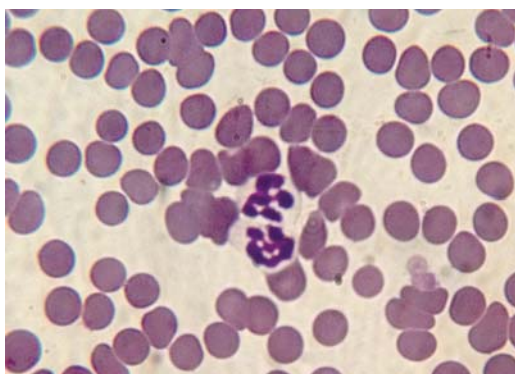


мелкие домашние  
и дикие животные

5  
2015

# РОССИЙСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ЖУРНАЛ



Неврология

Паразитология

Визуальная диагностика

Эпизоотология

Микробиология

Морфология

Диетология

Кардиология

Современные фармако-  
и биопрепараты





28-29-30  
ОКТАБРЯ 2015  
МОСКВА. CROCUS EXPO



научная программа



образовательная программа



практические мастер-классы

Коллегия ветеринарных специалистов приглашает вас на Национальную ветеринарную конференцию (NVC2015), которая пройдет 28-30 октября в Москве, в выставочном центре Крокус Экспо

3 дня праздника знаний

RGSTR 4999 рублей



Генеральный спонсор конференции



Официальный партнер конференции



+7 (495) 984 3390

info@nvc2015.ru

www.nvc2015.ru



**Содержание/Contents**

**Актуальная тема**

**Уланова Н.В., Мануйлова В.В., Багатов А.В., Горшков С.С.**  
 Эндоскопическая гемиламинэктомия  
 как метод лечения дегенеративного заболевания  
 межпозвоночного диска Hansen тип I у собак . . . . . 6

**Будаев Р.Д., Ягников С.А., Кулешова О.А., Барсегян Л.С.,  
 Ягникова Я.А., Валиус М.Д., Чантьял Будхатхокки Ом Кумар**  
 Кифоз грудного отдела позвоночного столба  
 у собак мелких пород . . . . . 15

**Оригинальные статьи**

**Паразитология**

**Олешкевич А.А., Василевич Ф.И.**  
 Направленное изменение клинических и биохимических  
 показателей крови животных с паразитемией под действием  
 модулированного ультразвука *in vitro* . . . . . 19

**Визуальная диагностика**

**Лапшин А.Н.**  
 Инцидентность мальформации трахеи у собак с подозрением  
 на синдром коллапса . . . . . 23

**Эпизоотология**

**Лихолат С.Д., Коняев С.В.**  
 Распространенность бруцеллеза собак, вызываемого *Brucella canis*,  
 в приютах Новосибирска и Новосибирской области . . . . . 25

**Микробиология**

**Карабанов С.Ю.**  
 Исследование интенсивности образования и морфологических  
 изменений биопленок бактерий, выделенных у собак с отитами,  
 при различных схемах лечения . . . . . 27

**Морфология**

**Антипов А.А., Дельцов А.А., Ефремова Н.А.**  
 Морфологические изменения печени, почек и селезенки крыс  
 при коррекции острой постгеморрагической анемии  
 железодекстрановым комплексом с селеном и йодом . . . . . 31

**Диетология**

**Перфильева О.С., Смирнова О.О.**  
 Рекомендации по использованию корма  
 Pro Plan® sterilised для кошек . . . . . 36

**Pro Plan® для щенков собак средних пород . . . . . 37**

**Лекции**

**Олейников Д.А., Яшин А.В.**  
 Энергетический обмен миокарда в норме и при патологии . . . . . 38

**Современные фармако- и биопрепараты**

**Коняев С.В., Борцова М.С., Филимонова О.Б.,  
 Скороходова Н.Н., Кобыakov В.И.**  
 Гиардиоз (лямблиоз) собак в России:  
 распространённость и эффективное лечение . . . . . 42

**Vital topic**

**Ulanova N.V., Manuylova V.V., Bhagatov A.V., Gorshkov S.S.**  
 Endoscopic Hemilaminectomy  
 as the Method of Treating the Degenerate Disease of Intervertebral  
 Disk Hansen Type I in Dogs . . . . . 6

**Budaev R.D., Yagnikov S.A., Kuleshova O.A., Barseghyan L.S.,  
 Yagnikova J.A., Valius M.D., Chantyal Budhathokki Ohm Kumar**  
 Kyphosis of the Thoracic Vertebral Column  
 in Dogs of Small Breeds . . . . . 15

**Original articles**

**Parasitology**

**Oleshkevich A.A., Vasilevich F.I.**  
 Directed Clinical and Biochemical Parameters'  
 Changing in Parasitaemia Animal Blood under  
 the Modulated Ultrasound *in vitro* . . . . . 19

**Visual diagnostics**

**Lapshin A.N.**  
 Incidence of Trachea Malformation in Dogs  
 with Suspected Tracheal Collapse . . . . . 23

**Epizootology**

**Likholat S.D., Konyaev S.V.**  
 Prevalence of Canine Brucellosis Caused by *Brucella canis*  
 in Shelters of Novosibirsk and Novosibirsk region . . . . . 25

**Microbiology**

**Karabanov S.Y.**  
 Research of Formation Intensity and Morphological Changes  
 in the Biofilm Bacteria Isolated from Dogs with Otitis  
 under Different Treatment Regimens . . . . . 27

**Morphology**

**Antipov A.A., Deltsov A.A., Efremova N.A.**  
 Morphological Changes in the Liver, Kidney and Spleen of Rats  
 with Acute Post-Hemorrhagic Anemia Correction  
 by Iron Dextran Complex with Selenium and Iodine . . . . . 31

**Dietology**

**Perfilyeva O.S., Smirnova O.O.**  
 Recommendations for Feeding  
 Pro Plan® sterilized for Cats . . . . . 36

**Pro Plan® Puppy Medium Breed . . . . . 37**

**Lectures**

**Oleynikov D.A., Yashin A.V.**  
 Energy Metabolism in Normal and Failing Myocardium . . . . . 38

**Modern pharmacological drugs & biopreparations**

**Konyaev S.V., Borcova M.S., Filimonova O.B.,  
 Skorokhodova N.N., Kobayakov V.I.**  
 Canine Giardiasis in Russia:  
 Prevalence and Effective Treatment . . . . . 42

# Курсы повышения квалификации ветеринарных врачей на базе клиники «Биоконтроль» и Клиники экспериментальной терапии ФГБУ «РОНЦ им. Н.Н. Блохина» РАМН



Новейшее оборудование, передовые знания и технологии мировой ветеринарной медицины позволяют нашим врачам не только лечить самые сложные случаи заболеваний животных, но и готовить профессиональные кадры для клиник России и ближнего зарубежья.

Более десяти учебных программ по различным дисциплинам, в том числе: онкология, хирургия, анестезиология, кардиология и ультразвуковая диагностика

- две недели с полным погружением в работу профильного отделения клиники
- реальные практические навыки и подробный теоретический курс
- сертификат о повышении квалификации государственного образца
- возможность проживания в гостинице клиники

Москва, Каширское шоссе, д. 24, стр. 10,  
метро Каширская  
(495) 989-11-41, [www.mitin.pro](http://www.mitin.pro)



ФГБУ РОССИЙСКИЙ ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ  
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР  
ИМ. Н.Н. БЛОХИНА РАМН



**БИОКОНТРОЛЬ**  
— ветеринарная клиника —



## Главный редактор

С.А. Ягников, докт. вет. наук, проф. (РУДН, Центр вет. хирургии «ВетПроФАльянс», Москва)

## Выпускающий редактор

В.В. Ракитская (rakitskaya.vera@yandex.ru)

## Редакционная коллегия

**Бажибина Е.Б.**, канд. вет. наук, эксперт в области лаб. диагностики (Сеть вет. клиник «Свой доктор», Москва)  
**Бардюкова Т.В.**, канд. биол. наук, эксперт в области кардиологии (Вет. клиника «Центр», Москва)  
**Василевич Ф.И.**, докт. вет. наук, академик РАН, проф., ректор ФГБОУ ВПО МГАВМиБ  
**Васильев Д.Б.**, докт. вет. наук, ведущий герпетолог Московского зоопарка  
**Власов Н.А.**, докт. биол. наук, проф. (Федеральная служба по ветеринарному и фитосанитарному надзору)  
**Голубева В.А.**, канд. биол. наук, эксперт в области патоморфологии (Клиника экспериментальной терапии РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва)  
**Данилевская Н.В.**, докт. биол. наук, проф., зав. кафедрой фармакологии и токсикологии ФГБОУ ВПО МГАВМиБ  
**Ермаков А.М.**, докт. биол. наук, проф., президент Донской ассоциации ветеринарных врачей (СКЗНИВИ, вет. клиника «Центр», Ростов-на-Дону)  
**Жаров А.В.**, докт. вет. наук, проф., эксперт в области патологической анатомии (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)  
**Зуева Н.М.**, канд. биол. наук, эксперт в области ультразвуковой диагностики болезней животных, президент Ветеринарного общества по методам визуальной диагностики (Вет. клиника «Центр», Москва)  
**Илларионова В.К.**, канд. биол. наук, эксперт в области кардиологии (Вет. клиника «Биоконтроль», Москва)  
**Козловская Н.Г.**, канд. биол. наук, помощник гл. редактора «РВЖ.МДЖ»  
**Корнюшенков Е.А.**, канд. биол. наук, эксперт в области анестезиологии, реаниматологии, интенсивной терапии (Клиника экспериментальной терапии РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, вет. клиника «Биоконтроль», Москва)  
**Кузнецова А.Л.**, канд. биол. наук, эксперт в области онкологии-химиотерапии (Клиника экспериментальной терапии РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, вет.клиника «Биоконтроль»)  
**Кулешова Я.А.**, канд. вет. наук, эксперт в области хирургии и травматологии (Центр вет. хирургии «ВетПроФАльянс», Москва)  
**Лежандр А.М.** DVM, MS, DACVIM, Professor of Internal Medicine & Oncology at the College of Veterinary Medicine, University of Tennessee  
**Максимов В.И.**, докт. биол. наук, проф., проректор УМО вузов РФ по образованию в области зоотехнии и ветеринарии, эксперт в области физиологии (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ)  
**Митрохина Н.В.**, канд. вет. наук, эксперт в области патоморфологии (Москва)  
**Перепечаев К.А.**, канд. биол. наук, эксперт в области офтальмологии (Центр доктора Перепечаева. Москва)  
**Самошкин И.Б.**, докт. вет. наук, проф. (ФГБОУ ВПО МГАВМиБ, Центр травматологии животных ГУ «Мосветобъединение»)  
**Санин А.В.**, докт. биол. наук, проф., руководитель лаборатории клеточного иммунитета НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи Минздравсоцразвития РФ (Москва)  
**Середа С.В.**, канд. вет. наук, президент Российской ассоциации практикующих ветеринарных врачей, действительный член WSAVA и FECAVA (Москва)  
**Сережина Л.А.**, эксперт в области терапии (вет. клиника «Биоконтроль», Москва)  
**Слесаренко Н.А.**, докт. биол. наук, проф., зав. кафедрой анатомии, гистологии и морфологии ФГБОУ ВПО МГАВМиБ.  
**Фролов В.В.**, докт. биол. наук, проф., эксперт в области стоматологии, ортодонтии, амбидекстрологии, челюстно-лицевой хирургии (СГСЭУ, вет. клиника «Центральная на Московской», Саратов)  
**Чернов А.В.**, канд. вет. наук, эксперт в области эндоскопических и малоинвазивных методов диагностики и лечения патологий животных (вет.клиника «Эндовет», г. Курган; «ВетЭндоШкола», г. Москва)  
**Якунина М.Н.**, докт. вет. наук, эксперт в области общей онкологии (вет. клиника «Биоконтроль», Москва)

## Научно-практический журнал

Издается с марта 2005 г.

«Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные» входит в Перечень ВАК ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук (по зоотехническим и ветеринарным специальностям, по биологическим наукам)

Учредитель: Издательство «Логос Пресс»

Директор М.В. Быльков

Руководитель проекта И.М. Шугурова, к.б.н.

Руководитель отдела маркетинга Е.В. Лебедева

Менеджер по маркетингу М.А. Шугуров

Компьютерный дизайн Я.В. Быстрова

Адрес редакции: 127018, Москва, ул. 2-я Ямская, 2

E-mail: info@logospress.ru, http://logospress-vet.ru

Тел.: +7/495/689-8516, +7/495/220-4816

Свидетельство о регистрации СМИ:

ПИ № ФС 77-57777 от 18.04.2014

Оформление подписки каталог «Почта России» 12604 (на год)

## Журнал выпускается при участии

Учебно-методического объединения высших учебных заведений Российской Федерации по образованию в области зоотехники и ветеринарии

Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение издания допускается без размещения знака информационной продукции.

Воспроизведение материалов в любом виде, включая электронный, возможно только по письменному согласованию с издательством. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Мнение редакции не всегда совпадает с мнением авторов статей.

Рукописи, принятые на рассмотрение, редакция не возвращает.

## Журнал выходит при поддержке

ООО «Биоконтроль»,  
ИРСО,  
ВИТАР



БИОКОНТРОЛЬ  
— ветеринарная клиника —



# Эндоскопическая гемиламинэктомия как метод лечения дегенеративного заболевания межпозвонкового диска Hansen тип I у собак

Н.В. Уланова, В.В. Мануйлова, А.В. Багатов, С.С. Горшков (vet.best@mail.ru), (gorschkov.vet@gmail.com)

Ветеринарная клиника «Бэст» (Новосибирск).

В данной работе рассмотрена ЭГЛ у собак — новый, не описанный в литературе метод оперативного лечения ДЗ МПД тип I. Материалом для исследования послужили собаки (n=15) с диагнозом ДЗ МПД тип I, которым была выполнена ЭГЛ (n=15). Через 2 суток после операции у всех пациентов (n=15) наблюдали отсутствие выраженного болевого синдрома в ГПО ПС. На 7...9-е сутки у 60 % пациентов (n=9) отмечено восстановление опорной функции тазовых конечностей (2-я степень НД, амбулаторный парализ). У 26 % пациентов (n=4) опорная функция тазовых конечностей восстановилась через 18 дней после ЭГЛ, у 7 % (n=1) — через 21 день, у 7 % (n=1) — спустя 24 дня. У 7 % пациентов (n=1) ГБЧ восстановилась через 48 ч после ЭГЛ. Методика ЭГЛ при ДЗ МПД тип I обеспечивает оперативное вмешательство с 16-кратным оптическим увеличением, что позволяет достичь высокого уровня детализации невральных структур. В результате риск интраоперационного повреждения СМ ниже, а манипуляции в ПК менее агрессивны в сравнении со стандартной ГЛ. За счет системы дилатационных гильз травмирование мягких тканей, а также вероятность кровотечения при выполнении оперативного доступа минимальны. При использовании данной методики удается выполнять фенестрацию МПД соседних сегментов ПС через единый доступ.

**Ключевые слова:** дегенеративное заболевание межпозвонкового диска, неврологический дефицит, собаки, эндоскопическая гемиламинэктомия

**Сокращения:** АД — артериальное давление, в/м — внутримышечно, ВМН — верхний моторный нейрон, ГБЧ — глубокая болевая чувствительность, ГКС — глюкокортикостероиды, ГЛ — гемиламинэктомия, ГММ — геморрагическая миеломалация, ГПО — груднопоясничные отделы, ДЗ — дегенеративное заболевание, ЖКТ — желудочно-кишечный тракт, КТ — компьютерная томография, МППС — метилпреднизолона гемисукцинат, МПД — межпозвонковый диск, МРТ — магнитно-резонансная томография, НД — неврологический дефицит, НМН — нижний моторный нейрон, НПВС — нестероидные противовоспалительные средства, ОНЭ ЯМПД (ANNPE) — острая некомпрессионная экструзия ядра МПД, синоним — Hansen тип III (Acute non-compressive nucleus pulposus extrusion), СМ — спинной мозг, ПК — позвоночный канал, ПС — позвоночный столб, ПЯ — пульпозное ядро, ФК — фиброзное кольцо, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭГЛ — эндоскопическая гемиламинэктомия, ЭКГ — электрокардиография, DAMNPPITTV — Degenerative, Anomalous developmental, Metabolic, Nutritional, Neoplastic, Inflammatory, Idiopathic, Trauma, Toxic, Vascular (Дегенеративные патологии, Аномалии развития, Метаболические нарушения, Неопластические нарушения, Нарушения, связанные с питанием, Воспалительные, Идиопатические, Травматические, Интоксикации, Сосудистые), IVDD — Intervertebral Disk Disease, Th — thoracic (грудной отдел позвоночного столба), L — lumbar (поясничный отдел позвоночного столба)

## Введение

Дегенеративное заболевание межпозвонкового диска — это генетически обусловленная патология собак таких хондродистрофичных пород, как такса, французский бульдог, пекинес, спаниель, пудель, бигль, ши-тцу; встречается также у собак нехондродистрофичных пород [15, 21, 31]. Еще в 1952 г. Н.Я. Hansen [16] предположил, что дегенерация МПД может предшествовать процессу «грыжевого выпячивания», что впоследствии было подтверждено другими авторами [2, 12, 15, 17, 18].

Стоит отметить, что термин «грыжа диска» не корректен и в современной ветеринарной неврологии не употребляется, так как не отражает суть патологии, а представляет собой лишь примитивное упрощение сложного патогенетического механизма данного заболевания. Протрузия — неспецифический термин, обозначающий внедрение любых составляющих МПД в просвет ПК со сдавливанием ткани СМ или корешков нервов [4, 35]. Экструзия, или пролапс, — проникновение ядра МПД через ФК в эпидуральное пространство [35]. К сожалению, зачастую эти термины применяют вперемешку. В настоящее время под общим названием ДЗ МПД понимают не одно заболевание, а группу патологий, таких как дегенеративный пояснично-крестцовый стеноз, шейная спондиломиелопатия (Синдром Воблера), ДЗ МПД Hansen тип I (экструзия) и тип II (протрузия) МПД [4, 12, 36]. Таким образом, в дальнейшем авторы будут использовать общий термин ДЗ МПД для ДЗ МПД тип I...III, а также других патологий диска, которые не соответствуют по описанию тем или иным критериям оценки.

При ДЗМД в ГПО ПС предпочтение отдается оперативному методу лечения; в последнее время некоторые авторы рекомендуют оперативное вмешательство и на ранней стадии ДЗ МПД (при 1-й степени НД) [27, 34, 36]. Наи-

более распространенные техники ламинэктомии — ГЛ, мини-ГЛ и педикулэктомия [36]. В данной работе пойдет речь об ЭГЛ у собак — новом, не описанном в литературе методе оперативного лечения ДЗ МПД типа I.

**Этиология заболевания.** Н.Н. Hansen предложил выделять два основных типа дегенерации МПД — фиброзную и хрящевую метаплазию [17, 33]. Исходя из этого, в клинической практике выделяют две основные категории данной патологии, называемые ДЗ МПД Hansen тип I и Hansen тип II [21, 31, 33, 36]. Однако не все дегенерации МПД вписываются в данную классификацию, что создает путаницу в терминологии. В результате на сегодняшний день в ветеринарной неврологии собак и кошек нет четкой, унифицированной классификации ДЗ МПД.

Патология диска Hansen тип I, или ДЗ МПД тип I, представляет собой грыжевое выпячивание ПЯ МПД через ФК с его дальнейшей экструзией в ПК, как правило, в результате процесса хрящевой метаплазии МПД, вызывая компрессию СМ [2, 6, 12, 35]. У собак хондродистрофических пород хрящевую или хрящеподобную метаплазию и дегенерацию диска наблюдают в возрасте от 2 месяцев до 2-х лет, однако чаще всего ДЗ МПД проявляется в возрасте 3...6 лет [17, 37]. В результате хрящевой метаплазии ядро МПД заменяется гиалиновым хрящом с дальнейшей его минерализацией [18, 21]. ДЗ МПД тип I обычно поражает позвоночные сегменты на уровнях Th11 и L3 — 50 % случаев [2, 6, 21]. Уровень Th12...Th13 и Th13...L1 — наиболее распространенное место локализации ДЗ у собак мелких пород, составляет 85 % случаев [2, 33]. В нашей практике были случаи ДЗ МПД тип I у собак нехондродистрофических пород, что также подтверждается рядом исследователей [2, 4, 33].

Патология диска Hansen тип II (упоминается как «выпуклый диск»), или ДЗ МПД тип II, представляет собой частичный разрыв ФК МПД с дальнейшим его выпячиванием, приводящим к сужению просвета ПК, постепенно развивающейся хронической компрессией СМ, и характеризуется процессом фиброзной метаплазии МПД [4, 15, 33, 36]. Данный тип ДЗ МПД встречается у собак старше 6...8 лет, чаще крупных нехондродистрофических пород (лабрадор, ротвейлер и золотистый ретривер), что не является абсолютным правилом, а скорее общей закономерностью [33]. Фиброзная метаплазия связана с прогрессирующим снижением количества протеогликанов и гликозаминогликанов [33]. Фиброзная дегенерация редко сопровождается минерализацией [28, 38]. При ДЗ МПД тип II ПЯ постепенно замещается коллагеновой тканью [17, 33, 34]. Постепенное выпячивание МПД может клинически не проявляться до определенного момента, поскольку нервная ткань способна выдерживать постепенно усиливающуюся компрессию намного лучше, чем быстрое сдавливание при ДЗ МПД тип I [25]. У собак крупных пород уровень L1...L2 и L2...L3 ПС — наиболее распространенное место локализация ДЗ МПД тип II [33, 36]. У кошек также встречается ДЗ МПД и наиболее распространенные места экструзии МПД — сегменты L4...L5 ПС [15,33]. Стоит отметить, что ДЗ МПД типа I и II может встречаться как у хондродистрофических, так и нехондродистрофических пород собак [18, 34]. Возможно одновременное наличие обоих типов ДЗ МПД [33]. Авторы статьи наблюдали сверхострую (1...4 ч) травматическую экструзию МПД с малым объемом, вызвавшую высокую степень НД (5-я степень) на

фоне ДЗ МПД тип II в сегменте L2...L3 протрузии МПД у немецкой овчарки с дальнейшим развитием ГММ СМ в течение 2 суток. Пациент погиб на 3-и сутки от синдрома нейрогенного мочевого пузыря.

Также некоторые авторы выделяют еще один тип ДЗ МПД — Hansen тип III, который встречается не очень часто. Некоторые ветеринарные врачи не считают этот тип отдельным видом [12, 15]. Однако в литературе данный тип повреждения можно встретить под названием «ракета-диск», или «ОНЭ ЯМПД», а также высокоскоростная экструзия МПД (high-velocity disk extrusions) [25]. ОНЭ ЯМПД представляет собой экструзию гидратированного ПЯ в результате резкого повышения внутрисклового давления, что может быть вызвано нагрузкой или резким амплитудным движением (бег, прыжки, травма) [2, 10]. Материал диска буквально «взрывается» с такой силой, что может вызвать внедрение вещества диска в ткань СМ [12]. Данный «удар» по СМ способен вызвать быстро развивающуюся ишемию ткани СМ. Подобный тип разрыва МПД наиболее часто связывают с необратимым повреждением ткани СМ и ее дальнейшим разрушением и развитием миеломалации [36]. У таких животных может развиваться восходящая миеломалация, которая представляет собой разрушение ткани СМ и, при восходящем прогрессировании, разрушает паренхиму и корешки спинномозговых нервов, идущих на диафрагму и межреберные мышцы [33, 36]. Это нарушает дыхательную функцию из-за невозможности осуществить акт вдоха и в большинстве случаев приводит к асфиксии и смерти пациента [33, 36].

В медицине человека, на основании данных МРТ, выявлено 4 типа различных дегенеративных изменений в МПД в ГПО ПС [1, 4]: 1) дисковая дегенерация (disk degeneration); 2) выпирание МПД (bulging of the intervertebral disk); 3) дисковое выпячивание (disk protrusion); 4) дисковое вытеснение (disk extrusion). В ветеринарной медицине собак и кошек нет подобной утвержденной классификации дегенеративных изменений МПД, что обусловило большую путаницу в терминологии.

Существует прямая зависимость между содержанием протеогликанов и интерстициальной жидкости ПЯ МПД

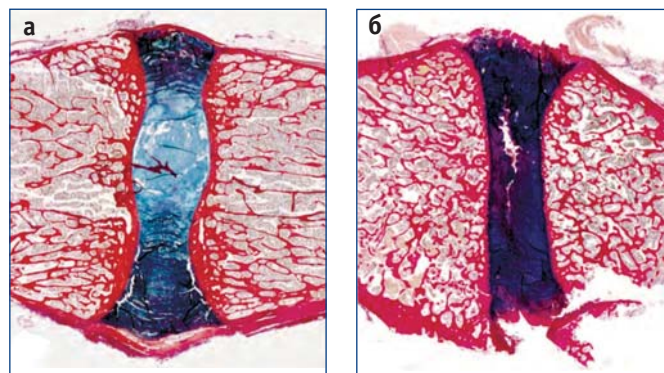


Рис. 1. Гистологический срез МПД у собаки [7]: а — здоровый МПД; б — МПД с умеренной степенью дегенерации у пациента с ДЗ МПД. Окраска пикросириус красный (picosirius red) и альциановый синий (alcian blue). Синее окрашивание — протеогликаны, красное — преимущественно коллаген 1-го типа. В здоровом МПД можно достаточно четко различить структуру ПЯ, содержащего, в основном, протеогликаны, и структуру ФК, окрашиваемого темно-синим (фиолетовым), что указывает на смесь протеогликана и коллагена 1-го типа. В МПД, подвергнутом дегенерации, структуры ПЯ и ФК нечетко разграничены, что обусловлено увеличением содержания коллагена 1-го типа



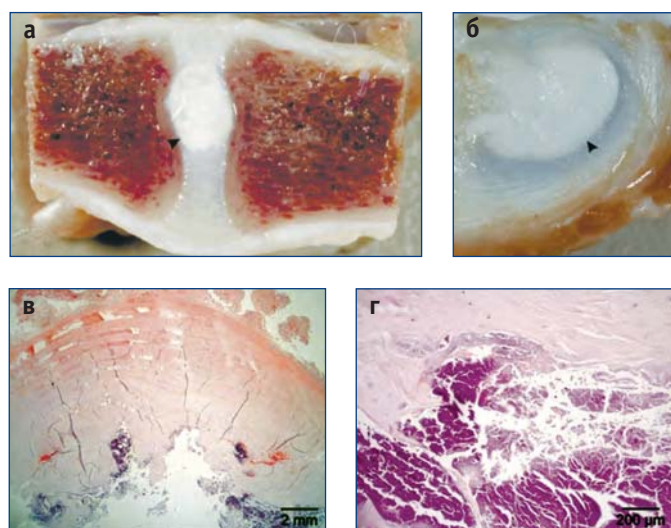


Рис. 2. МПД двухлетней собаки хондродистрофичной породы с выраженной минерализацией ПЯ (черная стрелка): сагиттальный (а) и поперечный (б) срезы; поперечный гистологический срез (в) — относительно нормальная структура ФК в сочетании с выраженной минерализацией ПЯ. Увеличенное изображение (г) препарата с детализацией минерализованных отложений [12]

[4, 7]. Содержание протеогликанов и интерстициальной жидкости в ФК с возрастом уменьшается (рис. 1 а, б).

Потеря содержания интерстициальной жидкости изменяет состав ПЯ МПД и уменьшает его способность поглощать удары и распределять нагрузку равномерно по структурам МПД [6, 10, 11, 17, 34, 36]. В результате механических воздействий на ПС (флексия/экстензия) или незначительного резкого амплитудного движения из пораженного МПД происходит экструзия массы ПЯ в полость ПК, что приводит в дальнейшем к компрессии СМ [4]. Вентральная часть ФК МПД в 1,5...3 раза толще дорсальной [4]. Такое соотношение обуславливает эксцентричное положение ПЯ со смещением к дорсальной части ФК, тем самым делая эту зону относительно слабой [4, 17, 28]. В случае возникновения экструзии диска разрыв ФК происходит, преимущественно, в зоне наиболее слабой резистентности, а именно в месте его минимальной толщины [4]. Это объясняет причину попадания ПЯ в ПК. ГПО как одна из самых подвижных областей ПС в наибольшей степени подвергается такого рода нарушениям [12, 17]. Дегенерация МПД изменяет распределение внутридискового давления, вызывая фокусы механического стресса в ФК [4] (рис. 2).

ФК разрывается в наиболее тонком месте, поэтому вещество диска смещается дорсально [13, 17, 18]. Но вещество может смещаться и в других направлениях — вентрально или латерально [4]. Наиболее выраженные дегенеративные изменения МПД отмечают в самых подвижных отделах ПС — каудальном шейном, грудно-поясничном, пояснично-крестцовом [7, 17]. При экструзии формируется асептический воспалительный процесс, который служит причиной возникновения локальной спайки между ПЯ и твердой оболочкой СМ, что сопровождается болевым синдромом [4]. Само воспаление сопровождается сосудистой реакцией с дальнейшим развитием отека СМ, что усугубляет компрессию последнего [36].

В ряде случаев возможен разрыв венозных синусов с формированием гематомы как в самом ПК, так и в суб-

дуральном пространстве. В результате некроза ишемизированных тканей впоследствии может развиваться восходящая или нисходящая ГММ, которая представляет собой разрушение (некроз) ткани СМ [4].

Частота возникновения ГММ у пациентов с экструзией МПД в ГПО ПС с острым началом и высокой степенью НД (5-я степень) может превышать 10 % [12, 31]. ГММ также не редкий сценарий у пациентов с ОНЭ ЯМПД, где экструдированный материал распространяется в эпидуральное пространство и может находиться на некотором расстоянии от места первоначального выпадения, полностью окружать поперечник СП или проникать в твердую мозговую оболочку [12, 15]. Это состояние клинически, как правило, проявляется признаками респираторного дистресс-синдрома, гипертермии, расстройствами ЖКТ [12, 15]. Патогенез указанного состояния до конца не ясен, предполагают, что это происходит в результате обширного васкулярного повреждения. Также часто ОНЭ ЯМПД связывают с ДЗ МПД Hansen тип III [7, 11]. Прогноз для пациентов с ГММ, как правило, неблагоприятный. Однако были сообщения об улучшении неврологического статуса у пациентов с фокальной (локальной) ГММ [11, 15].

Клиническая картина экструзии диска на уровне ГПО ПС сопровождается, как правило, острым болевым синдромом, который может длиться от нескольких часов до нескольких суток, нарушением постуральных реакций, атаксией проприоцептивного типа и, в зависимости от локализации и степени НД, амбулаторным или неамбулаторным парапарезом /-плегией. По ряду данных, болевой синдром присутствует в 70 % случаев [33]. Большинство пациентов с ДЗ МПД при неврологическом осмотре демонстрируют рефлексы по типу ВМН (Th3...L3) и лишь 10...15 % пациентов — по типу НМН с локализацией на уровне L3...4 и L6...7 включительно [12]. Часто такие пациенты демонстрируют гипо- или арефлексию коленного сустава, что указывает на локализацию патологии на уровне L5 ПС (сегмент СМ L4...6).

