиническим признаком выявить не удалось.

Таблица 1.

Результаты исследований синовиальной жидкости у собак с артропатиями коленного сустава

| Показатель | Группа 1 (17соб) | Группа 2 (24соб) | Группа 3 (3 соб) | Референсные значения |
|--------------------------|-------------------------------|--|------------------------|-----------------------------------|
| Количество | 12±2,8 (max=23) | 1.6±1,3 (min=0.5) | 7,2±3 | до 1 мл (часто до 0,5 мл) |
| Цвет | соломен но- желтая | От соломен но- до розово- жёлтой | грязно- серый | бесцветная /светло-жёлтая |
| Прозрачност ь | мутнова тая | от не полной до мутной | не прозрач ный | прозрачная |
| Вязкость | муцинов ая нить 5см±3см | от средней до высокой | низкая | Высокая (муцин. нить >5 см) |

| | | | | |
|--------------------------|------------------|------------------|---------------|---------------------------|
| Муциновый сгусток | Умеренно плотный | умеренно плотный | рыхлый | плотный |
| Белок | 35,7±5,4 | 30,2±6,6 | 54±8,4 | 15 - 30 г/л |
| pH | 6,6±0,2 | 7,5±0,4 | 6,2±0,4 | 7,0-7,8 |
| Глюкоза | 4,9±0,18 | 4,5±1,6 | 0,2±0,5 | примерно 4,3-6,7 ммоль/л |
| ЛДГ | 189,7±34 | 316±67 | 5801±835 | незначительное количество |
| Цитоз | 16330±7300 | 7030±4313 | 900000±418000 | < 3 000 клеток/мкл |

Таблица 2.

Синовииограммау собак с артропатиями коленного сустава.

| | Группа 1 (17 соб) | Группа 2 (24 соб) | Группа 3 (3 соб) | Референсные значения |
|---|------------------------------|---|-----------------------------|-----------------------------|
| Нейтрофилы | 40,3%±24,5 | 6,5%±4,4 | 97%±2,4 | до 10-12 % |
| Крупные мононуклеарные клетки | 35%±15 | 76,3%±19 | 1%±0,8 | 60-100% |
| Малые лимфоциты | 24%±6 | 25,6%±19 | 2%±0,8 | 0-100% |
| Эозинофилы | отсутствуют | отсутствуют | отсутствуют | отсутствуют |
| Эритроциты | единично | во всех пробах в большем или меньшем кол-ве | незначительно | единично |
| Мононуклеарные клетки с вакуолизацией / цитофагией | 10,3%±7 | 19%±13, в основном с вакуолизацией | единично | Менее 9% клеточного состава |
| Фагоцитоз в нейтрофилах | отсутствует | отсутствует | единичный | отсутствует |

| | | | | |
|--|--------------------------|---------------------------|-------------|-------------|
| Нейтрофилы в состоянии дегенерации | незначительно | отсутствуют | умеренно | отсутствуют |
| Рагоциты | отсутствуют | отсутствуют | отсутствует | отсутствуют |
| ЛЕ-клетки | отсутствуют | отсутствуют | отсутствует | отсутствуют |
| Внеклеточная бактериальная микрофлора | отсутствуют | отсутствуют | умеренно | отсутствует |
| Опухолевые клетки | отсутствуют | отсутствуют | отсутствует | отсутствуют |
| Остеобласты / остеокласты | Отсутствуют или единично | Отсутствуют или единичные | отсутствует | отсутствуют |

Во второй группе у животных при изучении мазков синовиальной жидкости выявлено умеренное содержание клеток, среди которых идентифицируются главным образом синовиоциты, макрофаги и лимфоциты. Данная картина соответствует неспецифическому остеоартрозу. При этом в синовиограмме преобладают мононуклеарные клетки, а также на $19 \pm 2,3\%$ повышен процент мононуклеарных клеток с вакуолизацией и признаками цитофагии. Признаков аутоиммунного процесса как правило при такой цитологической картине не обнаруживают. При иммуноопосредованных полиартритах в синовиограмме наиболее часто встречаются рагоциты – клетки ревматоидного артрита. Они собой представляют нейтрофилы с множественными мелкими малиновыми гранулами – цитоплазматическими включениями, которые похожи на грозди винограда. Предполагают, что эти малиновые включения представляют собой иммунные комплексы или остатки ядерного материала. Клинически остеоартрозы проявлялись наличием стартовой хромоты опирающегося типа вплоть до 3 степени. Через некоторое время активности степень хромоты снижалась или вовсе исчезала. Признаков воспалительных реакций в районе суставов у таких пациентов не наблюдалось. При выполнении пассивных движений в коленном суставе в большинстве случаев отмечалась хрящевая крепитация. Опускающихся или периартикулярных отеков не отмечали. При пункции коленного сустава с целью аспирации синовиальной

жидкости отмечалось ее скудное количество даже у гигантских пород собак. Стоит отметить что синовиальная жидкость при остеоартрозах довольно вязкая и часто окрашена в розовый цвет ввиду явлений диапедеза, что подтверждалось лабораторными методами исследования.

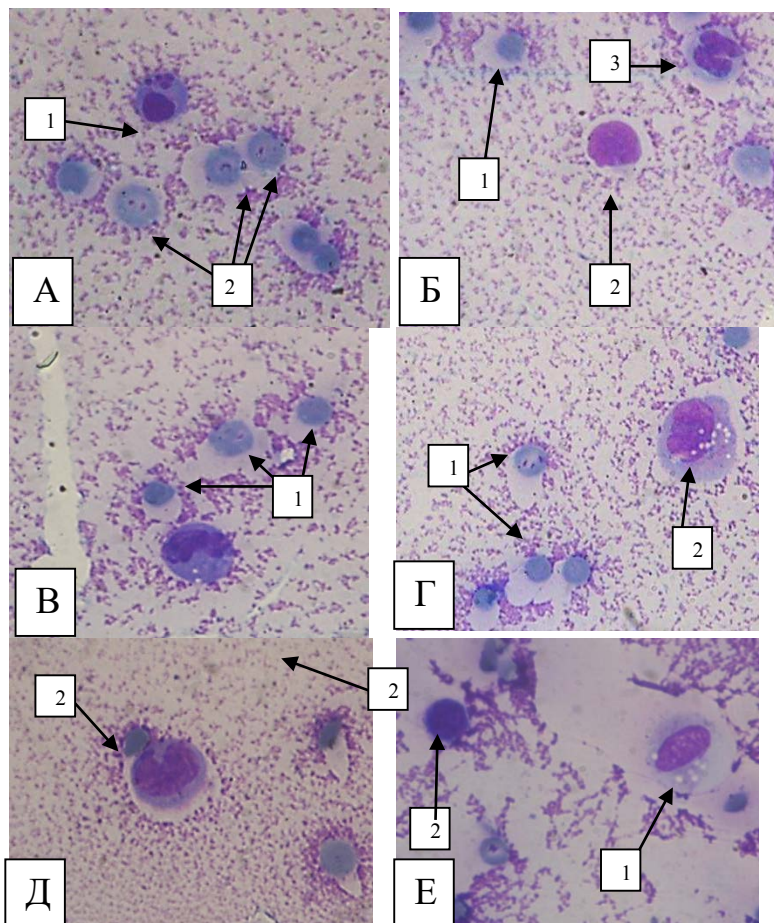


Рисунок 1. Мазок синовиальной жидкости при асептическом артрите. Окраска по Романовскому-Гимзе. Об.100, ок.10.

А: 1 – синовиоцит типа А, 2 – синовиоциты типа В.

Б: 1– синовиоцит типа В, 2 – лимфоцит, 3 – нейтрофил.

В, Г, Д: 1 – синовиоцит типа В, 2 – макрофаг.

Е: 1 – макрофаг, 2 – лимфоцит.

У животных третьей группы наблюдали клинические признаки гнойного артрита: хромоту опирающейся конечности третьей степени, повышение местной температуры, которую определяли путем бимануальной пальпации. Общая температура тела так же была повышена у 2 из 3 собак. В области коленного сустава наблюдали воспалительный отек периартикулярных тканей, коллатеральный опускающийся отек мягких тканей колени и области скакательного сустава. При осуществлении артроцентеза – увеличенное количество синовиальной жидкости серо-желтого или серого цвета.

Для данного типа артропатии характерно повышение объёма, а также клеточности синовиальной жидкости, изменение прозрачности, вязкости и консистенции муцинового сгустка. Снижение концентрации глюкозы связано с наличием септической артропатии, так как бактерии потребляют глюкозу для процессов своей жизнедеятельности. Общий белок и ЛДГ при данном типе артропатии обычно повышены. Клетки представлены преимущественно сегментоядерными нейтрофилами, в том числе в состоянии фагоцитоза бактериальной микрофлоры и дегенерации, что служит маркером септического процесса (Рис. 2).

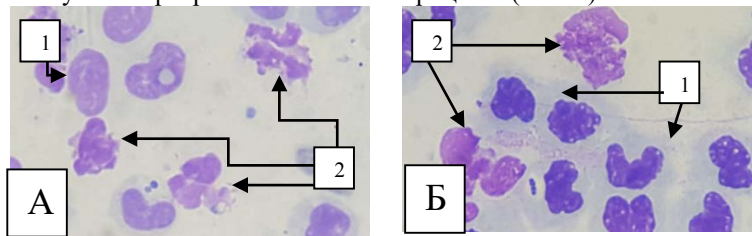


Рисунок 2. Мазок синовиальной жидкости при септическом артрите. **А:** 1 – синовиоцит типа В, 2 – нейтрофилы в состоянии деструкции. **Б:** 1 –нейтрофилы, 2 – клетки с признаками деструкции. Окраска по Романовскому-Гимзе. Об.100, ок.20.

Заключение

Исходя из результатов исследований видно, что существуют прямые взаимосвязи между клиническими проявлениями артропатий и изменениями состава синовиальной жидкости, которые характеризуются количественными и качественными изменениями, характерными для каждой из представленных артропатий. Применение комплексного исследования животных с

артропатиями необходимо проводить с применением исследования синовиальной жидкости, принимая во внимание особенности ее состава при различных патологиях.

Список литературы

1. Концевая, С.Ю. Особенности состава синовии при экспериментальном синовите коленного сустава собак / С.Ю. Концевая, М.А. Дерхо, Р.Р. Лазутина // Ученые записки Казанской ветеринарной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. 2013. - Том 214. - С.220-225.
2. Кейни, С. Артритусобак / С.Кейни // *Veterinary Focus*. - 2008. - №2. -С. 11-18.
3. Позябин, С.В. Инцидентность и клинико-морфологическая характеристика разрыва передней крестовидной связки у собак / С.В. Позябин, Э.Г. Альменшави, М.Д. Качалин//Ветеринария. - 2018.-№6.- С.24-28
4. Самошкин, И.Б., Слесаренко Н.А. Реконструктивно восстановительная хирургия опорно-двигательного аппарата у собак (клинико-морфологические параллели) / И.Б. Самошкин, Н.А. Слесаренко. - М.: Изд-во Советский спорт, 2008. - 300 с.
5. Слесаренко, Н.А. Морфофункциональная характеристика фиксирующего аппарата коленного сустава у собак в постнатальном онтогенезе / Н.А. Слесаренко, Е.О. Широкова // Материалы докладов X конгресса Международной Ассоциации морфологов. – Морфология. – 2010. – Т. 137. – № 4. – С. 174-175.
6. Bakker E. Canine synovial fluid biomarkers for early detection and monitoring of osteoarthritis / Bakker E., Stroobants V., VanDael F., Ryssen B.V., Meyer E. *The Veterinary Record*, London. – 2017. Vol. 180(13). P. 328–329.
7. Freeman, K.P. *Veterinary cytology* / K.P. Freeman. - MansonPublishing.- 2007.- 192 p.
8. Hasselbacher, P. (1987). Variation in synovial fluid analysis byhospital laboratories. *Arthritis Rheum* ..30, 637-642
9. Houlton, E.F. BSAVA Manual of canine and feline musculoskeletal disorders / E.F. Houlton, J.L. Cook, J.F. Innes // *British Small Animal Veterinary Association*.- 2006. -P. 144-193.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ПОРОДНО-ВОЗРАСТНОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ КОШЕК К ОПУХОЛЯМ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Стёпина Л.В., Качалин М.Д.

Аннотация. В статье представлены статистические данные различных исследований по опухолям молочных желез зарубежных и отечественных авторов, включая материалы об этиологии, патогенезе и прогнозах данного заболевания.

Ключевые слова. Кошка, опухоль, молочная железа, рак, карцинома.

Актуальность. Данное заболевание встречается у нестерилизованных кошек достаточно часто. Преобладающее число приходится на животных старше 6 лет. Среди онкологических патологий опухоли молочной железы у кошек находятся на третьем месте по встречаемости, после лимфопролиферативных заболеваний и новообразований кожи. На их долю приходится 17% относительно всех опухолевых патологий.

Цель исследования. Провести анализ статей и прочих научных данных зарубежных и отечественных авторов и выяснить породно-возрастную детерминанту и физиологическую зависимость в вероятности возникновения опухолей молочных желез у кошек, а также рассмотреть прогностические факторы исхода данного заболевания.

Материалы исследования. Исследование проводилось на основе данных об опухолях молочных желез у кошек отечественных и зарубежных авторов, в том числе научные статьи, статистические данные, книги по онкологической хирургии. А именно: Oncology for Veterinary Technicians and Nurses - Antony S. Moore and Angela E. Frimberger; Recent Overview of Mammary Cancer in Dogs and Cats: Classification, Risk Factors and Future Perspectives for Treatment - Muhammad Luqman Nordin; Association between Ovari hysterectomy and Feline Mammary Carcinoma - Beth Overley, Frances S. Shofer, Michael H. Goldschmidt, Dave Sherer, and Karin U. Sorenmo; Veterinary Surgical Oncology – Simon T. Kudnig, Bernard Seguin; Онкология мелких домашних животных - А.Л. Кузнецова, К.В. Лисицкая, Д.В. Гаранин, О.Ю. Федотова;

Обзор

Опухоли молочных желез у кошек чаще всего являются аденокарциномами. Доброкачественные опухоли и другие виды

злокачественных опухолей встречаются редко. Карциномы молочной железы диагностируются у старых кошек, особенно у нестерилизованных. Трехцветные и сиамские кошки подвергаются повышенному риску развития рака молочной железы. DSH (домашние короткошерстные) и молодые кошки, как правило, менее подвержены этому заболеванию.

Карциномы молочной железы у кошек могут оставаться необнаруженными до тех пор, пока они не станут довольно крупными или не начнут изъязвляться (рис. 1).



Рис. 1. Изъязвленная карцинома молочной железы у кошки.

Таким образом, к сожалению, опухоли молочной железы часто обнаруживаются во время приема у ветеринарного специалиста. Возможно как очаговое поражение молочной железы, так и вовлечение в опухолевый процесс всей гряды (и даже двух). Карцинома молочной железы является инвазивной и часто быстро распространяющейся опухолью. Она может метастазировать как в легкие, так и в регионарные лимфатические узлы. Кошки с опухолями диаметром менее 3 см имеют более длительную ремиссию после операции и более продолжительное время дожития.

Результаты исследования.

Согласно данным исследований, проведенных в США и описанных в книге «Veterinary Surgical Oncology» - Simon T. Kudnig, Bernard Seguin, опухоли молочной железы у кошек являются злокачественными в более, чем 85 % случаев, причем большинство из них – аденокарциномы. Размер опухоли и лимфатическая инвазия являются прогностическими факторами, влияющими на время выживания для данного диагноза. Одно из исследований показало, что выживаемость без метастазирования в лимфатические узлы составила у животных в среднем 863 дня, а с инвазией – 195 дней. У

кошек с опухолями более 3 см продолжительность жизни (после обнаружения заболевания) составила 4-12 месяцев, с новообразованиями 2-3 см – 15-24 месяца, а с опухолью меньше 2 см – более 3 лет.

Данные исследований, описанных в статье «Recent Overview of Mammary Cancer in Dogs and Cats: Classification, Risk Factors and Future Perspectives for Treatment» - Muhammad Luqman Nordin, говорят о том, что овариогистерэктомия в возрасте от 6 месяцев до первой течки снижает риск развития рака молочных желез на 95 %, до второго эструса – на 92 %.

Согласно данным статьи «Association between Ovari hysterectomy and Feline Mammary Carcinoma» - Beth Overley, Frances S. Shofer, Michael H. Goldschmidt, Dave Sherer, and Karin U. Sorenmo овариогистерэктомия кошек в возрасте до 6 месяцев снижает риск развития новообразований молочных желез на 91 %, до 1 года на 86 %, незначительное снижение риска составила стерилизация до 2 лет, а позже 2 лет овариогистерэктомия не влияет на риск развития опухолей. В исследовании участвовали 308 кошек с подтвержденной гистологически и цитологически карциномой молочной железы, диагностированной в 2000 - 2001 годах, и 400 здоровых кошек без данной патологии, что так же подтверждено лабораторными исследованиями. Животные обеих групп соответствовали по возрасту. В породном аспекте наиболее подверженными опухолям молочных желез оказались сиамские кошки, которые составили 7% экспериментальной группы. Средний возраст кошек на момент постановки данного диагноза – 10-12 лет.

Данные, описанные в книге «Oncology for Veterinary Technicians and Nurses» - Antony S. Moore and Angela E. Frimberger говорят о том, что 85-93 % новообразований молочных желез у кошек являются злокачественными. У сиамских кошек риск развития данного заболевания в 2 раза выше относительно других пород. Опухоли молочных желез у кошек, чаще всего обнаруживаются в возрасте от 9 до 23 лет, при этом медианным возрастом служит отметка 10-12 лет. В нескольких исследованиях более 80% кошек со злокачественными новообразованиями молочных желез имели метастазы в другие органы: лимфатические узлы, легкие, плевру, печень, селезенку, кости. Более 80% опухолей диагностируются как аденокарцинома.

Согласно данным книги «Онкология мелких домашних животных» - Д.В. Трофимцов, И.Ф. Вилковский и др. на долю злокачественных новообразований молочных желез у кошек

приходится 86-90%, из них до 80% это гормонально-независимая карцинома. Риск метастазирования составляет 50-90%. Чаще всего поражаются лимфатические узлы (83%), легкие (83%), печень (25%) и плевра (22%). Сроки выживаемости после обнаружения опухоли в среднем составляют 12 месяцев, которые в свою очередь могут варьироваться в зависимости от клинической стадии, при отсутствии лечения. Отмечено, что прогностически неблагоприятными факторами являются: сиамская порода, размер опухоли более 3 см, наличие лимфогенных и гематогенных метастазов. Сиамские кошки склонны как к более высокому риску развития рака молочных желез, так и к более раннему проявлению опухоли, относительно других пород, а также к развитию наиболее агрессивного типа карциномы. При наличии опухоли диаметром более 3 см средняя выживаемость составляет 5 месяцев, менее 3 см – 9 месяцев.

Заключение.

1. Как отечественные, так и зарубежные авторы сходятся во мнении, относительно частоты встречаемости злокачественных новообразований молочной железы относительно доброкачественных, что составляет в среднем 88 %, из которых подавляющее большинство – аденокарциномы.

2. Схожая солидарность наблюдается в области профилактики развития рака молочной железы, а именно при проведении овариогистерэктомии в возрасте до 6 месяцев риск развития ОМЖ снижается в среднем до 93%, а до 1 года – до 89%, после 2-х лет стерилизация не влияет на развитие данного заболевания.

3. В каждом из изученных источников упоминалась предрасположенность сиамской породы, но конкретных исследований относительно этого этиологического фактора представлено не было.

4. Средний возраст диагностики опухоли молочной железы у кошек составляет 10-12 лет.

5. Наиболее значимые прогностические факторы – это размер опухоли и ее инвазирование в другие органы и ткани, что в своей статье подробно описал Beth Overley.

Список использованной литературы

1. Oncology for Veterinary Technicians and Nurses - Antony S. Moore and Angela E. Frimberger;
2. Recent Overview of Mammary Cancer in Dogs and Cats: Classification, Risk Factors and Future Perspectives for Treatment - Muhammad Luqman Nordin;

3. Association between Ovarihysterectomy and Feline Mammary Carcinoma - Beth Overley, Frances S. Shofer, Michael H. Goldschmidt, Dave Sherer, and Karin U. Sorenmo;

4. Veterinary Surgical Oncology – Simon T. Kudnig, Bernard Seguin;

5. Онкология мелких домашних животных - А.Л. Кузнецова, К.В. Лисицкая, Д.В. Гаранин, О.Ю. Федотова;

К ВОПРОСУ О АБФРАКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЗУБОВ У СОБАК

ФРОЛОВ В.В., Саратовский социально-экономический институт
(филиал) РЭУ им. Г.В. Плеханова

ЕГУНОВА А.В., Саратовский государственный аграрный
университет имени Н.И. Вавилова

Встречаемые у домашних животных дефекты и поражения твердых тканей зубов не получили должной систематизации в ветеринарной стоматологии. В первую очередь это касается абфракционных поражений зубов. Для устранения данного пробела дается краткая характеристика этих поражений, их классификация и клинические признаки, которые взяты из специализированных источниках и практического опыта авторов.

Неуклонное развитие ветеринарной клинической стоматологии требует постоянного уточнения в определенных пробелах, которые, к сожалению, в ней имеют место быть. Взятые за основы из медицинской стоматологии основные виды классификаций и нозологических единиц по ряду причин требует определенного переформатирования. В это современное понятие вкладывается изменение формата представлений, ранее применяемых стоматологических стандартов в ветеринарии, на более достоверно усовершенствованные, которые базируются в первую очередь на последних достижениях науки и практики.

До сих пор в ветеринарной специализированной литературе обходят стороной многие вопросы разнообразных повреждения твердых тканей зубов у собак. Имеющиеся место быть редкие публикации в основном касаются вопросов значительных механических повреждений тканей скелета зуба и собственно вывиха зуба. Однако, как показывает накопленный клинический опыт, существует значительное количество повреждений твердых тканей зубов, которые по своей площади на поверхности зуба, локализации на его анатомических частях, причинам развития и течения имеют существенные особенности, по сравнению с переломами и вывихами зубов. В первую очередь это касается абфракционных и других поражений.

Материал и методы. Анализ специализированной литературы и клинический осмотр органов полости рта, с использованием дополнительных методов исследований, принятых в стоматологии у собак (n=70).

Обсуждение.

При рассмотрении понятия абфракция, которое дословно понимается как «отламывание», (лат. «ab» – от, «fractio» – разрушение, микротрещина, микроскол) зубов, у многих врачей оно ассоциируется только с представлением о «клиновидном дефекте», что в настоящее время стало не актуальным. Сейчас это понятие расширили и в него стали включать ряд других приобретенных дефектов твердых тканей зубов, которые по классификации МКБ - 10 относят к группам K03.1. – K03.10. Если же рассматривать более детально информационную базу по этой патологии скелета зуба, то получается следующая картина.

Надо признать тот факт, что ранее считавшийся и одновременно в единственном числе относящийся к абфракции зубов так называемый «клиновидный дефект» существует как отдельная нозологическая форма только в русской и немецкой литературе. Указанный дефект получил название только по внешнему виду площади поражения. В других источниках, как сам «клиновидный дефект», так и все абфракционные поражения обозначают как «пришеечный дефект неуточненной этиологии» (idiopathic cervical lesions) [9, 15], «клиновидная пришеечная эрозия» (cervical wedge-shaped erosion) [4, 10] или «некариозный пришеечный дефект» (non-carious cervical lesion) [11]. Некоторые авторы используют термины «откалывание» или «отламывание» (breaking away) твердых тканей зуба в не зависимости от места локализации на коронке или коррозию напряжения (stress corrosion) [8, 12]. Кроме того ряд англоязычных авторов начали включать в абфракционные поражения сколы, трещины, преждевременное стачивание зубов и т.д. [12, 16, 17, 18, 20, 21,22]. Однако, классификация абфракционных дефектов зубов и их этиология в медицинской стоматологии и тем более в ветеринарной, является до конца не решенным вопросом [2, 5, 8, 9, 19,23, 24].

Если взять за основу определение, то получается следующая картина. Абфракция — потеря твердых тканей зубов вследствие функциональной перегрузки зубов [3,4,11, 24]. Grippo J.O. в 1991 г. впервые предложил термин "абфракция", основываясь на работах McCoу (1982) и Lee and Eakle (1984). В зарубежной литературе также используется узкий термин: «abfraction» – абфракция, входящий в более широкое определение: «tooth wear» – износ зубов и «tooth surface loss (TSL)» – убыль твердых тканей зуба в не зависимости от места локализации на коронке [5]. Поэтому, считать в настоящий момент абфракцию зубов только как «клиновидный дефект», считается не уместным. Кроме того, абфракция, относящийся к

группе «некариозных поражений», классифицируется только в нашей стране. В зарубежной литературе термин «некариозное поражение» не используется вообще [1, 2, 5, 7, 8].

Отечественные авторы используют классификацию из двух групп: некариозные поражения твердых тканей зубов, возникающие до прорезывания и некариозные поражения твердых тканей зубов, возникающие после прорезывания. Как раз, в этом случае, абфракцию со всеми ее дефектами относят ко второй группе.

В иностранной литературе выделяют классификацию по причине возникновения дефектов:

- эрозия — убыль твердых тканей зубов; образуется в результате действия химических факторов [6];

- аттриция — убыль твердых тканей зубов вследствие контакта с зубами-антагонистами при нормальном функционировании зубочелюстной системы, парафункциях и др. [7];

- абразия — убыль твердых тканей зубов, возникающая в результате действия на зуб внешних абразивных материалов или механических частиц [7];

- абфракция — потеря твердых тканей зубов вследствие функциональной перегрузки или «возрастной усталости» зубов [8, 9, 16, 21, 22].

Судя по широко распространенной классификации, что абфракция это только «клиновидный дефект», речи не идет.

Как показали наши исследования, абфракционные дефекты зубов имеют значительное распространение у собак. Среди всех диагностируемых нами дефектов зубов, абфракционные не превышают 15-17%, в зависимости от породы собак. Согласно последней классификации [7, 8, 9, 16 и др.], к абфракционным поражениям зубов мы относили сколы, трещины, эрозии эмали и преждевременное ее истирание. Характерной клинической особенностью этих поражений являлась утрата определенной части эмали, приведшая к контакту дентина с внешней средой, при одновременном нормальном функционировании всей зубочелюстной системы в целом. В подтверждении нашего диагноза у всех без исключения собак мы проводили клиническое, рентгенографическое, электродентальное и другие дополнительные исследования, которые не выявили каких либо патологических изменений в твердых и мягких тканях зубочелюстной системы, кроме указанных дефектов.

Как показали наши клинические исследования распознать абфракционный дефект зуба можно по следующим признакам:

- малое по площади повреждение зубной эмали в пришеечной части зуба или в средней его трети коронки;
- наличие микротрещин на поврежденной поверхности эмали;
- возникновение сетчатого рисунка эмали;
- в ряде случаев у сетчатого рисунка преобладают горизонтальных линии над вертикальными;
- отсутствие рецессии десны;
- развитие абфракции на антагонистах потерянных зубов.



Рисунок 1. Абфракционный дефект эмали в виде микротрещин эмалевого покрова, создающий сетчатый рисунок коронки зуба. За счет особенностей кормления такая поверхность эмали может окрашиваться и приобретать темно коричневый цвет.

С учетом того что данный вид дефекта эмали, по крайней мере в первые 2-3 года, не имеет особого патологического влияния на всю зубочелюстную систему, то лечение будет заключаться в реставрации эмалевого покрова коронки. Для этой цели используют большое количество разнообразных материалов, как например светоотверждающие композитные материалы или заместитель эмали [21, 22].

Таким образом, применяемая в медицинской стоматологии классификация абфракционных поражений зубов находит свое отражение и в стоматологии ветеринарной. Однако, на наш взгляд, для полного ее практического применения необходимы еще дополнительные научно-практические исследования.

Список литературы:

1. Шевелюк Ю.В. Клинико-лабораторное исследование клиновидных дефектов зубов Текст.: автореф. дисс. канд. мед. наук, Москва, 2011. 121 с.
2. Frank R.M., Haag R., Hemmerle J. The role of mechanical factors in the development of cervical wedge-shaped erosions // Schweiz Monatsschr Zahnmed 2017. Vol. 99(5): P. 521-9
3. Mair L.H. Wear in dentistry-current terminology // J Dent 2015. Vol. 20(3): P. 140-4
4. Braem M., Lambrechts P., Vanherle G. Stress-induced cervical lesions // J Prosthet Dent 2010. Vol. 67(5): P. 718-22
5. Bartlett D.W., Shah P.A. Critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion // J Dent Res. 2016. Vol. 85: P. 306-312
6. Bartlett D.W., Dugmore C. Pathological or physiological erosion—is there a relationship to age? // Clin. Oral. Invest. 2017. N 12. (Suppl 1) P. 27–31
7. Ронкин К. Связь абфракций с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава // Dental Market. 2016. N 5. С. 9–11
8. Gibbs C.H., Mahan P.E., Lundeen H.C., Brehman K., Walsh E.K., Holbrook W.B. Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission // J Prosthet Dent. 2010. Vol. 46(4): P. 443-9
9. Miller N., Penaud J., Ambrosini P., Bisson-Boutelliez C. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions // J Clin Periodontol. 2013. Vol. 30(9): P. 828-32
10. Pegoraro L.F., Scolaro J.M., Conti P.C., Telles D., Pegoraro T.A. Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects // J Am Dent Assoc. 2015. Vol. 136(12): P. 1694-700
11. Макеева И.М., Шевелюк Ю.В. Рабочая классификация клиновидных дефектов зубов // Стоматология для всех 2016. N 3. С. 15-18.
12. Юдина Н.А., Юрис О.В. Этиология и эпидемиология абфракционных дефектов зубов ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования // Медицинский журнал 2014. N 4. С. 38-43
13. Simmer J.P., Papagerakis P., Smith C.E., et al. Regulation of dental enamel shape and hardness // J. Dent. 2018. Vol. 89: P. 1024-1038
14. Pecie R., Krejci I., Garcia-Godoy F., Bortolotto T. Noncarious cervical lesions: a clinical concept based on the literature review // Am. J. Dent. 2018. Vol. 24: Issue 1. P. 49-56.

15. Фролов В.В. Основные поражения и приемы реставрации зубов в ветеринарной стоматологии / В.В. Фролов // Ветеринарная клиника – 2009 - № 7-8 (86-87) – С. 35– 36.
16. Francisconi L.F., Graeff M.S. et al. The effects of occlusal loading on the margins of cervical restorations // Am. J. Dent. 2016. Vol. 140: Issue 10. P. 1275-1282
17. Фролов В.В. Особенности дентиции у собак /В.В. Фролов, Ю. В. Бочкарева// Российский ветеринарный журнал – 2018. - № 3. – с. 37– 41.
18. Макеева И.М., Шевелюк Ю.В. Роль абфракции в возникновении клиновидных дефектов зубов // Стоматология. 2012. Т. 91 N 1. С. 65-70
19. Grippo J.O., Simring M., Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions // J Am Dent Assoc 2014. Vol. 135: P. 1109-1118
20. Казеко Л.А., Круглик О.А. Повышенное стирание зубов: учеб-метод. пособие //– Минск: БГМУ, 2009. 48 с.
21. Eccles J.D., Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion // Dent Update 2017. Vol 9: P. 373-374, 376-378, 380-381.
22. Pindborg J.J. Pathology of the dental hard tissues. 1 st ed. 1970; Copenhagen: Munksgaard.
23. Grippo J.O. Abfraction: a new classification of hard tissue lesions of teeth // J Esth Dent. 1991. Vol. 3: P. 14
24. Lee W.C., Eakle W.S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth // J Prosthet Dent 2016. N 5. P. 374-380

TO THE QUESTION OF ABFRACTION LESIONS OF TEETH IN DOGS

FROLOV V. V., Saratov socio-economic Institute (branch) of PRUE. G. V. Plekhanov

EGUNOVA A.V., Saratov state agrarian University named after N. And. Vavilov

Defects and lesions of hard tissues of teeth encountered in domestic animals did not receive proper systematization in veterinary dentistry. First of all it concerns abfraction lesions of teeth. To eliminate this gap is given a brief description of these lesions, their classification and clinical features, which are taken from specialized sources and practical experience of the authors.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНЪЕКЦИОННОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА ГЛИКОПИН® ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИИ

Позябин С.В. профессор, доктор ветеринарных наук, **Качалин М.Д.** доцент, кандидат ветеринарных наук, **Шумаков Н.И.** старший преподаватель, кандидат ветеринарных наук, **Белогуров В.В.** доцент, кандидат ветеринарных наук. **Перышкина Л.С.** соискатель, кафедра ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии- МВА имени К.И. Скрябина»,
Андропова Т.М. кандидат химических наук, президент ЗАО «Пептек», Москва

Резюме. В статье представлены результаты изучения воздействия иммуностропного препарата Гликопин на показатели иммунитета собак. Установлено, что применение препарата Гликопин в предоперационном периоде у собак с иммунопатиями позволяет нормализовать показатели иммунитета и повысить переносимость операции. Применение инъекционной формы препарата Гликопин стимулирует заживление осложненных ран и препятствует генерализации местного гнойного воспаления.

Ключевые слова: иммунитет, Гликопин®, иммунопатии, рана, собака.

Актуальность. Заболевания у собак, сопровождающиеся иммунологической недостаточностью (иммунодефицитами), клинически проявляются в основном как повторяющиеся бактериальные, вирусные и смешанные инфекции, длительные вялотекущие воспалительные процессы различной локализации (бронхиты, пневмонии, отиты, конъюнктивиты, энтериты, патологии кожи и т.д.). Нарушение иммунитета может повышать риски развития злокачественных опухолей, а также отсутствие адекватного ответа животного на вакцинацию. Необходимо отметить, что собаки с иммунопатиями часто слабо отвечают на традиционную терапию и имеют высокий риск развития осложнений [2, 6].

Выполнение хирургических операций у пожилых (старше 6 лет) и страдающих иммунопатиями животных часто сопровождается

осложнениями общей анестезии, обострением хронических заболеваний, нарушением заживления послеоперационных ран [7, 8, 9].

Несмотря на постоянное совершенствование ветеринарной науки и практики, диагностики, лечения и профилактики травматизма животных, в силу ряда причин он остается одной из основных проблем ветеринарной хирургии. Гнойные заболевания и осложнения встречаются у 30-35% всех хирургических больных животных. Основным критерием оценки течения заживления ран является клиническая картина, дополняемая цитологическими, гематологическими и морфологическими исследованиями. Кожная патология собак остается самой распространенной и сложной в диагностике проблемой. По данным многих исследователей в настоящее время более 25% случаев обращений владельцев собак к ветеринарным специалистам связано с заболеванием кожного покрова [1, 3, 4, 10]. Для стимуляции заживления гнойных ран целесообразно использовать такие лекарственные препараты, которые бы стимулировали клеточный и гуморальный ответ на воспаление, ускоряли процессы биологического очищения ран и ускоряли процессы регенерации.

Актуальным для изучения в этой связи является применение инъекционной формы иммуностропного препарата Гликопин®. Действующее вещество препарата Гликопин®- N-ацетилглюкозаминил -N- ацетилмурамоил-аланил-D-изоглутамин (ГМДП) – синтетический аналог мурамилдипептида, являющегося структурным компонентом клеточной стенки бактерий. Гликопин® усиливает микробицидную функцию; цитотоксичность по отношению к вирусинфицированным клеткам; синтез интерлейкина-1, фактора некроза опухолей, колониестимулирующих факторов и других цитокинов. Стимуляция препаратом Гликопин® ведет к усилению микробицидной функции нейтрофилов и моноцитов - макрофагов, усилению цитотоксической активности макрофагов, усилению антителообразования, активации лейкопоэза. В результате такого действия препарата имеются возможности введения его в клиническую практику [5].

Цель исследования: провести клиническую апробацию и установить эффективность инъекционной формы препарата Гликопин® при лечении собак с иммунопатиями.

Материалы и дизайн исследований.

Клиническая апробация эффективности инъекционной формы препарата Гликопин® проведена на кафедре ветеринарной

хирургии ФГБОУ ВО МГАВМиБ-МВА имени. К.И. Скрябина и Инновационном ветеринарном центре академии на 20 клинически больных собаках.

Для проведения клинической части исследований были сформированы две группы собак. В первую группу отобрали 11 собак старше 2 лет с хирургическими патологиями и хроническими заболеваниями, сопровождающимися иммунопатиями. Всем животным требовалось проведение хирургического лечения с предоперационной коррекцией иммунного статуса. Задачей исследований в этой группе животных было определение влияния инъекционной формы препарата Гликопин® на устойчивость животных с иммунопатиями к хирургической травме и выполнению общей анестезии, а так же развитию послеоперационных осложнений.

Во вторую группу отобрали 9 собак с патологиями регенерации хирургических и случайных ран: отсутствие динамики эпителизации и грануляции ран, послеоперационные осложнения, связанные с местной хирургической инфекцией, снижение количества лимфоцитов. Изучали влияние инъекционной формы препарата Гликопин® на регенерацию осложненных, заживающих по вторичному натяжению ран, в том числе и с развитием раневой инфекции.

Методы исследований В работе использован комплексный подход к изучению особенностей применения инъекционной формы препарата Гликопин® у собак, основанный на анализе результатов клинических, рентгенографических, гематологических исследований, оценке результатов выполнения хирургических операций, которые выполняли по общепринятым методикам.

Методика приготовления и применения препарата Гликопин® для инъекций. Каждый флакон, содержащий 0,125 мг ГМПД растворяли в 2 мл 0,9 % раствора натрия хлорида и получали готовый раствор с концентрацией действующего вещества (ГМПД) 0,0625 мг/мл. Готовый раствор вводили животным соблюдая правила асептики в заднебедренную группу мышц каждые 48 часов курсом 5 инъекций. Исходя из ранее проведенных исследований, всех животных разделили на две группы: с массой тела до 20 кг и более 20 кг. Животным до 20 кг вводили 1 мл (0,0625 мг) полученного раствора, а животным более 20 кг – 2 мл (0,125 мг). Препарат Гликопин® включали в традиционные схемы предоперационной подготовки и лечения животных с ранами, однако в данных схемах не было лекарственных средств, влияющих

на иммунную систему, в том числе гормональных препаратов. Схемы лечения описаны в соответствующих главах отчета.

Статистическую обработку результатов исследований проводили вручную с помощью программы Microsoft Excel. Определяли коэффициенты достоверности исследований и величины погрешностей измерений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Результаты изучения местного воздействия инъекционной формы при внутримышечном введении. Проведенные на 20 клинически больных собаках исследования местного воздействия инъекционной формы препарата Гликопин® показали, что у всех животных инъекции не сопровождаются резкими болевыми реакциями, в первые 2-3 часа после введения на месте инъекции сохранялась небольшая местная реакция в области травмирования иглой кожи, однако через 24 и 48 кожных реакций на местах инъекций установлено не было. Исследование методом глубокой пальпации места инъектирования и региональных лимфатических узлов на выявили воспалительных реакций через 24 и 48 часов после введения препарата. Полученные данные указывают на отсутствие местных воспалительных реакций на месте введения в заднебедренную группу мышц инъекционного препарата Гликопин® у собак.

Применение инъекционной формы препарата Гликопин в предоперационной подготовке собак с иммунопатиями. В первой группе животных показаниями для применения иммуностропного препарата Гликопин® было наличие иммунопатий. Показаниями для выполнения хирургических операций у 4 собак был разрыв передней крестовиной связки, у 3 собак - эндометрит и эндометриоз, у 4 собак новообразования (3-молочных желез, 1-кожи).

У всех животных исследования крови проводили в два этапа: за 10 дней до операции (начало курса Гликопина), и во время операции (окончание курса). Средние величины гематологических показателей и статистическое отклонение результатов исследований, представлены в таблице 1.

До начала курса лечения у всех животных наблюдали снижение количества лимфоцитов до $1,9 \pm 0,4 \cdot 10^9/\text{л}$ (при норме $1 - 4,8 \cdot 10^9/\text{мкл}$), в то же время у всех животных не наблюдалось значительного лейкоцитоза: количество лейкоцитов соответствовало $14 \pm 2,2 \cdot 10^9/\text{л}$ при норме $6,1 - 16,2 \cdot 10^9/\text{л}$.

Таблица 1

Динамика клинических показателей крови у животных 1 группы.

| Показатель | Референ- сные значения | До применения препарата Гликопин | Через 10 суток после начала применени я |
|------------------------------|------------------------------|---|--|
| Эритроциты (RBC) $10^{12}/л$ | 5,6 - 8,5 | $7,8 \pm 0,9$ | $8,1 \pm$ |
| Гемоглобин (HGB) г/л | 132 - 192 | $127 \pm 11,6$ | $134 \pm 12,4$ |
| Гематокрит (HCT) % | 38 - 57 | $39 \pm 4,5$ | $41 \pm 3,8$ |
| Лейкоциты (WBC) $10^9/л$ | 6,1 - 16,2 | $14 \pm 2,2$ | $17 \pm 1,4$ |
| Тромбоциты (PLT) $10^9/л$ | 145 - 440 | $257 \pm 21,1$ | $278 \pm 37,4$ |
| Лейкоцитарная формула | | | |
| Палочкоядерные % | 0 - 3 | $0,8 \pm 0,4$ | $3 \pm 0,6$ |
| Сегментоядерные % | 60 - 77 | $72 \pm 2,5$ | $65 \pm 3,1$ |
| Сегментоядерные, $10^3/мкл$ | 3 - 11,5 | $8,7 \pm 1,4$ | $7,5 \pm 1,8$ |
| Эозинофилы % | 2 - 6 | $2 \pm 0,5$ | $2 \pm 0,5$ |
| Эозинофилы, $10^9/л$ | 0,1 - 1,2 | $0,4 \pm 0,2$ | $0,5 \pm 0,3$ |
| Моноциты % | 1 - 7 | $3,2 \pm 1,2$ | $3,7 \pm 1,4$ |
| Моноциты, $10^9/л$ | 0,1 - 1,4 | $0,6 \pm 0,2$ | $0,7 \pm 0,8$ |
| Лимфоциты % | 12 - 30 | $14 \pm 2,5$ | $21 \pm 3,2$ |
| Лимфоциты, $10^9/л$ | 1 - 4,8 | $1,9 \pm 0,4$ | $2,5 \pm 0,6$ |

На десятые сутки регистрировали увеличение количества лимфоцитов до $2,5 \pm 0,6 \cdot 10^9/л$, то есть в среднем на 31,6 %. Количество лейкоцитов к 10 суткам наблюдений составило $17 \pm 1,4 \cdot 10^9/л$, (на 14,3% больше, чем до начала лечения). По нашему мнению, такая динамика свидетельствует о стимуляции их выработки препаратом Гликопин в предложенных нами дозировках и кратности введения. Результаты наших наблюдений за динамикой гематологических показателей при применении препарата Гликопин® у собак показывают стимуляцию иммунитета у всех животных. Динамика остальных абсолютных показателей клинических анализов крови по нашему мнению не отражает влияния применения препарата Гликопин® на организм животных.

Анализ изменений относительных показателей (лейкоцитарной формулы), показал положительное влияние

препарата Гликопин на состав лейкоцитарной формулы. На 10 сутки лечения происходило увеличение количества палочкоядерных и уменьшение сегментоядерных лейкоцитов, что характеризует активизацию выработки новых, юных форм лейкоцитов. Вместе с тем увеличивается и относительное количество лимфоцитов с $14 \pm 2,5\%$ до $21 \pm 3,2\%$ на 10 сутки соответственно при норме 12 – 30 %, то есть в среднем на 7%.

Анализ результатов биохимических исследований сыворотки крови показывает отсутствие значительного влияния препарата Гликопин® на функции печени, почек и поджелудочной железы: активность АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы оставались без существенных изменений, так же как и количество креатинина, мочевины и глюкозы.

Заключительным этапом наблюдений за животными в группе 1 было изучение переносимости ими общей анестезии и операционного стресса после курсового применения препарата Гликопин® до операции. Из 11 животных, находящихся в группе исследования все животные перенесли хирургическое вмешательство, и не было зарегистрировано летальных случаев.

Дозы препаратов для общей анестезии составляли: 4,5 мл/кг МТ по Золетилу и 2 мг/кг МТ по ксилазину, что является средними дозировками для собак. Во время операции не наблюдали апноэ, кровотечение, время выхода из общей анестезии не изменялось и составило 45-60 минут. Послеоперационных осложнений заживления ран, развития почечной, печеночной недостаточности не выявили.

Применение инъекционной формы препарата Гликопин® при лечении осложненных ран. Во второй группе, изучали влияние препарата Гликопин® на динамику регенерации осложненных кожно-мышечных ран у собак. Было сформировано 2 подгруппы животных, отличающихся по локализации воспаления: в коже (подгруппа 2-а) и мышечных слоях и подкожной клетчатке (подгруппа 2-б). Всем животным группы 2 применяли идентичную схем у лечения, описанную в разделе отчета «Методы исследований».

У всех в подгруппе 2-а на начало лечения наблюдали нарушение кожной регенерации, характеризующейся нарушением регенерации кожи при «разлизывании» послеоперационных швов животными или некротическими процессами кожи. Ежедневно осматривали раны и определяли степень регенерации, выраженность

признаков воспаления, обильность экссудации и уменьшения площади зияния раны.

Установлено, что активизация процессов регенерации происходила на 5 сутки после второй инъекции и выражалась в переходе воспаления во вторую фазу раневого процесса. На 10 сутки лечения наблюдали значительные изменения в динамике раневого процесса: кожные раны уменьшались в объеме, практически исчезали признаки воспаления, происходила активная эпителизация ран.

Патоморфологические исследования, проведенные у животных из подгруппы 2-а подтвердили результаты клинических наблюдений. В первые сутки лечения патоморфологическая картина характеризовалась некротическими и воспалительными реакциями, на 5 сутки регистрировали начало регенеративных клеточных изменений с тенденцией к уменьшению количества нейтрофилов и увеличению клеток грануляционной ткани и начала формирования рубца по краям раны, была отмечена тенденция к уменьшению количества нейтрофилов, и увеличению доли кератиноцитов и фибробластов. На 10 сутки наблюдений морфологическая картина в области края раны была представлена хорошо сформированной фиброзно-рубцовой тканью с развитием краевой эпителизации кожного дефекта и ярко выраженной васкуляризацией, характерной для активной стадии фазы регенерации.

Обобщая полученные результаты, необходимо отметить, что у всех животных патологический процесс завершился благоприятно, и нами не было отмечено случаев осложнения. Таким образом, представленные данные показывают благоприятное влияние препарата Гликопин при включении его в комплексную терапию при лечении животных с осложненными ранами.

Анализ результатов исследований в подгруппе 2-б (с наличием глубоких воспалительных процессов) показал, что у животных наблюдался динамичный процесс заживления. В начале наблюдений у всех животных при клиническом осмотре определяли классические признаки воспаления: болезненность, повышение температуры тела, припухлость. Воспаление было связано с интраоперационным травмированием мягких тканей и подкожной клетчатки.

В данной подгруппе признаки развития воспаления, хорошо выраженные в начале наблюдений, к 3-5 суткам были минимальны или отсутствовали. Ни у одного из животных послеоперационный

воспалительный процесс не перешел в гнойное воспаление, не регистрировали случаи формирования послеоперационных сером.

Отсутствие гнойных послеоперационных осложнений и сокращение периода местных воспалительных реакций мы объясняем применением в комплексной послеоперационной терапии препарата Гликопин® в описанных дозировках.

Заключение

1. Инъекционная форма препарата Гликопин®, при растворении сухого вещества 0,9% раствором хлорида натрия, и внутримышечном введении собакам до 20 кг МТ 1 мл раствора, и свыше 20 кг МТ- 2 мл раствора, не вызывает местных воспалительных реакций: в течение 48 часов после введения отсутствуют местные признаки воспаления на коже, в мышцах и регионарных лимфоузлах.

2. Применение инъекционной формы иммуностропного препарата Гликопин® в предоперационном периоде у животных с иммунопатиями позволяет нормализовать иммунный статус, что подтверждается увеличением абсолютного содержания лимфоцитов на 31,6% (с $1,9 \pm 0,4 \cdot 10^9/\text{л}$ до $2,5 \pm 0,6 \cdot 10^9/\text{л}$ на 10-е сутки применения препарата Гликопин®), увеличением количества палочкоядерных и уменьшение сегментоядерных лейкоцитов, что характеризует активизацию выработки новых, юных форм лейкоцитов. Повышение количества глобулинов сыворотки крови на 13,2% косвенно указывает на стимуляцию препаратом Гликопин® выработки иммуноглобулинов и свидетельствует о стимуляции гуморального иммунитета.

3. Изучение динамики биохимических показателей сыворотки крови (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, билирубин, мочевины, креатинин, глюкоза и др.) не выявило отрицательных реакций со стороны печени, почек и поджелудочной железы на применение препарата Гликопин, что подтверждает низкую токсичность препарата.

4. Использование препарата Гликопин® в качестве иммунокорректора в предоперационном периоде животным с иммунопатиями позволяет значительно сократить влияние операционного стресса на организм животного, что подтверждается динамикой клинических и биохимических показателей крови, а также результатами хирургического лечения животных и отсутствием послеоперационных осложнений.

5. При развитии местных воспалительных реакций в области операционной раны у животных в раннем (до 3 суток)

послеоперационном периоде, применение инъекционной формы препарата Гликопин® профилактирует генерализацию гнойного воспаления, образование местных абсцессов и сером. Признаки местного воспаления исчезают в среднем на 4 сутки применения препарата, а заживление ран проходит по первичному натяжению.

6. Полное заживление осложненных ран, заживающих по вторичному натяжению при применении препарата Гликопин® происходит на 12-14 сутки, в то время как при идентичной традиционной терапии полное заживление происходит на 15-17 сутки".

7. Влияние препарата Гликопин® на нарушение регенеративных процессов в длительно незаживающих ранах характеризуется стимуляцией биологического очищения ран и переходом раневого процесса в третью фазу с образованием грануляций на 4 сутки раневого процесса и активной эпителизацией ран на 8 сутки лечения, что в среднем на 2-3 суток быстрее, чем без применения препарата.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК:

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция / Ю.К. Абаев. – Ростов: «Феникс», 2006. – 427 с.
2. Козлов И.Г. Лекарственные воздействия через рецепторы врожденного иммунитета / И.Г. Козлов, Т.М. Андропова. - Институт биоорганической химии им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН. - М.: 2005. – 150 с.
3. Кузнецов Н.А. Профилактика и лечение инфекции в хирургии / Н.А. Кузнецов, Г.В. Родоман, соавт. - Методические рекомендации – М.: типография РГМУ, 2002.
4. Туманов В.П. Методическое руководство по лечению ран. – 1-е издание / В.П. Туманов, Г. Герман. – изд-во "Пауль Хартманн" (перевод с немецкого). – 2000.
5. Филиппов Ю.И. Применение иммуностропного препарата Гликопин в качестве протектора осложнений при лечении собак с новообразованиями молочных желез / Ю.И. Филиппов, С.В. Позябин, Т.М. Андропова // Ветеринария и кормление. – 2016. – №1. – С. 30-33.
6. Шikuнова И. Современный механизм иммуномодуляции / И. Шikuнова // Vetpharma. – 2012. – № 1-2. – С. 1-4.
7. Carpenter R.E. Anesthesia for geriatric patients / R.E. Carpenter, G.R. Pettifer, W.J. Tranquilli // Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice. – 2005. – Vol. 35. – P. 571–580.

8. Dowling P.M. Geriatric pharmacology / P.M. Dowling // Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice. – 2005. – Vol. 35. – P. 557–569.
9. Hughes J. Anaesthesia for the geriatric dog and cat / J. Hughes // Ir Vet J. – 2008. – Vol. 61. – P. 380–387.
10. Pavletic M.M. Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery. 3rd. / M.M. Pavletic // Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2010. – 696 p.

The effectiveness of Glicopin® in the treatment of animals with non-contagious pathologies

Summary. In the article, describe the influence of immunotropic drug Glicopin® on immune parameters of dogs. The use of the drug Glicopin® preoperatively in dogs with immunopathy allows to normalize the indicators of immunity and to increase the portability of the operation. The use of injectable forms of the drug Glicopin® stimulates the healing of complicated wounds and prevents generalization of local purulent inflammation.

Key words: immunity, Glicopin®, imunopatia, wound, dog.

133

УДК 619:616-001.4:616.3-07:636.8

РОЛЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ В МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У КОШЕК

Руденко П.А., кандидат ветеринарных наук, доцент, с.н.с.

Руденко В.Б., ветеринарный врач, м.н.с.

Лаборатория биологических испытаний;

Филиал института биоорганической химии им.

*Академиков М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова Российской
академии наук, г. Пушкино*

Руденко А.А., доктор ветеринарных наук, профессор

Кафедра ветеринарной медицины;

*Московский государственный университет пищевых производств,
г. Москва*

В статье приводятся данные о роли дисбактериоза кишечника в механизмах возникновения и развития гнойно-воспалительных процессов у кошек. Показано, что при формировании и прогрессировании хирургических инфекций возникает кишечная транслокация условно патогенных микроорганизмов в очаг гнойного воспаления, о чем свидетельствует определение антигенного родства микроорганизмов из кишечника и раневых участков по агглютинабельным свойствам, а также сопоставление антибиотикограмм микрофлоры, изолированной от кошек из биоптата мягких тканей и проб фекалий при операционной ране и при разных формах хирургической инфекции.

The role of endogenous infection in the mechanisms of the onset and development of surgical infection in cats

P.A. Rudenko, V.B. Rudenko, A.A. Rudenko

The article presents data on the role of intestinal dysbacteriosis in the mechanisms of the onset and development of purulent-inflammatory processes in cats. It is shown that in the formation and progression of surgical infections there is an intestinal translocation of opportunistic pathogens into the focus of purulent inflammation, as evidenced by the determination of the antigenic kinship of microorganisms from the intestine and wound sites according to agglutinable properties, as well as the comparison of antibioticograms of microflora isolated from cats from soft tissue biopsy and samples of feces with an operating wound and with different forms of surgical infection.

Актуальность. Ранее считалось, что возбудители хирургической инфекции попадают в рану из окружающей среды [1]. Между тем в природе широко распространено явление «кишечной транслокации» бактерий из желудочно-кишечного тракта, которое является причиной возникновения значительного количества септических процессов. В последние годы отмечен стремительный рост количества публикаций о том, что микрофлора кишечного тракта может стать источником аутоинфекции (эндогенная инфекция) и способна, в результате выхода микроорганизмов за пределы естественного биотопа, вызывать или осложнять гнойно-воспалительные процессы различной локализации [2-4].

Проблема борьбы с различными формами хирургической инфекции у кошек и их профилактика недостаточно освещены, что требует безотлагательных подходов к ее решению. Поэтому изучение роли дисбактериоза кишечника в механизмах

возникновения и развития случайных гнойно-воспалительных процессов у кошек, на наш взгляд, является актуальным направлением научных исследований.

Материалы и методы. Микробиологические исследования проводили общепринятыми методами. Для изучения агглютинабельных свойств у микроорганизмов одного вида, сначала на кроликах получали гипериммунные сыворотки. В пробирочной реакции агглютинации определяли максимальные титры сывороток с гомологичными антигенами, которые использовали для гипериммунизации кроликов. Определение чувствительности изолированных микроорганизмов к антимикробным средствам проводили методом серийных разведений в питательном агаре.

Результаты исследований. Установлено, что в кишечном тракте животных при операционном вмешательстве происходят значительные количественные сдвиги аутофлоры. Так, у кошек после проведения овариогистерэктомии в кишечной микробиоте достоверно уменьшилось количество бифидобактерий с $9,80 \pm 0,15$ до $9,16 \pm 0,17$ (lg) ($p < 0,01$), а также лактобактерий с $8,55 \pm 0,09$ до $7,47 \pm 0,14$ (lg) ($P < 0,001$). Кроме того, в пробах фекалий, отобранных от этих животных, достоверно увеличилось количество представителей микроорганизмов, отнесенных к родам *Streptococcus*, *Klebsiella* и *Candida* ($p < 0,01$), *Escherichia* и *Staphylococcus* ($p < 0,001$) в 1,45; 1,57; 2,19; 1,11 и 1,64 раза соответственно.

Нами также был определен характер транслокации энтеробактерий у кошек при различных формах гнойно-воспалительных процессов. Как показали проведенные исследования у кошек при случайных гнойных ранах в кишечном тракте возникает достоверное увеличение представителей родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Bacillus* и *Candida* ($p < 0,05$); повышение представителей *Enterobacter sp. p.* ($p < 0,01$); высокодостоверное увеличение представителей родов *Escherichia*, *Pseudomonas* и *Proteus* ($p < 0,001$), при сравнении с группой контроля. При гнойных ранах в кишечном тракте также происходит достоверное уменьшение представителей пробиотической микрофлоры *Bifidobacterium sp. p.* с $9,99 \pm 0,18$ до $7,50 \pm 0,22$ (lg) ($p < 0,01$), а также *Lactobacillus sp. p.* с $8,20 \pm 0,19$ до $5,93 \pm 0,17$ (lg) ($p < 0,001$).

Установлено, что у животных при абсцессах в пробах фекалий происходит достоверное увеличение представителей родов *Streptococcus* в 2,35 раза, *Klebsiella* в 2,21 раза, *Bacillus* в 1,53 раза,

Candida в 2,31 раза ($p<0,05$); *Staphylococcus* в 2,44 раза, *Citrobacter* в 1,55 раза, *Enterobacter* в 1,46 раза ($p<0,01$); а также *Escherichia* в 1,24 раза, *Pseudomonas* в 6,05 раза, *Proteus* в 6,14 раза ($p<0,001$), по сравнению с группой контроля. Это происходит на фоне высокодостоверного ($p<0,001$) уменьшения представителей пробиотической микрофлоры: бифидобактерий с $9,99\pm0,18$ до $6,85\pm0,19$ (lg) и лактобактерий с $8,20\pm0,19$ до $5,55\pm0,17$ (lg), по сравнению с клинически здоровыми животными. У кошек при сепсисе в пробах фекалий высокодостоверно ($p<0,001$) уменьшилось количество бифидобактерий с $9,99\pm0,18$ до $4,97\pm0,18$ (lg), а также представителей рода *Lactobacillus* с $8,20\pm0,19$ до $2,36\pm0,41$ (lg). Кроме того, у животных достоверно увеличилось количество представителей родов *Staphylococcus* в 2,72 раза, *Streptococcus* в 2,51 раза, *Enterobacter* в 1,53 раза, *Bacillus* в 1,90 раза ($p<0,01$); а также *Escherichia* в 1,39 раза, *Pseudomonas* в 7,51 раза, *Klebsiella* в 3,02 раза, *Citrobacter* в 2,13 раза, *Proteus* в 7,24 раза и представителей рода *Candida* в 3,02 раза ($p<0,001$) по сравнению с клинически здоровыми кошками.

Для определения зависимости общего количества микроорганизмов в 1 см^3 тканей, отобранном из очага деструкции при операционной ране и различных формах хирургических инфекций от общего количества микрофлоры в 1 см^3 содержимого проб фекалий, нами также были проведены исследования по определению корреляционной связи между этими показателями ($n=96$).

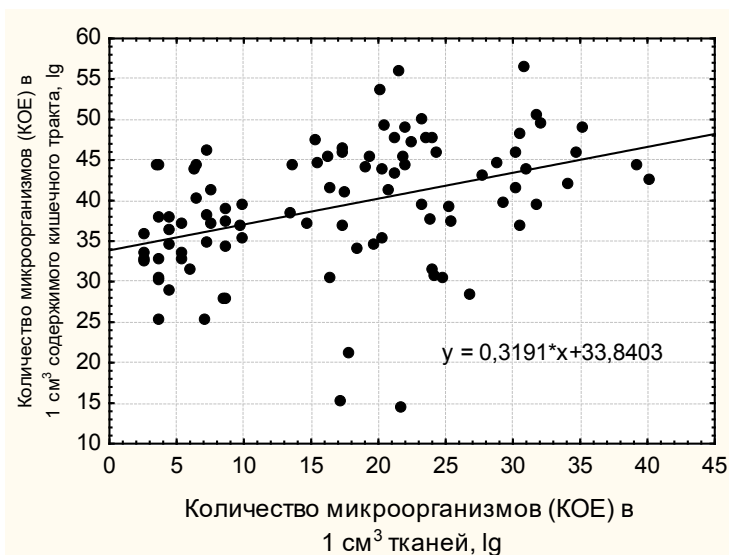


Рис. 1. – Регрессионная модель зависимости общего количества микроорганизмов при операционной ране и разных форм септических процессов от общего количества микрофлоры кишечного тракта

Установлено, что общее количество микроорганизмов (КОЕ) в 1 см³ мягких тканей коррелирует с общим количеством микрофлоры (КОЕ) в 1 см³ содержимого кишечного тракта ($r=0,41$; $p<0,05$). Для более детального статистического анализа зависимости общего количества микроорганизмов в 1 см³ мягких тканей, отобранном из очага деструкции при операционной ране и различных формах хирургической инфекции, от общего количества микрофлоры в 1 см³ содержимого проб фекалий, нами был применен регрессионный анализ с использованием линейной функции.

Результаты проведенного регрессионного анализа показывают, что между общим количеством микроорганизмов в 1 см³ мягких тканей, отобранном от кошек из очага деструкции из операционной раны, а также при различных формах хирургических инфекций и общим количеством микрофлоры в 1 см³ содержимого проб фекалий этих животных существует закономерность. Так, регрессионное уравнение этих показателей имеет следующий вид $y=0,3191 \cdot x + 33,8403$. Следует отметить, что обсчет достоверности

полученных математических моделей показало их достоверность ($p < 0,05$).

Для подтверждения наличия феномена кишечной транслокации микроорганизмов при любом воспалительном процессе, нами также были проведены исследования по определению антигенного родства микрофлоры, которая была выделена от кошек из очагов деструкции при условно асептическом воспалении и различных формах хирургических инфекций, с микробиотой содержимого проб фекалий этих самых животных.

Данные, полученные по агглютинабельным свойствам культур *S. aureus*, изолированным от кошек из биоптата мягких тканей и содержимого проб фекалий при условно асептическом и гнойном воспалении, с гомологичными сыворотками, свидетельствуют, что штаммы, которые были изолированы от одного животного агглютинировались в пробирочных РА до одинаковых титров. При этом гомологичные сыворотки агглютинировали антигены (АГ), изолированные от этих самых кошек, практически во всех случаях до максимального (предельного) титра.

Результаты показывают, что изоляты *E. coli*, которые были изолированы из биоптата мягких тканей и проб фекалий при операционной ране и при различных формах хирургической инфекции от одних и тех же животных, также имеют ярко выраженное антигенное родство.

Для окончательного установления идентичности микрофлоры, которая была выделена из локального воспалительного очага мягких тканей и проб фекалий от одних и тех же животных, нами было проведено сопоставление антибиотикограмм культур *S. aureus* и *E. coli*. Как показали проведенные исследования, штаммы *S. aureus*, которые были выделены от кошек из очага деструкции при операционной, случайной гнойной ране, абсцессе, а также из локального первичного очага при сепсисе, имеют идентичные показатели чувствительности к антимикробным средствам с культурами *S. aureus*, которые были изолированы из проб фекалий от этих самых животных. Культуры *E. coli*, которые изолированы от одних и тех же кошек из биоптата мягких тканей и проб фекалий также имеют одинаковые показатели МИК к антимикробным средствам. Так, к изолятам *E. coli*, выделенным из локальных воспалительных очагов и проб фекалий от кошек при операционной и гнойной ране, абсцессе и сепсисе показатели МИК бензилпенициллина,

метициллина, амоксициллина, цефазолина цефтриаксона, цефепима, гентамицина, линкомицина, энрофлоксацина и гатифлоксацина были идентичными, а именно от кошки «Багира» – 25,0; 31,25; 0,78; 1,56; 0,78; 0,08; 12,5; 12,5; 3,12; 0,06 мкг/мл; от кошки «Мурка» – 100,0; 125,0; 6,25; 6,25; 0,39; 0,18; 3,12; 12,5; 1,56; 0,25 мкг/мл; от кошки «Байра» – 50,0; 250,0; 1,56; 3,12; 1,56; 0,18; 6,25; 25,0; 12,5; 0,12 мкг/мл; от кота «Рой» – 200,0; 62,5; 3,12; 6,25; 3,12; 0,39; 25,0; 12,5; 6,25; 0,25 мкг/мл соответственно.

