

Columbicocolaculombae were found in all pigeon birds with EI – 100 %.

Сведения об авторах:

Фомо Чаппи Ксавьера, аспирантка ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина»; д. 13, ул. Каляева, г. Краснодар, Краснодарский край, Россия, 350044; тел.: +7 (908) 673 09 42; e-mail: xavierafomo@yahoo.fr

Катаева Татьяна Семеновна, доктор вет. наук, профессор ФГБОУ ВО «Кубанский государственный аграрный университет имени И. Т. Трубилина»; д. 13, ул. Каляева, г. Краснодар, Краснодарский край, Россия, 350044; тел.: +7 (918) 312 58 60; e-mail: Kataeva.TS@mail.ru

Author affiliation:

Fomo Tchappi Xavier, Postgraduate student of the Federal State Budgetary Educational Institution (FSBEI) of Higher Education (HE) «Kuban State Agrarian University named after I. T. Trubilin»; house 13, Kalyaeva str., Krasnodar city, Krasnodar Territory, Russia, 350044; phone: +7 (908) 673 09 42; e-mail: xavierafomo@yahoo.fr

Kataeva Tatiana Semenovna, D. Sc. in Veterinary Medicine, Professor of the Federal State Budgetary Educational Institution (FSBEI) of Higher Education (HE) «Kuban State Agrarian University named after I. T. Trubilin»; house 13, Kalyaeva str., Krasnodar city, Krasnodar Territory, Russia, 350044; phone: +7 (908) 673 09 42; e-mail: Kataeva.TS@mail.ru

УДК 612.171.1:619

Карташов С. Н., Ракитянская А. П., Петрова М. А., Беккер О. В., Ермаков А. М.

ИНЦИДЕНТНОСТЬ СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ НЕМЕЦКИХ ОВЧАРОВ В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: аритмии, желудочковые тахикардии, желудочковые экстрасистолы, наследственные аритмии, «Синдром внезапной смерти немецких овчарок».

Резюме: Столетия инбридинга домашней собаки привели к многочисленным спонтанным, генетически обусловленным заболеваниям, характерным для каждой конкретной породы [1]. Несмотря на то, что существует несколько моделей спонтанных аритмий у собак [2], в ветеринарной кардиологии выделяют лишь некоторые, которые считаются наследственными, и среди них «СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ НЕМЕЦКИХ ОВЧАРОВ (синдром ВСНО)». В доступной нам литературе мы не нашли данных об этом заболевании. Кроме того, собранная информация от практикующих ветеринарных врачей в Ростовской области, показала, что ветеринарные врачи незнакомы с этой патологией, или считают, что данная патология не представлена в нозологической картине этих животных. По крайней мере, в ветеринарных клиниках Ростовской области за последние 5 лет не поставлено ни одного диагноза соответствующего этой патологии. Вместе с тем жалобы некоторых владельцев на внезапную смерть щенков немецких овчарок во сне наводят на мысль, что такая патология присутствует в Ростовской области, как и в других регионах мира, но по некоторым причинам диагноз на это заболевание не ставится, соответственно, не проводится специфическая терапия, и такие собаки погибают под другими, несоответствующими истине диагнозами. Как правило, диагноз, который звучит в этих случаях – отравление неустановленными ядами. Нами были проведены скрининговые исследования всех молодых немецких овчарок на предмет выявления данной патологии. За период 2017-2018 гг. в клинике «Вита» обследовано всего 480 немецких овчарок. Из общего количества овчарок было отобрано 13 животных, отвечающих требованиям исследования и возможного проявления у них синдрома ВСНО. Всем им было проведено длительное мониторинговое электрокардиографическое исследование, выявлено два случая синдрома ВСНО, что составило 15 % от исследованных животных.

Введение

Смерть немецких овчарок (*синдром ВСНО*) обычно возникает во время сна в ранние утренние часы (от 4-х до 7-ми ч) или во время отдыха вскоре после тренировки [3]. Подверженность этих животных смерти существует в возрасте от 3-х месяцев до 1,5 лет [1, 4]. До смерти клинические признаки отсутствуют, все лабораторные данные являются абсолютно нормальными, а при эхокардиографии сердца не находят явных структурных или функциональных аномалий [1, 5]. Посмертные исследования при обычном вскрытии не могут объяснить причину смерти.