Степень НД, а также тяжесть повреждения СМ, вызванного ДЗ МПД, зависит от ряда факторов: скорости экструзии ПЯ, продолжительности компрессии СМ, объема экструдированного дискового материала и его расположения (вентрально, дорсально, латерально, в области корешка), а также от отдела пораженного сегмента СМ [4, 15, 20, 33]. Динамическая сила сжатия экструдированного материала при ДЗ МПД типа I, который воздействует на СМ, вызывает ишемию ткани СМ, воспаление и в ряде случаев, при повреждении венозных синусов, кровотечение. Все эти процессы приводят к вторичному повреждению СМ и развитию неврологических симптомов [15, 16, 21, 28].

Для оценки степени НД в данном исследовании была использована модифицированная по Griffiths шкала оценки неврологических расстройств (classification scheme adapted from Griffiths) при ДЗ МПД ГПО ПС, которая включает в себя 5 степеней НД [31, 33]: 0 — норма, нет признаков болевого синдрома; 1 — только болевой синдром (гиперестезия); 2 — нарушение лишь проприоцепции (проприоцептивная атаксия) или амбулаторный парапарез, опорная функция конечностей сохранена; 3 — не амбулаторный парапарез, опорная функция конечностей нарушена; 4 — не амбулаторный



парапарез, опорная функция конечностей нарушена, есть нарушение мочеиспускания (присутствует ГБЧ); 5 — не амбулаторный парапарез с отсутствием ГБЧ.

**Диагностика.** Диагностика ДЗ МПД является комплексной и включает в себя инструментальные и физические методы исследования, а также данные анамнеза; обращают внимание на соответствующую клиническую картину заболевания, породу, вид и возраст животного. Физикальные методы сводятся к клиничко-неврологическому исследованию, результатом которого должен быть нейроанатомический диагноз с указанием наиболее вероятной локализации патологии, в соответствии с делением СМ на отделы С1...С5; С6...Th2; Th3...L3; L4...S3 [31]. На основании уже полученных данных необходимо сформулировать дифференциальный диагноз, то есть указать наиболее вероятные причины, вызвавшие неврологические расстройства у конкретного пациента с учетом нейроанатомической локализации. Полный дифференциальный диагноз можно сформулировать, используя общепринятый в ветеринарной медицине акроним DAMNNITTV [31]. Также необходимо исключить патологии опорно-двигательного аппарата и ПС (переломы, вывихи ПС).

Чтобы определить уровень поражения СМ и степень неврологических расстройств, необходимо выполнить клиничко-неврологическое исследование: проверяют постуральные реакции, а также рефлекс (сухожильные, анальный, ranniculus, подтягивания), оценивают функцию мочевого пузыря, ГБЧ, сенсорное восприятие [6, 15, 16, 28]. Оценка ГБЧ имеет важное значение, так как позволяет в большинстве случаев дать прогноз, а также принять решение о необходимости экстренного оперативного вмешательства [7, 19, 23, 33].

Инструментальные методы исследования могут включать в себя обзорную рентгенографию, миелографию (контрастную рентгенографию или спондилографию), КТ, МРТ. Диагностическая визуализация — наиболее важный шаг в определении клинически значимой экструзии МПД у конкретного пациента [36].

Постановка диагноза при ДЗ МПД не может базироваться лишь на данных рентгенологического исследования [12]. Обзорная рентгенография характеризуется низкой чувствительностью в идентификации патологического диска (55...60 %) [36]. Рентгенографию целесообразно использовать для скрининг-диагностики, чтобы исключить переломы, вывихи ПС, дискоспондилит [28, 35, 36]. Чувствительность рентгенологического исследования на основании косвенных признаков (сужение межпозвонкового пространства диска, «заклинивание» межпозвонкового дискового пространства, сужение щели суставного отростка, минерализованный материал внутри межпозвонкового отверстия) для определения конкретного места экструзии при ДЗ МПД с дальнейшим интраоперационным подтверждением, по результатам ретроспективных исследований на популяции собак с патологиями ГПО ПС, составляет лишь 51...61 % [22, 29]. Кроме того, пациенты с рентгенологическими признаками дегенерации МПД могут иметь в данном сегменте ПС клинически незначимую дегенерацию диска [12]. Ряд других исследований, проведенных на популяции собак с хирургически подтвержденным ДЗ МПД, продемонстрировали точность обзорной рентгенографии лишь в 68...72 % случаев в идентификации места протрузии дис-



Рис. 3. МРТ ПС: а — укладка животного; б — томограмма ПС: по T2 взвешенному изображению определяется экструзия ПЯ МПД на уровне Th 12...13

ка; точность миелографии составила 86...97 % [22, 28, 29, 36]. Посредством рентгенографии не удастся идентифицировать СМ, поэтому оценить степень компрессии и выявить участок пораженного сегмента СМ также не представляется возможным [36].

Миелографию, или контрастную спондилографию, начали широко применять в ветеринарной медицине после популяризации данной методики доктором Ноеллеин в конце 1950-х годов [8, 14, 34]. По разным данным, чувствительность миелографии при ДЗ МПД составляет 85,7...90 % [10, 31].

Чувствительность КТ при ДЗ МПД для обнаружения места экструзии достигает 81,8 % [28, 36]. Определение латерализации экструдированного материала МПД было точным у 96 % собак при использовании КТ и у 92 % собак при использовании миелографии [28, 36].

МРТ является «золотым стандартом» в диагностике ДЗ МПД в медицине человека [10, 11, 15, 34]. У хондродистрофичных пород собак МРТ — более точный и быстрый метод диагностики ДЗ МПД, чем миелография [28, 29] (рис. 3). МРТ превосходит КТ по чувствительности, если нет минерализации экструдированного материала [12, 15, 33]. Благодаря высокой чувствительности МРТ при исследовании можно обнаружить несколько патологических областей (дисков) с экструдированным содержимым. В таком случае необходимо дифференцировать хронические и клинически-значимые экструзии у данного пациента [8, 10, 12]. В настоящее время при диагностике ДЗ МПД у собак многие авторы вместо миелографии предпочитают использовать МРТ [14, 15, 28].

В одном исследовании была продемонстрирована прогностическая ценность МРТ у собак с ДЗ МПД ГПО ПС. У исследуемой группы собак, имеющих площадь гиперинтенсивного сигнала (перифокального отека) от СМ в T2-взвешенном режиме при ДЗ МПД ГПО ПС на уровне пораженного сегмента больше или равного длине тела второго поясничного позвонка (L2), прогноз для восстановления неврологического статуса был хуже [12, 36]. При отсутствии признаков четкой минерализации экструдированного материала, чтобы улучшить визуализацию при МРТ ПС, можно использовать контрастные агенты на основе гадолиния (Gadolinium) [34, 36].

**Методы лечения.** Включают в себя консервативные и оперативные.

**Консервативные методы лечения.** Концепция консервативного лечения пациентов с ДЗ МПД ГПО ПС базируется на следующих принципах: 1) строгое ограничение подвижности (клетка или переноска) сроком на 4...6 недель; цель ограничения — обеспечить заживление области поврежденного МПД; 2) анальгетическая терапия, направленная на борьбу с вторичным пов-

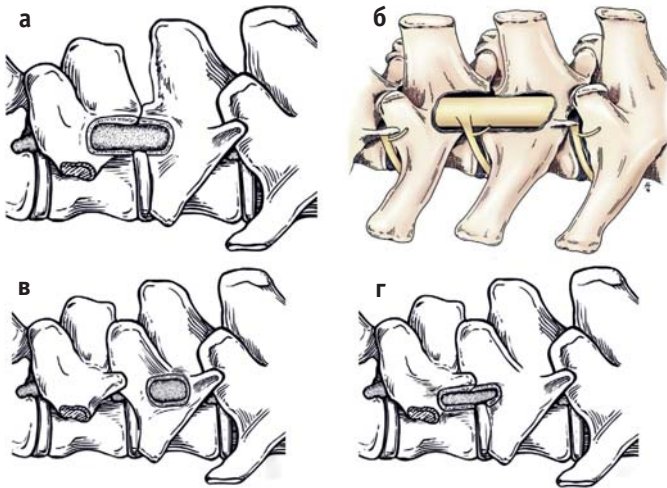


Рис. 4. Варианты ламинэктомии [33] (схематическое изображение): а и б — стандартная ГЛ; в — педикулэктомия; г — мини-ГЛ

реждением СМ; сводится к применению миорелаксантов, ГКС, НПВС для уменьшения болевого синдрома и воспаления; 3) реабилитация, направленная на поддержку и улучшение мышечной массы, силы, диапазона и объема движений у пациента [10, 19, 36]. По результатам исследований, консервативное лечение у пациентов с ДЗ МПД на уровне ГПО ПС и амбулаторным парапарезом (1...2-я степень) эффективно в 82...88 % случаев, у пациентов с неамбулаторным парапарезом (3...4-я степень) — в 43...51 % [36]. Даже если первоначально консервативное лечение было эффективно, высока вероятность рецидива; по ряду данных, такие пациенты в дальнейшем нуждаются в оперативном вмешательстве [2, 28, 29]. Следует информировать владельцев, что при применении ГКС уменьшается отек СМ и болевой синдром становится менее выраженным, что в свою очередь может спровоцировать еще большее вытеснение вещества диска и привести к нарастанию неврологических симптомов из-за увеличения активности животного [14, 34]. Если владельцы отказываются содержать собаку в клетке, рекомендуется не назначать ГКС [15, 34].

На основании исследований пациентов с неамбулаторным парапарезом сделан вывод, что оперативное лечение приводит к более полному и быстрому восстановлению неврологической функции (89 %) в сравнении с консервативным лечением (45 %) [14, 23]. Использование НПВС в сравнении с ГКС более оправдано с точки зрения побочных эффектов, которые наблюдаются редко [36]. В сравнительном исследовании на популяции собак (n=161) с ДЗ МПД, подтвержденным хирургически, было выявлено, что применение ГКС не улучшает неврологический статус у пациентов в пред- и постоперационный период [19]. Однако использование ГКС увеличивало вероятность развития диареи и инфекции [19]. Побочные эффекты от ГКС со смертельным исходом составляют 2 % и, по ряду свидетельств, включают в себя геморрагический гастроэнтерит, панкреатит, перфорацию ободочной кишки (чаще были связаны с использованием дексаметазона) [3, 5, 9, 26, 32]. В экспериментальной модели острой травмы СМ у собак не удалось выявить пользу от применения ГКС [9, 32]. В другом исследовании использование МПГС привело к развитию постоперационных осложнений без ви-

димого улучшения неврологического статуса [5]. Исходя из представленных данных и общей мировой тенденции в ветеринарной неврологии, в настоящее время нет оснований рекомендовать ГКС пациентам с ДЗ МПД как в пред-, так и в постоперационный период [10].

**Оперативные методы лечения.** Основная цель оперативного лечения при ДЗ МПД — обеспечить декомпрессию СМ. Необходимо удалить выпавшее вещество МПД из ПК, чтобы уменьшить давление на СМ [15...17]. Оперативному методу лечения отдают предпочтение при лечении ДЗ МПД в ГПО ПС [34]. Показаниями для оперативного лечения служат неврологические расстройства различной степени (как правило, 3...5-я степень), а также выраженный и некупируемый болевой синдром при неэффективности консервативной терапии, прогрессировании и рецидиве симптомов заболевания [34]. В последнее время ряд врачей рекомендуют оперативное лечение при 1-й степени НД, указывая на более короткий период восстановления пациента в этом случае [21, 24, 31]. По мнению ряд авторов, при ДЗ МПД оперативное лечение предпочтительнее консервативного, так как ускоряется выздоровление и уменьшается воспалительная реакция [7].

Перед операцией рекомендован повторный неврологический осмотр: на основании системы оценки НД нужно определить степень неврологических расстройств, что в большинстве случаев позволяет дать адекватную прогностическую оценку [36]. Для адекватного планирования оперативной тактики лечения необходимы данные, полученные с помощью систем нейровизуализации, как правило, КТ или МРТ [36]. Оперативный доступ должен обеспечить хирургу возможность выполнения оперативного приема в области пораженного сегмента с минимальной мобилизацией СМ и минимальным травмированием мягких тканей [36].

Оперативные методы, описанные для лечения ДЗ МПД у собак в ГПО ПС, включают в себя следующие: боковая, дорсолатеральная и брюшная фенестрация; дорсальная ламинэктомия и ГЛ. Наиболее распространенные техники ламинэктомии — ГЛ, мини-ГЛ и педикулэктомия [36] (рис. 4). ГЛ как стандартную, наиболее распространенную оперативную технику для доступа к сегментам СМ в ПК используют у собак и кошек при ДЗ МПД [2, 14, 27]. Однако при мини-ГЛ экспозиция СМ оказывается недостаточной, что может привести к неполному удалению экструдированного содержимого из ПК [36]. В экстренном оперативном вмешательстве нуждаются пациенты с острым началом (несколько часов) и быстрым прогрессированием степени НД [14, 34].

Положительный результат после декомпрессионных операций составляет 59...90 % [4, 33, 36]. ГЛ предпочтительнее дорсальной ламинэктомии, так как остаются интактными одна из дужек позвонка и остистый отросток, что уменьшает вероятность развития послеоперационного фиброза и нестабильности; кроме того, уменьшается травматичность операции [18, 20, 21].

## Цель исследования

Апробировать, адаптировать и внедрить методику ЭГЛ для широкого использования в клинической практике в качестве метода оперативного лечения ДЗ МПД тип I, а также сравнить методику ЭГЛ со стандартной ГЛ на основании серии клинических случаев.



## Материалы и методы

Данные операции (ЭГЛ) были выполнены на базе ветеринарной клиники «Бэст» в период с января 2012 г. по ноябрь 2014 г. Животные проходили плановое оперативное лечение.

### Выбор пациентов, характеристика оборудования.

Пациентов для ЭГЛ отбирали на основании результатов клинико-неврологического исследования, определения степени НД (преимущественно 3...5-я по Griffiths), данных МРТ по расположению материала МПД в ГПО ПС. Все пациенты (n=15) имели парамедианные экструзии без смещения более  $\frac{1}{2}$  тела позвонка в краниокаудальном направлении. Возрастная категория пациентов варьировалась от 2 до 9 лет. Породное распределение: такса (n=7), французский бульдог (n=3), английский коккер спаниель (n=1), русский спаниель (n=1), пекинес (n=2), метис (n=1). Самцы (n=9) преобладали над самками (n=6).

Поводом для обращения владельцев в клинику послужила различная степень НД у собак (с 1-ю по 5-ю по Griffiths). В предоперационный период всех поступивших животных подвергли рентгенологическому исследованию в дорсо-вентральной проекции, чтобы убедиться в правильности установки рентген-маркера (стерильная игла 18G), введенного в тело позвонка области интереса, для дальнейшего позиционирования эндоскопического оборудования. На момент поступления два пациента (13 %) имели амбулаторный парапарез (2-я степень НД); шесть пациентов (40 %) — неамбулаторный парапарез (3-я степень НД); шесть пациентов (40 %) — параплегию (4-я степень НД) и у одного пациента (7 %) отмечена неамбулаторная параплегия с отсутствием ГБЧ (5-я степень НД) на протяжении 12 ч. Болевой синдром при пальпации в области ГПО ПС присутствовал у всех пациентов. Всем животным выполнили МРТ ГПО ПС. (см. рис. 3 б). У 10 животных (67 %) экструзия МПД была обнаружена на уровне Th3...L3, у 5 животных (33 %) — на уровне L3...S1.

Диагноз устанавливали комплексно: на основании клинико-неврологического, рентгенологического исследований, МРТ. Рентгенологические исследования были выполнены на аппарате «EXAMION DR 810 Case Solution / Examion® Maxivet FPS (DR 1417)». Для МРТ диагностики использовали аппарат «ESAOTE VET MR GRANDE».

Для выполнения методики ЭГЛ использовали эндоскопическую систему для спинальной хирургии «EasyGO» (Endoscopic Spinal Surgery with the EasyGO!® System), эндоскопическую стойку «Karl Storz», мультифункциональную моторную систему «High-Speed UNIDRIVE® S III NEURO».

Система для спинальной хирургии включает в себя набор следующих инструментов (рис. 5): дилататоры (расширяющие гильзы различного диаметра с цветовой маркировкой) для «раздвигания» мягких тканей и мышц ПС; операционные троакары, обеспечивающие оперативное вмешательство через разрезы 15, 19 и 23 мм; поворотные насадки, обеспечивающие обзор операционного поля на 360°, оптику переднебокового видения на 30°, набор кусачек Керриссона, ложкообразные кусачки, корешковые элеваторы и набор диссекторов. Для неподвижной фиксации инструментов в операционном поле используют специальный поворотный штатив, который фиксируется к хирургическому столу.

**Анестезиологический протокол.** Использовали мульти-модальную комбинированную анестезию. За 15...20 мин



Рис. 5. Набор для ЭГЛ (пояснение в тексте)

до индукции выполняли премедикацию по общепринятой методике (атропин 0,04 мг/кг, в/м, преднизолон 0,5 мг/кг, в/м). Для индукции использовали пропофол 6...8 мг/кг болюсно, затем золетил в дозе 4 мг/кг. Поддерживающая доза пропофола составляла 12 мг/кг/ч. Вводную индукцию осуществляли ручным, болюсным введением препаратов, в дальнейшем использовали шприцевой двухканальный дозатор («Sensitec SN-50F6, SinoMDT»). При мониторинге использовали кардиомонитор «Vet Monitor iOCARE iM 12E», оценивали ЧСС, показатели ЭКГ, ЧДД, АД, SpO<sub>2</sub>, температуру тела. Степень анестезиологического риска у оперируемых животных соответствовала 1...2-й по классификации ASA. Периоперационную антибиотикопрофилактику выполняли с использованием препарата синулкс (12,5 мг/кг, однократно) за 30 мин до оперативного вмешательства.

**Методика ЭГЛ.** Пациента укладывали в положение на живот, операционное поле готовили в соответствии с правилами асептики. В область суставного отростка позвонка области интереса вводили стерильную инъекционную иглу (22G) и выполняли прицельную дорсо-вентральную рентгенографию, чтобы определить локализацию необходимого сегмента ПС. Осуществляли стандартный, паравертебральный дорсо-латеральный доступ к суставным отросткам позвоночного сегмента области интереса [4, 8]. Длина кожного разреза зависела от размера пациента, но не превышала 19 мм. Скелетировали край дужки вышележащего позвонка. При портальном методе вместо полного скелетирования только рассекали апоневроз паравертебральных мышц. С помощью кусачек Люэра резецировали суставные отростки соседних позвонков (краниального и каудального) области интереса. Затем под углом 45° к удаленному суставному отростку устанавливали направляющую спицу (струну). Это место легко пункционно локализуется и установка здесь порта создает достаточный угол для обзора как вентральной поверхности дурального мешка, так и латерального края нервного корешка. Следующий этап — последовательная установка дилататоров на спицу от малого до наибольшего диаметра. Таким образом, мягкие ткани и сосуды удавалось раздвинуть, не допуская кровотечения.

Далее устанавливали порт (тубус) необходимого размера, который неподвижно фиксировали шарнирным штативом к операционному столу в заданном положении (рис. 6), и устанавливали эндоскоп в порте. При правильном позиционировании порта  $\frac{2}{3}$  операционного поля должна занимать дужка вышележащего позвонка. Сверху на порт надевали поворотную насадку,

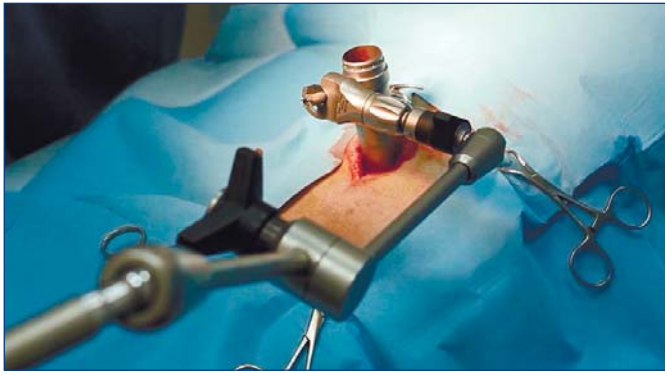


Рис. 6. Этап операции. Установка порта и его крепление к шарнирному механизму с дальнейшей фиксацией к операционному столу

в которую вставляли оптику. Благодаря поворотной насадке оптика может вращаться, изменяя угол обзора на 360°. Также эндоскоп можно перемещать вверх и вниз, что позволяет при необходимости сместить тубус с инструментарием на соседний сегмент ПС в процессе фенестрации МПД. Выполняли латеральное расширение для визуализации латерального края нервного корешка. На этом этапе можно изменять положение эндоскопа, получая более выгодные углы обзора области интереса.

Установив порт и оптику, приступали непосредственно к ламинэктомии. Необходимый этап перед рассверливанием — аспирация и точечный гемостаз с помощью электрохирургической системы «ERBE VIO 300D Electrosurgical Unit». Ламинэктомию выполняли с помощью моторной системы «UNIDRIVE® S III NEURO» (рис. 7 а). Фрезой формировали продольную овальную борозду, расширяясь и углубляясь до внутреннего кортикального костного слоя позвонков (рис. 7 б). В процессе ламинэктомии осуществляли ирригацию операционной раны, используя стерильный физиологический раствор, с одновременной аспирацией жидкости. После входа в ПК операционный доступ расширяли с помощью кусачек Керрисона (рис. 7 в).

Затем, мобилизуя СМ и его корешки элеватором, проводили ревизию ПК и извлекали фрагменты МПД (рис. 8, 9). Следующий этап — фенестрация МПД (рис. 10) аналогично стандартной ГЛ. Скальпелем №11 резецировали часть ФК с латеральной стороны и затем с помощью диссектора удаляли остатки ПЯ (рис. 10). После удаления всего содержимого МПД из ПК осуществляли контроль, аспирацию и гемостаз. Завершали оперативный прием, раскручивая шарнирный штатив, затем удаляли оптику и сам порт. На мягкие ткани (мышцы, подкожную клетчатку) накладывали простой узловатый шов, используя адсорбирующий монофиламентный шовный материал (PDX). Кожный разрез закрывали с помощью медицинского клея или степлера.

В некоторых случаях (n=8), чтобы оценить качество выполненной ЭГЛ, повторно выполняли МРТ в послеоперационный период (рис. 13).

**Послеоперационный период.** Все животные в ранний послеоперационный период находились на стационарном лечении (1...3 дня), после чего их выписывали на амбулаторное лечение. Рекомендуемые сроки послеоперационной реабилитации составляют 2...4 недели [4, 5, 10]. В этот период терапия включала в себя применение препаратов карпрофен в дозировке 2,2 мг/кг — 2 раза в день,

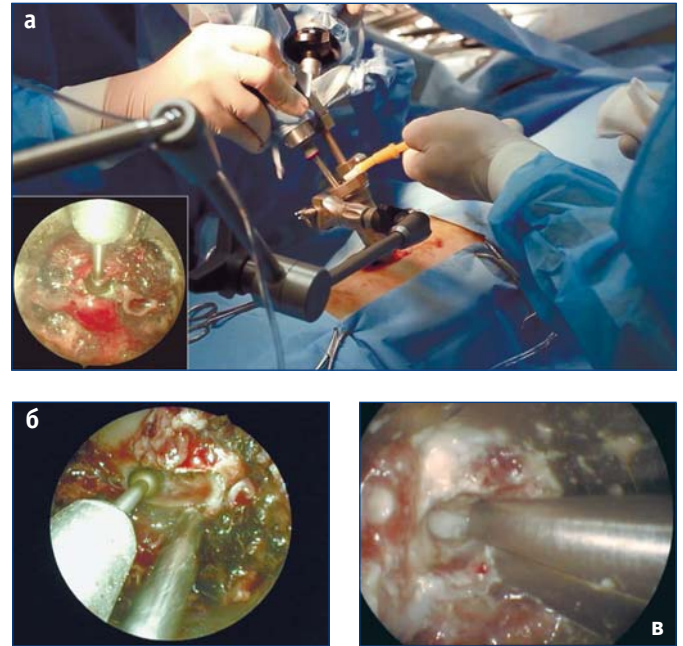


Рис. 7. Ламинэктомия. Этапы операции: а — использование моторной системы; б — расширение и углубление до внутреннего кортикального слоя; в — расширение оперативного доступа с помощью кусачек Керрисона

курсом 10 дней или фирококсиб в дозировке 5 мг/кг — 1 раз в день, курсом 10 дней, или мелоксидил в дозировке 0,2 мг/кг — 1 раз в день, курсом 14 дней. Также на протяжении 14 дней использовали антибактериальные препараты в таблетированной форме: синулоск (12,5 мг/кг, 2 раза в день).

## Результаты

Через 2 суток после операции у всех пациентов (n=15) наблюдали отсутствие выраженного болевого синдрома в ГПО ПС. На 7...9-е сутки у 60 % пациентов (n=9) отмечено восстановление опорной функции тазовых конечностей (2-я степень НД, амбулаторный парализ). У 26 % пациентов (n=4) опорная функция тазовых конечностей восстановилась спустя 18 дней после ЭГЛ, у 7 % (n=1) — спустя 21 день, у 7 % (n=1) — спустя 24 дня.

Через 3 месяца после ЭГЛ на контрольном осмотре у одного пациента (7 %) определена 2-я степень НД. У двух пациентов (13 %) наблюдали НД и снижение проприоцепции на одной из тазовых конечностей со стороны экстрюзии фрагментов МПД (2-я степень НД). У 12 пациентов (80 %) НД не выявлен. Владельцы были не только удовлетворены восстановлением опороспособности у своих питомцев, но также испытывали эстетическое удовлетворение от косметического эффекта операции, что было обеспечено минимальным кожным разрезом (12...15 мм.) и отсутствием швов.

## Обсуждение

Несмотря на то, что «золотым стандартом» при ДЗ МПД в медицине человека долгое время оставалась микрохирургическая техника, приоритет в последнее время приобретают эндоскопические методики [35].

На основании нашего опыта, при ЭГЛ, в отличие от стандартной ГЛ, за счет 16-кратного оптического увеличения удастся визуализировать все анатомические структуры области интереса, более детально выполнить



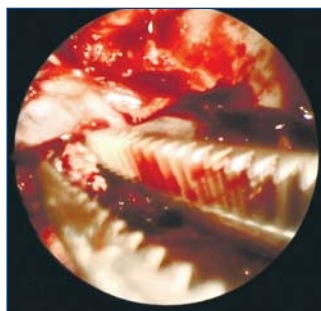


Рис. 8. Извлечение экстрадируемого содержимого МПД

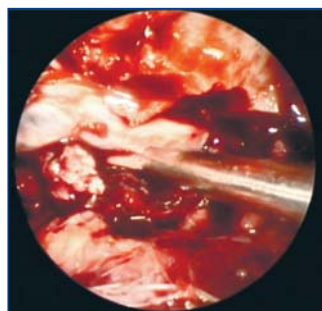


Рис. 9. Аспирация крови из ПК после точечного гемостаза

ревизию области корешка нерва, визуально оценить степень повреждения СМ, более прецизионно осуществить декомпрессию СМ с извлечением из просвета ПК максимального количества дискового материала. В результате риск интраоперационного повреждения СМ, а также вероятность кровотечения из венозных синусов, по нашим наблюдениям, ниже, а манипуляции в ПК менее агрессивны. За счет системы дилатационных гильз травмирование мягких тканей также минимально. Данная методика позволяет выполнять фенестрацию МПД соседних сегментов ПС через один доступ.

Из отрицательных аспектов методики можно отметить следующие: требуется дорогостоящее оборудование; необходимо относительно длительное обучение для овладения методикой; при апробации метода время оперативного вмешательства может превышать время стандартной ГЛ. Согласно данным медицины человека, для нейрохирургической эндоскопии требуется больше времени для освоения, в отличие от лапараскопии; это технически более сложная методика, которая в меньшей степени, чем другие эндоскопические процедуры, дает право на ошибку [1]. Однако по нашему опыту, методика ЭГЛ достаточно проста и легка в освоении, что позволяет рекомендовать ее для внедрения в широкую практику, а также в качестве альтернативы стандартной ГЛ при ДЗ МПД Hansen тип I. Жесткая фиксация в заданном положении ограничивает движения хирурга и препятствует изменению угла обзора во время манипуляций. Фиксированность операционной вставки освобождает руки хирурга для манипуляций. Благодаря достаточно широкому порту можно манипулировать одновременно тремя инструментами, а боковое угловое расположение эндоскопа дает возможность не загромождать инструментами поле зрения. Это так называемый эффект «Eye Inside» (глаз внутри), который является общим преимуществом всех эндоскопических технологий [1]: вектор зрения начинается внутри операционного поля, а не снаружи, как при использовании операционного микроскопа. Портальные технологии существенно расширяют показания к операции и приближают таковые к «золотому стандарту», как в медицине человека — микрохирургическому способу удаления грыж дисков, сохраняя преимущества минимального доступа и применения эндоскопа.

Общие осложнения, по разным данным, после декомпрессии СМ при ДЗ МПД на уровне ГПО ПС могут включать в себя пневмоторакс, кровотечение, кратковременную нервно-мышечную дисфункцию, деформацию ПС (сколиоз), ухудшение неврологического статус-

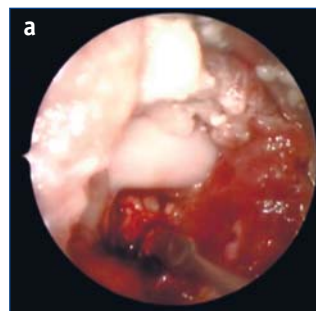


Рис. 10. Фенестрация МПД: а — интраоперационное фото; б — поперечное и боковое сечение ПС для демонстрации техники фенестрации МПД. Пунктирная линия в боковой проекции описывает границы боковой дискэктомии [36]

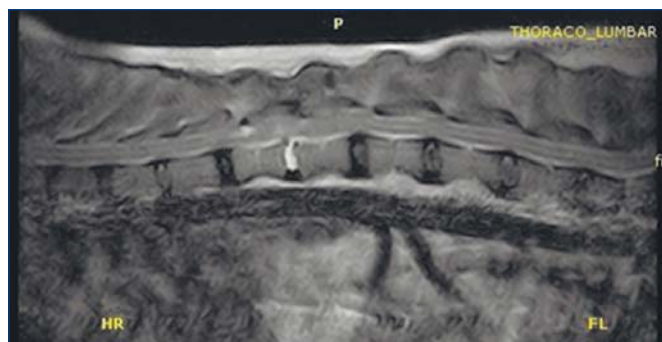
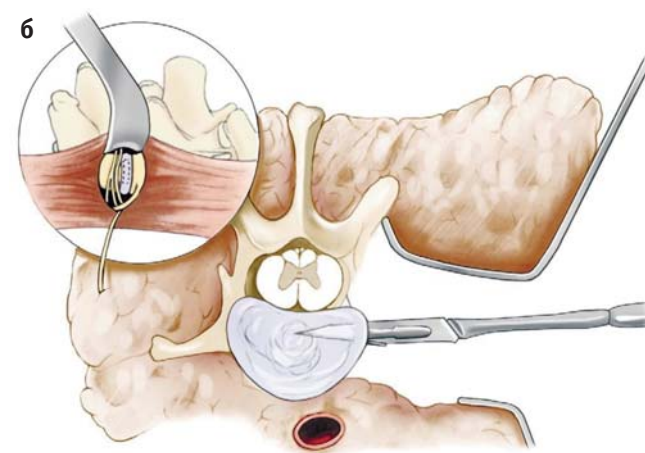


Рис. 11. МРТ в ранний постоперационный период (4 ч спустя), T2 режим. Визуализируется гиперинтенсивный сигнал в области Th12...13 с отсутствием компрессии СМ

са (НД), миеломалецию [14, 21, 33, 36]. У группы животных (n=15), которым была выполнена ЭГЛ, отсутствовали послеоперационные осложнения. Однако мы считаем, что выборка пациентов недостаточна, и необходимы дальнейшие исследования с большим числом пациентов, чтобы рекомендовать данную методику для широкого применения.