Заключение. Таким образом, проведенные эксперименты показывают, что при формировании и прогрессировании хирургических инфекций у кошек возникает дисбактериоз кишечника и происходит кишечная транслокация условно патогенных микроорганизмов в очаг гнойного воспаления, о чем свидетельствует определение антигенного родства культур микроорганизмов кишечника и раневых участков по агглютинабельным свойствам, а также сопоставление антибиотикограмм микроорганизмов изолированных от кошек из биоптата мягких тканей и проб фекалий при операционной ране и при разных формах хирургической инфекции. В зависимости от тяжести хирургической инфекции в кишечнике происходят изменения состава микробиоты, и в группе животных с сепсисом они приближаются к критическим значениям, что свидетельствует о развитии необратимых реакций в организме. Таким образом, состояние кишечной микробиоты и характер дисбиотических сдвигов свидетельствуют о тяжести течения гнойно-воспалительного процесса.

Список литературы

1. Мастыко Г. С., Багриновская Е. М. Особенности хирургической инфекции у парнокопытных животных. Материалы Всесоюзной межвузовской конференции по вопросам ветеринарной хирургии. Л.: 1987; 18-20.
2. Руденко П. А. Патогенетические особенности течения хирургических инфекций у представителей семейства кошачьих. Ветеринария, зоотехния и биотехнология. 2017; 3: 17-24.
3. Arslan N. Obesity, fatty liver disease and intestinal microbiota. World J. Gastroenterol. 2014; 20(44): 452-463.
4. Sahin I., Acar S., Ozaydin I. et al. Investigation of the effects of probiotic bacteria on bacterial translocation that developed during diagnostic laparoscopy: an experimental study. Mikrobiyol. Bul.

ОЦЕНКА УРОВНЯ НИТРИТА — МЕТАБОЛИТА ОКСИДА АЗОТА — У ЛОШАДЕЙ С СИМПТОМОКОМПЛЕКСОМ КОЛИК МЕТОДОМ ЭПР-СПЕКТРОСКОПИИ

З.С. Артюшина, П.Н. Абрамов

Ключевые слова: лошадь, колики, ЭПР-спектроскопия, нитрит, оксид азота, нитрозотиолы, динитрозильные комплексы железа, нитрозогемоглобин.

Актуальность. Широкая распространенность заболеваний желудка и кишечника у лошадей, сложность и многогранность патогенеза, высокий процент летальности, а также недостаточная освещенность вопросов дифференциальной диагностики актуализируют данную тему, требующую дальнейшего изучения, обуславливая ее высокую практическую и теоретическую значимость

Введение. Заболевания пищеварительного аппарата лошадей имеют острый характер течения, обусловленный скрыто протекающими процессами (воспалительные явления, и как результат — развитие окислительного стресса — гиперпродукции активных форм кислорода), по причине возраста, физических нагрузок, кормления, наследственных факторов конкретного животного. По мнению ряда исследователей, в процессе патогенеза может снижаться уровень оксида азота, необходимого для нормальной работы как эндотелия сосудов и сфинктеров, так и органов в целом. Монооксид азота (NO) наряду с двумя другими газообразными мессенджерами (CO и H₂S) принимает участие в работе иммунной и нервной систем, его уровень непосредственно определяет тонус сосудов и течение многих патологических процессов в организме. Характерная внутриклеточная роль NO заключается в активации гемсодержащего фермента гуанилатциклазы (sGC), что приводит к повышению уровня внутриклеточного циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ). Роль эндогенных гуморальных факторов и оксида азота в сосудистой релаксации как при нормальном функционировании ЖКТ, так и в условиях патологии продолжает интенсивно изучаться в настоящее время.

Один из наиболее распространенных методов при оценке степени воспалительного процесса — измерение уровня нитрата с использованием так называемого реактива Грисса — нельзя считать корректным, поскольку нитрат имеет различные источники происхождения в организме. В литературе также имеются данные об измерении концентрации нитрозотиолов (RSNO) [1]. Этот подход еще более спорный, в связи с большими методологическими трудностями их измерений, что приводит к разбросу данных в физиологических жидкостях и тканях здоровых животных до 10000 раз (от 1 нМ до 7 мкМ). В доступной литературе мы нашли несколько публикаций, связанных с измерением нитрата в сыворотке лошадей для оценки степени тяжести заболеваний [2, 3]. Несмотря на очевидные показатели заболеваний у животных, оценка уровня нитрата не позволяла дифференцировать норму от патологии даже в случае исследования больших выборок животных [4]. Наиболее корректной оценкой уровня оксида азота в организме как в норме, так и при патологических состояниях следует считать измерение продукта его метаболизирования — нитрита [5].

Исходя из этого **целью нашей работы**, исходя из анализа литературных сведений о возможной связи уровня оксида азота в сыворотке крови у лошадей с симптомокомплексом колик и характером патологических изменений функций пищеварительного аппарата в целом, стало измерение уровня метаболита NO — нитрита методом спектроскопии электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) с использованием спиновых ловушек.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования служили лошади в количестве 38 голов, при клиническом исследовании которых 8 был поставлен диагноз: катаральный спазм, закупорка большой ободочной кишки, колит, перемещение большой ободочной кишки, метеоризм.

С железом гемоглобина NO образует долгоживущие комплексы, позволяющие определять его непосредственно в образцах крови методом ЭПР. Для определения NO в сыворотке, мы использовали метод спиновых ловушек, основанный на применении дитиокарбамата и железа (II).

Для исследования брали кровь из яремной вены в пробирки с гепарином и центрифугировали в течение 10 минут на центрифуге модели CN80-2S "Armed" со скоростью 3000 об/мин для осаждения эритроцитов. После чего образцы сыворотки хранили в жидком азоте (-196°C). Сигналы ЭПР регистрировали на спектрометре фирмы «Брукер» (ФРГ) ECS-106.

Метод определения NO, используемый в данной работе, основан на реакции образования нитрозотиола — нитрозоцистеина (RSNO) в кислой среде (pH=3,5) из аниона нитрита NO₂⁻ и гидрохлорида цистеина. Затем нитрозоцистеин в присутствии железа (2+) и N-метил-D,L-глюкамин дитиокарбамата (МГД)(ловушка) образует водорастворимый парамагнитный моонитрозильный комплекс железа МНКЖ МГД-Fe-NO. Определение аниона нитрита NO₂⁻ проводили следующим образом: белки сыворотки после разморозки удаляли фильтрованием через фильтр Microcon, Millipore Corporation, USA в течение 20 минут при 14500 об/мин на центрифуге Mini Spin plus, Eppendorf. Разработанный нами метод позволяет, во-первых контролировать влияние белков сыворотки на реакцию образования МНКЖ МГД; и во-вторых, учесть вклад высокомолекулярных RSNO как дополнительного источника нитрита. К 50 мкл цистеина концентрацией 400 мМ добавляли 10-120 мкл сыворотки, pH раствора доводили до 3,5 добавлением 0,01 мМ HCl. Спустя 5 минут добавляли 50 мкл 40 мМ сульфата железа (II), 200 мкл 400 мМ буфера (Трис или Hepes) и 200 мкл МГД концентрацией 250 мМ. Затем pH раствора повышали до 7,6 0,06% раствором NaOH. В этих условиях образуется МНКЖ МГД-Fe-NO.

Для построения калибровочной кривой к 50 мкл цистеина гидрохлорида концентрацией 400 мМ добавляли раствор нитрита натрия концентрацией 480 мкМ разного объема (2-40 мкл), pH раствора доводили до 3,5 добавлением 0,01 мМ HCl. Спустя 5 минут добавляли 50 мкл 40 мМ железа сульфата, 200 мкл 200 мМ (Трис или Hepes), 200 мкл 250 мМ МГД, pH доводили до 7,6 0,06% раствором NaOH. Через 10 мин записывали ЭРО спектр МНКЖ МГД-Fe-NO. Оценку концентрации нитрита в образце производили методом двойного интегрирования и сопоставления площадей ЭПР-сигналов исследуемого и стандартного образца. В качестве последнего использовали синтезированный комплекс МГД с железом (2+) и оксидом азота: МНКЖ МГД-Fe-NO. Расчеты производились с помощью программного обеспечения ЭПР-спектрометра Bruker ECS-106.

Результаты.

Таблица 1. Концентрация нитрита в сыворотке и нитрозогемоглобина в цельной крови лошади

| № | Группы животных | Концентрация нитрозогеомо глобина, мкМ, $M \pm m$ | Концентрация нитрита в сыворотке, мкМ, $M \pm m$ |
|----|--|---|--|
| 1 | Здоровые лошади, Возраст от 1года до 5 лет, n=11 | $0,1 \pm 0,1$ | Мин $0,63 \pm 0,3$ макс $18,9 \pm 0,6$ |
| 2 | Здоровые лошади, Возраст от 6 до 25 лет, n=19 | $0,15 \pm 0,1$ | Мин $0,30 \pm 0,2$ макс $15,4 \pm 0,5$ |
| 3 | Закупорка большой ободочной кишки, 13,5 года | * | $2,38 \pm 0,70$ |
| 4 | Метеоризм, 7 лет | * | $0,60 \pm 0,40$ |
| 5 | Закупорка слепой кишки, 14 лет | * | $2,41 \pm 0,70$ |
| 6 | Перемещение большой ободочной кишки, 8 лет | $0,3 \pm 0,10$ | $2,42 \pm 1,30$ |
| 7 | Колит, 18 лет | * | $2,47 \pm 0,60$ |
| 8 | Хронические сезонные колики, закупорка тазового изгиба, 3,5 года | | $2,31 \pm 0,60$ |
| 9 | Спастические колики, 6,5 лет | $0,21 \pm 0,10$ | $1,78 \pm 0,50$ |
| 10 | Колит (периодами), 3 года | | $6,12 \pm 2,11$ |

В таблице 1 приведены результаты измерений нитрита в сыворотке здоровых животных 2 возрастных групп 1-5 лет и 6-25 лет, а также 8 животных с патологией. Результаты статистической обработки полученных данных приведены в таблице 2.

Таблица 2. Статистические показатели

| | Молодые 1-5 лет | Возрастные 6-25 лет | Больные |
|---|-----------------|---------------------|-----------------|
| среднее \pm ст. откл., мкМ | $8,24 \pm 5,42$ | $3,42 \pm 4,22$ | $2,07 \pm 0,90$ |
| медиана., мкМ | 8,7 | 1,5 | 2,4 |
| нормальное распределение тест Шапиро-Уилка, p | 0,79 | $7 \cdot 10^{-5}$ | 0,4274 |

| | молодые/ возрастные | молодые/ больные | возрастные/ больные |
|--|------------------------|---------------------|------------------------|
| форма распределения тест Колмогорова, p | 0,0484 | 0,0074 | 0,6547 |
| медиана тест Манна-Уитни, p | 0,0108 | 0,0391 | 0,2500 |
| среднее тест Стьюдента, p | 0,0211 | 0,0036 | 0,1990 |

Для оценки степени различия использовали анализ формы распределения (тест Колмогорова) и сравнение медианы и среднего (тест Манна-Уитни и тест Стьюдента соответственно). Анализ показал значимые отличия по всем исследованным параметрам для возрастных и болеющих лошадей от молодых ($p = 0,0484$ и $0,0108$; $0,0074$ и $0,0391$), тогда как между выборками возрастных и болеющих различия не значимы ($p = 0,6547$ и $0,2500$).

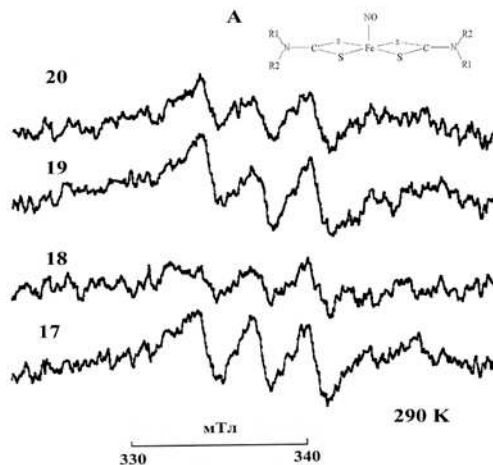


Рис. 1. Спектры ЭПР комплекса N-метил-D, L-глюкамин дитиокарбамата (МГД) с железом (2+) и оксидом азота МНКЖ МГД FeNO в сыворотке лошадей: №17 — закупорка большой ободочной кишки, №18 — метеоризм, №19 — закупорка слепой кишки, №20 — спастические колики. Вставка А — структурная формула парамагнитного комплекса МНКЖ МГД FeNO.

Условия записи спектров: X-диапазон, центр поля 334 мТ, развертка 10 мТ, амплитуда модуляции 5 Гс, мощность СВЧ 20 мВт. Усиление 1×10^5 , 1 накопление, температура 293 К.

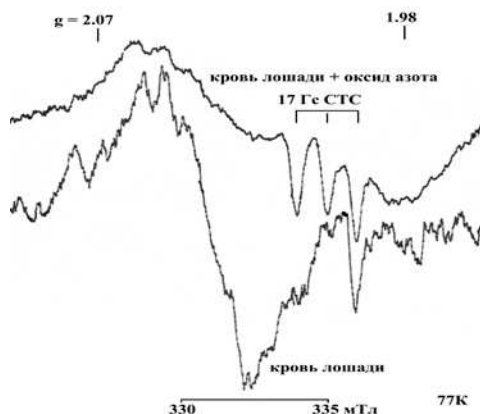


Рис. 2. Спектры ЭПР крови здоровой лошади и крови, обработанной газообразным оксидом азота (кровь лошади + NO). Кровь здоровой лошади содержит нитрозогемоглобин ($2,4 \pm 0,9$ мкМ). Обработанная оксидом азота кровь — 18 мкМ.

Условия записи спектров: X-диапазон, центр поля 334 мТ, развертка 20 мТ, амплитуда модуляции 5 Гс, мощность СВЧ 20 мВт. Усиление: спектр 1 — 2×10^5 , 4 накопления, спектр 2 — 1×10^5 , 1 накопление, температура 77 К.

Обсуждение.

NO следует отнести к числу наиболее важных факторов защиты слизистой ЖКТ. Блокада образования NO влияет на секреторную и регенеративную функции желудка [6]. Полученные нами данные согласуются с представлениями о снижении уровня NO в случае наблюдения патологических изменений функций. Концентрация нитрита (табл. 1) в сыворотке крови у лошадей возрастной группы 6-25 лет составила $3,42 \pm 4,22$ мкМ, при этом у молодых животных (1-5 лет) уровень этого показателя был $8,24 \pm 5,42$ мкМ, что в 2,4 раза выше. Резкое снижение нитрита отмечено у всех лошадей с заболеваниями кишечника $2,07 \pm 0,90$ мкМ, особенно при метеоризме $0,6 \pm 0,4$ мкМ и спастических коликах $1,78 \pm 0,5$ мкМ.

Уровень нитрозогемоглобина (табл.1 и рис.2) в цельной крови здоровых ($0,1 \pm 0,1$ мкМ и $0,15 \pm 0,1$ мкМ) и больных животных ($0,3 \pm 0,10$ мкМ и $0,21 \pm 0,10$ мкМ) соответствующих возрастных групп имеет отличия в величине среднего, но различия статистически не значимы.

Данные факты обуславливают диагностическую и прогностическую ценность оксида азота как биомаркера регуляции перистальтики кишечника в норме и при патологии [7].

Заключение. Уровень производного оксида азота — нитрита в крови больных лошадей имеет характерную тенденцию к понижению относительно здоровых лошадей. В основе наблюдаемого снижения уровня нитрита, вероятно, лежит прогрессирующее воспаление, и связанная с этим реакция окислительного стресса. Исследования по оценке оксида азота и его метаболита в крови необходимо продолжить для получения более полной картины протекающих процессов при симптомокомплексе истинных колик у лошадей.

Список литературы

1. Rocks SA, Davies CA, Hicks SL, Webb AJ, Klocke R, Timmins GS, et al. Measurement of S-nitrosothiols in extracellular fluids from healthy human volunteers and rheumatoid arthritis patients, using electron paramagnetic resonance spectrometry. *Free Radical Biology & Medicine*. 2005;39(7):937-948
2. Mirza MH, Oliver JL, Seahorn TL, Hosgood G, Moore RM. Detection and comparison of nitric oxide in clinically normal horses and those with naturally acquired small intestinal strangulation obstruction. *Can J Vet Res*. 1999;63(4):230-40.
3. Galvin N, Dillon H. and McGovern F. Right dorsal colitis in the horse: minireview and reports on three cases in Ireland. *Irish Veterinary Journal*. 2004;57(8):467–473
4. Mirza MH, Seahorn TL, Oliver JL, Hosgood G, Moore RM, Detection and comparison of nitric oxide in clinically healthy horses and those with naturally acquired strangulating large colon volvulus *Can J oVet Res*. 2005;69:106–115
5. Tsikas D. A critical review and discussion of analytical methods in the L-arginine/nitric oxide area of basic and clinical research. *Anal Biochem* 2008;379(2):139-216
6. Дроздов В.Н « НПВП с собственным механизмом защиты желудка – реально ли это?», Русский медицинский журнал, Медицина и здравоохранение, 2013 № 30,Т.21 – С.1596-1599
7. Н.Г. Плехова, Л.М. Сомова Физиологическая роль оксида азота при инфекционном процессе, Успехи физиологических наук 2012.-№ 3.-С.62-81.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ХОЛАНГИОГЕПАТИТА У КОШЕК И ИХ ТЕРАПИЯ

Усенко Д. С., аспирант.

Руденко А. Ф., кандидат ветеринарных наук, профессор,
заведующий кафедрой заразных болезней, патологической
анатомии и судебной ветеринарии.

ГОУ ЛНР Луганский национальный аграрный университет (г.
Луганск);

Руденко А. А., доктор ветеринарных наук, профессор кафедры
«Ветеринарная медицина» ФГБОУ ВПО "Московский
государственный университет пищевых производств" (г. Москва)

Причиной острого холангиогепатита у кошек являются монокультуры *Escherichia coli* или бактериальные ассоциации *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*. Патология у кошек характеризуется острым началом, тяжелым течением, развитием синдромов: печеночной недостаточности, интоксикации, дегидратации, желтухи, болевого, воспалительного, цитолиза гепатоцитов, внутрипеченочного холестаза, а также одновременным поражением поджелудочной железы и тонкого кишечника. Комплексная терапия животных с применением марбофлоксацина, метронидазола, урсодезоксихолевой кислоты, цианкоболамина, адеметионина, лидокаина, маропитанта, кристаллоидных инфузионных растворов и токоферола ацетата обладает высоким терапевтическим эффектом.

Ключевые слова: холангиогепатит, кошки, бактерии, диагностика, терапия.

Acute Bacterial Cholangiohepatitis Diagnosis in Cats and its Therapy

Usenko D.S., Rudenko A.F., Rudenko A.A.

The cause of acute cholangiohepatitis in cats is the monoculture of *Escherichia coli* or bacterial associations of *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*. Pathology in cats is characterized by an acute onset, severe course, development of liver failure syndromes, intoxication, dehydration, jaundice, pain, inflammation, cytolysis of hepatocytes, intrahepatic cholestasis, and simultaneous damage to the pancreas and small

intestine. A combined therapy based on marbofloxacin, metronidazole, ursodeoxycholic acid, cyanobolamine, ademetonine, lidocaine, maropitant, crystalloid infusion solutions and tocopherol acetate has a high therapeutic effect.

Key words: *cholangiohepatitis, cats, bacteria, diagnosis, therapy.*

Бактериальный холангиогепатит у кошек характеризуется широким распространением, имеет тяжелое течение, нередко приводит к преждевременной гибели животных [1–5]. В научной литературе данная патология имеет ряд синонимов: нейтрофильный холангиогепатит, гнойный холангит, острый холангиогепатит, комплекс холангит-холангиогепатит у кошек [5, 6]. Болезнь характеризуется повреждающим воздействием бактерий на стенки желчных протоков, массивной инфильтрацией нейтрофилами желчных протоков и перипортальных областей печени [4]. Повреждение стенок желчных протоков приводит к дальнейшей инвазии бактерий в паренхиму печени, что обуславливает некроз гепатоцитов и нейтрофильную инфильтрацию печеночных долек [1, 2].

Бактериальный холангиогепатит может начинаться как восходящая бактериальная инфекция из кишечного тракта в желчный пузырь и желчные протоки; однако в некоторых случаях бактерии могут быть изолированы только из паренхимы печени [1, 3].

Возбудители данной патологии представлены *Bacteroides spp.*, *Actinomyces spp.*, *Escherichia coli*, *Clostridia spp.* и альфа-гемолитическим стрептококком [4, 5]. Врожденные или приобретенные аномалии желчной системы, в том числе анатомические аномалии желчного пузыря или общего билиарного протока, а также желчные камни могут предрасполагать к возникновению холангиогепатита. Образование густой желчи, которая может вызвать частичную или полную обструкцию общего желчного протока, желчного пузыря или внутрипеченочных желчных протоков часто осложняет течение холангиогепатита у кошек, что требует дополнительной коррекции [3].

Следует отметить, несмотря на хорошо изученный патогенез холангиогепатита, многие аспекты распространения, этиологии, диагностики и лечения данной патологии у кошек остаются малоизученными.

Цель исследования – изучить основные диагностические критерии острого бактериального холангиогепатита у кошек и эффективность их терапии.

Материалы и методы. Проведено комплексное клинико-инструментально-лабораторное исследование 15 кошек с острым бактериальным холангиогепатитом. В качестве контроля использовали 9 клинически здоровых кошек. Всем больным животным для верификации диагноза проводили пункцию желчного пузыря под ультразвуковым контролем с последующим проведением бактериологических исследований. Общеклинический и биохимический анализы крови, а также бактериологическое исследование желчи проведено с использованием общепринятых методик. Статистическую обработку цифрового материала проводили с помощью программы Statistica 7.

Результаты исследований. Острый бактериальный холангиогепатит у кошек клинически манифестировался тяжелым состоянием. Клиническими методами исследования у больных животных часто выявляли угнетение, анорексию и снижение тургора кожи (у 100%), рвоту и болезненность брюшной стенки (93,3%), реже – иктеричность (у 46,7%), гипотермию (у 60,0%), субфебрильное повышение температуры тела и копростаз (у 33,3%), асцит (у 26,7%), редко – диарею (у 13,3% животных).

У здоровых кошек ректальная температура в среднем составляла $38,3 \pm 0,06$ °C, а у больных острым холангиогепатитом животных данный показатель был достоверно ($p < 0,001$) снижен в 1,56 раза ($37,2 \pm 0,28$ °C).

Общеклиническим анализом крови у больных кошек по сравнению с клинически здоровыми было установлено достоверное увеличение количества лейкоцитов в 2,3 раза (с $10,5 \pm 0,81$ до $24,6 \pm 4,19$ Г/л; $p < 0,05$), абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов в 2,9 раза (с $6,2 \pm 0,70$ до $17,7 \pm 3,56$ Г/л; $p < 0,05$), показателя СОЭ – в 5,2 раза (с $6,0 \pm 0,75$ до $31,0 \pm 4,66$ мм/час; $p < 0,001$), снижение относительного количества лимфоцитов в 1,7 раза (с $32,6 \pm 5,00$ до $19,3 \pm 2,56$ %; $p < 0,05$). Следует отметить, что относительно концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, тромбоцитов, моноцитов, палочкоядерных нейтрофилов и эозинофилов, гематокрита, тромбокрита, среднего объема эритроцитов, содержания гемоглобина в эритроците, ширины распределения эритроцитов достоверных различий между здоровыми и больными кошками не было установлено.

Биохимическими исследованиями сыворотки крови у больных кошек по сравнению с клинически здоровыми было установлено достоверное увеличение концентрации общего билирубина в 23,3 раза (с $2,4 \pm 0,39$ до $55,8 \pm 21,37$ мкмоль/л; $p < 0,05$), прямого билирубина – в 56,8 раза (с $0,5 \pm 0,16$ до $28,4 \pm 12,00$ мкмоль/л; $p < 0,05$), холестерина – в 1,5 раза (с $2,9 \pm 0,19$ до $4,2 \pm 0,32$ ммоль/л; $p < 0,01$), активности аланиновой аминотрансферазы – в 4,4 раза (с $39,7 \pm 3,40$ до $176,2 \pm 25,87$ Ед/л; $p < 0,001$), аспарагиновой аминотрансферазы – в 4,2 раза (с $31,0 \pm 4,73$ до $129,2 \pm 16,42$ Ед/л; $p < 0,001$), гаммаглутамилтрансферазы – в 13,7 раза (с $0,6 \pm 0,24$ до $8,2 \pm 2,06$ Ед/л; $p < 0,001$), липазы – в 2,2 раза (с $37,1 \pm 7,84$ до $83,0 \pm 10,85$ Ед/л; $p < 0,01$).

Следует отметить, что в сыворотке крови больных кошек была выявлена близкая к достоверности тенденция к повышению активности щелочной фосфатазы, коэффициента де Ритиса и снижению концентрации альбумина. Относительно концентрации мочевины, креатинина, глюкозы, общего белка, активности альфа-амилазы в сыворотке крови больных холангиогепатитом кошек не установлено достоверных различий с группой клинически здоровых животных.

Ультрасонографией гепатомегалия установлена у больных кошек с частотой встречаемости 26,7%, гиперэхогенность печени – 26,7%, расширение желчных протоков – 40,0%, утолщение стенок желчного пузыря – 20%, патологическая эхогенность стенок желчного пузыря – 13,3%, наличие эхогенного осадка в полости желчного пузыря – 53,3%, изменение эхогенности поджелудочной железы – 53,3%, увеличение поджелудочной железы – 33,3%, утолщение стенки двенадцатиперстной кишки – 26,7%, патологическая дуоденальная слоистость – 13,3%, перитонеальный выпот – 13,3%, гиперэхогенность окружающего поджелудочную железу сальника – 20,0%.

Проведено комплексное бактериологические исследования желчи больных животных. Бактериалия установлена у 100% больных животных. Во всех случаях изолировали бактерии рода *Escherichia spp.* в 53,3 % случаев в монокультурах. С частотой 46,7 % из желчи больных кошек изолировали ассоциации микроорганизмов: *Escherichia coli* + *Staphylococcus aureus* (3), *Escherichia coli* + *Streptococcus pyogenes* (2), *Escherichia coli* + *Enterococcus faecalis* (1), *Escherichia coli* + *Enterococcus faecalis* + *Staphylococcus aureus* (1 случай). *In vitro* установлена высокая чувствительность выделенных бактерий к марбофлоксацину и метронидазолу.

Проведена комплексная терапия животных с применением комбинации марбофлоксацина (в дозе 2,5 мг/кг внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы 1 раз в день в течение 14 дней), метронидазола (15 мг/кг внутривенно капельно 2 раза в день в течение 14 дней), урсодезоксихолевой кислоты (перорально в дозе 15 мг/кг 1 раз в день в течение 6 недель), цианкоболамина (подкожно в дозе 1000 мкг 1 раз в 7 дней 4 инъекции), адеметионина (перорально в дозе 20 мг/кг 2 раза в день в течение 6 недель) и токоферола ацетата (перорально в дозе 15 мг/кг 2 раза в день в течение 6 недель). Также использовали интенсивную инфузионную и обезболивающую терапию (инфузия лидокаина с постоянной скоростью в дозе 50 мкг/кг/час и маропитаната) в течение 5 дней. Полное выздоровление установлено у 85,7 % животных.

Обсуждение. Острый бактериальный холангиогепатит у кошек – это широко распространенная патология, которая характеризуется воспалением желчного пузыря, желчных протоков и паренхимы печени. Для постановки диагноза при бактериальном холангиогепатите у кошек используется комплексный подход: тщательный сбор анамнеза, проведение клинического обследования, общеклинического и биохимического анализов крови, ультрасонографии органов брюшной полости, бактериологического исследования желчи.

Возбудителем острого бактериального холангиогепатита у кошек была кишечная палочка. В некоторых случаях выявляли ассоциацию эшерихий, золотистых стафилококков, пиогенных стрептококков и энтерококков. Болезнь у кошек характеризуется острым началом, тяжелым течением, развитием клинических синдромов печеночной недостаточности, интоксикации, дегидратации, желтухи, болевого и воспалительного, что согласуется с данными, полученными другими авторами (Морозенко Д. В., 2014; Contreras E.T. et al., 2016).

В нашем исследовании у 4 больных кошек выявляли асцит, причиной которого была гипоальбуминемия. При исследовании общеклинических параметров крови у больных острым бактериальным холангиогепатитом кошек выявлены признаки нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом регенераторного ядра влево и повышение СОЭ. Следует отметить, что у 3 больных кошек выявляли выраженную олигоцитемию и олигохромемию. Подобные изменения описаны и другими учеными (Морозенко Д. В., 2014; Сысуева А.В., 2009).

У больных кошек были выявлены следующие биохимические синдромы: цитолиза гепатоцитов и внутрипеченочного холестаза. У некоторых кошек выявляли нарушение белоксинтезирующей функции печени. В сыворотке крови 6 больных кошек также выявляли повышение активности липазы, что указывает на вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы. Ультразвуковым исследованием брюшной полости выявлены признаки поражения желчного пузыря, желчных протоков, паренхимы печени. В ряде случаев также выявлены ультрасонографические признаки дуоденита и панкреатита. Следует отметить, что развитие одновременного воспалительного процесса в желчных протоках, панкреасе и двенадцатиперстной кишке достаточно подробно описано в научной литературе и имеет название – триадит кошек (Simpson K.W., 2015; Fragkou F.C. et al., 2016).

Выводы:

1. Причиной острого холангиогепатита у кошек являются монокультуры эшерихий или бактериальные ассоциации эшерихий, золотистых стафилококков, пиогенных стрептококков и энтерококков.
2. Патология у кошек характеризуется острым началом, тяжелым течением, развитием клинических синдромов печеночной недостаточности, интоксикации, дегидратации, желтухи, болевого, воспалительного, цитолиза гепатоцитов, внутрипеченочного холестаза с одновременным поражением поджелудочной железы и тонкого кишечника.
3. Комплексная интенсивная терапия животных с применением этиотропных фармакологических средств – марбофлоксацина и метронидазола, а также патогенетических средств – урсодезоксихолевой кислоты, цианкоболамина, адеметионина, лидокаина, маропитанта и токоферола ацетата обладает высоким терапевтическим эффектом.

Литература

1. Морозенко, Д. В. Патогенетична роль порушень метаболізму сполучної тканини, інформативність його показників для діагностики та оцінки ефективності лікування собак і котів за внутрішніх хвороб: дис. докт. вет. наук. – Біла Церква – 2014. – 359 с.
2. Сысуева, А.В. Морфофункциональные изменения эритроцитов при патологиях печени у мелких домашних животных: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук: спец.

16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных». – Москва, 2009. – 23 с.

3. Contreras E.T., Giger U., Malmberg J.L. et al. Bilirubin Encephalopathy in a Domestic Shorthair Cat With Increased Osmotic Fragility and Cholangiohepatitis // Vet Pathol. 2016; 53(3): 629 – 632.

4. Fragkou F.C., Adamama-Moraitou K.K., Poutahidis T. et al. Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats // J Vet Intern Med. 2016; 30(4): 1031 – 1045.

5. Hirose N., Uchida K., Kanemoto H. et al. A retrospective histopathological survey on canine and feline liver diseases at the University of Tokyo between 2006 and 2012 // J Vet Med Sci. 2014; 76(7): 1015 – 1020.

6. Simpson K.W. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment // J Small Anim Pract. 2015; 56(1): 40 – 49.

619:618.19-006:636.7

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У СОБАК

153

Позябин С.В., Черкасова О.В., Борисов М.С., Самошкин И.Б.

Ключевые слова: собака, опухоль, молочная железа, новообразование, рак, саркома, карцинома, мастопатия.

Резюме. В статье представлены результаты исследований, проведенных на кафедре ветеринарной хирургии ФГБОУ ВПО МГАВМиБ распространенности новообразований молочных желез у собак. Представлены новые данные о породно-возрастных особенностях и морфологии новообразований молочной железы у собак в Москве. Описаны породные и возрастные особенности распространения данной патологии. Проведены статистические исследования 80 случаев новообразований молочных желез у собак. Установлено, что новообразования молочной железы у собак чаще представлены карциномами и аденомами, средний возраст больных животных $8 \pm 2,4$ лет, в том числе имеющих карциномы $11 \pm 1,7$ лет, аденомы $6 \pm 2,6$ лет. Характеристика регистрируемых новообразований по типу TNM следующая: для аденомы молочной железы и простой гиперплазии и внутрипротокового папилломатоза

характерен тип T1-3N0M0, в то время как карциномы и саркомы молочных желез характеризовались процессами от T2-4N1-3M0 до крайней степени развития неопластических процессов T4N3M2. Полученные результаты позволяют прогнозировать результаты лечения и развитие осложнений.

Введение. Опухоли молочных желез (ОМЖ) у собак является серьезнейшей проблемой современной ветеринарной медицины. Частота возникновения опухолей молочных желез у собак определяет широкие возможности для экспериментального их изучения. Литературные источники показывают, что опухоли наблюдаются преимущественно в 8-9 летнем возрасте [1,2,3], в 70% случаев регистрируются злокачественные новообразования. Появление опухолей молочных желез у собак связывают с генетической предрасположенностью, нарушениями половой цикличности (гормональным влиянием), развитием хронического мастита. У кастрированных в раннем возрасте сук молочная железа очень редко поражается новообразованиями [4,5].

Морфологическое различие ОМЖ собак определяется тем, что в их гистогенезе ведущую роль играет пролиферация как эпителиальных клеток, так и базальной мембраны и соединительнотканым компонентом молочной железы [6].

Для домашних животных, в частности для собак, существует классификация разработанная Oween в 1980 году. Данная классификация построена на основании учета трех компонентов: первичности процесса, поражения лимфатических узлов, наличия метастазов. Систематика основано на буквенно-цифровом обозначении, при которых Т - первичная опухоль, N - лимфатические узлы, М – метастазы. Каждый из элементов этой системы имеет несколько градаций, характеризующих степень распространения злокачественной опухоли. Преимуществом классификации является то, что она в краткой форме с помощью символов обеспечивает достаточно четкое и полное выражение клинической стадии, в которой находится животное с опухолью в момент обследования, что и было использовано нами при проведении статистических исследований[7].

Цель исследования- установить закономерности развития новообразований молочных желез у собак в породном, видовом аспекте с учетом морфологических характеристик неопластических процессов в Московском регионе.

Результаты собственных исследований. По результатам исследований 80 клинически больных собак, проведенным в ФГБОУ ВПО МГАВМиБ им. К.И. Скрябина с 2009 по 2018 г., частота опухолевых поражений молочных желез у собак составила 32 % от общего количества всех новообразований, встречающихся у собак за данный период времени (n=252). Поражение неопластическими процессами молочной железы у кобелей нами регистрировалось в менее, чем в 1,3% случаев и носило характер доброкачественных процессов.

Анализируя локализацию опухолевых процессов, нами установлено поражение преимущественно каудальных долей молочных желез у собак с распространением метастатического процесса краниальнее при злокачественных новообразованиях.

Изучая морфологическое строение новообразований молочных желез у собак, мы обнаружили их широкое структурное разнообразие с присутствием различных по принадлежности тканевых компонентов даже в пределах одного опухолевого узла.

Таблица 1.

**Статистика встречаемости
новообразований молочных желез у собак (n=80).**

| Виды новообразований | Всего, голов | % от общего кол-ва |
|-------------------------------|--------------|--------------------|
| Карцинома | 36 | 45 |
| Аденома | 20 | 25 |
| Гиперплазия | 6 | 7,5 |
| Папиллярный рак | 4 | 5 |
| Внутрипротоковый папилломатоз | 4 | 5 |
| Фибросаркома | 4 | 5 |
| Саркома | 3 | 5 |
| Базально-клеточный рак | 1 | 2,5 |

Анализируя статистические данные мы установили, что карциномы у собак представлены в основном внутрипротоковыми и папиллярными типами, а так же аденокарциномами и карциносаркомами. Аденомы представляли цистоаденомами, внутрипротоковыми аденомами. По нашим данным, доброкачественные опухоли встречаются у собак в 35% случаев, злокачественные в 65%.

Средний возраст собак подверженных новообразованиям молочных желез составляет $8 \pm 2,4$ лет, в том числе средний возраст собак имеющих карциномы $11 \pm 1,7$ лет, аденомы $6 \pm 2,6$ лет.

Исследуя породную предрасположенность к новообразованиям, нами установлено, что в породном отношении более подвержены беспородные собаки (40% от общего количества исследуемых животных), а также пудели, таксы, ретриверы, на долю которых приходится 20% животных в исследовании.

Рассматривая локализацию новообразований молочных желез по системе TNM, в данной группе собак мы выявили закономерности распространения неопластических процессов от типа новообразований. В большинстве случаев, локализация новообразований по типу T1-3N0M0 характерна для аденомы молочной железы, а так же простой гиперплазии и внутрипротокового папилломатоза, в то время как карциномы и саркомы молочных желез характеризовались процессами от T2-4N1-3M0 до крайней степени развития неопластических процессов T4N3M2.

Всем животным проводили исследования клинического состава крови, результаты которых представлены в таблице 2. Для этого сформировали две группы собак в зависимости от стадии онкологического процесса. В первую группу (n=57) включали собак со стадией T1-3N0-1M0, а во вторую (n=23) собак с генерализованной стадией патологии (T1-3N1-3M0-1).

Таблица 2

Динамика изменений морфологического состава крови в зависимости от стадии онкологического процесса

| Показатель | 1 группа (T1-3N0-1M0) | 2 группа (T1-3N1-3M0-1) | Референсные значения |
|-------------------------------|--------------------------|----------------------------|----------------------|
| Гемоглобин (г/л) | 115,36±1,42 | 103,12±0,97 | 110 - 155 |
| СОЭ, мм/ч | 14,6±0,78 | 21,7±0,57 | 2,0-5,0 |
| Лейкоциты, 10 ⁹ /л | 8,97±1,05 | 5,36±0,84 | 8,5-10,5 |
| Моноциты (%) | 3,24±0,37 | 5,43±0,41 | 1-3 |
| Лимфоциты (%) | 11,57±1,28 | 8,7±1,34 | 21-40 |
| Эозинофилы (%) | 6,12±0,87 | 4,14±0,71 | 2-5 |
| Палоч. нейтрофилы, % | 3,42±0,48 | 2,18±0,25 | 1-5 |

| | | | |
|---------------------------|------------|------------|-------|
| Сегм. нейтрофилы, % | 74,86±0,85 | 79,18±1,51 | 53-71 |
|---------------------------|------------|------------|-------|

Примечание: $p < 0,05$

Как видно из таблицы, изменения в лейкоцитарной формуле в первой группе собак характеризуются лейкопенией, уменьшение количества гемоглобина, увеличение скорости оседания эритроцитов. Особо необходимо отметить лимфоцитопению как маркер нарастающей иммунодепрессии.

Во второй группе выявили нарастание моноцитоза, который, по нашему мнению, отражает нарастающую активность моноцитарно-макрофагальной системы, одной из функций которой является киллинг опухолевых клеток. Дальнейшее снижение количества лимфоцитов свидетельствовало о подавлении лимфопоэза раковой и воспалительной интоксикацией из зоны воспаления вокруг опухоли или могло быть результатом лимфолиза вследствие повышения активности гипатоламо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Заключение. Исходя из данных проведенных исследований можно утверждать, что развитие новообразований молочных желез у собак возникает в среднем возрастном интервале от 6 до 11 лет. Возникновение доброкачественных новообразований у собак приходится на возраст от 4 до 8 лет с классификацией неопластического процесса T1-3N0M0, а злокачественных новообразований в возрастном интервале 9-13 лет с классификацией неопластического процесса от T2-4N1-3M0 до T4N3M2. Изменения в морфологическом составе крови проявляется по мере генерализации онкологического процесса.

Библиографический список.

1. Голубева В.А. Рак молочной железы собак / В.А. Голубева, В.И. Пономарьков // Ветеринария. - № 2. – 1988. - С. 23-25.
2. Фомичева, Д. В. Особенности метастазирования рака молочной железы у кошек / Д.В. Фомичева, С.В. Тимофеев, Е.М. Трещалина // Российский ветеринарный журнал. — 2007. - №2. — С. 30—33.
3. Уайт, А.С. Онкологические заболеваний мелких домашних животных / А.С. Уайт.-М.:Аквариум ЛТД,2003.- С.66-75.
4. Crow, S.E. Tumors of mammary glands in dogs/ S.E. Crow// Veterinary clinics of North America. - 1985.-Vol. 15.-P. 577-596.
5. Якунина, М.Н. Анализ заболеваемости и клинико-морфологической характеристики рака молочной железы у собак

и кошек / М.Н. Якунина, Е.М. Трещалина, А.А. Шимширт // Ветеринарная медицина.-2010.- №3-4.- С.21-23.

6. Bojrab, M. Currient techniques in small animal surgery / M. Bojrab. - N.Y.: Baltimore, 1998.
7. Rodney, L. Page MS, Prognostic Factors for Canine and Feline Mammary / L. Rodney, M. Page // Cancer Atlantic Coast Veterinary Conference 2001, Ten Best Kept Secrets for Treating Cats with Cancer WSAVA 2002 Congress Gregory K. Ogilvie

References:

1. V.A. Golubev breast Cancer dogs. / V.A. Golubev, Ponomariov V.I. / veterinary № 2, 1988.- С. 23-25.
2. Fomichev, D. C. Features metastasis breast cancer in cats / A.I Fomichev, S. Timofeev, E.M. Teresalina // Russian veterinary journal. - 2007. - №2. - С. 30-33.
3. White, A.S. Cancer small Pets / A.S. white.-M:Aquarium LTD,2003.- P.66-75.
4. Crow, S.E. Tumors of the mammary glands in dogs/ S.E. Crow// Veterinary clinics of Noth America. - 1985.-Vol. 15.-P. 577-596.
5. Yakunin, M.N. Analysis of morbidity and clinico-morphological characteristics of breast cancer in dogs and cats / M.S. Yakunin, E.M. Tremaine, A.A. Shimshit // Veterinary medicine.-2010.- №3-4.- P.21-23.
6. Bojrab, M. Currient techniques in small animal surgery / M. Bojrab. - N.Y.: Baltimore, 1998.
7. Rodney, L. Page MS, Prognostic Factors for Canine and Feline Mammary / Rodney L. M. Page // Cancer Atlantic Coast Veterinary Conference 2001, Ten Best Kept Secrets for Treating Cats with Cancer WSAVA 2002 Congress Gregory K. Ogilvie

Сведения об авторах:

Позябин Сергей Владимирович, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры ветеринарной хирургии ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина»; д.23, ул. Ак. Скрябина, Москва, Россия, 8-903-749-25-22.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА УСТРОЙСТВ ДЛЯ ФИСТУЛИРОВАНИЯ РУБЦА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ОЦЕНКЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Чернигов Ю.В.¹, Чернигова С.В.², Дочилова Е.С.², Курченкова О.Р.¹

¹ФГБНУ «Омский аграрный научный центр»

*²ФГБОУ ВО «Омский государственный аграрный университет
имени П.А. Столыпина»*

Аннотация. В статье приводятся результаты исследований по фистулированию рубца у крупного рогатого скота с применением конструкций, выполненных из капролона. Разработанный способ позволяет профилировать послеоперационные осложнения и проводить оценку рубцового пищеварения на высоком научном уровне.

Ключевые слова: хирургия, физиология, крупный рогатый скот, фистула, рубцовое содержимое, пищеварительная функция.

159

Введение. Фистулирование рубца у крупного рогатого скота относится к экспериментальной хирургии и физиологии животных, и направлено на оценку функции пищеварения и эффективность разработанных рационов. Существующий способ подготовки жвачных животных для изучения пищеварительной функции В.Н. Полякова и С.М. Лукманова (1983), включает установку канюли (трубки) в исследуемый орган[1]. Недостатками указанного способа являются следующие факторы: плотное соединение фистульной трубки между рубцом и брюшной стенкой, отсутствие физиологической подвижности, вероятность разрыва тканей, смещение устройства и/или его выпадение, возможность затекания рубцового содержимого в просвет тубуса, высокая вероятность инфицирования и мацерации при фистульного участка, риск повторного прокола стенки рубца и попадания содержимого фистулируемого органа в брюшную полость[2]. Таким образом перед исследователями стоит задача разработки средств и методов, повышающих эффективность и надёжность операций, направленных на оценку рубцового пищеварения у жвачных животных.

Целью настоящего исследования являлось определение оптимального материала для изготовления фистул рубца крупного рогатого скота

Материал и методы исследования. Исследования проводили в условиях физиологического двора ФГБНУ Омский АНЦ. Для решения поставленной задачи были сформированы две группы быков 12-ти месячного возраста чёрно-пёстрой породы Приобского типа в количестве 6 голов по 3 в каждой. Животным группы 1 устанавливали фистулы, выполненные из хирургической стали, а группы 2 – из полимера капралон. Оперированные быки находились в помещении физиологического двора на привязи, доступ к воде в автопоилках свободный, кормление сеном в течение 3 суток, а затем переводили на рационы, разработанные сотрудниками лаборатории животноводства. Животные находились в опытах с фистулами рубца до 12-ти месяцев и более. Оценку биосовместимости фистул оценивали по количеству и качеству осложнений в послеоперационный период и общему клиническому состоянию животных, участвовавших в эксперименте.

Результаты исследований и их обсуждение. Операции проводили на быках после 24-часового голодания, без ограничения доступа к воде под нейролептанальгезией Рометар-2% и Золетил-100 в дозировках, соответствующих массе тела животного. После начала действия препаратов, животное фиксировали на операционном столе Л.С. Сапожникова, в положении лёжа на правом боку. Слева в области голодной ямки выстригали и выбривали шерсть. Операционное поле обрабатывали 5% настойкой йода двукратно. Затем выполняли паракостальный разрез кожи, параллельно последнему ребру, длина разреза 10-12 сантиметров. Далее рассекали все слои брюшной стенки, в направлении разреза кожи, затем в операционную рану выводился рубец (рис. 1).



Рис. 1 Этап операции.
Выведение рубца в
операционную рану.
Группа 2



Рис. 2 Этап операции. Временное
подшивание рубца к верхнему краю
брюшной стенки. Группа 1

Хирург захватывал рукой, введённой в брюшную полость, дорсо-каудальную стенку рубца, извлекал её наружу и временно подшивал к верхнему краю брюшной стенки одним узлом и дополнительно для фиксации можно применить прямой кишечный жом. Затем постепенно рассекали скальпелем стенку рубца длиной 8 сантиметров. Благодаря фиксации рубца, временным узлом, и кишечным жомом создаётся возможность свободного введения в операционную рану рубца внутриорганный фланца, который вводится путем его вращения по часовой стрелке, начиная с треугольного сектора, который имеется на фланце (рис. 3).



Рис. 3 Этап операции.
Введение в операционную

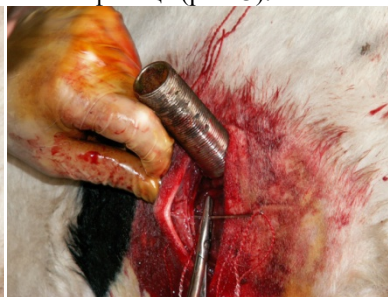


Рис. 4 Этап операции.
Наложение серозно-

рану рубца внутриорганныго
фланца.
Группа 1

мышечного кисетного шва на
рубец в пределах
внутриорганныго фланца.
Группа 1



Рис. 5 Завершающий этап операции.
Внешний вид раны после операции. Группа 2

На рубец накладывали серозно-мышечный кисетный шов в пределах внутриорганныго фланца, свободные концы нити прочно затягивали и завязывали, фиксируя этим фистулу (канюлю) в полости рубца (рис. 4). Далее на тубус накручивали подбрюшинный диск, убирали кишечный жом и накладывали четыре П-образных стяжка с захватом кожи, мышц, брюшины. Конец нити проводили через эллипсовидные отверстия в подбрюшинном диске, вкалывая иглу со стороны брюшной стенки, проходя в обратном порядке через мышцы и кожу. Затем удалили временный стежок и поочерёдно завязывали свободные концы лигатур между собой. Рану брюшной стенки зашивали непрерывным швом, захватывая брюшину и внутреннюю косую мышцу живота. Далее узловатым швом из капроагаN 8 сшивали кожу с подкожной жировой клетчаткой и наружную косую мышцу живота. На тубус накручивали накожный диск, а в просвет тубуса вставляем поршень и закручивали пробку (рис. 5). Шов обрабатывали Тетрациклином 1 раз в день, в течение 12 дней. Прооперированным животным назначали антибиотик Нитокс-200 по 5мл внутримышечно однократно. Кожные швы удаляли через 12-14 суток [3].



Рис. 6 Внешний вид животного на 7 сутки после операции. Группа 2

На всем протяжении эксперимента у животных группы 2 фактов выпадения фистулирующего устройства не регистрировали. Преждевременной выбраковки или падежа оперированных животных не установлено. Положительный эффект от использования разработанного способа фистулирования рубца у крупного рогатого скота для изучения пищеварительной функции, заключается в отсутствии осложнений в сравнении с животными группы 1, у которых на протяжении эксперимента регистрировали нагноение тканей, расположенных вблизи фистулы, выпадении фистулирующего устройства.

Использование фистулирующего устройства, выполненного из капролона с эллипсовидными отверстиями в подбрюшинном диске, создаёт условия для прорастания тканей и дополнительной фиксации. Сквозной паз в наковальном диске профилактирует появление мацерации и последующего нагноения тканей при фистульном участке. Пробка с поршнем служит для предупреждения заброса в просвет тубуса рубцового содержимого и профилактирует гниение[4].

Заключение. На основании анализа результатов проведённых оперативных вмешательств, применения устройств для фистулирования рубца у крупного рогатого скота, необходимо отметить, что проведение операции с применением фистул изготовленных из капролона, позволяет профилактировать послеоперационные осложнения и проводить оценку рубцового пищеварения на высоком научном уровне.

Библиографический список

1. Магда И.И. Оперативная хирургия: учебник по специальности «Ветеринария» / И.И. Магда, Б.З. Иткин, И.Н. Воронин; под ред. И.И. Магда, Агропромиздат, 1990. - 200 с.
2. Магда И.И. Оперативная хирургия с основами топографической анатомии домашних животных: учебник по специальности «ветеринария» / И.И. Магда, Б.З. Иткин, И.И. Воронин, 1979, Колос. – 360 с.
3. Пат. 140517 Российская Федерация, МПК А 61 D 3/00. Устройство для фистулирования рубца у жвачных животных / С. Ю. Чернигов, С. В. Чернигова, Ю. В. Чернигов, Д. А. Голованов, С. К. Байзыханов. № 2013146082/13, заявл. 15.10.2013, опубл. 10.05.2014, Бюл. № 13.
4. Пат. 145523 Российская Федерация, МПК G1/10, А 01 К 29/00. Аппарат для взятия рубцового содержимого у крупного рогатого скота / С. Ю. Чернигов, С. В. Чернигова, Ю. В. Чернигов. № 2014105612/15, заявл. 14.02.2014, опубл. 20.09.2014, Бюл. № 26.

COMPARATIVE EVALUATION OF DEVICES FOR FISTULING CALVES OF CATTLE WHEELS AT EVALUATION OF DIGESTIVE FUNCTION

Abstract: The article presents the results of studies on fistulation of the scar in cattle with the use of structures made of caprolon. The developed method allows you to prevent postoperative complications and evaluate the scar digestion at a high scientific level.

Key words: surgery, physiology, cattle, fistula, cicatricial contents, digestive function.

164

УДК 619:616-001.37

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ОЖГОВОЙ РАНЫ

*Чернигова С.В., Зубкова Н.В., Чернигов Ю.В.
ФГБОУ ВО Омский ГАУ
ФГБНУ «Омский аграрный научный центр»*

Аннотация: в статье приводятся данные об изменении активации продуктов перекисного окисления липидов в системе антиоксидантной защиты у крыс с экспериментальным термическим ожогом в зависимости от стадии заживления ожоговой раны.

Ключевые слова: ожоги, кожа, перекисное окисление липидов, система антиоксидантной защиты, некрэктомия.

Введение.

Изучение патофизиологических механизмов термических ожогов, несмотря на достижения современной медицины, представляет собой одну из сложнейших тем в хирургии. Так, в настоящее время получены научные данные, доказывающие важнейшую роль активных форм кислорода в обеспечении процессов роста и регенерации различных тканей [1,4].

Интенсификация метаболических процессов и регуляция проницаемости клеточных мембран, необходимых для регенерации ткани, осуществляются посредством активации перекисного окисления липидов (ПОЛ). Однако в результате роста активности свободнорадикальных процессов и ослабления антиоксидантной защиты токсичные продукты накапливаются, обуславливая серьёзные метаболические нарушения, что приводит к развитию полиорганной недостаточности и окислительного стресса. При ожогах, существуют сведения об ослаблении антиоксидантной защитной системы кожи в зоне повреждения [3,5].

Поэтому, целью настоящего исследования являлось изучение вопросов закономерностей изменения ПОЛ на различных этапах заживления ожоговой раны.

Материал и методы исследований

Объектом доклинического исследования служили белые лабораторные крысы общим количеством 40 голов массой 320 ± 10 г. Все опытные ($n=20$) и контрольные ($n=20$) животные были взяты из одного привоза и прошли карантин в течение 14 суток. Кормление осуществляли специализированным кормом в первой половине дня при свободном доступе к корму и воде. Крыс содержали в индивидуальных клетках условия вивария. Исследования были проведены в соответствии с положением Европейской Конвенции о защите позвоночных животных.

Моделирование ожоговой раны опытной группе ($n=20$) крыс проводили контактным способом под общим наркозом (золетил в дозе 0,0006 мл/г, внутримышечно). Предварительно на

депилированный участок кожи прикладывали медную пластину (2×2 см²) на несколько участков, разогретую до 200°C, экспозиция 10 секунд. Тем самым, получали ожоги IIIБ степени $16,4 \pm 0,1\%$ от площади поверхности тела. В опытной группе Iу больных животных сформированный струп удаляли хирургическим путем (5 суток) методом тангенциального очищения. В опытной группе II отторжение струпа происходило самостоятельно. Лечение в опытных группах не проводили.

Наблюдение за процессом заживления ожоговых ран и общим состоянием животных проводили ежедневно, а площадь ожога измеряли планиметрическим способом. Измерение производили в 1-е, 7-е, 14-е сутки после нанесения ожога. Площадь поверхностного дефекта определяли по формуле Ф.Я. Божиновой с помощью полиэтиленовой пленки и миллиметровой бумаги. Для расчета площади поверхности тела у крыс использовали формулу Meeh [6].

Интенсивность ПОЛ определяли по уровню малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) в гомогенате пораженного участка кожи. Активность ферментов, участвующих в обезвреживании свободных радикалов и являющихся компонентами антиоксидантной системы (АОС) – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы. Исследования проводили спектрофотометрическим методом со стандартными методиками [2].

Математическую обработку проводили методом медико-биологической статистики с определением достоверности изменений малых независимых выборок при помощи критерия Стьюдента и Фишера-Снедекора.

Результаты исследований и их обсуждение

На основании физикального осмотра и гистологических исследований, у всех опытных крыс ($n=20$) под влиянием термического воздействия развился термический ожог IIIБ степени $16,4 \pm 0,1\%$ от площади поверхности тела, характеризующийся поражением всей толщи кожи и гибелью волосных фолликулов, потовых и сальных желез.

Интенсивность показателей ПОЛ и АОС в пораженном участке кожи у экспериментальных животных, по сравнению со здоровой группой, представлены в таблице.

***Таблица.** Содержание продуктов перекисного окисления липидов и компонентов антиоксидантной системы у крыс*

в пораженном участке кожи при термическом ожоге

| Показатель Группа | | МДА, мкмоль/г | | ДК, мкмоль/г | Каталаза, мкмоль/мин/ г | СОД, мкг/г белка |
|--|----------|---------------|-------------------|-----------------|----------------------------|------------------------|
| Контрольная группа(n=20) | | 0,253±0,05 | | 0,1±0 ,01 | 19,8±0,2 | 51,9±0,5 |
| Опытная группа (n=20) | I (n=10) | 1 сутки | 0,473± 0,06* | 1,4±0 ,02* | 28,8±0,4* | 72,9±1, 0* |
| | | 7 сутки | 0,317± 0,10* | 1,1±0 ,05*& | 26,3±0,5*& | 66,7±1, 1*& |
| | | 14 сутки | 0,276± 0,09*# | 0,4±0 ,08*&# | 23,3±0,5*& # | 62,6±0, 9*&# |
| | II(n=10) | 1 сутки | 0,478± 0,03* | 1,3±0 ,02* | 28,4±0,3* | 72,0±0, 7* |
| | | 7 сутки | 0,341± 0,10* | 1,2±0 ,04*& | 25,0±0,5*& | 65,5±0, 8*& |
| | | 14 сутки | 0,281± 0,08*&# | 0,6±0 ,07*# | 22,1±0,6*& # | 61,8±0, 8*&# |
| Примечание: *достоверность различий в сравнении с контрольной группой (p≤0,5); & достоверность различий в сравнении с 1-ми сутками соответствующей группы (p≤0,5); # достоверность различий в сравнении с 7-ми сутками соответствующей группы (p≤0,5). | | | | | | |

Очевидно, что наличие локального поражения в виде ожогового струпа сопровождается общей активацией процессов свободнорадикального окисления с накоплением продуктов ПОЛ. Так, содержание ДК больных крыс в 1-е сутки был увеличен в I и II опытных группах на 92,8% и на 92,3%(p≤0,5)по сравнению с контрольной группой, а МДА – на 46,51 и 47,07%(p≤0,5) соответственно. На фоне возросшей активности процессов ПОЛ (ДК, МДА) отмечалось значительная активность механизмов антиоксидантной защиты (АОЗ). В результате термического ожога активность каталазы в поврежденных тканях на 1-е сутки увеличивается в I и II опытных группах – на 31,25% и 30,28%(p≤0,5). Содержание СОД также в 1-е сутки повышается на 28,81%(p≤0,5) и на 27,92(p≤0,5) по отношению к контролю.

По данным литературы, активация свободнорадикального окисления происходит в первые сутки после ожога и операция

некрэктомии в ранние сроки (до 7 суток после травмы) является наиболее предпочтительно [3]. Нами проведен сравнительный анализ показателей ПОЛ/АОС у животных опытных групп I и II больных животных. Если в опытной группе I некрэктомия у всех крыс была проведена на 5 сутки, то отторжение первичного струпа у крыс опытной группы II наблюдали в среднем на $8,4 \pm 0,7$ сутки (см. рис.). Установлено, что развитие окислительного стресса в Попытной группе происходит не только непосредственно под действием повреждающего фактора, но и продолжается в организме после хирургического удаления некротических тканей. Уровень активности МДА и ДК в Попытной группе на 7-е сутки снизился на 32,98% и на 21,43% по сравнению с 1-ми сутками, тогда как в Попытной группе – на 28,6% и на 7,69%.

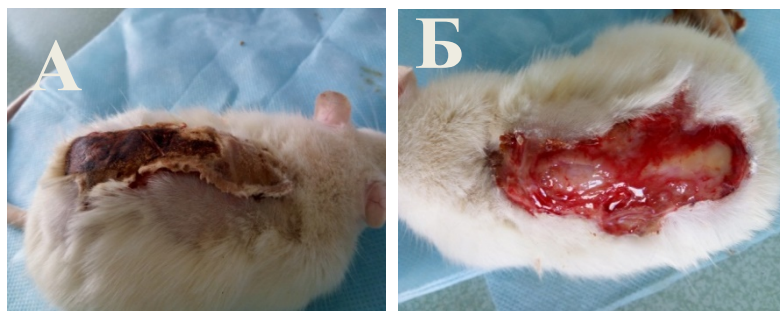


Рис. А- крыса с термическим ожогом площадью 10,6% от поверхности тела, опытная группа, отторжение струпа происходит самостоятельно, 6 сутки эксперимента; Б- крыса с термическим ожогом площадью 11,2% от поверхности тела, опытная группа, проведена некрэктомия, 5 сутки эксперимента.

Установлено, что развитие окислительного стресса в Попытной группе происходит не только непосредственно под действием повреждающего фактора, но и продолжается в организме после хирургического удаления некротических тканей. Уровень активности МДА и ДК в Попытной группе на 7-е сутки снизился на 32,98% и на 21,43% по сравнению с 1-ми сутками, тогда как в Попытной группе – на 28,6% и на 7,69%.

Необходимо также отметить, что на 14 сутки присутствовали признаки гнойно-некротического процесса в Попытной группе у 40% крыс и II опытной группе – у 20% животных, которые сопровождались образованием струпа с наличием под ним

гнойного экссудата. Выявлено, что показатели системы ПОЛ/АОС являются чувствительным индикатором активации метаболических процессов у больных с воспалительными процессами. В пораженном участке уровень МДА и ДК у вышеуказанных крыс с язвенно-некротическими ранами были также повышены на 14-е сутки по сравнению с контролем.

Следует отметить, что у остальных крыс с нормальной эпителизацией раны к 14 суткам наблюдалась полная нормализация показателя содержания МДА и ДК и приблизилась к контрольному уровню.

Заключение.

Термический ожог кожи у крыс вызывает развитие окислительного стресса, о чем свидетельствует увеличение ДК, МДА и активности каталазы. В наибольшей степени эти показатели увеличиваются в 1-е сутки после воздействия травмирующего агента, в опытной группе I ДК на 92,8% ($p \leq 0,5$), МДА на 46,51% ($p \leq 0,5$), в опытной группе II – на 92,3% и 47,07% ($p \leq 0,5$) соответственно, по сравнению со значениями у здоровых животных. Динамика показателей ПОЛ и АОС у опытной группы различается в зависимости от особенностей течения послеожоговой травмы. Установлена существенная роль хирургического вмешательства в удалении некротических тканей, а также наличие гнойно-некротического процесса в пораженном участке кожи на активность системы ПОЛ/АОС. Приведенные результаты исследования свидетельствуют о важной роли прооксидантно-антиоксидантной системы в патогенезе термической травмы у животных, что необходимо учитывать при разработке патогенетически обоснованного лечения.

Список литературы.

1. Дубинина, Е. Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса / Е. Е. Дубинина // Вопросы мед. химии. — 2001. — № 6. — С. 561–581.
2. Львовская, Е. И. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов / Е. И. Львовская // Вопросы мед. химии. — 1991. — Т. 37, № 4. — С. 93.
3. Парамонов, Б.А. Ожоги: Руководство для врачей/ Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 480 с.