Смерть наступает вследствие желудочковых аритмий, как правило, при трансформации желудочковой тахикардии, которой предшествуют желудочковые экстрасистолы, в фибрилляцию желудочков. Фенотипический спектр желудочковых аритмий у собак с *синдромом ВСНО* широк. Патологические ритмы варьируются от редких желудочковых экстрасистол до многочисленных, патогномоничных бигеминий, тригеминий и частые прогоны желудочковой тахикардии. Желудочковые тахикардии (ЖТ) в 85 % установленных случаев имеют скорость от 300 ударов/мин и выше, имеют полиморфную морфологию, до 15 % желудочковых тахикардий от 200 ударов/мин до 300, при этом остаются мономорфными и морфологически устойчивыми, смерть чаще связана с быстрыми полиморфными тахикардиями [1, 6]. Быстрая полиморфная ЖТ является зависимой от брадикардии, другими словами, желудочковой тахикардии предшествует более длинный интервал RR [7, 8]. Периоды жизни животного, при которых чаще синусовые паузы (сон) или нарушения ритма вызывают замедление сердечного ритма (синусовая брадикардия, некоторые формы блокад), индуцируют этот тип ЖТ [9, 10]. Более медленные мономорфные ЖТ, которые являются зависимыми от тахикардии (снижение интервала RR до начала ЖТ), реже вызывают смерть животного. Количество желудочковых аритмий зависит от возраста [4]. До 3-х месяцев желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) встречаются редко, но постепенно увеличиваются с пиковой частотой ЖА, включая ЖТ, в возрасте от 5,6 до 6,5 месяцев [4]. Начиная с 7 месячного возраста, количество желудочковых аритмий уменьшается, так что у многих собак после 1,5 летнего возраста аритмий не обнаруживаются. Лишь у некоторых пораженных собак продолжают

ся эпизодические желудочковые аритмии [4, 7].

Общей тенденцией у этих собак является возникновение аритмий во время фазы быстрого сна или во время отдыха после физической нагрузки, что выдвинуло несколько гипотез по этиологии этого заболевания. Было предположено, что неравномерная симпатическая иннервация миокарда играет ведущую роль в патогенезе этого заболевания.

Было изучено распределение функциональной симпатической иннервации миокарда у пораженных собак методом скинтиграфии с метайодбензилгуанидином (MIBG). Препарат накапливается в цитоплазматических гранулах хромаффинной ткани, где содержатся катехоламины). Распределение симпатической иннервации у собак с *синдромом ВСНО* оценивали морфологически по локализации препарата. У всех собак, умерших от *синдрома ВСНО*, были отмечены признаки регионального снижения поглощения MIBG, в пределах от 5,3 % до 53,4 % площади миокарда, в то время как у контрольных собак отмечалось однородное поглощение MIBG [1, 5]. Иммуноцитохимические исследования на участках миокарда больных собак с пониженным поглощением MIBG показали выраженную недостаточность симпатической иннервации по сравнению с участками с нормальным поглощением MIBG, что подтверждает симпатическую денервацию этих участков миокарда. Авторы сделали вывод, что у собак с *синдромом ВСНО* существует аномальная гетерогенная симпатическая иннервация. Механизмы, связывающие наличие и степень регионарной симпатической денервации с частотой желудочковой аритмии, еще предстоит определить. Всем собакам с *синдромом ВСНО* авторы до самой смерти проводили серийный 24-часовой амбулаторный мониторинг ЭКГ. Возбуждение симпатической нервной системы на фоне выраженной ваготонии (например, сон, фаза быстрого движения глазных яблок) может приводить к мозаичному возбуждению кардиомиоцитов и электрической нестабильности миокарда. Неясно, у больных собак произошла денервация нормального миокарда или имеет место изначальное отсутствие соматических рецепторов в отдельных участках миокарда, но с возрастом данная патология исчезает, и миокард становится полностью равномерно иннервирован симпатическими волокнами. Собаки, которые не умирают от этого синдрома в возрасте до

1 года, в дальнейшем, как правило, живут нормальной жизнью и у них не отмечается летальных аритмий [1].

Основные исследования показали, что у собак с *синдромом ВСНО* на ЭКГ, кроме разнообразных желудочковых аритмий, отмечалась аномальная реполяризация желудочков, у этих собак не отмечались длительные интервалы QT, характерные для людей с синдромом внезапной сердечной смерти [1]. Хотя авторы отмечают, что этот признак не позволяет дифференцировать и прогнозировать наличие у собаки *синдрома ВСНО*, однако собаки с *синдромом ВСНО* имели значительно более частый вырез Т-волны по сравнению со здоровыми животными (рис. 1, 2).