## Заключение

Методика ЭГЛ при ДЗ МПД тип I обеспечивает оперативное вмешательство с 16-кратным оптическим увеличением, что позволяет достичь высокого уровня детализации невральных структур. В результате риск интраоперационного повреждения СМ ниже, а манипуляции в ПК менее агрессивны в сравнении со стандартной ГЛ. За счет системы дилатационных гильз, травмирование мягких тканей, а также вероятность кровотечения при выполнении оперативного доступа минимальны. При использовании данной методики удастся выполнять фенестрацию МПД соседних сегментов ПС через единый доступ.

## Библиография

1. Гуца, А.О. Эндоскопическая спинальная хирургия: руководство / А.О. Гуца, С.О. Арестов. — М.: Гэотар-Медиа, 2010. — 96 с.
2. Bagley, R.S. Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology. — Ames: Blackwell, 2005. — pp. 584.
3. Bellah, J.R. Colonic perforation after corticosteroid and surgical treatment of intervertebral disc disease in a dog / J.R. Bellah // J Am Vet Med Assoc. — 1983 Nov. — Vol. 1. — No. 183(9). — P. 965, 1002–1003.
4. Bergknut, N. Intervertebral Disc Degeneration in Dogs / N. Bergknut. — Utrecht: SLU Service/Repro, Uppsala, 2010. — pp. 182.
5. Besalti, O. Magnetic resonance imaging findings in dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease: 69 cases (1997–2005) / O. Besalti, Z. Pekcan, Y.S. Sirin, G. Erbas // J Am Vet Med Assoc. — 2006. — No. 228. — P. 902–908.
6. Boag, A.K. Complications of methylprednisolone sodium succinate in dachshunds with surgically treated intervertebral disc disease / A.K. Boag, K. J. Drobatz // J Vet Emerg Crit Care. — 2001. — N. 11. — P. 105.
7. Braund, K.G. Clinical syndromes in veterinary neurology / K.G. Braund. — St Louis: Mosby, 1994. — pp. 272.
8. Bray, J.P. The canine intervertebral disk: part two: degenerative changes —nonchondrodystrophic versus chondrodystrophic disks / P. Bray, H.M. Burbidge // J Am Anim Hosp Assoc. — 1998. — V. 34. — No.135. — P. 78–80.
9. Coates, J. Clinicopathologic effects of a 21-aminosteroid compound (U7439G) and high-dose methylprednisolone on spinal cord function after simulated spinal cord trauma / J. Coates, D. Sorjonen, S. Simpson, et al // Vet Surg. — 1995. — N. 24. — P. 128.
10. Davies, J.V. A comparison of conservative treatment and fenestration for thoracolumbar intervertebral disc disease in the dog / J.V. Davies, N.J.H. Sharp // J Small Anim Pract. — 1983. — N. 24. — P. 721.
11. De Lahunta, A. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology / A. De Lahunta, E. Glass. — Saunders W.B., 2009. — pp. 600.
12. De Risio, L. Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusion: 42 cases (2000–2007) / L. De Risio, V. Adams, R. Dennis, F.J. McConnell // J Am Vet Med Assoc. — 2009. — N. 234. — P. 495.
13. De Risio, L. Traumatic Disc Extrusions. In book: Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats / L. De Risio. — Wiley Blackwell, 2015. — pp.121–126.
14. Fingerroth, J.M. Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats / J.M. Fingerroth, B. Thomas. — India, Pondicherry: Publisher Services, 2015. — pp. 330.
15. Fossum, T. Small Animal Surgery / T. Fossum. — Mosby, 2012. — pp. 1640.
16. Griffin, J.F. Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: diagnosis, prognosis, and treatment / J.F. Griffin, J.M. Levine, S.C. Kerwin, R.C. Cole // Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. — 2009. — No. 31. — E1–E14.
17. Hansen, H.J. A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog / H.J. Hansen // Acta Orthop Scand. — 1952. — Suppl XI: 1.
18. Hoerlein, B.F. Non-neurological complications following decompressive spinal cord surgery / B.F. Hoerlein, J.S. Spano // Arch Am Coll Vet Surg. — 1975. — N. 4. — P. 11.
19. Jaggy, A. Small Animal Neurology. / Jaggy, A. — Hannover: Schluetersche, 2010, — pp. 528.
20. Jeffery, N.D. Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions / N.D. Jeffery, Levine J.M., Olby N.J. et al. / Journal of Veterinary Internal Medicine. — 2013. — Vol. 27. — Is. 6. — P. 1318–1333.
21. Lamb, C.R. Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protrusion in dogs / C.R. Lamb, A. Nicholls, M. Targett, et al. // Vet Radiol Ultrasound. — 2002. — No. 43. — P. 222.
22. Levine, J.M. Adverse effects and outcome associated with dexamethasone administration in dogs with acute thoracolumbar intervertebral disc herniation: 161 cases (2000–2006) / J.M. Levine, G.J. Levine, L. Boozer, et al. / J Am Vet Med Assoc. — 2008. — No. 232. — P. 411.
23. Levine, J.M. Noble-Haeusslein. / J.M. Levine, G.J. Levine, B.F. Porter et al. / J Neurotrauma. — 2011 Apr. — No. 28(4). — P. 675–688.
24. Lockwood, A.A. Comparison of two minimally invasive approaches to the thoracolumbar spinal canal in dogs / A.A. Lockwood, D.J. Griffon, W. Gordon-Evans, J.A. Matheson, N. Barthelemy, D.J. Schaeffer // Vet Surg. — 2014 Feb. — N. 43(2). — P. 209–221.
25. Moore, R.W. Gastrointestinal hemorrhage and pancreatitis associated with intervertebral disc diseases in the dog / R.W. Moore, S.J. Withrow // J Am Vet Med Assoc. — 1982 Jun. — Vol. 15. — No. 180(12). — P. 1443–1447.
26. Naturally Occurring Disk Herniation in Dogs: An Opportunity for PreClinical Spinal Cord Injury Research // J Neurotrauma. — 2011 Apr. — No. 28(4). — P. 675–688.
27. Olby, N.J. A comparison of computed tomography and myelography in the diagnosis of acute intervertebral disc disease in dogs / N.J. Olby, K.R. Munana, N.J.H. Sharp, et al. // J Vet Intern Med. — 1999. — No. 17. — P. 705.
28. Olby, N.J. Correlation of plain radiographic and lumbar myelographic findings with surgical findings in thoracolumbar disc disease / N.J. Olby, J. Dyce, J.E.F. Houlton // J Small Anim Pract. — 1994. — No. 35. — P. 345.
29. Piermattei, D.L.; An atlas of surgical approaches to the bones and joints of the dog and cat / D.L. Piermattei. — Saunders, 2004. — pp. 416.
30. Platt, S. Small Animal Neurology / S. Platt, N. Olby. — BSAVA, 2012. — pp. 552.
31. Rabinowitz, R.S. Urgent surgical decompression compared to methylprednisolone for the treatment of acute spinal cord injury: a randomized prospective study in beagle dogs / R.S. Rabinowitz, J.C. Eck, C.M.J. Harper, et al. // Spine (Phila Pa 1976). — 2008 Oct. — Vol. 1. — No. 33(21). — P. 2260–2268.
32. Sharp, N. Small Animal Spinal Disorders. Diagnosis and surgery / N. Sharp, S. Wheeler. — Mosby, 2005. — pp. 722.
33. Shores, A. Spinal trauma. Pathophysiology and management of traumatic spinal injuries / A. Shores // Vet Clin North Am Small Anim Pract. — 1992. — No. 22. — P. 859–888.
34. Tidwell, A.S. Magnetic resonance imaging features of extradural hematomas associated with intervertebral disc herniation in a dog / A.S. Tidwell, A. Specht, L. Blaeser et al. // Vet Radiol Ultrasound. — 2002. — No. 43. — p. 319–324.
35. Thrall, D. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology / D. Thrall. — Saunders, 2002. — pp. 758.
36. Tobias, K. Veterinary surgery: small animal / K. Tobias, A. Johnston. — Saunders, 2012. — pp. 2332.
37. Toombs, J.P. Colonic perforation following neurosurgical procedures and corticosteroid therapy in four dogs / J.P. Toombs, D.D. Caywood, A.J. Lipowitz, et al // J Am Vet Med Assoc. — 1980. — No. 177. — P. 68.
38. Wood, B.C. Endoscopic-assisted lumbosacral foraminotomy in the dog / B.C. Wood O.I. Lanz, J.C. Jones, P.K. Shires // Vet Surg. — 2004 May-Jun. — No. 33(3). — P. 221–231.

## SUMMARY

**N.V. Ulanova, V.V. Manuylova, A.V. Bhagatov, S.S. Gorshkov**  
Veterinary Clinic «Best» (Novosibirsk).

### Endoscopic Hemilaminectomy as the Method of Treating the Degenerate Disease of Intervertebral Disk Hansen Type I in Dogs.

In this work will discuss the endoscopic hemilaminectomy in dogs. It is a new, no description in the literature method of surgical treatment of IVDD type 1. The material for this study was the population of dogs (n=15) diagnosed with IVDD type 1, who underwent endoscopic hemilaminectomy (n = 15). In the early postoperative period, 2 days, all patients (n = 15) noted the absence of expressed pain at the site of surgery. At 7...9 day 60 % of patients (n = 9) had a recovery of the support function of the pelvic limb (2nd degree of neurological deficit, ambulatory paraparesis). In 26 % of patients (n=4) the recovery of the support function of the pelvic limbs occurred after 18 days after endoscopic hemilaminectomy in 7 % (n=1) after 21 days, and at 7 % (n=1) after 24 days. This technique, in comparison with the standard hemilaminectomy, permits better perform surgery due to 16 times optical zoom that allows you to visualize all the anatomical structure of the region of interest in more detail the area to perform an audit of the nerve root, visually assess the extent of spinal cord damage, and more precisely to implement decompression of the spinal cord with the extraction from the lumen of the spinal canal the maximum amount of disk material. As a result, the risk of intra-operative spinal cord damage below and manipulation in the spinal canal is less aggressive compared to standard hemilaminectomy. Through a system of dilated sleeves, soft tissue trauma, as well as the chance of bleeding in the performance of real-time access is minimal. Minimally invasive access to reduce the time of hospitalization and rehabilitation of patients, as well as to achieve a cosmetic effect due to the small skin incision.

**Key words:** degenerate disease of intervertebral disk, neurological deficit, dogs, endoscopic hemilaminectomy.



# Кифоз грудного отдела позвоночного столба у собак мелких пород

Р.Д. Будаев<sup>1</sup> (*budaev.rustam@ya.ru*), С.А. Ягников<sup>1,2</sup> (*yagnikovorc@yandex.ru*), О.А. Кулешова<sup>1</sup> (*kuloksana@ya.ru*), Л.С. Барсегян<sup>1,2</sup> (*barsk.admin@gmail.com*), Я.А. Ягникова<sup>1</sup> (*yana-kouleshova@yandex.ru*), М.Д. Валюс<sup>1</sup> (*vetprophy@mail.ru*), Чантьял Будхатхокки Ом Кумар<sup>1</sup> (*vetprophy@mail.ru*)

<sup>1</sup> Центр ветеринарной хирургии «ВетПрофАльянс» (Москва).

<sup>2</sup> Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (Москва).

В статье обсуждается клиническая эффективность хирургического лечения собак с диагнозом кифоз грудного отдела позвоночника, описаны результаты лечения 8-ми животных с вышеуказанным диагнозом на уровне Th IV...Th XII.

**Ключевые слова:** деформация грудного отдела позвоночного столба, кифоз, компрессия спинного мозга, собака, хондродистрофические породы

**Сокращения:** ГЛ — гемиламинэктомия, МРТ — магнитно-резонансная томография, МТ — масса тела, НД — неврологический дефицит, ПС — позвоночный столб, СМ — спинной мозг

## Введение

Собаки хондродистрофических пород — французский бульдог, мопс, бостон терьер, английский бульдог — часто страдают врожденными патологиями ПС. Мальформации позвоночника являются причинами вторичных кифозов, лордозов, сколиозов. Неврологическая симптоматика у животных с мальформациями ПС обусловлена прогрессирующей миелопатией, вызванной стенозом позвоночного канала, нестабильностью позвонков [6...8].

У мопсов и французских бульдогов генетические аномалии приводят к развитию клиновидных позвонков в грудном отделе ПС на уровне Th VII...Th IX [3]. У 88 % французских бульдогов имеются мальформации в анатомическом строении грудного отдела ПС. Из них 75 % приходится на множественные аномалии и только 25 % — на единичные [2]. Анализ родословных свидетельствует о генетической предрасположенности французских бульдогов к мальформациям ПС. У собак других пород данная предрасположенность не установлена [1, 5].

## Цель исследования

Изучить клиническую эффективность оперативного лечения собак с прогрессирующей неврологической симптоматикой на фоне кифоза грудного отдела ПС.

## Материалы и методы

В период 17.06.13 по 05.06.15 гг. в центре ветеринарной хирургии «ВетПрофАльянс» были приняты 8 живот-

ных — 3 самки и 5 самцов (табл.) — с диагнозом грудно-поясничным синдром, кифоз грудного отдела ПС, клиновидные позвонки. Собаки были представлены следующими породами: мопс (n=4), французский бульдог (n=2), йоркширский терьер (n=2). Возраст животных составил от 5 мес до 7 лет, МТ варьировалась от 600 г до 19 кг.

Все пациенты прошли неврологический осмотр по методике Punzet and Walde.

### Степени неврологических расстройств по Punzet и Walde

- 1-я: боль, небольшой проприоцептивный дефицит без выпадения моторной функции.
- 2-я: рецидив заболевания, боль и/или парапарез с сохранением способности к ходьбе.
- 3-я: боль и парапарез с почти или совсем не сохранившейся способностью к ходьбе.
- 4-я: отсутствие сенсорной и моторной функции при сохранении глубокой болевой чувствительности.
- 5-я: отсутствие сенсорной, моторной функции, поверхностной и глубокой болевой чувствительности менее 12 ч.
- 6-я: отсутствие сенсорной, моторной функции, поверхностной и глубокой болевой чувствительности более 12 ч.

Всем животным проведена обзорная рентгенография ПС в латеро-медиальной проекции (рис. 1 а, б). Двум пациентам для подтверждения уровня компрессии СМ выполняли контрастную спондилографию через поясничный прокол (рис. 2). Двух пациентов исследовали посредством МРТ в сагиттальной и аксиальной плоскостях (рис. 3, 4). Для подробного описания клиновидных позвонков использовали адаптированную медицинскую классификацию Наска. Степень кифоза у исследуемых пациентов определяли по адаптированной медицинской методике Кобба [2].



Рис. 1. Рентгенограммы грудного отдела ПС в латеро-медиальной проекции: а — деформация тип 2а по классификации Наска, III степень кифоза по Кобб; б — деформация тип 2б по классификации Наска, III степень кифоза по Кобб



Рис. 2. Рентгенограмма грудного отдела ПС в латеро-медиальной проекции после выполнения контрастной спондилографии. Вентральная и дорсальная компрессия СМ с уменьшением его диаметра на вершине деформации ПС (IV степень кифоза по Кобб)

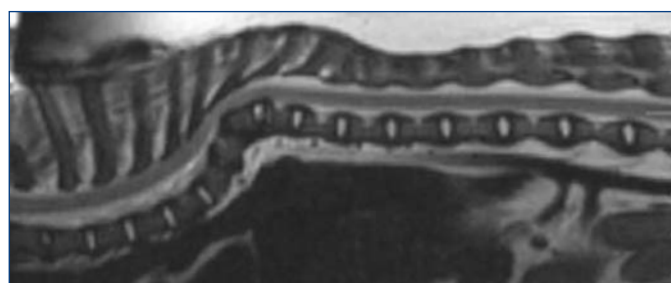


Рис. 3. MR-томограмма ПС, сагиттальный срез на уровне грудного отдела. Компрессия СМ на вершине деформации

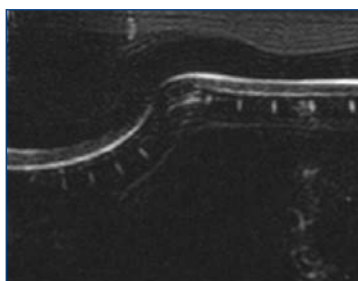


Рис. 4. MR-томограмма ПС, сагиттальный срез, режим миелографии. Блокирование вентральной и дорсальной контрастной колонны на вершине деформации ПС, что свидетельствует о наличии компрессии СМ на данном уровне

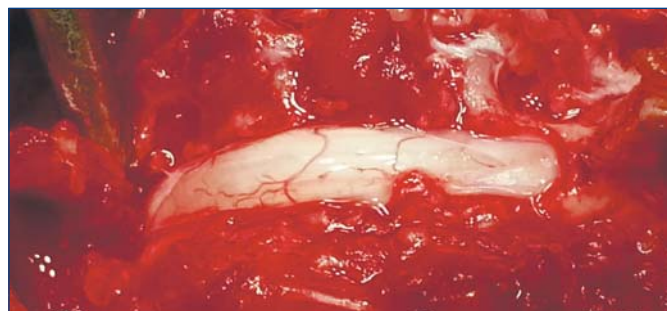


Рис. 5. Макрофото. Уп্লощенный СМ при кифозе грудного отдела ПС после выполнения животному дорсальной ламинэктомии



Рис. 6. Макрофото. Стабилизация ПС на вершине деформации. Конфигурация конструкции, фиксирующей позвонки, зависит от оперативного доступа, величины деформации, плотности костной ткани и др.

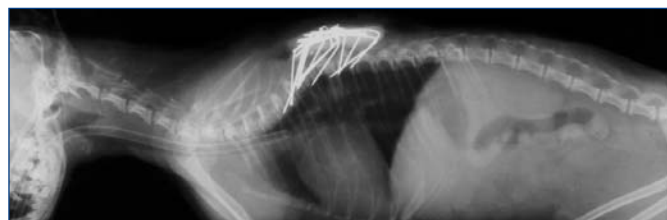


Рис. 7. Рентгенограмма грудного отдела ПС в латеро-медиальной проекции. Кифоз грудного отдела ПС. Проведение спиц Киршнера через тела смежных позвонков на вершине деформации ПС в сочетании с фиксацией по типу одностороннего транспедикулярного фиксатора

#### Степени патологии по Кобб

- 1-я: на рентгенограмме определяется угол выгнутости в 30...40°.
- 2-я: угол 40...50°.
- 3-я: угол 50...70°.
- 4-я: угол более 70°[4].

Четырем пациентам выполнена левосторонняя ГЛ с последующей односторонней транспедикулярной фиксацией спицами Киршнера и костным цементом. Одному животному в дополнение к вышеуказанному оперативному приему фиксировали остистые отростки позвонков на вершине деформации пластиной для челюстно-лицевой хирургии под винты 2,0 мм. Двум собакам выполнили дорсальную ламинэктомию с последующей двусторонней фиксацией по типу транспедикулярного фиксатора спицами Киршнера и костным цементом (рис. 5, 6).

Двум животным выполнена ГЛ с применением модифицированной техники односторонней фиксации спицами Киршнера и костным цементом. Суть метода заключалась в проведении спиц через тела двух смежных

позвонков на вершине деформации, чтобы предотвратить последующее деформирующее воздействие позвонков друг на друга. При этом спицы также формировали фиксатор по типу транспедикулярного (рис. 7).

## Результаты и обсуждение

При неврологическом осмотре у всех пациентов выявили поражение верхнего двигательного нейрона для тазовых конечностей, у трех пациентов — парапарез, НД III степени, у четырех животных — параплегию IV степени и у одного — НД II степени.

При рентгенографическом исследовании у всех больных патологический процесс локализовался в грудном отделе ПС, преимущественно на уровне Th IV...Th XIII, вершина деформации находилась на уровне Th VI...Th IX (см. рис. 1). У 4-х животных диагностировали кифоз IV степени в сочетании с клиновидным позвонком типа 2 b по классификации Наска (угол деформации — от 70...90°); 3-м животным присвоен тип 3 по классификации Наска — множественные клиновидные поз-



Характеристика группы собак с деформациями грудного отдела ПС								
№ пациента	Порода, пол	Возраст	Степень НД по Punzet и Walde	Локализация	Тип по Наска / Степень кифоза по Кобб	Операция (дорсальная ламинэктомия или ГЛ). Фиксация	Срок наблюдения, сутки	Восстановление НД
1	Мопс, самец	6 мес	3	Th VII...Th IX	Тип 3	Левосторонняя ГЛ. Односторонняя фиксация стабилизирующей пластиной	280	0
2	Мопс, самка	5 мес	3	Th IX	Тип 2 b / IV	Левосторонняя ГЛ. Односторонняя фиксация	210	II
3	Йоркширский терьер, самец	9 мес	4	Th IV...Th VIII	Тип 2 b / IV	Дорсальная ламинэктомия. Односторонняя фиксация	3	IV
4	Мопс, самка	6 лет	4	Th IX...Th X	Тип 3	Левосторонняя ГЛ. Односторонняя фиксация	330	II
5	Французский бульдог, самец	7 лет	4	Th XI...Th XIII	Тип 2 b / IV	То же	730	II
6	Мопс, самец	6 мес	2	Th V...Th IX	Тип 2 b / IV	»	35	IV
7	Французский бульдог, самец	4 года	3	Th IX...Th XI	Тип 3	Дорсальная ламинэктомия. Двусторонняя фиксация	612	0
8	Йоркширский терьер, самец	8 мес	4	Th V...Th VIII	Тип 2 b / III	То же	30	IV

вонки. Контрастная спондилография выявила компрессию СМ по вентральной и дорсальной поверхности с уплотнением на протяжении трех грудных позвонков (см. рис. 2). При МРТ в сагиттальной и аксиальной плоскостях диагностировали дегенеративно-дистрофические изменения межпозвонковых дисков, компрессию СМ, блокирование дорсальной и вентральной контрастной колонны на срезах в миелорежиме (рис. 3, 4).

Период наблюдения составил от 3-х до 730 суток. Из 8 прооперированных животных погибло одно: **пациент № 3** — йоркширский терьер, самец, 9 мес, МТ 600 г. **Пациент № 8** — йоркширский терьер, самец, 8 мес, МТ 650 г был подвергнут эвтаназии спустя 32 суток после оперативного лечения. Отличный клинический эффект сменился нарастающей неврологической симптоматикой и отсутствием глубокой болевой чувствительности.

Из оставшихся 6 пациентов на данный момент опираются на тазовые конечности 5 животных. **Пациент № 2** — мопс, самка, 5 мес, МТ 5,3 кг; диагноз — кифоз 4-й степени, НД IV степени; стойкая парапарезия на протяжении 60-ти суток после операции с нарушением акта дефекации и мочеиспускания. **Пациент № 5** — французский бульдог, самец, 7 лет, МТ 19 кг; диагноз — кифоз 4-й степени, НД IV степени; стойкая парапарезия на протяжении 60-ти суток после операции с нарушением акта дефекации и мочеиспускания; контроль акта дефекации до сих пор не восстановился. Владельцы указанных больных отмечают шаркающую походку, приходится пользоваться специальной обувью для профилактики стирания пальцев стоп. В межсезонье, при смене погоды усиливается атаксия, животные, со слов владельцев, испытывают боль. **Пациент № 4** — мопс, самка, 6 лет, МТ 7,4 кг; диагноз — клиновидные позвонки типа 3 по классификации Наска, НД III степени. Пациент начал пользоваться тазовыми конечностями спустя 2-е суток после операции; на 7-е сутки восстановилась опороспособность. На момент написания статьи у животного парапарез тазовых конечностей, НД II степени, обусловленный дегенеративным люмбосакральным стенозом. **Пациент № 1** — мопс, самец, 6 мес, МТ 6,98 кг; диагноз — клиновидные позвонки типа 3 по классификации Наска, НД III степени; животное стало пользоваться тазовыми конечностями на следующий день после оперативного лечения. Владельцы отмечают семенящую походку, что не мешает собаке прыгать через небольшие препятствия. **Пациент № 7** — французский бульдог, самец, 4 года, МТ 7 кг; диагноз — клиновидные позвонки типа 3 по классификации Наска, НД III степени; пациент стал пользоваться тазовыми конечностями через сутки после оперативного лечения;

акт дефекации не пострадал, мочеиспускание не контролировалось около 30 суток; наблюдали шаркающую походку, конечности при этом травмировались. Атаксия перестала отмечаться спустя 6 мес после операции. Легкая атаксия, дискомфорт прошли спустя 1 год после оперативного лечения. Сейчас жалоб нет; собака испытывает боль; отмечают легкую атаксию в межсезонье и на смену погоды. **Пациент № 6** — мопс, 6 мес, самец, МТ 4 кг; диагноз — кифоз 4-й степени, клиновидный позвонки, НД II степени. На момент написания статьи у пациента сохраняется парапарез.

Таким образом, полученные нами результаты по породной предрасположенности к патологии и по возрасту проявления клинических симптомов согласуются с данными Guevar J. et al. [6]: 4 мопса — 60 %, 2 французских бульдога — 20 %, 2 йоркширских терьера — 20 %. В упомянутой публикации [6] мопсы составили 39 % в структуре исследования. В подавляющем большинстве случаев (80 %) возраст составил 5...7 мес, и лишь 20 % наблюдений — животные старше 6 лет, что коррелирует с результатам, полученными Е.М Козловым и др. [1]. В нашем исследовании клиновидные позвонки локализовались на уровне Th IV...Th XIII, вершина деформации, чаще всего, находилась на уровне Th VI...Th IX, что подтверждается другими источниками [3]. По итогам нашей работы можно говорить, что реабилитация, в среднем, занимает, 6 мес.

Минимальная МТ пациента затрудняет стабилизацию ПС ввиду минимального объема костной массы позвонков, что снижает прочность конструкции, стабилизирующей ПС.

Предпочтительной является дорсальная ламинэктомия на вершине деформации с фиксацией позвонков по типу транспедикулярного фиксатора с дополнительным проведением спиц через тела смежных позвонков на вершине деформации.

## Заключение

Группу риска в отношении врожденных патологий ПС составляют собаки брахицефалических пород (мопс, французский бульдог) в период активного роста.

Собаки карликовых пород МТ до 1 кг имеют менее благоприятный прогноз на восстановление двигательной функции конечностей из-за минимального объема костной массы позвонков, что снижает прочность конструкции, стабилизирующей ПС.

Проведение спиц Киршнера через тела смежных позвонков на вершине деформации в сочетании с другими способами фиксации является обнадеживающим в плане стабилизации ПС у собак с кифозами грудного отдела ПС.

## Библиография

1. Козлов, Е.М. Деформация позвоночного столба французских буль- догов как генетическая аномалия / Е.М. Козлов, Князев С.П., Савель- ев А.А. // Тезисы X Московского международного ветеринарного кон- гресса. — С. 45–47.
2. Aikawa, T. Vertebral Stabilization Using Positively Threaded Profile Pins and Polymethylmethacrylate, with or Without Laminectomy, for Spinal Canal Stenosis and Vertebral Instability Caused by Congenital Thoracic Vertebral Anomalies / T. Aikawa, S. Kanazono, Y. Yoshigae, N.J. Sharp, K.R. Mun?ana // Vet Surg. — 2007. — No. 36. — P. 432–441.
3. Aikawa, T. A Comparison of Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion in French Bulldogs and Dachshunds and Association With Con- genital Vertebral Anomalies / T. Aikawa, M. Shibata, M. Asano, Y. Hara, M. Tagawa, et al. // Vet Surg. — 2014. — No. 43. — P. 301–307.
4. Besalti, O. Nasca classification of hemivertebra in five dogs / O. Besalti, Ah. Besalti, Z. Ozak, S. Pekcan, O. Eminaga // Irish Veterinary Journal. — 2005 December. — Vol. 58 (12). — P. 688–690.
5. Done, S.H. Hemivertebra in the dog: clinical and pathological obser- vations / S.H. Done, R.A. Drew, G. Robins, G.M. Robins, J.G. Lane // Vet Record. — 1975. — No. 96. — P. 313–317.
6. Guevar J. Computer-Assisted Radiographic Calculation of Spinal Curva- ture in Brachycephalic Screw-Tailed Dog Breeds with Congenital Thoracic Vertebral Malformations: Reliability and Clinical Evaluation // J. Gue- var, J. Penderis, K. Faller, C. Yeaman, C. Stalin, R. Gutierrez-Quintana // PLOS ONE | 2014 September. — Vol. 9 — Iss. 9. www.plosone.org.
7. Moissonier, P. Thoracic kyphosis associated with hemivertebra / P. Moissonier, P. Gossot, S. Scotti // Vet Surg. — 2011. — No. 40. — P. 1029–1031.
8. Westworth, D.R. Congenital spinal malformations in small animals / D.R. Westworth, B.K. Sturges // Vet Clin North Am Small Anim Pract. — 2010. — No. 40. — P. 951–981.

## SUMMARY

**R.D. Budaev<sup>1</sup>, S.A. Yagnikov<sup>1,2</sup>, O.A. Kuleshova<sup>1</sup>, L.S. Barseghyan<sup>1,2</sup>, J.A. Yagnikova<sup>1</sup>, M.D. Valius<sup>1</sup>, Chantyal Budhathokki Ohm Kumar<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Center of Veterinary Surgery «VetProfAlliance» (Moscow).

<sup>2</sup> Peoples' Friendship University of Russia (Moscow).

## Kyphosis of the Thoracic Vertebral Column in Dogs of Small Breeds.

In the article the clinical efficacy of sur- gical treatment of dogs with progressive neurological symp- toms on a background of kyphosis of the thoracic spine is dis- cussed. Results of treatment of 8 animals diagnosed with mal- formation at the level of Th IV...Th XIII, compression of the spinal cord and neurologic deficit III and IV are presented.