4. Почепень, О. Н. Перекисное окисление липидов и окислительный стресс у пациентов с тяжелой термической травмой / О. Н. Почепень // Здравоохранение. – 2011. – № 1. – С. 19–23
5. Чернигова, С.В. Динамика перекисного окисления липидов при термических ожогах (экспериментальное исследование)/С.В. Чернигова, Ю.В. Чернигов, У.Ю. Сидельская/ Материалы I межд. науч.-практической конференции «Современные проблемы развития фундаментальных и прикладных наук». – Прага. Чешская республика, 2016 – Том 2 – С. 25-30.
6. Шмидт-Нильсен, К. Размеры животных: почему они так важны?/ К. Шмидт-Нильсон. – М.: «Мир», 1987. – 259 с.
7. Gilpin, D.A. Calculation of a new Meeh constant and experimental determination of burn // Proceedings of National Avian-Wind Power Planning Meeting. 1996. Vol. 22. № 8. P. 607–611.

THE CHANGES IN INDICES OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM DEPENDING ON THE STAGE OF HEALING OF BURN WOUNDS

Abstract: The article presents data on changes in the activation of lipid peroxidation products in the antioxidant defense system in rats with experimental thermal burns depending on the stage of healing of burn wounds.

Key words: burns, skin, lipid peroxidation, antioxidant protection system, necrectomy.

170

ДИАГНОСТИКА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У КРОЛИКОВ С ПОМОЩЬЮ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ

Позябин С.В., Шумаков Н.И., Качалин М.Д., Черкасова О.В.
кафедра ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА
К.И. Скрябина.

Ключевые слова: кролик, брюшная полость, диагностика, лапароскопия.

Введение и актуальность исследования. Лапароскопия все больше входит в хирургическую практику ветеринарного врача, как метод выполнения оперативного вмешательства. Такой метод малоинвазивной хирургии требует особые подходы и методы отличающиеся от традиционной хирургии [1,3].

В ветеринарной хирургии уже значительная часть операций на органах брюшной полости у разных видов животных выполняется с помощью эндоскопического инструмента[4,6].

Качество оказания хирургической помощи прямо зависит от практических навыков и от знаний топографии органов брюшной полости. [2,5]. При проведении лапароскопических операций, хирург так же должен уметь работать с двухмерным изображением и при этом работать в трехмерном пространстве не имея тактильного восприятия, как при традиционных хирургических вмешательствах.

Цель исследования: Определить эффективность лапароскопической диагностики и особенности топографии органов брюшной полости у кроликов и оптимальные показатели инсуффлятора для проведения лапароскопических операций.

Материалы и методы исследования: Исследования проводили на базе кафедры ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА К.И на группе кроликов (n=12) клинически здоровых. Средний возраст кроликов составлял 1.5 года и массой 4.5 кг.

Методы исследования. В предоперационном периоде всем животным, которым была запланирована диагностическая лапароскопия, голодную диету не назначали, так как продолжительная голодная диета губительна для кроликов. Перед подготовкой к операции проводили клинический осмотр животного, оценивали физиологическое состояние организма.

После введения животного в наркоз кроликов фиксировали на операционном столе в спинном положении и подключали кардиомонитор для регистрации электрокардиограммы (рис.1). Подготовку операционного поля проводили по общепринятой методике.



Рисунок 1. Фиксация животного на операционном столе, подготовка операционного поля.

Для оперативного доступа в брюшную полость выполняли абдоминоцентез с помощью иглы Вереша с последующей инсуффляцией двуокиси углерода до формирования в брюшной полости давления 4-5 мм и скоростью 0.2 мм ртутного столба (рис.2). Место выполнения абдоминоцентеза выбирали несколько каудальнее пупка, предварительно пальпаторно определив локализацию мочевого пузыря и селезенки.

172

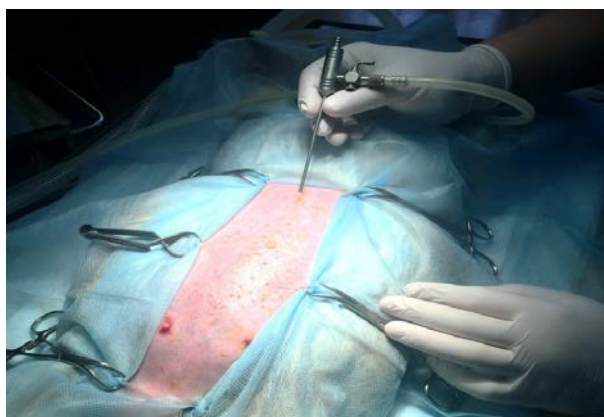


Рисунок 2. Выполнение абдоминоцентеза с помощью иглы Вереша.

Далее устанавливали троакар диаметром 5 мм, остроконечным скальпелем предварительно разрезали кожу, подкожную клетчатку и намечали разрез по белой линии живота (рис.3). Для предотвращения травмирования внутренних органов использовали стилет с атравматическим наконечником.



Рисунок 3. Подготовка места для постановки троакара.

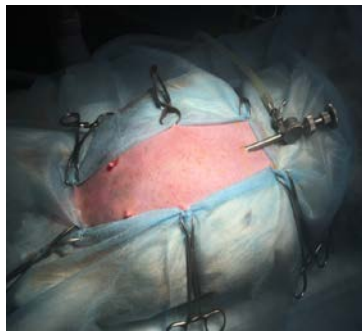


Рисунок 4. Постановка 5 мм клапанного троакара.

После установки троакара, производили переключение подачи углекислого газа на порт троакара (рис.4). Затем вводили эндоскоп и приступали к визуальному осмотру брюшной полости. При необходимости устанавливали добавочный троакар для введения манипулятора.

После установки троакара придавали операционному столу наклонное положение, противоположное исследуемой области.

Операцию завершают удалением углекислого газа из брюшной полости и послойным наложением швов на брюшную стенку.

В послеоперационной терапии назначали байтрил 5% из расчета 0,1 мл на 1 кг массы тела животного внутримышечно 1 раз в день 5 дней. В качестве обезболивания после оперативного вмешательства, назначали кетофен 1% в дозе 0,1мл на 1 кг массы тела подкожно 1 раз в день 3 дня. А так же, церукал и зантак в дозе 0,1мл на 1кг в/м 3 раза в день до появления регулярного стула. Всем кроликам в послеоперационный период на 7 суток надевали защитную послеоперационную попону.

Собственные исследования: Для описания направления мы применяли, используемую во многих литературных источниках схему «часового циферблата», при котором краниальное направление соответствует 12 ч, а каудальное 6 ч. А так же, для диагностических исследований, применяли методику

последовательного осмотра правого подреберья, область мечевидного хряща, левого подреберья и областей – левой подвздошной и паховой, лонной и пупочной, правой паховой и подвздошной (5, 6, 7, 8, 9, 10).



Рисунок 5. 1-желчный пузырь, 2- печень, 3- купол диафрагмы, 4- большой сальник.



Рисунок 6. 1 - желудок, 2 - селезенка, 3 – брюшная стенка.

После общего осмотра брюшной полости, убедившись, что нет кровотечения и скопления жидкости, начинали лапароскопический осмотр органов брюшной полости.



Рисунок 7. 1- толстый отдел кишечника, 2 – тонкий отдел кишечника.



Рисунок 8. 1- почка, 2 – селезенка, 3 – брюшная стенка.

Во время эндоскопической визуализации органов брюшной полости оценивали их цвет, форму, выраженность сосудистого рисунка, наличие блеска на поверхностях органов, а так же перистальтику отделов кишечника. С помощью такой визуализации легко можно обнаружить отклонения от нормы любого органа брюшной полости у кроликов, смещение его в

другую область из за увеличения его в размере или из за патологических процессов протекающих в нем.



Рисунок 9. 1 – яичник, 2- рог матки, 3 – сальник.



Рисунок10. 1 – мочевой пузырь.

Заключение: Мы установили, что для исследования органов брюшной полости с помощью лапароскопического доступа достаточно, использовать медианные установки троакаров: один - в точке расположенной на середине расстояния от пупка до лонных костей, второй - в середине расстояния от пупка до мечевидного хряща. Что позволяет проводить осмотр всех областей брюшной полости при смене положения тела животного на операционном столе. Используя при этом показатели инсуффлятора, давления 4-5 мм и скоростью подачи 0.2 мм ртутного столба во время диагностической лапароскопии органов брюшной полости у кроликов, позволяют комфортно проводить данную операцию и не причинять травму органам из-за большого давлением.

Литература.

1. Позябин С. В. Лапароскопия и торакокопия у мелких домашних животных / С.В Позябин, Н.И Шумаков, Л.С Перышкина, О.В Черкасова, В.В Синяева // .М.:Издательство Аквариум 2017. -96с.
2. Евдокимова, О.С. Диагностическая лапароскопия / О.С. Евдокимова // VetPharma.- М, 2011.-№3-4
3. Савельев, В. С. Эндоскопия органов брюшной полости / В. С. Савельев, В. Н. Буянов, А. С. Балалыкин. - М.: Медицина, 1997.
4. Шумаков Н.И. Топографическое обоснование диагностической лапароскопии у собак / Н.И. Шумаков// Российский ветеринарный журнал. – №1. – 2014– С. 29-32.
5. Хромов, Б.В. Анатомия собаки / Б.М. Хромов, Н.С. Короткевич.- М.: Наука, 1972.

6. Чернов, А.В. Эндовидеохирургия - новое направление ветеринарной хирургии / А.В. Чернов // Российский ветеринарный журнал.- М, 2012.- №2

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У СОБАК С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Яковлева М.А., Филиппов Ю.И.

РЕЗЮМЕ

В настоящее время чаще всего предлагается комбинированное лечение новообразований молочных желез – сочетание хирургического лечения и химиотерапии. Однако противоопухолевые препараты приводят к снижению функциональной активности клеточных элементов системы крови, что увеличивает риск развития послеоперационных осложнений. С целью коррекции нарушений иммунной системы возможно применение иммуностропных препаратов, способствующих повышению противоопухолевого иммунитета, позволяющего увеличить эффективность лечения животных с онкопатиями.

Исследования, выполненные на животных, поступивших на кафедру ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА имени К.И. Скрябина, выявили эффективность применения иммуностропного препарата Гликопин® для предотвращения послеоперационных осложнений при новообразованиях молочных желез.

На фоне применения иммуностропного препарата Гликопин®, по данным гематологических исследований, на 28 сутки послеоперационного периода происходит нормализация количества лейкоцитов, что компенсирует иммунодепрессивное действие химиотерапевтических препаратов. Также рентгенографически и сонографически было подтверждено отсутствие метастазирования у собак после операции по поводу мастэктомии при новообразованиях молочной железы. Что свидетельствует о целесообразности

применения препарата Гликопин® в комплексном лечении опухолей молочных желез у собак.

Актуальность исследования

Новообразования молочных желез разнообразны по своей морфологии и относятся к наиболее распространенным онкологическим заболеваниям у домашних животных. На их долю приходится около 25% от всех онкологических заболеваний. Опухоли молочных желез наблюдаются у 12-18% собак и возникают преимущественно в 8-9 летнем возрасте. В 70% случаев регистрируются злокачественные новообразования, которые склонны к метастазированию в легкие (80%), печень (33%), селезенку, почки, надпочечники и костную ткань (3%).

В настоящее время чаще всего предлагается комбинированное лечение новообразований молочных желез – сочетание хирургического лечения и химиотерапии. Однако противоопухолевые препараты приводят к снижению функциональной активности клеточных элементов системы крови, что увеличивает риск развития послеоперационных осложнений. С целью коррекции нарушений иммунной системы возможно применение иммуностропных препаратов, способствующих повышению противоопухолевого иммунитета, позволяющего увеличить эффективность лечения животных с онкопатиями.

Цель и задачи. Изучить влияние препарата Гликопин® на послеоперационный период у животных после проведения мастэктомии по поводу новообразований молочных желез.

Для выполнения поставленной цели перед нами стояли следующие задачи:

1. Установить распространение и клиническое проявление послеоперационных осложнений при новообразованиях молочных желез.
2. Определить эффективность применения иммуностропного препарата Гликопин® для предотвращения послеоперационных осложнений при новообразованиях молочных желез.
3. Представить рекомендации о целесообразности включения иммуностропного препарата Гликопин® в схему комплексного лечения животных с новообразованиями молочных желез.

Материалы и методы исследований.

Исследования проводили на 8 клинически больных собак, поступивших на кафедру ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА имени К.И. Скрябина с 2017 по 2018 г.

Средний возраст животных составлял $10 \pm 2,7$ лет. В исследовании были представлены породы: таксы, папильон, цвергшнауцер, китайская хохлатая, йоркширский терьер и беспородные собаки. При исследовании у животных не было выявлено кахексии, при проведении сонографических исследованиях не выявили отдельных метастазов в органах-мишенях: лёгких, печени, селезёнке и костной ткани.

Диагностика новообразований молочных желез проводилась комплексно: учитывали данные анамнеза, результаты клинического осмотра, ультразвукового исследования. От владельцев животных получали как можно более полные и подробные данные о жизни их питомцев и о сроках обнаружения патологии.

Результаты исследований.

Морфологически новообразования молочных желез у собак было следующим: в 45% случаев они были представлены карциномой, в 15% - аденомой, в 10% - фибросаркомой, у остальных животных гистологическое исследование не проводилось.

У всех животных восстановление аппетита наблюдали к концу вторых суток после операции. У животных отмечали тенденцию к постепенному наращиванию двигательной активности, позывами к прогулкам, нормализации пищеварения и дефекации к 3 суткам после операции.

Контроль состояния раны проводили по общепринятым методикам. Определяли характер экссудации, количество дней и обильность отделяемого из раны, состоятельность шва и срок эпидермизации раны. Осложнения заживления ран, связанных с бактериальной, грибковой или вирусной этиологии установлено не было. Клинический осмотр на 28 день после операции не выявили признаков метастазирования: все доступные для исследования лимфоузлы остались без изменений. При проведении ретроспективных сонографических и рентгенографических исследований не было обнаружено метастазирования в легкие, паренхиматозные органы и брыжеечные лимфатические узлы.

Применение препарата Гликопин® при лечении собак с новообразованиями молочных желез позволяет уменьшить количество послеоперационных осложнений, в том числе избежать гнойных, грибковых и вирусных осложнений.

Заключение.

Изучено влияние препарата Гликопин® на послеоперационный период у животных после проведения мастэктомии по поводу новообразований молочных желез.

Установлено распространение и клиническое проявление послеоперационных осложнений при новообразованиях молочных желез. Наиболее частыми послеоперационными осложнениями при лечении новообразований молочных желез являются: рецидивирование новообразований, реакции на применение химиотерапевтических средств, а также осложнения заживления послеоперационной раны, связанное с иммунодепрессией, в следствие чего возможно нарушение заживления швов, а также развития в послеоперационной ране гноеродной или грибковой микрофлоры.

Определена эффективность применения иммуностропного препарата Гликопин® для предотвращения послеоперационных осложнений при новообразованиях молочных желез. На фоне применения иммуностропного препарата Гликопин®, по данным гематологических исследований, на 28 сутки послеоперационного периода происходит нормализация количества лейкоцитов, что компенсирует иммунодепрессивное действие химиотерапевтических препаратов. Также рентгенографически и сонографически было подтверждено отсутствие метастазирования у собак после операции по поводу мастэктомии при новообразованиях молочной железы. Что свидетельствует о целесообразности применения препарата Гликопин® в комплексном лечении опухолей молочных желез у собак.

Список литературы.

1. Бибина И.Ю., Рыхлов А. С. - Комплексный подход к лечению рака молочной железы у собак // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2010. №. 4. С. 59-62.
2. Домосканов И.В. Рецидивы и осложнения после удаления молочных желез у собак. Ветеринария XII - 53, 2000.
3. Куприянова. Е.П. Эффективность оперативного лечения рака молочной железы у собак. Материалы девятого международного ветеринарного конгресса. 12-14 апреля 2001, М., Россия, с. 253-254.
4. Полябин С.В. // Морфологические особенности новообразований молочных желез у собак в Москве // Ветеринарная патология – 2014 - №1 – С. 104-107.
5. Филиппов Ю.И., Полябин С.В., Андропова Т.М. // Применение иммуностропного препарата Гликопин в качестве протектора осложнений при лечении собак с новообразованиями молочных желез. – 2015 – С. 1-22.

6. Якунина М.Н., Семченкова М.Л., Шимширт А.А., Кривова Ю.В. Редкие клинические случаи метастазирования рака молочной железы у собак // РВЖ МДЖ. 2010. №1.
7. Якунина М.Н., Трещалина Е.М., Голубева В.А., Шимширт А.А. - Анализ заболеваемости и клинико-морфологической характеристики рака молочной железы у собак и кошек // Ветеринарная медицина. 2010. № 3-4. С. 44-46.
8. Якунина М.Н. - Современный подход к лекарственной терапии спонтанного рака молочной железы у собак и кошек // РВЖ МДЖ. 2014. №2.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЦИСТОТОМИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ (КРОЛИКАХ)

Перышкина Л.С., соискатель кафедры ветеринарной хирургии,
Позябин С.В., заведующий кафедрой ветеринарной хирургии,
д.в.н., профессор.

ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА имени К.И. Скрябина.

Ключевые слова: мочевой пузырь, цистотомия, лапароскопически ассистированная цистоскопия, сонография мочевого пузыря, кролики.

Введение и актуальность исследований.

На сегодняшний день в ветеринарной медицине для обследования животных с патологиями мочевыводящих путей применяются различные методы диагностики: рентгенография, ультразвукография, эндоскопия, клинические и биохимические исследования мочи и крови, а также морфологические исследования. Наиболее распространенными заболеваниями мочевыводящих путей, являются мочекаменная болезнь, новообразования в мочевом пузыре, полипы и разрыв мочевого пузыря [8,9]. Большинство хирургических патологий мочевого пузыря может быть скорректировано оперативным вмешательством (цистотомия, уретротомия, уретростомия). В классическом варианте цистотомия является травматичной операцией при которой сложно оценивать состояние М.П. в целом. После данного вмешательства не редко встречаются осложнения [5,6]. По литературным данным, самым тяжелым осложнением после операций на мочевом пузыре является

перитонит [4]. Кроме того, в послеоперационном периоде встречается гематурия, проявляющаяся как при геморрагическом цистите, так и при несращении шва на мочевом пузыре при патологиях регенерации слизистой оболочки М.П. Затрудненное мочеиспускание (странгурия, полликаурия), является маркером как послеоперационной атонии, так и воспалительных процессов в уретре. При неоплазиях мочевого пузыря наиболее частым осложнением являются рецидивы опухоли в отдаленном послеоперационном периоде [2,3,7]. В связи с этим, является актуальным разработка низкотравматичных и малоинвазивных методов операций на мочевом пузыре у животных [1].

Цель исследований:

Представить сравнительную характеристику классических и лапаротомически ассистированных эндоскопических операций на мочевом пузыре у кроликов в эксперименте.

Материалы и методы исследований. Исследование проводили на кафедре ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО МГАВМиБ-МВА имени К.И. Скрябина на 12 крольчихах среднего возраста 2 года и массой тела 4,5 кг. Всех животных разделили на две группы по 6 голов в каждой. В 1 группе выполняли классическую цистотомию с лапаротомией по белой линии, во 2 группе - лапаротомически ассистированную цистоскопию. Все лечебные мероприятия с лабораторными животными проводили согласно "Европейской конвенции о защите позвоночных животных используемых для экспериментов или в иных научных целях" (Страсбург, 18 марта 1986г. ETS №123).

Методы исследований. Всем животным проводили клинический осмотр и оценивали состояние слизистых оболочек, выполняли пальпацию мочевого пузыря, измеряли температуру, пульс, дыхание.

Сонографические исследования проводили на аппарате Mindray Dc8 линейным датчиком на 3, 7 и 10 сутки после операций.

Секреторную рентгенографию проводили на аппарате ORANDGE-1040F на 3 сутки после операции с применением 76% урографина, который внутривенно вводили в дозировке 5 мл.

Методика анестезии и подготовка животных к операции.

В схему проведения операции входила предоперационная подготовка, анестезия, выполнение операции. В предоперационном периоде всем животным выдерживали 24 часовую голодную диету. Использовали комбинированную общую анестезию р-ром «Золетил

100» из расчета 4-8 мг\кг М.Т. внутривенно, дробно и ингаляционную анестезию изофлюраном с 3% МАК.

После введения животного в наркоз, готовили операционное поле, катарезировали мочевой пузырь, фиксировали кролика на операционном столе в спинном положении. Операции проводили с соблюдением правил асептики и антисептики.





Послеоперационное лечение. В послеоперационное лечение назначали антибиотик "Энорофлон" перорально в дозировке 2,5-5 мг. на 1 кг веса животного. Препарат добавляли в воду (в поилки), в течении 14 суток.

Методика операции (цистотомии) в первой группе животных.

Оперативный доступ выполняли по белой линии в лонно-пупочной области, рассекая послойно все слои тканей. Длину разреза выбирали исходя из размеров животного, однако ориентировались на данные сонометрии М.П. Убедившись в отсутствии кровотечения, выводили мочевой пузырь из лапаротомной раны. Мочевой пузырь фиксировали с помощью двух лигатур, прошивая серозно-мышечный слой около верхушки и делали разрез 3см. После ревизии М.П. и санации полости, место разреза ушивали одноэтажным швом, так как у кроликов стенка М.П. очень тонкая и выполняли оментопексию шва. Брюшную стенку закрывали послойным наложением швов, обильно обработав внутренние органы брюшной полости раствором метронидазола. Кожу ушивали простым узловатым швом.

Выполнение операций у второй группы животных.

Для проведения лапаротомически ассистированной цистоскопии выполняли минилапаротомический доступ длиной около 2х сантиметров. После визуализации верхушки М.П. выполняли временную цистопексию (Рис. 1), а также цистоцентез с помощью которого удаляли мочу. Затем при помощи остроконечного скальпеля выполняли надраз серозно-мышечной оболочки М.П. и внутрь вводили лапароскоп диаметром 2,7мм (Рис. 2). Последовательно осматривали стенку мочевого пузыря в области устья уретры, шейку мочевого пузыря. Далее вводили эндоскоп в уретру, оценивая ее состояние, обращая внимание на наличие воспаления и новообразований (Рис.3,4). Выполнив эндоскопический осмотр дистального отдела мочевыделительной системы выводили лапароскоп из раны, затем ушивали место установки цистоскопа простым узловатым швом. Лапаротомную рану послойно ушивали двухэтажным прерывистым швом.

| | |
|---|--|
|  |  |
| <p>Рис. 1 Этап операции по лапоротомически ассистированной цистоскопии: временная цистопексия.</p> | <p>Рис. 2 Этап лапоротомически ассистированной цистопексии: введение эндоскопа в полость мочевого пузыря.</p> |
|  |  |
| <p>Рис. 3 Эндоскопическая картина уретры у кролика в норме.</p> | <p>Рис. 4 Эндоскопическая картина: визуализация уретры.</p> |

Результаты исследований.

Динамика клинико-морфологических показателей у кроликов 1 и 2 групп. В первые сутки после операции у кроликов во 2 группе не наблюдали изменений в операционной ране, габитус естественный, температура тела была в пределах нормы ($38,5-0,4^{\circ}\text{C}$), мочеотделение умеренное, без видимых признаков крови, аппетит в норме. У животных 1 группы температура тела была незначительно повышена до ($40,2+0,4^{\circ}\text{C}$), состояние кожных швов было отечными, гиперемированы, у одного кролика сочился экссудат из шва, аппетит и жажда снижены, мочеотделение скудное, моча с примесью крови.

На 3 сутки после операции всем животным выполнили гематологические и сонографические исследования. Во 2 (экспериментальной) группе животных на 3 сутки при клиническом осмотре после операции наблюдали такую картину: у всех животных область шва чистая без изменений. У 5 из 6 кроликов по данным сонографии в области М.П. не наблюдалось свободной жидкости в полости М.П. взвеси не найдено, мочевой пузырь слабо наполнен. У одного кролика утолщена стенка М.П. в месте постановки троакара, мочевой пузырь слабо наполнен незначительная взвесь. У всех животных в I группе при пальпации область М.П. умеренно болезненная, мочеотделение без признаков крови, габитус естественный, температура тела в пределах нормы $38,5 \pm 0,3^\circ\text{C}$.

У животных из I (контрольной) группы по данным сонографии наблюдали: у двух кроликов мочевой пузырь не наполнен, в М.П. незначительная взвесь. Область операции характеризовалась гиперемией и припухлостью в области швов, габитус естественный, аппетит снижен, жажда повышена, температура тела повышена до $41 \pm 0,3^\circ\text{C}$, мочеотделение скудное, отмечается гематурия. У 4 кроликов по данным сонографии в области М.П. наблюдалось умеренное скопление свободной жидкости, область шва хорошо дифференцируется, в полости М.П. – значительное количество взвеси. При пальпации область М.П. умеренно болезненна. Данные полученные при сонографии, подтверждает наличие воспалительного процесса во I (контрольной) группе животных на 3 сутки после операции.

На 5 сутки после операции всем животным выполняли так же сонографические исследования. Во 2 (экспериментальной) группе у животных на 5 сутки после операции наблюдали такую картину: у всех животных область шва чистая, начинается процесс эпидермизации. У всех кроликов из экспериментальной группы по данным сонографии в области М.П. не наблюдали свободной жидкости, в полости М.П. взвеси не выявлено, мочевой пузырь был слабо наполнен. При пальпации область М.П. безболезненная, мочеотделение без признаков гематурии, габитус естественный, температура тела в пределах нормы ($38,5 \pm 0,4^\circ\text{C}$), жажда в норме, аппетит умеренный.

У животных из I (контрольной) группы по данным сонографии наблюдали: у двух кроликов мочевой пузырь умеренно наполнен, в М.П. незначительная взвесь. Область операции без значительных изменений (припухлость в области шва), габитус естественный, аппетит в норме, жажда повышена, температура тела

повышена $41,0 \pm 0,4^\circ\text{C}$, мочеотделение в пределах нормы, отмечается незначительная гематурия. У 4 кроликов по данным сонографии в области М.П. наблюдалось умеренное скопление свободной жидкости, область шва хорошо дифференцируется, в полости М.П. – значительное количество взвеси. При пальпации область М.П. умеренно болезненна. Так же как и на 3 сутки после оперативного вмешательства данные полученные при сонографии подтверждает наличие воспалительного процесса в 1 (контрольной) группе животных на 7 сутки после операции.

На 7 сутки после операции во 2 (экспериментальной) группе у всех животных область шва чистая, начинается процесс эпидермизации. У всех кроликов из группы экспериментальной по данным сонографии в области М.П. не наблюдается жидкости, в полости М.П. взвеси не найдено, мочевого пузыря слабо наполнен. При пальпации область М.П. безболезненная, мочеотделение без признаков крови, габитус естественный, температура тела в пределах нормы $38,5 \pm 0,4^\circ\text{C}$, жажда в норме, аппетит умеренный.

У животных из 1 (контрольной) группы по данным сонографии у двух кроликов в мочевом пузыре выявили незначительную взвесь. Область операции без значительных изменений (припухлость в области шва), габитус естественный, аппетит в норме, жажда повышена, температура тела незначительно повышена $41,0 \pm 0,4^\circ\text{C}$, мочеотделение в норме. У 4 кроликов по данным сонографии в области М.П. наблюдалось умеренное скопление свободной жидкости, область шва хорошо дифференцировалась, в полости М.П. – значительное количество взвеси. При пальпации область М.П. умеренно болезненна. Так же как и на 5 сутки после оперативного вмешательства данные полученные при сонографии подтверждают наличие воспалительного процесса в 1 (контрольной) группе животных на 7 сутки после операции.

Заключение.

Выполнение лапаротомически ассистированной цистоскопии, по нашим исследованиям, оказывается наиболее эффективной и малотравматичной операцией, по сравнению с литературными данными по классической цистотомии, что влияет на послеоперационный период. Ввиду того, что нами не установлено послеоперационных осложнений можно сделать заключение о целесообразности применения данной методики у животных.

Сонографическое исследование на 3, 5 и 7 сутки.



Рис. 5
Ультрасонографическая картина М.П. после лапароскопически ассистированной цистоскопии на 3 сутки. Слабо наполненный М.П. Слегка утолщена стенка М.П. в месте постановки цистоскопа.



Рис. 6
Ультрасонографическая картина М.П. после лапароскопически ассистированной цистоскопии на 5 сутки. Наполненный М.П., в поперечной плоскости, взвеси не наблюдается, стенка не утолщена.



Рис. 7
Ультрасонографическая картина М.П. после лапароскопически ассистированной цистоскопии 7 сутки. Пустой М.П. в дорсальной плоскости.

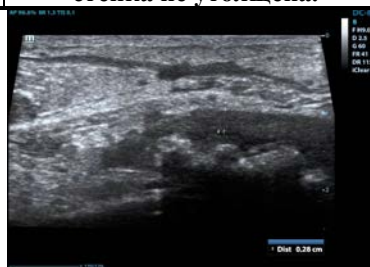


Рис. 8
Ультрасонографическая картина М.П. после цистотомии на 3 сутки. М.П. в дорсальной плоскости, не наполнен, стенка утолщена значительно, картина цистита.



Рис. 9
Ультрасонографическая картина М.П. после цистотомии на 5 сутки. М.П. в поперечной плоскости, слабо наполнен, стенка утолщена, картина цистита.



Рис. 10
Ультрасонографическая картина М.П. после цистотомии на 7 сутки. Дорсальная плоскость, явная картина диффузного утолщения стенки М.П. хронического цистита.

Наиболее лучшим способом определения послеоперационного состояния мочевыводящей системы, является сочетание уретроцистографии или сонографии М.П. позволяющих определить утолщенность его стенки с эндоскопической оценкой состояния слизистой. Результаты клинико-морфологических исследований животных в контрольной и экспериментальной группах позволяют утверждать, что нами разработана методика лапаротомически-ассистированной цистоскопии, которая позволяет провести непосредственный осмотр стенок мочевого пузыря, шейки и уретры.

Литература.

1. Позябин С.В. Лапароскопия и торакоскопия мелких домашних животных: учебное пособие / С.В. Позябин, Н.И. Шумаков, Л.С. Перышкина, О.В. Черкасова – Москва: Аквариум, 2017. – 96 с.
2. Чернов А.В. Лапароскопически ассистированная нефроскопия у собак: первый Российский опыт /А.В. Чернов //РВЖ: Мелкие домашние и дикие животные. - 2014. - №5. – С. 28.
3. Лапшин, А.Н. Руководство по оперативной урологии мелких домашних животных / А.Н. Лапшин. – Москва : VetPharma, 2016. – 192 с.

4. Инжуватова, М.В. Цистоскопия при мочекаменных болезнях собак и кошек /Т.Е. Власова, К.О. Новикова, М.В. Инжуватова, А.В. Киреев, А.В. Сапожников. // Международный студенческий научный вестник. 2016. - №4. – С.348.
5. Чернов, А.В. Чреспросветные исследования мочеполовой системы /А.В. Чернов.// Ветеринарная видеоскопия кошек и собак. 2014. - изд.3-е. - С. 68-69.
6. Вилковыский, И.Ф. Операции на органах мочевыделительной системы собак и кошек. /И.Ф. Вилковыский, Д.В. Трофимцов, К.А. Жукова. //РВЖ: Мелкие домашние и дикие животные. - 2015. №4. - С. 43-49.
7. Липтак, Дж.М. Гемангиосаркома мочевого пузыря у собаки. /С. Дж.Витроу, Дж. М. Липтак, В. С. Дернел //РВЖ: Мелкие домашние и дикие животные. -2005.- №2. – С. 9-11.
8. Libermann, S.V. Извлечение камней из уретры девяти собакам путем трансабдоминальной цистоскопии и уретроскопии. /S.V. Libermann, I.C. Doran, C.R. Bille. //JSAP: Российское издание.- 2011. № 3. - С. 14-19.
9. Кейни, С. Лечение заболеваний мочевыводящих путей. / С. Кейни, О. Кортаделлас, М. Дюмо, Р. Никкель // Международный журнал по ветеринарии мелких домашних животных: FOCUS. - 2014. - С. 37-45.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ТЕПЛОВИЗИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ У ЛОШАДЕЙ С БОЛЕЗНЯМИ СУХОЖИЛЬНО- СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА

Берестов И.Д. Филиппов Ю.И.

кафедра ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина

Введение:

В настоящее время, ввиду погони за высокими спортивными результатами, лошадей зачастую тренируют на пределе их физиологических возможностей. По этой причине травмы мягких тканей, такие как тендиниты (воспаления сухожилий) распространены в современном конном спорте. Чрезмерные физические нагрузки и травмы, неправильный уход и неграмотная

ковка часто приводят к заболеваниям опорно-двигательного аппарата лошадей. Основным симптом этих заболеваний- острая и хроническая хромота. На сегодняшний день известно более 190 различных ортопедических заболеваний, приводящих к хромоте [1]. В ходе исследования данных заболеваний доктор ветеринарных наук, профессор Московской государственной академии ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина Миломир Ковач установил, что в 58 % случаев регистрируются патологические изменения в суставах и костях и соответственно в 42% случаев - в мышцах, сухожилиях, сухожильных оболочках, связках и бурсах. На заболевания связок, сухожилий и сухожильных влагалищ приходится 25,1% из них повреждения поверхностного пальцевого сгибателя составляют 7.29%. Травмам наиболее подвержены сухожилия сгибателя пальца передних конечностей[6]. В 60 % случаях всех тендинитов у лошадей происходит повреждение сухожилия поверхностного сгибателя пальца, в 35 % - третьего межкостного мускула, в 3% случаев – сухожилия глубокого пальцевого сгибателя и его добавочной головки[5]. Воспаление сухожилий обусловлено в основном травмами, вызванными частичными или полными разрывами сухожильных волокон и последующим реактивным ответом организма на повреждение[4].

Подавляющее большинство разрывов сухожильных волокон происходит в средней трети сухожилия. первой не выдерживает дорсальная поверхность сухожилия, потому что она испытывает наибольшее напряжение, так как находится дальше всего от центра вращения путового сустава.

К общепринятым методам, используемым для диагностики заболеваний сухожилий, относятся[1]:

1. Клинические исследования
2. Ультразвуковые исследования
3. Термографические исследования
4. Магнитно- резонансная томография

Клинические методы исследования включают визуальный осмотр и пальпацию сухожилий.

Ультразвуковое исследование основано на способности ультразвуковых волн проникать в исследуемые ткани и отражаться на границе двух сред с различной акустической плотностью

Магнитно- резонансная томография основана на явлении ядерно-магнитного резонанса-электромагнитного отклика ядер атомов водорода на возбуждение их определенной комбинации

электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряженности.

Термографическое исследование основано на измерении температуры инфракрасного излучения тела.

При диагностики и лечении хронических и острых болезней сухожилий у лошадей, как дополнительный метод мы использовали теплогрфические исследования.

Материалы и методы исследования.

Исследование основано на данных лечения 15 лошадей спортивной нагрузки, различных пород. Исследование проводилось в ветеринарной клинике «Новый век», частных конюшнях Подмосквья, кафедре ветеринарной хирургии ФГБОУ ВО Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина Возраст лошадей составлял от 6 до 10 лет, из них 80% были от 6 до 8 лет.

Соотношение полов: 72% самцов, 28 % самок.

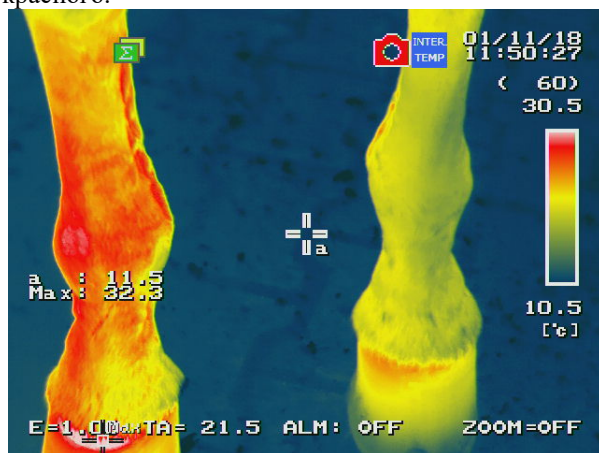
Срок начала лечения после развития клинических симптомов- от 1 дня до 5 дня. Животные имели нарушения функции конечностей- хромоту средней и сильной степени по общепринятой классификации[3]. В исследование были включены только лошади с острыми травмами сухожилий. Предварительную диагностику проводили по данным клинического и термографического обследования. Всех животных исследовали с помощью медицинского тепловизора INFRARED CAMERA NIPPON AVIONICS CO . Исследование лошадей проводилось в специальной помещении, с поддержанием постоянной температуры 16 градусов Цельсия. Температурный диапазон исследований от 10,5 до 30,5 градусов Цельсия. Животные были разделены на 2 группы: в 1-й группе (n=8) находились животные с выраженными воспалительными изменениями в области средней трети пясти (повышенная экссудация, болезненность). Во второй группе (n=7)находились животные без видимых изменений на больной конечности.

Результаты исследований:

У животных из 1-й группы, в 100% случаях подтвердился диагноз тендинит. Подтверждение диагноза проводилось на основании ультразвукового исследования.

Исследование проводилось методом термометрии- измерении температуры поверхности тела с помощью градуированной и цветной шкалы. Области воспалительного процесса определился

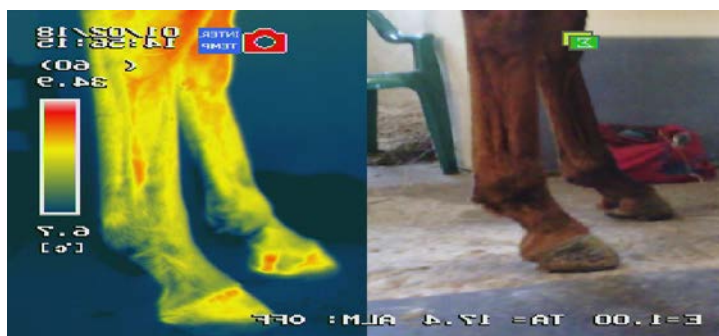
повышением местной температуры и изменением цвета шкалы в сторону красного.



У животных из второй группы диагноз тендинит и десмит подтвердился у 4 животных.

В остальных случаях методами проводниковых блокад[2] и рентгенографической диагностики были определены патологические изменения в суставах и костях.

191



Вывод: благодаря термографическому исследованию, как дополнительному виду обследования, можно установить диагноз, определить границы и степень поражения, а так же спланировать вид и алгоритм лечения и мер реабилитации.

Список используемой литературы:

1. Ковач, Миломир. Ортопедические заболевания лошадей. Современные методы диагностики и лечения / Ковач М. – М.: ООО «Королевский издательский дом», 2013 сс. 178-224, 69-79
2. Местное и общее обезболивание животных / А.А. Стекольников. – СПб.: Лань, 2004. – 208 с.
3. Руни, Р. Джеймс. Хромота лошади. Причины, симптомы, лечение / Руни Р. Джеймс. Пер с англ. –СПб.: «Скифия», 2001.- 256 с. СС 62-63
4. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения. / Э. Робинсон. – М.: Аквариум- принт, 2014. – 1007 с.
5. Слесаренко Н. А. Морфофункциональные характеристики сухожилий и костно-сухожильных соединений пальца у рысистых лошадей / Н.А. Слесаренко, Е.Н. Борхунова, В.Г. Алипперова. – СПб.: Лань, 2005.- 96 с.
6. Stashak, Ted S., Adams, Robert. Adams and Stashak Lamenes in Horses./ Ted S. Stashak. Robert Adams. – British^ Wiley-Blackwell, 2011.- P. 78

ВЛИЯНИЕ МИНЕРОЛА НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ ОВЕЦ

Шарандак В.И., Хащина А.Ю.

Важной продукцией овцеводства является шерсть, которая имеет комплекс технических свойств, определяющих высокую теплоизоляционность, гигроскопичность, легкость, красоту и носкость шерстяных изделий. Несмотря на большие достижения в области производства синтетических и искусственных волокон, шерсть остается незаменимым сырьем для текстильной промышленности.

Окружающая среда, особенно почва и водные источники восточной биогеохимической зоны, в которую входит регион Донбасса, имеет повышенную концентрацию цинка и высокую загрязненность свинцом и кадмием при нормальном содержании меди и марганца.

Сочетание неблагоприятных техногенных факторов окружающей среды с естественным дефицитом эссенциальных микроэлементов приводит к возникновению заболеваний, протекающих с поражением многих органов и систем, в частности гемопоэза, который обеспечивает, адаптирует и отражает все звенья жизнедеятельности организма и работы его систем, как в норме, так и при патологиях. Поэтому выявление изменений гемопоэза, как индикатора тканевого дыхания, метаболических нарушений и гипоксического состояния, является важным при изучении патогенеза и диагностики многих заболеваний, особенно на ранних этапах их развития.

При создании высокопродуктивных стад необходим постоянный контроль над функциональным состоянием внутренних органов животных, поскольку патологические процессы косвенно влияют на качество и количество полученной от животных продукции. В системе диспансеризации овец одно из важнейших мест отводится исследованию морфологического состава крови животных.

Цель исследования – определить показатели морфологического состава крови у суягных овцематок при применении минерола.

Материалом исследования были 18 суягных овцематок романовской породы, принадлежащих ННВАК «Колос» университета, в возрасте 1,5–2 года, живой массой 40–50 кг.

В почвах Луганской области определяли содержание меди, марганца, цинка методом атомно–абсорбционной спектрофотометрии.

В крови определяли: количество эритроцитов, лейкоцитов (пробирочным методом по Н.М. Николаеву), количество гемоглобина (цианметгемоглобиновым методом) и гематокритную величину (методом микроцентрифугирования).

Результаты исследования. Предварительно нами были проведены исследования крови в нескольких районах (Краснодонском, Лутугинском, Марковском и Троицком районах) Луганской области для установления нормативного отклонения показателей эритроцитопоза наиболее характерного для овец, находящихся на этой территории.

У суягных овцематок Лутугинского района обнаружено в крови $7,93 \pm 0,13$ ($7,13–9,3$ Т/л) эритроцитов.

Расчетом среднего квадратического отклонения ($2\delta = \pm 1,0$; $n=50$) было установлено, что у 97,5% животных из районов Луганской области количество эритроцитов в крови находится в пределах $6,7–8,8$ Т/л.

Нами установлено, что в крови овцематок Лутугинского района количество гемоглобина составляла $114,5 \pm 3,31$ с колебаниями в пределах $88,9–143,6$ г/л.

По нашим данным ($2\delta = \pm 22,0$; $n=50$) расчетный интервал содержания гемоглобина в крови составляет от 89,0 до 133,0 г/л. В этих пределах находятся 95,0% всех значений гемоглобина. Полученные нами данные совпадают с данными, полученными В.И. Левченко (135 г/л) [1]. По сравнению с данными И.П. Кондрахина [2] верхний предел показателя, полученного нами, выше – 133,0 против 119,0 г/л, что, по нашему мнению, связано с условиями пребывания животных в регионах с различными климатическими условиями.

Одним из важных показателей, указывающих на состояние дыхательной функции эритроцитов, является насыщенность их гемоглобином (ВГЕ). Установлено, что эритроциты овец содержат в среднем $14,5 \pm 0,47$ пг гемоглобина с колебаниями $10,4–17,6$ пг.

Расчет среднего квадратического отклонения ($2\delta=\pm 3,0$; $n=50$) показал, что содержание гемоглобина в одном эритроците у овец находится в пределах от 11,0 до 17,0 пг, на что приходится 94,9% всех значений ВГЕ.

Объективным показателем эритроцитопоза является гематокритная величина – отношение объема эритроцитов к общему объему взятой крови. У овцематок среднее значение гематокритной величины составило $0,38\pm 0,01$ ($0,33-0,44$ л/л).

Расчетный интервал гематокритной величины ($2\delta=\pm 0,12$, $n=50$) для овцематок находится в пределах от 0,21 до 0,45 л/л, в которые входят 100% всех значений. Полученные нами данные находятся в более широком диапазоне по сравнению с литературными данными [1–3], особенно нижняя граница – 0,21 против 0,25 л/л.

Средний объем эритроцитов в крови овец составляет $47,8\pm 1,17$ ($37,8-56,8$ мкм³). По расчетам среднего квадратического отклонения ($2\delta=\pm 12,0$; $n=50$) показатель среднего объема эритроцитов у 97,5% овцематок находится в пределах от 30,0 до 56,0 мкм³.

Количество лейкоцитов в крови овец находится в пределах 6,3–8,6 г/л со средним значением $7,41\pm 0,17$. При расчете среднего квадратического отклонения общее количество лейкоцитов в крови овцематок находится в пределах от 6,05 до 8,6 г/л. Расчет среднего квадратического отклонения ($2\delta=\pm 1,4$, $n=50$) показал, что у 100% овец данный показатель находится в пределах 5,8–8,6 г/л. По сравнению с литературными данными, полученные нами значения колеблются в более узких пределах [2–4].

Кровь овец характеризуется более высоким, по сравнению с крупным рогатым скотом, количеством эритроцитов, низкой гематокритной величиной. При этом насыщенность эритроцитов гемоглобином составляла 10,4–17,6 пг, а средний объем эритроцитов – 30,0–56,0 мкм³. По нашему мнению, такие изменения являются физиологическими и зависят от условий содержания животных.

Сравнивая полученные нами данные с показателями других исследователей [1, 2], мы установили некоторые расхождения. В отличие от литературных данных, нами получены более узкие пределы колебания в крови количества красных и белых кровяных телец, возможно, это связано с различным уровнем в почве меди. К тому же обследованные нами животные были в одном физиологическом состоянии и содержались на одинаковых по составу рационах. Верхний предел концентрации в крови

гемоглобина совпадает с показателями В.И. Левченко [1], тогда как И.П. Кондрахин [3] приводит низшие и высшие значения соответственно. Мы считаем, что это также может быть связано с содержанием в почве катионов металлов и равномерным их соотношением, например, меди и цинка, которые являются антагонистами железа, входящего в состав молекулы гема. Значительное колебание гематокритной величины в крови овец мы связываем с действием марганца на обмен цианкобаламина, что влияет на эритроцитопоез и приводит к изменению объема эритроцитов.

Для коррекции морфологического состава крови овец в связи с повышенной концентрацией в окружающей среде цинка, свинца и кадмия мы применили препарат Минерол, который содержит все необходимые микроэлементы в своем составе. Препарат задавали с водой в количестве 5 г на животное в течение 14 суток.

Количество эритроцитов у овец до проведения терапии было $8,21 \pm 0,07$ Т/л, а после введения Минерола концентрация красных кровяных телец достоверно ($p < 0,05$) возрастает до $8,64 \pm 0,17$ Т/л.

Наиболее выраженные изменения нами выявлены при исследовании концентрации в крови гемоглобина. Применение Минерола способствовало достоверному ($p > 0,001$) росту данного показателя до $111,0 \pm 4,11$ г/л по сравнению с исходными данными $92,6 \pm 1,76$ г/л.

Анализируя гематокритную величину можно прийти к выводу, что данный показатель «красной крови» практически не изменяется под действием цеолитов использованного нами препарата, о чем свидетельствуют результаты наших исследований: $36,0 \pm 0,68$ и $36,3 \pm 0,84\%$ в начале лечения и в конце соответственно.

Анализируя индексы «красной крови», такие как содержание гемоглобина и средний объем эритроцитов можно прийти к выводу, что микроэлементы, входящие в состав Минерола больше влияют на гемоглобинопоэз. Насыщенность гемоглобином эритроцитов (ВГЕ) овец достоверно ($p > 0,01$) растет под влиянием железа, меди и цинка, входящих в состав препарата от $11,3 \pm 0,18$ в начале и до $12,8 \pm 0,38$ пг – в конце исследований. Средний объем эритроцитов исследованных нами животных имеет тенденцию к снижению этого показателя после лечения – $44,0 \pm 1,06$ и $42,4 \pm 1,31$ мкм³.

Подводя итог можно утверждать, что применение Минерола имеет положительный эффект на гемоглино– и эритроцитопоз. Наибольшие изменения нами выявлены при исследовании количества эритроцитов, гемоглино и ВГЕ. То есть, количество кроветворных элементов, входящих в состав препарата имеют положительный эффект на состояние «красной крови» овец.

ВЫВОДЫ

1. Морфологические показатели крови и количество гемоглино у овцематок Луганской области зависят от соотношения концентрации в почвах меди, марганца и цинка.

2. Количество эритроцитов в крови овцематок находится в пределах 6,7–8,8 Т/л; содержание гемоглино – 89–133 г/л; гематокритная величина – 0,21–0,45 л/л; содержание гемоглино в эритроците – 11–17 пг; средний объем эритроцитов – 30–56 мкм³ и количество лейкоцитов – 5,8–8,6 г/л.

3. Использование Минерола способствует усилению гемоглино– и эритроцитопоза, что отражается увеличением содержания гемоглино в крови и показателя ВГЕ.

4. Расчетные интервалы показателей морфологического состава крови овец показали незначительные колебания значений по сравнению с данными отечественных и иностранных ученых.

Литература

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка.– Біла Церква, 2001.– Ч. 2.– 544 с.
2. Кондрахин И.П. Лабораторный контроль при лечении животных // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 44–45.
3. Кондрахин И.П., Левченко В.И., Таланов Г.А. Справочник ветеринарного терапевта и токсиколога. – М.: КолосС, 2005. – С. 389–395.
4. Левченко В.І., Сахнюк В.В. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів // Вісник аграр. науки. – 2001. – № 10. – С. 28–33.

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ КЕТОЗЕ КОРОВ В ООО «КАЛУЖСКАЯ НИВА»

Шубина Т.П., Бордюгов М.Д.
ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный
университет»

В статье дан сравнительный анализ эффективности применения различных схем лечения кетоза у коров в ООО «Калужская Нива».

The article provides a comparative analysis of the effectiveness of various schemes of treatment of ketosis in cows in "Kaluga field".

Болезни нарушения обмена веществ у животных чаще регистрируют в периоды наивысшего физиологического напряжения организма (беременность, роды, лактация, рост). Эти болезни носят выраженный сезонный характер, проявляясь преимущественно в конце зимнего периода, до выхода животных на пастбище[2, 4]. Многие нозологические единицы (кетоз, остеодистрофия и др.) в подавляющем большинстве длительное время протекают скрыто, бессимптомно, в субклинической стадии, что значительно затрудняет раннюю диагностику нарушений обмена веществ и своевременную их профилактику[1, 3].

Целью наших исследований явилось изучение эффективности влияния различных схем лечения кетоза у коров в ООО «Калужская Нива»

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

- 1 - выявить причины, вызывающие кетоз в ООО «Калужская Нива»;
- 2 - определить наличие кетоновых тел в крови, моче, молоке у новотельных коров и в период раздоя;
- 3 – установить влияние концентрации кетоновых тел на морфологические и биохимические показатели крови;
- 4 - сравнить эффективность комплексных схем лечения коров;
- 5 – определить экономическую эффективность от лечебных мероприятий.

Производственные опыты проводились в условиях ООО «Калужская Нива» в Козельском районе Калужской области на 16

коровах шведской и голштинской пород после отела. Для измерения наличия кетоновых тел использовали прибор FreeStylePrecision. Для определения кетоновых тел в молоке использовали тест «Keto-TestTM» фирмы Elanco, а мочи - тест полоски.

Помимо этого, у больных коров дважды проводили морфологические и биохимические исследования крови: до начала лечения и через 20 дней после лечения. Лабораторные исследования выполнялись в условиях Калужской ветеринарной лаборатории.

Причинами заболевания коров в ООО «Калужская Нива» явилось:

- 1 - избыточное кормление стельных коров концентратами;
- 2 – дача некачественного силоса с высоким содержанием масляной кислоты, как в период сухостоя, так и в период лактации;
- 3- отсутствие активного моциона.

У больных коров значительно снижался удой, упитанность. Коровы не приходили вовремя в охоту. Аппетит снижен. В кормушке оставалось много несъеденного корма. Появлялась матовость шерстного покрова, глазурь копытного рога становилась тусклой. Животные слабо реагировали на раздражители, большую часть времени лежали, неохотно вставали, движения были медлительные, осторожные, нервно-мышечный тонус понижен, периодически наблюдалась мышечная дрожь. Удои снижались.

У некоторых коров сокращения рубца были вялые, укороченные, жвачка нерегулярная. Область печеночного притупления у некоторых коров была болезненная и увеличенная. Пульс и дыхание учащены. Тоны сердца ослаблены, расщеплены, приглушены, наблюдалась аритмия.

При проведении исследований крови у коров, находящихся под наблюдением, было установлено, что у 20% коров количество кетоновых тел превышало 1,0- 1,2 ммоль/л.

У коров, в крови которых количество кетоновых тел превышало 1,0 ммоль/л, определяли также наличие кетоновых тел в молоке и моче. При исследовании молока выявлено снижение белка в молоке, увеличение кислотности и количества кетоновых тел. При исследовании мочи отмечено незначительное увеличение плотности мочи, наличие белка и уробилина, смещение pH мочи в слабокислую сторону и увеличение количества кетоновых тел.

Для лечения больных кетозом коров были созданы контрольная и опытная группы, по 8 голов в каждой. Коров опытной группы лечили по схеме №1:

1. Снижение питательности рациона на 20-50% на первые 3-4 суток. Уменьшить дачу концентрированных кормов. Сено 8-10 кг, сенаж 4-5 кг, патока 2 кг, силос хорошего качества 35кг, минерально- витаминные подкормки.

2. Глюкоза 40% - 500,0 мл внутривенно один раз в день в течение 4 дней;

3. Гидрокарбонат натрия 50г и пропионат натрия 100 г в сутки с водой в течение 10 дней;

4. Суспензия кортизона 2,5% 10,0 мл внутримышечно через день;

5. Тривитамин 5,0 мл внутримышечно двукратно с интервалом в 5 дней.

Для лечения коров контрольной группы применяли все те же препараты, что и опытной, кроме суспензии кортизона.

На протяжении всего периода лечения состояния животных постепенно улучшалось: аппетит нормализовался (корм съедался полностью), повысились удои молока с 30 до 35-38 литров, уменьшилось залеживание, двигательная активность улучшилась.

При исследовании морфологических показателей крови коров, больных кетозом было установлено, что в период болезни отмечались лейкоцитопения, моноцитопения.

При биохимическом исследовании крови отмечено, что до лечения было снижено количество сахара, резервной щелочности; однако количество общего белка было достоверно увеличено по сравнению с рефератными значениями, вследствие белкового перекармливания, что и привело к значительному увеличению в крови кетоновых тел. Кальциево-фосфорное отношение также было нарушено.

На 10-й день после окончания лечения, как в опытной, так и контрольной группах все показатели крови, мочи и молока приблизились к физиологической норме. Однако у коров опытной группы восстановление этих показателей происходило быстрее: количество общего белка на конец эксперимента было в пределах физиологических показателей, а у животных контрольной группы данный показатель был на 1,2г/л выше допустимого значения. Ацетон и ацетоуксусная кислота, через 10 дней после лечения были на 0,16 ммоль/л ниже контрольной, при этом данный показатель в контрольной группе был несколько выше физиологической нормы. Показатели резервной щелочности у коров опытной группы также восстановились быстрее по сравнению с контрольной группой. Мы это связываем с тем, что применение кортизона оказало

положительное влияние на белковый и углеводный обмен. Уменьшилось общее количество белка в плазме, преимущественно глобулиновой фракции, а это привело к повышению синтеза углеводов из аминокислот, образующихся при распаде белка, повышению содержания гликогена в печени и мышцах, снижению толерантности (переносимости) к глюкозе.

Экономически целесообразнее первая схема лечения.

Исходя из полученных результатов, можно сделать следующие выводы. Регулярно проводить исследование крови, молока, мочи коров на наличие кетоновых тел. В случаях повышения кетоновых тел в крови больше 1-1,2 ммоль/л использовать схему №1, в состав которой входят глюкоза 40%, гидрокарбонат натрия 50г, пропионат натрия 100 г, суспензия кортизона 2,5% и тривитамин.

Список литературы

1. Антонов, В.Я. Лабораторные исследования в ветеринарии[Текст] / В. Я. Антонов, П. Н. Блинов // – М.: Колос, 1971. – 448 с.
2. Жаров, А.В. Кетоз высокопродуктивных коров / А.В. Жаров, И.П. Кондрахин[Текст] // Москва, Россельхозиздат, 1983.- 103с.
3. Справочник ветеринарного врача[Текст]/ С. А. Осташев, О. А. Милованова, В.С. Югобашян и др.; Ростов на Дону - 2001.
4. Шипилов В. Помощь при кетозах высокопродуктивных коров [Текст] / Главный зоотехник, №6. - 2004.- С- 34-35.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПОБАРИИ И ГИПОКСИИ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ У ЖИВОТНЫХ

*Алистратова Ф.И., ФГБОУ ВО «Санкт – Петербургская
государственная Академия Ветеринарной Медицины», г. Санкт -
Петербург, Россия*

Резюме

С использованием лабораторных животных (крыс) проведено исследование эффекта изменения гематологических показателей после курса гипоксического тренинга в двух режимах: 1. нормобарическая гипоксия; 2. режим гипобарии. Показано, что курс гипобарических тренировок приводил к повышению уровня красных клеток крови, что вызывает оптимизирующие эффекты на показатели акклиматизационной динамики. Нормобарическая гипоксия способствовала снижению показателей дыхательной активности крови, следовательно, нами сделан вывод, что наиболее перспективным является использование метода гипобарической тренировки.

Актуальность

Адаптация организма к гипоксии в горных районах имеет пассивный характер и укладывается во временные рамки 10-15 суток [1]. Однако, такие сроки предварительного пребывания в условиях содержания значительного количества животных и возможности их транспортировки далеко не всегда целесообразны с организационной, экономической, психологической и ряда других точек зрения. Поэтому оптимизация адаптационных процессов к новым природно-климатическим условиям, включая условия среднегорья и высокогорья, остается одним из значимых направлений диагностики и профилактики болезней служебных животных, для обеспечения безопасности страны, так и для успешной адаптации сельскохозяйственных животных, для получения максимальной прибыли при минимальных затратах.

Воздействие гипоксии в условиях среднегорья и высокогорья включает два фактора – гипоксия и гипобария [7]. В качестве экспериментального воздействия использовали модель гипоксии, которую мы разделили на два типа действия

(гипобарического и нормобарического). Она является одним из стрессорных факторов, приводящих в умеренных дозах к повышению адаптивных возможностей организма.

Материалы и методы

Эксперимент включает 2 серии опытов. Для экспериментов использовали беспородные самцы крыс, в возрасте 3-4 месяца, весом 180-250 гр.

Первая серия опытов предполагала создание модели воздействия условий гипобарии, при сохранении нормального уровня содержания кислорода в атмосфере – 20-21%. Животных поделили на две равные группы: опытную и контрольную, в каждую из которых входило 15 особей. Был проведен анализ влияния условий пониженного атмосферного давления на форменные элементы крыс с увеличением высоты до 3000 м. В процессе исследования отбиралась кровь для исследования на гематологические показатели у подопытных животных [2,3].

Во второй серии эксперимента было проведено исследование влияние нормобарической гипоксии на изменение показателей крови у крыс. Конструктивные особенности нормобарической камеры предполагали постоянный проток газовой смеси со сниженным содержанием кислорода. Это позволило при постоянном контроле содержания CO₂ не использовать поглотители углекислоты. Животные были разделены на три группы, по 10 особей в каждой серии. Крысы, вошедшие в первую группу (контроль нагрузки) находились в условиях нормального содержания кислорода. Животные второй группы, находились в гермокамере в течение 1 ч, с гипоксической газовой смесью (14 об. % O₂) соответствующее высоте 3000 м над уровнем моря.

Полученные данные обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований.

В первой серии экспериментальной работы нами были исследованы функциональные изменения эритроцитов крыс, при воздействии пониженного барометрического давления, без снижения уровня кислорода во вдыхаемом воздухе. По результатам гематологических исследований мы провели оценку количественных изменений уровня эритроцитов, содержания гемоглобина и цветового показателя крови до эксперимента и по его истечению.

Показано, что по истечении 21 дня после начала эксперимента, у животных опытной группы содержание

эритроцитов в крови значительно повысилось от $6,75 \pm 0,12$ до $9,63 \pm 1,0$ Т/л, тогда как в контрольной группе оно не изменяется $6,56 \pm 0,4$ Т/л ($p \leq 0,05$). Таким образом, экспозиции гипобарического тренинга, вызывают повышения содержания уровня эритроцитов в крови, а также увеличение концентрации гемоглобина, при этом уровень цветового показателя остается в норме, это говорит о том, что не происходит патологического процесса, а напротив организм подопытных показывает положительную акклиматизационную динамику[4].

Во второй серии экспериментов проводилась оценка гипоксического воздействия по результатам гематологического исследования показателей. Воздействие гипоксии на организм привело к изменению дыхательной активности крови, которая характерна для пребывания организма в условиях высокогорья. Было показано, что при понижении уровня парциального давления кислорода на 6% происходит достоверное снижение всех параметров, отражающих дыхательную активность крови. Так у животных второй группы произошло достоверное снижение показателей эритроцитов RBC от 7,944 до 7,298; HGB g/l от 153,6 до 140,6; HCT % от 45,92 до 41,75; RDW % от 14,31 до 13,52; PLT * 109/L от 1158,4 до 954,7, по сравнению с группой контроля ($p \leq 0,05$). У животных, с применением препарата – цитофлавин происходили подобные достоверные изменения, при исследовании состава форменных элементов крови. Отмечено повышение уровня Gran* 109/L от 4,28 до 5,48. Снижение показателей Lymph% от 71,42 до 66,66; HGB g/l от 157 до 143,3; HCT % 45,96 до 42,49, по отношению к группе контроля ($p \leq 0,05$). Резюмируя полученные данные можно сделать вывод, что применение фармакокоррекции приводит к повышению содержания клеток крови, содержащих гистамин и гепарин, что в свою очередь может провоцировать гистамин – зависимые реакции. Но использование цитофлавина в данном опыте обеспечивает сохранение уровня эритроцитов, при понижении содержания гемоглобина и уменьшении гематокрита. Это свидетельствует, об уменьшении объема эритроцитов и понижении синтеза гемоглобина.

Обсуждения

При воздействии нормобарической гипоксии на организм происходит снижение показателей дыхательной активности крови, которая характерна для пребывания организма в условиях высокогорья [5].

Нами было отмечена эффективность использования гипобарического воздействия при сохранении содержания кислорода, характерного для атмосферного воздуха. Можно сделать выводы, что курс гипобароадаптации в течение 21 дня не вызывает негативных изменений со стороны кровеносной системы у подопытных, проходящих курс гипобароадаптации, приводит к выраженным субъективным положительному эффекту: повышению показателей дыхательной активности крови. Указанные эффекты имеют пролонгированный характер [6].

Таким образом, изучение влияния гипобарии на процессы адаптации и повышение резервных возможностей у животных, говорит, о том, что воздействие пониженным атмосферным давлением является наиболее перспективным направлением для адаптации и оптимизации физиологических возможностей организма.

Выводы.

По результатам проведенных исследований мы пришли к следующим выводам:

1. Процентное содержание эритроцитов в периферической крови после содержания в условиях гипобарии, с сохранением нормального уровня кислорода (20-21%), достоверно увеличивается по отношению к группе крыс физиологического контроля
2. Было отмечено, что цветовой показатель крови крыс под влиянием гипобарического тренинга остается в пределах нормы и составляет $1,00 \pm 0,14$
3. Было показано, что при 14% содержания уровня кислорода происходит достоверное снижение всех исследуемых параметров, отражающих дыхательную активность крови.