Несмотря на значительные успехи в экспериментальной и клинической электрофизиологии, *синдром ВСНО* по-прежнему является серьезной клинической проблемой, поскольку умирают клинически здоровые молодые животные без признаков поражения в каких-либо органах. Даже на вскрытии это абсолютно здоровые собаки, что всегда представляется как патофизиологическая загадка и приводит к многочисленным неправильным диагнозам и выводам [1, 11].

Цель и задачи исследования: ввиду недостаточности данных по *синдрому ВСНО* и отсутствия статистики по этой патологии в Ростовской области, целью нашего исследования было выявить животных с *синдромом ВСНО*, определить его инцидентность в Ростовской области.

Материалы и методы исследований

Из 480 немецких овчарок, поступивших в клинику по разным причинам, нами были отобраны 13 животных, отвечающих требованиям исследования и возможного проявления у них *синдрома ВСНО*. Это были молодые немецкие овчарки в возрасте от 3 до 12 месяцев. Всем отобранным для исследования животным провели суточное амбулаторное электрокардиографическое мониторирование в условиях стационара. Электрокардиографическое исследование было проведено на электрокардиографе Поли-Спектр-8/В (Нейрософт) (для мелких и средних животных), с регистрацией трех стандартных (I, II, III) и трех усиленных (aVL, aVR, aVF) отведений. Анализ полученных результатов провели с помощью программного комплекса «Поли-Спектр.NET(Ветеринария)».

Результаты и обсуждение

Из всех собак, отобранных для исследования, признаки *синдрома ВСНО* были обнаружены у 2-х животных. В связи с чем, опишем оба клинических случая.

Клинический случай № 1. 26 июня 2018 года в ветеринарную клинику «Вита» города Ростов-на-Дону поступила немецкая овчарка Купер, самец в возрасте 5 месяцев с признаками нетяжелого гастроэнтерита. При физикальном осмотре: температура тела 38,2 °С, АД 146/ 93, ЧСС 143 уд/мин, ЧДД 24 дыхательных движений. На УЗИ-сердца не было выявлено никаких патологий. Остальные физикальные данные без особенностей. Животному было проведено суточное ЭКГ мониторирование с целью подтвердить либо опровергнуть наличие *синдрома ВСНО*. Исследование эффективно только при активации парасимпатической нервной системы, во сне. На 25-й минуте исследования животное уснуло, и нам удалось выявить следующие изменения на ЭКГ. Ритм синусовый нерегулярный с ЧСС макс. = 131 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца угол $\alpha=80^\circ$. В целом кардиограмма пациента не отличалась никакими особенностями, за исключением конечной деформации зубца Т (характерная вырезка). Данная деформация имела положительное направление в I отведении, не была заметна во втором и имела отрицательное направление в III стандартном отведении. Данную картину можно было трактовать двояко: как постоянное нарушение реполяризации желудочков с деформацией зубца Т или, как бигеминию (первый синусовый ритм (полный комплекс QRS), после которой идет зубец Р блокированной ранней предсердной экстрасистолы). Мы были склонны считать это деформацией зубца Т, которая характерна для нарушения реполяризации желудочков при *синдроме ВСНО*. После того, как животное уснуло, основной синусовый ритм не замедлился, но появились паузы в интервалах RR, при превышении этих пауз более 0,4–0,6 секунд появлялись правожелудочковые ритмы с формированием бигеминии, тригеминии и других чередований нарушения ритма (рис. 1, 2).

После первого проявления эктопического ритма последовали множественные монотопные и мономорфные экстрасистолы.

Таким образом, выявлены частые монотопные и мономорфные желудочковые ритмы по типу бигеминии и тригеминии, индуцированные удлинением интер-



Рис. 1. Деформация зубца Т и выскальзывающий правожелудочковый ритм после каждого интервала RR продолжительностью более 0,4-0,6 секунд с формированием тригеминии

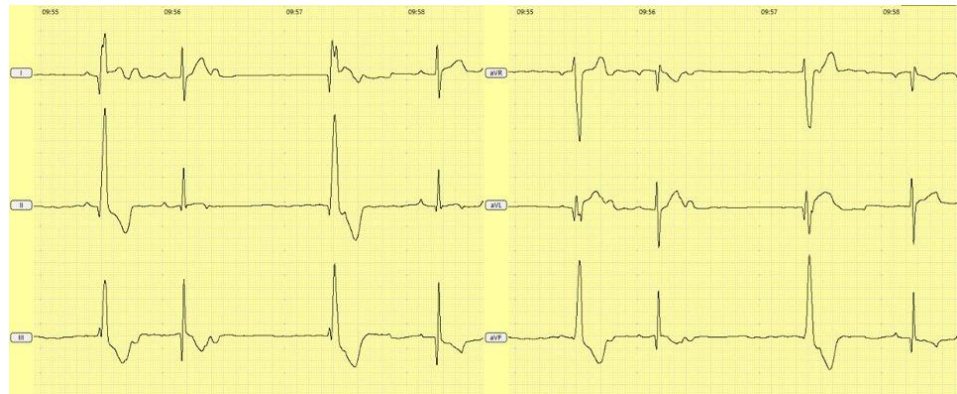


Рис. 2. Деформация зубца Т и выскальзывающий правожелудочковый ритм после каждого интервала RR продолжительностью более 0,4-0,6 секунд с формированием бигеминии