**Key words:** dog, kyphosis, thoracic deformity of the spine, spinal cord compression.



**Вилковский И.Ф.,  
Жукова К.А., Трофимцов Д.В.,  
Ватников Ю.А., Селезнев С.Б.**

## АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

мелких домашних животных

В учебном пособии изложены основные симптомы и диагностика хи- рургических патологий органов брюшной полости мелких домашних животных, подробно описаны этапы оперативных вмешательств, а также возможные осложнения и пути их устранения. Приведены онкологиче- ские заболевания и варианты их лечения с прогностическими факторами и данными о средней продолжительности жизни, которые важно знать

врачу и владельцу животного. Представлены схемы и фотографии операций, клинические примеры из практики авторов, видеоматериал со звуковым сопровождением основных оперативных вмеша- тельств.

Пособие предназначено для практикующих ветеринарных врачей, студентов вузов, обучающихся по специальности «Ветеринария», слушателей курсов дополнительного профессионального образования.

## РЕЦЕНЗЕНТЫ:

**Трояновская Лидия Петровна**, заведующая кафедрой анатомии и хирургии ФГБОУ ВПО «Воронеж- ский государственный аграрный университет им. Императора Петра I».

**Позябин Сергей Владимирович**, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры ветеринарной хи- рургии ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехноло- гии им. к.и. Скрябина».

**Абдоминальная хирургия мелких домашних животных:** учебное пособие / авт. сост.: И.Ф. Вилковский, К.А. Жукова, Д.В. Трофимцов, Ю.А. Ватников, С.Б. Селезнев / под ред. Вилковского И.Ф. — М.: Издательский дом «НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА», 2015. — 136 с.

ISBN 978-5-906660-50-3



# Направленное изменение клинических и биохимических показателей крови животных с паразитемией под действием модулированного ультразвука *in vitro*

А.А. Олешкевич ([kompsoita@gmail.com](mailto:kompsoita@gmail.com)), Ф.И. Василевич

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) (Москва).

Выявлены изменения некоторых биохимических и клинических показателей крови собак при бабезиозе, дирофиляриозе и смешанной инвазии; изучено влияние УЗ волны  $I_{\text{САТА}} 0,4 \text{ Вт/см}^2$  с частотой модуляции 10 Гц и 900 Гц на состояние клеток крови (эритроцитов и нейтрофилов). Обнаружено, что бегущая УЗ волна вызывает ранний гемолиз эритроцитов, клеточную агрегацию, изменяет форму эритроцитов, лейкограмму и структуру лейкоцитов животных с паразитемией. У нейтрофилов происходят последовательно «вакуолизация» цитоплазмы, деформация и разрыв ядер и цитоплазмы. Молодые формы клеток крови больных животных сохраняются значительно дольше, но нарушается целостность цитоплазматической мембраны, изменяется форма клеток и их ядер. Проведенные исследования могут послужить базой для создания экспресс-теста на выявление в крови возбудителей паразитарных заболеваний.

**Ключевые слова:** бабезиоз, дирофиляриоз, клетки крови, плазма крови, собаки, ультразвук, ферменты  
**Сокращения:** АЛАТ — аланинаминотрансфераза, АсАТ — аспартатаминотрансфераза, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, СОЭ — скорость оседания эритроцитов, УЗ — ультразвук/овой, ЩФ — щелочная фосфатаза

## Введение

Бабезиоз собак — протозойная природно-очаговая трансмиссивная болезнь, вызываемая простейшими отряда *Piroplasmida*, семейства *Babesiidae*, рода *Babesia*, протекающая сверхостро, остро и хронически. Заболевание широко распространено по всему миру, и широта распространения определяется ареалом обитания иксодовых клещей, передающих заболевание через укусы [2, 9, 17]. Род *Babesia* включает в себя большое число видов. Для собак наиболее опасны *B. canis* и менее распространенная в средней полосе России *B. gibsoni*. Бабезии являются внутриклеточными паразитами, поражающими эритроциты, иногда нейтрофилы. Возбудители внутри клеток имеют грушевидную, овальную или округлую форму, располагаются преимущественно попарно, но могут быть и одиночные бабезии в эритроцитах. Размер *B. canis* составляет 3...5 мкм, *B. gibsoni* значительно меньше. У заболевания наблюдается сезонность, что в свою очередь, связано с циклом развития иксодового клеща [1, 7, 8].

В последние 10 лет выявлена связь между тяжестью течения бабезиоза и формой, размером, расположением, числом бабезий в клетках крови (эритроците, нейтрофиле) и плазме периферической крови. Не выявлено породной, половой и возрастной предрасположенности к бабезиозу [1, 2, 8, 15, 18]. Бабезии обнаруживают при микроскопии мазков, окрашенных по Романовскому–Гимзе [8, 9].

Дирофиляриоз — гельминтозное заболевание, вызываемое нематодами отряда *Spirurida*, подотряда *Filaria*, семейства *Filariidae*, рода *Dirofilaria*. На территории РФ распространены в основном *D. immitis*, половозрелая особь которой паразитирует в легочных артериях и сердце, вызывая сердечно-легочную форму заболевания, и *D. repens*, живущая в подкожной клетчатке и мышцах хозяина, вызывая кожную форму болезни. Длина взрослых особей доходит до 30...40 см. Дефинитивным хозяином для дирофилярий чаще всего бывают домашние собаки и другие псовые; заболевание регистрируют также у представителей семейства кошачьих. Промежуточный хозяин — комары семейства *Culicidae* (роды *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*) [6, 11, 14].

## Цели исследования

1. У животных с моно- и смешанными инвазиями изучить биохимические и клинические показатели крови и определить диапазон их изменений после действия УЗ.

2. Изучить возможность направленного воздействия модулированным УЗ терапевтического диапазона интенсивностей на клетки крови (в основном, нейтрофилы и эритроциты) инвазированных животных с целью создания в перспективе экспресс-теста на выявление в крови возбудителей паразитарных заболеваний.

## Материалы и методы

Работа выполнена на кафедре Информационных технологий, математики и физики ФГБОУ ВО МГАВМиБ — МВА им. К.И. Скрябина. В исследовании использовали кровь взрослых собак разного пола и

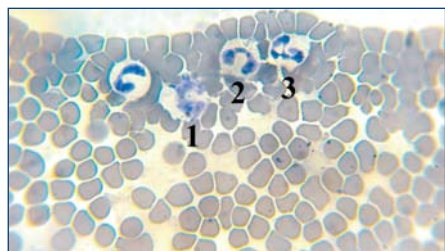


Рис. 1. Клетки крови после обработки УЗ в течение 15 с, частота модуляции 900 Гц. Нейтрофил юный (1, 2) и сегментоядерный (3)

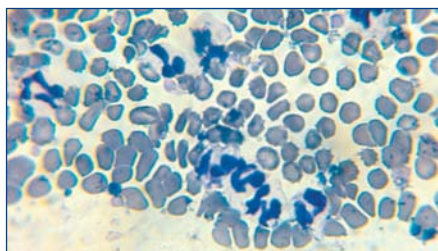


Рис. 2. Клетки крови после обработки УЗ в течение 15 с, частота модуляции 10 Гц. Лизис юных и сегментоядерных нейтрофилов, деформация лимфоцита

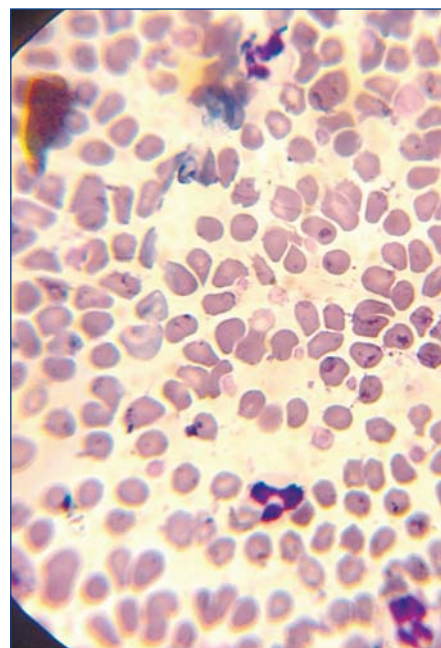


Рис. 3. Клетки крови после обработки УЗ в течение 15 с, частота модуляции 10 Гц. Тромбоциты разного размера

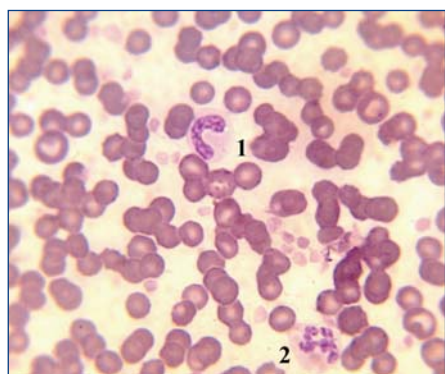


Рис. 4. Клетки крови после обработки УЗ в течение 30 с, частота модуляции 10 Гц. Разрыхление ядер нейтрофилов — юного (1) и сегментоядерного (2)

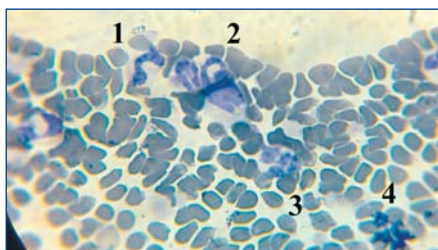


Рис. 5. Клетки крови после обработки УЗ в течение 15 с, частота модуляции 900 Гц: 1 — юный нейтрофил без разрушений, 2 — группа из юных нейтрофилов и деформированного лимфоцита, 3, 4 — лизис сегментоядерных нейтрофилов

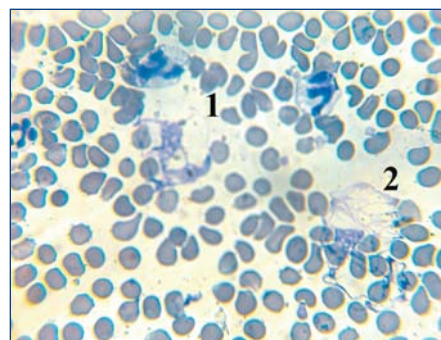


Рис. 8. Клетки крови после обработки УЗ в течение 30 с, частота модуляции 900 Гц. Разрыв ядра (1) и цитоплазмы (2)

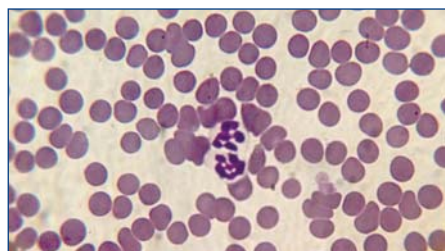


Рис. 6. Клетки крови здоровой собаки: сегментоядерные нейтрофилы

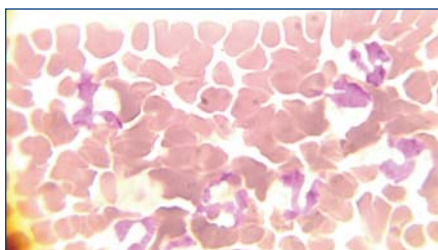


Рис. 7. Клетки крови после обработки УЗ в течение 30 с, частота модуляции 900 Гц. Лизис лейкоцитов; идентификация затруднена из-за разрушений ядер

разных пород. Животных разделили на три группы: собаки с диагностированным бабезиозом (n=10), собаки с диروفилариозом (n=10) и со смешанной инвазией (бабезиоз + диروفилариоз) (n=3). Контролем служили те же 23 собаки после окончательного выздоровления.

Для клинических и биохимических исследований, а также облучения *in vitro* бегущей УЗ волной у животных брали кровь (от 3 до 5 мл) из периферических вен — вены сафена и подкожной вены предплечья (в ветеринарной клинике «Медвет»). Показатели клинического и биохимического анализов крови определяли посредством общепринятых методик, средние значения клинических показателей крови — по А.А. Кудрявцеву, биохимических — по Е.Н. Бурмистрову [4, 10]; эритроциты и лейкоциты подсчитывали в камере Горяева; гематокрит определяли, используя гематокритные капилляры и центрифугу (2000 мин<sup>-1</sup> — 5 мин); СОЭ — микрометодом в капилляре Панченкова; гемоглобин — гемоглобинметром «МИНИГЕМ 540». Для подсчета лейкограммы мазки крови красили методом Дифф-квик [5, 12, 13, 16] и анализировали под микроскопом с использованием им-

мерсии («Микмед-5», ок. 10. об. 100). Для определения биохимических показателей крови — содержания билирубина, креатинина, мочевины, активности ЩФ, ЛДГ, АлАТ, АсАТ — использовали тест-системы «Эколаб» (Россия).

Кровь здоровых и больных собак подвергали УЗ воздействию по отработанной ранее методике (средняя по пространству интенсивность  $I_{\text{САТА}}$  0,4 Вт/см<sup>2</sup>, частота модуляции 10 Гц и 900 Гц, несущая частота 880 кГц, продолжительность воздействия — 5...60 с, шаг 5 с) [12, 13, 16]. Использовали аппараты для УЗ терапии: УЗТ-1-01Ф и УЗТ-1.02С, совмещенные с термостатом U7<sup>c</sup>. Импульсная модуляция со скважностью 2, модулятор ГЗ-112. Объем образцов крови 1,5 мл. Выбор частот модуляции определен поставленной задачей: изучить возможность направленного УЗ воздействия на клетки крови животных при моно- и смешанной инвазии ранее подобранным диапазоном частот, действующих, в основном, на нейтрофилы и эритроциты больных животных и собак с паразитемией [5, 13, 16]. Статистическая обработка результатов проведена по программе «Statistica 6.0». Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .



Изменение лейкограммы здоровых и инвазированных собак под действием УЗ интенсивностью 0,4 Вт/см <sup>2</sup>								
№ группа	Характеристика группы	Эозинофилы	Базофилы	Моноциты	Лимфоциты	Нейтрофилы		
						Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные
1	Контроль. (здоровые животные)	2...4	0...2	1...4	22...43	0	2...4	44...69
2	Животные со смешанной инвазией	8	1	5...7	12...30	3...7	6...8	16...22
<b>После обработки клеток крови УЗ в течение различного времени</b>								
3	15 с (клетки в группах, лейкопения)	3	4	23	0...6 (сохранены малочисленные группы, лизис)	24	29	11...17 (группы лизированных клеток)
4	30 с (все клетки в мазке)	0	4	16	0	28	48	0
5	15 с (клетки в группах, лейкопения)	4	3	15...22	0...5 (в группах, лизис, деструкция)	31	27	9...15 (группы лизированных клеток)
6	30 с (все клетки в мазке)	0	4	14	0	34	25	0
<b>Норма для собак</b>		<b>2...6</b>	<b>0...1</b>	<b>1...5</b>	<b>21...45</b>	<b>0</b>	<b>2...7</b>	<b>43...73</b>
<b>Примечание.</b> №3 и №4 — частота УЗ 10 Гц. №5 и №6 — частота УЗ 900 Гц								

## Результаты и обсуждение

**Изменения гематологических показателей при дирофиляриозе.** При исследовании животных, зараженных дирофиляриозом и имеющих микрофиляремию, получены результаты, несколько отличные от данных других авторов [3, 11, 14]. Так, количество ( $p < 0,05$ ) тромбоцитов, эритроцитов, форма клеток крови, а также активность АсАТ, содержание мочевины и креатинина оставались в пределах нормы. Колебания отмечены в значениях таких показателей, как содержание билирубина (3,2...5,5 мкмоль/л), общего белка (75 до 85 г/л), активность АлАТ (100...315 МЕ/л), ЩФ (340 до 980 МЕ/л); СОЭ могла увеличиваться до 24 мм/ч, содержание гемоглобина и лейкоцитов иногда превышало норму в 1,4 раза или приближалось к ее верхним границам. Изменения в лейкограмме у животных, зараженных дирофиляриозом и имеющих микрофиляремию, не выявлены. Значения гематокрита были немного снижены или близки к норме ( $p > 0,05$ ).

**Изменения гематологических показателей при бабезиозе.** У собак, больных бабезиозом, биохимические и общеклинические показатели крови отличались от аналогичных показателей собак с микрофиляремией. В зависимости от интенсивности инвазии показатели общеклинического анализа крови могли колебаться в следующих пределах ( $p < 0,05$ ): гематокрит — от 8,9 % до нормы, содержание эритроцитов — от  $1,25 \cdot 10^{12}$ /л до нормы, тромбоцитов — от  $11 \cdot 10^9$ /л до нормы, лейкоцитов —  $2,3...35 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 1...19 мм/ч. Закономерность в сдвиге ядра выявить не удалось. Характер изменения биохимических показателей также напрямую зависел от степени поражения организма бабезиозом. Содержание общего белка составляло 46...79 г/л, количество общего билирубина в крови колебалось от нормальных значений до 1260 мкмоль/л ( $p > 0,05$ ), мочевины ( $p > 0,05$ ) — от 2,3 до 80 ммоль/л, креатинина ( $p > 0,05$ ) — до 1200 мкмоль/л (у животных со вторичной, по отношению к основному заболеванию, острой почечной недостаточностью). Активность ферментов изменялась в диапазоне от нормальных значений до следующих: АсАТ — до 360 МЕ/л ( $p > 0,05$ ), АлАТ — до 510 МЕ/л, ЩФ — до 1340 МЕ/л, ЛДГ — до 847 МЕ/л ( $p < 0,05$ ).

**Изменения гематологических показателей при смешанной инвазии.** Гематокрит понижен в 1,2...1,3 раза; СОЭ составляла 42...45 мм/ч; содержание гемоглобина, лейкоцитов, эритроцитов — в пределах нормы, тромбоцитов — в 4...5 раз меньше нормы ( $p < 0,05$ ). Уровень глюкозы не изменялся. Превышало норму содержание общего билирубина — в 3 раза, мочевины и активности АлАТ — в 2,7...7,5 раз, содержания креатинина и актив-

ности АсАТ — в 1,8...4,8 раза, активности ЩФ — в 3...11 раз. Сыворотка крови иктерична. Лейкограммы (табл.) характеризовались значительным увеличением числа моноцитов (в 1,7...5,7 раз), уменьшением количества сегментоядерных нейтрофилов (в 2...4 раза) и лимфоцитов (в 1,7...3,5 раз) по сравнению со здоровыми животными ( $p > 0,05$ ). Сильный разброс данных объясняется значительными колебаниями референсного ряда для каждого вида животных и невозможностью в большинстве случаев сравнить лейкограммы одних и тех же особей до инвазирования и после лечения: большинство хозяев делают анализ крови питомцам только в острый период болезни и после выздоровления. У всех наблюдаемых ранее животных с бабезиозом или дирофиляриозом не выявлено такого выраженного сдвига ядра влево (юных форм нейтрофилов в лейкограмме более 25 %), как у собак со смешанной инвазией. При микрофиляремии у больных животных наблюдался сдвиг ядра влево, но не сильно выраженный.

**Изменения цитологических показателей при бабезиозе, дирофиляриозе и смешанной инвазии после обработки крови УЗ.** Применяемый авторами метод окраски Дифф-квик позволил выявить наличие возбудителей как дирофиляриоза *D. repens*, так и бабезиоза *B. canis* в крови животных. Поэтому необходимость использования более длительного метода окраски по Романовскому-Гимзе отпала, и мы во всех исследованиях пользовались набором для быстрого дифференцированного окрашивания мазков крови. После УЗ обработки в течение 10 с проб крови животных со смешанной инвазией могли наблюдаться изменения формы эритроцитов (рис. 1) и их структуры. Гемолиз эритроцитов при УЗ обработке крови животных с дирофиляриозом наступал через 25 с; бабезиозом — через 30 с, со смешанной инвазией — через 18...20 с. Отмечено начало лизиса клеток белой крови уже на 10-й секунде обработки ультразвуком, что осложняло их идентификацию. Похожую картину наблюдали в пробах крови животных с моноинвазиями (*D. repens* или *B. canis*) после 15-секундной УЗ обработки (в контроле — после 30 с и дольше). При микроскопии окрашенных мазков были выявлены дирофиляремия, бабезии и частичное или полное разрушение всех видов лейкоцитов (рис. 1...8, ок. 10, об. 100, иммерсия. Окраска Дифф-квик. Фото А.А. Олешкевич)

Модуляция 900 Гц в течение 15 с вызывала агрегацию лейкоцитов, разрыхление их ядер и цитоплазматических мембран. Увеличение до 45 с экспозиции приводило к появлению в мазках теней клеток и почти полному ( $> 97$  %) лизису всех видов лимфоцитов. Лейкограмма в целом пре-

терпевала значительные изменения. После 15 с действия модулированного УЗ с частотой 900 Гц количество сегментоядерных нейтрофилов по сравнению с контролем сокращалось в 1,5...2,4 раза, а число юных и палочкоядерных нейтрофилов составляло до 50 % от общего числа лейкоцитов. Было обнаружено, что молодые и незрелые формы клеток в мазках больных животных сохраняются значительно дольше в поле бегущей УЗ волны (см. табл.). Строение гранулоцитов менялось в зависимости от экспозиции, вплоть до полного лизиса клеток. У нейтрофилов наблюдали деформацию и «вспенивание» ядра и вакуолизацию цитоплазмы. Частота модуляции 10 Гц также приводила к существенному сдвигу лейкограммы влево. При этом клетки было сложно идентифицировать, у более чем 20 % из них были лизированы или разорваны ядра и/или цитоплазма, а их окраска неоднородна и неспецифична. Ядра могли быть вакуолизированы или содержали зернистость. Во всех случаях отмечена иктеричность сыворотки крови, вызванная УЗ гемолизом эритроцитов. Во всех мазках крови, обработанной УЗ, в поле зрения микроскопа обнаружено большое количество тромбоцитов разного размера (см. рис. 5). По нашему мнению, это следствие более глубокой окраски клеток крови после УЗ воздействия [13], но возможно, и влияние процесса двойной инвазии. После действия на пробы крови модулированным УЗ активность ЩФ, АсАТ и АлАТ возрастала в 3 и более раз, что, по-видимому, вызвано разрушением клеток.

## Выводы

1. У инвазированных животных изменена лейкограмма, соотношение грануло- и агранулоцитов. Наблюдаются значительные колебания ферментного профиля и содержания гемоглобина, эритроцитов, значение гематокрита, увеличена СОЭ.

2. При смешанной инвазии в крови обнаружено большое число юных форм нейтрофилов; лизис лейкоцитов начинался на 10-й секунде УЗ воздействия.

3. УЗ волна интенсивностью 0,4 Вт/см<sup>2</sup> и частотой импульсной модуляции 10 Гц и 900 Гц вызывает клеточную агрегацию, изменяет форму эритроцитов, лейкограмму и структуру лейкоцитов животных с паразитемией. Цитологические изменения в клетках крови собак со смешанной инвазией наступают значительно раньше, чем у животных с моноинвазиями — микрофиляремией или бабезиозом.

4. У нейтрофилов происходят последовательно «вакуолизация» цитоплазмы, деформация и разрыв ядер и цитоплазмы. Молодые и незрелые формы клеток сохраняются значительно дольше в поле бегущей УЗ волны, однако нарушается целостность цитоплазматической мембраны, изменяется форма клеток и их ядер.

5. Начало УЗ гемолиза эритроцитов при обработке крови больных диروفилариозом животных наступает через 25 с; бабезиозом — через 30 с, со смешанной инвазией — через 18...20 с.

Таким образом, впервые опробована возможность направленного воздействия на нейтрофилы и эритроциты инвазированных собак УЗ с частотами импульсной модуляции 10 Гц и 900 Гц и получены положительные результаты. Проведенные исследования могут послужить базой для создания экспресс-теста на выявление в крови возбудителей паразитарных заболеваний.

## Благодарности

Авторы приносят благодарность ветеринарному врачу Э.М. Комаровой за предоставление образцов крови инвазированных собак для исследований.

## Библиография

1. Белименко, В.В. Бабезиоз собак / В.В. Белименко, Заболоцкий В.Т., Саруханян А.Р., Христиановский П.И. // ВВЖ.МДЖ. — 2012. — № 2. — С. 427-46.
2. Белименко, В.В. Бабезиоз собак в Оренбургской и Московской областях: дис. ... канд. биол. наук. Защищена 16.00.03, 03.00.19 // В.В. Белименко. — М.: 2008. — 141 с.
3. Бескровная, Ю.Г. Биохимические аспекты диروفилариоза / Ю.Г. Бескровная, С.А. Нагорный // Сб. тезисов «Инфекционные болезни: проблемы здравоохранения и военной медицины». — С.-Пб, 2006. — С. 49.
4. 13. Бурмистров, Е.Н. Шанс Био: лабораторная диагностика / Е.Н. Бурмистров. — М.: Капитал-принт 2006. — 154 с.
5. Василевич, Ф.И. Влияние ультразвука на клетки крови больных диروفилариозом собак / Ф.И. Василевич, А.А. Олешкевич, Э.М. Комарова // Ветеринария и кормление. — 2015. — № 5. — С.11–13.
6. Василевич, Ф.И. Особенности патогенеза при диروفилариозе собак / Ф.И. Василевич, А.М. Пянова // Ветеринарная медицина. — 2008. — №4. — С. 272-8.
7. Василевич, Ф.И. Паразитарные болезни плотоядных животных / Ф.И. Василевич, Н.В. Есаулова, Р.М. Акбаев. — М.: Монография, 2010. — 149 с.
8. Василевич, Ф.И. Практическое руководство по борьбе с кровопаразитарными болезнями домашних животных / Ф.И. Василевич, Х. Георгиу, В.В. Белименко, М.И. Гулюкин. — М.: ЗооВетКнига, 2015. — 86 с.
9. Кошелева, М.И. Бабезиоз собак в условиях Московской области (эпизоология, иммунитет, терапия): автореф. дис. ... канд. вет. наук // Кошелева М.И. — М. 2006. — 17 с.
10. Кудрявцев, А.А. Клиническая гематология животных / А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева. — М.: Колос, 1974. — 399 с.
11. Медведев А.Ю. Распространение диروفилариоза собак в Краснодарском крае и разработка его диагностики иммуноферментной реакцией: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Защищена 03.00.19 // А.Ю. Медведев. — М., 2007. — 147 с.
12. Олешкевич, А.А. Возможность изменения лейкограмм животных при действии непрерывного ультразвука терапевтического диапазона интенсивностей // А.А. Олешкевич, Т.Н. Пашовкин // Аграрная Россия. — 2015. — №6. — С. 13–17.
13. Олешкевич, А.А. Особенности воздействия ультразвука на лейкоциты мелких домашних животных / А.А. Олешкевич // Научное обозрение. — 2015. — № 7. — С. 23–30.
14. Ястреб, В.Б. Морфологические и биохимические показатели крови при диروفилариозе собак / В.Б. Ястреб // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. — 2006. — Т. 42. — С. 468–473.
15. Ettinger, S. Canine Babesiosis. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Vol. 1. / S. Ettinger et al. — St. Louis, Missouri, 2005. — 700 p.
16. Oleshkevich, A.A. Studies of frequency-dependent changes under modulated ultrasound exposure on cells in suspension // International Journal of BioMedicine. — 2015 March. — Vol. 4. — Is. 1. — P.30–34
17. Taboada, J. Babesiosis of Companion Animals and Man / J. Taboada, S. Merchant // Veterinary Clinics of North America — 1991 Jan. — Vol. 21. — No. 1. — P. 103–123.
18. Wetzel, L.M. Vector-Transmitted Diseases in Companion Animals: Trends, Risks, Controls / L.M. Wetzel // DVM News. — 2007 April. — P. 10–11.

## SUMMARY

**A.A. Oleshkevich, F.I. Vasilevich**

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology — MVA named after K.I. Scryabin (FGBOU VO MGAVMIB — MVA named after K.I. Scryabin) (Moscow).

**Directed Clinical and Biochemical Parameters' Changing in Parasitaemia Animal Blood under the Modulated Ultrasound *in vitro*.** Several clinical and biochemical parameter changings in blood of dirofilariasis, babesiosis diseased dogs and animals, both infested *Dirofilaria repens* and *Babesia canis* were revealed. The *in vitro* effects of the traveling acoustic (ultrasonic) wave with I<sub>SATA</sub> intensity of 0.4 W/cm<sup>2</sup>, modulation frequency of 10 Hz and 900 Hz and 880 kHz—carrier frequency on the blood cells status (Red Blood Cells and neutrophils) were studied. It was found that the ultrasound initiates early RBC — hemolysis, shape changes, cell aggregation, leukogram change and the White Blood Cells damage in blood of an animal with parasitaemia. In neutrophils we sequentially observed the cytoplasm «vacuolization», the deformation and rupture of nuclei and cytoplasm. Young shaped blood cells of infected animals persisted longer. However, the cytoplasmic membrane integrity was violated, the shape of cells and their nuclei could be changed. The research can serve as a basis for a quick-test creation in order to detect the parasitic disease pathogens in blood.

**Key words:** babesiosis, blood, enzymes, dirofilariasis, ultrasound, leukogram



# Инцидентность мальформации трахеи у собак с подозрением на синдром коллапса

А.Н. Лапшин<sup>1,2</sup> (lapshindvm@gmail.com)

<sup>1</sup> 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) (Москва).

<sup>2</sup> Центр ветеринарной малоинвазивной хирургии и диагностики «Комондор» (МО, Одинцовский район, п. Горки-2).

Мальформация трахеи — патология, которая редко встречается и диагностируется; представляет собой субтип коллапса трахеи. Термин не является общепринятым, чему свидетельствуют лишь инцидентные упоминания о мальформации в литературных источниках. Однако возрастающая частота упоминания данной патологии и опыт отдельных специалистов в ее лечении позволяет рассматривать мальформацию как причину развития синдрома коллапса трахеи.

**Ключевые слова:** коллапс трахеи, мальформация трахеи, маркер-катетер, рентгеноскопия, синдром коллапса трахеи, стент, стентирование трахеи

**Сокращения:** ОДН — острая дыхательная недостаточность, ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии, ЭхоКГ — эхокардиография

## Введение

Мальформация трахеи — мало распространенная нозологическая единица [2, 9]. Описание ее также весьма редко встречается; это не позволяет рутинно субтипировать патологии трахеи при нарушении ее каркасной функции, что ранее обобщалось термином «коллапс трахеи». Статья посвящена такому подтипу коллапса трахеи, как мальформация. По данным С. Weisse, мальформация трахеи представляет собой совокупность двух патологических изменений — пролабирования дорсальной мембраны трахеи и деформации хрящевой части кольца трахеи, что обуславливает W-форму трахеи и приводит к развитию синдрома коллапса трахеи [9].

## Цель исследования

Охарактеризовать инцидентность мальформации трахеи у собак; разработать клинический подход к субтипированию синдрома коллапса трахеи.

## Материалы и методы

Объектом исследования стали 40 собак декоративных пород с остро развившейся дыхательной недостаточностью в анамнезе, поступившие в ВЦ «Комондор», в период с декабря 2014 г. по август 2015 г.

На момент осмотра у 20 собак (50 %) присутствовала ОДН; 3 собаки (7,5 %) поступили в клинику в состоянии

искусственной вентиляции легких; 5 пациентам (12,5 %) с ОДН на приеме ранее уже был поставлен трахеальный стент, и они были исключены из исследования ввиду невозможности субтипирования патологии трахеи. Таким образом, всего в исследовании участвовало 35 собак.

