

дело препарата. Его действие направлено на запуск естественного саногенеза в организме, т.е. механизма взаимодействия точки и препарата с потенцированием лечебных эффектов: регуляцию нервной, эндокринной и гуморальных систем для восстановления гомеостаза. Механизм действия гомеопатических лекарственных средств направлен на детоксикацию организма путем образования нетоксических соединений, вывод гомотоксинов, восстановление клеточного и органного обмена, корреляцию иммунологической реакции. Все это стимулирует восстановительные процессы.

Подкожное введение (показано, прежде всего при воспалении, чем активнее воспалительный процесс, тем эффективнее и быстрее будет действовать назначенное лекарство) гомеопатического препарата Траумель в БАТ в малых дозах с учетом пораженного органа – «органный подход», обеспечивает доставку вещества в необходимую область, а не распространяется по всему организму, т.о. данный метод является безопасным и экологически чистым.

Исследованиями установлено, что гомосиниатрия в БАТ обладает выраженным иммуностимулирующим действием на организм животных. Так при исследовании сыворотки крови на 3-й день после применения гомосиниатрии и мази Траумель по выбранной схеме, отмечено достоверное увеличение количества Т- и В-лимфоцитов – факторов неспецифической защиты организма.

Введение инъекционного раствора Траумель методом гомосиниатрии и мази Траумель стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов и всей моноцитарной системы в целом, локализуют воспаление.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что при применении метода гомосиниатрии препаратом Траумель заживление ожоговой поверхности, репаративная регенерация роговицы ускоряются, не наблюдается врастания сосудов в роговицу, на 10-15 дней сокращаются сроки лечения и улучшаются функциональные исходы.

Литература. 1. Липин А.В. Ветеринарный практикум. М.: Готика, 1997, 205 с. 2. Николаев В.В., Багрова Т.А., Биба К.Е. Биологическая медицина, 2003, март, С.40-44. 3. Хюн В. Глазные болезни с точки зрения гомотоксикологии, 2002, №1, С.10-11.

#### **ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕКТИВНЫХ В-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СОБАК**

Саврасов Д.А., Курдюков А.А., Быханова М.Н., ФГОУ ВПО «Воронежский госагроуниверситет им. К.Д. Глинки»

Сердечная недостаточность (СН) - патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно сосудистой системы (ССС) происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамическими потребностями организма и возможностями сердца. ХСН – заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме.

Основными причинами возникновения ХСН являются: перегрузка по давлению, перегрузка по объему циркулирующей крови, первичная недостаточность миокарда, механическое нарушение наполнения сердца.

В патогенезе ХСН особое значение придается:

симпато-адреналовой системе, ренин-ангиотензин-альдостероновой системе, антидиуретическому гормону (вазопрессину), предсердному натрийуретическому пептиду.

В результате снижения кровяного давления при ХСН происходит активация барорецепторов (аортальных и рецепторов каротидного синуса). Центростремительные импульсы от барорецепторов поступают в центральную нервную систему, вследствие чего повышается симпатический тонус  $\alpha$  и  $\beta$ -адренорецепторов. Всё это приводит к избыточной выработке норадреналина в надпочечниках и компенсации сердечной недостаточности.

Но с другой стороны известно, что при хронической активации САС и её эффектора норадреналина имеет место прямое кардиотоксическое действие, которое приводит к гибели кардиомиоцитов, способствует развитию гипертрофии - «спячки» кардиомиоцитов, а также стимулирует «включение программы» апоптоза клеток миокарда и сосудов, а это, в конечном счете, ведёт к снижению «насосной» функции сердца и прогрессированию болезни.

В подавляющем большинстве случаев ХСН сопровождается снижением сердечного выброса (СВ) и сама идея использования препаратов, обладающих отрицательным инотропным эффектом, т.е. уменьшающим сократимость миокарда, кажется абсурдной. Именно поэтому, достаточно давно известная группа препаратов  $\beta$ -блокаторы, многие годы использовалась только для борьбы с некоторыми видами тахикардий. При этом  $\beta$ -блокаторы были абсолютно противопоказаны животным с ХСН.

По статистическим исследованиям у людей достоверно доказана прямая зависимость между повышением уровня норадреналина и 5 - ти летней выживаемостью больных ХСН. С этой точки зрения возможности блокирования гиперактивности симпатико-адреналовой сис-

темы уже кажется не настолько абсурдной. Действительно, уменьшая прямое кардиотоксическое действие норадреналина, а также уменьшая ЧСС, следовательно, улучшая коронарный кровоток, можно надеяться на замедление прогрессирования ХСН и улучшение функциональной активности миокарда. Эти теоретические предпосылки были достоверно доказаны в большом количестве клинических исследований у людей с ХСН. Более того,  $\beta$ -блокаторы не только замедляли прогрессирование болезни, т.е. увеличивали выживаемость, но и, как это не парадоксально, при длительном использовании увеличивали СВ. Результаты увеличения СВ сопоставимы с инотропной стимуляцией сердечных гликозидов. На сегодняшний день,  $\beta$ -блокаторы входят в группу препаратов обязательного выбора у людей с ХСН.