Литература

1. «Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: учебник, 7-е издание» Солодков А. С., Сологуб Е. Б // Издание, ООО Издательство «Спорт», 2017
2. Reagan W. J., Irizarry Riviera A. R., DeNicola D. B. Veterinary hematology: atlas of domestic and non-domestic species. - Wiley, 2008. - 128 p.
3. Лукьянова Л.Д.1, Дудченко А.М.1, Цыбина Т.А.1, Германова Э.Л.1, Ткачук Е.Н.2, Эренбург И.В.2 Действие интервальной

нормобарической гипоксии на кинетические свойства митохондриальных ферментов// ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

4. Агаджанян, Н. А. Нормальная физиология: учебник для студентов медицинских вузов // - М. : Мед. информ. агентство, 2007. - 520 с
5. Влияние гипобарических гипоксических тренировок на физическую работоспособность В. Н. Быков, А. Г. Анохин, О. В. Ветряков, и др. // Морская медицина 3(3):63-69В-2017.
6. Николаева А.Г. Прерывистая гипобарическая адаптация в клинической практике // ВЕСТНИК ВГМУ, 2006, Том 5, №2
7. Скопичев В.Г. Толковый словарь терминов по физиологии животных // Спб.: ООО «Квадро», 2008. – 544с.

PREVENTIVE EFFECT OF HYPOBARIA AND HYPOXIA TO INCREASE FUNCTIONAL STABILITY AND RESPIRATORY ACTIVITY OF BLOOD IN ANIMALS.

Summary

Changes affection of the hematological parameters after a course of hypoxic training in two modes was studied using laboratory animals (rats): 1. normobaric hypoxia; 2. hypobaric mode. It is shown that the course of hypobaric training led to the level of the red blood cells, which causes optimizing impact on acclimatization dynamics. Normobaric hypoxia contributed to a decrease in respiratory activity indices of the blood. Therefore, we concluded that the most promising is the use of hypobaric training method.

206

УДК: 617:619:616.5-003.92

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЗЕНХИМНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ РУБЦОВ У ЛОШАДЕЙ

Давыдов Денис Геннадьевич,^{1,2} Семенов Борис Степанович¹,
Кузнецова Татьяна Шамильевна¹,

1-ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия
ветеринарной медицины»;

2-ООО «Городской ветеринарный лечебно-диагностический центр»

Резюме. Ввиду того, что эластичность грубой соединительной ткани рубца очень низкая, несомненно встает

вопрос о том, как сделать рубцовую ткань более подвижной и менее повреждаемой воздействиями механических и физических факторов, особенно в местах высокой подвижности, например, в области суставов. Исходя из этого, целью нашей работы стало исследование возможности применения аллогенных мультипотентных стромальных клеток (МСК), выделенных из жировой ткани (ЖТ) в ремоделировании рубцов. На модели лошади мы показали, что на 28 день после трансплантации МСК в область рубца произошло уменьшение толщины рубцовой ткани и площади поражения, а также появились саленные железы и волосные фолликулы, нормализовалась гистологическая структура эпидермиса.

Ключевые слова: лошадь, стволовые клетки, регенерация, рана, гистология, морфология, соединительная ткань, кожа, рубец.

Введение. Благодаря особым свойствам мезенхимальных стволовых клеток (МСК), таких как: дифференцировка в различные клетки (адипоциты, хондроциты, остеобласты, кардиомиоциты, миоциты, клетки нервной и скелетной тканей), высокий потенциал к трофической функции, иммуномодулирующий эффект, использование их в регенеративной медицине последнее десятилетие очень сильно возросло [1,2,3,4].

МСК можно выделить практически из любой ткани организма, но более доступный метод получения от донора из жировой ткани [5]. Такие клетки принято называть мезенхимальными стволовыми клетками жировой ткани (МСК ЖТ).

В исследованиях по выяснению эффективности МСК ЖТ при лечении различных заболеваний кожи были достигнуты положительные результаты, а именно при лечении радиационных ожогов, незаживающих и долгозаживающих ран, хронического изъязвления при буллезном эпидермолизе [6,7,8,9].

Известно, что образующаяся при заживлении раны грануляционная ткань является малопрочной и низкоэластичной и она повреждается при любых механических воздействиях. [10]. Это необходимо учитывать при лечении ран кожного покрова у спортивных лошадей, собак и других животных, т.к. в подвижных участках тела (область суставов, например) при длительном заживлении раны образуется очень плотный и гипертрофированный рубец, что приводит к нарушению подвижности суставов и возможному нарушению целостности кожи. Именно этот фактор сформировал цель нашего исследования, а именно показать возможность применения МСК ЖТ в ремоделировании рубцов.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 5 лошадей без разделения по половому признаку, в возрасте от 3-х до 10-ти лет. Период исследования составлял 28 дней. Животные получали стандартный ежедневный рацион и содержались в условиях свободного доступа к воде и пище.

Для нашего исследования были отобраны лошади с рубцами в области верхней трети шеи. Рубцы образовались год назад при экспериментальном исследовании, связанном с изучением процессов заживления ран.

В первый день исследований животным вводили под область рубца по 2 мл суспензии с МСК ЖТ в количестве 1 млн. клеток на 1 мл суспензии из буферного раствора DPBS. За динамикой изменений в зоне поражений следили в течение 28 дней. Производили замер толщины рубцов и определяли площадь поврежденных штангенциркулем и трафаретом. Для статистической оценки данных использовали t-критерий Стьюдента.

Перед трансплантацией МСК в рубцовую ткань и через 28 дней после ее введения проводили гистоморфологические исследования биоптатов. Биоптаты получали с помощью дермапанча. Окрашивание гистологических срезов производилось гематоксилином-эозином. При изучении окрашенных препаратов под микроскопом были видны ядра ярко-синего цвета, цитоплазма и коллагеновые волокна различных оттенков красного и розового цветов. Гистологическое исследование проводилось с использованием микроскопа «МИКМЕД-6» ЛОМО. Фотографии гистологических препаратов получены с помощью гистосканера 3DHitech Panoramic MIDI и программы Panoramic Viewer 1.15.4 UG.

Результаты исследования. Результаты измерений площади и толщины рубцов у подопытных животных в 1-й день исследования приведены в таблицах 1 и 2. Одна из 5-ти (№5) исследуемых лошадей имела рубцовую ткань после трудно заживаемой раной на карпальном суставе с дорсальной стороны. Период заживления раны до исследования составлял 6 месяцев. Толщину рубца у лошади №5 не измеряли, ввиду того, что складку кожи на карпальном суставе собрать затруднительно. На 7-й день у лошади №5 отмечалось появление шерсти на месте раны и рубца, снизилась площадь поражения до 6,2 см² по сравнению с первым днём исследования (рис. 1 и рис. 2). Измерения у других лошадей не проводили.

На 28-й день у всех лошадей отмечалось уменьшение площади рубца в среднем на 19,3 %. (таблица 1). Уменьшилась



Рис. 1. Рана и рубец у лошади
Рис. 2. Рана и рубец у лошади №5 на карпальном суставе до исследования
карпальном суставе через 7 дней после исследования.

толщина рубцов в среднем на 17,4 % (таблица 2).

Таблица 4.

Показатели значений площади рубцов в ходе эксперимента на лошадях, см².

| Сутки | Лошадь №1 | Лошадь №2 | Лошадь №3 | Лошадь №4 | Лошадь №5 | Средние значения |
|-------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------------|
| 1 | 6,7 | 5,1 | 5,0 | 5,5 | 7,1 | $5,9 \pm 0,4$ |
| 28 | 4,9 | 4,2 | 4,3 | 4,7 | 5,1 | $4,6 \pm 0,2^*$ |

* - статистически значимые отличия в сравниваемых группах животных ($p \leq 0,05$)

Таблица 5.

Показатели значений толщины рубцов в ходе эксперимента на лошадях, мм.

| Сутки | Лошадь №1 | Лошадь №2 | Лошадь №3 | Лошадь №4 | Средние значения |
|-------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------------|
| 1 | 3,37 | 3,43 | 3,53 | 3,47 | $3,45 \pm 0,03$ |
| 28 | 2,65 | 2,8 | 3,1 | 2,72 | $2,85 \pm 0,1^*$ |

* - статистически значимые отличия в сравниваемых группах животных ($p \leq 0,05$)

У лошадей №2, №4 на 28-й день исследования регистрировалось появление шерстного покрова на некоторых участках поражений (рис.3).

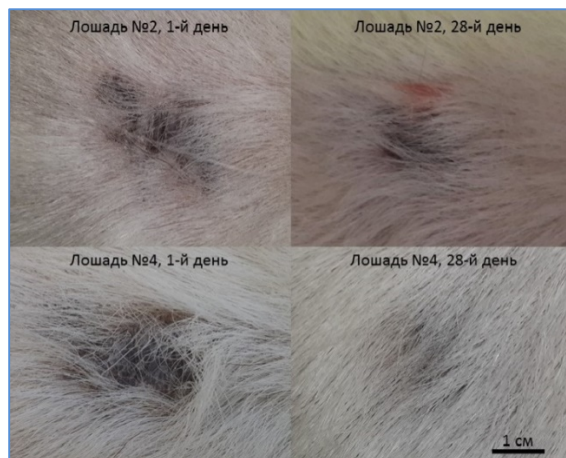


Рис 3. Внешний вид рубцов у лошадей №2 и №4 на 1-е и 28-е сутки.

Толщина рубцов при замере до введения МСК составляла в среднем $3,45 \pm 0,03$ мм. Средняя площадь рубцов $5,9 \pm 0,4$ см². На 28-й день средняя толщина составила $2,82 \pm 0,1$ мм и площадь $4,6 \pm 0,2$ см² соответственно.

До эксперимента гистоморфология рубцов была представлена следующим образом: фиброзированная рубцовая ткань представлена почти повсеместно, выявлялись тяжи коллагеновых волокон, в большей степени I типа, сниженная васкуляризация, воспалительных процессов нет. Снижение толщины эпидермиса, утончение шиповатого и зернистого слоев, утолщение ороговевающих слоев эпидермиса. Сальных желёз и волосяных фолликулов нет (рис. 4).

На 28-й день эксперимента гистоморфология рубцов была представлена следующим образом: толщина эпидермиса в биоптатах равномерная, эпидермизация полная. Гистологическая структура эпидермиса не нарушена, присутствуют все слои с правильным соотношением (базальный, зернистый, шиповатый) (рис.5). В дерме на месте повреждения определяется зрелая рубцовая ткань с небольшим количеством сосудов капиллярного типа, расположенных неравномерно. Сальные железы и волосяные фолликулы присутствуют, распределены неравномерно, имеются единичные кистозно-расширенные выводные протоки сальных желёз (рис. 6).

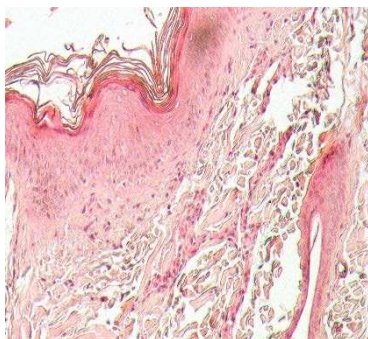


Рисунок 4. Рубцовая ткань лошади до трансплантации МСК. Гематоксилин-эозин, ув. 100.

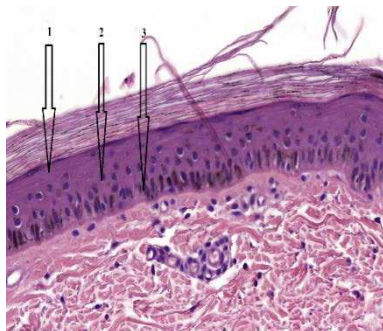
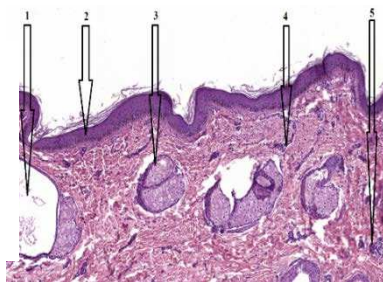


Рисунок 5. Эпидермис после трансплантации МСК, 28 день. Гематоксилин-эозин, ув. 400. 1- зернистый слой; 2-шиповатый слой; 3- базальный слой.

Рисунок 6. Рубцовая ткань после трансплантации МСК, 28 день. Гематоксилин-эозин, ув. 100. 1- кистозное расширение протока сальной железы; 2-эпидермис; 3- сальная железа; 4-кровеносные сосуды; 5-волосной фолликул.



Обсуждения и выводы. На 28 день эксперимента после трансплантации МСК в область рубцовой ткани наблюдали статистически значимое ($p \leq 0,05$) уменьшение площади и толщины рубцов, появились кровеносные сосуды, что доказывает способность МСК к ангиогенезу, появились сальные железы, волосные фолликулы и нормализовалась гистологическая структура эпидермиса. Данные результаты исследования совпадают с работами Weissman [1] и доказывают, что действие МСК ЖТ способствует ремоделированию рубцовой ткани, которое в свою очередь необходимо при лечении плотных и гипертрофированных рубцов, ограничивающих функциональную способность отдельных органов.

Литература.

1. Weissman I.L. Stem cells: units of development, units of regeneration, and units in evolution // Cell. 2000 Vol. 100. P.157-168. 2.

Rastegar F., Shenag D., Huang J. et al. Mesenchymal stem cells: Molecular characteristics and clinical applications. *World J. Stem Cells* 2010; 2(4): 67–80. **3.** Caplan A.I., Dennis J.E. Mesenchymal stem cells as trophic mediators. *J. Cell Biochem.* 2006; 98: 1076-84. **4.** Ménard C., Tarte K. Immunosuppression and mesenchymal stem cells: back to the future. *Med. Sci.* 2011; 27(3): 269–74. **5.** Zuk P.A. Multi-lineage cells from human adipose tissue: implications for cell-based therapies / P.A. Zuk [et al.] // *Tissue Engineering.* - 2001. - Vol.7, no. 2. - P. 211-226. **6.** Lataillade, J. J.; Doucet, C.; Bey, F. et al., New approach to radiation burn treatment by dosimetry-guided surgery combined with autologous mesenchymal stem cell therapy.// *Regenerative Medicine*, V. 2, № 5, pp. 785- 794, 2007. **7.** Badiavas E.V., Falanga V. Treatment of chronic wounds with bone marrow-derived cells // *Arch. Dermatol.* - 2003. - V. 139. - N 4. - P. 510-516. **8.** Conget P., Rodriguez F., Kramer S., Allers C., Simon V., Palisson F., Gonzalez S., Yubero M.J. Replenishment of type VII collagen and re-epithelization of chronically ulcerated skin after intradermal administration of allogenic mesenchymal stromal cells in two patients with recessive dystrophic epidermolysis bullosa // *Cytherapy.* - 2010. - V. 12. - N 3. - P. 429-431. **9.** Давыдов Д.Г. Морфологические изменения в ранах у кроликов при применении аллогенных стволовых клеток жировой ткани / Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии №3, 2017.-90с. **10.** Аничков, Н.Н. Морфология заживления ран. / Н.Н. Аничков, К.Г. Волкова, В.Г. Гарелин. - М.: Медгиз, 1951. - 123 с.

CLINICAL EXPERIENCE WITH THE USE OF MESENCHYMAL STEM CELLS IN THE REMODELING OF SCARS IN HORSES

Davydov D.G.^{1,2}, Semenov B.S.¹, Kuznetsova T.H.¹

1-St. Petersburg state Academy of veterinary medicine

2 - LLC «City veterinary medical and diagnostic center»

Summary. Because the elasticity of the rough connective tissue of the scar is very low, there is no doubt the question of how to make the scar tissue more mobile and less damaged by mechanical and physical factors, especially in places of high mobility, for example, in the joints. Based on this, the aim of our work was to study the possibility of using allogeneic multipotent stromal cells (MSCS) isolated from adipose tissue (AT) in scar remodeling. On the horse model, we showed that on the 28th day after transplantation of MSCS into the scar area there was a decrease in the thickness of scar tissue and the affected area and appeared

sebaceous glands and hair follicles, the histological structure of the epidermis was normalized.

Key words: horse, stem cells, regeneration, wound, histology, morphology, connective tissue, skin, scar.

УДК: 616.441-008.61:636.8

ГИПЕРТИРЕОЗ КОШЕК – ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Козицына А.И., Карпенко Л.Ю., Бахта А.А., ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Россия

Резюме. В данной статье представлены результаты исследований по изучению оценки причин обращений владельцев кошек, больных гипертиреозом, анализа исходов и ответов на медикаментозное лечение у кошек с диагнозом гипертиреоз. Исследование было проведено на 20 кошках с диагнозом гипертиреоз, средний возраст составлял $12,3 \pm 3,24$ лет, у которых была проведена оценка биохимических показателей. Также исследование включало в себя статистическую обработку результатов биохимического исследования сыворотки крови с целью определения возможных биомаркеров заболевания. В ходе исследований выявлена корреляция высокой силы (0,72) между показателем уровня тироксина сыворотки крови и уровнем общего билирубина сыворотки крови. Также была выявлена корреляция средней силы между показателем уровня тироксина сыворотки крови и уровнями активности АлАт и щелочной фосфатазы сыворотки крови (0,67 и 0,63 соответственно).

Актуальность. Современная ветеринарная медицина позволяет проводить диагностику и лечение многих эндокринопатий мелких домашних животных, что было недоступно 10-15 лет назад. С более совершенными методами диагностики становится все более актуальным предупреждение заболевания и диагностика на ранних стадиях.

Гипертиреоз кошек – распространенное заболевание кошек, по данным некоторых авторов [2, 3] 10-15% кошек, старше 12 лет имеют гиперфункцию щитовидной железы. В последние годы данная болезнь диагностируется чаще и в первую очередь это

связано с увеличением количества доступной информации о заболевании и повышенном внимании ветеринарных врачей к существующей проблеме.

При гипертиреозе, помимо увеличения долей щитовидных желез, гипертензии, развития гипертрофической кардиомиопатии (см. рисунок 1), также существенно меняется поведение кошки, значительно повышается раздражительность и агрессия. Поэтому владельцы кошек, больных гипертиреозом, не могут справиться с питомцем, что в свою очередь может приводить к нежеланию обращаться в ветеринарную клинику, пренебрежительному отношению к животному и игнорированию более тяжелых клинических признаков.

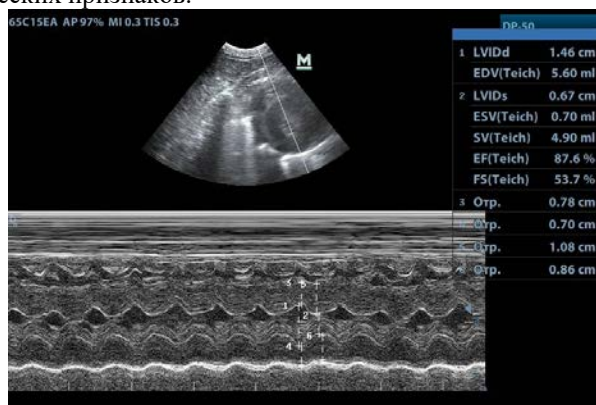


Рис. 1. Ультразвуковая картина гипертрофической кардиомиопатии у кошки.

При своевременной диагностике гипертиреоза можно избежать как возможных осложнений заболевания (например, развитие сопутствующих заболеваний сердца и почек), так и увеличить продолжительность жизни кошки [1, 4].

Материалы и методы. В ходе эксперимента было проведено биохимическое исследование сыворотки крови и оценка уровня содержания тироксина сыворотки крови 20 кошек, больных гипертиреозом. Первый этап опыта включал ретроспективную оценку показателей анамнеза жизни и болезни. Второй этап исследования включал оценку показателей сыворотки крови и статистический анализ показателей. Возраст кошек составлял $12,3 \pm 3,24$ лет, вес $3,99 \pm 1,07$ кг. Исследование сыворотки крови проводилось с использованием полуавтоматического анализатора,

определяли активность ферментов АлАт, АсАт, щелочной фосфатазы, а также уровни общего билирубина, мочевины, креатинина, калия, фосфора сыворотки крови. Определение уровня тироксина сыворотки крови было проведено с помощью метода ИФА. Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с определением степени корреляции Пирсона между показателями.

Результаты исследований. В ходе исследования было выявлено, что 6/20 (30%) владельцев кошек обратились в ветеринарную клинику с целью проведения плановой диспансеризации, 4/20 (20%) владельцев кошек обратились в ветеринарную клинику по поводу агрессивного поведения и повышенной раздражительности кошки, 10/20 (50%) владельцев кошек обратились в ветеринарную клинику по поводу развившихся осложнений гипертиреоза (хроническая болезнь почек, гипертрофическая кардиомиопатия). 5/20 (25%) владельцев кошек после установления диагноза отказались от проведения лечения в связи с неспособностью проводить лечение (агрессия кошки, личные причины). Отдельно следует уточнить, что у 4/20 (20%) кошек, получавших лечение, осложнения гипертиреоза (сердечная недостаточность) привели к летальному исходу. Побочные эффекты медикаментозного лечения наблюдались лишь в 1 случае из 20 (5%).



Рис. 2. Причины обращения владельцев кошек в ветеринарную клинику.

Таблица

Результаты биохимического исследования сыворотки
крови кошек, больных гипертиреозом

| № п/п | Показатель | Ед. изм. | Значение (n=20) (M±m) | Референтный интервал |
|----------|-----------------------|----------|-----------------------------|-------------------------|
| 1 | T ₄ | нмоль/л | 113,29 ± 59,00 | |
| 2 | АлАт | МЕ/л | 128,47 ± 92,01 | 10 – 56 |
| 3 | АсАт | МЕ/л | 77,78 ± 36,75 | 12 – 46 |
| 4 | Щелочная фосфатаза | МЕ/л | 190,68 ± 185,71 | 30 – 80 |
| 5 | Билирубин общий | мкмоль/л | 1,41 ± 1,80 | 0 – 6,8 |
| 6 | Мочевина | ммоль/л | 11,24 ± 4,37 | 2,5 – 10 |
| 7 | Креатинин | мкмоль/л | 130,60 ± 52,57 | 50 – 170 |
| 8 | Калий | ммоль/л | 3,66 ± 0,46 | 3,6 – 5,2 |
| 9 | Фосфор | ммоль/л | 1,81 ± 0,39 | 0,97 – 2,3 |

Полученные результаты исследований представлены в таблице. В частности следует отметить корреляцию высокой силы (0,72) между показателем уровня тироксина сыворотки крови и уровнем общего билирубина сыворотки крови. При сравнении уровня тироксина с показателями выше 100 нмоль/л с соответствующим уровнем общего билирубина сила корреляции увеличивается. Также была выявлена корреляция средней силы между показателем уровня тироксина сыворотки крови и уровнями активности АлАт и щелочной фосфатазы сыворотки крови (0,67 и 0,63 соответственно).

Обсуждение. Анализ полученных данных указывает на то, что уровень тироксина сыворотки крови при гипертиреозе кошек имеет высокую степень корреляции при сравнении с уровнем билирубина сыворотки крови и среднюю степень корреляции в зависимости от активности ферментов АлАт и щелочной фосфатазы сыворотки крови. Это в свою очередь указывает на значительную вовлеченность обменных процессов организма с повышением уровня тироксина сыворотки крови. В свою очередь тяжесть клинических признаков не всегда была связана с повышением

уровня гормона. Таким образом, при подозрении гиперфункции щитовидной железы у кошки, допустимо прогнозировать потенциальный уровень тироксина сыворотки крови в зависимости от уровня общего билирубина и активности ферментов АЛАт и щелочной фосфатазы. Однако всегда следует подтверждать заболевание определением уровня тироксина сыворотки крови.

Кроме того, необходимо проводить образовательную работу среди владельцев кошек, чтобы обеспечить своевременное обращение при первых подозрениях на гипертиреоз кошек.

Выводы. Проведение профилактической диспансеризации и включение рутинного определения уровня Т₄ сыворотки крови является благоприятным не только для раннего установления диагноза, но также для начала лечения и контроля заболевания до появления нарушений поведения. В частности рекомендуется проведение тонометрии для контроля клинических признаков гипертензии 1 раз в 12 месяцев, начиная с 7 летнего возраста кошки, контроль уровня Т₄ сыворотки крови, начиная с возраста 11 лет 1 раз в 12 месяцев (при отсутствии клинических признаков гипертиреоза) [2].

Список литературы:

1. Н. Игнатенко, “Клиническая картина, диагностика и лечение гипертиреоза у кошек” // VetPharma. 2013. №1 (12)., с 61-66.
2. S. Caney “Caring for a cat with hyperthyroidism”, Roslin, Midlothian.: Vet Professionals, 2013, 88 pp.
3. J. L. McLean, R. G. Lobetti, J. P. Schoeman, “Worldwide prevalence and risk factors for feline hyperthyroidism”, Journal of the South African Veterinary Association, Vol 85, № 1, 2014: 1097-1103.
4. T.L. Williams, J. Elliott, H.M. Syme, “Association of iatrogenic hypothyroidism with azotemia and reduced survival time in cats treated for hyperthyroidism”, J Vet Intern Med. 2010 Sep-Oct;24(5):1086-92.
5. T.L. Williams, K.J. Peak, D. Brodbelt, J. Elliott, and H.M. Syme, “Survival and the Development of Azotemia after Treatment of Hyperthyroid Cats”, J Vet Intern Med. 2010;24:863–869

Hyperthyroidism in cats – diagnostics and patient management

Summary. The aim of this research was to evaluate reasons for owners’ of hyperthyroid cats to visit veterinary clinic and to assess the outcome of the disease medication treatment. The study was conducted on 20 cats with diagnosis hyperthyroidism, the mean age was $12,3 \pm 3,24$

years. In cats biochemical blood analysis was estimated. Also the study included statistical analysis of biochemical blood results in order to reveal biomarkers for hyperthyroidism. After the analysis there were revealed high level positive correlation (0,72) between levels of thyroxin and total bilirubin. Also there were revealed average level positive correlation between levels of thyroxin and activities of ALT and alkaline phosphatase (0,67 and 0,63 accordingly).

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА У СОБАК ПРИ ПАРАЗИТИРОВАНИИ CYSTOISOSPORA SP.

**Лыхина В.С., Ватников Ю.А.,
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»,
г.Москва.**

Актуальность. Заболевания желудочно-кишечного тракта у собак сохраняют за собой лидирующую позицию среди других патологий [5]. Среди болезней пищеварительной системы у собак ведущее место занимают гастроэнтериты. Они обуславливают гибель 34,73% собак. Наиболее часто гастроэнтериты регистрируются у щенков, молодых собак с пониженной резистентностью, заболеваемость которых достигает 40%, а смертность 45-50% [6]. Многие авторы приходят к мнению, что гастроэнтерит встречается у собак всех возрастов, но чаще всего регистрируются у молодых собак с пониженной иммунной системой, заболеваемость которых достигает 40-45 % [1, 5], а летальность до 55 % [3].

В этой связи, представляется актуальным изучение влияния протозоозов на этиологический фактор, ведь *Isospora* sp. в цикле своего развития в организме собаки проникают непосредственно в эпителиальные клетки слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. При этом развиваются обширные поражения с нарушением функции и воспалением.

Цель исследования: оценить структурные изменения слизистой оболочки тонкого кишечника у собак при паразитировании *Cystoisospora* sp.

Материалы и методы.

В опыте участвовали 7 собак в возрасте от 8 месяцев до 3-х лет, содержащихся в приюте Московской области. Проведена эндоскопия с взятием биопсийного материала слизистой оболочки тонкого кишечника из 8 участков.

Результаты исследований.

Проведя изучение полученных биопсийных образцов у собак был установлен дуоденит с умеренными изменениями в соответствии с рекомендациями WSAVA Gastrointestinal Standardization Group (2008) [9].

В препаратах присутствуют небольшие частично фрагментированные срезы поверхностных фрагментов слизистой оболочки кишечной трубки (целостные продольно ориентированные ворсинки немногочисленны). Гистоархитектоника органа частично нарушена, некоторые ворсинки укорочены, нерезко расширены. Крипты немногочисленны, иногда нерезко растянуты (рис. 1, 2). Некоторые млечные лимфатические сосуды нерезко дилатированы. Эпителиальная выстилка представлена одним слоем ядро-содержащих клеток цилиндрической формы, в т.ч. с нерезко выраженными признаками дегенеративных изменений. В среднем, на сто энтероцитов приходится 1-3 бокаловидных клеток. Интраэпителиальные лимфоциты редки. Ядра эпителиальных клеток округлой/овоидной формы, довольно мелкие, иногда средней величины, анизокариоз выражен нерезко/умеренно, ядрышки в большинстве случаев визуализируются неотчетливо. Митотические фигуры редки. Собственная пластинка отечна, с умеренной инфильтрацией клетками воспаления - в основном, малыми лимфоцитами, иногда просматриваются плазмоциты, нейтрофилы относительно редки, эозинофилы единичны. Фибротические изменения выражены нерезко/умеренно. Некоторые сосуды расширены, кровенаполнены, крупных кровоизлияний нет. Данных за неоплазию в пределах препарата нет.

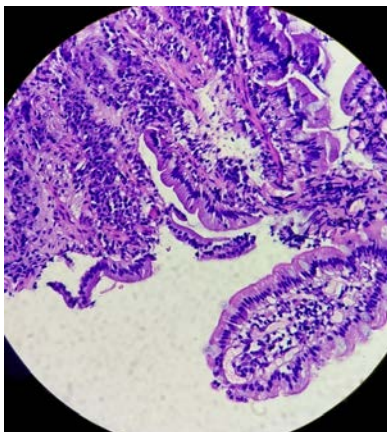


Рис. 1. Дуоденит, умеренные изменения.

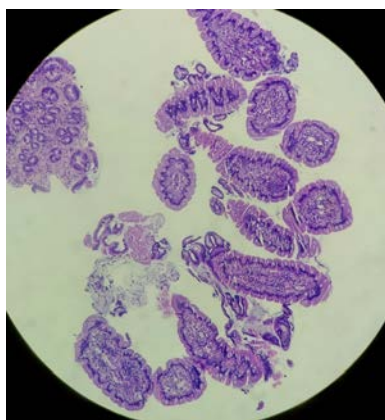


Рис. 2. Дуоденит, умеренные изменения.

Обсуждение.

Гастроэнтерит у щенков и молодых собак до 1 года составляет 38,2% от всех собак, обратившихся в клинику собак с патологией желудочно-кишечного тракта. У животных 2-3 летнего возраста 23,8%, у собак старше 7 лет 22,5% [7]. Наша работа демонстрирует, что и паразитирование простейших, в данном случае *Cystoisospora* sp., становится причиной развития нарушений работы желудочно-кишечного тракта с выраженными признаками умеренного воспалительного процесса.

У собак установлена зараженность *Cystoisospora ohioensis* до 85,7%. При этом в 1г фекалий собак находили в среднем *C.ohioensis* 262,6экз. ооцист [2]. У щенков интенсивность инвазии достигает 90% [4]. Спорозоиты изоспор поражают энтероциты тонкого кишечника, где происходит половое и бесполое размножение и выход ооцист с фекалиями. Клинические симптомы проявляются в результате выделения большого числа паразитов и атрофии ворсинок. Механизм – секреторная и осмотическая диареи одновременно [8]. Развитие дуоденита осложняет течение инвазии и требует ответственного терапевтического подхода.

Выводы.

Паразитирование *Cystoisospora* sp. становится причиной развития дуоденит с умеренными изменениями. Необходимо проводить качественные исследования для установления этиологического фактора, вызвавшего патологию кишечника, а также дополнительных исследований для оценки тяжести протекающих процессов в организме собаки, чтобы не допустить осложнений и провести грамотную терапию.

Список литературы.

1. Бутенков А.И. Совершенствование методов диагностики и лечебных мероприятий при гастроэнтеритах собак/ автореф. Дисс. канд. вет. Наук / Персиановска, - 2005. - 24 с.
2. Зубов А.В. Возрастная динамика зараженности собак кишечными паразитами в центральной зоне россии//Российский паразитологический журнал. - 2008. - № 2. - С. 45-47.
3. Кудинов А.В. Обоснование комплексного подхода при диагностике колитов у собак. Авт ореф. дисс. канд. вет. наук. Саратов. 2004. 18 с.
4. Курносова О.П. Видовой состав и особенности распространения кишечных простейших у мелких домашних животных города Москвы//Российский паразитологический журнал, 2013. - № 1. - С. 9-15.
5. Мельник И.Г., Кравченко Г.А. Диагностика гастроэнтеритов собак//В сборнике: Научное обеспечение агропромышленного комплекса сборник статей по материалам 72-й научно-практической конференции студентов по итогам НИР за 2016 год. 2017. С. 101-104.
6. Сидорова, К.А., Пашаян, С.А., Скосырских, Л.Н., Гайнанова, Н.К., Есенбаева, К.С., Качалкова, Т.В., Козлова, С.В., Шаргина,

М.Г. Вопросы пищеварения домашних животных. Тюмень, 2004. - 186 с.

7. Скосырских, Л.Н., Столбова, О.А., Эйдельман, М.С., Лосева, И.А. Гастроэнтерит собак//В сборнике: Современная наука - агропромышленному производству//Сборник материалов Международной научно-практической конференции, посвящённой 135-летию первого среднего учебного заведения Зауралья.- 2014. - С. 183-186.
8. Спаркс, Э., Жан-Филипп, К. Гастроэнтерология собак и кошек. Руководство по клиническому питанию. М.: Эксмо, 2014. – 200 с.
9. Day M. J., Bilzer T., Mansell J., Wilcock B., Hall E. J., Jergensk A., Minami T., Willard M., Washabau R. Histopathological Standards for the Diagnosis of Gastrointestinal Inflammation in Endoscopic Biopsy Samples from the Dog and Cat: A Report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group/ J. Comp. Path. 2008. - Vol. 138. - S1-43.

STRUCTURAL CHANGES IN THE INFLAMMATORY TREATMENT OF THE SUBTLE INTESTINE IN DOGS WITH PARASITIZING CYSTOISOSPORA SP. Lyhina V.S., Vatinikov Yu.A., FGAOU VO "Peoples' Friendship University of Russia", Moscow.

Summary. Infection Cystoisospora sp. becomes the cause of development of duodenitis with moderate changes. It is necessary to conduct qualitative research to establish the etiological factor that caused intestinal pathology. Additional studies to assess the severity of the processes in the dog's body are also important. We can not allow complications and conduct a competent therapy.

УДК: 619:616.36-002

ЭТИОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАКТИВНОГО ГЕПАТИТА СОБАК

Мануйлова Елизавета Ильинична, студент 5 курса ветеринарного факультета, liza.manuylova@gmail.com

Анников Вячеслав Васильевич, д.в.н., профессор кафедры «Болезни животных и ВСЭ», vetdoc-annikov@mail.ru

410012, Россия, г. Саратов, ул. Театральная пл-дь, д.1., тел.: 8(8452)23-32-92 ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова»

Ключевые слова:гепатит, реактивный гепатит, вторичный гепатит, заболевания печени, собаки.

Аннотация

Реактивный гепатит – вторичное заболевание, возникающее на фоне заболеваний иных органов пищеварения и других систем, характеризующееся развитием воспалительно-дистрофических процессов в паренхиме печени.

Согласно статистическим данным, реактивный гепатит встречается примерно в 50% случаев от общей патологии печени.

Авторами на достаточном количестве клинического материала определены некоторые этиологические факторы и основные клинические проявления реактивного гепатита собак.

Актуальность

Реактивный гепатит представляет собой сложную проблему, так как является вторичным заболеванием, возникающим на фоне другой тяжелой патологии, и по своей сути – диагнозом исключения. [3] Реактивные изменения в печени характерны для многих заболеваний, в особенности для поражения тех органов, которые расположены в непосредственной близости от печени. Диагностика и терапия реактивных гепатитов сводится к выявлению и лечению основного заболевания. Встречается эта патология довольно часто, но недостаточные знания терапевтов обуславливают гипердиагностику специфических гепатитов (вирусных, токсических, аутоиммунных, лекарственных и др.), а соответственно – назначение неправильного либо избыточного лечения (неадекватного). При постановке правильного диагноза и устранения основной патологии изменения в печени в большей части быстро регрессируют.

По статистике,наиболее часто регистрируетсяреактивный гепатит (47,7%), возникший вследствие поражений различных отделов желудочно-кишечного тракта и других систем органов [4]. Также отмечаетсяразвитие реактивного гепатитавследствие бабезиоза (36,8%). [2]Вторичный реактивный гепатит может развиваться на фоне интоксикации в 12,9% случаев (третья часть из них, возможно, ятрогенной этиологии, так как в анамнезе выявлялась предшествующая заболеванию терапия гепатотоксичными препаратами - тетрациклином, винкристином,

канамицином, преднизолоном и др.). [4] Реактивный гепатит инициированный инфекцией, составил 2,6 % (парвовирусный энтерит собак).[2]

Постановка диагноза неспецифического реактивного гепатита основывается на клинико-лабораторных и визуально-диагностических данных. Большое значение имеет не только диагностика основного заболевания, синдромом которого является НРГ (неспецифический реактивный гепатит), но и исключение маркеров первичного гепатита.

Материалы и методы

Исследования проводились на базе ветеринарной клиники доктора Анникова, г. Саратов, (ул. Перспективная 38), а так же на кафедре «Болезни животных и ВСЭ» Саратовского ГАУ им. Н.И. Вавилова. Сбор клинического материала осуществлялся в период 09.2017 – 09.2018 гг.

Диагностические мероприятия включали сбор анамнеза, клинический осмотр животных, УЗИ – диагностика брюшной полости, гематологическое и биохимическое исследование крови. Исследование нативной крови проводилось на анализаторе MindrayBC-2300. При этом определяли уровень гематокрита, СОЭ, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лейкограмму. Биохимические исследования сыворотки крови проводились на анализаторе Biosystems BTS 350 и включали в себя определение содержания общего белка, АЛТ, АСТ, билирубина, ЛДГ, ГГТ, глюкозы.

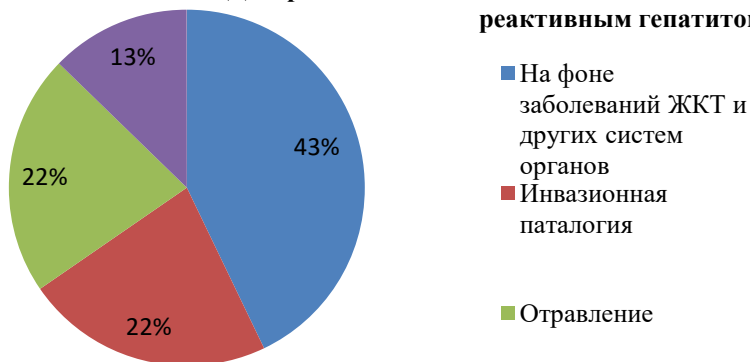
Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате SonoScapeA6 микроконвексным датчиком, в режиме исследования печени, с частотой 8-5 МГц.

Результаты

В период 09.2017 – 09.2018 гг. было исследовано 2034 собак. Из них 1000 поступили с подозрением на реактивный гепатит. У 450 животных был подтвержден диагноз – реактивный гепатит. 194 пациентам поставлен диагноз – реактивный гепатит на фоне поражения иных отделов желудочно-кишечного тракта и других отделов органов. 101 пациент поступил с реактивным гепатитом инвазионного характера (бабезиоз). Так же был отмечен вторичный гепатит на фоне отравления (лекарственные препараты, бытовая химия, яды, ядовитые растения) 98 собак, и реактивный гепатит на

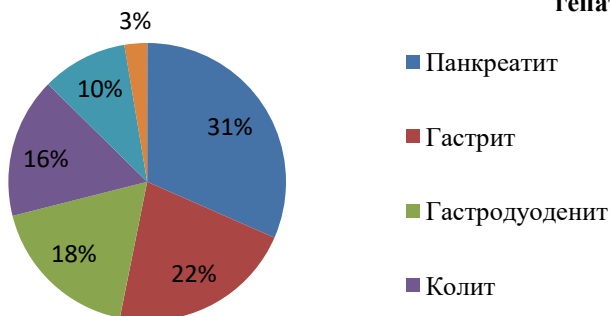
фоне инфекционного заболевания (парвовирусный энтерит) – 57 голов. (Диаграмма №1).

Диаграмма №1. Статистика заболеваемости реактивным гепатитом



Согласно нашим данным реактивный гепатит чаще возникал при заболеваниях иных отделов желудочно-кишечного тракта. Поражение печени развивалось при рецидиве панкреатита (n=60), гастрита (n=41), язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка (n=34), колите (n=31), при наличии злокачественных новообразований в пищеварительном тракте (n=19). А так же других систем организма – хронической почечной недостаточности (n=5), гемолитическая анемия (n=4). (Диаграмма №2).

Диаграмма №2. Этиология реактивного гепатита



Неспецифический реактивный гепатит у пациентов стертую клинику, маскируясь симптомами основного заболевания. В других

случаях при клиническом осмотре регистрировали вялость, отсутствие аппетита, рвоту желчью, диарея, желтушность слизистых оболочек.

По результатам гематологического исследования нами установлены, что все показатели оставались в рамках референсных величин за исключением пониженного уровня гемоглобина и высокого СОЭ.

Таблица №1. Динамика гематологических показателей собак с диагнозом реактивный гепатит; (n=450; M±m)

| Показатель | Норма | Результат |
|---|----------|------------|
| Гемоглобин, g/L | 115-180 | 86±3 |
| Гематокрит % | 37-54 | 41±1 |
| СОЭ, мм/ч | 0-22 | 35±5 |
| Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ | 5,5-8,5 | 6,1±1,1 |
| Среднее содержание гемоглобина (MCH), pg | 20-25 | 23±2 |
| ЦП | 0,8-15 | 5,4±4,7 |
| Ширина распределения эритроцитов (RDW), % | 8,7-12,0 | 10,1±0,2 |
| Средний объем эритроцита(MCV), fL | 62-72 | 67±0,5 |
| Ср. концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), g/L | 300-360 | 330±20 |
| Ср. объем тромбоцитов (MPV), fL | 7,0-12,0 | 9,1±2,0 |
| Ширина распределения тромбоцитов по объему (PDW), fL | | 14,8±0,5 |
| Тромбоцит (PCT), % | | 0,514±1,52 |
| Тромбоциты(PLT), $\times 10^9/л$ | 160-430 | 256±42 |
| Лейкоциты, $\times 10^9/л$ | 6,0-17,0 | 23±5 |
| Эозинофилы, % | 2-10 | 5±3 |
| Базофилы, % | 0-1 | 0±1 |
| Юные нейтрофилы, % | - | - |
| Палочкоядерные нейтрофилы, % | 0-3 | 1±1 |

| | | |
|-------------------------------|-------|------|
| Сегментоядерные нейтрофилы, % | 60-70 | 80±5 |
| Моноциты, % | 3-10 | 5±2 |
| Лимфоциты, % | 12-30 | 18±3 |

По результатам биохимического скрининга сыворотки крови нами отмечены повышенные показатели активности АЛТ, АСТ, а так же ЛДГ и ГГТ и уровня билирубина, что свидетельствует о развитии острого процесса поражения печени.

Таблица № 2. Динамика биохимических показателей собак с диагнозом реактивный гепатит; (n=450; M±m)

| Показатель | Норма | Результат |
|------------------------|------------|-----------|
| АЛТ, U/L | 8,0 – 57,0 | 178,1±6,9 |
| АСТ, U/L | 9,0 – 48,5 | 153,7±8,8 |
| Билирубин, мкмоль/моль | 0,1 – 10,3 | 161,3±5,2 |
| ЛДГ, U/L | 22 – 210 | 301,1±7,3 |
| ГГТ, U/L | 1,0 – 10,0 | 102,4±4,1 |

При ультразвуковом исследовании печени наблюдался выход печени из под реберной дуги. При этом капсула печени была утолщена, сосудистый рисунок выражен, экзогенность печеночной паренхимы понижена, желчный пузырь увеличен, форма пузыря овальная, стенка утолщена до 0,05 см, в просвете жёлчного пузыря часто визуализировалось однородно-экзогенное содержимое.

Обсуждение

Частота встречаемости реактивного гепатита составляет 50,2% при заболеваниях иных отделов желудочно-кишечного тракта, а так же других систем органов, что сходится с мнением других авторов. [5,6] Вторичный гепатит при заболеваниях инвазионного характера встречался в 21,4% случаев, приведенные нами данные расходятся с имеющимися на сегодняшний день мнением. [6] Реактивный гепатит, обусловленный интоксикацией организма, составляет 18,3% случаев, наши данные сходятся с имеющимися суждениями. [1,8] А реактивный гепатит на фоне инфекционных заболеваний составляет лишь 10,1%. Результаты наших исследований в данном случае не совпадают с мнением других авторов. [7]

Клинически у больных реактивным гепатитом мы отмечали вялость, снижение или отсутствие аппетита, рвоту, диарею, желтушность слизистых оболочек. В других источниках иных сведений мы не нашли.

Ультрасонографические изменения являются не патогномоничными для реактивного гепатита, но определяющими для постановки диагноза «гепатит».

Анемия и последующая билирубинемия обусловлены гемолизом эритроцитов вследствие аутоиммунных реакций, заражения вирусами, отравления токсическими веществами и ядами, при укусе ядовитых насекомых и змей, а так же отравления некоторыми медикаментами.

СОЭ повысилось по причине острого воспаления. Активность АЛС и АСТ повысилась в результате гибели гепатоцитов, что не противоречит имеющимся данным (уша бажбина среда с.в)

Выводы

1. Реактивный гепатит - вторичное заболевание, которое возникает на фоне поражения отделов желудочно-кишечного тракта (панкреатит, гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, гастродуоденит, колит).
2. Реактивный гепатит вследствие поражения органов желудочно-кишечного тракта и других систем органов регистрируется в 50,2% случаев.
3. Реактивный гепатит вследствие инвазионной патологии развивался в 21,4% случаев, на фоне отравления – 18,3 %.
4. Реактивный гепатит на фоне инфекционной патологии составил не более 10,1 %.

Список используемой литературы

1. Ажунова Т.А. Патогенетические механизмы лекарственных гепатопатий и их фармакологическая коррекция растительными препаратами. Дисс. д.б.н. Улан-Удэ.- 1998. -145 с.
2. Анников В.В. Клинико-биохимическая и иммунологическая оценка эффективности применения гамавитфорте при лечении больных парвовирусным энтеритом собак // Чермошнцева Г.В.,Скорляков В.М. / Вестник Саратовского госагроуниверситета им Н.И.Вавилова.-2012-№1.-С.64-68.
3. Анников В.В. Клинико-биохимическая оценка эффективности применения гамавита форте при лечении больных бабезиозом собак с гепатопривным синдромом // Чермошнцева Г.В.,

- Мануилова И.Г. / Материалы Международной научно-практической конференции «Вавиловские чтения» том 2, Саратов: - 2010. – С.126-128.
4. Блюгер А.Ф, Вирусные гепатиты / А.Ф. Блюгер, И.Н. Новицкий. -Рига: Звайгзне, 1988. 414 с.
 5. Уколова М.В. Гепатиты собак в условиях мегаполиса: этиология, патогенез, особенности распространения, терапия // автореферат, Москва: -2015. – 15 с.
 6. Уколова М.В. Гепатопатии собак: классификация, патогенез, этиология, лечение. //Вестник, ветеринарной* медицины.-2002.- №3.- С. 15-17
 7. Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В. Диагностика вирусных болезней животных: Справочник. -М.: Агропромиздат.- 1991.- 528 с.
 8. Фролов В.М. Токсические и медикаментозные поражения печени и их лечение. Луган. мед. ин-т, Луган. гепатол. центр. - Луганск, 1994. 106 с.

ETIOLOGY AND CLINICAL FEATURES PROYLENE REACTIVE HEPATITIS IN DOGS.

229

Manuylova Elizaveta Ilinichna, 5th year student of the veterinary faculty, liza.manuylova@gmail.com

ANNIKOV Vyacheslav Vasil'evich, doctor of medical Sciences, Professor of "animal Diseases and VSE" Department, vetdoc-annikov@mail.ru

410012, Russia, Saratov, street Theater PL-d, d. 1...: 8(8452)23-32-92 «Of the Saratov state agrarian University. N. I. Vavilov»

Key words: hepatitis, reactive hepatitis, secondary hepatitis, liver diseases, dogs.

Annotation

Reactive hepatitis is a secondary disease that occurs on the background of diseases of the digestive system and other systems, characterized by the development of inflammatory and dystrophic processes in the liver parenchyma.

According to statistics, reactive hepatitis occurs in about 50% of cases of general liver disease.

The authors on a sufficient amount of clinical material identified some etiological factors and the main clinical manifestations of reactive hepatitis in dogs.

СОЗДАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ПРОТИВОПАЗИТАРНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ОСНОВЕ МЕХАНОХИМИЧЕСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ И ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННОЙ ДОСТАВКИ

Creation of innovative antiparasitic drugs based on mechanochemical technology and targeted delivery

Arkhipov I.A.¹, Dushkin A.V.², Khalikov S.S.³, Varlamova A.I.⁴,
Danilevskaya N.V.⁴

¹ Department of experimental therapy, All-Russian Scientific Research Institute of Fundamental and Applied Parasitology of Animals and Plants named after K.I. Skryabin – branch of Federal Scientific Center of Experimental Veterinary Medicine of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

² Department of mechanochemistry of organic compounds, Institute of Solid State Chemistry and Mechanochemistry of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia

³ Department of physiologically active biopolymers, A.N. Nesmeyanov Institute of Organoelement Compounds of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

⁴ Department of physiology, pharmacology and toxicology, Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology – MVA named after K.I. Skryabin, Moscow, Russia

Our studies confirmed the possibility of increasing solubility of poorly soluble substances (albendazole, fenbendazole and niclosamide) by solid-phase mechanochemical technology. The drug prepared in this way is characterized by not only increased solubility but also by high activity at reduced doses.

Актуальность

Гельминтозы широко распространены во всем мире и представляют собой особо опасные паразитарные болезни человека, животных и растений. Высокая распространенность паразитарных заболеваний, а также вызываемые ими снижение продуктивности и нередко гибель животных, являются веским основанием для создания и разработки эффективных антигельминтных препаратов [1]. Известные методы лечения гельминтозов животных базируются

на применении широкого ассортимента антигельминтных препаратов часто в завышенных дозах вследствие их плохой растворимости, что, в свою очередь, приводит к возрастанию вероятности нежелательных побочных эффектов. Таким образом, повышение водорастворимости и скорости абсорбции, с последующим увеличением концентрации действующего вещества в крови, являются важным направлением улучшения фармакологических характеристик антигельминтных препаратов. Для повышения растворимости таких соединений используют различные подходы: уменьшение размера частиц (получение наноразмерных частиц), модификацию кристаллической структуры (полиморфные превращения), получение твердых дисперсий субстанций лекарств с наполнителями и пр. [2-4].

Наиболее существенные результаты по улучшению растворимости и биодоступности достигнуты в случаях, когда субстанции плохо растворимых лекарственных средств включены в супрамолекулярные комплексы с циклодекстринами [5,6]. Свойства таких систем доставки во многом определяются составом комплексов (композиций) и технологиями их получения. Однако технология получения таких комплексов обладает рядом недостатков, к числу которых относятся использование растворителей, процессов растворения, нагревания, осаждения и пр., которые не только увеличивают продолжительность процесса получения целевых комплексов, но приводят к образованию большого количества отходов и могут приводить к процессам термодеструкции лабильных ЛВ.

Перспективным способом повышения растворимости и фармакологической активности лекарственных веществ является твердофазное механохимическое получение их композиций с «вспомогательными веществами»: природными полимерами и олигомерами, образующими при растворении в водных растворах супрамолекулярные системы типа гость-хозяин [7]. В настоящее время это направление по объемам продаж продукции на мировом фармацевтическом рынке является ведущим.

Нами предложен инновационный подход в создании эффективных антигельминтных препаратов путем механохимической модификации их субстанций с вспомогательными веществами: водорастворимыми полимерами, олиго- и полисахаридами, растительными сапонинами и др. в шаровых мельницах с ударно-истирающим типом действия. Данные вещества могут встраиваться в липидные биологические мембраны

[7] и, предположительно, являться «носителями» низкомолекулярных биологически активных веществ в трансмембранном переносе.

Цель работы – обобщение полученных результатов и подтверждение перспективности инновационного метода механохимической модификации субстанций антигельминтных препаратов (на примере фенбендазола, альбендазола и никлозамида) с вспомогательными веществами.

Материалы и методы

Исследования проводили с 3 субстанциями антигельминтиков: фенбендазолом (5-фенилтио-2-бензимидазолкарбамат), альбендазолом (метил [5-(пропилтио)-1Н-бензимидазол-2-ил]-карбамат) и никлозамидом (5-хлор-N-(2-хлор-4-нитрофенил)-2-гидроксibenамид). В качестве вспомогательных веществ использовали поливинилпирролидон (ПВП), гидроксипропилкрахмал (ГЭК), арабиногалактан (АГ), динатриевую соль глицирризиновой кислоты. Процесс механохимического комплексообразования происходил при совместной обработке субстанций с полимерами в измельчителях ударно-истирающего типа с регулируемой энергонапряженностью. У полученных супрамолекулярных комплексов определяли растворимость в воде, дисперсность, ИК-спектральные и термические характеристики, а также проводили изучение биологических свойств на лабораторных моделях гименолепидоза и трихинеллеза белых мышей (виварий ВНИИП – филиал ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ) и в производственных условиях (Подольский отдел ВНИИП, ООО Агроресурс)[8,9].

232

Результаты и обсуждение

Данные ИК-спектрального исследования исходных субстанций антигельминтиков с вспомогательными веществами показали, что в условиях такой обработки деструкции субстанций не происходило, но наблюдалось уширение характеристичных полос поглощения, связанное с равномерным распределением микронизированных частиц субстанции альбендазола в матрице полимера (АГ). Электронная сканирующая микроскопия (Hitachi TM-1000, Япония) позволила охарактеризовать процессы механохимической активации лишь на качественном уровне. Частицы лекарственных субстанций имели следующие размеры: фенбендазола ~ 5-30 мкм; альбендазола ~ 10-50 мкм; никлозамида ~ 50-250 мкм. При механохимической обработке частицы исходных

порошков измельчались и частично образовывали агрегаты неправильной формы. Именно агрегирование частиц способствует взаимодействию исходных субстанций и полимера с образованием их межмолекулярных комплексов. Рентгенофазовый анализ и данные термического анализа указывали на потерю кристалличности исходных компонентов вплоть до образования аморфных фаз. Гранулометрический анализ водных суспензий антигельминтиков и их композиций с ПВП и АГ показал увеличение массовой (объемной) доли мелкодисперсных фракций с размером частиц <10, <5, <1 мкм. Таким образом, совместная обработка субстанций с ПВП и с АГ привела к значительному уменьшению размера нерастворенных частиц. Кроме того во всех случаях механохимическая обработка способствовала значительному повышению растворимости.

При экспериментальном трихинеллезе мышей комплексы альбендазола с АГ и ПВП в дозе 10 мг/кг массы тела (в пересчете на альбендазол 0,9 мг/кг) проявили 100 %-ную эффективность. При гименолепидозе мышей эффективность твердой дисперсии альбендазола с АГ составила 100 %. Комплекс альбендазола и ГЭК (1:10) проявил слабую цестодоцидную активность – 23,6 %. Базовый препарат – в испытанной дозе активности не проявил. В ходе производственных опытов было установлено, что базовый препарат в дозе 10 мг/кг проявил 100 %-ный эффект против нематодирозов и других желудочно-кишечных стронгилят овец, а в дозе 2,0 мг/кг оказался практически неэффективным. Тогда, как предложенные композиции в дозе 2,0 мг/кг по АБЗ показали эффективность в 4,8 и 4,4 раза выше базового препарата при нематодирозе и в 5 раз выше при других желудочно-кишечных стронгилятозах овец [10].

Совместная механообработка субстанции (ФБЗ) с АГ, ПВП и ГЭК, проведенная в условиях, описанных нами ранее [8], позволила увеличить растворимость субстанции почти в 10 раз и проявила эффективность более 95 % при нематодозах овец. При этом базовый препарат фенбендазол в дозе 10 мг/кг показал 96,39 % эффект против нематодирозов и 100 % против других желудочно-кишечных стронгилят овец, а в дозе 2 мг/кг был неэффективным. Нами также была определена терапевтическая доза композиции ФБЗ:АГ=1:10 при различных инвазиях – 2 мг/кг по ДВ, при которой показана 100 % эффективность при диктиокаулезе, стронгилоидозе и стронгилятозах пищеварительного тракта и 98,3 %-ная активность при трихоцефалезе овец [11].

Твердая дисперсия никлозамида с ПВП(1:10) показала высокую эффективность в дозе 20 мг/кг на экспериментальной модели гинемолепидоза мышей и 99,85 % при мониезиозе овец. Базовая субстанция показала 8,01 % эффективность в этой же дозе и 98,99 % в дозе 100 мг/кг. В ходе изучения физико-химических свойств было установлено повышение растворимости в 28,5 раз [9].

Выводы

В заключении, в ходе проведенных нами исследований установлена возможность твердофазной механохимической технологии повышать растворимость плохорастворимых субстанций лекарственных веществ путем их совместной обработки с водорастворимыми полимерами в измельчителях-активаторах с регулируемой энергонапряженностью. Полученные при этом препараты обладают высокой антигельминтной активностью при сниженных дозах препаратов.

Список литературы

1. Архипов И. А. Антигельминтики: фармакология и применение. М.: РАСХН. – 2009. – 406 с.
2. Alanazi F. K., El-Badry M., Ahmed M. O. Improvement of Albendazole Dissolution by Preparing Microparticles Using Spray-Drying Technique. *Sci. Pharm.*, 2007, vol. 75, pp. 63–79.
3. De Jong W. H., Borm P. J. A. Drug delivery and nanoparticles: Applications and hazards. *Inter. J. Nanomedicine*, 2008, vol. 3, no. 2, pp. 133–149.
4. Ahuja N., Kishore K., Garg A., Purohit S. Solid dispersions – preparation methods, pharmaceutical applications and evaluation techniques: a review.
5. Miyake K., Arima H., Hiramaya F. Improvement of solubility and oral bioavailability of rutin by complexation with 2-hydroxypropylbetacyclodextrin. *PharmDev. Technol.*, 2000, no 5, pp. 399–407 / doi:10.1081/PDT-100100556.
6. Душкин А. В., Метелева Е. С., Толстикова Т. Г., Хвостов М. В., Толстиков Г. А. Механохимическое получение и свойства водорастворимых межмолекулярных комплексов полисахаридов и бета-циклодекстрина с лекарственными веществами // *Химия в интересах устойчивого развития*. – 2010. – № 8. – С. 719–728
7. Душкин А. В., Сунцова Л. П., Халиков С. С. Механохимическая технология для повышения растворимости лекарственных

- веществ // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 1. – С. 448–455.
8. Архипов И.А., Енгашева Е.С., Халиков С.С., Душкин А.В. Инновационная технология производства антигельминтных препаратов. Ветеринария. – 2016. - № 12. – С. 3-10.
 9. Arkhipov I.A., Sadov K.M., Limova Yu.V. et al. The efficacy of the supramolecular complexes of niclosamide obtained by mechanochemical technology and targeted delivery against cestode infection of animals. Vet. Parasitol. – 2017. - № 246. – P. 25-29.
 10. Халиков С.С., Чистяченко Ю.С., Душкин А.В. и др. Создание антигельминтных препаратов повышенной эффективности на основе межмолекулярных комплексов действующих веществ с водорастворимыми полимерами, в том числе полисахаридами. Химия в интересах устойчивого развития. – 2015. - № 23. – С. 1-11.
 11. Варламова А.И., Лимова Ю.С., Садов К.М. и др. Эффективность супрамолекулярного комплекса фенбендазола при нематодозах овец. Рос. паразитол. журнал. – 2016. - № 1. – С. 76–81.

УДК 619:616/618, 617.7

НОЗОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ, ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ РОГОВИЦЫ У ЖИВОТНЫХ

Кольдяева Марина Анатольевна, аспирант 2 года обучения кафедры «Болезни животных и ВСЭ», koldyaeva95@mail.ru
Анников Вячеслав Васильевич, профессор, д.в.н., профессор кафедры «Болезни животных и ВСЭ», vetdoc-annikov@mail.ru
410012, Россия, г.Саратов, ул. Театральная пл., д.1., тел.: 8(8452)23-32-92 ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова».

Аннотация.

Количество животных с патологиями зрительного аппарата, приводящими в итоге к потере остроты зрения либо слепоте, является достаточно значимым на сегодняшний день.

Среди общего числа офтальмопатологий одними из самых распространенных заболеваний являются заболевания роговицы глаза. Авторами рассмотрены и подробно описаны статистические

данные офтальмопатологий, выяснены этиологические аспекты и описано клиническое проявление поражений роговицы. Ими установлено, что чаще офтальмопатологию регистрируют у собак. В этиологическом профиле преобладают бактериальные и вирусные агенты, а так же постоянное физическое воздействие на роговицу глаз.

Ключевые слова: роговица, кератит, деструкция, язва, эрозия.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились в период с 04.2018г. по 10.2018г. на базе ветеринарной клиники доктора Анникова (г. Саратов) и кафедры «Болезни животных и ВСЭ» Саратовского ГАУ им. Н.И. Вавилова. Материалами для исследования послужили журналы амбулаторного приема, животные с патологией офтальмологического профиля, пробы крови, цитологические мазки-отпечатки с роговицы. В ходе исследования пользовались клиническим, гематологическим, иммунохроматографическим, цитологическим и офтальмологическими (офтальмоскопия, гониоскопия, тест Ширмера, тест Зейделя, тест с лиссамином, УЗИ глазного яблока, тонометрия) методами исследования.

Результаты исследований. За период наблюдения на прием поступило 12340 животных. 11,2% от общего числа составляли животные с офтальмологической патологией (диаграмма 1). При проведении анализа видового состава стало известно, что с незначительным перевесом кератопатиями страдают чаще собаки, нежели кошки (52% собак, 48% кошек).

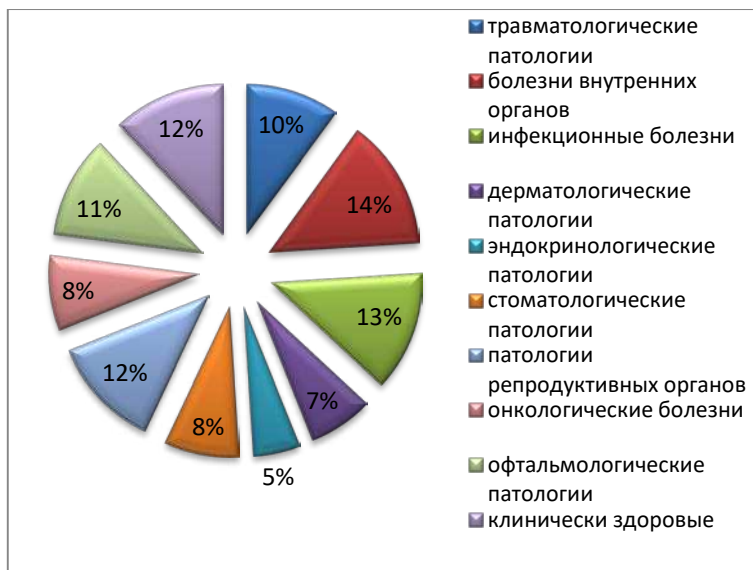


Диаграмма 1. Статистика заболеваемости животных (по данным ветеринарной клиники доктора Анникова).

Проводя детальный статистический анализ мы установили, что самым распространенным заболеванием аппарата глаза явились поражения роговицы (диаграмма 2). Среди известных заболеваний роговицы отмечены язва, эрозия, корнеальный секвестр, паннус, кератит и дегенеративные поражения роговицы. Среди поражений глаз превалировали эрозия роговицы, кератит, язва роговицы (диаграмма 3).

Согласно нашим исследованиям, эрозии роговицы возникали в результате воздействия механических факторов (n=86) (энтропион, дистрихиазис, эктопическая ресница), а также после отека в следствие хронических воспалительных явлений (n=64) (пролапс железы третьего века, блефарит, конъюнктивит).