Пациентам с ОДН стабилизировали состояние в условиях ОРИТ. Всем животным был проведен рутинный диагностический скрининг, включающий в себя общий клинический и биохимический анализы крови, рентгенографию грудной клетки в боковой и прямой вентро-дорсальной проекции, ЭхоКГ.

Кроме того, всем пациентам была проведена импульсная рентгеноскопия акта дыхания с частотой кадра 25/с без использования седативных средств (во всех случаях, кроме 3-х, когда пациенты поступили в состоянии анестезии). Каркасную функцию трахеи оценивали по рентгенограммам в боковой и дорсо-вентральной проекциях.

## Результаты

На основании анализа серии рентгенограмм, полученных при рентгеноскопии, у 25 пациентов выявлено нарушение каркасной функции трахеи, у одного — нарушение каркасной функции магистральных бронхов, у 4-х — нарушение каркасной функции как трахеи, так и магистральных бронхов. У 2-х пациентов с нарушением каркасной функции трахеи в акте дыхания при рентгеноскопии было отмечено интенсивное движение вентральной стенки трахеи по направлению к ее дорсальной мембране.

У 14 пациентов, у которых не наблюдали значительную клиническую динамику на фоне медикаментозной терапии в условиях ОРИТ и сохранялись симптомы дыхательной недостаточности, исследовали трахею и магистральные бронхи посредством эндоскопических методов.

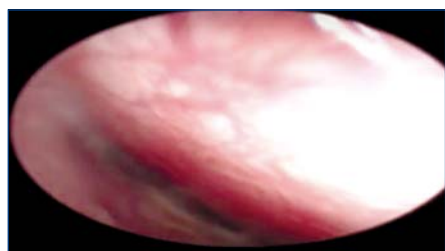


Рис. 1. Эндоскопическая картина мальформации трахеи. W-образная форма спадения трахеи. Пролабирование дорсальной мембраны и смещение в просвет трахеи хрящевой части

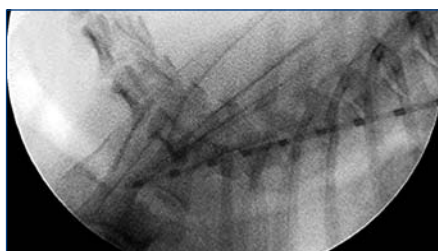


Рис. 2. Рентгеноскопическая картина при мальформации трахеи. Неоднородность просвета трахеи в переходе с шейной части на грудную. Общая форма трахеи также изогнута



Рис. 3. Рентгеноскопическая картина при коллапсе трахеи. Животное интубировано, в пищевод введен маркер-катетер. Пролабирование дорсальной мембраны

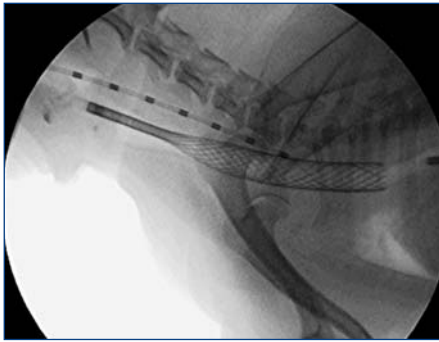


Рис. 4. Раскрытие стента под рентгеноскопическим контролем при мальформации трахеи

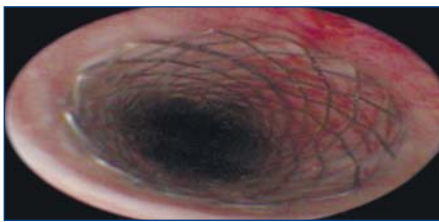


Рис. 5. Эндоскопическая картина после раскрытия стента при мальформации

При этом в 12 случаях был выявлен классический коллапс 4-й степени в средней трети трахеи. У двух йоркширских терьеров, интактных самцов в возрасте 6 и 8 лет, в средней части трахеи была выявлена W-образная форма спадения трахеи, что может служить признаком ее мальформации. При рентгеноскопии у этих двух пациентов отмечали в дыхательном акте

ярко выраженное движение хрящевой части трахеи. Всем 14 пациентам выполнено стентирование трахеи.

У двух из 35 собак была выявлена мальформация трахеи, что было подтверждено при эндоскопическом исследовании (рис. 1). Рентгеноскопическая картина мальформации трахеи не имела однозначного диагностического значения, хоть и отличалась от картины, выявленной у остальных 33 пациентов (рис. 2, 3). Все процедуры стентирования проводились под рентгеноскопическим контролем (рис. 4, 5).

## Обсуждение

Как показали данные нашего исследования, инцидентность мальформации трахеи в сравнении с инцидентностью ее коллапса достаточно низкая [8, 10]. Характерный эндоскопический признак мальформации трахеи — W-образный тип ее спадения, при котором отмечается пролабирование дорсальной мембраны и смещение в просвет хрящевой части колец трахеи. По данным Branter и Weisse, мальформация трахеи чаще всего выявляется у собак породы йоркширский терьер и в более юном возрасте, нежели коллапс трахеи [2, 9].

Результаты стентирования трахеи при мальформации показали лучший клинический эффект, чем при стентировании коллапса. Но вероятность развития гранулемы после стентирования у пациентов с мальформацией выше, чем у пациентов с коллапсом. Данная ситуация может быть связана со сложностями подбора стента и слабым контактом сетки стента с поверхностью трахеи в ее проксимальной части, что в ряде случаев требует баллонной дилатации стента на месте слабого контакта [9].

## Заключение

Мальформация трахеи представляет собой субтип синдрома коллапса трахеи. В настоящее время эта патология слабо изучена и редко подтверждается при клиническом исследовании. Как показало наше исследование, при общей значительной частоте обращений с синдромом кол-

лапса трахеи в клинику инцидентность мальформации трахеи достаточно низкая: 2 случая из 35. В условиях столь малой инцидентности сложно сделать выводы о влиянии этой патологии на результаты интралуминарно-протезирования трахеи — стентирования.

В ходе исследования мы выявили закономерности эндоскопической картины данного заболевания и характеристику движения трахеи в акте дыхания, когда можно предположить наличие мальформации как патологии. Результаты проведенного исследования подтверждают выводы наших коллег о породе предрасположенности к мальформации трахеи.

## Конфликт интересов

Доктор Лапшин не является сотрудником компании — производителя или дистрибьютора медицинских изделий и оборудования, а также внештатным консультантом подобных компаний.

## Библиография

1. Воронцов, А.А. Интратрахеальные методы лечения коллапса трахеи у собак / А.А. Воронцов и соавт. // ВЖ.МДЖ. — 2009. — №4. — С. 14–19.
2. Branter, E. Tracheal malformations in yorkshire terriers / E. Branter // in Proceedings, ACVIM, 2012. — pp. 589.
3. Jerram, R. Tracheal collapse in dogs / R. Jerram, T.W. Fossum // Comp Cont Ed. — 1997. — No. 19. — P. 1040–1060.
4. Johnson L.R. Surgical management of atypical lateral tracheal collapse in a dog / L.R. Johnson, D.J. Krahwinkel, B.C. McKiernan // J Am Vet Med Assoc. — 1993. — No. 203. — P. 1693–1696.
5. Moritz, A. Management of advanced tracheal collapse in dogs using intraluminal self-expanding biliary wallstents / A. Moritz, M. Schneider, N. Bauer // Journal of Veterinary Internal Medicine. — 2004. — No. 18. — P. 31–42.
6. Norris, J.L. Intraluminal self-expanding stent placement for the treatment of tracheal collapse in dogs (abstr) / J.L. Norris, J.P. Boulay, K.A. Beck, et al. // in Proceedings, 10th Annual Meeting of the American College of Veterinary Surgeons, 2000. — pp. 657.
7. Radlinsky, M.G. Evaluation of the palmar stent in the trachea and mainstem bronchi of normal dogs / M.G. Radlinsky, T.W. Fossum, M.A. Walker, et al. // Vet Surg. — 1997. — No. 26. — P. 99–107.
8. Tangner, C.H. A retrospective study of 20 surgically managed cases of tracheal collapse / C.H. Tangner, H.P. Hobson // Vet Surg. — 1982. — No. 11. — P. 146–149.
9. Weisse, C. Tracheal stenting: Long-term expectations and new insights / C. Weisse in Proceedings, Annual Meeting of the American College of Veterinary Surgeons, 2011. — P. 181–184.
10. White, R.A.S. Tracheal collapse in the dog — Is there really a role for surgery? A survey of 100 cases / R.A.S. White, J.N. Williams // J Small Anim Pract. — 1994. — No. 35. — P. 191–196.

## SUMMARY

**A.N. Lapshin**<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology — MVA named after K.I. Scryabin (FGBOU VO MGAVMIB — MVA named after K.I. Scryabin) (Moscow).

<sup>2</sup> Centre of Veterinary Minimal Invasive Surgery and Diagnostics Komondor (MR, Gorki-2).

**Incidence of Trachea Malformation in Dogs with Suspected Tracheal Collapse.** Malformation of trachea is the pathology, that rarely encountered and diagnosed; is the sub-type of the collapse of trachea. Term is not conventional, to what testify only the incident references about malformation in the literary sources. However, the increasing frequency of the reference of this pathology and the experience of individual specialists in its treatment makes it possible to consider malformation as the reason for the development of the tracheal collapse syndrome.

**Key words:** tracheal collapse, malformation of trachea, marker-catheter, roentgenoscopy, tracheal collapse syndrome tracheal collapse syndrome, stent.



# Распространенность бруцеллеза собак, вызываемого *Brucella canis*, в приютах Новосибирска и Новосибирской области

С.Д. Лихолат<sup>1</sup>, С.В. Коняев<sup>1,2</sup> (s.konyaev@yahoo.com)

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт систематики и экологии животных» Сибирского отделения Российской академии наук (ИСиЭЖ СО РАН) (Новосибирск).

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный аграрный университет» (Новосибирск).

Распространение бруцеллеза собак никогда не исследовалось в Новосибирской области. 46 собак из двух приютов были исследованы на антитела IgG к *Brucella canis*. Было выявлено 52,2 % серопозитивных животных, большинство из них были самками. Три случая с клинической картиной были описаны. Бруцеллез представляется обычной инфекцией среди бездомных собак Новосибирска и Новосибирской области.

**Ключевые слова:** бруцеллез собак, диагностика, Новосибирск, *Brucella canis*

**Сокращения:** ИФА — иммуноферментный анализ, ПЦР — полимеразная цепная реакция, РА — реакция агглютинации, РИД — реакция иммунодиффузии, РСК — реакция связывания комплемента, IgG — иммуноглобулин класса G, IgM — иммуноглобулин класса M

## Введение

Домашние собаки подвержены заражению четырьмя из шести известных видов бруцелл: *Brucella melitensis*, *B. abortus*, *B. suis* и *B. canis*. Первыми тремя видами собаки заражаются как в экспериментальных, так и естественных условиях и становятся источником заражения бруцеллезом для других животных и человека. Однако у самих собак редко проявляется клиническая картина заболевания [4]. Круг хозяев *B. canis*, по всей видимости, ограничен только представителями семейства псовых, другие животные — сельскохозяйственные и домашние, а также приматы весьма устойчивы к экспериментальному инфицированию [5, 7]. Описаны единичные случаи передачи *B. canis* человеку (работники лабораторий, питомников), но признаки заболевания выражены слабее, чем при заражении другими видами бруцелл.

В России первое описание выделения *B. canis* от собаки из Вологодской области было сделано в 1994 г. [2]. Тем не менее, несмотря на предположение авторов о завозном характере инфекции, правильнее говорить лишь о том, что с этого года было начато исследование местной популяции собак на предмет зараженности бруцеллезом. Распространение методов диагностики этого «нового» для ветеринарных врачей заболевания привело к тому, что его начали регистрировать повсеместно. Это, прежде всего, связано с появлением быстрых методов анализа на наличие антител, что позволило изучить распространенность бруцеллеза среди домашних собак, поступающих в ветеринарные клиники. Так, Е.С. Меньшенина исследовала 46 собак в Москве; из 40 животных с различными репродуктивными нарушениями посредством иммунохроматографического анализа было выявлено 29 собак с сероконверсией и только у одной из шести здоровых были обнаружены антитела к *B. canis* [4]. В Сибирском федеральном округе иммунологические исследования проводились в Омске, зара-

женность среди домашних собак составила 8,3 % и 0,7 % (единственный случай) среди собак, содержащихся в приюте, присутствие возбудителя было подтверждено микробиологическими исследованиями [2].

## Цель исследования

Изучить распространение *B. canis* (зараженность, серопозитивность) среди собак, содержащихся в приютах Новосибирска и Новосибирской области.

## Материалы и методы

Материалом для исследования послужили образцы сыворотки крови от собак, содержащихся в частных приютах Новосибирска и Новосибирской области. Образцы крови предоставлялись на условиях конфиденциальности, и в дальнейшей работе приюты обозначены как «А» и «Б». В приюте «А» содержится 92 собаки, образцы получены от 34 животных; в приюте «Б» содержится 12 собак, исследованы все животные. Таким образом, всего исследовано 46 собак. При взятии крови собирали анамнез животного, проводили первичный клинический осмотр.

В приюте «А» собаки содержатся в вольерах по 3...4 животных, часть собак не стерилизованы, и среди них случаются незапланированные вязки. Возраст животных от 6 месяцев до 10 лет.

В приюте «Б» все самки стерилизованы, самцы не кастрированы, содержатся на привязи и гуляют на общей площадке. Возраст животных от 1,5 до 10 лет. Содержание в приюте для животных временное.

Животные в оба приюта поступают из Новосибирска и Новосибирской области, однако в приют «А» поступление животных ограничено, а в «Б» поголовье постоянно обновляется в связи с временным характером содержания.

Для исследования использовали бесприборную иммуноферментную тест-систему, предназначенную для определения титров антител IgG в сыворотке крови собак к *B. canis*. Тест является модифицированным ИФА, который может быть описан как точечный анализ с использованием вторичных антител, меченных ферментом, при котором определяется уровень антител в сыворотке или цельной крови. Интенсивность окрашивания соответствует уровню антител в тестируемом образце. Результаты оценивали с использованием точки положительного конт-

1. Результаты серологического скрининга зараженности собак										
Приют	Исследовано			Положительных			Титр антител IgG			
	Самцы	Самки	Всего	Самцы	Самки	Всего	1:200	1:400	1:800	1:1600
«А»	15	19	35	7	10	17	7	4	4	2
«Б»	6	6	12	1	6	7	2	3	2	0

роля и калибровочной цветовой шкалы. Цвет этой точки указывает на положительный иммунный ответ, равный титру ИФА 1:200. Положительно реагирующими считали животных с титром антител 1:200 и выше.

## Результаты

В ходе исследования 34 животных в приюте «А» было выявлено 50 % серопозитивных собак. В приюте «Б» из 12 животных 58,3 % были положительны по бруцеллезу. В среднем по двум приютам зараженность составила 52,2 % (n=24). При этом в приюте «Б» все содержащиеся самки были серопозитивны.

Большая зараженность наблюдалась среди самок — 59,2 %, а среди самцов она составила 42,1 %. Однако полученные результаты не позволили сделать вывод о статистически значимой разнице между самками и самцами по зараженности ( $\chi^2$ -квadrat = 0,99, p=0,32).

Приют «А» содержит 37 самцов и 55 самок. Средний возраст собак около 3,5 лет. Из 17 положительно реагирующих животных только несколько обращают на себя особое внимание. Самец №1, 3,5 года, выраженная гиперсексуальность, по этой причине содержится один в вольере, имеет титр антител 1:400. Самец №2, возраст 10 лет, титр антител 1:1600, выявлены полиартрит, неврологические симптомы (животное постоянно стоит, упираясь головой в стену), атрофия семенника, кормление и поение собаки только насильно, животное пало спустя 2 месяца. Самка, 10 лет, титр антител 1:400, стерилизована, имеются признаки дискоспондилита, паралич задних конечностей.

В приюте «Б», практически все содержащиеся животные имеют те или иные патологии, чаще всего травматического характера, что связано с особенностями условий размещения в приюте. Однако специфических симптомов, характерных для бруцеллеза, у собак не выявлено.

## Обсуждение

Диагноз на бруцеллез, вызываемый у собак *B. canis*, считают установленным при высевании патматериала от животного на специальные среды с последующей идентификацией возбудителя. Однако установить диагноз таким методом удастся далеко не всегда. Бактериemia начинается, как правило, только на 21-й день после заражения, а ее продолжительность весьма вариабельна — от нескольких месяцев до 3...4 лет, при этом течение бессимптомно, поэтому выявление возбудителя путем посева или ПЦР не всегда возможно. Отсутствие микроорганизмов в полученном образце приводит к ложноотрицательным результатам, эти же ограничения касаются и ПЦР.

Серологические реакции остаются относительно надежными методами диагностики бруцеллеза собак, однако в течение первых 8...12 недель после заражения титр антител может быть ниже определяемого уровня, аналогично через 30...60 недель после инфицирования, когда бактериemia идет на спад, титр антител тоже нередко снижается, из-за чего результат может оказаться сомнительным [7]. Использование тестов на IgG не выявляет ранние случаи заражения в отличие от тестов, направлен-

ных на обнаружение IgM. Однако в отдельных случаях в тестах на IgM возможны ложноположительные результаты из-за перекрестных реакций при инфицировании другими грамотрицательными бактериями. Поэтому диагностическая ценность иммунологических тестов также имеет ряд ограничений. Титры изменяются и в ходе хронической бактериемии, поэтому титр антител не свидетельствует о тяжести заболевания. Серологическое тестирование позволяет поставить предположительный, но неокончательный диагноз у собак, однако положительная реакция достоверно свидетельствует о самом факте инфицирования, поэтому данный метод соответствует поставленной нами цели и является наиболее подходящим для изучения зараженности собак *B. canis* в условиях клиники. Определенную проблему составляют ложно положительные результаты.

Представленные нами результаты свидетельствуют о широком распространении бруцеллеза среди популяции бездомных собак в Новосибирске и Новосибирской области. В приюте «Б», куда собаки поступают непосредственно «с улицы», где их стерилизуют и содержат относительно изолированно друг от друга, зараженность была столь же высокой, как и в приюте «А», где стерилизацию выполняют с запозданием, и возможна передача инфекции между животными половым путем, а также при диссеминации возбудителя во время родов. Исследования, проведенные ВГНКИ в 7 городах РФ с помощью РА и РИД, показали невысокую зараженность собак бруцеллезом — 4,89 %. При этом только у 6 животных из 29, положительно реагирующих в серологических реакциях, ПЦР также была положительной. Гордиенко Л.Н. в Омске проводил комплексные исследования, в том числе посредством РСК и РА. Животные, подвергавшиеся исследованию, имели клинические признаки бруцеллеза. Положительно реагирующие животные составили 22 %, при длительном наблюдении за ними была выявлена бактериemia [1]. Значительные различия в серопозитивности можно легко объяснить тем, что представленные приюты могут являться «микроочагами» бруцеллеза.

Клинические проявления бруцеллеза у зараженных собак разнообразны — изредка лихорадка, увеличение всех лимфатических узлов, спленомегалия, спондилит грудных и поясничных позвонков, эндофтальмит, рецидивирующий увеит, бессимптомный негнойный менингит, иногда единственным проявлением бруцеллеза бывает артрит или полиартрит. У большинства собак инфекция протекает бессимптомно, или имеются незначительные отклонения от нормы. Самый частый признак бруцеллеза у здоровых самок — самопроизвольный аборт на 45...59-й день беременности, рассасывание плодов, мертворождение, преждевременные роды, при этом самка может потерять два-три помета подряд [4].

Учитывая разнообразие этих клинических признаков, существует сложность объективно связать имеющиеся симптомы непосредственно с результатами анализа. При этом титр антител зачастую не совпадает с выраженностью симптомов, а также не свидетельствует о тяжести забо-



левания. Тем не менее, в нашем случае у клинически больных животных были выявлены высокие титры антител. Вместе с тем, большинство зараженных животных в нашем исследовании не имели клинических признаков заболевания, что может быть отчасти объяснено также не постоянным наблюдением за животными, стерилизацией и относительно коротким периодом наблюдения.

## Выводы

В Новосибирске и Новосибирской области выявлено широкое распространение серопозитивности по бруцеллезу, вызываемому *B. canis*, у собак, содержащихся в приютах. Вместе с тем, лишь у небольшого числа животных были выявлены клинические признаки заболевания. Результаты бактериологических исследований, отдельных клинических случаев бруцеллеза у собак, сравнение результатов других серологических реакций и ПЦР, а также распространенность бруцеллеза среди популяции домашних собак, собак с клиническими признаками бруцеллеза, будут представлены в последующих наших работах.

## Библиография

1. Гордиенко Л.Н. Бруцеллез собак: анализ клинических и лабораторных исследований / Л.Н. Гордиенко // Материалы научно-практической конференции фак. вет. мед. НГАУ «Актуальные вопросы ветеринарии». — Новосибирск, 2004. — С. 167.
2. Дегтяренко, Л.В. Результаты лабораторного исследования на бруцеллез собак на территории г. Омска / Л.В. Дегтяренко, Гордиенко Л.Н., Пильщик Е.В. и др. // Материалы научно-практической конференции фак. вет. мед. НГАУ «Актуальные вопросы ветеринарии». — Новосибирск, 2001. — С. 144–145.

3. Желудков, М.М. Первое выделение *B. canis* на территории Российской Федерации / М.М. Желудков, К.В. Шумилов, Т.А. Толмачева и др. / Мат-лы VII съезда Всероссийского общества эпидем., микробиол. и паразитол. — 1997. — Т. I. — С. 72–73.
4. Меньшенина, В.С. Бруцеллез собак / В.С. Меньшенина // Ветеринарный доктор. — 2013. — № 7. — С. 20–22.
5. Фельдмен, Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек / Э. Фельдмен, Р. Нельсон. — М.: Софион, 2008. — С. 1019–1025.
6. Greene, C.E. Canine brucellosis. In Greene C.E. (ed): Clinical Microbiology and infectious Disease of the Dog and Cat / C.E. Greene, L.W. George. — Philadelphia, WB Saunders, 1984. — pp. 646.
7. Johnson CA, et al: Diagnosis and control of Brucellacanis in kennel situations/ Proceedings of the Society for Theriogenology. 1991, p 236.
8. Nicoletti, P. Diagnosis and treatment of canine brucellosis. In Kirk R.W. (ed): Current Veterinary Therapy X. / P. Nicoletti. — Philadelphia, WB Saunders, 1989. — pp. 1317.

## SUMMARY

**S.D. Likholat<sup>1</sup>, S.V. Konyaev<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Institute of Systematics and Ecology of Animals, Siberian Branch of Russian Academy of Science (Novosibirsk).

<sup>2</sup> Novosibirsk State Agrarian University (Novosibirsk).

**Prevalence of Canine Brucellosis Caused by *Brucella canis* in Shelters of Novosibirsk and Novosibirsk region.** The brucellosis in dogs never been studied previously in Novosibirsk region. The 46 dogs from two shelters were checked for IgG to *Brucella canis*. The seroprevalence 52,2 % was found. The infection was more common in female dogs. The three case of clinical manifestation was described. Perhaps brucellosis is common infection in stray dogs in Novosibirsk and Novosibirsk region.

## ♦ Микробиология ♦

УДК 579.62

# Исследование интенсивности образования и морфологических изменений биопленок бактерий, выделенных у собак с отитами, при различных схемах лечения

**С.Ю. Карабанов** ([karabans89@gmail.com](mailto:karabans89@gmail.com))

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Московский государственный университет пищевых производств» (Москва).

Исследованы в сравнительном аспекте биопленки 3-х видов бактерий из патологического материала, взятого у собак с отитом: интактные биопленки, а также образованные *in vitro* после цикла стандартной схемы лечения и схемы, включающей в себя ферментный препарат. Определены интенсивность биопленкообразования в лунках и изменение архитектоники биопленок посредством ФКМ. Наибольшее снижение способности к биопленкообразованию отмечено при использовании ферментного препарата.

**Ключевые слова:** биопленка, отит, светлополюсная микроскопия, собаки, фазово-контрастная микроскопия

**Сокращения:** МПБ — масопептонный бульон, МТ — масса тела, СМ — светлополюсная микроскопия, ФКМ — фазово-контрастная микроскопия

## Введение

В условиях современного мегаполиса ветеринарные специалисты сталкиваются все чаще с такой патологией, как отиты. По данным ряда отечественных и зарубежных авторов, это от 10 до 20 % обращений в ветеринарную клинику [2, 7]. Наша работа связана с длительно протекающими отитами.

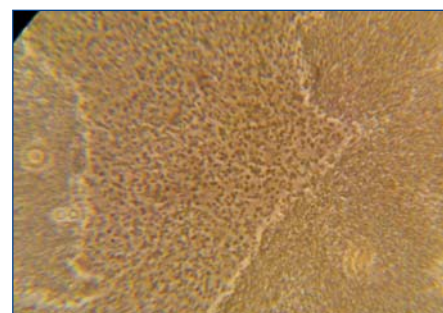
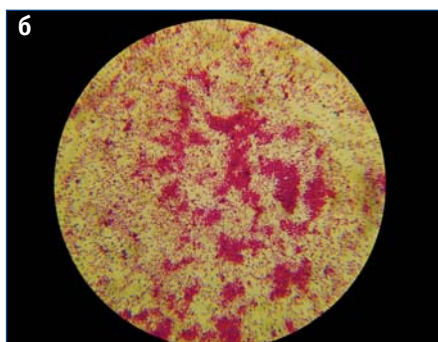
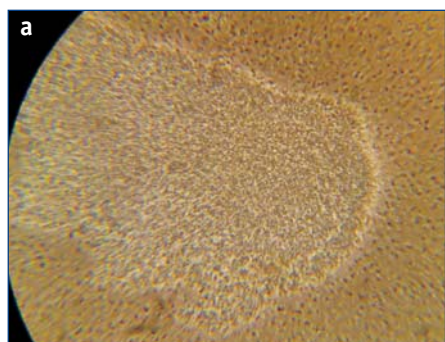


Рис. 1. Биопленка *P. aeruginosa*, полученная до лечения: а — ФКМ, ок. 10, об. 70, дополнительное увеличение 1,25; б — окраска по Грамму; СМ, ок. 10, об. 70

Рис. 2. Биопленка *S. aureus*, полученная до лечения (ФКМ, ок. 10, об. 70, дополнительное увеличение 1,25)

В настоящее время известно, что возбудители отитов человека способны образовывать биопленку. Биопленкой можно считать микробное сообщество, в котором бактериальные клетки прикреплены к какой-либо поверхности или друг к другу. Обязательным условием существования биопленки является матрикс, состоящий из синтезированных микроорганизмами внеклеточных полимерных веществ. Биопленки демонстрируют изменение фенотипа, выражающееся в изменении параметров роста и экспрессии специфических генов. Но главная отличительная черта любой биопленки — повышенная устойчивость к каким-либо факторам внешней среды.

Основное большинство изученных видов бактерий (более 90 %) способны образовывать биопленки, при этом формирование последних выявляется более чем при 80 % хронических заболеваний микробной этиологии [1].

Недавние исследования показали, что разрушение структуры биопленки может быть достигнуто с помощью деградации отдельных соединений биопленки различными ферментами [8].

## Цель исследования

Выявить в патологическом материале, полученном от собак с отитом, микроорганизмы, способные образовывать биопленку; оценить морфологические изменения при стандартной схеме лечения и схеме, в которой используется ферментный препарат.

## Материалы и методы

Опыт проводили на базе ветеринарной клиники «На Талалихина». Были сформированы контрольная и опытная группы собак. Критериями отбора служило наличие в анамнезе отита длительностью от 2-х лет, а также клинических признаков данного заболевания.

Контрольная группа собак (n=12) подвергалась лечению по стандартной схеме, включающей в себя санацию ушной раковины и наружного слухового прохода 0,05%-м раствором хлоргексидина или 3%-м раствором перекиси водорода; системное применение антибиотиков (по результатам определения антибиотико-чувствительности выделенных штаммов диско-диффузионным методом). Препаратом выбора служил ципрофлоксацин, так как все выделенные штаммы проявили к нему чувствительность. Данный препарат применяли подкожно из расчета 5 мг/кг МТ животного. Так как мы встречались с хроническими и рецидивирующими отитами, то применяли во всех случаях глюкокор-

тикоиды: преднизолон в дозировке 0,5...1,0 мг/кг/сутки подкожно, постепенно уменьшая дозировку.

В экспериментальной группе (n=12) дополнительно к данной схеме лечения перорально использовали ферментный комплекс (далее **Препарат**), в состав которого входят следующие ферменты: панкреатин, папаин, бромелаин, трипсин, химотрипсин, амилаза, рутин. Мы применяли **Препарат** из расчета 1 таблетка/10 кг МТ животного 3 раза в сутки на протяжении всего курса лечения. **Препарат** способен всасываться из тонкого отдела кишечника путем резорбции интактных молекул, поступать в кровотоки и накапливаться в зоне патологического процесса. Показано, что применение **Препарата** вызывало угнетение образования микробных биопленок и усиление действия на них различных антибиотиков [3].

Материал у всех животных брали до начала терапии и на 10-й день. Первичные высевы патологического материала делали на 5%-й кровяной агар (кровь барана).

Способность микроорганизмов образовывать биопленку определяли с использованием микротитровальных полистироловых планшетов с U-образными лунками [6]. Для визуализации биопленки использовали метод получения биопленки на предметном стекле. Для этого в одноразовые чашки Петри помещали стерильные предметные стекла и добавляли 15 мл свежей питательной среды (МПБ), в которую предварительно вносили 0,5 мл исследуемой культуры микроорганизмов в концентрации 0,5 по McFarland. Далее чашки Петри инкубировали при 37 °С в течение 48 ч. После инкубации предметное стекло извлекали из чашек, промывали двукратно физиологическим раствором. Полученный материал подвергали микроскопии. В одном случае биопленку предварительно окрашивали по Граму, в другом — исследовали посредством ФКМ.

## Результаты

Нами была изучена способность образовывать биопленку у этиологически наиболее значимых видов бактерий — *S. aureus*, *S. intermedius* и *P. aeruginosa*. Исследованные микроорганизмы проявили способность образовывать биопленку разной степени интенсивности (табл.).

Микроскопию биопленок проводили до начала лечения и на 10-й день терапии (рис. 1...6).

На рисунках 1 и 2 показана биопленка, полученная до лечения животных. Можно наблюдать гомогенную, многослойную, плотную структуру без краевых и внутренних разрывов.