В ветеринарии пока не проведено таких крупномасштабных исследований как в гуманной медицине и о таких однозначных рекомендациях говорить рано.

Целью исследований явилось обоснования рекомендаций к применению кардиоселективных  $\beta$ -блокаторов в комплексной терапии лечения ХСН у собак на основе определения активности норадреналина в сыворотке крови. Исследования проводились на базе кафедры терапии, клинической диагностики и радиобиологии факультета ветеринарной медицины ВГАУ, ветеринарной клиники "Лидер" и НПО "Агрофарм" г. Воронеж.

Исследования проводились на 2-х группах собак.

Первая группа включала 7 клинически здоровых животных в возрасте от 6 до 11 лет.

Во вторую группу входили 11 животных со 2 и 3-ей стадией ХСН в возрасте от 6 до 14 лет. Стадия СН устанавливалась на основании клинического осмотра и дополнительных методов исследования (рентгенографического, ультразвукового и электрокардиографического обследования). Всем собакам данной группы назначалась базовая терапия согласно стадии ХСН, дозе и кратности введения препарата с использованием: ИАПФ, сердечных гликозидов, нитратов, мочегонных средств, метаболических препаратов и бисопролола в дозе 0,05-0,2 мг/кг 1 раз в сутки (постепенное повышение дозы – "титрование дозы").

Оборудования и реактивы: 1. ИФА-анализатор "УНИПЛАН". 2. Набор фирмы IBL Noradrenalin ELISA. 3. Электрокардиограф типа "Малыш" ЭК1Т-05. 4. Ультразвуковой сканер Medelkom SLE-101M. 5. Рентгенустановка "Арман-1".

*Результаты обследования.*

1. У собак, опытной группы отмечали одышку, утомляемость, кашель, нарушение сердечного ритма.
2. Рентгенография: кардиомегалия, усиление хилусного рисунка легких, усиление рентгеноплотности легких.
3. УЗИ: снижение сократимости и фракции выброса, увеличение размера камер сердца, наличие патологической регургитации крови, ускорение трансмитрального кровотока.
4. Так же оценивалась концентрация норадреналина (пкг/мл) в крови собак контрольной и опытной групп до терапии и спустя 4 недели после терапии препаратом конкором (бисопролол) (таб. 1).

**Таблица 1-Содержание норадреналина в сыворотке крови контрольной и опытной групп собак до терапии и спустя 4 недели приёма препарата бисопролол (конкор).**

Контроль (n=7)	Опыт (n=11)	
	до терапии бисопрололом	через 4 недели терапии бисопрололом
327,86±7,75	1630,45±227,74	513,18±13,714

Установлено, что концентрация норадреналина в крови опытной группы животных в сравнении с контрольной группой до проведения терапии была достоверно выше в 4,9 раза ( $P \leq 0,001$ ). После 4 недельной терапии препаратом бисопролол концентрация гормона достоверно снизилась в опытной группе на 68,5% по сравнению с его концентрацией до терапии, однако была незначительно выше, чем у контрольных животных.

В результате исследования установлено, что препарат конкор (бисопролол) достоверно снижает концентрацию в крови норадреналина который при хроническом воздействии в высоких концентрациях оказывает прямое кардиотоксическое действие, приводит к гибели кардиомиоцитов, способствует развитию гибернации кардиомиоцитов, а также запускает механизмы апоптоза клеток миокарда и сосудов, что ведёт к снижению "насосной" функции сердца и прогрессированию болезни.

Таким образом,  $\beta$ -блокаторы могут и, вероятно, должны активно использоваться при лечении ХСН у собак. Требуется проведение дополнительных крупномасштабных исследований применения  $\beta$ -блокаторов у мелких домашних животных, с целью достоверного обоснования рекомендаций к применению, основанного на принципах доказательной медицины.

Как бы то ни было,  $\beta$ -блокаторы при лечении ХСН должны применяться с соблюдением некоторых правил. Поскольку в первые 3-4 недели терапии выражено прямое отрицательно инотропное действие, необходимо:

## Ученые записки УО ВГАВМ, том 42, выпуск 2

1. Перевести декомпенсированного больного в стадию субкомпенсации или компенсации при помощи других препаратов (ИАПФ, диуретиков, СГ – при необходимости);
2. Устранить гипергидратацию;
3. Использовать только "сверху" на ИАПФ;
4. Чтобы нивелировать эффект снижения сердечного выброса в первый месяц терапии, необходимо медленно титровать дозы начиная с 1/8 терапевтической и постепенно увеличивая на 1 часть каждые 5-10 дней;
5. Резко не отменять  $\beta$ -блокаторы;
6. Использовать только современные кардиоселективные  $\beta$ -адреноблокаторы, обладающие гораздо лучшим эффектом и переносимостью, чем пропранолол и атенолол.