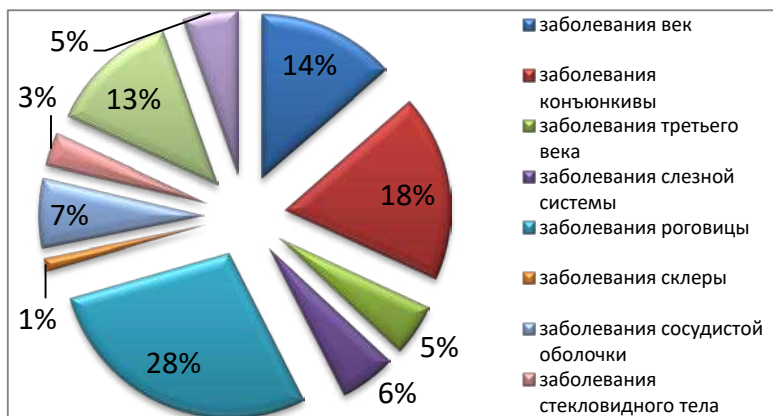


Диаграмма 2. Статистика поражений органа зрения.



Диаграмма 3. Структура поражений роговицы.

При клиническом обследовании пациентов с эрозией роговицы наблюдали незначительный блефароспазм, эпифору. При проведении теста Зейделя наблюдалось поверхностное окрашивание роговицы флуоресцеином.

У наших пациентов язва роговицы возникала вследствие патологического влияния вирусов (герпесвирус), механического воздействия (травмы роговицы, инородные тела, дистрихиазис, энтропион), нарушения увлажнения роговицы (сухой кератоконъюнктивит, атрофия слезной железы).

Клинически у животных с язвой роговицы отмечали выраженный блефароспазм ($n=83$), эпифору или гнойные выделения из глаза ($n=61$). На роговице отмечался язвенный дефект у 83 животных, который при окрашивании флуоресцеиновым красителем имел четкий контур.

У корнеального секвестрамы выявили несколько этиологических аспектов:

1. морфофункциональные особенности глазного яблока (брахиоцефалические породы);
2. герпесвирус 1 типа (FHV-1);
3. острые и хронические травмы роговицы (энтропион, дистрихиазис).

При клиническом осмотре таких животных регистрировали пигментный дефект с четкими краями на роговице от красного до темно-коричневого цвета.

У наших пациентов кератиты возникали по следующим причинам:

1. хронические заболевания век (блефарит), желез хряща век и слезных путей (сухой кератоконъюнктивит, мейбомит), конъюнктивиты;
2. действие механических факторов (дистрихиазис, энтропион, лагофтальм).

На момент клинического осмотра животных с диагнозом кератит отмечали блефароспазм у 71 пациента, помутнение роговицы у 48 животных, вплоть до тотального помутнения ($n=23$), серозно-гнойные выделения ($n=27$).

Известно, что ведущую роль в возникновении паннуса (кератит овчарок) играет иммунная система, которая распознает все субклеточные изменения в роговице как патологические и старается нейтрализовать процесс. Таким образом, иммунная система животного считает собственную роговицу чужеродной тканью и пытается ее отторгнуть [4,5].

Клинически у 12 пациентов с паннусоммы отмечали прогрессирующую пигментацию роговицы, помутнение воспаленного участка, прорастание сосудов и инфильтрацию роговицы.

Дегенеративные заболевания роговицы (эпителиально-эндотелиальная дистрофия, эписклерит) могут вызвать различные патологии. Если говорить о первичной форме заболевания, то она возникает вследствие генетических факторов. Начинает развиваться чаще всего еще в возрасте до 1 года. Со временем чувствительность роговицы достаточно снижается, отмечается ухудшение зрения.

Вторичная форма заболевания не имеет отношения к генетическим факторам, поэтому возникает на фоне других патологических процессов в роговице глаза. К ним относят травмы, хирургические операции и воспалительные процессы. Биохимические, аутоиммунные, нейротрофические состояния также нередко становятся причиной дегенерации роговицы глаза [1,2].

При клиническом осмотре пациентов с эпителиально-эндотелиальной дистрофией регистрировали кератоконус (n=2), кератомалицию (n=1) или перфорацию роговицы (n=2), а при эписклерите у 4 пациентов наблюдали помутнение роговицы, поверхностные язвы, блефароспазм, светобоязнь, васкуляризацию сосудов.

Обсуждение. Офтальмопатологии составляют 11,2% от общего числа заболеваний. Самой распространенной офтальмопатологией являются заболевания роговицы (26,4%). Чаще регистрируется эрозия (21,3%) и язва роговицы (25,5%). Корнеальный секвестр (8,1%), паннус(4,9%), кератиты (27,2%). Дегенеративные поражения роговицы регистрируются реже (3,6%).

Этиологическими аспектами эрозии роговицы, по нашим наблюдениям, стали воздействие механических, химических или токсических факторов, а также после хроническое воспаление.

Язвы роговицы возникали по причине воздействия бактериальных (кокки) и вирусных агентов (герпесвирус), а также при сухом кератоконъюнктивите.

Корнеальный секвестр является следствием генетических нарушений, а так же воздействие вирусов и анатомические особенности (брахицефалические породы).

Кератиты у животных развиваются по причине воздействия микроорганизмов при синдроме сухого глаза, а также длительном механическом воздействии.

Дегенеративные поражения роговицы возникали в следствие генетических аномалий, а также хирургических операций и воспалительных процессов, биохимических, аутоиммунных, нейротрофических состояний.

Выводы.

1. Офтальмопатология составляет 11,2% от общего числа патологий.
2. Заболевания роговицы составляют 26,4% от общего числа офтальмопатологий.
3. Среди общего числа кератопатий эрозию роговицы регистрировали в 21,3% случаев, язва роговицы в 25,5%,

корнеальный секвестр в 8,1% случаев, паннус в 4,9%, кератиты в 27,2%, дегенеративные поражения роговицы в 3,6%.

4. Причиной эрозии роговицы стали воздействие механических факторов, а также хроническое воспаление соседних анатомических структур. Этиологическими аспектами язвы роговицы явились воздействие бактериальных (кокки) и вирусных агентов (герпесвирус). Причиной корнеального секвестра мы считаем генетические нарушения, а так же воздействие вирусов и анатомическая особенность (брахицефалические породы). Кератиты возникали по причине воздействия микроорганизмов при сухом кератоконъюнктивите, а так же при длительном механическом воздействии. Дегенеративные поражения роговицы возникали в результате генетических аномалий, хирургических операций и воспалительных процессов.

Список используемой литературы.

1. Гончарова, А.В. Клинико-диагностические критерии кератопатий у животных/ Сотникова Л.Ф.// Ветеринарный врач. – 2013. - №6. – с. 48-51.
2. Кольдяева М.А. Нозологический профиль основных кератопатий у собак в городе Саратове./ Анников В.В., Анникова Л.В.// Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. –№2,-2018. СПб. – С. 69-72
3. Копенкин, Е.П. Болезни глаз мелких домашних животных: учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 110800-Ветеринария /Сотникова, Л.Ф. - М.: Товарищество науч. изд. КМК : Авторская акад., 2008 – 186с.
4. Риис, Р.К.Офтальмология мелких домашних животных/ Пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум – Принт». 2006. – 280с.: ил
5. Шилкин А.Г. Хирургическое лечение язв и травматических поражений роговицы/ Ротанов Д.А., Гончаров Д.В., Луцай В.И., Концевая Ю., Пудовкина Т.Н., Беспалова Т.О., Артюшина Ю.Ю., В.В.// Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. -2010г. -№1. С. - 17-21.

Statistics, etiology and clinical manifestation of corneal lesions in animals

Koldyayeva Marina Anatolievna, a postgraduate student of the 2 years of study at the Department of Animal Diseases and VSE, koldyayeva95@mail.ru

Vyacheslav V. Annikov, Professor, Dr., Professor of the Department of Animal Diseases and VSE, vetdoc-annikov@mail.ru
410012, Russia, Saratov, ul. Theatrical Square, 1., tel. : 8 (8452) 23-32-92 «Saratov State Agrarian University. N.I. Vavilova».

Annotation.

NOSOLOGICAL PROFILE, ETIOLOGY AND CLINICAL MANIFESTATION OF CORNEAL LESIONS IN ANIMALS

Among the total number of ophthalmopathologies, diseases of the cornea are among the most common diseases. The authors reviewed and described in detail the statistical data of ophthalmopathologies, clarified etiological aspects and described the clinical manifestation of corneal lesions. They found that more often ophthalmopathy is recorded in dogs. The nosological profile is dominated by bacterial and viral agents, as well as constant physical impact on the cornea of the eye.

УДК 619:616.61-002

**КОРРЕКЦИЯ УРОВНЯ МОЧЕВИНЫ У КОШЕК
НА ВТОРОЙ АЗОТЕМИЧЕСКОЙ СТАДИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

242

Платицына Е.С., студентка 3 курса факультета ветеринарной медицины, пищевых и биотехнологий,
elizabethhtebazile18@gmail.com

Анников Вячеслав Васильевич, профессор, д.в.н., профессор кафедры «Болезни животных и ВСЭ», vetdoc-annikov@mail.ru
410012, Россия, г. Саратов, ул. Театральная пл-дь, д.1., тел.: 8(8452)23-32-92 ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова».

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, хитозан, креатинин, мочевина, кошки.

Аннотация. Наиболее распространенным заболеванием мелких животных в первую очередь относят заболевания органов мочевыделительной системы. Любое поражение системы органов мочевого выделения может привести к развитию в них патологических процессов, а вследствие отсутствия должной диагностики и адекватного лечения может наступить смерть животного.

Авторами было происследовано 3875 кошек, из которых 32 был поставлен диагноз хроническая почечная недостаточность на второй азотемической стадии. Включение в схему терапии хитозана позволило им за месяц терапии добиться снижения уровня мочевины (с 21,1 до 5,6 mmol/l) и нормализовать клинический статус животных (исчезновение полидипсии и полиурии, появление аппетита).

Актуальность

Согласно имеющейся классификации, все болезни почек делят на гломерулопатии, интерстициальные нефропатии, тубулопатии, сосудистые нефропатии, обструктивные нефропатии и нефропатии, затрагивающие все почечные структуры [5]. Как и многие другие заболевания, болезни почек могут быть остропротекающими и хроническими. Острая почечная недостаточность — остро развившееся патологическое состояние, характеризующееся нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-щелочного равновесия, обусловленное острым поражением ткани почек [7,9]. Наибольшую сложность при лечении и дальнейшем прогнозе составляют хронические нефропатии. Хроническая болезнь почек — это наднозологическое понятие, обозначающее любое поражение почек независимо от его характера и природы [1,2,3]. Хроническая почечная недостаточность — это клинико-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов, сопровождающийся неуклонным ухудшением почечных функций, являющийся исходом различных прогрессирующих заболеваний почек [1,2,4,7]. По международной классификации IRIS хроническую почечную недостаточность разделяют на 4 стадии по уровню креатинина в сыворотке крови (< 140 ммоль/л — первая; 140-250 ммоль/л — вторая; 251-440 ммоль/л — третья; > 440 ммоль/л — четвертая) [10].

□ У 8 из 10 кошек диагностируется хроническая болезнь почек. Причинами данной патологии являются в первую очередь частые воспалительные процессы и бактериальные поражения, поликистоз почек у кошек персидской и экзотической породы и инфекционные процессы (например, короновирусная инфекция кошек) [1,2,3,4].

□ Рекомендации IRIS по лечению животных, больных хронической почечной недостаточностью на второй

азотемической стадии заключаются в следующем: прекращение использования всех потенциально нефротоксических препаратов, регидратация (изотонические полиионные жидкости), устранение гипертензии (иАПФ (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента) или сочетание иАПФ и БКК (блокаторы калиевых каналов)), контроль уровня фосфора (фосфат-биндеры), устранение гиперкалиемии (антагонисты калия).

□ Главной проблемой при проведении терапевтических мероприятий является то, что первые клинические признаки хронической почечной недостаточности проявляются при потере 65-70% функционирующих нефронов [1,2,3,4]. К первым клиническим признакам хронической почечной недостаточности на которые необходимо обращать внимание, относятся полидипсия и полиурия, частичный отказ от корма, незначительное снижение массы тела, снижение активности животного [4,6].

Материал и методы

□ За период 2017-2018 г.г. ветеринарными врачами «Ветеринарной клиники доктора Анникова» диагноз хроническая почечная недостаточность был поставлен 32 животным, 25 из которых находились под постоянным наблюдением. При этом на прием за указанный период поступило 3875 кошек.

□ В ходе исследования проводится сбор анамнеза, клинический осмотр (осмотр, термометрия, аускультация, пальпация, тонометрия), гематологический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, ультразвуковое исследование.

Исследование нативной крови проводилось на анализаторе MindrayBC-2300. При этом определяли уровень гематокрита, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лейкограмму.

Биохимические исследования сыворотки крови проводили на анализаторе Biosystems BTS 350. Они включали в себя определение содержания креатинина, мочевины, общего калия, кальция, фосфора, глюкозы, общего белка, АЛТ, АСТ.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Essaoitmylab 20, микроконвексным датчиком, с частотой 6,5 МГц.

Схема терапии включала в себя регидратацию физиологическим раствором NaCl (0,9%) по формуле $(m \cdot 30) + 70$, где m – масса тела, в течение 5 дней, 2 р/д; снижение предренальной нагрузки амлодипином в суточной дозе от 1/3 до 1/5 таблетки 5 мг 7 дней 1 р.д. per os, снижение уровня мочевины хитозаном в дозировке 0,5 мг/кг с кормом 30 дней, 1р/д, а для ослабления кислотности

желудочного сока - блокатор H^2 -гистаминовых рецепторов квамател от 0,5 до 1,0 мл в/в 5 дней (от 0,2-0,4 мл/кг) 1 р./д.

Результаты

На момент обращения за ветеринарной помощью у животных отмечали полиурию, полидипсию, галитоз, потерю веса (в отдельных случаях до одного килограмма). Аппетит был ослабленным либо избирательным. У части пациентов отмечали эпизодическую рвоту. Шерсть была взъерошена, слизистые оболочки – бледные. При этом скорость наполнения капилляров оставалась в норме (0,5-1 с). У значительной части пациентов температура тела, частота сердечных сокращений и дыхательных движений сохранялась в пределах физиологической нормы. При тонометрии у 80% пациентов отмечалось повышение уровня артериального давления.

В общеклиническом анализе мочи отмечали достоверное снижение удельного веса до 1,05. При этом pH и микроскопия мочи были без особенностей.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости не отмечено достоверных изменений в печени, селезенке, поджелудочной железе, если не считать возрастных. При проведении ультрасонографического исследования почек отмечены определенные изменения: уменьшение размеров почек, слабая кортикомедуллярная дифференцировка, повышенная оптическая плотность, уменьшение площади мозгового вещества.

При гематологическом исследовании выявили, что на момент начала лечения отмечалась незначительная эритропения ($3,2 \pm 0,31 \times 10^{12}/л$), снижение уровня гемоглобина ($88,2 \pm 1,6$ г/л) и гематокрита ($30,1 \pm 1,2\%$).

При биохимическом исследовании отметили повышение уровня креатинина, ($218,8 \pm 8,3$ $\mu\text{mol}/л \pm 8,3$), а так же мочевины ($12,1 \pm 0,7$ $\text{mmol}/л \pm 0,7$). При анализе микроэлементного состава крови отмечали повышение уровня общего кальция ($2,9 \pm 0,09$ $\text{mmol}/л$), калия (7,1 ммоль/л) и фосфора (3,1 ммоль/л). Так же наблюдали снижение уровня общего белка ($50,1 \pm 0,8$ г/л).

В качестве примера эффективности лечения приводим результаты одного клинического наблюдения. Кошка, самец, кастрат, 13л., метис. Поступил с жалобами от владельцев на ухудшение общего состояния, отказа от еды в течение 3 суток, полидипсию.

При общем клиническом осмотре выявили незначительное обезвоживание поднятием кожной складки в области холки, бледно-розовые слизистые оболочки. Масса тела 7,3 кг, температура 37,2 °С, Р 83 уд./мин, D 46 д.дв./мин., АД 230/123 mm Hg. Пальпация брюшной стенки безболезненна, почки ровные, в объеме не увеличены.

При гематологических исследованиях выявили незначительную эритропению ($3,7 \times 10^{12}/л$), анемию (98,2 г/л) и снижение гематокритной величины (32,2%).

При биохимических исследованиях отметили повышение уровня креатинина ($218,8 \text{ mmol/l} \pm 8,3$), а так же мочевины ($12,1 \text{ mmol/l} \pm 0,7$).

При анализе микроэлементного состава крови отмечали повышение уровня общего кальция ($2,9 \text{ mmol/l}$), калия ($7,1 \text{ ммоль/л}$) и фосфора ($3,1 \text{ ммоль/л}$). Так же наблюдали снижение уровня общего белка ($50,0 \text{ г/л}$).

При ультразвуковом исследовании почек значительных структурных изменений не было отмечено. Органв размере не увеличен, почечные лоханки не расширены. Однако наблюдалась малоизмененная дифференцировка кортико-медуллярной границы.

На 7-е сутки лечения, отмечали отсутствие полиурии/полидипсии, улучшение общего состояния. Появления аппетита отметили уже на 4-е сутки лечения.

Гематологические показатели к окончанию лечения (30-е сутки) находились в пределах физиологической нормы. В частности, уровень эритроцитов составил $8,1 \times 10^{12}/л$, гемоглобина 121,1 г/л, гематокрита 45,1%.

На момент окончания лечения биохимическая картина крови животного отличалась явной положительной динамикой. Уровень мочевины и креатинина находились в пределах физиологической нормы (мочевина – $5,6 \text{ mmol/l}$, креатинин – $165,6 \text{ mmol/l}$). Содержание микроэлементов к моменту окончания лечения нормализовалось.

На 7-е сутки отметили положительную динамику в лечении артериальной гипертензии. Так, уровень артериального давления пациента составил 190/108 mmHg.

Так же, на 30-е сутки лечения при ультразвуковом исследовании ухушений в почечной структуре не было отмечено.

Обсуждение

□ По нашим наблюдениям, хроническая почечная недостаточность у кошек встречается в 0,8% от общего количества

животных на приеме. Эти данные не совпадают с другими исследованиями [8], в которых частота встречаемости хронической почечной недостаточности составляет 21,4%. Важным моментом в терапии пациентов с хронической почечной недостаточностью является снижение уровня мочевины. В доступной литературе мы не нашли данных, подтверждающих наше утверждение. При полном обследовании животных и адекватном лечении можно быстро добиться улучшения клинического статуса животных, а также гематологических и биохимических показателей.

Выводы

□ 1. Хроническая почечная недостаточность на второй азотемической стадии у кошек встречается в 0,8% всех клинических случаев.

□ 2. Должная диагностика и адекватная терапия позволяют снизить риск прогрессирования хронической почечной недостаточности.

□ 3. Включение в схему терапии хитозана позволяет снизить уровень мочевины (с 21,1 до 5,6 mmol/l), а применение амлодипина позволяет в кратчайшие сроки устранить артериальную гипертензию (с 230/123 mm Hg до 132/87 mm Hg).

□

□

Список литературы:

1. Воробьев П.А. Недостаточность функций почек. Патогенез, диагностика терапия.-М.:Ньюдиамед – АО.- 1998. – С. 3-52.
2. Бонне Ж.М. Патофизиология почечной недостаточности/ Ж.М.Бонне, Ж.М. Кадоре// Ветеринар.1998. - №9. – С.4-13
3. Джавад-Заде М.Д. Хроническая почечная недостаточность / М.Д. Джавад-Заде, М.: Медицина, 1989. – 336с.
4. Герке, А.Н., Клинические аспекты хронической почечной недостаточности у кошек /А.Н. Герке, Т.А. Семенова// Спб – 2006. – С.93.
1. 5.«Руководство для врачей» под общей редакцией С. И. Рябова. Санкт-Петербург, 1997 г.
5. «Клинико-морфологические изменения при хронической почечной недостаточности кошек и методы ее коррекции» автореферат, Анников В.В., Виноградова О.Ю., Саратов, 2012 г.
6. «Оценка терапевтической эффективности применения ипакетина при хронической почечной недостаточности

кошек», Виноградова О.В., Винников Н.Т., Анников В.В., Вестник Саратовского госагроуниверситета им Н.И.Вавилова.- 2012-№1.-8-11

7. «Распространенность и симптоматика хпн у кошек», Сулайманова Г.В., Смирнова А.И., Бауэр О.А., Красноярский государственный аграрный университет, Красноярск 2015г.
8. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), 2002 г.
9. <http://www.iris-kidney.com/>

Correction of urea levels in cats at the second uremic stage of chronic renal failure

Platitsyna E.S. 3d years student of the veterinary faculty, elizabethhtebazile18@gmail.com

ANNIKOV Vyacheslav Vasil'evich, doctor of medical Sciences, Professor of "animal Diseases and VSE" Department, vetdoc-annikov@mail.ru

410012, Russia, Saratov, street Theater PL-d, d. 1.: 8(8452)23-32-92. Of the «Saratov state agrarian University N.I. Vavilova».

Key words: chronic renal failure, chitosan, creatinine, urea, cats

Annotation.First of all carry diseases of organs of an urinary system to the most widespread diseases of fine animals. Any lesion of system of organs of an uropoiesis can lead to development in them pathological processes, and owing to lack of due diagnostics and adequate treatment there can come the death of an animal.

Authors investigated 3875 cats from whom 32 the diagnosis a chronic renal failure at the second azotemic stage was made. Including in the scheme of therapy of chitosan allowed them to achieve for a month of therapy depression of level of urea (from 21,1 to 5,6 mmol/l) and to normalize the clinical status of animals (disappearance of a polydipsia and polyuria, emergence of appetite).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У СОБАК

Попова И.А., аспирант

Научный руководитель Ватников Ю.А., д.в.н., профессор
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»

Актуальность. Основным звеном в генезе патоморфологических изменений при хроническом гепатите является цитоллиз гепатоцитов, инициирующий процесс некробиоза печеночных клеток и формирования синдрома эндогенной интоксикации. В качестве методов диагностики применяют клинический и биохимический анализы крови, позволяющие определить состояние животного, ускорить постановку диагноза и скорректировать схему лечения [1, 2, 6]. В этой связи, проблема гепатита остается достаточно острой и требует более пристального внимания [5].

Материалы и методы. В качестве объектов исследования были отобраны собаки средних и крупных пород в возрасте 3-10 лет. Среди них было сформировано 3 группы: в первую группу входили клинически здоровые животные (n=4), во вторую – собаки, пришедшие на первичный прием, которым по результатам обследования был поставлен диагноз хронический гепатит (n=10), в третью – собаки с известным диагнозом хронический гепатит, которым, согласно анамнезу, уже проводили терапию (n=8).

По результатам ОАК были рассчитаны интегральные индексы интоксикации: *лейкоцитарный индекс интоксикации* (ЛИИ) по Островскому В.К. [4], *ядерный индекс* (ЯИ) Г.Д. Даштаянца, индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК), индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ (ИЛСОЭ), лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс (ИЛГ), индекс Кребса (ИК) [4].

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием пакета программ Statistica для Windows.

Результаты исследований. В результате анализа интегральных индексов интоксикации было выяснено, что ЛИИ, который используется для оценки уровня интоксикации, при значениях $1,35 \pm 0,05$ в 1-й группе, $3,55 \pm 0,21$ во 2-й и $3,44 \pm 0,34$ в 3-й,

указывает на среднюю степень интоксикации животных с хроническим гепатитом (табл. 1). При сравнении ЯИ, равного $0,09 \pm 0,01$ в 1-й группе, во 2-й $0,17 \pm 0,01$ и $0,22 \pm 0,15$ в 3-й, можно сказать, что состояние больных животных из 2-й и 3-й группы средней тяжести, что соответствует полученным данным интегральных индексов.

Таблица 1 Расчет интегральных индексов интоксикации у собак с хроническим гепатитом

| Индексы интоксикации | ФП | 1 группа | 2 группа | 3 группа |
|----------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| ЛИИ | $1,6 \pm 0,5$ | $1,35 \pm 0,05$ | $3,55 \pm 0,21$ | $3,44 \pm 0,34$ |
| ЯИ | 0,05- 1,0 | $0,09 \pm 0,01$ | $0,17 \pm 0,01$ | $0,22 \pm 0,15$ |
| ИСЛК | $1,96 \pm 0,56$ | $1,75 \pm 0,08$ | $3,93 \pm 0,22$ | $3,85 \pm 0,37$ |
| ИЛСОЭ | 0,29-0,39 | $0,30 \pm 0,07$ | $2,16 \pm 0,41$ | $2,31 \pm 0,61$ |
| ИЛГ | $4,56 \pm 0,37$ | $4,63 \pm 0,29$ | $1,96 \pm 0,07$ | $1,88 \pm 0,19$ |
| Индекс Кребса | $1,8 \pm 0,46$ | $1,84 \pm 0,10$ | $4,55 \pm 0,17$ | $3,79 \pm 0,28$ |
| ЛИ | $0,41 \pm 0,03$ | $0,41 \pm 0,03$ | $0,23 \pm 0,01$ | $0,19 \pm 0,07$ |
| ИСНМ | $11,83 \pm 1,31$ | $12,3 \pm 1,78$ | $6,56 \pm 0,50$ | $7,45 \pm 0,33$ |
| ИСЛМ | $5,80-7,20$ усл. ед. | $7,09 \pm 1,29$ | $1,47 \pm 0,11$ | $2,04 \pm 0,16$ |

Примечание: отличие показателей от нормы - $p < 0,05$. $0,05-0,1$ – состояние удовлетворительное, $0,1-1,0$ – средней тяжести, более $1,0$ – состояние тяжелое. ФП – физиологический показатель

Повышение ИСЛК свидетельствует об активном воспалительном процессе, об интоксикации и нарушении иммунологической реактивности. В 1-й группе ИСЛК равен $1,75 \pm 0,08$, во 2-й - $3,93 \pm 0,22$, в 3-й - $3,85 \pm 0,37$ при физиологическом показателе $1,96 \pm 0,56$. Его увеличение при хроническом гепатите

связано со снижением числа лимфоцитов и увеличением нейтрофилов. По показателям ИЛСОЭ также можно судить о наличии интоксикации, связанной с аутоиммунным процессом [7, 8]. У клинически здоровых животных ИЛСОЭ был равен $0,30 \pm 0,07$, а у больных - $2,16 \pm 0,41$ и $2,31 \pm 0,61$ во 2-й и 3-й группе, соответственно, при нормальных значениях $0,29-0,39$.

ИЛГ позволяет дифференцировать аутоинтоксикацию и инфекционную интоксикацию. Во 2-й группе животных значение ИЛГ равно $1,96 \pm 0,07$, в 3-й - $1,88 \pm 0,19$, что значительно ниже значений 1-й группы ($4,63 \pm 0,29$) и референсных значений ($4,56 \pm 0,37$), что объясняется выраженной лимфопенией у больных животных [9, 10]. ИСНМ позволяет судить о соотношении компонентов микрофагально-макрофагальной системы. При нормальных значениях $11,83 \pm 1,31$ в 1-й группе он был равен $12,3 \pm 1,78$, во 2-й $6,56 \pm 0,50$, а в 3-й - $7,45 \pm 0,33$. ИСЛМ отражает показывает баланс между лимфоцитами и моноцитами и свидетельствующий об уровне клеточнофагоцитарной защиты [3, 8]. В группе клинически здоровых животных он равен $7,09 \pm 1,29$, а в группе больных животных - $1,47 \pm 0,11$ во 2-й и $2,04 \pm 0,16$ в 3-й, при нормальных значениях $5,80-7,20$ усл. ед., что указывает на выраженный моноцитоз и лимфопению при хроническом гепатите.

Значение ЛИ в норме равно $0,41 \pm 0,03$. В 1-й группе ЛИ достиг $0,42 \pm 0,03$, во 2-й $0,23 \pm 0,01$, в 3-й - $0,19 \pm 0,07$, что свидетельствует о наличии эндогенной интоксикации, снижении гуморального иммунитета и повышении роли клеточного звена иммунитета. ИК - отношение всей суммы процентного содержания нейтрофилов к такому же количеству лимфоцитов. В норме данный показатель равен $1,8 \pm 0,46$. В 1-й группе животных значения не превысили референсных значений ($1,84 \pm 0,10$), во 2-й ИК повышен примерно в 4 раза ($4,55 \pm 0,17$), в 3-й - $3,79 \pm 0,28$ в 3 раза, что говорит об интоксикации средней степени.

Выводы. Благодаря общему анализу крови можно оценить состояние животного, однако при хроническом гепатите у собак картина крови неспецифична, что затрудняет постановку диагноза, поэтому определение интегральных индексов интоксикации позволяет оценить общее состояние организма без применения специальных методов исследования. Расчет таких интегральных индексов интоксикации как индекс Кребса, лейкоцитарный индекс интоксикации, ИСЛК и ИЛСОЭ у собак с хроническим гепатитом указывают на наличие эндогенной интоксикации. В результате этого, по изменениям в лейкоцитарной формуле, с учетом других

гематологических показателей, можно судить о выраженности патологического процесса, эффективности проводимой терапии, а также отслеживать динамику изменения состояния больных животных и корректировать схему лечения.

Литература

1. Ватников Ю.А., Боженова Е.Ю., Голева А.А. Прогностические аспекты функционального состояния эритроцитов в постоперационный период при завороте желудка у собак // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. - 2014. - № 1 (18). – С. 52-54.
2. Голева А.А. Ватников Ю.А. Динамика функциональной активности эритроцитов при завороте желудка у собак // Российский ветеринарный журнал (мелкие домашние животные). - 2014. - № 5. - С.15-17.
3. Левитан Б.Н., Умерова А.Р., Кондрашова Ю.В. Клинико-диагностическое значение сывороточных регуляторных белков при хронических гепатитах и циррозах печени // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. - №6. – С. 121-124.
4. Первушин, Ю.В. Лабораторная диагностика эндотоксикоза. Лейкоцитарные индексы интоксикации : методические рекомендации / Ю.В. Первушин, Т.П. Бондарь. Ставрополь, 2004. - 64 с.
5. Родионов В.Д., Ватников Ю.А., Вилковский И.Ф., Куликов Е.В., Петрухина О.А. Патофизиологическая реакция эритроцитов на острый воспалительный процесс в печени у собак // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. - 2018. - № 5. - С. 46-53.
6. Шаповалова О.А., Гламаздин И.Г., Ватников Ю.А., Куликов Е.В., Паршина В.И. Неспецифическая резистентность эритроцитов у собак при дерматитах паразитарной этиологии // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 3; URL: <http://www.science-education.ru/article/view?id=24494> (дата обращения: 13.05.2018).
7. Small Animal Practice. – 2016. - Vol 47. - Issue 3. – P. 645-663
8. Butterworth R.F. Neurosteroids in hepatic encephalopathy: Novel insights and new therapeutic opportunities // Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology. – 2016. – Vol. 160. – P. 94–97
9. Sterczar A., Gaál T., Perge E., Rothuizen J. Endocrinology: Chronic hepatitis in the dog - a review // Veterinary Quarterly. – 2001. - №23 (4). – P. 148-152.

10. Thornburg L.P. A perspective on copper and liver disease in the dog // J Vet Diagn Invest. – 2000. – №12. – P. 101-110.

USE OF INTOXICATION INDICES IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CANINE CHRONIC HEPATITIS

Due to a general blood test, it is possible to assess the animal condition, however, in canine chronic hepatitis, haematologic condition is not specific, which makes diagnosis difficult, therefore the determination of intoxication indices allows to assess the general condition of the body without using special research methods. The calculation of such intoxication indices as the Krebs index, leukocyte index of intoxication, white blood cell shift index and leukocyte to blood sedimentation rate ratio in dogs with chronic hepatitis indicate the presence of endogenous intoxication. As a result, according to changes in leucogram, taking into account other hematological parameters, it is possible to judge the severity of the pathological process, the effectiveness of the therapy, as well as monitor the dynamics of changes in the condition of diseased animals and adjust the treatment regimen.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОБЩЕГО КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ ПРИ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ СОБАК С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

253

Попова И.А., аспирант

**Научный руководитель Ватников Ю.А., д.в.н., профессор
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»**

Актуальность. Хронический гепатит является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний у собак. Независимо от причины хронический гепатит характеризуется несколькими постоянными патологическими изменениями, которые различаются лишь степенью выраженности. По мере прогрессирования хронического гепатита происходит постепенное разрушение паренхимы печени, изменение метаболизма гепатоцитов и их деструкция, в результате чего происходит формирование синдрома эндогенной интоксикации. По изменениям в лейкоцитарной формуле, с учетом других гематологических показателей, можно судить о выраженности патологического процесса и эффективности проводимой терапии.

Материалы и методы. Исследование проводилось на собаках средних и крупных пород в возрасте 3-10 лет. В ходе исследования было сформировано 3 группы животных: в первую группу входили клинически здоровые животные ($n=4$), во вторую – собаки, пришедшие на первичный прием, которым по результатам обследования был поставлен диагноз хронический гепатит ($n=8$), в третью – собаки с известным диагнозом хронический гепатит, которым, согласно анамнезу, уже проводили терапию ($n=6$).

Всем собакам был проведен общий анализ крови (ОАК). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием пакета программ Statistica для Windows.

Результаты исследования. Причина хронического гепатита у собак обычно неизвестна, поэтому диагноз неспецифичен. Именно поэтому гистологически определенный хронический гепатит, таким образом, сам по себе становится диагнозом [29]. Универсальным механизмом повреждения и гибели гепатоцитов является чрезмерная пероксидация мембранных структур, обусловленная выработкой свободных радикалов и, в первую очередь, активных форм кислорода [29]. Гематологические изменения у собак с хроническим гепатитом неспецифичны (табл. 1). Особое внимание следует обратить на морфологические патологические изменения эритроцитов [3, 4]. Они характеризуются пойкилоцитозом, который включает в себя присутствие акантоцитов, эхиноцитов, кодоцитов и стоматоцитов. У большинства собак с хроническим гепатитом лейкоцитоз отсутствует.

Согласно нашим исследованиям, значение лейкоцитов во 2-й группе собак составило $17,1 \pm 0,9 \times 10^9 / \text{л}$, а в 3-й – $15,7 \pm 2,1 \times 10^9 / \text{л}$. Данные значения находятся на верхней границе нормы либо чуть выше, что в научной литературе интерпретируется как ответная реакция организма на стресс [14, 17, 19]. У многих собак обнаруживается анемия. Отмечается низкий гематокрит, равный $30,8 \pm 1,7\%$ во 2-й группе животных и $32,6 \pm 1,1\%$ в 3-й, значение гемоглобина также умеренно снижено: $117 \pm 3,2$ г/дл у собак 2-й группы и $114 \pm 2,4$ г/дл у собак из 3-й группы. Значение эритроцитов составило $3,9 \pm 0,5 \times 10^{12} / \text{л}$ и $4,0 \pm 0,9 \times 10^{12} / \text{л}$ во 2-й и 3-й группах, соответственно. Развитие анемии у больных собак может возникать из-за воздействия на эритроциты эндотоксинов, что вызывает их повреждение и гибель.

Таблица 1 Результаты общего клинического анализа крови у собак с хроническим гепатитом

| Показатели | ФП | Группы | | |
|-------------------------------------|-------------|------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| | | 1 группа (здоровые) | 2 группа (первичный прием) | 3 группа (уже лечились) |
| Эритроциты $\times 10^{12}/л$ | 5,6-8,0 | 5,6 \pm 0,3 | 3,9 \pm 0,5 | 4,0 \pm 0,9 |
| Гемоглобин, г/дл | 130- 180 | 131 \pm 1,2 | 117 \pm 3,2 | 114 \pm 2,4 |
| Гематокрит, % | 38-55 | 41,1 \pm 1,4 | 30,8 \pm 1,7 | 32,6 \pm 1,1 |
| Лейкоциты $\times 10^9$ л | 6-16 | 12,1 \pm 1,0 | 17,1 \pm 0,9 | 15,7 \pm 2,1 |
| Палочкоядерные нейтрофилы, % | 0-3 | 0 | 0,93 \pm 0,6 | 1,13 \pm 0,4 |
| Сегментоядерные нейтрофилы, % | 60-70 | 66,1 \pm 1,1 | 75,2 \pm 1,2 | 73,6 \pm 2,3 |
| Эозинофилы, % | 0-5 | 5,9 \pm 0,4 | 1,4 \pm 0,4 | 1,9 \pm 0,3 |
| Моноциты, % | 2-7 | 6,6 \pm 1,0 | 11,5 \pm 0,7 | 15,1 \pm 0,9 |
| Базофилы, % | 0-1 | 0,1 \pm 0,1 | 0,1 \pm 0,1 | 0,1 \pm 0,2 |
| Лимфоциты, % | 12-30 | 31,2 \pm 1,4 | 15,8 \pm 0,4 | 10,6 \pm 1,0 |
| Тромбоциты $\times 10^9/л$ | 160- 550 | 131,9 \pm 1,2 | 120,3 \pm 1,8 | 122,8 \pm 2,2 |

ФП – физиологический показатель

По мере прогрессирования хронического гепатита происходит постепенное разрушение паренхимы печени с постепенным сближением соседних расширенных портальных полей и небольших групп сохранившихся гепатоцитов, попадающих в расширенные портальные зоны. Возникает некробиоз печеночных клеток и формирование синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ) [2, 5, 16]. Понятие синдрома ЭИ, который включает в себя проявления патологических состояний разной этиологии и тяжести, обусловленных избыточным накоплением в тканях и биологических жидкостях организма эндотоксических субстанций [15, 27]. Также у собак с хроническим гепатитом наблюдается нейтрофильный

лейкоцитоз на фоне стресса или воспалительного ответа: во 2-й группе собак значения сегментоядерных нейтрофилов составило $75,2 \pm 1,2\%$, в 3-й - $73,6 \pm 2,3\%$, против значений контрольной группы $66,1 \pm 1,1\%$. Из-за секвестрации тромбоцитов или усиленного их разрушения у больных животных возникает тромбоцитопения. Так, у собак 2-й группы количество тромбоцитов было $120,3 \pm 1,8 \times 10^9/\text{л}$, а в 3-й - $122,8 \pm 2,2 \times 10^9/\text{л}$ при нормальных значениях $160-550 \times 10^9/\text{л}$. В обеих группах собак с хроническим гепатитом, независимо от длительности лечения, наблюдается моноцитоз. Во 2-й группе он составил $11,5 \pm 0,7\%$, в 3-й - $15,1 \pm 0,9\%$, в отличие от 1-й группы, где количество моноцитов составило лишь $6,6 \pm 1,0\%$.

Выводы. Несмотря на неспецифичную картину крови у собак с хроническим гепатитом, благодаря общему анализу крови можно оценить общее состояние животного, степень развития интоксикации и анемии, что способствует более быстрой постановке диагноза и коррекции выбранной схемы лечения.

Литература

11. Бажибина, Е.Б., Коробов, А.В., Середа, С.В. и др. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных. – М.: Аквариум, 2004. – 208 с.
12. Ватников Ю.А., Боженова Е.Ю., Голева А.А. Прогностические аспекты функционального состояния эритроцитов в постоперационный период при завороте желудка у собак // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. - 2014. - № 1 (18). – С. 52-54.
13. Голева А.А. Ватников Ю.А. Динамика функциональной активности эритроцитов при завороте желудка у собак // Российский ветеринарный журнал (мелкие домашние животные). - 2014. - № 5. - С.15-17.
14. Родионов В.Д., Ватников Ю.А., Вилковский И.Ф. Диагностика эритроцитарных нарушений при остром гепатите у собак // Теоретические и прикладные проблемы АПК. - 2018. - №2 - 22 - 24
15. Родионов В.Д., Ватников Ю.А., Вилковский И.Ф., Куликов Е.В., Петрухина О.А. Патофизиологическая реакция эритроцитов на острый воспалительный процесс в печени у

- собак // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. - 2018. - № 5. - С. 46-53.
16. Уша, Б.В., Беляков, И.М. Пропедевтика внутренних незаразных болезней. – М.: Квадрат, 1998. – 480 с.
 17. Шаповалова О.А., Гламаздин И.Г., Ватников Ю.А. Морфология эритроцитов при дерматитах паразитарной этиологии у собак // Электронный вестник «Здоровье и образование в 21 веке». 2016. -Vol. 18. - No 4
 18. Belz C., Thompson R., Somers G.R., de Silva N., Fitzgerald K., Steinberg K., Courtney-Martin G., Wales P.W., Avitzur Y. Persistence of hepatic fibrosis in pediatric intestinal failure patients treated with intravenous fish oil lipid emulsion // Journal of Pediatric Surgery. – 2017. – Vol. 52. – P. 795–801
 19. Bexfield N. Canine Idiopathic Chronic Hepatitis // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. – 2016. - Vol 47. - Issue 3. – P. 645-663
 20. Lawrence Y.A., Steiner J.M. Laboratory Evaluation of the Liver // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. – 2016. - Vol 47. - Issue 3. – P. 539-553
 21. Watson P. Canine Breed-Specific Hepatopathies // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. – 2016. - Vol 47. - Issue 3. – P. 665-682

USE OF GENERAL BLOOD ANALYSIS IN EVALUATING THE CONDITION OF DOGS WITH CHRONIC HEPATITIS

Whatever the reason, chronic hepatitis is characterized by several permanent pathological changes, which differ only in their severity. With the progression of chronic hepatitis, there is a gradual destruction of the liver parenchyma, changes in the metabolism of hepatocytes and their destruction, resulting in the formation of the endogenous intoxications syndrome. The study found that the use of a general blood test in the diagnosis of chronic hepatitis helps to assess the degree of body intoxication and anemia presence, which contributes to a more rapid diagnosis and correction of the chosen treatment regimen.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СОБАК, БОЛЬНЫХ МИКСОМАТОЗНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Руденко А. А., доктор ветеринарных наук, профессор кафедры
«Ветеринарная медицина» ФГБОУ ВПО "Московский
государственный университет пищевых производств" (г. Москва)

Руденко П. А., кандидат ветеринарных наук, доцент, с.н.с.
Филиал института биоорганической химии им. Академиков
М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова (г. Пущино)

Аннотация: Застойная сердечная недостаточность у собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана клинически проявляется в виде одышки и тахикардии. У больных собак по сравнению с клинически здоровыми выявлено значительное увеличение левого предсердия, отношения размера левого предсердия к диаметру корня аорты, пика Е трансмитрального кровотока, соотношения Е/А, нормализованного к массе тела конечно-диастолического, конечно-систолического размера и фракции укорочения левого желудочка. Показано, что в организме собак, больных миксоматозной дегенерацией митрального клапана, осложненного застойной сердечной недостаточностью, происходят значительные изменения в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы, которые характеризуются эксцентрической гипертрофией левых камер сердца, диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка, развитием симптомов тахипноэ и непереносимости физических нагрузок.

Ключевые слова: миксоматозная дегенерация митрального клапана, сердечная недостаточность, собаки, эхокардиография, функциональная диагностика.

Миксоматозная дегенерация митрального клапана у собак мелких пород является самой распространенной причиной застойной сердечной недостаточности [1]. Данная патология в научной литературе имеет ряд синонимов: эндокардиоз, хроническая клапанная болезнь, дегенеративная клапанная болезнь. В этиологии миксоматозной дегенерации атриовентрикулярных клапанов лежат два фактора: генетическая детерминированность и

возрастные изменения в клапанном аппарате сердца. С возрастом происходит активизация генов, приводящая к деформации и утолщению створок митрального, а в некоторых случаях и трикуспидального клапана. Морфологические изменения створок двухстворчатого клапана обуславливают формирование митральной регургитации крови в полость левого предсердия, что приводит к прогрессирующей объемной перегрузке левых камер сердца, которая в течение длительного времени компенсируется за счет реализации механизма Франка-Старлинга, в частности развития эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка [2, 3]. Интракардиальные и экстракардиальные компенсаторные механизмы дают возможность болезни долгое время протекать латентно. Однако, уже на ранних стадиях развития миксоматозной дегенерации митрального клапана у больных собак может развиваться диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка [4].

По мере прогрессирования миксоматозной дегенерации двухстворчатого клапана у собак адаптационные и компенсаторные механизмы, истощаясь, превращаются из защитно-приспособительных в патологические, что приводит к дальнейшей прогрессирующей объемной перегрузке левого предсердия и левого желудочка, застою крови в системе малого круга кровообращения. Вскоре у больных собак формируется синдром застойной сердечной недостаточности, первыми симптомами которого являются одышка и снижение толерантности к физическим нагрузкам [5]. Если декомпенсация миокарда левого желудочка формируется быстро, то возникает кардиогенный отек легких. При варианте медленного прогрессирования сердечной недостаточности у больных эндокардиозом собак происходит формирование хронического легочного венозного застоя крови. При дальнейшем прогрессировании болезни возникает ремоделирование сосудов легких, что приводит к развитию синдрома легочной гипертензии. Значительное и длительное повышение давления в системе легочной артерии обуславливает объемную перегрузку правого предсердия и желудочка, переполнение венозной кровью каудальной и краниальной полых вен, формирование застойных явлений в большом круге кровообращения. На данном этапе развития болезни появляется асцит и синдром кардиогенной кахексии, однако, снижается риск развития отека легких [4]. При тяжелом течении миксоматозной дегенерации митрального клапана у собак также происходит прогрессирующая гибель кардиомиоцитов правого и левого желудочка, что, в конечном счете, приводит к развитию

систолической дисфункции. Систолическая дисфункция левого и правого желудочка приводит к более тяжелому течению сердечной недостаточности. Следует отметить, что аритмический синдром не характерен для этой болезни [6].

Таким образом, ведущую роль в патогенезе формирования и прогрессирования миксоматозной дегенерации митрального клапана собак играет диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка, активизация нейрогуморальной системы, системного воспаления и эндотелиальная дисфункция [1–6].

Учитывая сложный патогенез эндокардиоза у собак, специалистами Американского колледжа ветеринарной интернальной медицины (ACVIM) разработана удобная система классификации, согласно которой выделяют четыре стадии развития данной патологии [1, 3]. Стадия А миксоматозной дегенерации митрального клапана представляет собой предрасположенность к развитию патологии (клинически здоровые собаки мелких пород), В – бессимптомная стадия, С – стадия болезни с симптомами застойной сердечной недостаточности, которые успешно контролируются фармакологическими средствами, D – рефрактерная к стандартной терапии застойная сердечная декомпенсация. В свою очередь В стадия эндокардиоза разделяется на две подстадии (В₁ – без ремоделирования и В₂ – с ремоделированием левых камер сердца). Следует отметить, что данная система классификации является очень удобной для клинической ветеринарии, особенно в отношении выработки стратегии и тактики ранней диагностики миксоматозной дегенерации митрального клапана у собак, а также их терапии [1].

Однако, несмотря на разработанные четкие диагностические критерии миксоматозной дегенерации двухстворчатого клапана у собак, многие показатели сердечнососудистой системы при данной патологии остаются малоизученными.

Цель работы – комплексно оценить диагностические критерии у собак, больных миксоматозной дегенерацией митрального клапана, осложненной синдромом застойной сердечной недостаточности.

Материал и методы. Объектом исследования служили собаки (n=33) с миксоматозной дегенерацией митрального клапана, осложненной синдромом застойной сердечной недостаточности (стадия С по классификации ACVIM). В качестве контрольной группы использовали клинически здоровых собак мелких пород с

генетической предрасположенностью к развитию данной патологии ($n=15$; стадия А по классификации ACVIM). Миксоматозную дегенерацию митрального клапана диагностировали по критериям М. Borgarelli и J.W. Buchanan (2012) [5]. Оценивали частоту дыхательных движений на приеме в клинике. В рамках домашнего мониторинга течения болезни владельцами также оценивалась частота дыхания в период сна животных. Проводили стандартную эхокардиографию по V. Chetboul и R. Tissier (2012) с определением таких параметров, как размер левого предсердия, диаметр аорты, соотношение размера левого предсердия к диаметру корня аорты, скорость пика Е и А трансмитрального кровотока, соотношение Е/А, конечно-диастолический и конечно-систолический размер, фракция укорочения левого желудочка. Нормализованные к массе тела конечно-диастолический и конечно-систолический размер рассчитывали по методике С.С. Cornell, M.D. Kittleson, P. Della Torre et al. (2004). Статистическую обработку проводили с помощью программы STATISTICA 7.0.

Результаты исследования. Застойная сердечная недостаточность у собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана клинически проявлялась развитием выраженной одышки и тахикардии. У здоровых собак на приеме в клинике частота дыхательных движений в среднем составляла $31,1 \pm 1,50$ мин⁻¹, а у животных с миксоматозной дегенерацией данным параметр был достоверно ($p < 0,001$) выше в 1,56 раза. С целью устранения стресса при обследовании животных в клинике была проведена оценка частоты дыхания во сне владельцами животного. Данный показатель у здоровых животных составил $17,3 \pm 0,80$, а у больных – $37,2 \pm 1,51$ мин⁻¹ ($p < 0,001$). У больных собак по сравнению с клинически здоровыми выявляли достоверное ($p < 0,01$) увеличение частоты сердечных сокращений в 1,27 раза ($120,3 \pm 7,03$ до $153,1 \pm 5,36$ мин⁻¹).

Самую высокую информативность оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы у собак, больных миксоматозной дегенерацией митрального клапана, имеет метод эхокардиографии. Так, у больных собак по сравнению с клинически здоровыми было установлено достоверное увеличение размера левого предсердия в 1,89 раза ($1,8 \pm 0,11$ до $3,4 \pm 0,11$ см; $p < 0,001$), соотношения размера левого предсердия к диаметру корня аорты – в 1,85 раза ($1,3 \pm 0,02$ до $2,4 \pm 0,08$ услов. ед.; $p < 0,001$), скорости пика Е трансмитрального потока крови – в 1,76 раза ($0,71 \pm 0,039$ до $1,25 \pm 0,083$ м/с; $p < 0,001$), соотношения Е/А – в 1,62

раза (с $1,3 \pm 0,02$ до $2,1 \pm 0,09$ услов. ед.; $p < 0,001$), конечно-диастолического размера – в 1,46 раза (с $2,6 \pm 0,07$ до $3,8 \pm 0,12$ см; $p < 0,001$), конечно-систолического размера – в 1,36 раза (с $1,4 \pm 0,05$ до $1,9 \pm 0,08$ см; $p < 0,01$), нормализованного к массе тела конечно-диастолического размера – в 1,46 раза (с $1,5 \pm 0,03$ до $2,2 \pm 0,06$; $p < 0,001$), нормализованного конечно-систолического размера – в 1,38 раза (с $0,8 \pm 0,04$ до $1,1 \pm 0,04$; $p < 0,001$), фракции укорочения – в 1,17 раза (с $45,1 \pm 2,51$ до $52,9 \pm 2,21$ %; $p < 0,05$). Следует отметить, что нами не было установлено достоверных отличий относительно размера аорты, скорости пика А трансмитрального потока крови между больными животными и клинически здоровыми.

Обсуждение. Установлено, что у собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана, осложненной синдромом застойной сердечной недостаточности возникают выраженные структурно-функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе. Миксоматозная дегенерация митрального клапана – это генетически детерминированная патология карликовых собак пожилого возраста, которая характеризуется перерождением тканей митрального клапана с развитием систолической регургитации крови в полость левого предсердия (Chetboul V., Tissier R., 2012). Ранним компенсаторным механизмом адаптации сердечно-сосудистой системы у больных миксоматозной дегенерацией митрального клапана собак является эксцентрическая гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. В нашем исследовании у всех больных собак выявлено значительное увеличение переднезаднего размера левого предсердия и конечно-диастолического размера левого желудочка (особенно нормализованного к массе тела), что хорошо согласуется с данными полученными другими исследователями (Atkins C., Bonagura J., Ettinger S. et al., 2009).

Вследствие того, что у больных миксоматозной дегенерацией двустворчатого клапана собак возникает клапанный порок при нормальном в функциональном отношении миокарде, систолическая функция левого желудочка в течение длительного времени остается не только сохраненной, но даже усиленной благодаря адекватному функционированию механизма Франка-Старлинга. Данный факт подтверждается достоверным увеличением у больных собак показателя фракции укорочения левого желудочка, что также согласуется с результатами других исследователей (Boswood A., Gordon S.G., Häggström J. et al., 2018). Формирование рестриктивного типа трансмитрального потока крови (повышение

пика Е при относительно стабильном пике А), свидетельствует о развитии диастолической дисфункции миокарда левого желудочка, которая обусловлена значительным повышением диастолического давления в полости левого предсердия. Вследствие нарастающей диастолической дисфункции миокарда левого желудочка, происходит повышение давления в легочных венах, развиваются застойные процессы в легких, появляется симптом одышки и непереносимости физических нагрузок. Выраженное расширение левого предсердия у собак обуславливает компрессию бронха, что приводит к появлению хронического кашля. Установлено, что тахипноэ, которое выявляется в клинике при клиническом осмотре больных собак, обладает невысокой информативностью, так как у части здоровых собак выявляется повышенная частота дыхания, связанная с психо-эмоциональным возбуждением животных. Высокую информативность в отношении диагностики застойной левожелудочковой недостаточности у собак, больных с миксоматозной дегенерацией митрального клапана, имеет повышение частоты дыхания во сне.

Заключение: В организме собак с миксоматозной дегенерацией митрального клапана, осложненной синдромом застойной левожелудочковой сердечной недостаточности, происходят существенные функциональные изменения сердечно-сосудистой системы, которые характеризуются процессами эксцентрической гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка, развитием симптомов тахипноэ и снижения толерантности к физическим нагрузкам.

Литература

1. Atkins C., Bonagura J., Ettinger S. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease // J. Vet. Intern. Med. 2009; 23(6):1142 – 1150.
2. Baron Toaldo M., Romito G., Guglielmini C. et al. Prognostic value of echocardiographic indices of left atrial morphology and function in dogs with myxomatous mitral valve disease J Vet Intern Med. 2018; 32(3):914 – 921.
3. Beaumier A., Rush J.E., Yang V.K., Freeman L.M. Clinical findings and survival time in dogs with advanced heart failure // J. Vet. Intern. Med. 2018; 32(3):944 – 950.
4. Boswood A., Gordon S.G., Häggström J. et al. Longitudinal Analysis of Quality of Life, Clinical, Radiographic, Echocardiographic, and Laboratory Variables in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve

Disease Receiving Pimobendan or Placebo: The EPIC Study. J. Vet. Intern. Med. 2018; 32(1):72 – 85.

5. Chetboul V., Tissier R. Echocardiographic assessment of canine degenerative mitral valve disease. J. Vet. Cardiology. 2012; 14(1):127 – 148.

6. Cornell C.C., Kittleson M.D., Della Torre P. et al. Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. J. Vet. Intern. Med. 2004; 18:311 – 321.

Diagnostics of Syndrome of Congestive Heart Failure in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease

Rudenko A. A., Rudenko P. A.

Congestive heart failure in dogs with myxomatous mitral valve disease was clinically manifested as dyspnea and tachycardia. In sick dogs compared with clinically healthy dogs, we could see a significant increase in the left atrium, a ratio of the size of the left atrium to the diameter of the root of the aorta, the peak E of the transmittal blood flow, the E/A ratio, the standard and normalized to body weight of the end-diastolic and end-systolic dimensions of the left ventricle, fraction of shortening. It is shown that in the organism of the dogs suffering from myxomatous mitral valve disease of the mitral valve complicated by congestive heart failure, there are significant changes in the functional state of the cardiovascular system, which are characterized by eccentric hypertrophy of the left chambers of the heart, diastolic left ventricular myocardium dysfunction, development of the tachypnoe symptom and intolerance of physical exertion.

Key words: myxomatous mitral valve disease, heart failure, dogs, echocardiography, functional diagnostics.

264

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДГЛАЗНИЧНОГО КАНАЛА ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ СЕМЕЙСТВА CANIDAE

Слесаренко Н.А. заведующий кафедрой анатомии и гистологии животных имени профессора А.Ф. Климова ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА имени К.И. Скрябина, заслуженный деятель науки РФ, д.б.н., профессор

Иванцов В.А., к.б.н., ассистент кафедры анатомии и гистологии животных имени А.Ф. Климова ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА

8-906-088-30-97; v_a_ivantsov@mail.ru

Ключевые слова: *подглазничный канал, собаки, брахицефалы, мезоцефалы, долихоцефалы, волк, каналы черепа*

Аннотация: В статье представлена морфометрическая характеристика подглазничного канала у представителей семейства Canidae с учетом вида и морфотипа головы животных.

Вскрытие закономерностей, видовых и породных особенностей костно-мышечного аппарата головы представителей семейства Canidae до настоящего времени остается одной из актуальных проблем морфологии животных, а также ветеринарной стоматологии и хирургии.

Несмотря на имеющиеся работы в данной области, многие аспекты этой проблемы являются не до конца изученными [1,4,7,9,10]. Так, не в полной мере установлены особенности структурной организации подглазничного канала у представителей семейства Canidae – носителя источников кровоснабжения и иннервации зубного органа и пародонтальных тканей [1,7,10]. Вместе с тем, недостаточная изученность данной проблемы не может гарантировать качественного лечебного вмешательства при выполнении хирургических манипуляций на верхней челюсти.

Цель исследования

Исходя из вышеизложенного, цель настоящего исследования - представить морфометрическую характеристику подглазничного канала у представителей семейства Canidae с учетом вида и морфотипа головы животных.

Материал и методы исследования

Объектом исследования служили собаки заводского разведения (n=60) с различным классическим морфотипом головы, отобранные в соответствии с классификацией разработанной OliverTorresRizk, в возрасте 2-5 лет без выраженных признаков патологии. В качестве природной нормы строения области головы избран волк (n=10), полученный изохотохозяиств Тверской области. Материалом для исследования служили черепа собак различных типологических групп (n=40) и томограммы (n=30). Использовали комплекс методов, включающий: анатомическое препарирование с последующим функциональным анализом изучаемых структур и

макроморфометрию. Также выполняли компьютерную томографию костного остова головы у изучаемых представителей семейства Canidae на аппарате ToshibaAsteion TSX-021B.с последующей дешифровкой полученной информации и морфометрией в сертифицированной программе «RadiAnt». Статистическую обработку полученных цифровых данных проводили по общепринятым методикам [3].

Результаты исследования

Общеизвестно, что подглазничный канал (рис. 1) – черепной канал, начинающийся верхнечелюстным отверстием и заканчивающийся подглазничным отверстием на теле верхней челюсти. Он является местом прохождения подглазничного нерва, артерии и вены, участвующих в иннервации и кровоснабжении зубов верхней челюсти [1,5,6,7,8,10].

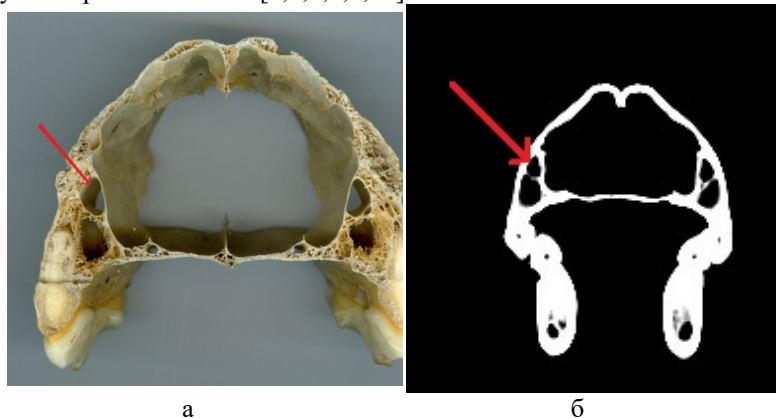


Рис. 1. Топография подглазничного канала: а – оригинальный макропрепарат (собака-мезоцефал, 5 лет); б – фрагмент подглазничного канала на томограме половозрелой (4 года) собаки-мезоцефала.

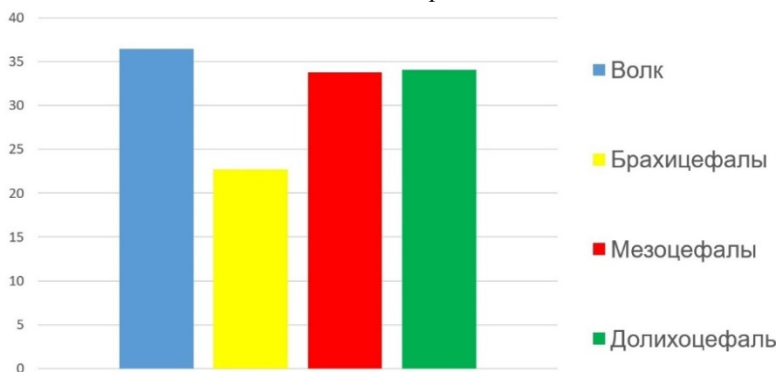
При анализе линейных морфометрических показателей подглазничного канала (табл. 1, рис. 2) установлено, что его длина максимальна у волка, в то время как собаки-брахицефалы имели минимальные цифровые значения изучаемого анатомического образования. Животные мезо- и долихоцефалических морфотипов занимали промежуточное положение по изучаемым параметрам и приближаются к волку – эталону природной нормы строения органов головы. По показателю поперечного диаметра канала (высота) лидировал волк, в то время как собаки-долихоцефалы имели минимальные цифровые выражения.

Таблица 1. Средние линейные показатели подглазничного канала половозрелых (2-5 года) представителей семейства собачьих, (мм)

| | Волк (n=10) | | Собаки | | | | | |
|--------|--------------|--------------|--------------------|--------------|-------------------|---------------|---------------------|---------------|
| | | | Брахицефалы (n=20) | | Мезоцефалы (n=20) | | Долихоцефалы (n=20) | |
| | П | Л | П | Л | П | Л | П | Л |
| Длина | 36,5± 1,4 | 36,3± 1,3 | 22,7± 1,8 | 21,9± 1,4 | 33,0± 1,6* | 33,8± 1,3* | 34,1± 0,5* | 33,8± 0,7* |
| Высота | 9,3±0 ,2 | 9,2±0 ,1 | 7,7±0 ,3 | 7,7±0 ,3 | 8,6±0 ,3 | 8,6±0 ,2 | 6,8±0 ,1 | 7,0±0 ,1 |

Различия между сравниваемыми величинами у различных морфотипов относительно волка достоверны ($P \leq 0,05$)

Примечание: - здесь и далее П – правая половина верхней челюсти; Л – левая половина верхней челюсти; * - различия между сравниваемыми величинами не достоверны



а

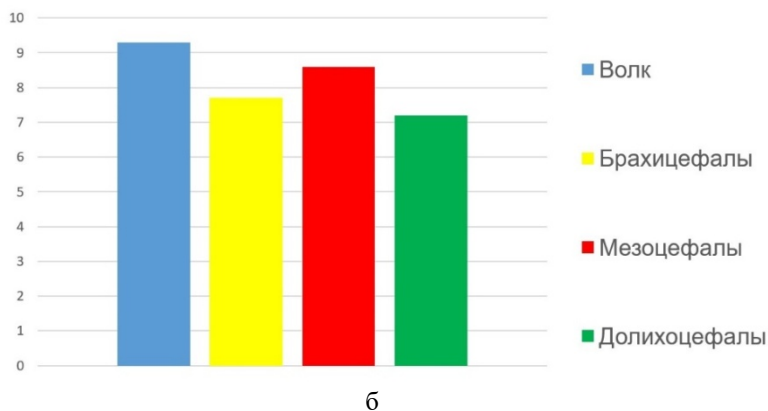


Рис. 2. Средние линейные показатели подглазничного канала половозрелых (2-5 года) представителей семейства собачьих, (мм): а – длина; б – высота.

На основании данных длины подглазничного канала и верхней челюсти было рассчитано их процентное соотношение (табл. 2).