POSATEX®  
МОМЕТАМАХ®  
ОТОМАХ®



A WORLD  
OF OTIC  
EXPERIENCE

# ПОСАТЕКС

лучший выбор  
для успешного  
лечения отита у собак

**Мометазон** – мощный и безопасный  
противовоспалительный компонент

**Орбифлоксацин** – антибиотик  
с доказанной эффективностью в отношении  
всех бактерий, вызывающих отит у собак

**Посаконазол** – революционный  
противогрибковый препарат, активный в отношении  
большинства микозов, в т.ч. полирезистентных

## ПОСАТЕКС

лучший подход  
для успешной терапии

при тяжелых  
и хронических случаях



## POSATEX®

ОРБИФЛОКСАЦИН, ПОСАКОНАЗОЛ,  
МОМЕТАЗОНА ФУРОАТА МОНОГИДРАТ



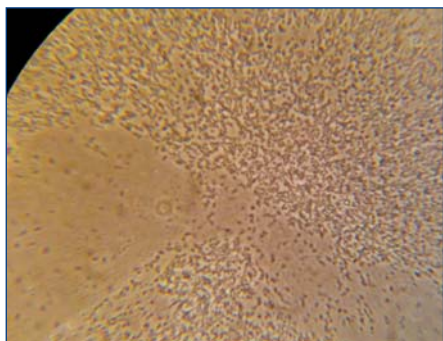


Рис. 3. Биопленка *P. aeruginosa*, полученная на 10-й день лечения (ФКМ, x 870, окуляр x10, объектив x70, дополнительное увеличение x1,25)

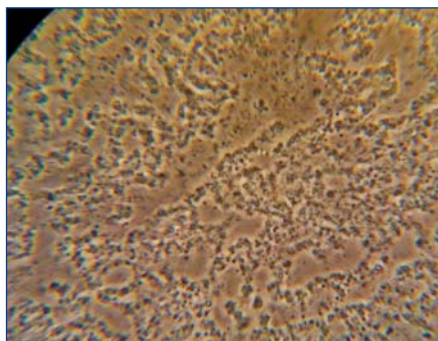


Рис. 4. Биопленка *S. aureus*, полученная на 10-й день лечения (ФКМ, ок. 10, об. 70, дополнительное увеличение 1,25)

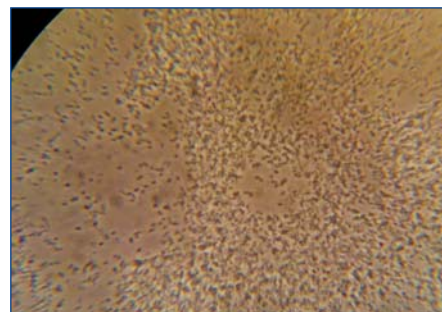


Рис. 5. Биопленка *P. aeruginosa*, полученная на 10-й день лечения с использованием ферментного ферментного *Препарата* (ФКМ, ок. 10, об. 70, дополнительное увеличение 1,25)

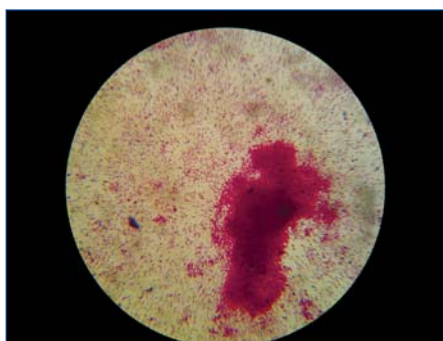


Рис. 6. Биопленка *P. aeruginosa*, окраска по Грамму (СМ, ок. 10, об. 70)

Наименование штамма	Интенсивность образования биопленки, полученной от экспериментальных животных после терапии		
	Оптическая плотность образца		
	До лечения	Стандартная схема лечения	С использованием ферментного <i>Препарата</i>
<i>S. aureus</i>	0,248 ± 0,042	0,181 ± 0,037	0,144 ± 0,01
<i>S. intermedius</i>	0,152 ± 0,018	0,124 ± 0,004	–
<i>P. aeruginosa</i>	1,329 ± 0,048	1,062 ± 0,046	0,805 ± 0,049

Метод ФКМ нативного препарата обеспечивает сохранение архитектоники биопленки и позволяет четко выявлять морфологию отдельных клеток. В дальнейших исследованиях, вследствие очевидных достоинств, мы применяли метод ФКМ.

На рисунках 3 и 4 — биопленка, полученная на 10-й день терапии при стандартной схеме лечения. Характерными особенностями являются неровные границы, истонченная структура с меньшим содержанием бактерий и пустотами внутри биопленки. Наблюдаются разрывы пленки по краю. Подобные изменения в еще большей степени отмечены на биопленке *S. aureus* (см. рис. 4).

Биопленка, образованная на 10-й день лечения с использованием ферментного *Препарата* (рис. 5), не имеет отчетливой границы, представляет собой рыхлую структуру с низким содержанием бактериальных клеток.

Данные по морфологическим изменениям биопленок подтверждаются данными об интенсивности биопленкообразования (см. табл.).

Стоит отметить, что в процессе лечения биопленка образовывалась из 73 % штаммов *S. aureus*, 57 % штаммов *S. intermedius* и 100 % штаммов *P. aeruginosa* при использовании стандартной терапии отитов и из 45 % штаммов *S. aureus* и 100 % штаммов *P. aeruginosa* при использовании в схеме лечения *Препарата*, соответственно. Биопленка *S. intermedius* при второй схеме лечения выявлена не была.

В ходе проводимых курсов терапии мы наблюдали улучшение клинической картины отита. Улучшения были в большей степени выражены у опытной группы животных (в схеме лечения присутствовал ферментный *Препарат*).

При использовании стандартного метода окраски по Грамму мы столкнулись с методическими сложностями, а именно: при получении окрашенных мазков наблюдали значительные участки неотмытого красителя, что не позволяло объективно оценивать строение биопленки (рис. 6). Классическая микроскопия окрашенного мазка подразумевает наличие монослоя бактериальных клеток, которые прокрашиваются равномерно. Бактериальная биопленка, как правило, не представляет собой монослой бактерий, а образует многослойную структуру, которая при окраске визуализируется гомогенной массой, что может существенно затруднять микроскопию.

При ФКМ не нужно предварительно окрашивать мазки; метод обеспечивает сканирование по вертикали, что позволяет наблюдать различные слои биопленки. При исследовании морфологических изменений биопленок ФКМ может быть рекомендована как основной метод.

## Заключение

По результатам нашего исследования в процессе терапии отитов способность выделенных бактериальных культур к образованию биопленок различалась в зависимости от применяемых препаратов. В большей степени снижение способности к биопленкообразованию отмечено при применении ферментного комплекса, что подтверждается снижением интенсивности биопленкообразования и качественными нарушениями биопленок, выявленных при ФКМ.

Показано, что метод ФКМ нативного препарата адекватен, информативен и достаточно прост для исследования структуры бактериальных биопленок.

Терапевтические процедуры, применяемые при отите, не только разрушают бактериальные биопленки и уменьшают концентрацию бактерий, но и снижают генетический потенциал выделенных культур в плане их способности к образованию биопленок. Наличие ферментного препарата в схеме лечения обеспечивает более глубокое негативное воздействие на свойство биопленкообразования как фактора вирулентности изученных видов бактерий.



## Библиография

1. Гостев, В.В. Бактериальные биопленки и инфекции / В.В. Гостев, С.В. Сидоренко // Журнал инфектологии. — 2010. — № 2 (3). — С. 4–15.
2. Копоть, И.В. Перинодулярная цитокиновая терапия, этиопатогенез при гнойных отитах собак и рекомендации по санитарным мероприятиям в операционных комнатах ветеринарных клиник: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Защищена 14.10.2011 / И.В. Копоть. — Саратов, 2011. — С. 5.
3. Тец, В.В. Влияние экзогенных протеолитических ферментов на бактерии / В.В. Тец, Г.Ю. Кнорринг, Н.К. Артеменко и др. // Антибиотики и химиотерапия. — 2004. — Т. 49. — № 12. — С. 9–13.
4. Тютюнников, А.В. Использование фазово-контрастной микроскопии в практике ветеринарных клинических анализов / А.В. Тютюнников, Г.М. Крюковская РВЖ.МДЖ. — 2012. — № 5. — С. 20–23.
5. Costerton, J.W. Bacterial biofilms in nature disease / J.W. Costerton, K.J. Cheng, G.G. Geesey, T.N. Ladd, M. Dasgupta, J.T. Marne // Ann. Rev. Microbiol. — 1987. — Vol. 41. — №5. — P. 435–464.
6. Kwon, A.S. Higher biofilm formation in multidrug-resistant clinical isolates of *Staphylococcus aureus* / A.S. Kwon, G.C. Park, S.Y. Ryu et al. // Int. J. Antimicrob. Agents. — 2008 Jul. — No. 32(1). — P. 68–72.
7. Scott, D.W., Miller W.H. and Griffin C.E., Diseases of the Eyelids, Claws, Anal Sacs and Ears, In: Scott W., Miller W.H. Griffin C.E., Eds., Miller and

Kirk's Small Animal Dermatology, 6th Edition, WB Saunders Co, Philadelphia, 2001. — P. 1185–1236.

8. Taraszkievicz, A. Innovative Strategies to Overcome Biofilm Resistance / A. Taraszkievicz, G. Fila, M. Grinholc et al / BioMed Research International. — 2013. — Vol. 2013. — P. 13.

## SUMMARY

S.Y. Karabanov

Moscow State University of Food Production (Moscow).

**Research of Formation Intensity and Morphological Changes in the Biofilm Bacteria Isolated from Dogs with Otitis under Different Treatment Regimens.** In the article the comparative study of 3 types of bacteria biofilms from the pathological material taken from dogs suffering from otitis is described. The intact biofilms and biofilms formed in vitro cycle after standard treatment regimen, and regimen comprising the enzyme medicine are compared. The intensity of biofilm formation in the wells and changes in the architectonics of biofilms by phase contrast microscopy are determined. The greatest reduction in the capability to biofilm formation is noted with the use of the enzyme drugs.

**Key words:** biofilm, bright field microscopy, dogs otitis, phase-contrast microscopy.

## ♦ Морфология ♦

УДК 619:616.155.194.14-092

# Морфологические изменения печени, почек и селезенки крыс при коррекции острой постгеморрагической анемии железодекстрановым комплексом с селеном и йодом

А.А. Антипов ([axis83@mail.ru](mailto:axis83@mail.ru)), А.А. Дельцов, Н.А. Ефремова

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) (Москва).

Кровотечение является одним из самых тяжелых осложнений различных заболеваний и повреждений. Поддержание нормального гемопоза может быть осуществлено путем применения железодекстрановых препаратов, особенно эффективных в комплексе с селеном. Применение декстрана железа способствует увеличению количества экстрамедуллярных очагов кроветворения и усилению гемопоза. Однако одновременно с этим развиваются альтернативные процессы в печени, почках и селезенке.

**Ключевые слова:** железо, морфология, обмен веществ, печень, постгеморрагическая анемия, почки, селезенка, селен

## Актуальность темы

Кровотечение — одно из самых тяжелых осложнений различных заболеваний и повреждений. С этой проблемой обычно сталкиваются ветеринарные врачи в своей

хирургической, травматологической и акушерской практике [9].

Массивная кровопотеря приводит к гиповолемии, то есть несоответствию между сниженным объемом циркулирующей крови и исходной емкостью сосудистого русла, что сопровождается нарушением кровоснабжения органов и тканей [4, 9]. Поэтому, прежде всего, ветеринар-

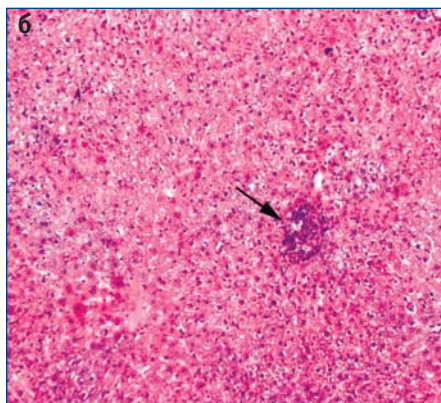
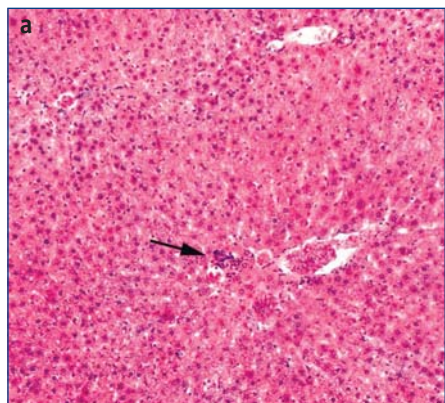


Рис. 1. Гистоархитектоника печени крыс 1-й (а) и 2-й (б) опытной группы Гематоксилин и эозин, ок. 10, об. 10. Стрелкой показан экстрамедуллярный очаг кроветворения

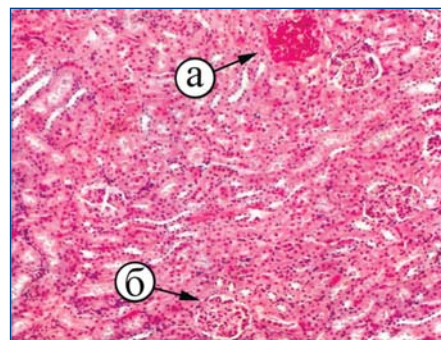


Рис. 2. Гистоархитектоника почек крыс 1-й опытной группы. Гематоксилин и эозин, ок. 10, об. 10: а — венозный сосуд в состоянии острой гиперемии; б — сосудистый клубочек

ному врачу следует восполнить недостающий объем крови путем вливания в сосудистое русло донорской крови.

Однако дефицит донорской крови и риск возможных осложнений вынуждает прибегать к применению соответствующих кровезаменителей, которые ликвидируют критическое состояние у животного посредством восполнения объема циркулирующей крови, но не способны компенсировать потерю форменных элементов [5]. В этом случае организм стремится самостоятельно восполнить недостаток клеток крови, прежде всего, эритроцитов, что связано с большими затратами различных пластических веществ, необходимых для эритропоэза. Одним из таких веществ является микроэлемент железо.

Таким образом, возникает необходимость коррекции недостатка железа в организме, которая может быть осуществлена путем применения железосодержащих препаратов [1, 8].

При исследовании свойств некоторых препаратов железа получены данные, что они обладают способностью активировать свободнорадикальные процессы и вызывать окислительный стресс, то есть приводят к увеличению уровня свободных радикалов вследствие дисбаланса между их образованием и элиминацией [2, 3, 12, 13].

Известно, что при постгеморрагической анемии усиливается выработка эритропоэтина — гормона почек, стимулирующего эритропоэз. Однако процесс синтеза этого гормона может нарушаться при недостаточности функции щитовидной железы [10]. Это обуславливает необходимость профилактики таких нарушений путем применения препаратов йода.

Для профилактики окислительного стресса в настоящее время все больше внимания уделяется использованию ферропрепаратов, которые содержат не только железо, но и другие элементы, необходимые для предотвращения свободнорадикальных процессов [11]. Однако эффективность таких препаратов остается под сомнением, так как селен относится к числу микроэлементов, для которых диапазон между необходимостью и токсичностью очень мал: в небольших количествах они необходимы для живых организмов, но даже незначительное превышение этих концентраций приводит к негативным последствиям [6]. Поэтому назначение селеносодержащих препаратов таит в себе опасность передозировки при неконтролируемом применении.

### Цель исследования

Изучить влияние железодекстранового комплексного препарата с селеном и йодом на морфологию печени, почек и селезенки крыс после острой кровопотери.

### Материалы и методы

Исследования проведены на половозрелых белых крысах обоего пола, массой тела 180...200 г. На всем протяжении опыта животных содержали отдельно, в одинаковых условиях и на одинаковом рационе.

В опытах был использован лекарственный препарат против анемии, представляющий собой водную смесь соединений йода и селена на стабилизирующей основе железодекстранового комплекса. В 1 мл препарата содержится: 18...20 мг/мл железа, 5,5...7,5 мг/мл йода, 0,07...0,09 мг/мл стабилизированного селена (соответ-

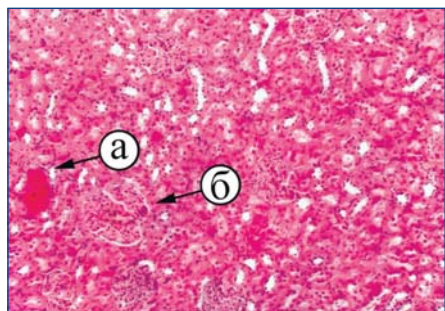


Рис. 3. Гистоархитектоника почек крыс 2-й опытной группы. Гематоксилин и эозин, ок. 10, об. 10: а — венозный сосуд в состоянии острой гиперемии; б — увеличенный в размере сосудистый клубочек

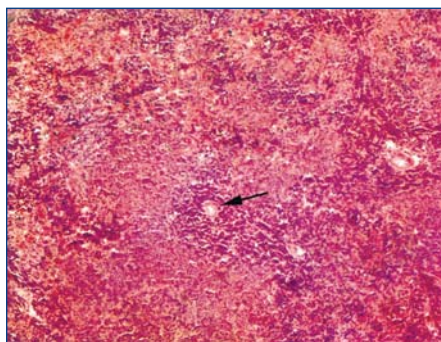


Рис. 4. Гистоархитектоника селезенки крыс 1-й опытной группы. Гематоксилин и эозин, ок. 10, об. 10. Стрелкой показана центральная артерия лимфоидного фолликула

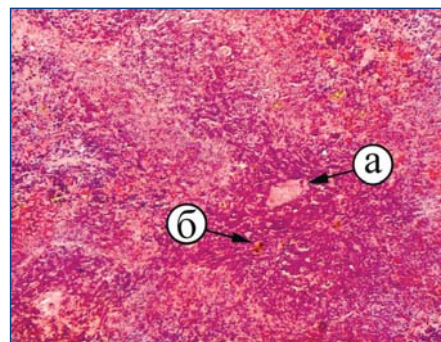


Рис. 5. Гистоархитектоника селезенки крыс 2-й опытной группы. Гематоксилин и эозин, ок. 10, об. 10: а — центральная артерия лимфоидного фолликула; б — гранулы гемосидерина



ствует 0,16...0,20 мг/мл селенита натрия). Препарат вводили однократно внутримышечно в область бедра согласно инструкции по применению.

Для изучения влияния препарата на морфологию печени у лабораторных животных моделировали постгеморрагическую анемию. За два-три дня до опыта некоторым лабораторным животным проводили процедуру кровопускания из хвостовой вены в объеме 2 % от массы тела животного, что составляет 25...35 % от объема циркулирующей крови. Кровь из хвостовой вены брали у наркотизированного животного после смачивания хвоста спиртом. Хвост погружали в теплую воду (45 °С на 1...3 мин) и затем надрезали сосуд скальпелем. Для предупреждения травматизма рану прижигали спиртовым раствором йода. Лабораторные животные с моделированной постгеморрагической анемией содержались в отдельных клетках.

В соответствии с задачами исследования лабораторные животные были разделены на 3 группы (по n=10): 1) животные с постгеморрагической анемией, которым вводили стерильный изотонический раствор натрия хлорида в объеме 1 мл на животное; 2) животные с постгеморрагической анемией, которым вводили железодекстрановый комплекс с селеном и йодом в соответствии с инструкцией по применению; 3) контрольная группа животных, которым вводили стерильный изотонический раствор натрия хлорида в объеме 1 мл на животное.

Наблюдение за животными вели в течение 10 дней, отмечали наступление и исчезновение симптомов постгеморрагической анемии, изменение общего состояния, потребление корма и воды, отправление физиологических потребностей.

По окончании срока наблюдения всех животных подвергали эвтаназии. Материалом для гистологического исследования служили образцы печени, почек и селезенки, из которых готовили гистологические препараты по общепринятым методикам с окрашиванием для обзорных целей гематоксилином и эозином, на соединительную ткань — по Массону и на соединения железа (III) — по Перлсу.

## **Результаты**

**Морфологические изменения печени.** В контрольной группе животных по окончании эксперимента в ходе гистологического исследования не было выявлено существенных нарушений в структурной организации печени.

Морфологические изменения, обнаруженные при изучении гистологических срезов печени крыс 1-й опытной группы (без коррекции постгеморрагической анемии), типичны для острой потери крови и включают в себя, прежде всего, появление экстрамедуллярных очагов кроветворения, а также нарушение гемодинамики и развитие альтеративных процессов в паренхиматозных и стромальных клетках органа (рис. 1 а).

Экстрамедуллярные очаги кроветворения (не более двух-трех в пределах гистологического среза) небольшого размера и располагаются вокруг мелких сосудов, либо примыкая к ним с одной стороны.

Балочное строение органа сохранено, гепатоциты в состоянии зернистой дистрофии. Апоптозные тельца встречаются крайне редко, в то время как количество полиплоидных и двуядерных гепатоцитов увеличено.

Гемоциркуляторные нарушения характеризуются ярко выраженной венозной гиперемией в портальной кро-

венозной системе. Диаметр портальных вен значительно увеличен, в просвете их располагаются клетки крови, преимущественно эритроциты, находящиеся в состоянии агрегации.

Положительная, но слабая реакция Перлса отмечена лишь в клетках очагов экстрамедуллярного кроветворения, в то время как гепатоциты не содержат следов гемосидерина или ферритина.

При окраске соединительной ткани по Массону в печени четко просматриваются многочисленные относительно тонкие коллагеновые волокна, окрашенные в синий цвет. Большая их часть располагается вокруг центральной вены и портальных сосудов.

Наиболее яркие изменения обнаружены при гистологическом исследовании печени животных 2-й опытной группы, которым проводили коррекцию постгеморрагической анемии железодекстрановым комплексом с селеном и йодом. Морфологические изменения напоминают картину, наблюдаемую у животных 1-й опытной группы, однако имеют и ряд особенностей, характеризующихся, прежде всего, более тяжелым протеканием патологических процессов.

Гепатоциты в состоянии не только зернистой, но и гидрорической дистрофии (рис. 1 б). Такие клетки значительно увеличены в размере, имеют пенистую, грубозернистую цитоплазму, содержащую большое количество оптических пустот. Некоторые клетки в состоянии апоптоза, некробиоза и даже некроза. Количество двуядерных и полиплоидных гепатоцитов также увеличено.

Экстрамедуллярные очаги кроветворения среднего или крупного размера и располагаются вокруг сосудов с различным диаметром — как мелких, так и крупных. В пределах гистологического среза обнаруживается около пяти-восьми очагов экстрамедуллярного кроветворения.

Расстройства гемодинамики аналогичны тем, что были отмечены в печени животных 1-й опытной группы, и характеризуются ярко выраженной гиперемией центральных и портальных вен, а также синусоидных капилляров, в просвете которых располагаются эритроциты в состоянии агрегации.

При окраске по Перлсу выявляются многочисленные гранулы гемосидерина в гепатоцитах и клетках Купфера.

При окраске соединительной ткани по Массону обнаруживаются утолщенные, рыхлые, часто набухшие коллагеновые волокна вокруг центральной вены и портальных сосудов.

**Морфологические изменения почек.** Микроскопическое строение почек крыс контрольной группы сохранено. Общее морфофункциональное состояние органа отражает его физиологическое благополучие и полноценное функционирование.

Основные изменения почек у животных 1-й опытной группы наблюдаются в кровеносной системе органа (рис. 2). Почечные тельца нефронов были резко увеличены в размере, округлой или овальной формы. Эндотелиальные клетки, образующие стенки сосудов, крупные, набухшие. При окраске по Массону в клубочках почки заметно утолщение базальной мембраны капилляров.

В нефроцитах проксимальных и дистальных канальцев отмечены альтеративные процессы в виде зернистой и гидрорической дистрофии, с преобладанием первой. Границы между клетками плохо различимы, цитоплазма их оксифильная, мутная, часто зернистая или пенистая,



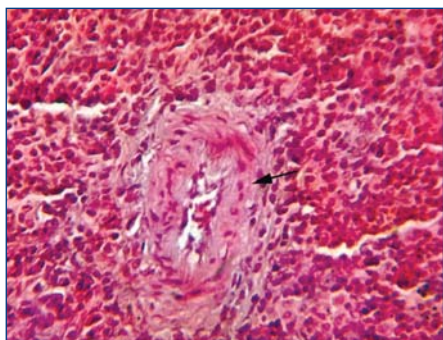


Рис. 6.  
Гистоархитектоника селезенки крыс 2-й опытной группы. Гематоксилин и эозин, ок. 10, об. 40. Стрелкой показан набухший эндотелий центральной артерии лимфоидного фолликула

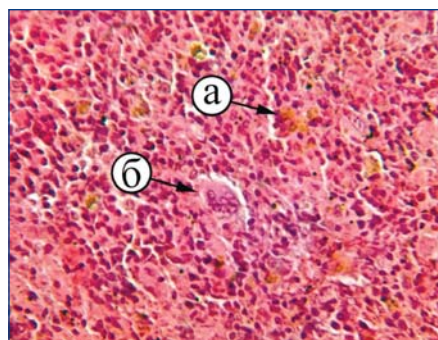


Рис. 7.  
Гистоархитектоника селезенки крыс 2-й опытной группы. Гематоксилин и эозин, ок. 10, об. 40: а — зерна гемосидерина; б — мегакариоцит

окрашена неравномерно, сами клетки набухшие. В почечных канальцах выявляются мелкого и среднего размера белковые цилиндры, обычно свободно лежащие в просвете.

Вокруг почечных канальцев располагаются многочисленные перитубулярные капилляры в состоянии острого кровенаполнения. Эндотелий крупных дуговых и междольковых сосудов поврежден. Диаметр как крупных, так и мелких сосудов резко расширен, а просвет их переполнен густо расположенными клетками крови, в основном эритроцитами, находящимися в состоянии агрегации. Часто встречались небольшие периваскулярные кровоизлияния вокруг крупных и мелких сосудов.

Соединения железа при окраске по Перлсу не выявлялись.

В почках животных 2-й опытной группы, которым внутримышечно вводили комплексный препарат железа, структурные изменения в органе были схожи с теми, что обнаружены у животных 1-й опытной группы (рис. 3). Основные отличия носили лишь количественный характер и заключались в более выраженных дистрофических изменениях эндотелия сосудов и нефроцитов канальцев, которые характеризовались преобладанием гидропической дистрофии над зернистой.

Кроме этого, при окраске на соединительную ткань по Массону в многочисленных почечных тельцах выявляется значительное утолщение базальной мембраны не только капилляров клубочков, но и капсулы Боумена-Шумлянского по сравнению как с 1-й опытной, так и с контрольной группой.

При окраске по Перлсу соединения железа в почках не обнаруживались.

**Морфологические изменения селезенки.** Микроморфология селезенки у животных контрольной группы не нарушена. Общее морфофункциональное состояние органа характеризуется относительной морфологической зрелостью, что подтверждается наличием сформированных лимфатических фолликулов с небольшими, но выраженными герминативными центрами, периартериальными, мантийными и маргинальными зонами.

У животных 1-й опытной группы гистоархитектоника селезенки отличается развитием гемодинамических расстройств (рис. 4). Капсула селезенки и отходящие от нее трабекулы истончены. Основные структурные элементы органа в виде белой и красной пульпы хорошо различимы. Отмечается ретикулярная гиперплазия и плазматизация красной пульпы и особенно фолликулов селезенки, периферическая зона которых сплошь состоит из плазмобластов и плазматических клеток. Фолликулы средних и крупных размеров, округлой, овальной или неправильной формы, часто сливные. Границы между фолликулами и красной пульпой видны, но плохо различимы.

Фолликулы сосредоточены по всему органу достаточно равномерно. Герминативные центры фолликулов не выявляются, зато мантийная и маргинальная зоны широкие.

Красная пульпа хорошо выражена, она занимает меньшую площадь органа по сравнению с белой пульпой. Сосуды селезенки умеренно расширены, но просвет сосудов обычно пуст. Эндотелий центральных артерий фолликулов незначительно набухший.

В красной пульпе часто встречаются макрофаги, в цитоплазме которых отчетливо видны зерна буро-коричневого цвета — пигмент гемосидерин, дающий положительную реакцию при окраске по Перлсу.

У животных 2-й опытной группы наблюдаются наиболее выраженные патологические изменения селезенки (рис. 5). Основные структурные элементы органа аналогичны тем, что выявлялись в органах 1-й группы животных, однако кроме этого имеется несколько отличий, характеризующихся, прежде всего, признаками явного миелоидного преобразования селезенки с многочисленными очагами экстрамедуллярного кроветворения. Красная пульпа при этом хорошо выражена, она занимает большую площадь органа по сравнению с белой пульпой, и образована молодыми и зрелыми клетками крови, среди которых часто встречаются мегакарициты (рис. 6).

Эндотелий центральных артерий фолликулов набухший, стенка сосуда выглядит рыхлой, сами артерии часто в состоянии гиперемии (рис. 7).

Количество гемосидерофагов-макрофагов, в цитоплазме которых отчетливо видны зерна буро-коричневого цвета, дающие положительную реакцию при окраске по Перлсу, значительно увеличено.

## Обсуждение

В результате проведенных исследований получены данные, свидетельствующие о том, что желездекстрановый комплекс с селеном и йодом оказывает влияние на морфологию печени, почек и селезенки лабораторных животных после его применения в целях терапии острой кровопотери. Найденные морфологические изменения в органах указывают на развитие как альтеративных, так и компенсаторных процессов. Яркие изменения, обнаруженные в органах животных, которым после острой кровопотери вводили желездекстрановый комплекс с селеном и йодом, можно объяснить влиянием на структурные элементы органов не только гиповолемии, развивающейся при острой кровопотере, но и компонентов препарата.

Развивающиеся в органах альтеративные процессы характеризуются, прежде всего, повреждением эндотелия сосудов, а в печени и почках еще и клеток паренхимы с развитием в них белковой дистрофии легкой и средней степени тяжести. Повреждение эндотелия сосудов но-

сит системный характер, так как нами оно наблюдалось в большинстве сосудов всех исследованных органов.

Эти процессы являются следствием усиления интенсивности свободнорадикального окисления, обусловленного присутствием повышенного количества железа — металла с переходной валентностью, оказывающего активизирующее действие на процессы образования свободных радикалов [2, 3, 12, 13]. Усиление процессов свободнорадикального окисления после применения железодекстрана подтверждается результатами, полученными в ранее проводимых нами исследованиях [3].

При этом прооксидантное действие, которое оказывает препарат, само по себе может служить причиной тяжелых морфологических изменений органов [3]. В неблагоприятных условиях, как, например, в случае острой кровопотери, прооксидантное действие препарата усиливает течение и тяжесть развивающихся основных патологических процессов.

Реакция лимфоидной ткани белой пульпы селезенки в опытных группах характерна для антигенной стимуляции органа, которая в нашем случае, скорее всего, вызвана повреждением клеток вследствие усиления свободнорадикальных реакций. Аналогичные процессы, свидетельствующие о развитии иммунологической реакции организма, возникали при воздействии других микроэлементов, например, меди [7].

Наличие в изучаемом препарате селена как антиоксиданта не способно компенсировать развивающиеся процессы свободнорадикального окисления. Однако нет оснований утверждать, что этот микроэлемент каким-либо образом способствует развитию патологических процессов, так как его количество в рекомендуемой дозе препарата не является токсичным.