В последующем планируется значительно расширить данные исследования, применив в качестве критериев выздоровления современные объективные методы контроля: ультразвуковой сканер Medelkom SLE-101 M, контрастную рентгеноскопию и рентгенографию и другие методы.

### РАСПРОСТРАНЕНИЕ ТЕНДОВАГИНИТОВ У ЛОШАДЕЙ РЫСИСТЫХ И ВЕРХОВЫХ ПОРОД В КОНЕВОДЧЕСКИХ ХОЗЯЙСТВАХ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Сапожков В.С., ФГОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет имени К.Д. Глинки»

Современное развитие конного спорта и системы испытаний племенных лошадей предъявляют высокие требования к полноценному развитию, здоровью животных и уровню их работоспособности. Интенсификация тренировок и испытаний спортивных лошадей сопряжена с максимальной мобилизацией всех систем организма. Перенапряжение, работа на пределе возможностей всех систем организма ведут к переутомлению и развитию предпатологического состояния, увеличению вероятности и тяжести травматизма, снижению спортивного долголетия и ухудшению результатов выступлений (М.Е. Иноземцева, Л.В. Матвеев, 2001).

Сроки использования спортивных лошадей весьма коротки и обусловлены, прежде всего, травмами опорно-двигательного аппарата, которые распространены довольно широко и способствуют преждевременному выбыванию животных из конного спорта (А. Калюжный, 1983; Ю. Кузнецова, 1989; В. Рындин, 1997; Т. Ливанова, 2000; А. Стекольников, Б. Семенов, М. Нарусбаева, 2002; А. Ятусевич, 2002; Н. Слесаренко, Е. Борхунова, В. Алекперова, 2005).

В Воронежской области Российской Федерации имеется три конных завода, создана конная милиция и работают множество конно-спортивных клубов и школ, где содержатся спортивные лошади рысистых и верховых пород. В этой связи наши исследования преследовали цель изучить степень распространения травматизма у спортивных лошадей и выявить характер поражения опорно-двигательного аппарата, обуславливающих развитие тендовагинитов.

Материал и методы. Исследования проведены в трех конных заводах, роте конной милиции г. Воронежа и четырех конно-спортивных клубах, в течение 2000-2005 г.г. При этом были изучены материалы первичной ветеринарной документации, ветеринарной отчетности, истории болезни, учтены и собственные наблюдения.

Результаты исследования. Ретроспективный анализ заболеваемости лошадей, проведенный в восьми коневодческих предприятиях свидетельствует о значительном распространении травматизма у животных. Вместе с тем, из общего количества травмированных лошадей, травмы конечностей выявлены у 85% обследованных животных.

При этом травматизм конечностей у спортивных лошадей зависит от вида спорта, в котором они принимают участие. В частности, при конкуре травмы конечностей регистрируются у 50%, при выездке у 30% и при гладких скачках, бегах у 20% спортивных лошадей.

В свою очередь установлено, что у 35% лошадей с поражением конечностей привалирует развитие тендовагинитов.

Одновременно установлено, что тендовагиниты сгибателей пальцев и их добавочных головок регистрируются у лошадей рысистых (русская-рысистая, орловская рысистая) и верховых (английская чистокровная, ахал-текинская) пород в одинаковой мере с незначительной вариацией. Анализ данных свидетельствует, что тендовагинит наружного пальцевого сгибателя регистрируется у 17,5-19,0%, а его добавочной головки у 71,8-72,5% лошадей. Тендовагинит глубокого пальцевого сгибателя выявляется у 8,0-10,0%, а его добавочной головки у 0,5-2,0% лошадей с травмами конечностей. Тендовагинит межжесточного мускула диагностируют в 1,0-1,5% случаев.

У лошадей в возрасте до 2-х лет тендовагинит глубокого пальцевого сгибателя регистрируется у 19,0% травмированных животных, а его добавочной головки – 71,0%. Вместе с тем у животных старше 4-х лет отмечено снижение тендовагинитов глубокого пальцевого сгибателя до 17,0% при одновременном росте тендовагинитов его добавочной головки до 73,0% случаев.

Тендовагинит поверхностного пальцевого сгибателя чаще регистрируется у лошадей старше 4-х лет (9,5% против 8,0% у животных в возрасте 2-4-х лет) при одновременном снижении воспаления его дополнительной головки с 2,0 до 0,5% случаев.