Таблица 2. Среднее процентное соотношение длины подглазничного канала к длине челюсти у молодых половозрелых (2-5 года) представителей семейства собачьих

| | Волк (n=10) | | Собаки | | | | | |
|-----------------------------|----------------|-----------|-----------------------|----------|----------------------|-----------|------------------------|-----------|
| | | | Брахицефалы (n=20) | | Мезоцефалы (n=20) | | Долихоцефалы (n=20) | |
| | П | Л | П | Л | П | Л | П | Л |
| Длина верхней челюсти, (мм) | 149,1±2,3 | 148,2±2,0 | 94,0±2,2 | 90,4±1,9 | 144,3±1,6 | 143,6±1,8 | 139,7±2,0 | 138,4±2,3 |
| Процентное соотношение, (%) | 24,5 | 24,5 | 24,1 | 24,2 | 22,9 | 23,5 | 24,4 | 24,4 |

Различия между сравниваемыми величинами у различных морфотипов относительно волка достоверны ($P \leq 0,05$)

Примечание: * - различия между сравниваемыми величинами не достоверны

При анализе процентного соотношения вышеуказанных топографически сопряженных линейных показателей выявлено, что у всех представителей семейства Canidae, подглазничный канал занимает в среднем около 24,1% от всей длины челюсти вне зависимости от морфотипа головы.

Выводы

1. Выявлены общевидовые закономерности и породоспецифические особенности анатомической организации подглазничного канала у изученных представителей семейства Canidae (собака, волк), которые подтверждаются данными его макроскопической морфометрии.

2. Волк превосходит по своим линейным морфометрическим показателям изученные породы собак, вместе с тем, мезо- и долихоцефалы максимально приближаются к эталону природной нормы строения по изучаемым параметрам.

3. Полученные результаты являются базовыми в разработке лечебной стратегии и тактики при экстирпации зуба, а также при выполнении местной анестезии верхнечелюстной ветви тройничного нерва и хирургических вмешательствах в ветеринарной стоматологии.

Библиографический список

1. Анатомия собаки. Висцеральные системы (соматические системы): Учебник / Н.А. Слесаренко и [др.]; под ред. Н.А. Слесаренко. - СПб.: Лань, 2003 – 96 С.
2. Иванцов В.А. Морфологическая и функциональная характеристика зубочелюстного аппарата у представителей семейства Canidae: ...дис. канд. био. наук / В.А. Иванцов – М., 2017. - 109 с.
3. Методология научного исследования / Н.А. Слесаренко и [др.]; под ред. Н.А. Слесаренко. - СПб.: Лань, 2017. – 268 с.
4. Слесаренко Н.А. Сравнительная анатомо-функциональная характеристика жевательной группы мышц у животных / Н.А. Слесаренко, А.А. Шароватова // Вестник Воронежского государственного аграрного университета. – 2014. – №. 1-2 (40-41). – С. 125-130.
5. Смирнов В.Л. Клиническая анатомия скелета лица / В.Л. Смирнов, Л.С. Персин. – М.: ОАО Издательство Медицина, 2007. – 224 с.
6. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии / В.С. Сперанский. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.

7. Фольмерхаус Б. Анатомия собаки и кошки / Б. Фольмерхаус, Й. Фревейн. – М.: Аквариум БУК, 2003. – 580 с.
8. Шадлинский В.Б. Индивидуальные особенности подглазничного канала, одноименного отверстия и нижней глазничной щели / В.Б.Шадлинский, Н.А.Мустафаева, С.Д. Караева// Морфологические ведомости. – 2016. - № 1. – С. 91-96.
9. Brooke A. Nemec. Veterinary Periodontology / Brooke A. Nemec. - Wiley-Blackwell, 2013 – 358 p.
10. Miller's anatomy of the dog / Howard E. Evens, Alexander de Lahunta - Saunders Elsevier Inc, 2013. – 850 p.
11. Oliver Torres Rizk Insight into the Genetic Basis of Craniofacial Morphological Variation in the Domestic Dog, Canis familiaris / Oliver Torres Rizk - University of California, 2012. – 180 p.

Comparative morphometric characteristics of the infraorbital canal of the Canidae family

Abstract: The article presents the morphometric characteristics of the infraorbital canal of the Canidae family, taking into account the species and morphotype of the animal head.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА «КАРПРОФЕН», ПЛЕНКА СУББУКАЛЬНАЯ И «НОРОКАРП», ТАБЛЕТКИ ПОКРЫТЫЕ ОБОЛОЧКОЙ

А.С. Карамян*, А.Ю. Савочкина, Н.П. Сачивкина

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), 117198, Россия, г. Москва.

*Тел. 89262664334

E-mail: arfenya@mail.ru

Резюме. Нестероидные противовоспалительные препараты широко используются в ветеринарной медицине несмотря на то, что их применение неизбежно приводит к возникновению различных побочных эффектов. Быстрорастворимые пленки - современная форма лекарственных препаратов, которая может позволить снизить частоту возникновения нежелательных эффектов за счет снижения концентрации действующего вещества в препарате.

Ключевые слова: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), быстрорастворимые пленки (БРП), карпрофен, фармакокинетика, токсичность.

271

COMPARATIVE EVALUATION OF GASTROCYCINTHICS OF MEDICINAL PREPARATION "KARPROFEN" AND "NOROCARP"

A.S. Karamyan, A.Yu. Savochkina, N.P. Sachivkina, A.S. Timokhina
Peoples' Friendship University of Russia (PFUR), 117198, Russia, Moscow.

Abstract. Non-steroidal anti-inflammatory medicaments are widely used in veterinary medicine, despite the fact that their use inevitably leads to the emergence of various side effects. Rapidly dissolving films are modern form of medication that can cover the incidence of undesirable effects by reducing the level of active substance in the preparation.

Keywords: nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), rapidly dissolving films (RDF), carprofen, pharmacokinetics, toxicity.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Лекарственный препарат «Карпрофен» относится к группе нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). В ветеринарной медицине эти препараты широко используют при купировании острой и хронической боли различного генеза у

животных. Основные показания к назначению НПВП животным: воспалительные процессы различного генеза, болевой синдром, лихорадка, заболевания соединительной ткани, заболевания опорно-двигательного аппарата, постоперационный период. Основным лимитирующий фактор использования этого класса препаратов для лечения воспалительных заболеваний животных – это разнообразие побочных эффектов, таких как гастро- и гастроэнтеропатии, гепатотоксичность, неблагоприятное влияние на функции почек и сердечно-сосудистой системы

[1, 2, 3]. НПВП негативно влияют на слизистую оболочку ЖКТ, существенно уменьшая ее защитную способность и устойчивость к воздействию агрессивных факторов эндо- и экзогенного происхождения [1, 4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ходе наших исследований мы провели фармакокинетическую оценку препарата «Карпрофен» в виде лекарственной формы пленка быстрорастворимая (БРП), а в качестве препарата сравнения использовали препарат с аналогичным действующим веществом «Норокарп», таблетки. Эти исследования проводили на кроликах самцах породы Советская шиншилла. Каждая экспериментальная группа состояла из 4-х кроликов. Препараты вводились натошак (животные не получали пищи в течение ночи без ограничений в питьевой воде). Первая группа животных получала препарат «Карпрофен» в виде БРП суббукально, вторая – «Норокарп» в виде таблетки перорально из расчета 4 мг/кг живой массы кролика. Отбор проб цельной крови осуществляли по точкам 0,25; 0,5; 1; 2; 4; 6 и 24 часа после дачи препарата.

Кровь из ушной вены отбирали в полипропиленовые пробирки «эппендорф» по 1,5 мл, давали отстояться 10 минут, затем центрифугировали при 8000 об./мин в течение 5 минут. Полученную таким образом сыворотку отбирали, замораживали и хранили при – 40°C до анализа. Количественный анализ биопроб проводился с использованием жидкостного хроматографа. [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Фармакокинетика. Усредненные фармакокинетические кривые (концентрации/времени) высвобождения в плазме крови кроликов после однократного приема препаратов Карпрофен БРП и Норокарп представлены на рисунке 1.

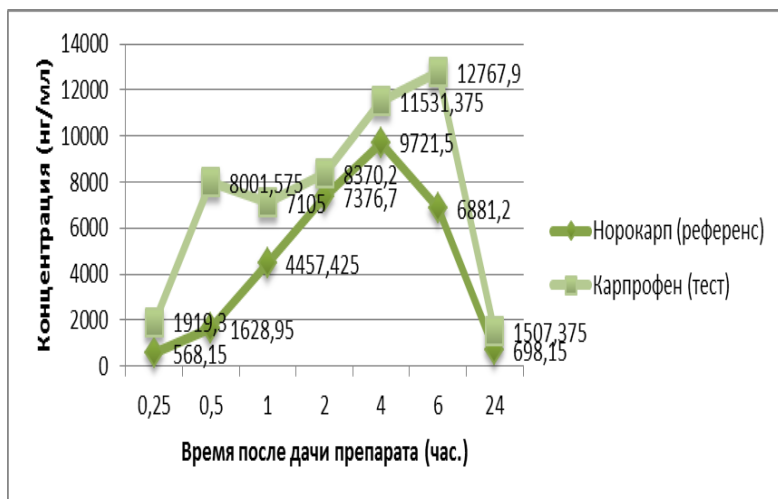


Рис. 1. Средние фармакокинетические профили карпрофена у кроликов после однократного введения Карпрофена (тест) и Норокарпа (референс)

Концентрация действующего вещества в начальной точке (15 минут) после применения БРП Карпрофен в 3,38 раза выше, чем после применения таблетки Норокарп. На кривых, отображающих концентрацию карпрофена в крови кроликов в зависимости от времени отбора проб видно, что всасывание тест препарата в виде БРП через слизистую ротовой полости происходит интенсивнее, обеспечивая высокую биодоступность. БРП имеют более длительный эффект и медленнее элиминируются из организма (концентрация тест-препарата в точке 6 часов в 1,86 раз выше, чем у референса) И следовательно, в перспективе мы можем снижать дозу действующего вещества для достижения того же терапевтического эффекта и как следствие снижения побочных эффектов.

Выводы.

Анализируя полученные результаты, можно сказать, что:

1. биодоступность быстрорастворимых пленок с действующим веществом карпрофен значительно выше, чем у аналогичных таблеток,
2. всасывание препарата в ротовой полости происходит быстрее, за счет чего достигается высокая концентрация действующего вещества в крови уже через 15 минут после применения препарата,

3. лекарственный препарат в виде БРП дольше сохраняет повышенную концентрацию действующего вещества в крови животного.

Следовательно, представляется возможным достижение того же терапевтического эффекта при снижении количества действующего вещества в препарате.

Учитывая хорошую биодоступность препарата и возможность достижения равного терапевтического эффекта при снижении количества действующего вещества в препарате, открывается возможность уменьшения степени проявления побочных эффектов при использовании НПВП в виде быстрорастворимых пленок.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.С. Карамян, А.Ю. Савочкина, Ю.А. Ватников. НПВП-индуцированные гастроэнтеропатии // Международный научно-исследовательский журнал. 2016. № 11(53). Часть 5. С. 24-26.
2. B. KuKanich, T. Bidgood, O. Kneslj. Clinical pharmacology of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in dogs // Veterinary Anaesthesia and Analgesia. 2012. V. 39. P. 69-90.
3. J.L. Wallace. NSAID gastropathy and enteropathy: distinct pathogenesis likely necessitates distinct prevention strategies // British journal of Pharmacology 2012. V. 165. P. 67-74.
4. P. Ketul, K.R. Patel, M.R. Patel, N.M. Patel. Fast Dissolving Films: A Novel Approach to Oral Drug Delivery // International Journal of Pharmacy Teaching & Practices 2013. V. 4. P. 655-661.
5. В.Н. Ананьев. Нанотехнологическая матрица механизма действия и доставки лекарственных препаратов в виде желатиновых пленок // Современные наукоемкие технологии. 2011. №5. С. 53-57.
6. М.В. Леонова. Новые лекарственные формы и системы доставки лекарственных средств: особенности пероральных лекарственных форм // Лечебное дело. 2009. №2ю. Часть 1. с. 21-31.
7. Е.В. Куликов, С.Б. Селезнев, Н.П. Сачивкина. Общая патологическая анатомия // Учебное пособие – М. РУДН. 2013. С. 76.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ФАГОДЕРМ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОРОВ, БОЛЬНЫХ СУБКЛИНИЧЕСКИМ МАСТИТОМ

Пименов Н.В., доктор биологических наук, профессор
ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной
медицины и биотехнологии–МВА имени К.И.Скрябина», ул.

Академика Скрябина, 23, Москва, Россия,

Назимкина С.Ф., кандидат ветеринарных наук, доцент
ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной
медицины и биотехнологии–МВА имени К.И.Скрябина», ул.

Академика Скрябина, 23, Москва, Россия,

Актуальность темы. Одной из важнейших задач скотоводства является увеличение объемов производства молока, и самое главное - повышение его биологической ценности и санитарного качества. Разработка наиболее эффективных способов лечения маститов у коров является одной из наиболее острых проблем. Большое распространение в производстве получили субклинические (скрытые) маститы, а их лечение с использованием безвредных бактериофагов как альтернатива антибактериальной терапии стало объектом данных исследований.

Цель работы: определение эффективности применения препарата "Фагодерм" на основе активных бактериофагов в лечении субклинического мастита коров и определение наиболее оптимальной схемы лечения при его использовании.

Материалы и методы. Для оценки эффективности препарата «Фагодерм» были отобраны 26 коров черно-пестрой породы в возрасте 2-3 лет на разных сроках лактации, которые были подвергнуты исследованию на субклинический мастит и чей диагноз был подтвержден в результате проведенных диагностических тестов с использованием средства DeLaval (США).

Были сформированы 5 опытных групп, которых обрабатывали препаратом «Фагодерм» с использованием 5 различных схем лечения для определения наиболее оптимального варианта характеристики эффективности фаготерапии и применения препарата. Препарат «Фагодерм» представляет из себя усовершенствованное средство, включающее литически активные бактериофаги к основным этиопатогенным инфектам, выделяемым при маститах у коров.

1 доза препарата составляет 1,0 см³. «Фагодерм» применяли интрацестернально после освобождения доли вымени от молока (секрета) при помощи шприца-катетера с разведением стерильным физиологическим раствором до объема инокулята 10 мл.

Результаты исследований. Схема №1 подразумевала четырехкратное введение препарата на 1,2,3 и 5 день лечения, с использованием полной дозы в 1-ый день и половины дозы в каждый последующий. Опытную группу для данной схемы составило 4 коровы.

Общая эффективность применения препарата по схеме №1 по окончании исследования составила 85,7 %. При этом первые результаты были отмечены уже на 3 день лечения, в который фиксировали по группе уменьшения пораженных долей с двух до одной. На пятый день исследования (четвертое введение), общая эффективность использования препарата уже составляла 57,1 %. Повышение эффективности препарата было также отмечено при дальнейших контрольных диагностических исследованиях на 13 и 15 сутки эксперимента, когда эффективность составила 71,4 % и 85,7 % соответственно и закрепились в динамике. В результате применения фагового препарата по данной схеме у трех из четырех коров было установлено полное выздоровление.

Схема №2 подразумевала трехкратное введение препарата на 1,3 и 5 день лечения, с использованием полной дозы в 1-ый день и половины дозы в каждый последующий. Опытную группу составили из 16 коров. Выбор такой схемы обусловлен тем, что после первых трех дней подряд введения препарата была выявлена реактогенность, в результате чего принято решение увеличить интервал между введениями препарата.

Общая эффективность применения препарата по схеме по окончании исследования составила 71 %. При этом первые результаты были отмечены уже на третьи сутки эксперимента, перед вторым введением препарата, когда эффективность применения по группе составляла 16,1 % и у шести коров из группы были отмечено уменьшение количества пораженных долей на одну. На 5-ый день опыта (3-е введение) эффективность введения препарата составляла 42% и сокращение пораженных долей было отмечено еще у 7 коров. Повышение эффективности применения препарата фиксировали при дальнейших контрольных диагностических исследованиях на 13-й, 15-й и 30-й день наблюдения, эффективность составляла 52 %, 67,7 % и 71 % соответственно. В результате применения данной схемы по окончании опыта у восьми из 16 коров было установлено полное

выздоровление, для одной коровы из данной группы лечение не принесло никаких результатов, а еще у одной коровы отмечали ухудшение за счет увеличения количества пораженных долей.

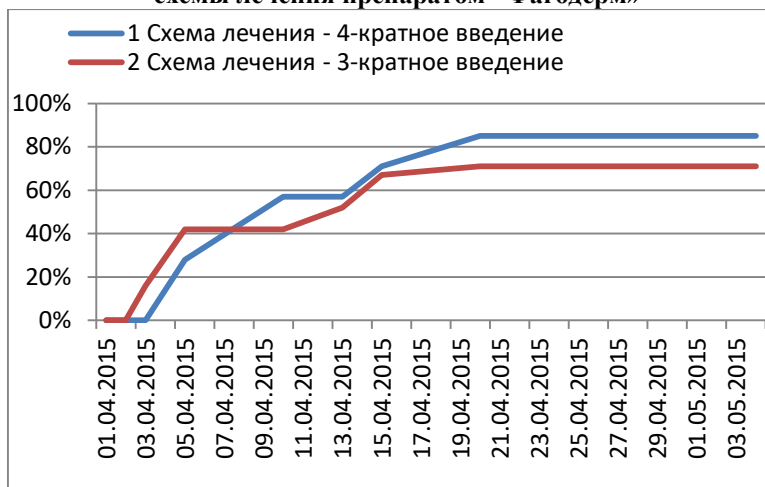
Схема №3 подразумевала ежедневное введение «Фагодерма» в полной дозе в течение 5 дней с параллельным внутримышечным введением супрастина в дозе 10 мл. Супрастин (хлоропирамина гидрохлорид) применяли с целью блокировки возможной аллергической природы проявления реактивности на введение полной дозы препарата выраженной в скоплении хлопьев соматических клеток и молочных сгустков к очередной дойке (через 10 часов после использования «Фагодерма»). В данных условиях исследовали 2 головы. Эффективность применения препарата по схеме №3 к окончанию наблюдения составила 100 %. При этом, на протяжении 5 дней введения препарата улучшений не наблюдали, эффективность препарата была отмечена лишь на 9 и 14 сутки опыта 50 % и 100 % соответственно. Не удалось снизить соматическую реакцию и появление сгустков молока при применении антигистаминного препарата Супрастин. Общий клинический анализ крови показал сильную аллергическую реакцию у одной из коров. Бактериологический анализ показал изменения бактериологического фона после введения препарата. На основании проведенных исследований сделали вывод о том, что в препарат необходимо включить бактериофаг против *Streptococcus agalactia*.

Схема №4 подразумевала введение половины дозы препарата «Фагодерм» ежедневно в течение 5 дней подряд. Опытную группу при данном курсе составляли 2 коровы. Общая эффективность применения препарата по схеме №4 к окончанию наблюдений составляла 100 %. При этом, первые результаты эффективности применения препарата были отмечены уже на 3-й день лечения, эффективность составляла 33 %. Дальнейший рост эффективности уже обозначился на 4-й день, в который данный показатель составил 67 %. Полное оздоровление у животных отмечали на 14-й день опыта во время контрольного диагностического исследования.

Как видно из представленных данных бактериофаги эффективны в качестве средства терапии при субклинических маститах у коров, что показано на примере комплексного препарата «Фагодерм». Его использование позволяет достаточно эффективно проводить лечебно-профилактические мероприятия на молочном стаде при субклинических маститах без использования

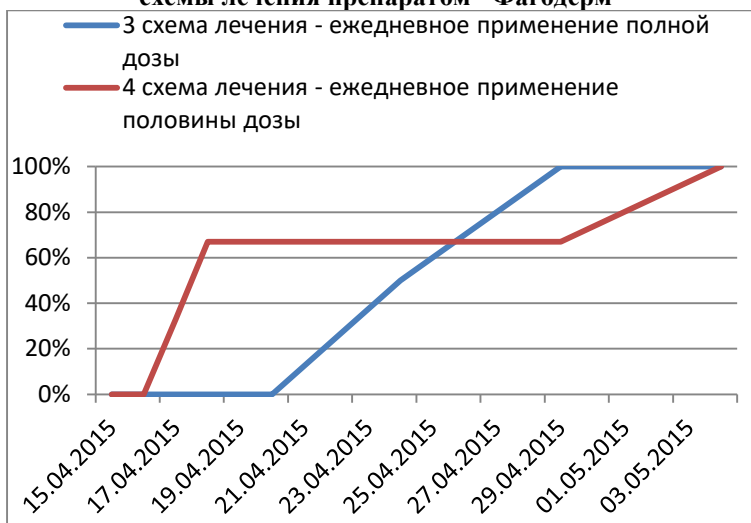
антибиотиков. Это способствует снижению экономических потерь, связанных с ограничением товарной реализации и утилизацией молока, содержащего остаточные количества антибактериальных средств.

Сравнительный анализ эффективности применения 1-й и 2-й схемы лечения препаратом "Фагодерм"



278

Сравнительный анализ эффективности применения 3-ей и 4-ой схемы лечения препаратом "Фагодерм"



Сравнивая 3 и 4 схемы проведенного лечения субклинического мастита коров с использованием различных дозировок препарата при ежедневном применении, можно сделать вывод о том, что предпочтительней выглядит схема №4. При данной схеме лечения сокращение количества пораженных долей у обеих коров было выявлено уже в первые дни в процессе лечения и на 4-ый день общая эффективность применения препарата составила 67 %. Полное оздоровление без реактогенных проявлений при использовании половинной дозы определяет применение препарата как наиболее эффективное. Однако, в дальнейшем, необходимо будет продолжить данный опыт, снизив количество введений «Фагодерма» до 3-4 и провести исследование на большей выборке. На основании оценки результатов можно констатировать факт, что наиболее оптимальным при ежедневном применении препарата является введение половины дозы препарата, что так же снижает возможность появления аллергических реакций.

5 схема лечения подразумевала энтеральное введение препарата на протяжении 5 дней, препарат задавался orally 2 раза в день по 4 дозы с водой. В опыте использовали 4 коров. Отмечено, что при данной схеме лечебный эффект отсутствует, ни у одной из коров на протяжении всего опыта оздоровления долей не отмечали. В связи с этим энтеральное применение препарата следует признать не эффективным.

Выводы. В результате проведенных исследований, было установлено, что препарат на основе бактериофагов "Фагодерм" эффективен при лечении субклинического мастита коров. Степень терапевтической активности фагового препарата зависит от схемы и метода его применения. При апробации 5 различных схем лечения с «Фагодермом» было выявлено, что препарат эффективен при внутрицистернальном введении, с наиболее оптимальной схемой ежедневного применения в половинной дозе.

Для комплексного изучения эффективности применения препарата на основе бактериофагов продолжают эксперименты по оценке его протективной активности при запуске коров в сухостой.

Литература

1. Ганина В.И., Семенихина В.Ф. Явление бактериофагии в молочной промышленности: Обзор/М-во общ. и проф. образования Рос. Федерации. Моск. гос. ун-т прикл. биотехнологии – М., 1999 – 16 с.
2. Подберезный В.В., Поляnceв Н.И. мастит у коров. Издательство Таганрогского государственного

- педагогического института, 2006. – 240 с.
3. Студенцов А.П., Шипилов В.С., Никитин В.Я. и др. Акушерство, гинекология и биотехника репродукции животных/ Под ред.В.Я.Никитина. – М: КолосС, 2011 -440с.
 4. Филиппова О.В. Нетрадиционные способы лечения мастита у коров: Автореф. Дисс. Канд.вет.наук.- Оренбург, 2000. – 20 с.
 5. Carrole A.M. Enviomental Factors in Bovin Mastitis.// G.Amer.Med.-Vet.Assos.Vol.170,1999.- №10.-P.1143-1150.
 6. Ehinger A.M. Pharmakokinetische Aspete der Mastitistherapie/ A.M. Ehinger,M. Kietzmann.//Berl. U. munch. Tierarzti. Wschtr.- 1998.-Jg.111.- №9.-S. 337-343.

Experience of using the drug "Fagoderm" in the treatment of cows, patients subclinical mastitis

Abstract. One of the most important tasks of cattle breeding is to increase milk production, and most importantly, to increase its biological value and sanitary quality. The development of the most effective methods of treating mastitis in cows is one of the most acute problems. Subclinical (hidden) mastitis is widely used in production, and their treatment with the use of harmless bacteriophages as an alternative to antibacterial therapy has become the subject of these studies.

280

УДК 636.4.082.35 **ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА МИРТАЗАПИН НА** **ЛЕЙКОЦИТАРНУЮ ФОРМУЛУ КРОВИ СОБАК** **ПРИ ПОЛИОРГАННОЙ ПАТОЛОГИИ**

Шутова Т.И. – аспирант, **Пудовкин Н.А.** – д.б.н,
профессор, **Салаутин В.В.** – д.в.н., профессор, зав. кафедрой

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный
университет имени Н.И. Вавилова»

Введение. Создание более эффективных лекарственных средств, характеризующихся лучшей переносимостью является перспективным подходом в ветеринарной фармакологии. Одним из методов увеличения эффективности лекарственных веществ является использование синергичных комбинаций лекарственных веществ. Синергизм в фармакологии – это явление взаимного усиления эффективности лекарственных средств при их совместном

применении по сравнению с применением изолированным. Комбинирование препаратов с принципиально разными механизмами действия позволяет предполагать взаимное усиление положительных эффектов используемых соединений [3,7].

Многочисленные исследования, в том числе выполненные с соблюдением принципов доказательной медицины, свидетельствуют о том, что антидепрессанты являются эффективными средствами в лечении ряда болевых синдромов. Клинические и экспериментальные данные подтверждают предположение о том, что анальгетические свойства этой группы веществ имеют самостоятельный характер и не являются вторичными по отношению к их основному – антидепрессивному – эффекту [5].

В связи с этим нами было изучено влияние препарата Миртазапин на лейкоцитарную формулу крови собак при полиорганной патологии.

Миртазапин (1,2,3,4,10,14b - Гексагидро-2-метилпипразино[2,1-a]пиридо[2,3-c] [2]-бензазепин) – современный анксиолитик, относящийся к группе норадренергических селективных серотонинергических антидепрессантов (НССА) [6].

Однако, несмотря на многочисленные положительные качества Миртазапина, его применение в ветеринарной практике пока малоизвестно. Исходя из вышеизложенного, **целью работы** явилось изучение влияния Миртазапина на лейкоцитарную формулу крови собак при полиорганной патологии.

Материалы и методы. Исследования проводили в 2017 – 2018 годах в ветеринарной клинике «Айболит-сервис» (г. Пенза) и ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ.

Для исследований были сформированы 2 группы животных по принципу аналогов по 6 собак в каждой группе. Миртазапин вводили в дозе 1,25 мг/кг массы тела, кровь брали для исследования до введения препарата на 14 сутки после однократного введения. Определение гематологических показателей проводили на гематологическом анализаторе IDEXX Laser Cyte (США).

Цифровой материал подвергался статистической обработке с вычислением критерия Стьюдента на персональном компьютере с использованием стандартной программы вариационной статистики Microsoft Excel.

Таблица 1 - Лейкоцитарная формула крови собак после введения препарата Миртазапин

| | | | |
|--|--|------------|---------------|
| | | До лечения | После лечения |
|--|--|------------|---------------|

| Показатель | Норма (справ.) | 10^9 /л | % | 10^9 /л | % |
|------------|----------------|------------------|-----------------|----------------------|-----------------|
| Нейтрофилы | 2-112 | $21,13 \pm 0,53$ | $58,4 \pm 1,33$ | $5,32 \pm 0,28$ * | $84,2 \pm 2,75$ |
| Лимфоциты | 0,5-4,9 | $2,63 \pm 0,09$ | $29,3 \pm 1,03$ | $2,67 \pm 0,03$ | $10,5 \pm 0,23$ |
| Моноциты | 0,3-2 | $1,02 \pm 0,05$ | $9,9 \pm 0,14$ | $0,9 \pm 0,01$ * | $4,1 \pm 0,32$ |
| Эозинофилы | 0,10-1,49 | $0,19 \pm 0,05$ | $2,0 \pm 0,04$ | $0,18 \pm 0,01$ | $0,7 \pm 0,05$ |
| Базофилы | 0,0-0,10 | $0,13 \pm 0,05$ | $0,4 \pm 0,01$ | $0,04 \pm 0,005$ * | $0,5 \pm 0,02$ |

Примечание: достоверность различий относительно до введения препарата: * – $p \leq 0,05$

Установлено, что после введения Миртазапина уровень нейтрофилов понизился почти в 2 раза по сравнению с первоначальным уровнем.

Исходное содержание базофилов в крови составило $0,13 \pm 0,005 \times 10^9$ /л, после введения Миртазапина уровень базофилов понизился в 3,25 раза и составил $0,04 \pm 0,005 \times 10^9$ /л. Понижение уровня нейтрофилов и базофилов можно рассматривать как благоприятный признак. Известно, что нейтрофилы относятся к тканевым фагоцитирующим клеткам. В тканях они осуществляют все свои эффекторные функции, участвуя в антимикробных и воспалительных реакциях [1]. Базофилы инфильтрируют различные ткани, затронутые воспалением и являются важным самостоятельным звеном в регуляции иммунного процесса [4].

Уровень моноцитов снизился на 11,8% по сравнению с первоначальным уровнем. Как известно, система мононуклеарных фагоцитов включает монобласты, промоноциты, моноциты и макрофаги. Моноциты уже обеспечивают неспецифическую защиту организма за счет своей фагоцитарной активности, а секретируемые ими молекулы выполняют эффекторные и регуляторные функции. Макрофаги постоянно созревают из циркулирующих в крови моноцитов и, покидая кровяное русло, мигрируют в различные ткани организма, принимая активное участие в раннем воспалительном ответе на инфекцию, в запуске специфического иммунного ответа, в клеточно-опосредованных реакциях [2].

Достоверных изменений остальных показателей не выявлено.

Выводы. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии на организм. Понижение уровня нейтрофилов в 4 раза, базофилов – в 3,25 раза и моноцитов на 11,9% косвенно говорят о снижении воспалительного процесса в организме собак.

Литература

1. Долгушин, И.И. Нейтрофилы слизистых оболочек / И.И. Долгушин, Ю.С. Андреева, М.А. Свиридов, Е.А. Мезенцева, Л.Ф. Телешева // Медицинская наука и образование Урала. - 2008. - Т.9. - №2 (52). - С. 37-39.
2. Кашутин, С.Л. Уровень экспрессии молекул адгезии на моноцитах в зависимости от морфологической дифференцировки их ядер / С.Л. Кашутин, М.В. Пустынная, А.Б. Гудков, С.И. Данилов, С.В. Ключарева, В.А.Пирятинская // Клиническая лабораторная диагностика. - 2014. - Т. 59. - №10. - С. 21-22.
3. Ница, Н.А. Лейкоцитарная формула при эндокринопатиях / Н.А. Ница, Л.П.Чурилов // Медицина. XXI век. - 2009. - № 14. - С. 54-59.
4. Носейкина, Е.М. Базофилы крови морской свинки как тестовая система для оценки противоаллергической активности химических соединений *in vitro* / Е.М. Носейкина, А.Е. Хвостова, Т.И. Ларина, Н.М. Митрохин // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. - № 6 (129). - С. 96-100.
5. Шутова, Т.И. Влияние препарата мirtазапин на морфологию крови кошек / Т.И. Шутова, Н.А. Пудовкин, В.В. Салаутин // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана. – 2018. – Т.235 (III). – С. 194 – 196.
6. Anttila, S. A. A review of the pharmacological and clinical profile of mirtazapine / S. A. Anttila, E. V. Leinonen // CNS Drug Rev. – 2011. – V. 7 (3). – P. 249–264.
7. Blalock, J. Expression of immunoreactive growth hormone in leukocytes *in vivo* / J. Blalock, J. B. Baxter, J. E. Blalock, D. A. Weigent // Neuroimmunol.-1991.-V.33. - №1. - P.43-54.

THE EFFECTS OF THE DRUG MIRTAZAPINE IN THE LEUKOCYTE FORMULA BLOOD OF DOGS WITH MULTIPLE ORGAN PATHOLOGY

The article presents the results of studies on the effect of the drug mirtazapine on the leukocyte formula of the blood of dogs with multi-organ pathology. It was found that the drug Mirtazapine has a positive effect on the body. The decrease in the level of neutrophils 4%, basophils – 3.25 times and monocytes is 11.9% indirectly talking about reducing the inflammatory process in the organism of dogs.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВРОЖДЕННОГО СТЕНОЗА КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У СОБАК: 21 СЛУЧАЙ

В. К. Илларионова, кандидат биологических наук, доцент кафедры физиологии, фармакологии и токсикологии им. А. Н. Голикова и И. Н. Мозгова, руководитель отделения кардиологии (bio@biocontrol.ru)

А. И. Кадырова, студентка 5 курса факультета ветеринарной медицины, ассистент отделения кардиологии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии — МВА имени К.И. Скрябина» (ФГБОУ ВО МГАВМиБ — МВА им. К.И. Скрябина) (109472. Москва, ул. Академика Скрябина, д. 23).

Ветеринарная клиника «Биоконтроль» (115578. Москва, Каширское шоссе, д. 24, стр. 10).

Ключевые слова: врожденный порок сердца, стеноз легочной артерии, эхокардиография

Список сокращений: ВПС – врожденный порок сердца, СЛА – стеноз легочной артерии

Актуальность

СЛА - одна из наиболее распространенных врожденных патологий сердца собак, составляющая от 11 до 21 % всех ВПС. Характеризуется внутриутробным формированием сужения на уровне клапана легочной артерии (клапанный стеноз), выносящего

тракта правого желудочка (подклапанный стеноз) или ствола и ветвей легочной артерии (надклапанный стеноз), что препятствует поступлению крови из правого желудочка в сосуды легких. У собак чаще выявляют клапанный стеноз, разделяемый на два типа: тип А, характеризующийся сращением створок клапана и тип В, протекающий с утолщением створок клапана и гипоплазией ствола легочной артерии. Надклапанная и подклапанная формы стеноза встречается редко (Bussadori et. al., 2000). Кроме того, формирование порока может быть следствием аномального развития коронарных артерий (Buchanan, 1999). Предрасположенностью обладают собаки пород английский бульдог, фокстерьер, миттельшнауцер, чи-хуа-хуа, самоед, мастифф, ньюфаундленд и боксер.

Патология занимает первые три места по частоте встречаемости, в зависимости от преобладания тех или иных пород в популяции собак разных стран. Однако данных о распространении болезни среди собак в нашей стране крайне мало.

Целью работы явилось ретроспективное исследование группы собак с установленным диагнозом «стеноз легочной артерии» для определения эпидемиологических характеристик патологии в популяции собак города Москвы.

Материалы и методы

В ретроспективный анализ было включено 21 собака домашнего содержания. Диагноз был поставлен на основании клинических данных, полученных в результате полного кардиологического обследования, включавшего сбор анамнеза, осмотр, аускультацию сердца и легких, проведения электрокардиографического, эхокардиографического и рентренографического исследований на базе ветеринарной клиники «Биоконтроль» с мая 2014 по март 2018 года.

Результаты исследований

Стеноз легочной артерии был выявлен у 21 собаки. Изолированный стеноз диагностирован у 16 (73%) собак, из них 12 самцов и 5 самок, а сочетанный с другими пороками сердца – у 5 (27%) собак, из них 3 самца и 2 самки. Для исследования были отобраны собаки с изолированным стенозом легочной артерии. Животные относились к пяти породам: английский бульдог, французский бульдог, йоркширский терьер, кане-корсо, русский той, питбуль. Наиболее часто патология регистрировалась у собак пород английский и французский бульдог – 5(31%) и 5(31%) собак соответственно. В среднем масса тела пациентов составила 15,7 кг (от 3,7 до 56 кг). Возраст – от 2 мес. до 144 мес. По степени тяжести

наиболее часто регистрировали тяжелую степень стеноза – у 11 (69%) собак, реже – умеренную степень – у трех (19%) собак и на последнем месте легкую степень – у 2 (12%) собак. У 14 собак был зарегистрирован клапанный стеноз типа А. У одной собаки - клапанный стеноз сочетался с гипоплазией ствола легочной артерии (тип В). У одной собаки диагностирован сочетанный клапанный и подклапанный стеноз (двухкамерный правый желудочек).

Выводы

Выявлено, что изолированный стеноз клапана легочной артерии встречается значительно чаще стеноза легочной артерии в комбинации с другими ВПС. Мы чаще диагностировали клапанный стеноз типа А. Собаки пород английский и французский бульдог составили большую часть пациентов. У самцов порок регистрировался чаще, чем у самок.

Список литературы

1. Bonagura, J. D. & Lehmkuhl, L. B. (1999) Pulmonic stenosis. In: Textbook of Canine and Feline Cardiology. Eds P. R. Fox, D. D. Sisson and N. S. Moise. W. B. Saunders Co., Philadelphia, PA, USA. pp 478 - 485
2. Bussadori, C., et al. (2000) Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. Journal of Veterinary Cardiology 2, 15 - 22
3. Buchanan, J. W. (1999) Prevalence of cardiovascular disorders. In Textbook of Canine and Feline Cardiology. 2nd edn. Eds P. Fox, D. Sisson and S. Moise. W. B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. pp 457-468

Epidemiological features of pulmonic stenosis in dogs: 21 cases

OBJECTIVE To characterize the epidemiological features of dogs with pulmonic stenosis (PS) in Moscow. **DESIGN** Retrospective case series. **ANIMALS** 21 dogs with a diagnosis of PS. **PROCEDURES** Medical records of dogs were reviewed to extract information on signalment, clinical findings at the time of PS diagnosis. **RESULTS** The most common canine breeds were english and french bulldogs (n = 10). The average body weight of patients was 15.7 kg (from 3.7 to 56 kg). Age - from 2 months up to 144 months. Severe stenosis was diagnosed in 11 (69%) dogs, moderate - in three (19%) dogs and mild stenosis - in 2 (12%) dogs. In 14 dogs, valvular stenosis of type A was registered. In one dog, valve stenosis was combined with hypoplasia of the pulmonary artery

(type B). One dog was diagnosed with valvular and subvalvular stenosis (two-chamber right ventricle).

УДК 636.2.053:615.272.6:612.017.1

СТИМУЛЯЦИЯ КОЛОСТРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ТЕЛЯТ С ПОМОЩЬЮ ПОЛИОКСИДОНИЯ

¹Терентьев С.С. – аспирант; ¹Кляпнев А.В. – аспирант;

¹Великанов В.И. – д.б.н., профессор; ²Харитонов Л.В. – д.б.н., профессор; ¹Горина А.В. – аспирант; ¹Елизарова Е.А. – к.б.н., доцент

¹Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия, г. Нижний Новгород

²Всероссийский научно-исследовательский институт физиологии, биохимии и питания животных – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный научный центр животноводства – ВИЖ имени академика Л.К. Эрнста», г.Боровск

287

Аннотация: целью данного опыта стала оценка состояния колострального иммунитета новорожденных телят после использования полиоксидония коровам за 3-9 дней до отела. У телят опытной группы через сутки после рождения отмечается повышение количества лейкоцитов за счет лимфоцитов, уровня общего белка за счет фракций гамма-глобулинов и альбуминов.

Ключевые слова: телята, глубококостельные коровы, колостральный иммунитет, иммуноглобулины, полиоксидоний.

Keywords: calves, down-calving cows, colostrum immunity, immunoglobulins, polyoxidonium.

Иммунобиологическая реактивность у новорожденных животных формируется постепенно и достигает полноценной зрелости только на определенном уровне индивидуального развития. Достаточное содержание антител в крови новорожденного теленка является жизненно необходимым для его защиты от различных инфекций. У крупного рогатого скота передача иммунитета от матери потомству происходит только за счет молозива. Также, исследованиями установлено, что с молозивом новорожденным передаются и лейкоциты. Так, их количество в молозиве в период родов

увеличивается до 7-12 тыс./мкл. После приема молозива количество лейкоцитов в крови новорожденных возрастает в 1,5 - 2 раза, преимущественно за счет лимфоцитов [7]. Увеличить количество иммуноглобулинов в молозиве можно разными способами, в том числе за счет воздействия на организм коров-матерей в последние дни перед отелом. Целью данного опыта стала оценка состояния колострального иммунитета новорожденных телят после использования полиоксидония коровам за 3-9 дней до отела.

Полиоксидоний обладает иммуномодулирующим действием. Основой механизма действия препарата полиоксидония является прямое воздействие на фагоцитирующие клетки и естественные киллеры, а также стимуляция антителообразования [4].

Материалы и методы исследований. Работа выполнена в весенне-летний период 2015 года на молочно-товарной ферме сельскохозяйственного производственного кооператива «Мир» Дальнеконстантиновского района Нижегородской области. Объектами исследования были отобранные по принципу пар аналогов 20 глубокостельных коров (n=20) черно-пестрой породы, которые были разделены на 2 группы (контрольная и опытная) по 10 животных (n=10) в каждой. Коровам опытной группы вводили парентерально полиоксидоний в дозе 6 мг на животное однократно (II гр.), животным контрольной группы - физиологический раствор хлористого натрия (I гр.). От коров подопытных групп было получено кратное количество телят. Велось клиническое наблюдение за подопытными животными. Проводили взвешивание телят перед началом опыта и через 1 и 2 месяца после его начала. Пробы крови у телят подопытных групп брали из яремной вены через сутки и 10 суток после рождения.

Для исследования крови применены следующие методы:

- белковые фракции крови (альбумин, α -глобулины, β -глобулины, γ -глобулины) – на анализаторе Minicap, Sebia;
- общий белок на анализаторе AU480 Olympus, Япония;
- содержание мочевины и глюкозы в крови определяли методами, изложенными в биохимическом справочнике, подготовленном во ВНИИФБиП [6]
- общий анализ крови (уровень гемоглобина; количество лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов; гематокрит; СОЭ) - на гематологическом анализаторе крови XT 2000, Sysmex, Europe, GmbH;
- выведение лейкоцитарной формулы путем подсчёта в мазках крови лейкоцитов разных видов, окрашенных по Романовскому-Гимза

Анализы выполнялись на кафедре «Анатомия, хирургия и внутренние незаразные болезни» Нижегородской государственной сельскохозяйственной академии, лаборатории «Гемохелп» г. Нижний Новгород; в лаборатории Всероссийского научно-исследовательского института физиологии, биохимии и питания животных, г. Боровск, Калужской области.

Полученный цифровой материал подвергали статистической обработке с использованием общепринятых параметрических методов, степень достоверности определяли по t-критерию Стьюдента с применением пакета прикладных программ Microsoft Excel (2007).

Результаты исследований. В данном опыте выполненном в СПК «МИР» Дальнеконстантиновского района Нижегородской области в весенне-летний период, у телят опытной группы, народившихся от коров-матерей, которым вводили полиоксидоний, через сутки после рождения отмечен более высокий уровень эритроцитов, лейкоцитов в крови по сравнению с интактными животными (+25,25%, $P<0,05$) и (+10,3%, $P<0,05$) соответственно. Общее количество лимфоцитов (тыс./мкл) возросло на 11,4%.

Через 10 суток данные различия опытной группы с контрольной сохранились. Количество эритроцитов было выше на 13,66%, лейкоцитов на 27,96%. Общее количество лимфоцитов (тыс./мкл) было выше в опытной группе на (+30,97%)

Из биохимических и иммунологических показателей крови достоверное повышение отмечено по содержанию альбуминов - +31,2% ($P<0,05$), γ -глобулинов - + 24,4% ($P<0,05$), гемоглобина - +15,3%.

При повторном исследовании крови телят в возрасте 10 суток по отмеченным показателям различия с контрольной группой у животных опытной группы сохранились, наблюдалось повышение уровня альбуминов- +28,9% ($P<0,05$); α -глобулинов - +23,9% ($P<0,05$); γ -глобулинов- +21,0% ($P<0,05$) и гемоглобина- +8,12% ($P<0,05$).

Таблица 1 - Биохимические и иммунологические показатели крови телят (n=10)

| Показатель и | Через 6 часов после рождения | Через 10 суток после рождения |
|-----------------|---------------------------------|----------------------------------|
| | | |

| | Контроль | Опыт Полиоксидон ий® | Контроль | Опыт Полиоксидон ий® |
|-------------------|------------|----------------------------|------------|----------------------------|
| Альбумины, г/л | 16,15±0,25 | 21,19±0,75* | 17,24±0,57 | 22,23±0,58* |
| α-глобулины, г/л | 16,24±0,41 | 18,52±0,92 | 13,06±0,35 | 16,19±0,53* |
| β-глобулины, г/л | 8,17±0,37 | 9,97±0,53 | 10,48±0,12 | 11,67±0,09 |
| γ-глобулины, г/л | 17,35±0,53 | 21,6±0,78* | 18,09±0,53 | 21,9±0,27* |
| Общий белок, г/л | 57,91 | 71,28 | 58,87±2,6 | 71,99±2,7 |
| Гемоглобин, г/л | 92,8±3,2 | 107,0±4,9* | 99,7±0,48 | 107,8±2,6* |
| Гематокрит, % | 30,8±0,7 | 34,8±0,9 | 31,3±0,5 | 33,4±1,7 |
| Мочевина, ммоль/л | 5,66±0,41 | 5,92±0,45 | 5,42±0,47 | 5,77±0,42 |
| Глюкоза, ммоль/л | 5,58±0,37 | 5,64±0,39 | 5,23±0,34 | 5,39±0,28 |

Стимуляция неспецифической резистентности телят введением парентерально полиоксидония глубокопестельным коровам-матерям за 3-9 дней до отела способствовало повышению прироста живой массы телят на 18,43% в сравнении с контрольной группой (493 г/сут. и 584 г/сут. соответственно в контрольной и опытной группах) в молочный период выращивания за 2 месяца наблюдения.

Заключение. Парентеральное однократное введение полиоксидония в дозе 6 мг стельным коровам за 3-9 дней до отела способствовало накоплению в молочной железе иммуноглобулинов и других иммуногенных факторов и выделению их в составе молозива. Это непосредственно отразилось на картине крови

новорожденных телят через сутки после выпаивания им молозива. Отмечено достоверное повышение количества эритроцитов +25,25% ($P<0,05$), лейкоцитов +10,3% ($P<0,05$), наблюдался более высокий уровень гемоглобина +15,3% ($P<0,05$), общего белка, особенно фракций альбуминов +31,2% ($P<0,05$) и γ -глобулинов +24,4% ($P<0,05$), у телят опытной группы по сравнению с контролем.

Литература

1. Асатиани, В.С. Новые методы биохимической фотометрии / В.С. Асатиани, М.: 1965.- 543 с.
2. Великанов, В.И. Влияние препаратов аминокислот на неспецифическую резистентность телят / В.И. Великанов, И.Л.Кузнецов, Е.А. Пронькина, Л.В. Харитонов, И.В. Водопьянов // Материалы 15 научно практической конференции «Новые лекарственные средства в ветеринарии». – СПб.- 2003. – С. 101-102.
3. Великанов, В.И. Состояние неспецифической резистентности новорожденных телят под воздействием препаратов аминокислот / В.И. Великанов, И.С. Шумов, М.А.Маслова, Л.В. Харитонов // Мат. 18-й межд. конф.: Новые фармакологические средства в ветеринарии. СПб, 2006, -С. 49-50.
4. Инструкция по медицинскому применению препарата Полиоксидоний®
5. Кондрахин, И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов и др.. М.: Агропромиздат, 1985. - 287 с.
6. Методы биохимического анализа. Справочное пособие (под ред. акад. Б.Д. Кальницкого). Боровск, 1997.
7. Петрянкин, Ф.П. Болезни молодняка животных: Учебное пособие.- 2-е изд., перераб. и доп. / Ф.П. Петрянкин, О.Ю. Петрова, СПб.: Издательство «Лань», 2014, 352с., - С.27-30
8. Хавинсон, В.Х. Пептидергическая регуляция гомеостаза / В.Х. Хавинсон, И.М. Кветной, И.П. Ашмарин // Успехи современной биологии. – 2002. - № 41. С. 83-96
9. Харитонов, Л.В. Влияние препаратов аминокислот на функциональное состояние и неспецифическую резистентность телят / Л.В. Харитонов, И.Л. Кузнецов, Е.А. Пронькина, В.И. Великанов // Труды ВНИИФБиП. – 2002.- № 41.- С. 83-96

Stimulation of colostral immunity of calves by polyoxidonium

Terentiev S.S., Klyapnev A.V., Velikanov V.I., Kharitonov L.V., Gorina A.V., Elizarova E.A.

Summary

The purpose of this experiment was to assess the state of colostral immunity of newborn calves after using polyoxidonium to cows 3–9 days before calving. In calves of the experimental group, a day after birth, an increase in the number of leukocytes due to lymphocytes, the level of total protein due to fractions of gamma globulins and albumin is noted.

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИОКСИДАНТОВ В СВИНОВОДСТВЕ

Тухфатова Р.Ф., Данилевская Н.В., Легоцкая Т.Н.

*ФГОУ ВО Московская государственная академия ветеринарной
медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина (г. Москва)*

Резюме. Изучено влияние антиоксидантного препарата «Эмидонол» при воздействии стресс-факторов на организм поросят. Установлено, что применение препарата приводит к нормализации физиолого-биохимических показателей, коррекции гипоксического состояния и оказывает положительное влияние на прирост живой массы.

Актуальность. Интенсификация сельского хозяйства и использование промышленных технологий выращивания свиней позволяют получить высокие показатели продуктивности. Но такие технологии воспроизводства и использования сельскохозяйственных животных, включающие высокую плотность посадки животных, перегруппировка поголовья, проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и другие факторы внешней среды, способствуют воздействию стрессоров на организм животных, что приводит к развитию патологических процессов. В связи с этим, в животноводстве для повышения устойчивости организма и нивелирования последствий технологического стресса применяют препараты различных фармакологических групп. К таким препаратам относятся антиоксидантные средства.

Цель исследований. Изучение влияния антиоксидантного препарата «Эмидонол» при выращивании поросят.

Материалы и методы исследований. Исследования проведены на 70 помесных поросятах-отъемышах обоего пола в

возрасте 21 дня с массой $6,7 \pm 0,6$ кг. Было сформировано по принципу групп-аналогов 2 группы по 35 голов в каждой. Поросятам экспериментальной группы в течение 7 дней после отъема с профилактической целью вводили внутримышечно препарат «Эмидонол 5%» (ООО «НВЦ Агроветзащита», Россия) в терапевтической дозе 10 мг/кг массы тела животного. Поросятам контрольной группы вводили воду для инъекций в эквивалентном объеме.

Перед началом исследования животных взвешивали, оценивали физиологические параметры и исследовали гематологические и биохимические параметры крови. В течение всего периода исследования вели наблюдение и учитывали общеклиническое состояние, аппетит, прирост массы тела. На 8-й день от начала исследования животных взвешивали и до кормления брали кровь из яремной вены для определения гематологических и биохимических показателей. На 18-й день от начала исследования животных взвешивали и оценивали их физиологические параметры.

Определение экономической результативности применения препарата Эмидонол проводили согласно «Методике определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий».

Результаты исследований и их обсуждение. Установлено, что показатели массы поросят на 8-й день исследования не имели статистически значимой корреляции контрольной группы и экспериментальной. На 18-й день исследования применение Эмидонола привело к повышению прироста массы тела животных – средняя масса поросят из экспериментальной группы на 1,6% больше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,02$). Средний привес за 18 дней в экспериментальной группе составил 6,0 кг/голову, в контрольной группе – 5,8 кг/голову.

В течение всего периода исследования в контрольной группе выбраковали трех поросят «заморышей», отстававших в развитии и не соответствовавших требованиям, предъявляемым к пороссятам на доращивании. Применение поросятам Эмидонола оказало положительное влияние на адаптацию животных к воздействию стресс-факторов. Выбраковка поросят в контрольной группе составила 9%.

В результате исследований показателей крови установлено, что в период отъема, перегруппировки и смены рациона животных произошли физиологические изменения организма. Биохимический анализ сыворотки крови до эксперимента показал у поросят пониженное среднее количество общего белка и мочевины

относительно нижней границы физиологической нормы на 11% и 20% соответственно. Это могло быть связано с нарушением процессов переваривания или всасывания белков. Средний уровень альбуминов до эксперимента у всех исследуемых поросят превышал показатель верхней границы нормы на 46%. В связи с этим, альбумин-глобулиновый коэффициент превышал верхнее значение физиологической нормы для вида на 30%. У поросят всех групп установлена повышенная активность аминотрансфераз и альфа-амилазы, что соответствует физиологическим параметрам для данной возрастной категории этого вида животных. Высокая активность аминотрансфераз наблюдается у поросят и уменьшается до физиологических норм у взрослых животных.

Применение Эмидонола негативного действия на биохимические показатели сыворотки крови поросят-отъемышей не оказывало. Средний уровень показателей животных из экспериментальной группы находился в пределах референтных значений, характерных для физиологической нормы данного вида животных и не имел значительной корреляции с контрольной группой. Однако на 8-й день исследования было отмечено незначительное изменение содержания общего белка. Так, у животных экспериментальной группы были выявлены более широкие границы изменчивости параметра, что может указывать на положительную тенденцию к его повышению, что связано с нормализацией процессов переваривания и всасывания белков. Также у всех исследуемых поросят отмечено перераспределение белковых фракций. Снижение альбумин-глобулинового коэффициента до срединных значений физиологической нормы может быть связано с переходом стресс-реакции организма в стадию оптимальной адаптации. Отмечено понижение уровня креатинина в пределах нормальных референтных значений у животных, как из контрольной, так и из экспериментальной групп.

Изменившиеся условия содержания поросят повлияли также на гематологические показатели крови, вызвав морфологические сдвиги. У поросят перед началом исследования выявлено пониженное содержание среднего объема эритроцитов (MCV) и показателя общего объема эритроцитов (гематокрита). Эти параметры были меньше нижней границы нормы на 5% и 2% соответственно. Также на фоне анизоцитоза у всех исследуемых поросят наблюдалось снижение уровня гемоглобина в крови на 11% и среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH) на 21%. В дополнении, при исследовании крови у животных опытной и

контрольной групп обнаружена эозинопения, а при микроскопии мазков – микроцитоз, что в совокупности с вышеописанными результатами позволяло диагностировать наличие анемии и стрессового состояния животных. Согласно литературным данным, отъем поросят до 30-ти дневного возраста является достаточно сильным воздействием на организм животного и сопровождается развитием стрессового состояния, которое в среднем длится до четырех дней. При этом снижается содержание эозинофилов и лимфоцитов при некотором увеличении количества нейтрофилов. У стрессированных животных иногда наблюдается полное исчезновение эозинофилов в периферической крови. Однако лишь сильные стрессоры приводят к эозинопении, лимфопении и нейтрофилезу, а более слабые – к некоторой эозинопении и нечетким изменениям содержания лимфоцитов и нейтрофилов.

После курса применения Эмидонола негативного действия на гематологические показатели крови поросят-отъемышей не обнаружено. У животных, получавших препарат, отмечено снижение содержания микроцитов в мазке крови, повышение среднего содержания эозинофилов с нулевого значения. Также средние значения гемоглобина и гематокрита имели тенденцию к повышению на 18% и 17% соответственно, в сравнении с показателями, полученными до исследования ($p < 0,5$), и стали соответствовать нижним уровням референтных значений. В контрольной группе эти показатели не изменились. В результате на 8-й день исследования в экспериментальной группе уровень гемоглобина увеличился на 12% ($p < 0,1$), уровень гематокрита – на 10% ($p < 0,1$) в сравнении с показателями животных контрольной группой. Средние значения MCH и MCV в экспериментальной группе также имели тенденцию к повышению до нижней границы физиологической нормы на 11% ($p < 0,7$), в сравнении с показателями, полученными до исследования. В контрольной группе эти показатели не изменились. В результате, по окончании исследования, в экспериментальной группе MCH и MCV стали незначительно больше на 9% ($p < 0,4$), чем в контрольной группе.

Для определения экономической эффективности определяли причиненный экономический ущерб, затраты на проведение дополнительных ветеринарных мероприятий по применению препарата, экономическую эффективность ветеринарных мероприятий и экономический эффект ветеринарных мероприятий на рубль затрат, полученный в результате

осуществления дополнительных ветеринарных мероприятий по применению Эмидонола.

Выводы.

На основе полученных данных установлено, что в период отъема и перегруппировки поросят произошли физиологические изменения организма, которые можно рассматривать как отражение стрессовой реакции. В результате проведенных исследований не обнаружено токсического действия антиоксидантного препарата Эмидонол на организм животных. Применение препарата привело к общему улучшению состояния здоровья экспериментальных животных, нормализации физиолого-биохимических показателей, коррекции гипоксического состояния и оказало положительное влияние на прирост живой массы. Это способствовало лучшей адаптации животных к стрессовым нагрузкам и обеспечило соответствие требованиям выращивания, предъявляемым к поросётам. По окончании исследования, выбраковка поросят в контрольной группе была на 9% выше, чем в экспериментальной. Применение Эмидонола в условиях промышленного свиноводства при профилактике стрессовых нагрузок поросят является экономически выгодным. Рубль затрат на проведение дополнительных ветеринарных мероприятий позволяет сохранить до 8,80 рублей

Список литературы.

1. Внутренние болезни животных. Учебник для вузов // Под общ. ред. Г.Г. Щербакова и А.В. Коробова, Спб.:Лань, 2002. 736 с.
2. Дементьева Т.А. Динамика активности α -амилазы в крови свиней // Успехи современного естествознания. 2004. Т. 1. С. 65–66.
3. Методика определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий, утв. министерством сельского хозяйства и продовольствия Российской Федерации. Составители: Шатохин Ю.Е. [и др.] // М.: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 1997. С. 36.
4. Никитин И.Н., Апалькин В.А. Организация и экономика ветеринарного дела: Учебник. 5-е изд., перераб. и доп. М.: КолосС, 2006. 368 с.
5. Тянь Е.А. Биохимический статус крупной белой породы Западной Сибири // Успехи современного естествознания. 2004. Т. 6. С. 21–24.
6. Godyn D. [et al]. Diagnostics of iron deficiency anaemia in piglets in the early postnatal period - a review // Anim. Sci. Pap. Reports. 2016. Vol. 34, № 4. P. 307–318.

The use of antioxidants in the pig industry

Summary. The effect of the antioxidant drug "Emidonol" was studied under the influence of stress factors on the body of piglets. It was established that the use of the drug leads to the normalization of physiological and biochemical parameters, correction of the hypoxic state and has a positive effect on the increase in live weight.

УДК: 616-056.52-06:636.8

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ КОШЕК

Красновская М.Д., Бахта А.А., Козицына А.И., Ушаков А.О.
*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия
ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Россия*

Резюме. В настоящее время ожирение у кошек встречается намного чаще, чем прежде: его диагностируют, по меньшей мере, у 20% популяции данного вида животных, хотя, по всей вероятности, 35-40% кошек имеют лишний вес [4]. Целью представленного исследования стало изучение влияния избыточного веса на метаболизм, а также на частоту развития связанных с его нарушением состояний у кошек. В задачи входило: составить ретроспективу встречаемости ожирения у кошек, изучить частоту встречаемости некоторых патологий; оценить степень выраженности этих патологий у кошек с ожирением. Также была проведена оценка рисков развития заболеваний печени и частота развития патологий печени у кошек с ожирением.

Актуальность. Ожирение является одной из актуальных проблем современности. Достоверно установлено, что, при наличии избыточного веса у людей и животных значительно снижается качество и продолжительность жизни [5].

Ожирение домашних животных в целом и кошек в частности владельцы зачастую недооценивают. Однако, ожирение является причиной многих патологических состояний, а также осложнением многих заболеваний. Избыточный вес приводит к дополнительной нагрузке на все системы организма. Опорно-двигательный аппарат, сердечнососудистая система и печень – одни из первых «мишеней», в данных системах в первую очередь развиваются механизмы компенсации при ожирении. Затем нагрузку принимают и другие системы, давая сбой всего организма [2].

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе частной ветеринарной клиники г. Санкт-Петербург, а также на кафедре биохимии и физиологии ФГБОУ ВО СПбГАВМ.

Исследование было разбито на 2 этапа. Первый этап включал ретроспективный анализ встречаемости ожирения у кошек в городе Санкт-Петербурге. Первый этап состоял в подборе пациентов и их систематизация по следующим критериям: порода, возраст, масса тела, пол, наличие в анамнезе жизни кастрации, режим питания.

Второй этап состоял в лабораторной оценке состояния метаболизма кошек с ожирением.

Материалом нашего исследования стала изучаемая группа животных с признаками ожирения – 76 кошек и контрольная группа – 76 клинически здоровых животных с нормальным весом.

В крови животных определяли такие биохимические показатели как АлАТ, АсАТ, щелочную фосфатазу, билирубин, глюкозу, мочевины и креатинин по общепринятым методикам.

Результаты исследований. Средний возраст исследуемых животных составил 8,5 лет. При анализе зависимости встречаемости ожирения от возраста, выявлено, что у кошек до одного года ожирения отмечено у 1,32 % животных, от года до 3 лет 13,15%, от 4 до 7 лет 27,63%, от 8 до 12 лет 42,11%, после 12 лет – 15,79% (см. рисунок 1). Таким образом, максимальное количество животных, у которых отмечено ожирение (42,11%) – это животные возрастной группы от 8 до 12 лет.

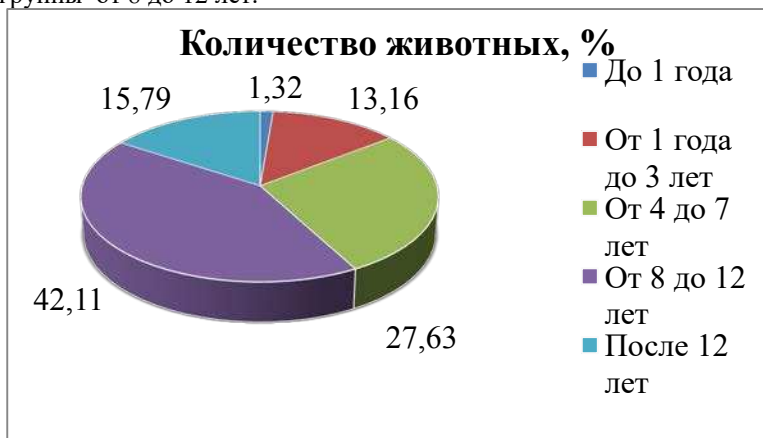


Рис. 1. Схема встречаемости ожирения у животных разных возрастных групп.

Также, в ходе исследования была обнаружена корреляция между породами животных и частотой встречаемости данной патологии. Наибольшее количество случаев ожирения было выявлено среди таких пород, как британские короткошерстные кошки и персидские. Полагается, это связано с низкой физической активностью животных.

В ходе работы было установлено повышение биохимических показателей, которые характеризуют работу печени, у большинства пациентов – см. рисунок 2.

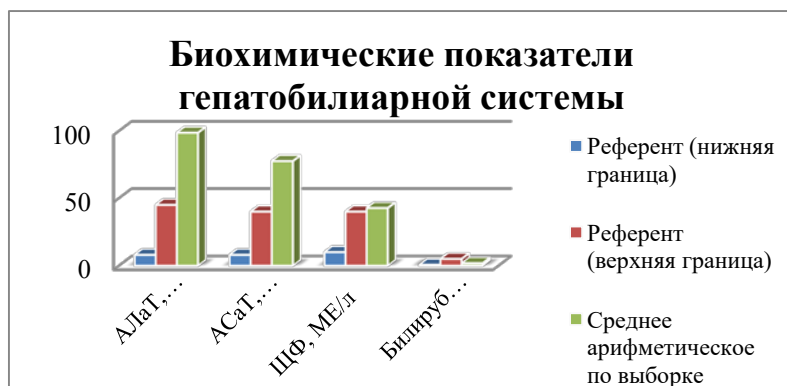


Рис. 2. Схема сравнение показателей биохимического исследования сыворотки крови, характеризующие работу гепатобилиарной системы.