Наряду с отрицательным эффектом железодекстранового комплекса с селеном и йодом следует отметить и его положительное действие, связанное с активизацией компенсаторно-приспособительных процессов в исследуемых органах, характеризующихся усилением гемопоэза, что проявляется заметным увеличением экстрамедуллярных очагов кроветворения в печени и селезенке.

Результаты морфологических исследований показывают, что в печени животных всех групп, кроме контрольной, появляются экстрамедуллярные очаги кроветворения. Однако количество их варьируется в зависимости от того, была ли проведена коррекция анемии железодекстрановым препаратом или нет. Наименьшее количество экстрамедуллярных очагов кроветворения отмечено в органах животных с постгеморрагической анемией, которым не вводили препарат железа. И наибольшее количество экстрамедуллярных очагов кроветворения было выявлено в печени животных, которым применяли для лечения постгеморрагической анемии железодекстрановый комплекс с селеном и йодом.

Есть основания предполагать, что гормоны щитовидной железы, синтез которых был стимулирован йодом, входящим в состав препарата, оказывают прямой стимулирующий эффект на рост эритропоэтинзависимых эритроидных колоний.

## Выводы

Таким образом, полученные нами данные подтверждают необходимость осторожного применения железодекстрановых препаратов в качестве лекарственного средства для

коррекции постгеморрагических состояний. Результаты исследования свидетельствуют о развивающихся как альтеративных, так и компенсаторных процессах в печени, почках и селезенке после применения железодекстранового комплекса с селеном и йодом для коррекции постгеморрагической анемии. Наличие в изучаемом препарате селена как антиоксиданта не способно компенсировать развивающиеся процессы свободнорадикального окисления. При этом закономерными морфологическими изменениями являются системное повреждение сосудов, обнаруженное во всех изучаемых органах, и образование экстрамедуллярных очагов кроветворения, свидетельствующие о компенсаторном усилении гемопоэза.

## Библиография

1. Антипов, А.А. Гистологические и морфометрические изменения печени, почек, селезенки и лимфатических узлов у поросят после профилактики алиментарной железодефицитной анемии железодекстраном / А.А. Антипов. — ВРЖ.СХЖ. — 2013. — № 2. — С. 15–18.
2. Владимиров, Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю.А. Владимиров // Соросовский образовательный журнал. — 2000. — Т. 6. — №12. — С. 13–19.
3. Дельцов, А.А. Морфологические изменения печени и почек поросят при железодефицитной анемии / Дельцов А.А., Антипов А.А. // Ветеринария. — 2013. — № 4. — С. 46–48.
4. Кашин, А.С. Профилактика и остановка кровотечений у животных / А.С. Кашин. — М.: Колос, 1982. — 127 с.
5. Козловская, Н.Г. Гемотрансфузия в ветеринарной практике. Часть 2 / Н.Г. Козловская. — ВРЖ.МДЖ. — 2013. — № 5. — С. 32–34.
6. Никитенко, О.В. Структурно-клеточные изменения лимфоидных органов при гиперселенозе / О.В. Никитенко, И.И. Кошелева // Вестник новых медицинских технологий. — 2012. — Т. 19. — № 2. — С. 187–189.
7. Сизова, Е.А. Структурно-функциональная организация селезенки крыс при внутримышечном введении наночастиц меди типа Cu 10X / Е.А. Сизова, С.В. Лебедев, В.С. Полякова, Н.Н. Глуценко // Вестник ОГУ. — 2010. — №2 (108). — С. 129–132.
8. Уразаев, Д.Н. Биологическая роль железа. Применение железосодержащих препаратов в ветеринарной медицине: монография / Д.Н. Уразаев, А.А. Дельцов, Л.П. Парасюк, Р.Д. Уразаева. — М.: Колос, 2010. — 104 с.
9. Шакалов, К.И. Хирургические болезни сельскохозяйственных животных / К.И. Шакалов, Б.А. Башкиров, А.В. Лебедев, А.И. Федоров, В.А. Лукьяновский // — Л.: Агропромиздат, 1991. — 255 с.
10. Das, K.C. Erythropoiesis and erythropoietin in hypo- and hyperthyroidism. anemia / K.C. Das, M. Mukherjee, T.K. Sarkar et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1975. — No. 40 (2). — P. 211–220.
11. Dougherty, J.J. Effects of ferrous chloride and iron dextran on lipid peroxidation in vivo in vitamin E and selenium adequate and deficient rats / J.J. Dougherty, W.A. Croft, W.G. Hoekstra // J. Nutr. — 1981. — No. 111. — P. 1784–1796.
12. Jacobs, A. The pathology of iron overload. In Iron in Biochemistry and Medicine / A. Jacobs and M. Worwood, editors. — London: Academic Press, 1980. — P. 427–459.
13. Kurtoglu, E. Effect of iron supplementation on oxidative stress and antioxidant status in iron-deficiency anemia / E. Kurtoglu, A. Ugur, A.K. Baltaci, L. Undar // Biol. Trace Elem. Res. — 2003. — V. 96. — N. 1-3. — P. 117–123.

## SUMMARY

**A.A. Antipov, A.A. Deltsov, N.A. Efremova**

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology — MVA named after K.I. Scryabin (FGBOU VO MGAVMIB — MVA named after K.I. Scryabin) (Moscow).

**Morphological Changes in the Liver, Kidney and Spleen of Rats with Acute Post-Hemorrhagic Anemia Correction by Iron Dextran Complex with Selenium and Iodine.** Bleeding is one of the most severe complications of various diseases and injuries. Maintaining normal hematopoiesis can be accomplished by applying the iron dextran especially effective in combination with selenium. Iron dextran increases the quantity of extramedullary centers of hemogeny and to strengthening hemopoiesis. However, at the same time iron dextran promotes alterative processes in the liver, kidneys and spleen.

**Key words:** acute host-hemorrhagic anemia, iron, metabolism, morphology, liver, kidneys, selenium, spleen.

# Рекомендации по использованию корма Pro Plan® sterilised\* для кошек

*О.С. Перфильева, О.О. Смирнова, Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии доктора Сотникова (Санкт-Петербург).*

## Данные анамнеза

Первое знакомство с пациентом — кошкой по кличке Клёпа — произошло на профилактическом осмотре. Владелец обратился в клинику с целью проведения животному плановой овариогистероэктомии.

Из анамнеза стало ясно, что кошку британской породы в трехмесячном возрасте приобрели у заводчика и затем вакцинировали двукратно с интервалом 21 день, предварительно давая антигельминтик в суспензии. Качество стула в течение недели после применения препарата не изменялось. Аппетит всегда был сохранен, животное проявляло интерес к пище «со стола», поэтому владелец решил помимо корма премиум класса Purina Pro Plan® для котят добавлять домашнюю пищу в ежедневный рацион своего питомца.

Единственный симптом, беспокоящий владельца, — периодическое изменение консистенции каловых масс у Клёпы. Акт дефекации не был затруднен, дискомфорта кошка не испытывала, оставалась активной и развивалась в соответствие с возрастом.

## Диагностические исследования

При физикальном осмотре патологий в развитии не было выявлено. Животное адекватно ориентировалось в пространстве, комплекция соответствовала возрасту, кожные покровы были чистые, данных, указывающих на наличие эктопаразитов, не получено. На момент первичного приема кошка была клинически здорова, ее направили в хирургическое отделение для проведения овариоэктомии.

Предоперационная подготовка включала в себя клинический и биохимический анализы крови, скрининговое эхокардиографическое исследование. Не имея ограничений для овариоэктомии, Клёпа была успешно прооперирована.

## Послеоперационный период

Однако на повестке дня остался не решенным вопрос о периодических проблемах Клёпы со стулом. Прежде всего, стоило исключить простые факторы, которые могут послужить причиной изменения консистенции стула.

Владельцам было рекомендовано дать Клёпе антигельминтик в таблетированной форме согласно инструкции и в соответствии с массой тела кошки. Через 14 дней владельцы дали антигельминтик повторно. Качество стула они контролировали в течение 3...5 дней после дегельминтизации как в первый, так и во второй раз. В кале кошки не было отмечено признаков глистной инвазии; при паразитологическом исследовании кала не обнаружили яиц или личинок гельминтов. В последующем было рекомендовано дегельминтизировать животное регулярно, один раз в полгода (при условии домашнего содержания кошки).

\* Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария).

## Рекомендации по кормлению

Наряду с проведением дегельминтизации основным аспектом стала нормализация рациона. Главный принцип кормления — правильный и сбалансированный рацион, который удовлетворяет все потребности животного в питательных веществах. Два типа кормления — еда «со стола» и промышленный рацион — не совместимы между собой, что и было разъяснено владельцам. Вариантом выбора для нормализации рациона Клёпы стал корм супер-премиум класса Pro Plan® sterilised\* для стерилизованных кошек и кастрированных котят. Владельцам разъяснили правила кормления кошки и отсутствие необходимости давать что-либо еще, кроме воды. Указанный рацион сочетает в себе все необходимые питательные вещества в богатой белками нежирной рецептуре, которая также помогает обеспечить сбалансированный уровень pH мочи и поддерживать идеальную массу тела после овариоэктомии.

Немаловажным условием при организации кормления кошки является не только правильный состав рациона, но и окружающая среда. В частности, значительное влияние оказывают эмоциональные и физические факторы. В исследованиях пищевого поведения кошек перечислены различные аспекты, которые могут на него воздействовать: изменение освещения, посторонние люди, звуки, запахи, конкуренция с другими животными. Снижение аппетита возможно при неудовлетворительных условиях окружающей обстановки, при попытках владельца сменить привычный корм на новый. Если возникнет необходимость, то владелец должен проследить, станет ли кошка есть новый корм или откажется от него. Кормление в определенное время не всегда применимо для кошек. Но иногда, соблюдая это правило, удается контролировать количество потребляемого корма. Этот способ актуален также при использовании консервированных кормов, так как позволяет давать их всегда в свежем виде. При любом выбранном рационе кошка должна чувствовать себя безопасно и комфортно в домашних условиях.

## Заключение

После операции Клёпа ела по-прежнему с аппетитом, но уже только предложенный рацион Pro Plan® sterilised\*. Вода всегда была в свободном доступе. Последующие осмотры у ветеринарного врача перед ежегодной вакцинацией носили профилактический характер. Жалоб на состояние здоровья на протяжении последующих двух лет жизни Клёпы не было.

Таким образом, придерживаясь всех необходимых пунктов в содержании, кормлении и плановом ветеринарном обслуживании, вполне возможно обеспечить своему питомцу благоприятные условия для полноценной жизни и сохранения здоровья.





# Pro Plan® для щенков собак средних пород

Материал предоставлен компанией «Purina».

В современном мире практически в каждой семье есть собака, а то и не одна. И у всех владельцев когда-либо возникал вопрос: чем кормить своего питомца? Рацион, как известно, должен быть полностью сбалансированным по белковому, углеводному, жировому, витаминному и минеральному составу. К сожалению, составить такой рацион в рамках натуральных продуктов очень сложно как для владельца, так и для ветеринарного врача. Однако на сегодняшний день имеется огромное количество полностью сбалансированных по всем критериям промышленных кормов.

## Данные анамнеза

Пациент — щенок по кличке Дервин, русский спаниель, возраст 3 месяца. Содержится в городской квартире. Вакцинирован в соответствии с возрастом. От экто- и эндопаразитов обработан. Клинически здоров.

Владельцы обратились в ветеринарную клинику, чтобы получить рекомендации по кормлению и содержанию щенка, так как это у них первая собака. Аппетит у животного хороший. За тот период, что Дервин находится дома, владельцы перепробовали уже многие виды кормов и продуктов: мясо, курицу, рис, гречку. Кормление было смешанным: утром творог + кефир, днем гречка, вечером кефир+ творог. Иногда давали сухой корм.

На момент осмотра состояние пациента удовлетворительное, щенок активный, все физиологические показатели в норме.

## Рекомендации по кормлению

С владельцем Дервина была проведена беседа о важности использования сбалансированного корма, в состав которого входят витамины, макро- и микроэлементы, так необходимые для растущего организма. При совмещении производственных и натуральных кормов, при частых переходах с одного корма на другой возможны патологические изменения со стороны желудочно-кишечного тракта — рвота, запоры, диарея, повышенное газообразование.

В ходе беседы владелец твердо решил начать давать щенку готовые корма и полностью исключить натуральную пищу. Вместе с ним мы составили требования к будущему корму:

- ✓ это должен быть сухой корм, так как хранить его гораздо удобнее;
- ✓ желательно, чтобы его выпускали в больших упаковках (не менее 14 кг);
- ✓ с высокими вкусовыми качествами, так как хозяин опасается, что Дарвину такой вид кормления понравится меньше, чем натуральное;
- ✓ иметь высокое содержание белка и углеводов, полностью удовлетворяющее энергетические потребности щенка;

✓ быть сбалансированным по макро-, микроэлементному и витаминному составу.

Всем необходимым требованиям отвечал сухой корм Pro Plan® Puppy Original\*. Он изготовлен на основе мяса курицы и легкоусвояемого риса, что, скорее всего, будет удовлетворять вкусовым предпочтениям юного Дервина; данный корм является полностью сбалансированным; содержит омега-3 жирную кислоту, которая входит в состав материнского молока и улучшает развитие мозга и зрения; также оптимальное соотношение кальция и фосфора, что необходимо для роста костей и профилактики различных заболеваний.

Таким образом, владельцу было рекомендовано следующее: использовать корм Pro Plan® Puppy Original\*; обеспечить щенку 3...4-х разовые прогулки; обрабатывать от эндопаразитов 1 раз в 4 месяца, от эктопаразитов — 1 раз в месяц; следить за общим состоянием.

## Заключение

В следующий раз Дервин поступил в ветеринарную клинику на плановый осмотр в возрасте 7 месяцев. Выглядел он отлично, никаких патологических изменений не обнаружено. Шерстный покров блестящий, перхоти не отмечалось, зубы полностью поменились.

Таким образом, сбалансированный рацион с правильным соотношением всех необходимых веществ обеспечивает гармоничный рост собаки, развитие скелета и мышц, зубов, а также отличное состояние шерстного покрова.



\* Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария).

# Энергетический обмен миокарда в норме и при патологии

Д.А. Олейников ([wolfberg.guard@gmail.com](mailto:wolfberg.guard@gmail.com)), А.В. Яшин

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины» (СПбГАВМ) (Санкт-Петербург)..

*На сегодняшний день при лечении сердечной недостаточности рассматривают нейрогормональный, циркуляторный и сократительный аспекты этой патологии. Однако энергетический компонент в современных рекомендациях практически не учитывается. Применяемые препараты изменяют контрактильные характеристики, влияя на чувствительность сократительных элементов к разным ионам, без изменения способности миокарда образовывать «топливо» в адекватных количествах. Для совершенствования подхода к терапии этого синдрома необходимо понимать особенности и характер энергетического метаболизма в миокарде.*

**Ключевые слова:** метаболизм, миокард, сердечная недостаточность, энергия

**Сокращения:** АМФ — аденозинмонофосфат, АДФ — аденозиндифосфат, АТФ — аденозинтрифосфат, ГЛЮТ — глюкозные транспортеры, КК — креатинкиназа, КМЦ — кардиомиоциты, МКТ — монокарбоксилатные транспортеры, НАДН — никотинамидадениндинуклеотид восстановленный, ПДГ — пируватдегидрогеназа, СЖК — свободные жирные кислоты, ФАДН<sub>2</sub> — флавинадениндинуклеотид восстановленный, цГМФ — циклический гуанозинмонофосфат

## Метаболизм в здоровом миокарде

**Энергетические субстраты для миокарда.** В отсутствие патологических изменений в сердце до 95 % энергии миокард получает за счет окислительного фосфорилирования в митохондриях, а остальные 5 % покрываются за счет гликолиза и утилизации кетонных тел [27].

В норме в самом миокарде содержится мало АТФ и много АТФ-гидролаз. В среднем, оборот всего пула АТФ в сердечной мышце занимает 10 с [17, 27]. До 70 % энергетических запасов используется на сократительную функцию, остальное — для работы ионных насосов (АТФ-аза K<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup> и Ca<sup>++</sup>-ионного насоса). Таким образом, в здоровом сердце интенсивность синтеза и потребления АТФ не разбыхается даже в условиях физической нагрузки или воздействия симпатно-адреналовой системы [17, 71].

Окислительное фосфорилирование в митохондриях вырабатывает энергию при реакциях дегидрирования НАДН и ФАДН<sub>2</sub> — соединений, полученных, в основном, при бета-окислении жиров и, в меньшей степени, из цикла Кребса и других источников.

Все цепи биохимического ресинтеза АТФ напрямую влияют на сократительную функцию миокарда. Метаболизм в миокарде зависит от концентрации углеводов, гормонов в притекающей крови, эффективности перфузии тканей и доступа их к энергетическим субстратам [49, 68, 73].

АТФ в цитозоле клетки расходуется для поддержания ионного гомеостаза и контрактильной функции. Его восстановление происходит из нескольких источников. Рассматривать их в отдельности невозможно, так как промежуточные метаболиты одних являются стартовыми субстратами для других.

Через специальный переносчик ГЛЮТ глюкоза попадает в цитоплазму и включается в образование гликоге-

на или подвергается гликолизу с образованием пирувата, который с помощью ПДГ переносится в матрикс митохондрии, где участвует в образовании ацетил-КоА. Параллельно с этим через мембрану клетки диффундируют или переносятся СЖК, которые трансформируются в триглицериды. Затем они с помощью карнитина проникают в митохондриальный матрикс и включаются в бета-окисление жиров с образованием ацетил-КоА.

Цикл Кребса запускается за счет получения ацетил-КоА из процессов бета-окисления жирных кислот или декарбоксилирования пирувата. Полученные далее НАДН и ФАДН<sub>2</sub> передают эквиваленты в цепи переноса электронов, что ведет к синтезу АТФ в процессе окислительного фосфорилирования. В здоровом миокарде процессы образования АТФ пропорциональны и сопряжены с АТФ-азной активностью КМЦ.

Интенсивность прохождения процессов через разные метаболические пути определяется активностью регулирующих компонентов (ферменты) и принципом обратной связи (субстрат — конечный продукт). Митохондриальный аппарат сердца рассчитан на большие нагрузки, то есть эффективность поглощения кислорода может подниматься до 85 % от общей оксидационной способности митохондрий. Это необходимо при дополнительных нагрузках, так как обычно потребление кислорода составляет до 25 % от максимальной мощности [45]. Таким образом, активность ферментативных систем может регулировать синтез макроэргических соединений в КМЦ, и, в то же время, благодаря обратной связи может менять метаболический путь образования АТФ при накоплении избыточного количества конечных продуктов или избыточной активности регуляторных белков, что играет одну из первых ролей при дефиците окисляемых субстратов при ишемии миокарда [14, 15].

При нормальных условиях сердце — это один из основных потребителей лактата, который под действием ферментов превращается в пируват, а затем включается в цикл Кребса. Когда нарушается нормальный метаболизм, миокард начинает выделять молочную кислоту в кровеносную систему. Ответственными за транспорт лактата через клеточную мембрану является семейство МКТ, которых известно 4, но в миокарде основная масса их представлена МКТ 1 [16, 28]. Такое возможно при недостаточном поступлении кислорода и необходимости получения энергии через гликолиз в условиях ишемии или не контролируемого сахарного диабета [19, 29, 39, 67].

Транспорт глюкозы в КМЦ зависит от специфических транспортеров: GLUT-4 и 1. Под влиянием инсулина усиливается экспрессия рецепторов на наружной мембране и, соответственно, потребление глюкозы [67].

В нормальных условиях, у образовавшегося в процессе гликолиза пирувата есть несколько путей: превращение в лактат, декарбоксилирование в ацетил-КоА, карбоксилирование в малат или оксалоацетат. Декарбоксилирование — необратимый процесс, катализируемый ПДГ. Активация ПДГ напрямую зависит от концентрации  $\text{Ca}^{+2}$  и  $\text{Mg}^{+2}$  адренергического воздействия на миокард, а ингибирование — от концентрации СЖК в плазме [40...42]. Потребление пирувата растет при снижении окисления жирных кислот в цитозоле или при ингибировании этих процессов. Оборот жирных кислот и глюкозы в митохондриях объясняется циклом Рэндалла, и, исходя из него, можно определить, что активность ПДГ детерминирована субстратом, потребление которого превалирует в данный момент [56, 57, 82].

Уровень потребления жирных кислот здоровым миокардом напрямую зависит от концентрации неэстерифицированных жирных кислот в плазме и, к тому же, может увеличиваться до 4-х раз в течение дня. Они транспортируются в неэстерифицированном виде, связанными с альбумином или в составе хиломикрон и липопротеинов очень низкой плотности, после чего попадают в КМЦ и окисляются. Высвобождаются жирные кислоты из адипоцитов под действием катехоламинов на гормон-зависимую липазу [86]. Соответственно, уровень СЖК в плазме активно растет при выбросе катехоламинов и снижении уровня инсулина [33, 62].

Жирные кислоты попадают в КМЦ двумя путями: трансмембранной диффузией или благодаря активному переносу с помощью белков-транслокаторов. Пройдя сарколемму, неэстерифицированные жирные кислоты сразу же превращаются в длинноцепочечные соединения с ацетил-КоА. Далее с помощью карнитиновой транспортной системы они попадают во внутреннюю митохондриальную среду [38, 60, 78].

Однако, если в клетке также происходит активное окисление в цикле трикарбоновых кислот с высвобождением большого количества промежуточного малонил-КоА, то движение молекул жирных кислот через мембрану митохондрий прекращается. Нормальный трансмембранный перенос СЖК также ингибируется инсулином [10, 30].

Еще одним энергетическим субстратом для миокарда являются кетоновые тела (бета-гидроксибутират и ацетоацетат). Они образуются в печени при окислении жирных кислот и в норме их уровень в плазме не высок, соответственно, и использование их сердечной мышцей. Исключениями является сильный голод и низкий уровень инсулина (неконтролируемый сахарный диабет), что, в свою очередь, приводит к снижению потребления КМЦ глюкозы и лактата. Окисление кетоновых тел снижает потребление жирных кислот в энергетической цепи, предположительно, ингибируя превращения ацетил-КоА в свободный КоА. Данные процессы приводят к сердечной недостаточности, что наиболее наглядно у пациентов с сахарным диабетом [20, 37, 69, 79].

**Регулирование окисления углеводов и жирных кислот.** Ключевым регулятором окисления углеводов являются преобразования жирных кислот, выключаящие ПДГ

продуктами своего метаболизма, в то время как при снижении активности окисления жирных кислот растет потребление глюкозы и лактата ввиду недостатка цитрата, ацетил-КоА, НАДН в митохондриальном матриксе. Последние процессы наблюдаются в поврежденном или ишемизированном миокарде [4, 23, 53, 70].

**Влияние питательных субстратов на сократимость.** Многие эксперименты показали, что эффективность работы миокарда высока в условиях потребления глюкозы как основного топливного материала [3, 44, 63], в то время как увеличение потребления миокардом жирных кислот на 26 % не вело к эквивалентному повышению сократимости, а лишь к росту потребности в кислороде [44]. Более того, избирательное отключение механизмов окисления жиров или связывание их в недоступное соединение снижало потребность миокарда в кислороде и увеличивало его механическую силу. В то же время, комбинация инсулина и глюкозы вела к снижению потребности в кислороде у несокращающегося сердца на 39 % [32]. Но такой механизм взаимодействия с жирными кислотами до конца не ясен, так как теоретическое потребление кислорода для получения молекулы АТФ из глюкозы или лактата выше, чем у пальмитата или олеата. Возможно, что это связано с влиянием длинноцепочечных жирных кислот на  $\text{Ca}^{+2}$  каналы (требуемая концентрация АТФ для активации насосной АТФ-азы становится выше) [24, 55].

Недавние исследования показали, что повышенная концентрация жирных кислот, триглицеридов может приводить к «липотоксичности» для миокарда, проявляющейся в накоплении нейтральных липидов и церамидов, которые ведут к апоптозу и снижению сократительной функции сердца [43, 61, 76, 77, 84, 86]. В экспериментах Y.T. Zhou et al. (2000) показано, что у линии крыс с сахарным диабетом развивалась дилатационная кардиомиопатия и снижение сократимости, что было напрямую связано с повышенной концентрацией триглицеридов и церамидов в миокарде, а также этому сопутствовал высокий индекс апоптоза КМЦ [88]. Но в случае блокировки СЖК троглитазоном существенно снижалось проявление этих симптомов [5]. До сих пор сущность процесса липид-индуцированно-го ремоделирования миокарда не ясна, но механизм может заключаться в существенной потере клеток из-за апоптоза и/или снижении сократительной способности миокарда, ввиду усиленного окисления СЖК в ущерб углеводному метаболизму [22, 31, 51, 65, 66].

**Оксид азота и его влияние на метаболизм миокарда.** Оксид азота (NO) снижает восприимчивость КМЦ к глюкозе, ввиду своего влияния на внутриклеточные медиаторные механизмы (цГМФ). Экспериментально было обнаружено, что блокирование NO-синтазы вело к улучшению метаболического состояния ишемизированного миокарда. Однако некоторые специалисты утверждают, что механизм не совсем верен, ввиду отсутствия связи между цГМФ и потреблением глюкозы.

Таким образом, достоверного объяснения влияния оксида азота нет, но его эффект при регуляции метаболизма необходимо учитывать [7, 8, 9, 34, 72, 87].

## Метаболизм в поврежденном миокарде

**Изменение активности ферментных систем.** При поражении КМЦ мембраны митохондрий повреждаются, их матрикс теряет необходимые метаболиты и фермен-



ты энергетических цепей, снижается окислительная способность некоторых энергетических субстратов и активность окислительного фосфорилирования жирных кислот, появляются дефекты в цепи электронного переноса. В миокарде снижается концентрация АТФ и креатинфосфата и повышается содержание АДФ [11, 12, 26, 36, 47, 74, 81]. Часто при сердечной недостаточности развивается генерализованное нарушение работы всех производящих энергию ферментных систем. Особенно это заметно в активности КК, так как она регулирует трансфер фосфата между АТФ и креатином. При развитии кардиомиопатии соотношение креатинфосфата и АТФ, которое находится под контролем КК, может указывать на тяжесть энергетического дефицита. Это обусловлено специфическим расположением изоферментов возле саркоплазматического ретикулума, который функционально связан с  $Ca^{2+}$ -АТФ-азой и сохраняет доступ к энергетическому субстрату для ретикулума, ресинтезируя АТФ. При сердечной недостаточности нарушается компартментная система клетки, что приводит к разобщению цикла накопления энергии [74].

В одном из исследований был проведен анализ изменения активности ферментных систем в КМЦ у крыс при экспериментальной сердечной недостаточности. При этом обнаружилось, что общая активность КК была существенно снижена (на ~45 %), особенно пострадал митохондриальный изофермент — его работа была снижена на 83 %. Это снижение связано с общим ослаблением работы митохондрий [80].

**Изменение функций субклеточных структур.** В КМЦ присутствуют 3 внутренних функциональных механизма, включенных в производство энергии и электро-механическую работу (митохондрии, саркоплазматический ретикулум, миофибриллы). Все три эти системы тесно связаны с работой КК. Кардиомиопатия приводит к изменению функций данных субклеточных структур, что проявляется в снижении активности митохондриальной КК; ослаблении окислительной способности миокардиальных волокон и отсутствии регуляторного воздействия на дыхательную функцию митохондрий акцепторов фосфата (креатин, АДФ, АМФ); снижении способности КК стимулировать потребление  $Ca^{2+}$  саркоплазматическим ретикулумом; резком падении сократительной способности миофибрилл. Таким образом, локальное изменение движения энергии нарушает баланс доставки и утилизации энергетических субстратов, что приводит к ослаблению электро-механической работы миоцита.

**Изменение энергетических субстратов.** В начальных стадиях сердечной недостаточности основным энергетическим источником остаются СЖК. В дальнейшем работа пораженного сердца стимулируется симпатoadrenalовой системой, вторично вызывая выход СЖК в кровяное русло, но использование их как источника для синтеза АТФ не происходит. Миокард переключается на глюкозу, лактат, пируват [52]. До некоторого времени увеличение содержания СЖК в крови рассматривался как попытка организма восполнить энергетические потребности сердца, но, благодаря современной технологии позитронно-эмиссионной томографии было обнаружено, что радиоактивно меченные СЖК циркулировали в общем кровотоке, но не утилизировались в КМЦ, в то время как меченная глюкоза активно поглощалась и разлагалась в миокарде с образованием радиоактивного  $CO_2$  [6, 83, 85].

Эксперименты на собаках также указывают на использование на начальных стадиях естественного энергетического субстрата (СЖК) для миокарда, а при ухудшении — на резкий переход на углеводы. Особенно ярко видна превалирующая роль углеводов в питании КМЦ на стадиях декомпенсации сердечной недостаточности [35, 48, 50]. Интересен тот факт, что при переключении на глюкозу как источник энергии резко ингибируется синтез NO, но механизм взаимосвязи окончательно не установлен (возможно, это связано с повреждениями молекулярных ферментных систем, NO-синтазы в том числе) [64]. Недостаток оксида азота ведет к возрастанию потребности митохондрий в кислороде и приводит к нарушению коронарной микроциркуляции [8, 58, 59, 72, 75].

**Изменение работы МКТ 1 при ишемии миокарда.** При экспериментальной ишемии сердца у крыс было обнаружено усиление способности транспортировать лактат в КМЦ, ввиду увеличения МКТ 1 протеинов в цитоплазматической мембране клеток [2, 16, 25].

Таким образом, у ткани, пережившей ишемию, сохраняется аэробный путь получения энергии, соответственно, она способна поглощать лактат. Надо отметить, что при переключении метаболизма с жирных кислот на углеводы растет количество МКТ 1, а не ГЛЮТ, что указывает на существенную роль лактата как энергетического субстрата. Пируват, также переносимый монокарбоксилатными транспортерами, усиливает сократительную способность миокарда, влияя на вход  $Ca^{2+}$  в саркоплазму [1, 18, 21, 46, 54].