Также в исследовании была поставлена задача изучить корреляцию избыточного веса с патологиями белкового обмена, а также частоту развития нефропатий у пациентов. В крови определяли мочевины и креатинин по общепринятым методикам. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Частота встречаемости нарушений функции почек
у кошек с ожирением (n=152) (M±m)

| Стадия ХБП | Количество животных (гол) | % от общего количества | Концентрация мочевины (ммоль/л) | Концентрация креатинина (мкмоль/л) |
|-----------------------|---------------------------|------------------------|---------------------------------|------------------------------------|
| Опытная группа (n=76) | | | | |
| Группа риска | 30 | 39,47 | 6,66±1,83 | 111,76±16,39 |
| 1 | 15 | 19,74 | 10,74±1,73 | 125,31±9,86 |

| | | | | |
|------------------------------|----|-------|------------------|----------------|
| 2 | 24 | 31,58 | 13,84±10,04 * | 167,07±25,7* |
| 3 | 2 | 2,53 | 31,43±0,03* | 301,8±74,5* |
| 4 | 5 | 6,58 | 64,04±19,29 * | 730,64±256,12* |
| Контрольная группа (n=76) | - | - | 7,1±1,36 | 97,59±5,17 |

* - достоверно относительно животных контрольной группы (P<0,05)

Обсуждение. При оценке встречаемости ожирения у животных разного пола отмечено, что число особей женского пола составило всего 22,37% от всех исследуемых, против 77,63% самцов, что говорит о преимущественной встречаемости этой патологии у котов, нежели, чем у кошек. Также, наблюдается зависимость от проведённой ранее кастрации животных: особи, которые перенесли операцию, оказались наиболее подвержены набору избыточной массы. Так, среди самцов 57,63% животных были кастрированы, преимущественно в раннем возрасте, а среди самок с лишним весом эту операцию перенесло 82, 35% животных исследуемой группы.

Также возможное решение проблемы ожирения и профилактика избыточного веса состоит в увеличении физической активности животных с возможными принудительными нагрузками – прогулки, игры.

Стоит отметить, что главным патогенным фактором развития различных нефропатий у таких животных является, во-первых, белковый перекорм кошек и категорически неправильный режим питания, что было нами выяснено в предыдущих исследованиях. Избыточное поступление белка, например при белковом перекорме, нарушает белковый обмен, увеличивая концентрацию белковых структур в организме. При этом страдают почки, участвующие в выведении избытка белка из организма. Во-вторых, немаловажную роль играет видовая предрасположенность кошек к заболеваниям мочевыделительной системы.

Выводы. При ожирении жировой гепатоз развивается особенно быстро в условиях одновременного дефицита липотропных микронутриентов (метионина, лецитина, холина, бетаина, витаминов группы В и др.), которые необходимы для синтеза фосфолипидов и липопротеидов, что часто происходит при несбалансированном кормлении.

Одним из ведущих механизмов нефропатий при ожирении является метаболический синдром. Среди проявлений данного

синдрома – повышение секреции гормона инсулина в ответ на избыток жировой ткани. При этом компенсаторно вырабатывается глюкагон, повреждающий каналцы нефронов – структурных элементов почечной паренхимы [1, 3]. Повреждение каналцев ведет к повышению их проницаемости для белков, которые усиленно выводятся с мочой. Тот же метаболический синдром индуцирует перенапряжение β -клеток островков Лангерганса, которые перестают удовлетворять потребности организма в инсулине и развивается сахарный диабет.

Таким образом, учитывая высокий риск развития сахарного диабета, почечных и печёночных патологий у кошек с избыточным весом, мониторинг показателей, отражающих работу почек, печени и общего обмена веществ, у таких животных, по нашему мнению, является обязательным.

В заключение, хочется отметить актуальность проблемы ожирения кошек, поскольку, исходя из представленного исследования, более 22% животных страдали от избыточного веса.

Список литературы:

1. И.М. Кутырина, Е.А. Краснова, Е.Ю. Федорова и др. “Поражение почек при ожирении: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты”. Врач. 2006; 12.
2. П. Пибо, В. Бьюрж, Д. Эллиот и др., “Энциклопедия клинического питания кошек”. – М.: ООО «Индустрия рекламы» - 2014. – 518 с.
3. Е.А. Сагинова, Е.Ю. Федорова, В.В. Фомин и др. “Формирование поражения почек у больных ожирением”, Тер.арх. 2006; 5: 36-41.
4. A. German. “The growing problem of obesity in dogs and cats”, J Nutr, 2006.
5. R.D. Mattes, et al. “Appetite: measurement and manipulation misgivings”, J Am Diet Assoc 2005; 432 - S87-97.

Assessment of major complications in cats with obesity

Summary. Nowadays obesity in cats is seen more and more frequently – at least 20% of feline population are obese, and moreover, 35-40% are overweight [4]. The aim of this research was to assess obesity impact on metabolism and on frequency of complications caused by metabolic disorders in cats. The goals of this study were: to evaluate retrospective of obesity in cats, to estimate frequency of some disorders in obese cats, to appraise the degree of complications manifestations in cats with obesity. Also there were conducted the risks of hepatic disorders evaluation in overweight cats and analyzed the frequency of hepatic disorders in obese cats.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ХОЛАНГИОГЕПАТИТА У КОШЕК И ИХ ТЕРАПИЯ

Усенко Д. С., аспирант.

Руденко А. Ф., кандидат ветеринарных наук, профессор,
заведующий кафедрой заразных болезней, патологической
анатомии и судебной ветеринарии.

ГОУ ЛНР Луганский национальный аграрный университет (г.
Луганск);

Руденко А. А., доктор ветеринарных наук, профессор кафедры
«Ветеринарная медицина» ФГБОУ ВПО "Московский
государственный университет пищевых производств" (г. Москва)

Аннотация

Причиной острого холангиогепатита у кошек являются монокультуры *Escherichia coli* или бактериальные ассоциации *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*. Патология у кошек характеризуется острым началом, тяжелым течением, развитием синдромов: печеночной недостаточности, интоксикации, дегидратации, желтухи, болевого, воспалительного, цитолиза гепатоцитов, внутрипеченочного холестаза, а также одновременным поражением поджелудочной железы и тонкого кишечника. Комплексная терапия животных с применением марбофлоксацина, метронидазола, урсодезоксихолевой кислоты, цианкоболамина, адеметионина, лидокаина, маропитанта, кристаллоидных инфузионных растворов и токоферола ацетата обладает высоким терапевтическим эффектом.

Ключевые слова: холангиогепатит, кошки, бактерии, диагностика, терапия.

Бактериальный холангиогепатит у кошек характеризуется широким распространением, имеет тяжелое течение, нередко приводит к преждевременной гибели животных [1–5]. В научной литературе данная патология имеет ряд синонимов: нейтрофильный холангиогепатит, гнойный холангит, острый холангиогепатит, комплекс холангит-холангиогепатит у кошек [5, 6]. Болезнь характеризуется повреждающим воздействием бактерий на стенки желчных протоков, массивной инфильтрацией нейтрофилами

желчных протоков и перипортальных областей печени [4]. Повреждение стенок желчных протоков приводит к дальнейшей инвазии бактерий в паренхиму печени, что обуславливает некроз гепатоцитов и нейтрофильную инфильтрацию печеночных долек [1, 2].

Бактериальный холангиогепатит может начинаться как восходящая бактериальная инфекция из кишечного тракта в желчный пузырь и желчные протоки; однако в некоторых случаях бактерии могут быть изолированы только из паренхимы печени [1, 3].

Возбудители данной патологии представлены *Bacteroides spp.*, *Actinomyces spp.*, *Escherichia coli*, *Clostridia spp.* и альфа-гемолитическим стрептококком [4, 5]. Врожденные или приобретенные аномалии желчной системы, в том числе анатомические аномалии желчного пузыря или общего билиарного протока, а также желчные камни могут предрасполагать к возникновению холангиогепатита. Образование густой желчи, которая может вызвать частичную или полную обструкцию общего желчного протока, желчного пузыря или внутripеченочных желчных протоков часто осложняет течение холангиогепатита у кошек, что требует дополнительной коррекции [3].

Следует отметить, несмотря на хорошо изученный патогенез холангиогепатита, многие аспекты распространения, этиологии, диагностики и лечения данной патологии у кошек остаются малоизученными.

Цель исследования – изучить основные диагностические критерии острого бактериального холангиогепатита у кошек и эффективность их терапии.

Материалы и методы. Проведено комплексное клинико-инструментально-лабораторное исследование 15 кошек с острым бактериальным холангиогепатитом. В качестве контроля использовали 9 клинически здоровых кошек. Всем больным животным для верификации диагноза проводили пункцию желчного пузыря под ультразвуковым контролем с последующим проведением бактериологических исследований. Общеклинический и биохимический анализы крови, а также бактериологическое исследование желчи проведено с использованием общепринятых методик. Статистическую обработку цифрового материала проводили с помощью программы Statistica 7.

Результаты исследований. Острый бактериальный холангиогепатит у кошек клинически манифестировался тяжелым

состоянием. Клиническими методами исследования у больных животных часто выявляли угнетение, анорексию и снижение тургора кожи (у 100%), рвоту и болезненность брюшной стенки (93,3%), реже – иктеричность (у 46,7%), гипотермию (у 60,0%), субфебрильное повышение температуры тела и копростаз (у 33,3%), асцит (у 26,7%), редко – диарею (у 13,3% животных).

У здоровых кошек ректальная температура в среднем составляла $38,3 \pm 0,06$ °С, а у больных острым холангиогепатитом животных данный показатель был достоверно ($p < 0,001$) снижен в $1,56$ раза ($37,2 \pm 0,28$ °С).

Общеклиническим анализом крови у больных кошек по сравнению с клинически здоровыми было установлено достоверное увеличение количества лейкоцитов в $2,3$ раза (с $10,5 \pm 0,81$ до $24,6 \pm 4,19$ Г/л; $p < 0,05$), абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов в $2,9$ раза (с $6,2 \pm 0,70$ до $17,7 \pm 3,56$ Г/л; $p < 0,05$), показателя СОЭ – в $5,2$ раза (с $6,0 \pm 0,75$ до $31,0 \pm 4,66$ мм/час; $p < 0,001$), снижение относительного количества лимфоцитов в $1,7$ раза (с $32,6 \pm 5,00$ до $19,3 \pm 2,56$ %; $p < 0,05$). Следует отметить, что относительно концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, тромбоцитов, моноцитов, палочкоядерных нейтрофилов и эозинофилов, гематокрита, тромбозита, среднего объема эритроцитов, содержания гемоглобина в эритроците, ширины распределения эритроцитов достоверных различий между здоровыми и больными кошками не было установлено.

Биохимическими исследованиями сыворотки крови у больных кошек по сравнению с клинически здоровыми было установлено достоверное увеличение концентрации общего билирубина в $23,3$ раза (с $2,4 \pm 0,39$ до $55,8 \pm 21,37$ мкмоль/л; $p < 0,05$), прямого билирубина – в $56,8$ раза (с $0,5 \pm 0,16$ до $28,4 \pm 12,00$ мкмоль/л; $p < 0,05$), холестерина – в $1,5$ раза (с $2,9 \pm 0,19$ до $4,2 \pm 0,32$ ммоль/л; $p < 0,01$), активности аланиновой аминотрансферазы – в $4,4$ раза (с $39,7 \pm 3,40$ до $176,2 \pm 25,87$ Ед/л; $p < 0,001$), аспарагиновой аминотрансферазы – в $4,2$ раза (с $31,0 \pm 4,73$ до $129,2 \pm 16,42$ Ед/л; $p < 0,001$), гаммаглутамилтрансферазы – в $13,7$ раза (с $0,6 \pm 0,24$ до $8,2 \pm 2,06$ Ед/л; $p < 0,001$), липазы – в $2,2$ раза (с $37,1 \pm 7,84$ до $83,0 \pm 10,85$ Ед/л; $p < 0,01$).

Следует отметить, что в сыворотке крови больных кошек была выявлена близкая к достоверности тенденция к повышению активности щелочной фосфатазы, коэффициента де Ритиса и снижению концентрации альбумина. Относительно концентрации мочевины, креатинина, глюкозы, общего белка, активности альфа-

амилазы в сыворотке крови больных холангиогепатитом кошек не установлено достоверных различий с группой клинически здоровых животных.

Ультрасонографией гепатомегалия установлена у больных кошек с частотой встречаемости 26,7%, гиперэхогенность печени – 26,7%, расширение желчных протоков – 40,0%, утолщение стенок желчного пузыря – 20%, патологическая эхогенность стенок желчного пузыря – 13,3%, наличие эхогенного осадка в полости желчного пузыря – 53,3%, изменение эхогенности поджелудочной железы – 53,3%, увеличение поджелудочной железы – 33,3%, утолщение стенки двенадцатиперстной кишки – 26,7%, патологическая дуоденальная слоистость – 13,3%, перитонеальный выпот – 13,3%, гиперэхогенность окружающего поджелудочную железу сальника – 20,0%.

Проведено комплексное бактериологические исследования желчи больных животных. Бактобилия установлена у 100% больных животных. Во всех случаях изолировали бактерии рода *Escherichia spp.* в 53,3 % случаев в монокультурах. С частотой 46,7 % из желчи больных кошек изолировали ассоциации микроорганизмов: *Escherichia coli* + *Staphylococcus aureus* (3), *Escherichia coli* + *Streptococcus pyogenes* (2), *Escherichia coli* + *Enterococcus faecalis* (1), *Escherichia coli* + *Enterococcus faecalis* + *Staphylococcus aureus* (1 случай). *In vitro* установлена высокая чувствительность выделенных бактерий к марбофлоксацину и метронидазолу.

Проведена комплексная терапия животных с применением комбинации марбофлоксацина (в дозе 2,5 мг/кг внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы 1 раз в день в течение 14 дней), метронидазола (15 мг/кг внутривенно капельно 2 раза в день в течение 14 дней), урсодезоксихолевой кислоты (перорально в дозе 15 мг/кг 1 раз в день в течение 6 недель), цианкоболамина (подкожно в дозе 1000 мкг 1 раз в 7 дней 4 инъекции), адemetионина (перорально в дозе 20 мг/кг 2 раза в день в течение 6 недель) и токоферола ацетата (перорально в дозе 15 мг/кг 2 раза в день в течение 6 недель). Также использовали интенсивную инфузионную и обезболивающую терапию (инфузия лидокаина с постоянной скоростью в дозе 50 мкг/кг/час и маропитаната) в течение 5 дней. Полное выздоровление установлено у 85,7 % животных.

Обсуждение. Острый бактериальный холангиогепатит у кошек – это широко распространенная патология, которая характеризуется воспалением желчного пузыря, желчных протоков и паренхимы печени. Для постановки диагноза при бактериальном

холангиогепатите у кошек используется комплексный подход: тщательный сбор анамнеза, проведение клинического обследования, общеклинического и биохимического анализов крови, ультрасонографии органов брюшной полости, бактериологического исследования желчи.

Возбудителем острого бактериального холангиогепатита у кошек была кишечная палочка. В некоторых случаях выявляли ассоциацию эшерихий, золотистых стафилококков, пиогенных стрептококков и энтерококков. Болезнь у кошек характеризуется острым началом, тяжелым течением, развитием клинических синдромов печеночной недостаточности, интоксикации, дегидратации, желтухи, болевого и воспалительного, что согласуется с данными, полученными другими авторами (Морозенко Д. В., 2014; Contreras E.T. et al., 2016).

В нашем исследовании у 4 больных кошек выявляли асцит, причиной которого была гипоальбуминемия. При исследовании общеклинических параметров крови у больных острым бактериальным холангиогепатитом кошек выявлены признаки нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом регенераторного ядра влево и повышение СОЭ. Следует отметить, что у 3 больных кошек выявляли выраженную олигоцитемию и олигохромемию. Подобные изменения описаны и другими учеными (Морозенко Д. В., 2014; Сысуева А.В., 2009).

У больных кошек были выявлены следующие биохимические синдромы: цитолиза гепатоцитов и внутрипеченочного холестаза. У некоторых кошек выявляли нарушение белоксинтезирующей функции печени. В сыворотке крови 6 больных кошек также выявляли повышение активности липазы, что указывает на вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы. Ультразвуковым исследованием брюшной полости выявлены признаки поражения желчного пузыря, желчных протоков, паренхимы печени. В ряде случаев также выявлены ультрасонографические признаки дуоденита и панкреатита. Следует отметить, что развитие одновременного воспалительного процесса в желчных протоках, панкреасе и двенадцатиперстной кишке достаточно подробно описано в научной литературе и имеет название – триадит кошек (Simpson K.W., 2015; Fragkou F.C. et al., 2016).

Выводы:

1. Причиной острого холангиогепатита у кошек являются монокультуры эшерихий или бактериальные ассоциации

эшерихий, золотистых стафилококков, пиогенных стрептококков и энтерококков.

2. Патология у кошек характеризуется острым началом, тяжелым течением, развитием клинических синдромов печеночной недостаточности, интоксикации, дегидратации, желтухи, болевого, воспалительного, цитолиза гепатоцитов, внутрипеченочного холестаза с одновременным поражением поджелудочной железы и тонкого кишечника.
3. Комплексная интенсивная терапия животных с применением этиотропных фармакологических средств – марбофлоксацина и метронидазола, а также патогенетических средств – урсодезоксихолевой кислоты, цианкоболамина, адеметионина, лидокаина, маропитанта и токоферола ацетата обладает высоким терапевтическим эффектом.

Литература

1. Морозенко, Д. В. Патогенетична роль порушень метаболізму сполучної тканини, інформативність його показників для діагностики та оцінки ефективності лікування собак і котів за внутрішніх хвороб: дис. докт. вет. наук. – Біла Церква – 2014. – 359 с.
2. Сысуева, А.В. Морфофункциональные изменения эритроцитов при патологиях печени у мелких домашних животных: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных». – Москва, 2009. – 23 с.
3. Contreras E.T., Giger U., Malmberg J.L. et al. Bilirubin Encephalopathy in a Domestic Shorthair Cat With Increased Osmotic Fragility and Cholangiohepatitis // Vet Pathol. 2016; 53(3): 629 – 632.
4. Fragkou F.C., Adamama-Moraitou K.K., Poutahidis T. et al. Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats // J Vet Intern Med. 2016; 30(4): 1031 – 1045.
5. Hirose N., Uchida K., Kanemoto H. et al. A retrospective histopathological survey on canine and feline liver diseases at the University of Tokyo between 2006 and 2012 // J Vet Med Sci. 2014; 76(7): 1015 – 1020.
6. Simpson K.W. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment // J Small Anim Pract. 2015; 56(1): 40 – 49.

Acute Bacterial Cholangiohepatitis Diagnosis in Cats and its Therapy

Usenko D.S., Rudenko A.F., Rudenko A.A.

The cause of acute cholangiohepatitis in cats is the monoculture of Escherichia coli or bacterial associations of Escherichia coli and Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Enterococcus faecalis. Pathology in cats is characterized by an acute onset, severe course, development of liver failure syndromes, intoxication, dehydration, jaundice, pain, inflammation, cytolysis of hepatocytes, intrahepatic cholestasis, and simultaneous damage to the pancreas and small intestine. A combined therapy based on marbofloxacin, metronidazole, ursodeoxycholic acid, cyanobolamine, ademetonine, lidocaine, maropitant, crystalloid infusion solutions and tocopherol acetate has a high therapeutic effect.

Key words: cholangiohepatitis, cats, bacteria, diagnosis, therapy.

ДИАГНОСТИКА ГИПОТИРЕОЗА У СОБАК

Diagnosis of dogs hypothyroidism

Яшин А.В, Гусева В.А., Винникова С.В., Донская Т.К.,
Куляков Г.В.

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия
ветеринарной медицины»

308

АКТУАЛЬНОСТЬ. Ветеринарная эндокринология, как узкая специализация, активно развивается, частота встречаемости эндокринных патологий у собак и кошек со временем возрастает. Сложность диагностики состоит в том, что многие симптомы владельцы животных, а иногда и врачи, связывают с общим старением организма и, как следствие, патологии нередко остаются не выявленными. Для ветеринарных врачей болезнь может оставаться не заметной, в том числе и потому, что для данной болезни характерно развитие различных симптомов и их сочетаний [1,2]. Владельцы животных, как правило, обращают внимание лишь на сопутствующие патологии, развивающиеся при гипотиреозе. По нашим наблюдениям гипотиреоз собак стоит на втором месте по распространённости среди эндокринных заболеваний после гипертиреоза кошек. При гипотиреозе собак развиваются следующие клинические признаки: апатия, гипотрофия мышечной ткани, гипотрихоз, гиперпигментация кожи, микседема в области лицевой части головы. Реже проявляются частные проявления

гипотрофии мышечной ткани, такие как мегаэзофагус, дилатационная кардиомиопатия, есть теория о том, что гипотиреоз влияет на начальном этапе в формировании коллапса трахеи. Такие частные проявления гипотрофии мышечной ткани с наибольшей долей вероятности будут вводить врача клинициста в заблуждение и увеличивать риски отсутствия диагностики эндокринной патологии. Клинические признаки могут присутствовать как все вместе, так и по отдельности, что и является ключевым моментов в затрудненной диагностики. При лабораторных исследованиях характерными изменениями являются повышенные трансаминазы, триглицериды, холестерин, гемоглобин и гематокрит[3]. Однако, и лабораторные изменения могут присутствовать не в полном объеме. К сожалению, опираясь на подобные лабораторные находки животных иногда ложно лечат от «болезней печени», пропуская диагноз гипотиреоз. Следовательно, для подтверждения диагноза, при совокупности клинических признаков и/или лабораторных данных необходимо проводить исследования крови на Тироксин общий и тиретропный гормон собак. Важно отметить, что тиретропный гормон является видоспецифичным и его исследование должно проводиться только в ветеринарной лаборатории. При классической картине, тироксин будет находиться ниже референсных интервалов (либо на нижней границе нормы), а тиретропный гормон выше референсных интервалов. [1,3]

Структурирование знаний, грамотное проведение дифференциальной диагностики гипотиреоза собак является актуальной проблемой в ветеринарной медицине.

Целью исследования было выявить частоту встречаемости гипотиреоза у собак и выявить показания для проведения специфического гормонального исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. Объектом исследования служили собаки терапевтического приема ветеринарной клиники, разного пола, породы и возраста. Всего было обследовано 20 собак, от 4 до 12 лет. Тщательно собирали анамнез, ключевую роль в дифференциальной диагностике играли следующие вопросы: есть ли наличие апатии, полиурии, полидипсии, полифагии, снижение либидо у некастрированных особей. При клиническом осмотре акцент делали на наличие алопеций, гиперпигментации кожи, микседемы, гипотрофии мышечной массы. У всех обследованных собак проводили общеклинические, биохимические исследования крови. В сыворотки крови определяли тироксин и тиретропный гормон. У

всех обследованных животных вероятными диагнозами были: гипотиреоз, синдром Кушинга, первично дерматологические патологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В результате проведенных клинических и лабораторных исследований нами установлен диагноз гипотиреоз у 12 собак из 20 обследованных.

Из 12 обследованных собак с подтвержденным гипотиреозом встречались различные комбинации клинических признаков, а именно:

- у 7 собак регистрировали апатию и дерматологические поражения. При этом у 4 присутствовал только гипотрихоз, а у 3 собак гипотрихоз с гиперпигментацией кожи

- у 3 собак отмечали выраженные дерматологические поражения, гипотрихоз и гиперпигментацию без апатии.

- 1 животное имело сочетанное проявление гипотиреоза с дилатационной кардиомиопатией.

- у 1 собаки была сочетанная патология гипотиреоза с коллапсом трахеи (четкая взаимосвязь данных патологий не установлена).

При гематологических исследованиях крови нами установлено, что у всех собак с гипотиреозом отмечается выраженная гемоконцентрация, а при биохимических исследованиях сыворотки крови регистрировали повышение печеночных трансаминах. Кроме того, проведенные исследования свидетельствуют о повышении холестерина у 8 животных из 12.

У одной собаки биохимический анализ крови не выполнен по причине наличия хилеза сыворотки крови (что по нашему мнению связано со значительным повышением концентрации холестерина и триглицеридов).

Концентрация общего тироксина у 7 собак была на нижней границе нормы, у 5 ниже границы нормы референсных интервалов, а тиреотропного гормона выше референсных интервалов во всех случаях подтвержденного гипотиреоза. Одна собака демонстрировала снижение общего тироксина без повышения тиреотропного гормона собак, по причине отсутствия сопутствующих клинических признаков, кроме гипотрихоза, что было расценено нами, как синдром эутиреоидной слабости, в связи с приемом антибактериальных препаратов.

Из всех обследованных животных синдром Кушинга не подтвердился.

Остальные 8 собак с первично дерматологическими заболеваниями не демонстрировали значимых отклонений в анализах крови от референсных интервалов и были направлены на лечение к дерматологу.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ. Для диагностики гипотиреоза собак необходимо понимать патологическую физиологию данного процесса, уметь анализировать и сопоставлять данные анамнеза, клинических признаков с показателями лабораторных исследований, что бы не допустить ложной диагностики. Классическая анамнестическая, клиническая и лабораторная картина может присутствовать далеко не во всех случаях. Обязательным условием для подтверждения диагноза необходимо проводить исследование крови на тиротропные гормоны [4,6]. Снижение общего тироксина ниже границы нормы или до нижней границы нормы и повышение тиротропного гормона является подтверждением диагноза гипотиреоз. В таких ситуациях, когда тироксин общий снижен, а тиреотропный гормон в норме необходимо проводить дифференциальную диагностику синдромов эутиреоидной слабости и Кушинга. Как известно, что сопутствующие заболевания, введение некоторых препаратов и кортизол вторично снижают концентрацию общего тироксина в крови. К сожалению, более точная диагностика с помощью тироксина свободного недоступна в России по причине отсутствия возможности проведения исследования с помощью метода равновесного диализа [5]. Таким образом, ветеринарным специалистам приходится опираться в сомнительных случаях на логическое мышление, либо проводить пробную терапию эутироксом, которая будет безопасна для животного.

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведенные нами исследования позволили установить гипотиреоз у 60% обследованных животных. Считаем, что для проведения специфической гормональной диагностики необходимым является наличие одного или нескольких клинических признаков характерных для гипотиреоза, в сочетании с лабораторными изменениями, а также во всех сомнительных случаях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатенко Н.А. Нарушения функции щитовидной железы у собак. научно-практический журнал VetPharma [№5 - 2015](#)

2. Смирнова О.О. Эндокринная патология – гипотиреоз собак <http://infovet.ru/lib/endokrinologiya-sobak/endokrinnaya-patologiya-gipotireoz-sobak/>
3. Э. Торранс, К.Муни Эндокринология мелких домашних животных. – Практическое руководство. Аквариум, 2006.
4. Э. Фелдмен, Р.Нельсон Эндокринология и репродукция собак и кошек. Софион, 2008.
5. Satish Karlapudi, Devarakonda Srikala, Tirumala Rao. Hypotireoidism – a cause for dilated cardiomyopathy in dogs for year study (2018-2011). Vet world, 2012, Vol 5 (12). Pp-742-747/
6. Karlapudi Satish Kumar , Devarakonda Srikala. Hypothyroid associated megaesophagus in dogs for years (2009-2013) study in Hyderabad, India, Volume 2, Issue 2,2015, pp 221-224.

Diagnosis of dogs hypothyroidism

SUMMARY. For competent diagnostics of hypothyroidism of dogs it is necessary to understand pathological physiology of this process, to be able to analyze and compare data of anamnesis, clinical signs with data of laboratory researches that not only not to pass the diagnosis, but also not to allow false diagnostics. Classical anamnestic, clinical and laboratory picture may not always be present. In all doubtful cases, it is necessary to conduct a blood test for thyrotropic hormones. Reducing the total thyroxine below the normal limit or to the lower limit of the norm and increasing the thyroid hormone is a confirmation of the diagnosis of hypothyroidism. In such situations, when thyroxine is generally reduced, and thyroid-stimulating hormone is normal, it is necessary to conduct a differential diagnosis with pituitary hypothyroidism, euthyroidism syndrome and Cushing's syndrome. Because concomitant diseases, the introduction of some drugs and cortisol again reduce the concentration of total thyroxine in the blood. Unfortunately, a more accurate diagnosis using free thyroxine is not available in Russia due to the lack of the possibility of conducting research using the method of equilibrium dialysis. Thus, the Clinician has to rely on a doubtful case of logical thinking or conduct a trial therapy with eutirox, which will be safe for the animal.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТОКСИЧЕСКОЙ ЛЕЙКОПЕНИИ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ У СОБАК С ЛИМФОМОЙ

Кольцова М. И.¹, Данилевская Н. В.², Кузнецова А. Л.³,

¹ветеринарный врач ВК «Центр», ²д.в.н., профессор, ФГОУ ВО Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина (г. Москва), ³к.б.н., ведущий врач онколог ВК «Биоконтроль».

Актуальность. Лимфома (лимфосаркома) – злокачественный опухолевый процесс, относящийся к группе онкологических заболеваний гемопоэтической системы. В лечении лимфомы собак используют различные протоколы химиотерапии с введением цитостатиков, одним из наиболее тяжелых осложнений которой является токсическая миелосупрессия. Она приводит к выраженной иммуносупрессии, развитию вторичных септических процессов (в том числе острого нефрита, пневмонии) и является одной из частых причин гибели животных после проведения химиотерапии. Изучение проявлений нежелательных токсических эффектов на фоне химиотерапии у собак и возможности их фармакологической коррекции является актуальной задачей современной ветеринарной медицины.

Целью исследования являлось выявление частоты встречаемости токсической лейкопении при химиотерапии по протоколу АСОР (доксорубин, циклофосфамид, винкристин, преднизолон) у собак с лимфомой II-IV стадии, а также клинических проявлений этого состояния.

Материалы и методы. Исследование проводили с 2013 по 2016 г. на базе ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА им. К.И. Скрябина и Ветеринарной Клиники ООО «Биоконтроль» при ФГБНУ «РОНЦ имени Н.Н. Блохина» Минздрава РФ. Использовали 60 собак крупных пород 5 - 8 лет с морфологически подтвержденным диагнозом лимфома II-IV стадии. Всех собак содержали в квартирных условиях, кормление сухими и влажными промышленными кормами. При поступлении на животного на прием проводили сбор анамнеза, клиническое обследование,

морфологическое исследование опухоли, общий клинический и биохимический анализ крови, биопсию лимфоузла с подсчетом уровня бластных клеток. Для проведения тонкоигольной биопсии использовали иглу 22 – 25G. Иглу внедряли в опухоль с учетом топографии нервов и сосудов. После взятия пробу окрашивали по Романовскому – Гимзе и микроскопировали. Использовали микроскоп HOSPITEX DIAGNOSTING. Общий анализ крови проводили на анализаторе IDEXX Pro Cyto DX, биохимический анализ крови проводили на анализаторе EOS Bravov.200 HOSPITEX DIAGNOSTING и IDEXX Catalyst One.

При подтверждении диагноза лимфома II-IV стадии назначали химиотерапию по протоколу ACOP: Доксорубин (А), Циклофосфамид (С), Винкристин (Онковин) (О), Преднизолон (Р). Стандартный протокол включает 3 цикла введения цитостатиков: внутривенно через каждые 14-21 дней: доксорубин в дозе 20-25 мг/м², циклофосфамид в дозе 200-250 мг/м², винкристин в дозе 0,5 мг/м², преднизолон в дозе 1 мг/кг перорально каждые 24 часа в течение 1 месяца; далее каждые 48 ч в дозировке 1 мг/кг в течение 1 месяца. Перед внутривенным введением химиопрепаратов с целью снижения риска развития побочных эффектов пациенту проводили предварительную гидратацию (10-40 мл/кг кристаллоидных растворов с учетом степени дегидратации и общего состояния), выполняли премедикацию антигистаминными и противорвотными препаратами.

После каждого курса химиотерапии проводили ежедневные клинические исследования с термометрией животных. Контрольные гематологические исследования с определением числа миелотоксических реакций и подсчетом уровня бластных клеток проводили на 3, 5, 7 сутки для выявления токсической лейкопении, биохимические исследования сыворотки крови в те же сроки - для контроля общего состояния животных. После нескольких курсов химиотерапии проводили специальные исследования, включая ультразвуковое исследование и рентгенографию для оценки эффективности лечения. Степень проявления осложнений после проведения каждого курса химиотерапии оценивали согласно критериям, принятым ветеринарным онкологическим сообществом (VCOG-CTCAE) [7]. Статистическую и математическую обработку полученных результатов проводили в программе Excel 2007.

Результаты исследования и их обсуждение.

Цитологическая картина крови, позволившая морфологически подтвердить диагноз лимфома II-IV стадии у собак, представлена на рис. 1.

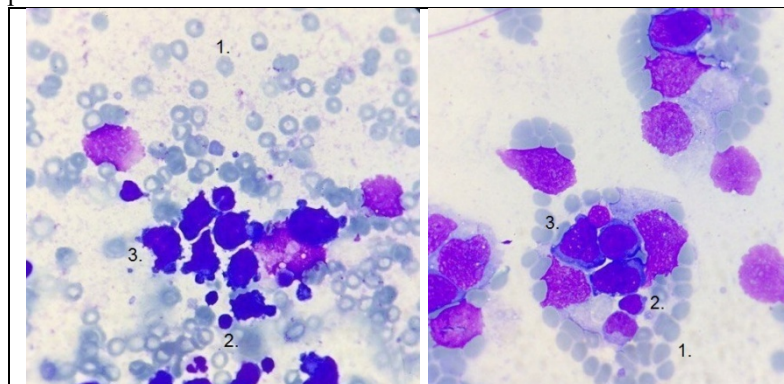


Рис. 1 – микропрепараты пунктата периферического лимфатического узла собаки с лимфомой, окраска Романовский – Гимза, X 100

(1 – эритроцит, 2 – нормальный лейкоцит, 3 – видоизмененные лейкоциты).

В эксперименте установлено, что токсическая лейкопения как осложнение после введения цитостатиков проявилась у 33,3% собак (20 животных из 60). Считают, что I степень лейкопении у собак выявляется при уровне лейкоцитов (WBC) $3,0 - 3,9 \times 10^9/\text{л}$. Таких животных в данном исследовании не было. При II степени токсической лейкопении собак уровень лейкоцитов снижен до $2,0 - 2,9 \times 10^9/\text{л}$. В нашем исследовании было выявлено 11 таких животных со средним показателем уровня лейкоцитов $2,45 \pm 0,62 \times 10^9/\text{л}$, что составило 18,3% от всех собак с данным осложнением.

III стадия токсической лейкопении у собак диагностируется при показателях лейкоцитов $1,0 - 1,9 \times 10^9/\text{л}$. В нашем исследовании к этой группе была отнесена 1 собака (уровень лейкоцитов $1,34 \times 10^9/\text{л}$). К IV стадии токсической лейкопении относят собак с показателями лейкоцитов (WBC) $\leq 1,0 \times 10^9/\text{л}$, в нашем исследовании их было 8 (13,3% от общего числа собак) средний показатель уровня лейкоцитов у них составил $0,68 \pm 0,21 \times 10^9/\text{л}$ (Диаграмма 1)



Диаграмма.1 – Процент собак с различной степенью токсической лейкопении после химиотерапии от общего числа собак, участвующих в исследовании (n= 60).

Частота развития токсической лейкопении на 3 сутки составила 8,3% (n=5), на 5 сутки – 8,3% (n=5), на 7 сутки – 16,7% (n=10). Таким образом, чаще всего это осложнение после химиотерапии проявлялось на 7 сутки. Клиническими проявлениями токсической лейкопении являлись повышение температуры тела, отказ от корма, угнетение.

Гипертермию выше 39,0° С отмечали в 26,7% случаях, из них температура тела выше 40°С была у 8 собак (13,3%). У 2 пациентов температура тела осталась в пределах 38,5°С - 39,0°С. Средняя температура тела у собак составила 39,7±0,41°С. В этот момент животные отказывались от корма (11,6%), у 5% собак аппетит был снижен, но не отсутствовал полностью. У 16,7% (n=10) собак аппетит был сохранен, несмотря на появление у них токсической лейкопении. Кормление животных осуществлялось небольшими порциями промышленного корма с водой. Если животное отказывалось от приёма пищи, владельцы добавляли в рацион натуральный корм или использовали принудительное кормление, предварительно смешав корм с водой для получения жидкой консистенции.

Другими осложнениями являлись диарея и рвота, которые в нашем эксперименте проявились у 13 собак (21,6%). Наши данные согласуются с результатами других исследователей, которые отмечают, что гипертермия у животных является одним из основных проявлений токсической лейкопении после химиотерапии [4, 6]. Лихорадка является основным клиническим симптомом инфекции у

пациентов с лейкопенией, но, к сожалению, не специфичным. У животных может также появляться апатия, угнетение, снижение аппетита, рвота и диарея, причем частота побочных явлений превышает 37% [3, 5]. Продолжительность ремиссии при лечении по протоколу ACOP в среднем составляет 6, 5 месяцев, в том числе у 65% пациентов отмечается полная ремиссия, а 25% пациентов живут более 1 года [2].

При появлении токсической лейкопении ее корректируют специфическим стимулятором лейкопоза – препаратом «Нейпомакс». Действующим веществом является филгрестим – рекомбинантный человеческий гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ). Филграстим стимулирует образование функционально активных нейтрофилов и их выход в периферическую кровь из костного мозга. Рекомендуемая доза – подкожно в дозе 500000 – 1000000 ЕД/кг 1 раз в день до стабилизации уровня показателей. Но лечение пациента следует проводить с учетом состояния пациента, результатов клинических, гематологических, биохимических и других исследований [1]. Лейкопения приводит к значительному изменению патофизиологических механизмов развития воспалительной реакции у пациента, затрудняя выявление инфекции, которые могут быть опасными для жизни. Лечение пациентов с токсической лейкопенией является обязательным для сохранения жизни и продолжения терапии основного онкологического процесса [8].

Выводы.

1. Частота встречаемости токсической лейкопении при химиотерапии по протоколу ACOP (доксорубин , циклофосфамид, винкристин, преднизолон) у собак с лимфомой II-IV стадии составила 33,3%, в том числе на 3 сутки 8,3%, на 5 сутки – 8,3%, на 7 сутки – 16,7%.

2. Гипертермию выше 39,0° С отмечали в 26,7% случаях, из них выше 40°С у 13,3% животных. Диарея и рвота проявились у 13 собак (21,6%), что свидетельствует о необходимости фармакокоррекции указанных состояний.

Список литературы.

1. Подольцева Э.И. Колониостимулирующие факторы в онкологии / Э.И. Подольцева //Практическая онкология. – 2001. – №15. С. 21 – 24.
2. Полиматиди В.О. Возможности лекарственной терапии лимфомы кошек по схеме COP (винкристин, циклофосфан,

преднизолон) /В.О. Полиматиди, М.Н. Якунина, А.Л. Кузнецова // РВЖ МДЖ – 2014. – №3. С. 26 – 28.

3. Шимширт А.А. Коррекция миелодепрессии у собак после химиотерапевтического лечения / А.А. Шимширт, А.Л. Кузнецова // Российский ветеринарный журнал. – 2008. – №2.
4. Якунина М.Н. Лимфома (лимфосаркома) / М.Н. Якунина// РВЖ МДЖ – 2011. – №2. С. 17 – 19.
5. Comazzi S. Use of flow cytometric immunophenotyping to refine the cytological diagnosis of canine lymphoma /S. Comazzi. Vet J 188:149– 2011. – 155.
6. Guillermo Couto C. LYMPHOMA IN THE DOG: COP, CHOP OR SOMETHING ELSE? / C. Guillermo Couto ONCOLOGY (Internal Medicine and Oncology) – 2014. – N. 2. – P. 12.
7. Vail D.M. Response evaluation criteria for peripheral nodal lymphoma in dogs (v1.0): A Veterinary Co-operative Oncology Group (VCOG) Consensus Document/ D.M. Vail, G.M. Michels , C. Khanna//Vet Comp Oncol. – 2010. – №8(1). P. 28–37.
8. Withrow and MacEwan's Small Animal Clinical Oncology (5th edn).- Elsevier, Maryland Heights, MO, USA.- 2013.

Occurrence and clinical manifestations of toxic leukopenia during chemotherapy in dogs with lymphoma

Koltsova M. I., Danilevskaya N. V., Kuznetsov A. L.

The incidence of toxic leukopenia in chemotherapy ACOP (doxorubicin , cyclophosphamide, vincristine, stood before Solon) in dogs with lymphoma II-IVстадии was 33.3%, including 3 hours of 8.3%, on day 5 – 8,3%, on day 7 and 16.7%. Hyperthermia above 39.0° C was observed in 26.7% of cases, of which above 40°C in 13.3% of animals. Diarrhea and vomiting appeared in 13 dogs (21.6%), indicating the need for pharmacocorrection of these conditions.

УДК 619:616-091:616.6:636.8

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК У КОШЕК

Т.И. Вахрушева, к.в.н., доцент

«Красноярский государственный аграрный университет» Красноярск

Аннотация: в статье содержатся результаты исследования патоморфологических изменений почек у кошек различных пород и

возрастных групп, установлены наиболее характерные для данного биологического вида животных патологии.

Ключевые слова: кошки, патоморфологические изменения, нефрит, гломерулонефрит, амилоидоз, нефросклероз

Мочевыделительная система у домашних кошек является крайне уязвимой в связи с физиологическими и анатомическими особенностями, в результате чего в органах мочевого выделения в процессе жизни животного часто развиваются различные патологические процессы, чему так же способствуют нарушения кормления и содержания кошек, отсутствие профилактических мероприятий, своевременной диагностики и лечения, что, в свою очередь, ведет к развитию глубоких, необратимых дегенеративно-некротических процессов в тканях органов мочевого выделения, в частности, почек, сопровождающихся выраженным нарушением их функции. Развитие почечной патологии у кошек, также может быть обусловлено породной предрасположенностью [1, 2].

Патологические процессы в почках на ранних стадиях развития часто имеют стертую клиническую картину и характеризуются латентным хроническим течением, в результате чего, остаются незамеченными владельцами животных и обуславливают развитие состояния почечной недостаточности [1].

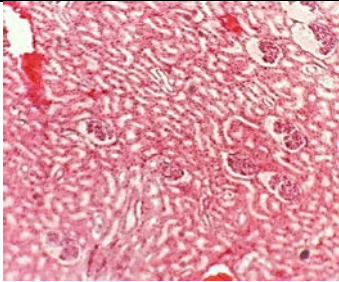
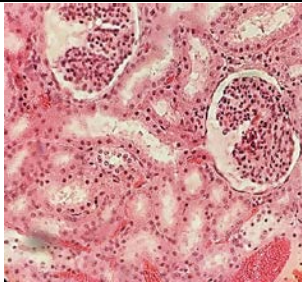
Учитывая актуальность проблемы диагностики, лечения и профилактики болезней органов мочевого выделения у домашних кошек, были проведены патоморфологические исследования почек у различных возрастных групп и пород.

Материалы и методы: в течение 2016-2018г.г. было проведено патологоанатомическое вскрытие трупов 124 кошек в возрасте от 3 месяцев до 16 лет – 61 трупов кошек, 63 трупа котов, из них 5 – породы мейн-кун, 21 – персидской породы, 32 – британской, 7 – шотландской вислоухой породы, 59 – метисы. Смерть 74 животных наступила в результате эфтаназии, у 50 животных смерть наступила естественным образом. Инфекция была исключена во всех случаях прижизненными лабораторными исследованиями.


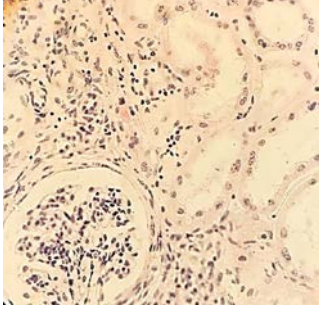
Результаты исследований. При проведении патоморфологических исследований были получены следующие результаты: у 15 кошек (92,7%) были обнаружены патологоанатомические изменения почек различного характера и интенсивности проявления.

Воспалительные процессы ткани почек различной остроты течения регистрировались при вскрытии трупов животных всех возрастов и пород, при этом, чаще обнаруживались признаки острого нефрита и гломерулонефрита – у 62 кошек (50%), который, в основном, имел

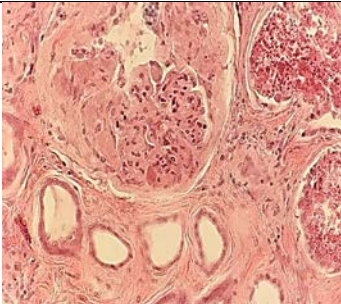
серозный характер. Патоморфологическими признаками острого серозного воспаления являлось увеличение органа в размерах, повышенное кровенаполнение сосудов, неоднородность окраски органа – с поверхности и на разрезе, особенно при гломерулонефрите, отмечается «крапчатый рисунок», соответствующий локализации переполненных кровью сосудов и клубочков почечных телец, на разрезе – расширение коры, сглаженность границы между корой и медуллярной зоной, резкое кровенаполнение юкстамедуллярной зоны, повышенная влажность паренхимы органа, что так же подтверждалось при гистологическом исследовании (рис. 1-4).

| | |
|--|--|
|  |  |
| <p><i>Рисунок 1 – Острый серозный нефрит у кошки (британская порода) – крапчатый рисунок</i></p> | <p><i>Рисунок 2 – Острый серозный нефрит у кошки (британская порода) – крапчатый рисунок коры, гиперемия юкстамедуллярной зоны</i></p> |
|  |  |
| <p><i>Рисунок 3 – Острый серозный гломерулонефрит у кошки (британская порода) – серозный отёк стромы, резкое кровенаполнение сосудов (окраска Г-Э; x100)</i></p> | <p><i>Рисунок 4 – Острый гломерулонефрит у кошки (британская порода) – скопление серозного экссудата в полости капсулы почечных телец, белковая дистрофия и некроз клеток эпителия канальцев</i></p> |



Подострые и хронические воспалительные процессы обнаруживались при вскрытии трупов кошек в возрасте старше 4 лет, всех пород – у 36 животных (23,03%), причем, хроническое воспаление сопровождалось изменениями органов, характерными для начальной стадии нефросклероза (рис. 5, 6).

| | |
|--|--|
|  |  |
| <p><i>Рисунок 5 – Подострый нефрит у кошки (мейн-кун) – крапчатый рисунок, умеренная гиперемия коры и медуллярной зоны</i></p> | <p><i>Рисунок 6 – Хронический нефрит у кошки (метис) – лимфоидные инфильтраты в строме, атрофия эпителия канальцев (окраска Г-Э; х400)</i></p> |

Признаки нефросклероза различной степени развития были обнаружены у 21 (35,59%) кошек-метисов, 10 (31,25%) британцев, 2 (40,00%) мейн-кунов. Причем, выраженные признаки отмечались у животных в возрасте 5-12 лет. Характерными изменениями являлось уменьшение почек в объеме, значительное уплотнение ткани органов, поверхность почек – чаще грубо-бугристая, на разрезе граница между корой и мозговым веществом – стертая, мозговое вещество – окрашено в бледно-серый цвет, в коре и медуллярной зоне – мелкие кистозные полости с прозрачным содержимым. Гистологическое исследование показало, что в причиной подобных изменений чаще всего являлись хронические воспалительные процессы – гломерулонефрит, нефрит, на что указывали характерные изменения: сращения капиллярных петель клубочков с их капсулой, перигломерулярный склероз, расширение канальцев с атрофией их эпителия (щитовидная почка), в некоторых случаях также обнаруживались признаки амилоидоза, характеризующиеся отложением масс амилоида не только в стенках артериол сосудистых клубочков, но и в базальной мембране канальцев, чаще проксимальных и в стенках сосудов почек (рис. 7, 8).

| | |
|--|--|
|  |  |
| <p><i>Рисунок 7 – Нefросклероз у кошки (метис) – разрастание соединительной ткани стромы, деформация и растяжение канальцев, склероз и гиалиноз стенок сосудов (окраска Г-Э; x100)</i></p> | <p><i>Рисунок 8 – Нefросклероз у кошки (метис) – атрофия эпителия канальцев, цилиндры в просвете канальцев, склероз и гиалиноз капсулы клубочков (окраска Г-Э; x400)</i></p> |

В 40% случаев явления выраженного нефросклероза сочетались с картиной острого воспаления, что свидетельствует о рецидивах данных патологических процессов, которые могут также развиваться на фоне интоксикации при азотемии (рис. 9, 10).

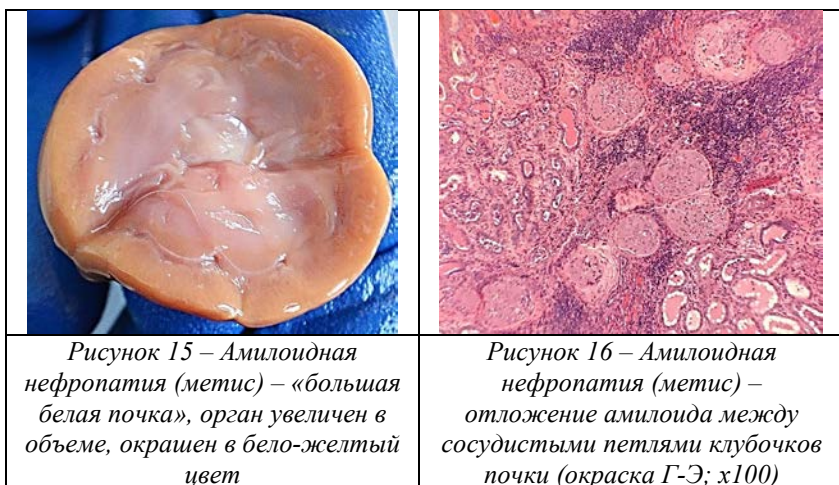
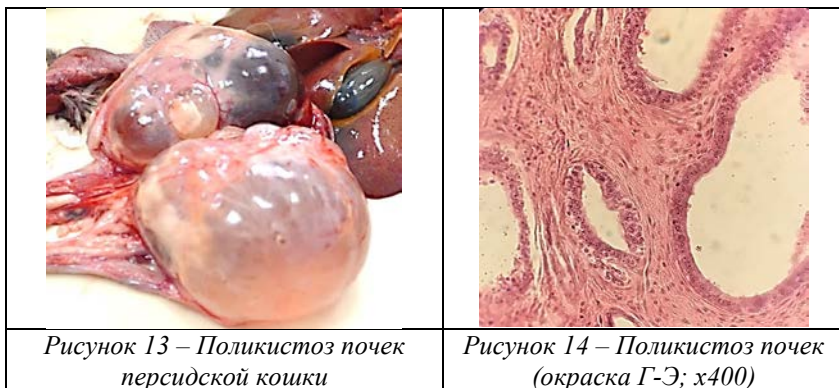
| | |
|--|---|
|  |  |
| <p><i>Рисунок 9 – Нefросклероз у кошки (метис)</i></p> | <p><i>Рисунок 10 – Нefросклероз у кошки (метис) с признаками острого воспаления</i></p> |

Признаки начальной стадии нефросклероза отмечались при вскрытии трупов животных более раннего возраста – 3-7 лет, характеризовались значительным уплотнением ткани почек без выраженного уменьшения их объёма и характерной бугристости поверхности, при этом органы имели чаще более бледную окраску по сравнению с нормой вследствие разрастания соединительной ткани (рис. 11, 12).

| | |
|--|--|
|  |  |
| <p><i>Рисунок 11 – Начальная стадия нефросклероза у кошки (шотландская вислоухая) – выраженный фиброз мозгового вещества</i></p> | <p><i>Рисунок 12 – Начальная стадия нефросклероза у кошки (британская порода) – почки несколько увеличены, значительно уплотнены</i></p> |

При вскрытии 15 трупов (100%) кошек персидской породы, 13 трупов кошек британской породы (40,6%), 2 трупов кошек породы шотландская вислоухая (28,5%), 9 трупов метисов (15,25%) в почках была обнаружена картина поликистоза различной степени выраженности, характеризующаяся локализацией в коре и мозговом веществе ткани обоих органов множественных тонкостенных полостей неправильной округлой формы, заполненных бесцветной, желтоватой прозрачной или мутноватой жидкостью (рис. 13, 14). В некоторых случаях кистозные полости достигали 10-12 см в размерах, при этом наиболее значительные изменения выявлялись у трупов персидских кошек в возрасте 6-8 лет, у более молодых животных (от 1 до 4 лет), трупов кошек британской породы и метисов кистозные полости чаще были единичными, имели размеры 1,5-1,8 см, локализовались преимущественно в коре. Выявленные патологические изменения являются наследственной патологией для британских кошек и связаны с породной предрасположенностью, что необходимо учитывать при содержании, кормлении, а также профилактических и клинических осмотрах животных [1].

В трёх случаях вскрытия (2,4%) были обнаружены признаки амилоидоза у кошек в возрасте 7, 9 и 10 лет – патоморфологически, характеризующегося картиной «большой белой почки» (рис. 15, 16), так же в 16 случаях (12,9%) были обнаружены признаки выраженной инфильтративной жировой дистрофии почек.



На основании проведенного исследования можно сделать вывод о том, что развитие патологических процессов в ткани почек у кошек чаще всего связано с воспалением инфекционной и аутоиммунной этиологии, при этом, при отсутствии своевременной диагностики и лечения, переходя в подострую или хроническую форму, воспалительные процессы способствуют развитию фиброза, склероза, гиалиноза и, в некоторых случаях, амилоидоза, что, в основном, наблюдается у животных старше 5-6 лет. У животных в возрасте 7-10 лет также часто обнаруживаются глубокие дегенеративные процессы ткани почек, связанные с хронической интоксикацией на фоне неправильного кормления и содержания, болезней обмена веществ и сердечно-сосудистой патологией. У кошек некоторых пород (британская, персидская, шотландская вислоухая) наблюдается

выраженная наследственная предрасположенной к поликистозу. Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения систематических профилактических клинических осмотров животных и лечебных мероприятий с отслеживанием динамики процесса реконвалесценции.

Использованная литература

1. Эллиот, Дж. Нефрология и урология собак и кошек / Дж. Эллиот, Джонатан, Гр. Гроер. – М.: Аквариум-Принт, 2014. – 352с.
2. Фарафонтова, В. С. Лечение хронической почечной недостаточности у собак и кошек // Дис. канд. ветер. наук. – Санкт-Петербург, 2011. – 144 с.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF KIDNEYS IN CATS

T.I. Vahrusheva, Candidate of Veterinary Science, Associate Professor
Krasnoyarsk State Agrarian University,
Krasnoyarsk

Abstract: the article contains the results of the study of pathological changes in the kidneys of cats of various breeds and age groups, and the pathologies most characteristic of this biological animal species are established.

Key words: cats, pathological changes, diagnosis, nephritis, glomerulonephritis, amyloidosis, nephrosclerosis

325

МИКРОСТРУКТУРА КУТИКУЛЫ ВОЛОСА В ИДЕНТИФИКАЦИИ ТИПОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ЖИВОТНЫХ

Слесаренко Н.А.
доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой
Анатомии и гистологии животных имени О.Ф. Климова,
Московская государственная академия ветеринарной медицины и
биотехнологии имени К. И. Скрябина, Москва, Российская
Федерация
Подлесных Е.А.
Аспирант кафедры анатомии и гистологии животных имени О.Ф.
Климова, Московская государственная академия ветеринарной
медицины и биотехнологии имени К. И. Скрябина, Москва,
Российская Федерация

Аннотация

В статье рассмотрены особенности строения чешуйчатого слоя волос собачьих как критерий определения типологической принадлежности представителей собачьих

Разработка методов видовой идентификации животных остается одной из актуальных проблем фундаментальной биологической науки и судебной ветеринарной медицины. Общий покров и его производные могут дать информацию не только об адаптивном потенциале животных, но и о его видовой, породной или половозрастной принадлежности. Исходя из этого нами был изучен волосяной покров и его структурная составляющая – чешуйчатый слой у представителей собачьих.

Материалом для исследования служила отобранная нами в зимне-весенний период коллекция волос от пяти пород собак, а также волка центральной части РФ как контрольной группы (возможного родоначальника domestифицированных собак). Использовали методы тонкого анатомического препарирования, световой, сканирующей электронной микроскопии, морфометрии и статической обработки полученных цифровых данных.

Для формирования групп животных использовали классификацию пород собак в зависимости от морфологического типа волосяного покрова. [1, 2] Для изучения гладковолосой группы собак (длина волосяного покрова до 1,5 см) были отобраны образцы волос от пяти собак породы шарпей, коротковолосой группы (длина волосяного покрова от 1,5 см до 7 см) - образцы волос от пяти собак породы норвежский элкхаунд, длинноволосой (длина волосяного покрова от 7 см и выше) - образцы волос от пяти собак породы леонбергер. Для изучения половозрастных вариаций морфологических признаков волоса собачьих использовали волосяной покров различных половозрастных групп представителей пород кавказская овчарка и восточноевропейская овчарка. Исследованию были подвергнуты различные категории волос у изучаемых пород собак: направляющие, остевые и пуховые, отобранные с области живота и спины. Кроме того, в качестве природной нормы строения кожно-волосяного покрова были изучены образцы направляющих, остевых и пуховых волос со спины и живота самца, самки и щенка волка центрального кряжа РФ. Данные о характеристике материала представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Количество представителей собачьих различных половозрастных групп

| Типологический, половозрастной признак | Самец | Самка | Щенок |
|--|-------|-------|-------|
| Восточно-европейская овчарка (ВЕО) | 5 | 5 | 5 |
| Кавказская овчарка (КО) | 5 | 5 | 5 |
| Волк | 5 | 5 | 5 |
| Шарпей | 5 | | |
| Норвежский элкхаунд | 5 | | |
| Леобергер | 5 | | |

Ввиду того, что особенности цитоархитектоники апикальной части кутикулы волоса, относительные размеры клеток, контуры их свободного края и расстояние между этими краями у соседних клеток, образующих рисунок чешуйчатого слоя, не детерминированы внешними условиями в процессе онтогенеза отдельных половозрелых особей, [3, 4] нами была выдвинута гипотеза об объективности использования для внутривидовой типологической идентификации показателей рисунка чешуйчатого слоя и индекса кутикулы, который является относительным критерием ширины чешуек к их высоте.

На основании анализа сканограмм нами классифицированы различные категорий волос у пяти пород собак и волка с учетом строения чешуйчатого слоя гранны (топических особенностей чешуек и формы свободного края апикальной части клеток кутикулы).

Таблица 2 - Индекс кутикулы волос собачьих различных породных и половозрастных групп (n=10)

| Типологический признак | Половозрастной признак | Спина | | | Живот | | |
|------------------------------|------------------------|---------------|---------|---------|--------------|---------|---------|
| | | Направляющий | Остевой | Пуховой | Направляющий | Остевой | Пуховой |
| Восточно-европейская овчарка | Самец | 7,00 | 10,00 | 0,60 | 8,00 | 10,00 | 0,83 |
| | Самка | 11,50 | 7,73 | 1,07 | 8,13 | 10,00 | 5,00 |
| | Щенок | 6,33 | 9,00 | 1,50 | 10,00 | 11,00 | 1,38 |
| Кавказская овчарка | Самец | 14,17 | 22,50 | 2,81 | 25,71 | 22,86 | 2,60 |
| | Самка | 6,67 | 7,14 | 1,25 | 6,88 | 3,20 | 0,86 |
| | Щенок | 7,08 | 9,00 | 1,20 | 8,33 | 5,00 | 2,00 |
| Волк | Самец | 10,20 | 10,00 | 1,88 | 7,50 | 9,25 | 2,50 |
| | Самка | 9,00 | 8,75 | 2,00 | 18,00 | 7,14 | 2,75 |
| | Щенок | 8,00 | 7,00 | 3,00 | 7,86 | 7,20 | 6,70 |
| Шарпей | | не выделяется | 3,89 | 0,85 | 6,00 | 11,23 | 4,35 |
| Норвежский элкхаунд | | 1,79 | 1,66 | 1,80 | 3,94 | 4,37 | 1,25 |
| Леонбергер | | 9,55 | 10,59 | 0,90 | 6,36 | 6,33 | 1,45 |

Индекс кутикулы пуховых волос у всех исследованных представителей собачьих имеет отчетливую тенденцию уменьшения по сравнению с другими категориями волос. Тем не менее, атипично высокий показатель присущ всем изученным категориям волос, отобраным с области живота щенка волка, самки восточно-европейской овчарки и шарпея.

Индекс кутикулы остевых и направляющих категорий волос у всех изученных нами пород практически не отличается. Однако, на фоне этой закономерности выделяется направляющий волос с вентральной поверхности тела (живота) у самки волка, индекс кутикулы которого вдвое больше, чем у остевого с живота и спины и направляющего с дорсальной поверхности туловища. В целом, индекс кутикулы остевых и направляющих волос у всех особей варьирует в пределах от 6 до 10. Существенно по этому показателю отличаются остевые и направляющие волосы у самца кавказской овчарки (14,17 - 25,71) и у норвежского элкхаунда (1,66 - 4,37), что, вероятно, является характерным породным и половозрастным признаком.

В ряде случаев кутикулярный индекс на остром волосе превышает таковой на направляющем. Подобного рода тенденция выявлена нами у восточно-европейской овчарки (за исключением волос самки с живота), самца и щенка кавказской овчарки (спина) и волосы собаки породы шарпей (живот).

Результаты исследований позволяют сделать заключение о том, что структурная дифференциация волосяного покрова собачьих является не только филогенетическим механизмом адаптации животных к условиям обитания, но и структурным эквивалентом изменчивости в результате их онтогенно-смоделированного режима содержания с целью выведения особей, ориентированных на декоративность экстерьера в ущерб их функциональной пригодности. Таким образом, можно сделать вывод о том, что индекс кутикулы в совокупности с другими параметрами различных категорий волос может использоваться как в вопросах внутривидовой идентификации животных, так и при дифференцировке неблизкородственных видов животных.

Список литературы

1. Березина, Е.С. Морфологические типы и окрасы собак городских популяций/ Е.С. Березина // Электронный научный журнал «ИССЛЕДОВАНО В РОССИИ». - 2006. – 15 с.

2. Березина Е.С. Особенности морфологии беспородных собак: Монография / Е. С. Березина. - Омск: изд-во ОмГТУ, 2007 - 130 с.

3. Кисин, М.В. Судебно-биологическая экспертиза волос животных: Методическое пособие для экспертов, следователей и судей / М.В. Кисин, В.С. Митричев - М., 1996. - 136 с.

4. Кисин, М.В. Судебно-биологическая экспертиза волос животных: Методики экспертного исследования / М.В. Кисин // М.: РФЦСЭ при Минюсте России, 2001. – Вып. 2.

Cuticle hair microstructure for kind of an animal identification

Slesarenko N.A.

Doctor of biology science, Professor, Head of the department Anatomy and Histology of Animals named O.F. Klimov, Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named K.I. Skrzabin, Russia

Podlesnykh E.A.

Postgraduate student, department Anatomy and Histology of Animals named O.F. Klimov, Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named K.I. Skrzabin, Russia

Abstract

The article describes about cuticle structure of different kinds dog's and wolf's hair using for identification of animal's kind.

330

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ СОСТАВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЕКОРАТИВНЫХ КРЫС В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Пронина Е.А., врач-патологоанатом

Турицына Е.Г., доктор ветеринарных наук

Красноярский государственный аграрный университет,
Красноярск, Россия

Ключевые слова: декоративные крысы, периферическая кровь, лейкоцитарный профиль, лейкоциты

Изучена возрастная динамика лейкоцитарного состава крови у клинически здоровых декоративных крыс. Проведен анализ литературных данных по клеточному составу периферической крови крыс. Исследованы морфологические показатели лейкоцитов крови у животных шести возрастных групп от 1 месяца жизни до

30-и месяцев и старше. Установлены возрастные различия лейкоцитарного состава крови, характеризующиеся сокращением количества лимфоцитов на фоне роста уровня нейтрофильных гранулоцитов.

Ведение. В настоящее время большую популярность приобретает декоративное крысоводство. В связи с чем резко увеличивается количество домашних декоративных крыс и, как следствие, растет спрос на соответствующие ветеринарные услуги. Во многих городах появляются врачи-родентологи, специализирующиеся на оказании помощи этим животным. Для оказания качественной ветеринарной помощи, постановки адекватного диагноза и выбора лечения необходимы данные о нормативных показателях состояния животного. В этом аспекте большое значение имеет исследование крови, так как ее состав быстро реагирует на изменение состояния пациента. Очень важными клетками крови являются лейкоциты, которые являются неотъемлемой частью реализации механизмов неспецифической резистентности и иммунных реакций [4]. В настоящее время литературные данные о показателях лейкоцитарного состава периферической крови клинически здоровых лабораторных и, реже, декоративных крыс значительно колеблются у разных исследователей, что не позволяет адекватно интерпретировать данные гематологических исследований [1, 2, 5, 6].

Цель работы. Анализ лейкоцитарного состава периферической крови декоративных крыс в возрастном аспекте. Задачи исследования: изучить и проанализировать литературные данные о лейкоцитарном составе периферической крови декоративных крыс, провести собственные исследования лейкоцитарного состава периферической крови клинически здоровых декоративных крыс в возрастном аспекте.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены в 2016-2017 гг. на кафедре анатомии, патологической анатомии и хирургии института прикладной биотехнологии и ветеринарной медицины Красноярского ГАУ.

Объект исследования. Объектами исследований являлись декоративные крысы красноярского клуба «SnowRat», а также других питомников декоративных крыс города Красноярска и Новосибирска. Животные содержались в домашних условиях, в специально оборудованных клетках, имели сходный тип кормления и условия содержания.

Материалом для исследования служили мазки крови, которые окрашивали комбинированным методом по Паппенгейму с предварительной фиксацией раствором Май-Грюнвальда и последующим докрасиванием мазков краской Романовского-Гимза [3]. Исследование клеточной популяции лейкоцитов и микрофотографирование проведено на микроскопе Levenhuk с камерой D870T 8M camera. В целях повышения достоверности результатов в каждом мазке подсчитывалось не менее 200 клеток. Кровь отбирали из задней конечности путем подрезания когтя животного. Клинически здоровых опытных животных разделили на шесть возрастных групп: 1-5 мес., 6-11 мес., 12-17 мес., 18-23 мес., 24-29 мес. и от 30 мес. и старше. Количество животных в каждой группе составляло не менее пяти особей. Общее число опытных животных составило 46 голов.

Статистическая обработка данных производилась с использованием t-критерия Стьюдента. Достоверность межвозрастных отличий считалась установленной при $P \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе литературных данных разных авторов можно установить, что показатели лейкоцитарного состава крови крыс заметно отличаются. Так же установлено, что у одних и тех же авторов эти показатели колеблется в крайне широких пределах. По всем данным крысы имеют лимфоцитарный профиль крови. По данным Э. Кибл и А. Мередит (2013) количество лимфоцитов варьирует от 50% до 93%; J.W. Carpenter (2005) устанавливает границу колебаний от 50% до 70%; P.E. Sharp M.C. La Regina (1998) показывают разброс данных – от 65% до 83% [2, 5, 6]. Данные более ранних авторов имеют менее широкий диапазон колебаний. Так, И.П. Западнюк (1983) демонстрирует в своей работе показатели относительного уровня лимфоцитов у крыс от 66% до 67,9% [1]. Сравнительный анализ результатов литературных данных о клеточной популяции лейкоцитов крови крыс представлены в таблице 1.

Таблица 1. Сравнительный анализ литературных данных о лейкоцитарном составе периферической крови крыс, %

| Виды лейкоцитов | Западнюк И.П., 1983 | Sharp P.E., La Regina M.C., 1998 | Carpenter J.W., 2005 | Кибл Э., Мередит А., 2013 |
|-----------------|---------------------|----------------------------------|----------------------|---------------------------|
| Лимфоциты | 66-67,9 | 65-83 | 50-70 | 50-93 |
| Нейтрофилы | 20,4-28,4 | 13-26 | 10-50 | 10-50 |

| | | | | |
|------------|----------|-----|------|------|
| Моноциты | 0-0,33 | 0-4 | 0-10 | 0-10 |
| Эозинофилы | 0,2-3,38 | 0-4 | 0-5 | 0-5 |
| Базофилы | 0 | 0-1 | 0-1 | 0-1 |

Такую же картину можно наблюдать в отношении нейтрофилов. Можно предположить, что значительные отличия данных у разных авторов вызваны тем, что в экспериментах участвовали крысы разных возрастных групп, и авторами не учитывалась зависимость этих показателей от возраста животных.

Полученные в результате собственного исследования данные показывают, что для крыс в течение всей жизни характерен лимфоцитарный профиль крови. В возрасте от одного до пяти месяцев содержание лимфоцитов в периферической крови значительно преобладает, составляя $86,5 \pm 1,5\%$ от общего содержания лейкоцитов. На протяжении жизни показатель снижается на $36,4\%$ ($P \leq 0,001$), достигая минимальных величин к 30-месячному возрасту (таблица 2). Функциональной особенностью лимфоцитов является их участие в реакциях клеточного и гуморального иммунитета, кроме того, они обеспечивают регуляцию и координацию деятельности других лейкоцитов, участвующих в специфической защите организма [4]. Лимфоциты относятся к агранулоцитарным лейкоцитам и морфологически характеризуются наличием округлого темно-фиолетового ядра и узкого ободка цитоплазмы (рис. 1-А).

На фоне возрастного снижения относительного содержания лимфоцитов наблюдается повышение уровня нейтрофилов. Минимальный уровень нейтрофильных гранулоцитов зафиксирован у животных в возрасте от одного до пяти месяцев (таблица 2). В течение постнатального онтогенеза содержание нейтрофилов увеличивается в 3,3 раза, достигая к тридцатимесячному возрасту $40,0 \pm 2,4\%$ ($P \leq 0,001$). Нейтрофилы относятся к гранулоцитарным лейкоцитам. В их цитоплазме содержатся гранулы розово-фиолетового цвета, окрашивающиеся как кислыми, так и основными красителями. На протяжении всего периода наблюдений у опытных животных в мазках крови практически не встречались молодые формы нейтрофилов. Зрелые нейтрофилы имеют ядро темно-фиолетового цвета, состоящее из нескольких сегментов, соединенных тонкими перемычками (рис. 1-Б). Основной функцией этих клеток является защита организма от инфекции с помощью фагоцитоза и индукции «респираторного взрыва». Нейтрофилы способны активно передвигаться и иммигрировать за пределы кровеносных сосудов путём хемотаксиса [4].

Содержание моноцитов, эозинофилов и базофилов, согласно полученным данным, также зависит от возраста экспериментальных животных. Низкий уровень моноцитов отмечен у животных 1-5-месячного возраста (таблица 2). Максимальное содержание этих клеток установлено в возрастной группе 12-17 месяцев жизни, что выше исходных данных почти в 4 раза. Однако большая погрешность установленных показателей указывает на значительные индивидуальные отличия уровня моноцитов у отдельных животных, что снижает достоверность сравниваемых величин.

Динамика возрастных показателей относительного содержания эозинофильных гранулоцитов имеет разнонаправленный характер. Минимальный уровень эозинофильных гранулоцитов в крови отмечен у крыс в возрасте 1-5 месяцев. У животных 12-17 и 24-29-месячного возраста уровень эозинофилов в 4,5-5 раз превышает исходные значения, а у крыс в возрасте 18-23 месяцев только в 2,5 раза (таблица 2).

Таблица 2. Лейкоцитарный состав периферической крови декоративных крыс разных возрастных групп, %

| Возраст, мес. | Лимфоциты | Нейтрофилы | Моноциты | Эозинофилы | Базофилы |
|---------------|-----------------|-----------------|----------|------------|----------|
| 1-5 | 86,5±1,5 | 12,2±1,3 | 0,6±0,2 | 0,7±0,2 | 0,1±0,1 |
| 6-11 | 78,9±1,7* * | 17,9±1,5 | 0,7±0,4 | 2,6±0,8 | 0,1±0,2 |
| 12-17 | 75,8±3,3* * | 18,3±2,9 | 2,5±0,9 | 3,2±1,2 | 0,2±0,2 |
| 18-23 | 74,3±1,4* ** | 21,8±1,9 * | 1,7±0,4 | 2,0±0,7 | 0,2±0,2 |
| 24-29 | 66,2±5,5* ** | 28,6±4,5 ** | 1,6±0,7 | 3,4±0,8 | 0,4±0,3 |
| 30 и старше | 55±2,7** * | 40,0±2,4 *** | 1,0±0,3 | 2,5±0,6 | 0,4±0,3 |

Примечание: * – $P \leq 0,05$; ** – $P \leq 0,01$; *** – $P \leq 0,001$ по сравнению с 1-5-месячным возрастом

Эозинофилы принимают активное участие в аллергических реакциях и в реакциях организма на паразитарную инвазию. Ядро эозинофилов декоративных крыс, как правило, имеет кольцевидную форму, оно слабо сегментировано. Цитоплазма клеток голубоватого

цвета, плотно заполнена округлыми красноватыми гранулами (рис. 1-В).

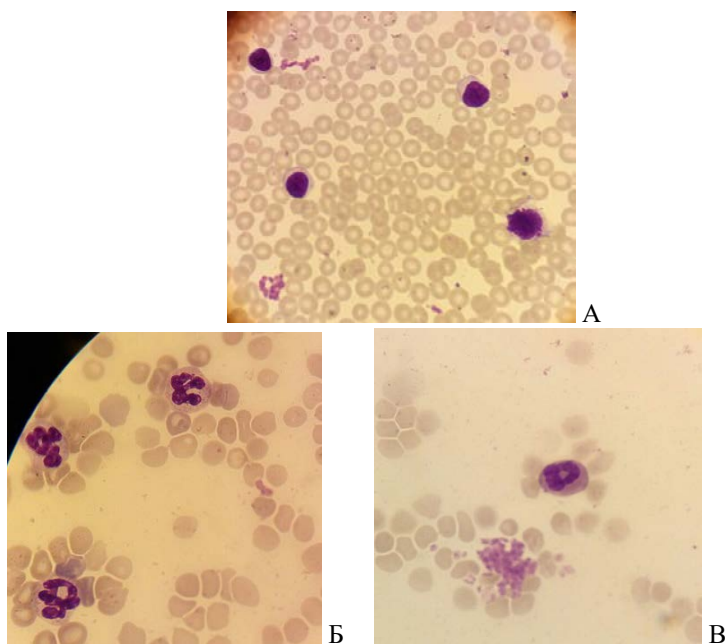


Рис. 1. Морфология клеток крови декоративных крыс: А – лимфоциты, Б – сегментоядерные нейтрофилы, В – эозинофил. Окраска по Паппенгейму. Ув.×900.

Нами установлено низкое содержание базофильных гранулоцитов в крови исследованных животных всех возрастных групп. Уровень этих клеток колеблется от $0,1 \pm 0,1\%$ у 1-5 месячных крыс до $0,4 \pm 0,3\%$ у животных 30-месячного возраста и старше (табл.1).

Выводы. Клеточный состав лейкоцитов периферической крови декоративных крыс на всех этапах постнатального онтогенеза характеризуется преобладанием лимфоцитов. С возрастом их содержание сокращается, на фоне поступательного роста уровня нейтрофилов, и достигает минимальных значений у старых крыс. Относительное содержание моноцитов, эозинофилов и базофилов не имеет прямой зависимости от возрастного периода.

Список литературы

1. Западнюк И.П. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария [и др.]. – Киев: Вища школа, 1983. – 383 с.
2. Кибл Э. Грызуны и хорьки. Болезни и лечение / Под ред. Э. Кибл и А. Мередит / Пер. с англ. – М.: Аквариум Принт, 2013. – 392 с.
3. Кондрахин И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
4. Манько В.М. Ветеринарная иммунология. Фундаментальные основы: Учебник / В.М. Манько, Д.А. Девришов. – М.: Издательство «Агровет», 2011. – 752 с.
5. Carpenter J.W. Exotic Animal Formulary / James W. Carpenter. Editor, Diplomate ACZM, Zoological Medicine, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, Kansas, 2005. – 533 p.
6. Sharp P.E. The laboratory rat. Laboratory Animal Pocket Reference / Patrick E. Sharp, Marie C. La Regina. – 1998 by CRC Press. – 240 p.

LEUKOCITARNY COMPOSITION OF PEREFORMIC BLOOD OF DECORATIVE RATS IN AGE ASPECT

Pronina E.A., Turitsyna E.G.

Krasnoyarsk State Agrarian University, Krasnoyarsk, Russia

Key words: ornamental rats, peripheral blood, leukocyte profile, leukocytes

The age dynamics of the leukocyte composition of blood in clinically healthy ornamental rats was studied. The analysis of the literature data on the cellular composition of the peripheral blood of rats. The morphological parameters of blood leukocytes in animals of six age groups from 1 month of life to 30 months and older were studied. The age-related differences in the blood leukocyte composition, characterized by a decrease in the number of lymphocytes against the background of an increase in the level of neutrophilic granulocytes, have been established.

Bibliography

1. Zapadnyuk I.P. Laboratory animals. Dilution, maintenance, use in the experiment / I.P. Zapadnyuk, V.I. Zapadnyuk, E.A. Zechariah [et al.]. - Kiev: Vishcha school, 1983. - 383 p.
2. Keeble E. Rodents and ferrets. Diseases and treatment / Ed. E. Keeble and A. Meredith / Trans. from English - M.: Aquarium Print, 2013. - 392 p.
3. Kondrakhin I.P. Methods of veterinary clinical laboratory diagnostics: a Handbook / Ed. prof. I.P. Kondrakhin. - M.: KolossS, 2004. - 520 p.
4. Manko V.M. Veterinary immunology. Fundamentals: Textbook / V.M. Manko, D.A. Devrishov. - M.: Publishing house "Agrovets", 2011. - 752 p.

5. Carpenter J.W. Exotic Animal Formulary / James W. Carpenter. Editor, Diplomate ACZM, Zoological Medicine, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, Kansas, 2005. – 533 p.
6. Sharp P.E. The laboratory rat. Laboratory Animal Pocket Reference / Patrick E. Sharp, Marie C. La Regina. – 1998 by CRC Press. – 240 p.

ВЛИЯНИЕ СПОСОБА ВАКЦИНАЦИИ ПТИЦ НА СТРУКТУРНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ ОРГАНОВ ИММУНИТЕТА

Селезнев С.Б., Кротова Е.А., Ветошкина Г.А.

Актуальность: наиболее экономически актуальным направлением в птицеводстве Российской Федерации является разведение кур яичного направления, в связи с тем, что они менее прихотливы в плане кормления и содержания, а главное, являются высокопродуктивной птицей. Своевременная профилактика данной птицы от различных инфекционных заболеваний – одна из наиболее важных задач ветеринарных специалистов. Вакцинация является самым распространенным способом профилактики данных заболеваний, и чтобы подобрать наиболее эффективный метод иммунизации (алиментарный, конъюнктивальный, аэрозольный, инъекционный), необходимо знать морфологические особенности иммунной системы кур.

Материалы и методы: Материалом исследований служили органы иммунной системы (клоакальная сумка (фабрициева), слепкишечные лимфоидные бляшки, селезенка) клинически здоровых кур, полученные до и после вакцинации. Для исследования использовался комплекс клинических, иммунологических и морфологических методов с последующей статистической обработкой полученных результатов.

Результаты исследований и их обсуждение. Органы иммунной системы птиц разделяются на центральные, в которых происходит дифференцировка Т- и В- лимфоцитов, и периферические, где осуществляется сложный морфофункциональный комплекс по организации иммунного ответа на вакцинацию [2,5].

У кур центральными органами являются тимус и клоакальная сумка, а периферическими: железа третьего века, лимфоидный дивертикул, лимфоидные бляшки слепых кишок,

селезенка и лимфоидные узелки, расположенные по ходу лимфатических сосудов [3,4].

Железы третьего века, которая располагается в глубине периорбиты и тонким протоком соединяется с конъюнктивальным мешком глаза. В ее структуре имеются лимфоидные образования, которые обеспечивает местный иммунитет слизистых оболочек глаза, носовой полости и ротоглотки. Данные лимфоидные структуры железы синтезируют иммуноглобулины, которые в составе секрета поступают в конъюнктивальный мешок глаза, а оттуда попадают в ротовую полость. Таким образом, железа третьего века «защищает» начальные пути органов пищеварения и дыхания, так как у птиц отсутствуют миндалины. Только в начальном отделе глотки иногда у птиц встречается диффузная лимфоидная ткань [3]. Значительные успехи в аэрозольной вакцинации, которую широко применяют в промышленном птицеводстве, связаны именно с железой третьего века. При попадании на слизистые оболочки глаза, носовой и ротовой полости антигены аэрозольной вакцины вызывают активное размножение лимфоидных клеток железы третьего века (преимущественно В-лимфоцитов), которые начинают активно синтезировать иммуноглобулины. Иммуноглобулины обеспечивают местный иммунитет слизистых оболочек, способствуют формированию поствакцинального иммунитета против инфекционного ларинготрахеита, инфекционного бронхита, микоплазмозов, о чем свидетельствуют титры антител в крови птиц [4].

Слепокишечные лимфоидные бляшки и лимфоидный дивертикул создают местный иммунитет пищеварительного тракта. Данные периферические органы иммунной системы в первую очередь реагируют на алиментарную вакцинацию птиц против болезни Ньюкасла и инфекционного энцефаломиелита птиц [3].

Селезенка расположена в правом подреберье, у кур она округлой формы, красно-серого, или красновато-коричневого цвета. Паренхима селезенки состоит из белой и красной пульпы. Красная пульпа у птиц, в отличие от млекопитающих, не участвует в кроветворении, а только депонирует форменные элементы крови. В белой пульпе при антигенной стимуляции образуются лимфоидные узелки и центры размножения в них. При подкожной вакцинации против инфекционной бурсальной болезни и при внутримышечной вакцинации против болезни Марека их количество возрастает [4].

Особенностью структуры периферических органов иммуногенеза кур, расположенных на границе организма с внешней

средой, является наличие полостей и крипт, которые открываются в пищеварительную трубку (лимфоидные бляшки и дивертикул) или конъюнктивальный мешок глаза (железа третьего века) и создают условия для систематического и длительного контакта лимфоидных образований с микроорганизмами. Они являются как бы «датчиками», информирующими иммунную систему организма об антигенном многообразии окружающей микрофлоры. Что же касается селезенки, то в ее структуре лимфоидные образования формируют муфты (периартериальные, эллипсоидные, лимфатические), проходя через которые кровь фильтруется, очищается от чужеродных структур и обогащается лимфоцитами [2].

Антигены при аэрозольной вакцинации против инфекционного бронхита и микоплазмозов, попадая на слизистые оболочки этих органов, способствуют формированию поствакцинального иммунитета. Лимфоидный дивертикул и слепок кишечные лимфоидные бляшки в первую очередь реагируют на антигены, которые попадают в желудочно-кишечный тракт при алиментарной вакцинации против болезни Ньюкасла и инфекционного энцефалита птиц. Селезенка отвечает преимущественно за антигены, попадающие в кровь, поэтому на гистоструктуру белой пульпы надо обращать при вакцинации против болезни Марека и инфекционной бурсальной болезни. Таким образом, иммунная система птиц представляет собой стратегически распределенную защитную сеть и характеризуется целым рядом морфологических признаков, которые необходимо учитывать при проведении противоэпизоотических мероприятий.

Основные выводы. На сегодняшний день существует множество способов иммунизации, таких как алиментарный метод (является наиболее простым, в связи с тем, что вакцину выпаивают с водой и не требуется специальное оборудование, но расход препарата достаточно велик), конъюнктивальный метод (антиген вносят в конъюнктиву глаза и он быстро по слезно-носовому каналу проникает в носовую полость, здесь дополнительно вовлекаются слизистые оболочки носа и ротоглотки, но данный метод достаточно трудоемкий), аэрозольный метод (вакцина попадает на поверхность слизистых оболочек, всасывается и вызывает иммунологическую реакцию) и инъекционный метод (подкожные, внутримышечные инъекции, в перепонку крыла, также достаточно трудоемкий). Наиболее эффективным и простым из данных способов является аэрозольный способ вакцинации, это наиболее экономически выгодный метод вакцинации (минимальный расход времени,

трудоемкость). Данный метод индуцирует ярко выраженный местный иммунитет и иммунный ответ организма, но, как и у всех методов, у него есть свои минусы: не одинаковая доза вакцины и риск не привития птицы.

ЛИТЕРАТУРА

[1] Бурместер, Г.-Р. Наглядная иммунология [Текст] / Г.-Р. Бурместер, А.Пецутто –М.:Бином, Лаборатория знаний, 2009.- 320 с.

[2] Зайцева, Е.В. Морфофункциональная характеристика бройлеров кросса «Смена-7» [Текст] / Е.В. Зайцева - Брянск: Ладомир, 2011.- 104 с.

[3] Селезнев, С.Б. Морфологические аспекты эволюции органов иммунной системы позвоночных [Текст] / С.Б.Селезнев // Вестник РУДН - 2001, № 6. - С. 72-79.

[4] Селезнев, С.Б. Особенности структурной организации иммунной системы птиц [Текст] / С.Б.Селезнев // Морфология - 2008, № 4. - С. 92.

[5] Слесаренко, Н.А. Анатомия и гистология птиц [Текст] / Н.А. Слесаренко, Г.А. Ветошкина, С.Б. Селезнев – М.:ООО «АртСервис Лтд», 2015. – 138 с.

[6] Васильев, С.С. Морфофункциональные изменения в иммунной системе цыплят бройлеров в процессе выращивания [Текст] / С.С. Васильев, Г.В. Корнева / Отраслевой портал WebPticeProm: <http://webpticeprom.ru/ru/articles-veterinary.html?pageID=1289672851> (дата обращения: 29.12.2014).

Influence of the method of vaccination of birds on the structural organization of the immune system

Seleznev S.B., Krotova E.A., Vetoshkina G.A.

Summary: the most economically relevant area in the poultry industry of the Russian Federation is the breeding of chickens, due to the fact that they are less whimsical in terms of feeding and maintenance, and most importantly, are highly productive birds. Timely prevention of poultry from various infectious diseases is one of the most important tasks of veterinary specialists. Vaccination is the most common way to prevent these diseases.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ТОКСИЧЕСКОЙ ЛЕЙКОПЕНИ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ У СОБАК С ЛИМФОМОЙ

Кольцова М. И.¹, Данилевская Н. В.², Кузнецова А. Л.³,

¹ ветеринарный врач ВК «Центр», соискатель кафедры физиологии, фармакологии и токсикологии им. А.Н. Голикова и И.Е. Мозгова, ²д.в.н., профессор, ФГОУ ВО Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина (г. Москва), ³к.б.н., ведущий врач онколог ВК «Биоконтроль»,

Актуальность. Лимфома (лимфосаркома) – злокачественный опухолевый процесс, относящийся к группе онкологических заболеваний гемопоэтической системы. В лечении лимфомы собак используют различные протоколы химиотерапии с введением цитостатиков, одним из наиболее тяжелых осложнений которой является токсическая миелосупрессия. Она приводит к выраженной иммуносупрессии, развитию вторичных септических процессов (в том числе острого нефрита, пневмонии) и является одной из частых причин гибели животных после проведения химиотерапии. Изучение проявлений нежелательных токсических эффектов на фоне химиотерапии у собак и возможности их фармакологической коррекции является актуальной задачей современной ветеринарной медицины.

Материалы и методы. Исследование проводили на базе ФГБОУ ВО МГАВМиБ - МВА им. К.И. Скрябина и Ветеринарной Клиники ООО «Биоконтроль» при ФГБНУ «РОНЦ имени Н.Н. Блохина» Минздрава РФ с 2013 по 2016 г. Использовали 60 собак крупных пород 5 - 8 лет с морфологически подтвержденным диагнозом лимфома II-IV стадии. Всех собак содержали в квартирных условиях, кормление сухими и влажным промышленными кормами. При поступлении на животного на прием проводили сбор анамнеза, физикальное обследование, морфологическое исследование опухоли, общий клинический и биохимический анализ крови с подсчетом уровня бластных клеток. Для проведения тонкоигольной биопсии используют иглу 22 – 25G. Иглу внедряют в опухоль с учетом топографии нервов и сосудов. После взятия пробу окрашивали по Романовскому – Гимзе и микроскопировали. Использовали

микроскоп HOSPITEX DIAGNOSTING. Общий анализ крови проводили на анализаторе IDEXX Pro Cyto DX, биохимический анализ крови проводили на анализаторе EOS Bravo v.200 HOSPITEX DIAGNOSTING и IDEXX Catalyst One.

При подтверждении диагноза лимфома II-IV стадии назначали химиотерапию по протоколу ACOP: Доксорубицин (А), Циклофосфамид (С), Винкристин (Онковин) (О), Преднизолон (Р). Стандартный протокол включает 3 цикла введения цитостатиков: внутривенно через каждые 14-21 дней Доксорубицин в дозе 20-25 мг/м², Циклофосфамид в дозе 200-250 мг/м², Винкристин в дозе 0,5 мг/м², преднизолон в дозе 1 мг/кг перорально каждые 24 часа в течение 1 месяца; далее каждые 48 ч в дозировке 1 мг/кг в течение 1 месяца. Перед внутривенным введением химиопрепаратов с целью снижения риска развития побочных эффектов лечения пациенту проводили предварительную гидратацию (10-40 мл/кг кристаллоидных растворов с учетом степени дегидратации и общего состояния), выполняли премедикацию антигистаминными и противорвотными препаратами.

После каждого курса химиотерапии проводили ежедневные клинические исследования с термометрией, контрольные гематологические исследования с определением числа миелотоксических реакций - подсчетом уровня бластных клеток на 3, 5, 7 сутки для выявления токсической лейкопении, биохимические исследования сыворотки крови для контроля общего состояния животных. После нескольких курсов химиотерапии проводили специальные исследования, включая ультразвуковое исследование и рентгенографию для оценки эффективности лечения. Степень проявления осложнений после проведения каждого курса химиотерапии оценивали согласно критериям, принятым ветеринарным онкологическим сообществом (VCOG-STCAE). [7]

Статистическую и математическую обработку полученных результатов проводили в программе Excel 2007.

Результаты исследования и их обсуждение.

Цитологическая картина крови, позволившая морфологически подтвердить диагноз лимфома II-IV стадии у собак, представлена на рис. 1.

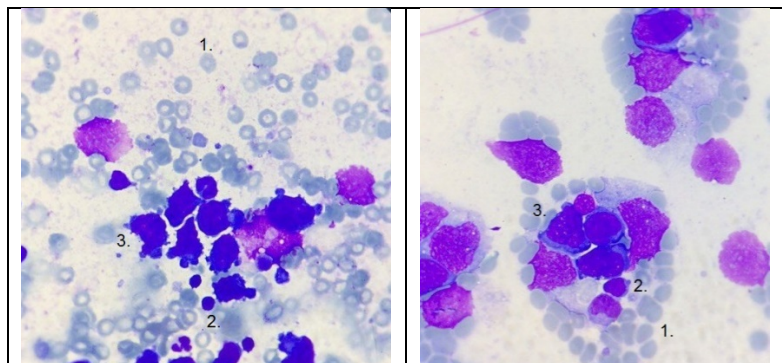


Рис. 1 - микропрепараты пункта периферического лимфатического узла собаки с лимфомой, окраска Романовский – Гимза, X 100

(1 – эритроцит, 2 – нормальный лейкоцит, 3 – видоизмененные лейкоциты).

В нашем эксперименте мы определили, что токсическая лейкопения как осложнение после введения цитостатиков проявлялась у 33,3% (n=20) собак из 100% (n=60). Считают, что I степень лейкопении у собак выявляется при уровне лейкоцитов (WBC) $3,0 - 3,9 \times 10^9/\text{л}$. Таких животных в данном исследовании не было. При II степени токсической лейкопении собак уровень лейкоцитов снижен до $2,0 - 2,9 \times 10^9/\text{л}$. В нашем исследовании было выявлено 11 таких животных со средним показателем уровня лейкоцитов $2,45 \pm 0,62 \times 10^9/\text{л}$, что составило 18,3% от всех собак с данным осложнением.

III стадия токсической лейкопении у собак диагностируется при показателях лейкоцитов $1,0 - 1,9 \times 10^9/\text{л}$. В нашем исследовании к этой группе была отнесена 1 собака (уровень лейкоцитов $1,34 \times 10^9/\text{л}$). К IV стадии токсической лейкопении относят собак с показателями лейкоцитов (WBC) $\leq 1,0 \times 10^9/\text{л}$, в нашем исследовании их было 8 (13,3% от общего числа собак) средний показатель уровня лейкоцитов у них составил $0,68 \pm 0,21 \times 10^9/\text{л}$ (Диаграмма 1)

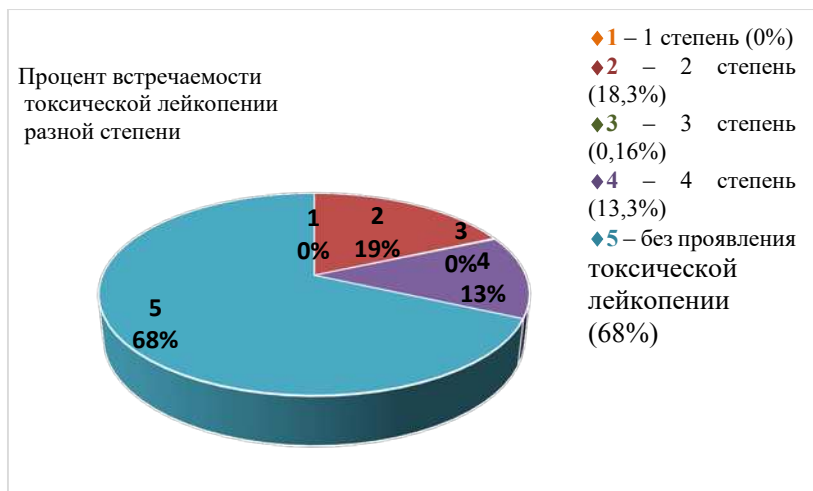


Диаграмма.1 – Процент собак с различной степенью токсической лейкопении после химиотерапии от общего числа собак участвующих в исследовании (n= 60).

Частота развития токсической лейкопении на 3 сутки составила 8,3% (n=5), на 5 сутки – 8,3% (n=5), на 7 сутки – 16,7% (n=10). Таким образом, чаще всего токсическая лейкопения проявлялась на 7 сутки. Клиническими проявлениями токсической лейкопении являлись повышение температуры тела, отказ от корма, угнетение. Гипертермия выше 39,0°C отмечали в 26,7% случаях, из них температура тела выше 40°C была у 8 собак (13,3%). У 2 пациентов температура тела осталась в пределах 38,5°C - 39,0°C. Средняя температура тела у собак составила 39,7±0,41°C. В этот момент животные отказывались от корма в (11,6%), у 5% собак аппетит был снижен, но не отсутствовал полностью. У 16,7% (n=10) собак аппетит был сохранен, не смотря на появление у них токсической лейкопении. Кормление животных осуществлялось небольшими порциями промышленного корма с водой, если животное отказывалось от приёма пищи, владельцы добавляли в рацион натуральный корм или использовали принудительное кормление, предварительно смешав корм с водой до получения жидкой консистенции. Другими осложнениями являлись диарея и рвота, которые проявились у 13 собак (21,6%). Наши данные согласуются с результатами других исследователей, которые отмечают, что гипертермия у животных является одним из основных

клинических признаков токсической лейкопении после химиотерапии, она может сопровождаться апатией, угнетением общего состояния животного, снижением аппетита, рвотой и диареей.[3] Известно, что Частота побочных явлений превышает 37 % [5], продолжительность ремиссии при лечении по протоколу АСОР составляет 6, 5 месяцев, причем у 65% пациентов отмечается полная ремиссия, а 25% пациентов живут более 1 года [2]. При появлении токсической лейкопении ее корректируют специфическим стимулятором лейкопоэза – Нейпомаксом. Активным веществом является филгрестим - рекомбинантный человеческий гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ). Филграстим стимулирует образование функционально активных нейтрофилов и их выход в периферическую кровь из костного мозга. Рекомендуемая доза – подкожно в дозе 500000 – 1000000 ЕД/кг 1 раз в день до стабилизации уровня показателей. Но лечение пациента проводится с учетом состояния пациента, клинических, гематологических, биохимических анализов крови и других исследований.[1] Лейкопения сильно изменяет воспалительную реакцию организма затрудняя выявление инфекции. Лихорадка является основным клиническим симптомом инфекции у пациентов с лейкопенией, но, к сожалению, не специфичным. Поэтому лечение пациентов с токсической лейкопенией является обязательным для сохранения жизни и продолжения терапии основного онкологического процесса.[8]

Выводы.

Исходя из проведенного исследования, основанного на изучении историй болезни 60 собак с морфологически подтвержденным диагнозом лимфома, можно сделать вывод, что конкретно самым распространённым осложнением после химиотерапевтического лечения является токсическая лейкопения, которую необходимо корректировать.

Список литературы.

1. Подольцева Э.И. Колонестимулирующие факторы в онкологии: статья/ Э.И. Подольцева//Практическая онкология. – 2001. – №15. С. 21 – 24.
2. Полиматиди В.О. Возможности лекарственной терапии лимфомы кошек по схеме СОР (винкристин, циклофосфан, преднизолон): статья /В.О. Полиматиди, М.Н. Якунина, А.Л. Кузнецова // РВЖ МДЖ – 2014. – №3. С. 26 – 28.

3. Шимширт А.А. Коррекция миелодепрессии у собак после химиотерапевтического лечения: статья/ А.А. Шимширт, А.Л. Кузнецова//Российский ветеринарный журнал. – 2008. – №2.
4. Якунина М.Н. Лимфома (лимфосаркома): статья / М.Н. Якунина// РВЖ МДЖ – 2011. – №2. С. 17 – 19.
5. Comazzi S. Use of flow cytometric immunophenotyping to refine the cytological diagnosis of canine lymphoma/S. Comazzi. Vet J 188:149– 2011. – 155.
6. Guillermo Couto C. LYMPHOMA IN THE DOG: COP, CHOP OR SOMETHING ELSE? / C. Guillermo Couto ONCOLOGY (Internal Medicine and Oncology) – 2014. – N. 2. – P. 12.
7. Vail D.M. Response evaluation criteria for peripheral nodal lymphoma in dogs (v1.0): A Veterinary Co-operative Oncology Group (VCOG) Consensus Document/ D.M. Vail, G.M. Michels , C. Khanna//Vet Comp Oncol. – 2010. – №8(1). P. 28–37.
8. Withrow and MacEwan's Small Animal Clinical Oncology (5th edn).- Elsevier, Maryland Heights, MO, USA.- 2013

УДК 611.91

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА СТРАУСА И ДОМАШНЕЙ КУРИЦЫ

346

ТОЛСТОВА И. А. студентка 2 курса, факультет ветеринарной медицины, пищевых и биотехнологий ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ», г. Саратов

ТОЛСТОВА Е. А. студентка 2 курса, факультет ветеринарной медицины, пищевых и биотехнологий ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ», г. Саратов

КОПЧЕКЧИ М. Е. научный руководитель, канд. ветеринарных наук, доцент кафедры морфологии, патологии животных и биологии ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ», г. Саратов

ЗИРУК И. В. научный руководитель, канд. ветеринарных наук, доцент кафедры морфологии, патологии животных и биологии ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ», г. Саратов

ЕГУНОВА А. В. научный руководитель, канд. биологических наук, доцент кафедры болезни животных и ветеринарно-

санитарная экспертиза ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ», г. Саратов

ФРОЛОВ В.В., научный руководитель, доктор биологических наук, профессор ФГБОУ ВО «Саратовский социально-экономический институт (филиал) РЭУ им. Г.В. Плеханова», г. Саратов

Аннотация: авторами изучены особенности анатомического строения позвоночника у страусов. Установлено, что он полностью дифференцирован на пять отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой. Несмотря на то, что страус для Саратовской области является экзотической птицей, однако разводить ее не сложнее, чем какую-нибудь другую. Необходимо только знать и учитывать анатомические особенности строения и практические стороны содержания и разведения страусов.

Благодаря постоянно развивающемуся сельскому хозяйству на российском рынке в последнее время все чаще стали появляться различные виды экзотического мяса, в том числе и мясо страуса. Тем самым удовлетворение потребности населения в полноценных и разнообразных мясных продуктах обогащается за счет развития новых отраслей сельского хозяйства. Сегодня в России стала набирать актуальность переработка такой экзотической птицы как страус, кормление которой не требует введения в рацион питания различных антибиотиков, стимуляторов роста, гормональных препаратов. Мясо страуса становится все более привлекательным для мясной промышленности, ресторанного бизнеса и потребителей как новый, экологически чистый и экзотичный вид мяса.

Размер тела животного, как известно, является одним из важных признаков, который связан с его продуктивностью (мясной, кожаной, шерстной).

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей анатомического строения позвоночного столба страусов и сравнение их с особенностями анатомического строения позвоночного столба курицы.

Материалом для исследования являлся: скелет страуса, скелет курицы.

Методика включала: осмотр, измерение, сравнение.

Кости страуса, как и курицы прочные и легкие, часто пневматизированы. Шейный отдел позвоночника удлинён и чрезвычайно подвижен, выполняет роль хватательной конечности и обеспечивает круговой обзор крупным, но малоподвижным глазом.

Шейные позвонки - около трети роста страуса составляет длинная, гибкая шея, включающая 19 позвонков, благодаря которой птицы имеют возможность свободного обследования местности в поисках. Они подвижны, имеют короткие остистые и хорошо развитые поперечные отростки, рудименты ребер в виде реберных отростков. Сложный рельеф головок и ямок позвонков обеспечивает не только сгибание и разгибание, но и отведение в стороны, и ограниченное вращение. Ямка атланта сочленяется с одним суставным мыщелком затылочной кости. В атлanto-затылочном суставе возможны вращательные движения головы. Тела других позвонков вытянуты и имеют спереди и сзади две сочлененные поверхности седлообразной формы для соединения с соседними позвонками. Передняя сочлененная поверхность вогнута справа налево и выпукла сверху вниз, а задняя вогнута сверху вниз и выпукла справа налево. Между сочлененными поверхностями позвонков лежат хрящевые мениски, допускающие значительные изгибы шеи в разные стороны. В отличие от длинной гибкой шеи его туловищный отдел малоподвижен.

У кур же шейный отдел включает 13 – 14 шейных позвонков. Остистые отростки слабо развиты или полностью отсутствуют. Хорошо развит вентральный гребень. На поперечных отростках выступают рудименты ребер. Шейный отдел весьма гибкий в сагиттальной и фронтальной плоскостях, т.е. легко разгибается и сгибается, а также отводится вправо и влево, но вращение его вокруг продольной оси, за исключением первых двух суставов, затруднено.

Грудные позвонки - общее количество 5 штук, первый и второй грудные позвонки соединяются между собой седловидным суставом, а со второго по пятый - срослись в сплошную кость, шестой грудной позвонок соединен подвижно как с пятым, так и с седьмым позвонком, в то время как седьмой грудной позвонок сросся с первым поясничным.

У кур 7 позвонков. Соединены так же, как и у страуса. Остистые отростки образуют один общий гребень. Поперечные отростки соединены в сплошную гряду. На вентральной поверхности тел, развиты специфические вентральные отростки. Шестой позвонок связан с соседними подвижно, а седьмой срастается с пояснично – крестцовым отделом.

Главная отличительная особенность грудного отдела страусов от кур является отсутствие киля на грудной кости.

Поясничные и крестцовые позвонки – состоят из 18 позвонков, срастаются в одну пояснично-крестцовую кость, которая

прочно соединяется с подвздошной костью и сегменты ее заметны только с вентральной стороны благодаря наличию поперечно-реберных отростков. У кур этот отдел состоит из 11 -14 сегментов. Первый срастается с последним грудным позвонком, а задний с рядом от 3 – 7 хвостовых позвонков. Плотны соединяются с подвздошной костью тазового пояса. Сегменты заметны только при рассмотрении с вентральной стороны, благодаря наличию рудиментов поперечно реберных отростков.

У страусов тела поясничных позвонков сдавлены дорсовентрально. К первому поясничному позвонку прикрепляется выраженный рудимент последнего ребра, соединяющийся с поперечным отростком и подвздошной костью. С отростком он образует обширное округлое межкостное отверстие. Поперечно-реберные отростки отходят от всех поясничных позвонков дорсолатерально, чаще они двойные с наличием межкостного пространства между ними. Вокруг них есть большое количество сосудистых отверстий. Остистые отростки на 1-2 поясничных позвонках широкие, поставлены вертикально, на 3-5 – узкие, дугообразные, на последующих сливаются в сплошную костную массу. Концы остистых отростков срастаются с подвздошными костями с образованием острого гребня.

Тела крестцовых позвонков длинные, округлые. По вентральной поверхности их проходит продольный желоб, переходящий на последних в гребень. По обе стороны желоба лежат удлиненные вентральные крестцовые отверстия. Дорсальные крестцовые отверстия овальные. Толстые поперечно-реберные отростки отходят дорсально, срастаются, как и на поясничных позвонках, с подвздошной костью. Остистые отростки на крестце тонкие дугообразные с костными пластинками между ними. Концы остистых отростков срастаются с образованием длинной тонкой пластины с парными продольно-овальными отверстиями по бокам. Каудально и краниально эта пластина прирастает к подвздошным костям. Средняя часть ее латерально с подвздошной костью формирует длинное межкостное пространство. На всем протяжении пояснично-крестцового отдела остистые отростки позвонков с подвздошной костью образуют также обширное межкостное пространство.

Такое строение пояснично-крестцовой кости способствует укреплению костей мощных тазовых конечностей у беговых птиц.

Хвостовые позвонки имеют развитые поперечно-реберные и остистые отростки с раздвоенными утолщенными концами. Первые

5 позвонков соединены подвижно, а последние 4-6 срастаются, образуя пигостиль – плоскую треугольную косточку, к которой прикрепляются рулевые перья.

У кур хвостовые позвонки присутствуют в количестве 5 штук. Ярко выраженные подвижные позвонки. Так же как и у страуса присутствует пигостиль.

Таким образом, у страусов, как и у кур позвоночник полностью дифференцирован на пять отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой. Шейный отдел подвижен, позвонки остальных отделов срастаются между собой, образуя прочную опору для туловища.

Хотя страус, по сравнению с курицей, для Саратовской области – экзотическая птица, однако разводить ее не сложнее, чем какую-нибудь другую. Необходимо только знать анатомические особенности строения и практические стороны содержания и разведения страусов.

Список литературы:

1. Авдеенко В.С. Ветеринарная акупунктура / Авдеенко В.С., Копчекчи М.Е., Егунова А.В. учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 110800 - "Ветеринария"; М-во сельского хоз-ва Российской Федерации, Федеральное гос. образовательное учреждение высш. проф. образования "Саратовский гос. аграрный ун-т им. Н. И. Вавилова". Саратов, 2011.

2. Зирук, И.В. Влияние комплекса хелатов на уровень резистентности и белковый обмен подсвинков / И.В.Зирук // В сборнике: Молодые ученые в решении актуальных проблем науки Материалы международной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов. ФГБОУ ВО "Южно-Уральский государственный аграрный университет". 2016. С. 134-137.

3. Копчекчи М.Е. Эффективность фитопунктуры при акушерско-гинекологической патологии у коров / Копчекчи М.Е., Гавриш В.Г. Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии, 2009. - № 4. - С. 64-65.

4. Морфология половой системы животных и рыб с основами искусственного осеменения и эмбриологии/Зирук И.В., Салаутин В.В., Родин И.А., Егунова А.В., Копчекчи М.Е., Поветкин С.Н., Нагдалян А.А. Учебное пособие предназначено для лабораторных и самостоятельных занятий студентам по специальности: Ветеринария и направлениям подготовки: Водные биоресурсы и

аквакультура, Продукты питания животного происхождения. Для практических зооветеринарных специалистов, технологов и рыбоводов / Саратов, 2017.

TOLSTOVA I.A. 2-year student, Faculty of Veterinary Medicine, Food and Biotechnology FGBOU V "Saratov GAU", Saratov

TOLSTOVA E.A. 2-year student, Faculty of Veterinary Medicine, Food and Biotechnology FGBOU V "Saratov GAU", Saratov

КОРЧЕВСКАЯ М.Е. scientific adviser, cand. Veterinary Sciences, Associate Professor of the Department of Morphology, Animal Pathology and Biology FGBOU VO "Saratov State University", Saratov

ZIRUK I.V. scientific adviser, cand. Veterinary Sciences, Associate Professor of the Department of Morphology, Animal Pathology and Biology FGBOU VO "Saratov State University", Saratov

EGUNOVA A.V. scientific adviser, cand. Biological Sciences, Associate Professor of the Department of Animal Disease and Veterinary-Sanitary Expertise FGBOU VO "Saratov State University", Saratov

FROLOV V. V., scientific adviser, doctor Biological Sciences, Professor Saratov socio-economic Institute (branch) of PRUE. G. V. Plekhanov, Saratov

Abstract: The authors studied the features of the anatomical structure of the spine in ostriches. It is established that it is completely differentiated into five divisions: cervical, thoracic, lumbar, sacral and caudal. Despite the fact that the ostrich for the Saratov region is an exotic bird, but it is not more difficult to breed than any other. It is only necessary to know and take into account the anatomical features of the structure and the practical aspects of keeping and breeding ostriches.

351

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПЕРЕПОНЧАТОЙ СТЕНКИ ТРАХЕИ У СОБАК ДЕКОРАТИВНЫХ ПОРОД

О.В. Черкасова, П.Л. Гореликов, С.В. Полябин
ФГБОУ ВО МГАВМиБ – МВА имени К.И. Скрябина, старший
преподаватель кафедры ветеринарной хирургии к.в.н. Ольга
Владимировна Черкасова olga200890-1971@mail.ru
ФГБНУ НИИМЧ лаборатория нейроморфологии, ФГБОУ ВО
МГАВМиБ – МВА имени К.И. Скрябина кафедра анатомии и

гистологии животных имени профессора А.Ф. Климова д.б.н., доцент
Петр Леонидович Гореликов petr_gorelikov@mail.ru
ФГБОУ ВО МГАВМИБ – МВА имени К.И. Скрябина., Кафедра
ветеринарной хирургии, заедующий кафедрой, д.в.н., профессор
Сергей Владимирович Позябин vet-surgery1@mail.ru

Реферат

Цель исследований - установить особенности гистологической организации перепончатой стенки трахеи у собак декоративных пород. Изучение гистологической организации перепончатой части трахеи проводили на 15 интактных собаках декоративных пород. Срезы стенки трахеи окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону. Установлено, что в норме эпителий слизистой оболочки перепончатой стенки трахеи однослойный двурядный кубический с практически полным отсутствием мукоцилиарного аппарата. Средняя оболочка лишена хрящевой ткани и образована только переплетающимися пучками гладкомышечных волокон. Эластический каркас части, представлен расположенными в продольном направлении пучками слабо упорядоченных эластических волокон. Представленные особенности указывают на то, что нарушение структурной организации средней оболочки может являться одной из основных причин сужения просвета трахеи в результате западения перепончатой части.

Ключевые слова: трахея, коллапс, собака, перепончатая стенка

Введение. В отечественной и иностранной литературе не представлены полные данные о морфофункциональной организации перепончатой стенки (*facies membranaceus*) трахеи у собак декоративных пород. При коллапсе трахеи и других заболеваниях ведущих в данной группе животных к сужению просвета трахеи основное внимание исследователей уделяется нарушениям, происходящим в хрящевой части трахеи [1,2]. Вместе с тем именно перепончатая стенка трахеи играет важную роль, в патогенезе коллапса трахеи, провисая в ее просвет и нарушая прохождение воздуха. В связи с этим изучение ее структурной организации в норме имеет не только теоретическое значение, но и является необходимым для проведения дальнейших исследований коллапса трахеи у собак [3,4,5].

Цель исследований: установить особенности гистологической организации перепончатой стенки трахеи у собак декоративных пород.

Материалы и методы. Изучение гистологической организации перепончатой части трахеи проводили на 15 интактных собаках пород

йоркширский терьер и шпиц, погибших от заболеваний не связанных с патологиями системы органов дыхания.

Образцы трахеи фиксировали в 10% р-ре формалина и заливали в парафин.

Изучали парафиновые срезы стенки трахеи толщиной 5 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином, комбинированным методом пикрофуксин с резорцином по Ван-Гизону при увеличении микроскопа в 100, 200 и 400 раз.

Результаты исследований.

Установлено, что в норме в перепончатой части трахеи у данной группы животных в целом можно выделить три оболочки: слизистую (состоящую из эпителиального слоя и собственной пластинки, переходящей в подслизистую основу), фиброзно-мышечную оболочку и адвентицию (рис. 1).

Эпителий слизистой оболочки перепончатой стенки трахеи состоит преимущественно из клеток кубической формы, со слабо выраженным реснитчатым аппаратом и незначительным количеством бокаловидных клеток. Этот эпителий можно охарактеризовать, как однослойный двурядный кубический с практически полным отсутствием мукоцилиарного аппарата.

Средняя оболочка лишена хрящевой ткани и образована только переплетающимися пучками гладкомышечных волокон, ориентированными, как правило, в поперечной плоскости и связанными воедино соединительной тканью, что дает основания характеризовать ее как фиброзно-мышечную оболочку. Эластический каркас в собственной пластинке перепончатой части, так же как и в трахеальной части, представлен расположенными в продольном направлении пучками эластических волокон, которые менее упорядочены нежели эластический каркас хрящевой части (рис. 2). Наиболее вероятно, что нарушение упорядоченности пучков коллагеновых волокон при коллапсе трахеи прогрессирует и приводит к снижению ее упругости и как следствию растяжению перепончатой стенки при коллапсе.

Обсуждение полученных данных. Представленные особенности указывают на то, что слизистая оболочка перепончатой части трахеи в норме у собак декоративных пород имеет снижающие функциональную эффективность нарушения в мукоцилиарном и эластическом аппаратах. Дальнейшее нарушение структурной организации средней части оболочки может являться одной из основных причин сужения просвета трахеи при коллапсе, что требует дальнейшего изучения данного вопроса.

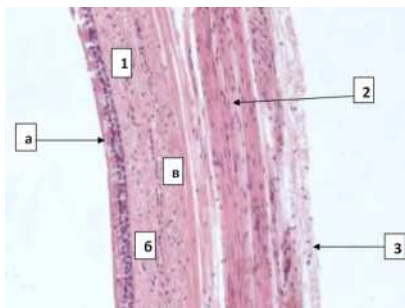


Рисунок 1 Структурная организация нормальной перепончатой части трахеи у двухлетнего йоркширского терьера: 1 - слизистая оболочка, а – однослойный двурядный эпителий, б – собственная пластинка, представленная рыхлой неоформленной соединительной тканью, в - подслизистая основа, 2 – фиброзно-мышечная оболочка, 3 - адвентиция. Гематоксилин и эозин, об.40, ок.7.

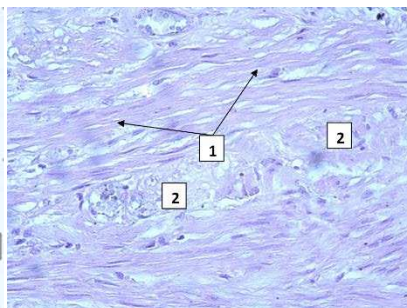


Рисунок 2 Микроморфология нормальной перепончатой стенки трахеи у шестилетнего йоркширского терьера: 1 - пучки коллагеновых волокон, 2 - поперечное сечение продольно ориентированных пучков гладкомышечной ткани. Комбинированный метод окрашивания по Ван-Гизону с применением резорцина, об. 40, ок. 7 .

Литература.

1. Лапшин, А.Н. Инцидентность мальформации трахеи у собак с подозрением на синдром коллапса/ А.Н. Лапшин // Российский ветеринарный журнал- мелкие домашние животные.-2015.-№5.-С.23-24
2. Симонов, Ю.П. Структурные особенности трахеи и легких у некоторых представителей семейства псовых: автореф. дис. канд. вет. наук / Ю.П. Симонов. СПб, 2002. – 17 с.
3. Dallman M.J. Normal and collapsed trachea in the dog: scanning electron microscopy study / M.J. Dallman, R.C. McClure, E.M. Brown // Am. J. Vet. Res. – 2005. – Vol. 21. – 2110 p.

4. Johnson L.R. Tracheal collapse and bronchomalacia in dogs: 58 cases (7/2001-1/2008) / L.R. Johnson, R.E. Pollard // J. Vet. Intern. Med. – 2010. – Vol. 24. – P. 298-305.
5. White R.A.S. Tracheal collapse in the dog – a retrospective study of 100 cases / R.A.S. White, J.M. Williams // J. Small Anim. Pract. – 2008. – Vol. 35. – 191 p.

Referat

The aim of the research is to establish the features of the histological organization of the webbed tracheal wall in dogs of decorative breeds. The study of the histological organization of the webbed part of the trachea was carried out on 15 intact dogs of decorative breeds. The tracheal wall sections were stained with hematoxylin and eosin, by Van Geson. Was found that in the normal epithelium of the mucous membrane of the membranous wall of the trachea, a single-layer two-row cubic with almost complete absence of mucociliary apparatus. The middle shell is devoid of cartilage and is formed only by intertwining bundles of smooth muscle fibers. The elastic frame of this part is represented by beams of weakly ordered elastic fibers arranged in the longitudinal direction. The presented features indicate that the violation of the structural organization of the middle shell may be one of the main reasons for the narrowing of the tracheal lumen as a result of the falling of the membranous part.

Key words: trachea, collapse, dog, webbed wall

355

УДК 619:636.4.612

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ СВИНЕЙ В ПЕРИОД ВЫРАЩИВАНИЯ

Шубина Т.П., Чопорова Н.В.

ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет»

Целью исследований было изучение морфометрических показателей селезенки свиней разных пород в молочный период выращивания. Определяли абсолютную массу, длину, ширину, толщину и относительную площадь структурных элементов селезенки. Использовали морфометрические методики исследования.

В последнее время большое внимание уделяется изучению лимфоидной ткани, которая является основой органов

иммуногенеза, играющих важную роль в адаптации организма животных к воздействию различных факторов внешней среды [5, 6]. Органы иммунной системы играют большую роль в возникновении гуморального и клеточного иммунитета, в связи с этим изучение закономерностей и видовых особенностей строения органов иммунной системы у сельскохозяйственных животных остаётся актуальной проблемой сравнительной морфологии и ветеринарной медицины [1, 3, 4]. Особый интерес представляют вопросы функционального созревания, строения, развития и становления этих органов у животных разных видов в разные возрастные периоды постнатального онтогенеза [2, 7, 8].

Селезёнка является одним из основных периферических органов, входящих в состав ретикулоэндотелиальной системы (органов иммунной системы). Она выполняет иммунную, кроветворную, депонирующую функции, принимает участие в обмене веществ – железа и белков. Селезёнка – непарный паренхиматозный орган, имеющий у животных различную форму, расположена преимущественно в левом подреберье.

У свиньи селезёнка длинная и узкая, малиново-красного цвета, плотной консистенции, расположена на большой кривизне желудка, серозная оболочка селезёнки при переходе на желудок образует желудочно-селезёночную связку.

Материалом для исследования служили новорожденные и двухмесячные поросята крупной белой породы (КБ) и донского мясного типа-1 (ДМ-1). Материал брали в частных фермерских хозяйствах Ростовской области. Определяли морфометрические показатели селезенки. Использовали макро- и микроморфометрические методики. Изучаемые органы препарировали, определяли их абсолютную массу, измеряли длину, ширину, толщину.

Для изготовления гистологических препаратов отобранный материал фиксировали в нейтральном формалине, заливали в парафин, делали срезы и проводили их окраску гематоксилин - эозином. Определяли относительную площадь структурных элементов селезенки.

Результаты исследования.

Таблица 1

Морфометрические показатели селезенки у свиней ($x \pm m$), $n = 5$

| Показатели | Ед. изм | Новорожденные | | 2 мес. | |
|------------|---------|---------------|------|--------|------|
| | | КБ | ДМ-1 | КБ | ДМ-1 |
| | | | | | |

| | | | | | |
|------------------|----|-----------|----------------|-----------|----------------|
| Абсолютная масса | г | 4,5±0,32 | 3,3±0,22* * | 39,0±0,38 | 35,9±0,54 |
| Длина | см | 10,6±0,18 | 8,3±0,54* | 22,8±0,61 | 19,3±0,32 |
| Ширина | см | 2,8±0,03 | 1,7±0,03* | 5,0±0,16 | 3,9±0,23 |
| Толщина | см | 0,8±0,03 | 0,7±0,02 | 1,6±0,11 | 1,2±0,03* * |

$P \geq 0,5^*$; $P \geq 0,05^{**}$; $P \geq 0,005^{***}$

Из таблицы 1 видно, что абсолютная масса селезенки составляла у новорожденных свиней КБ 4,5 г, а у ДМ-1 на 1,2 г меньше, составляя 3,2 г. За двухмесячный период абсолютная масса селезенки выросла у свиней КБ в 8,7 раза, а у ДМ-1 гораздо больше – в 10,9 раза.

Длина селезенки у новорожденных поросят КБ была 10,6 см, а у ДМ-1 на 2,3 см меньше, что составило 8,3 см. За два месяца жизни этот показатель вырос у КБ в 2,1 раза, а у ДМ-1 в 2,3 раза, составив соответственно 22,8 см и 19,3 см.

Ширина селезенки у новорожденных КБ составляла 2,8 см, а у ДМ-1 – 1,7 см, что было на 1,1 см больше. К концу молочного периода этот показатель у КБ увеличился в 1,8 раза, а у ДМ-1 значительно больше – в 2,3 раза, он составил 5,0 см и 3,9 см соответственно.

Толщина селезенки у новорожденных поросят обеих пород КБ и ДМ-1 была примерно одинаковой: 0,8 см и 0,7 см соответственно. За два месяца жизни этот показатель вырос у свиней КБ в 2 раза, а у ДМ-1 в 1,7 раза. Абсолютные значения этого показателя составили 1,6 см и 1,2 см соответственно.

Таким образом, из числа абсолютных показателей селезенки наиболее интенсивно росла абсолютная масса. Значительнее за исследуемый период она выросла у ДМ-1 (в 10,9 раза), абсолютные значения преобладали у КБ. Длина селезенки за двухмесячный период больше выросла у ДМ-1 (в 2,3 раза), абсолютные значения преобладали у свиней КБ. Ширина селезенки также к концу молочного периода больше выросла у ДМ-1, абсолютные значения преобладали также у КБ. Толщина увеличилась меньше всех показателей и выросла больше у КБ (в 2,0 раза), как и абсолютные величины были больше у КБ.

Таблица 2

Относительная площадь структурных элементов селезенки у свиней ($\bar{x} \pm m$), $n = 5$

| Показатели | Ед. изм. | Новорожденные | | 2 мес. | |
|-------------------|----------|---------------|---------------|-------------|------------|
| | | КБ | ДМ-1 | КБ | ДМ-1 |
| Паренхима | % | 81,0±0,07 | 77,8±0,06 | 85,0±0,02** | 80,5±0,4** |
| а) белая пульпа | % | 11,3±0,05 | 10,8±0,0,01** | 12,2±0,06** | 11,6±0,4** |
| б) красная пульпа | % | 69,7±0,06 | 67,0±0,5* | 72,8±0,5 | 68,9±0,3 |
| Строма | % | 19,0±0,8 | 22,2±0,6 | 15,0±0,9* | 19,5±0,2* |

$P \geq 0,5^*$; $P \geq 0,05^{**}$; $P \geq 0,005^{***}$

Из таблицы 2 следует, что у новорожденных свиней КБ в сравнении с ДМ-1 площадь паренхимы была больше на 3,2%. К концу молочного периода возрастные изменения селезенки выглядят следующим образом: у обеих пород площадь паренхимы увеличилась, но у КБ гораздо больше – на 4,0%, а у ДМ-1 на 2,7%. Увеличение площади паренхимы шло за счет роста относительной площади ее структурных элементов: белой и красной пульпы.

Площадь белой пульпы у животных обеих пород увеличилась почти одинаково – на 0,9% и 0,8% у КБ и ДМ-1 соответственно, хотя значения абсолютных величин этого показателя были незначительно больше у КБ.

Площадь красной пульпы с возрастом также увеличивалась у обеих пород, но гораздо больше у КБ – на 3,1%, чем у ДМ-1 – всего лишь на 0,9%. В абсолютных значениях величины этого показателя преобладали у КБ.

Относительная площадь стромы значительно уменьшилась к двум месяцам: у КБ – на 4,0%, а у ДМ-1 – на 2,7%. В цифровом выражении значение относительной площади стромы было больше у новорожденных ДМ-1 на 3,2% и продолжало увеличиваться, составив разницу на 4,5%.

Выводы.

Таким образом, из числа макроморфометрических показателей селезенки наиболее всего выросла абсолютная масса. Темпы роста всех показателей, за исключением толщины, были

выше у свиней ДМ-1 типа, тогда как абсолютные значения их были больше у свиней КБ. Из микроморфометрических показателей селезенки к концу молочного периода площадь паренхимы увеличилась у обеих пород преимущественно за счет роста красной пульпы.

Список использованной литературы:

- 1.Бородин, О.И. Функциональная морфология иммунной системы [Текст] /Ю.И.Бородин, В.Н.Григорьев, АЛО: Летагин Новосибирск: Наука,1987.- с.235.
2. Вишневская Т.Я. Особенности морфологии селезенки овцы южноуральской породы [Текст] /Т.Я.Вишневская,Л.Л.Абрамова// «Вестник ОГУ».- Оренбург, 2010.- №10/октябрь. - с.98-102.
3. Воронин, Е.С. Иммунология [Текст] /Е.С.Воронин, А.М.Петров, М.М.Седых и др. М.: «Колос-пресс», 2002.- с.408.
4. Петров, Р.В. Иммунология[Текст] /Р.В.Петров М.: Медицина, 1987.-с. 416.
- 5.Сапин, М.Р. Иммунная система, стресс и иммунодефицит [Текст] /М.Р.Сапин, Д.Б.Никитюк М.: АПП «Джатар», 2000.-с.184.
- 6.Труфакин, В.А. Функциональная морфология клеток иммунной системы в эксперименте и клинике [Текст] /В.А.Труфакин, А.В.Шурлыгина, М.В.Робинсон //Морфология, 2005.-т.128; №4.- с. 20-23.
7. Шубина, Т.П. Морфология некоторых лимфоидных органов у свиней в постнатальном онтогенезе [Текст] /Т.П.Шубина, Н.В.Чопорова // Ветеринарная патология.- 2015. - №1 (51) . – с. 64 - 68.
8. Шубина Т.П., Чопорова Н.В. Биологические особенности развития селезенки у свиней степного типа в молочный период [Текст] // В сборнике: Инновационные пути развития АПК: проблемы и перспективы. Материалы междунар. науч.- практ. конф.: в 4 томах. Персиановский, 2013. с. 237-238.

Morphological changes in the spleen of pigs during cultivation

Resume. The aim of the research was to study the morphometric parameters of the spleen of pigs of different breeds in the milk growing period. The absolute mass, length, width, thickness and relative area of the structural elements of the spleen were determined. Morphometric research methods were used.