## Библиография

- Baker, S.K. Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle / S.K. Baker, K.J.A. McCullagh, A. Bonen // *J Appl Physiol.* — 1998. — No. 84. — P. 987–994.
- Bergersen, A.P. Lind Upregulation of the Cardiac Monocarboxylate Transporter MCT1 in a Rat Model of Congestive Heart Failure / A.P. Bergersen et al. // — 2001. — No. 104. — P. 729–734.
- Burkhoff, D. Influence of metabolic substrate on rat heart function and metabolism at different coronary flows / D. Burkhoff, R.G. Weiss, S.P. Schulman, R. Kalil-Filho, T. Wannenburg, and G. Gerstenblith // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* — 1991. — No. 261. — H741–H750.
- Chaitman, B.R. Effects of ranolazine with atenolol, amlodipine, or diltiazem on exercise tolerance and angina frequency in patients with severe chronic angina: a randomized controlled trial / B.R. Chaitman, C.J. Pepine, J.O. Parker, J. Skopal, G. Chumakova, J. Kuch, W. Wang, S.L. Skettino, and A.A. Wolff // *JAMA.* — 2004. — No. 291. — P. 309–316.
- Chiu, H.C. A novel mouse model of lipotoxic cardiomyopathy / H.C. Chiu, A. Kovacs, D.A. Ford, F.F. Hsu, R. Garcia, P. Herrero, J.E. Saffitz, and J.E. Schaffer // *J Clin Invest.* — 2001. — No. 107. — P. 813–822.
- Davila-Roman, V.G. Altered myocardial fatty acid and glucose metabolism in idiopathic dilated cardiomyopathy / Davila-Roman V.G., G. Vedala, P. Herrero et al. // *J Am Coll Cardiol.* — 2002. — No. 40. — P. 271–277.
- Depre, C. Cyclic GMP in the perfused rat heart. Effect of ischaemia, anoxia and nitric oxide synthase inhibitor / C. Depre and L. Hue // *FEBS Lett.* — 1994. — No. 345. — P. 241–245.
- Depre, C. Inhibition of myocardial glucose uptake by cGMP / C. Depre, V. Gaussin, S. Ponchaut, Y. Fischer, J.L. Vanoverschelde, and L. Hue // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* — 1998. — No. 274. — H1443–H1449.
- Depre, C. Protection against ischemic injury by nonvasoactive concentrations of nitric oxide synthase inhibitors in the perfused rabbit heart / C. Depre, J.L. Vanoverschelde, J.F. Goudemant, I. Mottet, and L. Hue // *Circulation.* — 1995. — No. 92. — P. 1911–1918.
- Dyck, J.R. Malonyl coenzyme a decarboxylase inhibition protects the ischemic heart by inhibiting fatty acid oxidation and stimulating glucose oxidation / J.R. Dyck, J.F. Cheng, W.C. Stanley et al. // *Circ Res.* — 2004. — No. 94. — e78–e84.
- Dzeja, P.P. Reduced activity of enzymes coupling ATP-generating with ATP-consuming processes in the failing myocardium / P.P. Dzeja, D. Pucar, M.M. Redfield, J.C. Burnett, and A. Terzic // *Mol Cell Biochem.* — 1999. — No. 201. — P. 33–40.
- Dzeja, P.P. Failing energetics in failing hearts / P.P. Dzeja, M.M. Redfield, J.C. Burnett, and A. Terzic // *Curr Cardiol Rep.* — 2000. — No. 2. — P. 212–217.
- De Sousa, E. Subcellular Creatine Kinase Alterations Implications in Heart Failure / E. De Sousa, V. Veksler, A. Minajeva et al. // *Circ Res.* — 1999. — No. 85. — P. 687–696.
- Fell, D.A. Metabolic control analysis. The effects of high enzyme concentrations / D.A. Fell and H.M. // *Sauro Eur J Biochem.* — 1990. — No. 192. — P. 183–187.
- Fell, D.A. Increasing the flux in metabolic pathways: a metabolic control analysis perspective / D.A. Fell // *Biotechnol Bioeng.* — 1998. — No. 58. — P. 121–124.
- Garcia, C.K. Molecular characterization of a membrane transporter for lactate, pyruvate, and other monocarboxylates: implications for the Cori cycle / C.K. Garcia, J.L. Goldstein, R.K. Pathak, R.G. Anderson, and M.S. Brown // *Cell.* 1994. — No. 76. — P. 865–873.

17. Gibbs, C.L. Cardiac energetic / CL. Gibbs // *Physiol Rev.* 1978. — No. 58. — P. 174–254.
18. Halestrap, A.P. Lactate transport in heart in relation to myocardial ischemia / A.P. Halestrap, X. Wang, R.C. Poole, et al. // *Am J Cardiol.* — 1997. — No. 80. — P. 17A–25A.
19. Hall, J.L. Impaired pyruvate oxidation but normal glucose uptake in diabetic pig heart during dobutamine-induced work / J.L. Hall, W.C. Stanley, G.D. Lopaschuk, et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* — 1996. — No. 271. — H2320–H2329.
20. Hasselbaink, D.M. Ketone bodies disturb fatty acid handling in isolated cardiomyocytes derived from control and diabetic rats / D.M. Hasselbaink, J.F. Glatz, J.J. et al. // *Biochem J.* — 2003. — No. 371. — P. 753–760.
21. Hermann, H.P. Pyruvate potentiates inotropic effects of isoproterenol and Ca<sup>2+</sup> in rabbit cardiac muscle preparations / H.P. Hermann, O. Zeitz, B. Keweloh, et al. // *Am J Physiol.* — 2000. — No. 279. — H702–H708.
22. Hickson-Bick, D.L. Palmitate-mediated alterations in the fatty acid metabolism of rat neonatal cardiac myocytes / D.L. Hickson-Bick, M.L. Bujas, and J.B. McMillin // *J Mol Cell Cardiol.* — 2000. — No. 32. — P. 511–519.
23. Higgins, A.J. Oxfenicine diverts rat muscle metabolism from fatty acid to carbohydrate oxidation and protects the ischaemic rat heart / A.J. Higgins, M. Morville, R.A. Burges, et al. // *Life Sci.* — 1980. — No. 27. — P. 963–970.
24. Huang, J.M. Long-chain fatty acids activate calcium channels in ventricular myocytes / J.M. Huang, H. Xian, and M. Bacaner // *Proc Natl Acad Sci USA.* — 1992. — No. 89. — P. 6452–6456.
25. Iida, H. Delivery of lectin-labeled membrane to the trans-Golgi network and secretory granules in cultured atrial myocytes / H. Iida, Y. Shibata // *J Histochem Cytochem.* — 1989. — No. 37. — P. 1885–1892.
26. Ingwall, J.S. Is the failing heart energy starved? On using chemical energy to support cardiac function / J.S. Ingwall and R.G. Weiss. — *Circ Res.* — 2004. — No. 95. — P. 135–145.
27. Ingwall, J.S. *ATP and the Heart* / J.S. Ingwall. — Boston, MA: Kluwer, 2001. — pp. 52
28. Johannsson, E. Cellular and subcellular expression of the monocarboxylate transporter MCT1 in rat heart. A high-resolution immunogold analysis / E. Johannsson, E.A. Nagelhus, K.J. McCullagh, et al. // *Circ Res.* — 1997. — No. 80. — P. 400–407.
29. Kaijser, L. Myocardial lactate extraction and release at rest and during heavy exercise in healthy men / L. Kaijser and B. Berglund // *Acta Physiol Scand.* — 1992. — No. 144. — P. 39–45.
30. Kerner, J. Radiochemical malonyl-CoA decarboxylase assay: activity and subcellular distribution in heart and skeletal muscle / J. Kerner and C.L. // *Hoppel Anal Biochem.* — 2002. — No. 306. — P. 283–289.
31. Kjekshus, J.K. Effect of free fatty acids on myocardial function and metabolism in the ischemic dog heart / J.K. Kjekshus and O.D. Mjos // *J Clin Invest.* — 1972. — No. 51. — P. 1767–1776.
32. Korvald, C. Myocardial substrate metabolism influences left ventricular energetics in vivo / C. Korvald, O.P. Elvenes, T. Myrnes // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* — 2000. — No. 278. — H1345–H1351.
33. Kruszynska, Y.T. Effects of glycogen stores and non-esterified fatty acid availability on insulin-stimulated glucose metabolism and tissue pyruvate dehydrogenase activity in the rat / Y.T. Kruszynska, J.G. McCormack, N. McIntyre // *Diabetologia.* — 1991. — No. 34. — P. 205–211.
34. Kurzelewski, M. Nitric oxide synthase inhibition and elevated endothelin increase oxygen consumption but do not affect glucose and palmitate oxidation in the isolated rat heart / M. Kurzelewski, M. Duda, W.C. Stanley, et al. // *J Physiol Pharmacol.* — 2004. — No. 55. — P. 27–38.
35. Lei, B. Paradoxical downregulation of the glucose oxidation pathway despite enhanced flux in severe heart failure / B. Lei, V. Lionetti, M.E. Young, et al. // *J Mol Cell Cardiol.* — 2004. — No. 36. — P. 567–576.
36. Liao, R. Decreased energy reserve in an animal model of dilated cardiomyopathy. Relationship to contractile performance / R. Liao, L. Nascimben, J. Friedrich, et al. // *Circ Res.* — 1996. — No. 78. — P. 893–902.
37. Little, J.R. Effect of ketones on metabolism of FFA by dog myocardium and skeletal muscle in vivo / J.R. Little, M. Goto, J.J. Spitzer // *Am J Physiol.* — 1970. — No. 219. — P. 1458–1463.
38. Luiken, J.J. Electrostimulation enhances FAT/CD36-mediated long-chain fatty acid uptake by isolated rat cardiac myocytes / J.J. Luiken, J. Willems, G.J. van der Vusse, J.F. Glatz // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* — 2001. — No. 281. — E704–E712.
39. Massie, B.M. Myocardial metabolism during increased work states in the porcine left ventricle in vivo / B.M. Massie, G.G. Schwartz, J. Garcia, et al. // *Circ Res.* — 1994. — No. 74. — P. 64–73.
40. McCormack, J.G. Influence of calcium ions on mammalian intramitochondrial dehydrogenases / J.G. McCormack, R.M. Denton // *Methods Enzymol.* — 1989. — No. 174. — P. 95–118.
41. McCormack, J.G. Role of Ca<sup>2+</sup> ions in the regulation of intramitochondrial metabolism in rat heart. Evidence from studies with isolated mitochondria that adrenaline activates the pyruvate dehydrogenase and 2-oxoglutarate dehydrogenase complexes by increasing the intramitochondrial concentration of Ca<sup>2+</sup> / J.G. McCormack, R.M. Denton // *Biochem J.* — 1984. — No. 218. — P. 235–247.
42. McCormack, J.G. Role of calcium ions in regulation of mammalian intramitochondrial metabolism / J.G. McCormack, A.P. Halestrap, R.M. Denton // *Physiol Rev.* — 1990. — No. 70. — P. 391–425.
43. McGarry, J.D. Fatty acids, lipotoxicity and insulin secretion / J.D. McGarry, R.L. Dobbins // *Diabetologia.* — 1999. — No. 42. — P. 128–138.
44. Mjos, O.D. Effect of free fatty acids on myocardial function and oxygen consumption in intact dogs / O.D. Mjos // *J Clin Invest.* 1971. — No. 50. — P. 1386–1389.
45. Mootha, V.K. Maximum oxidative phosphorylation capacity of the mammalian heart / V.K. Mootha, A.E. Arai, R.S. Balaban // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* — 1997. — No. 272. — H769–H775.
46. Murakami, Y. Myocardial oxygenation during high work states in hearts with postinfarction remodeling / Y. Murakami, Y. Zhang, Y.K. Cho, et al. // *Circulation.* — 1999. — No. 99. — P. 942–948.
47. Neubauer, S. Myocardial phosphocreatine-to-ATP ratio is a predictor of mortality in patients with dilated cardiomyopathy / S. Neubauer, M. Horn, M. Cramer, et al. // *Circulation.* — 1997. — No. 96. — P. 2190–2196.
48. Nikolaidis, L.A. The development of myocardial insulin resistance in conscious dogs with advanced dilated cardiomyopathy / L.A. Nikolaidis, A. Sturzu, C. Stolarski, et al. // *Cardiovasc Res.* — 2004. — No. 61. — P. 297–306.

Продолжение списка литературы см. на сайте <http://logospress-vet.ru/mdg>

## SUMMARY

D.A. Oleynikov, A.V. Yashin

Sanct-Peterburg State Academy of Veterinary Medicine (Sanct-Peterburg).

**Energy Metabolism in Normal and Failing Myocardium.** Today, heart failure treatment include neurohormonal, circulation and contractile aspects of this pathology. Unfortunately, energy supplementation in nowadays recommendations is almost forgotten. Treatment influence on contractile characteristics, in way of ionic sensitive changes of myofilaments, without adequate forcing myocardial energy-producing function. In order to improve therapeutics of this syndrome, it is need in understanding of species and character of myocardial energy metabolism.

**Key words:** energy, heart failure, metabolism, myocardium



В розничную сеть  
зоомагазинов

# Бетховен

требуются  
ветеринарные  
врачи-консультанты

График 2/2,  
возможны подработки,  
стабильная з/п,  
магазины  
по всей Москве

Телефон для связи  
8 (495) 580-70-05



Наши магазины



# Гиардиоз (лямблиоз) собак в России: распространенность и эффективное лечение

С.В. Коняев<sup>1,2</sup>, М.С. Борцова<sup>3</sup>, О.Б. Филимонова<sup>4</sup>, Н.Н. Скороходова<sup>4</sup>, В.И. Кобяков<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт систематики и экологии животных» Сибирского отделения Российской академии наук (ИСиЭЖ СО РАН) (Новосибирск).

<sup>2</sup> Ветеринарная клиника «АС Вет» (Новосибирск).

<sup>3</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный аграрный университет» (Новосибирск).

<sup>4</sup> Ветеринарная клиника «Центр» (Москва).

<sup>5</sup> Донской ветеринарный госпиталь (Ростов-на-Дону).

Распространение лямблиоза (гиардиоза) среди популяции собак в трех городах России было оценено по результату исследований фекалий в ИФА. Из 422 двух образцов в 29,6 % был выявлен антиген *Giardia*. Комбинация празиквантела, пирантела, фебантела (препарат Дронтал® плюс) была испытана в качестве терапии. Прогдемонстрирована высокая эффективность лечения.

**Ключевые слова:** Дронтал® плюс, гиардиоз, лямблиоз, фебантел

**Сокращения:** ДВ — действующее вещество, ИФА — иммуноферментный анализ, ПЦР — полимеразная цепная реакция

## Введение

Гиардиоз (лямблиоз) собак — заболевание, вызываемое простейшими рода *Giardia*, паразитирующими в тонком отделе кишечника; имеет повсеместное распространение и антропоозоонозный потенциал.

Гиардии являются обычной причиной острого гастроэнтерита у человека и многих видов животных. Так, на территории России, по данным Роспотребнадзора, в 2014 г. зарегистрированы 56 325 случаев (38,62 на 100 тыс. населения) лямблиоза, ранее в 2013 г. — 64 623 случаев (45,13 на 100 тыс. населения) и 72 788 случаев (50,91 на 100 тыс. населения) в 2012 г. Вместе с тем, в развивающихся странах у детей не выявлено связи между лямблиозом и диареей [5]. У многих животных заражение *Giardia* не приводит к развитию клинических признаков, и носительство широко распространено среди собак во всем мире. Данные о распространении гиардиоза среди собак в России на обширном материале крайне ограничены [1]. Тем не менее, *Giardia* является одной из важнейших этиологических причин диареи у животных [7].

Животные заражаются *Giardia*, проглатывая цисты, из которых в двенадцатиперстной кишке под действием ферментов желудка и поджелудочной железы высвобождаются два трофозоида. Подвижные трофозоиды гиардий прикрепляются к эпителию ворсинок с помощью присасывательных дисков. У собак при этом они локализируются от двенадцатиперстной до подвздошной кишки, где размножаются бинарным делением. Место и механизм инцистирования в организме по-прежнему не изучены. У большинства собак цисты выделяются начиная с 4... 12-го дня после заражения (в среднем начиная с 8-го дня). При этом собаки выделяют от 26 до 114 486 цист в грамме фекалий, обеспечивая значительную контаминацию окружающей среды и после-

дующее заражение восприимчивых животных, а также реинвазию.

По-прежнему открытым остается вопрос о возможности заражения человека от домашних животных. По всей видимости, в большинстве случаев у домашних животных паразитируют их собственные виды гиардий, такие как *G. canis*, *G. felis* и др. Вместе с тем их систематика и эпизоотология по-прежнему неясны и слабо изучены. Всего в мире описано около 40 видов этого рода [7], однако в настоящее время принято разделять их на группы, кластеры, клады или генотипы, которые обозначают как комплексы (assemblages), соответствие этих групп описанным ранее видам не совсем ясно. Их всего семь и обозначаются они буквами от А до G. При этом у кошек чаще отмечается комплекс F, у собак — С и D, у человека — А, В. Но среди них были также выявлены и полигостальные группы, такие как АI и ВIII, способные заражать многие виды животных, включая человека и собак [4]. Таким образом, взаимное заражение в целом возможно.

Диагностика гиардиоза является относительно сложной проблемой. Трофозоиды лямблий крайне неустойчивы во внешней среде и обнаруживаются в кале только при диарее. В пробе кала они быстро погибают и отсутствуют в сформированном стуле, что делает диагностику по обнаружению трофозоидов затруднительной. Цисты устойчивы ко многим факторам окружающей среды, и такой образец может храниться достаточно длительное время, но выделяются цисты нерегулярно. Часто требуется два-три последовательных флотационных исследования для визуализации цист гиардий в материале и постановки диагноза. Вместе с тем, исследование иммунохроматографическим методом, либо ИФА на антигены или ПЦР обладает более высокой чувствительностью [2] и в условиях клиники является предпочтительным.

Несмотря на то, что лечение животных не представляет серьезной проблемы, применение традиционных средств часто сопряжено с определенными сложностями для владельца или может неблагоп-



приятно воздействовать на организм животного. Это особенно важно в тех случаях, когда при полном отсутствии симптомов владельцы вынуждены прибегать к лечению животных-носителей [6]. Все это свидетельствует о важности взаимодействия медицинских и ветеринарных наук в изучении данного заболевания, необходимости поиска эффективных лечебных и профилактических препаратов для домашних питомцев.

## Цель исследования

Определить значимость диагноза «гиардиоз» среди прочих патологий желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся диареей у животных, поступающих в клинику, оценить распространенность носительства лямблиоза на территории России, а также эффективность лечения препаратом Дронтал® плюс против *Giardia* spp.

## Материалы и методы

Работа по изучению особенностей распространения гиардиоза среди городских собак выполнена в трех городах-миллионниках: Москве, Новосибирске, Ростове-на-Дону. В Москве и Новосибирске исследовали как бездомных собак, содержащихся в приютах, так и собак, содержащихся в квартирах и домах, поступивших на прием в ветеринарные клиники. При этом в приютах Новосибирска включали в исследование по распространенности лямблиоза всех животных, а в условиях клиники — только собак, имеющих диарею. В Ростове-на-Дону в исследование включали только домашних животных при обращении их владельцев в клинику по поводу диареи. В Москве в исследование включали животных (в приюте и клинике) только при наличии диареи.

Всего было исследовано 422 проб фекалий собак. При этом число собак, содержащихся в приютах для бездомных животных, составило 160, владельческих собак — 262. Всего в Москве было исследовано 125 проб фекалий собак, в Новосибирске — 219, Ростове-на-Дону — 78.

В процессе исследования проводили опрос владельцев, данные о каждом животном заносили в анкету. При этом учитывали физиологические особенности животного (порода, масса тела, возраст, пол, лактация, кастрация, беременность), оценивали его клиническое состояние, в первую очередь — состояние пищеварительной системы.

Исследование животных на гиардиоз проводили с использованием ИФА, тест-системы Snap *Giardia* Test («Idexx», США). Метод основан на выявлении антигена возбудителя в фекалиях собак.

Лечение собакам назначали только при наличии у них клинических признаков лямблиоза, при положительном результате исследований посредством тест-системы. В качестве специфического средства применяли препарат Дронтал® плюс, представляющий собой комбинацию трех ДВ. Таблетки в своем составе содержат в качестве ДВ 50 мг празиквантела, 144 мг пирантела эмбоната и 150 мг фебантела, а также вспомогательные компоненты. Животных предварительно взвешивали. Препарат давали в дозе 1 таблетка на 10 кг массы тела животного в течение трех дней. Пос-

ле дачи последней таблетки в течение 24 ч собак повторно исследовали. Владельцы и врач были информированы о применении препарата. Исследование соответствует уровню ЕВМП-3.

## Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований выявлено, что в среднем зараженность исследованных собак составляет 29,6 %. В разных городах этот показатель варьируется. Так, зараженность была выше у собак, обитающих в Москве, где количество инвазированных животных составило 46,4 %. В Ростове-на-Дону инвазия отмечена у 28,2 % собак, в Новосибирске — 20,5 %. Частоту инвазирования домашних собак и собак, проживающих в приюте, определяли только в Москве и Новосибирске. В Москве количество инвазированных собак, обитающих в приютах и питомниках для бездомных животных, выше, чем домашних, и составляет 57,6 %, в то время как домашние животные поражены на 33,9 %. В Новосибирске сложилась другая ситуация: эти показатели составляют 17,0 % и 23,2 %, соответственно. Эти данные плохо согласуются с опубликованными ранее. Так, в Москве, по данным Лощина с соавт., инвазированность составляет 1,9...8,2 % животных с клиническими признаками поражения желудочно-кишечного тракта. Однако диагноз в этом случае ставился после обнаружения цист в фекалиях, и лишь подтверждался контрольным исследованием положительных проб в ИФА (той же тест-системой, что и в нашем исследовании). Эти различия согласуются с данными мета-анализа, демонстрирующего большую выявляемость случаев гиардиоза при использовании ИФА, чем при использовании методов микроскопии [1].

При анализе эпизоотологических особенностей изучаемого протозооза, оценивали возрастные особенности собак, у которых было выявлено заражение *Giardia*. Необходимо отметить, что возраст животных, содержащихся в приютах, не всегда удается точно определить, поэтому возрастную динамику заболевания изучали только среди домашних собак. Во всех исследованных городах отмечена такая тенденция: наиболее часто гиардиоз встречался у молодых животных 2013–2014 гг. рождения (исследования проводили в 2014 г.). Так, в Москве, по данным ветеринарных клиник, 85,0 % инвазированных гиардиозом собак приходится на животных, рожденных в 2013–2014 г. В Новосибирске основное количество зараженных домашних собак также рождены в 2013–2014 гг. и составляет 58,6 %, в Ростове-на-Дону — 31,8 %. Эти данные хорошо согласуются с исследованиями, проведенными ранее [4].

Имеются некоторые отличия в половой динамике гиардиоза, которые наиболее выражены в Ростове-на-Дону, где количество инвазированных самцов составляет 63,6 %, самок — 36,4 %. В Новосибирске самцы также заражены в более высокой степени, чем самки — 55,6 и 44,4 %, соответственно. В Москве самки инвазированы в 58,6 % случаев, самцы — в 41,4 %. Однако для достижения необходимого уровня достоверности полученных различий необходимо увеличить число исследованных животных.

Распространенность гиардиоза среди собак в России									
Место исследования	Число исследованных (n)			Число зараженных <i>Giardia</i> spp.					
	В приюте	В клинике	Всего	В приюте		В клинике		Всего	
				n	%	n	%	n	%
Ростов-на-Дону	–	78	78	–	–	22	28,2	22	28,2
Новосибирск	94	125	219	16	17,0	29	23,2	45	20,5
Москва	66	59	125	38	57,5	20	30,3	58	46,4
<b>Итого</b>	<b>160</b>	<b>262</b>	<b>422</b>	<b>54</b>	<b>33,7</b>	<b>71</b>	<b>27,0</b>	<b>125</b>	<b>29,6</b>

Всего препаратом Дронтал® плюс было пролечено 125 собак с клиническими признаками гиардиоза — диареей. У 123 животных отметили исчезновение клинических признаков. После лечения все собаки имели отрицательный результат контрольного исследования на антиген *Giardia*. У двух животных частота дефекаций сократилась, а диарея сохранилась, несмотря на проведенное лечение. Дальнейшее клиническое и лабораторное исследование установило у них сочетанную инвазию с цистоизоспорами. Контрольный тест на антиген *Giardia* у этих животных также был отрицательным. Наши данные согласуются с результатами исследований, представленными ранее. Так, у группы животных, получавших Дронтал® плюс исчезли клинические признаки и прекратилось выделение цист, в сравнении с контрольной группой, не получавшей препарат [8]. Однако в одном исследовании отмечено повторное выделение цист на седьмой день после лечения [3]. Дальнейшее исследование, в котором кроме лечения использовалась вакцина, мытье животных и последующая изоляция, показало, что, по всей видимости, сохраняющееся выделение цист связано с реинвазией животных, а не с неэффективностью лечения [9]. В нашем исследовании рецидив наблюдали у двух собак из приюта, где не имелось возможности избежать реинвазии. У группы владельческих животных, поступавших на прием в клинику, рецидивов не отмечали.

## Выводы

Гиардиоз часто диагностируют в крупных городах России у собак с симптомами диареи и чаще у молодых животных. Место обитания собак (приют/домашнее содержание) не однозначно влияет на распространенность заболевания в популяции, однако содержание в приюте сопряжено с реинвазией пролеченных животных. Использование препарата Дронтал® плюс в рекомендованных дозах в течение 3-х дней является эффективным методом лечения гиардиоза у собак.

## Библиография

1. Лощинин, М.Н. Кишечные протозоозы собак и кошек в условиях мегаполиса / М.Н. Лощинин, У.В. Студенникова, В.В. Белименко // РВЖ.МДЖ. — 2015. — №1. — С. 20–21.
2. Bouzid, M. The prevalence of *Giardia* infection in dogs and cats, a systematic review and meta-analysis of prevalence studies from stool sam-

ples / M. Bouzid, K. Halai, D. Jeffreys, P.R. Hunter // *Veterinary Parasitology*. — 2015. — No. 30. — P. 181–202.

3. Bowman, D.D. Treatment of naturally occurring, asymptomatic *Giardia* sp. in dogs with Dronal Plus flavour tablets / D.D. Bowman, J.L. Liotta, M. Ulrich, S.D. Charles, J. Heine, R. Schaper // *Parasitology Research*. — 2009. — No. 105. — Suppl. 1. — P.125–134.
4. *Infectious diseases of the dog and cat.* / Под ред. С. Е. Greene. — Print Saunders, 2011. — 1376 p.
5. Kotloff, J.P. Burden and aetiology of diarrhoeal disease in infants and young children in developing countries (the Global Enteric Multicenter Study, GEMS): a prospective, case-control study / J.P. Kotloff, et al. // *Lancet*. — 2013. — No. 382. — P. 209–222.
6. Lappin, M.R. Treatment of healthy *Giardia* spp. positive dogs with fenbendazole or nitazoxanide / M.R. Lappin, M. Clark, A.V. Scorza // *Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine Forum*. — San Antonio, 2008.
7. Meyer, E.A. *Giardia* and Giardiasis / E.A. Meyer, S. Radulescu // *Advances in Parasitology*. — 1979. — Vol. 17. — P. 1–47.
8. Montoya, A. Efficacy of Dronal Flavour Plus (50 mg praziquantel, 144 mg pyrantel embonate, 150 mg febantel per tablet) against *Giardia* sp in naturally infected dogs / A. Montoya, D. Dado, M. Mateo, C. Espinosa, G. Miro // *Parasitology Research*. — 2008. — No. 103(5). — P. 1141–1144.
9. Payne, P.A. Efficacy of a combination febantel-praziquantel-pyrantel product, with or without vaccination with a commercial *Giardia* vaccine, for treatment of dogs with naturally occurring giardiasis / P.A. Payne, R.K. Ridley, M.W. Dryden, C. Bathgate, G.A. Milliken, P.W. Stewart // *Journal of American Veterinary Medicine Association*. — 2002. — No. 220(3). — P. 330–333.

## SUMMARY

**S.V. Konyayev<sup>1,2</sup>, M.S. Bortsova<sup>3</sup>, O.B. Filimonova<sup>4</sup>, N.N. Skorokhodova<sup>4</sup>, V.I. Kobayakov<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Institute of Systematics and Ecology of Animals, Siberian Branch of Russian Academy of Science (Novosibirsk).

<sup>2</sup> Veterinary Clinic «AC Vet» (Novosibirsk).

<sup>3</sup> Novosibirsk State Agrarian University (Novosibirsk).

<sup>4</sup> Veterinary Clinic «Center» (Moscow).

<sup>5</sup> Donskoy Veterinary Hospital (Rostov-na-Donu).

**Canine Giardiasis in Russia: Prevalence and Effective Treatment.** The prevalence of giardiasis among dogs in the three major cities of Russia was estimated. Of 422 dogs studied by ELISA 29.6% were infected. The praziquantel, pyrantel, febantel combination (Dronal® plus) has been tried for treatment. High efficiency of treatment was demonstrated.



# Делитесь с близкими ТОЛЬКО ХОРОШИМ



С 2015 г. расширились показания по применению:

- 100%-ная эффективность против лямблий<sup>1</sup>
- 100%-ная эффективность против цестод<sup>2</sup>
- 97,1–100%-ная эффективность против нематод<sup>2</sup>

С 2015 г. Дронтал® плюс выпускается в таблетке в форме косточки со вкусом мяса

<sup>1</sup> Н. А. Гаврилова, М.В. Проскурякова VetPharma 2015 №1. Новая возможность борьбы с гиардиозом плотоядных.

<sup>2</sup> Rinaldi et al. Parasites & Vectors (2015) 8:30 Helminth control in kennels: is the combination of milbemycin oxime and praziquantel a right choice?

<sup>3</sup> [http://tovargoda.info/old\\_winners/2012](http://tovargoda.info/old_winners/2012). ЗАО «БАЙЕР», 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул. дом 18, строение 2. Тел.: 8 (495) 213 12 00, факс: 8 (495) 231 12 02. Реклама.



Дронтал® был признан Товаром года в номинации «Антигельминтики»<sup>3</sup>

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ



# «ЛЕКАДЕРМ»

Победитель в номинации  
**«Новинка года –  
ветеринарные препараты».**  
Выставка «ПАРКЗОО 2015»





**PURINA®**  
**PRO PLAN®**

**ОТКРОЙТЕ  
НЕВЕРОЯТНЫЙ МИР  
ВАШЕМУ ПИТОМЦУ**

Purina PRO PLAN представляет  
новейшую разработку

**OPTINUTRITION\***

Мы верим, что оптимальное питание является основой здоровья и благополучия вашей собаки. Поэтому наша команда квалифицированных ветеринаров и диетологов, применяя самые современные достижения науки в области питания, разработала комплексы OPTINUTRITION с оптимальной комбинацией питательных веществ. Научно подтверждено, что корм PRO PLAN® отвечает особым потребностям собак и поддерживает их здоровье на разных этапах жизни.

Узнайте больше  
на [www.purinaexpert.ru](http://www.purinaexpert.ru)

Научно  
доказанная  
польза

Высоко-  
качественные  
ингредиенты

Особое питание  
для индивидуаль-  
ных потребностей  
собак



[WWW.PURINAEXPERT.RU](http://WWW.PURINAEXPERT.RU)

\* Оптинутришн.

® Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария)

**PURINA**

Ваш питомец – наше вдохновение.





# ОПТИМАЛЬНОЕ СОЧЕТАНИЕ ПОЛЬЗЫ И ВКУСА



**Purina® Pro Plan®** представляет влажный корм для кошек NutriSavour, который сочетает в себе полноценное питание и великолепный вкус. Нежные кусочки мяса или рыбы, богатые протеином, придутся по вкусу вашей кошке. Оптимальное сочетание питательных веществ и витаминов призвано поддержать здоровье домашнего питомца.

**Pro Plan® NutriSavour** — это баланс пользы и вкуса. Вашей кошке понравится ваш выбор!



© Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария).



Ваш питомец – наше вдохновение.®