Таблица. Протокол контурного анализа пациента Купер

Параметр	I	II	III	aVR	aVL	aVF	Параметр	Значение
P, мВ	0,16	0,22	0,07	-0,19	0,06	0,15	ЧСС, уд/мин	82
P', мВ	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	R-R мин., мс	459
Q, мВ	0,00	-0,21	-1,13	0,00	0,00	-0,58	R-R макс., мс	1498
R, мВ	1,25	1,45	2,23	0,01	1,17	1,81	R-R ср., мс	735
S, мВ	-1,03	-0,10	0,00	-0,79	-1,59	0,00	P, мс	96
R', мВ	0,00	0,00	0,00	0,27	0,00	0,00	P-R (P-Q), мс	156
S', мВ	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	QRS, мс	63
STi, мВ	0,03	0,02	-0,01	-0,03	0,02	0,01	Q-T, мс	332
T, мВ	0,79	0,10	-0,70	-0,44	0,74	-0,30	Q-Tc, мс	335
T', мВ	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	Ось QRS, °	80
Q, мс	0	15	23	0	0	22		
R, мс	27	29	36	5	24	29		

вала RR, появление на фоне брадикардии сливных комплексов. Данную картину мы интерпретировали как проявление «СИН-

ДРОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ НЕ-МЕЦКИХ ОВЧАРОВ».

Клинический случай № 2. 5 июля 2018

года в ветеринарную клинику «Вита» города Ростова-на-Дону, поступила немецкая овчарка Рей, кобель в возрасте 7 месяцев. Анамнез: период выздоровления после гастроэнтерита в стационаре клиники. На УЗИ сердца не было выявлено никаких патологий.

На ЭКГ ритм синусовый нерегулярный с ЧСС макс. = 190 уд/мин, ЧСС мин. = 155 уд/мин. Нормальная частота ритма. Нормальное положение электрической оси сердца. При ЧСС до 150 ударов в минуту на 4,12 минуте записи наблюдается выскальзывающий левожелудочковый ритм (рис.

3).

В результате электрокардиографии после того как животное уснуло, отмечались множественные левожелудочковые ритмы, которые возникали после очередного зубца Р и имели характер сливных комплексов, так и возникали как истинные экстрасистолы, полностью замещая очередной комплекс с формированием компенсаторной паузы (рис. 3, 4).

Был поставлен диагноз: «СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ НЕМЕЦКИХ ОВЧАРОВ»

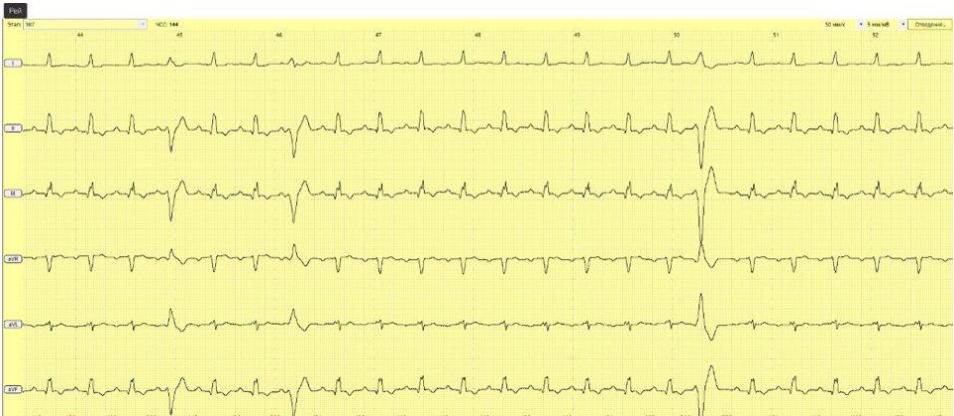


Рис. 3. Множественные выскальзывающие левожелудочковые ритмы, ЖА возникает после зубца Р предыдущего комплекса, замещая его, в 1 и 2 случае (сливные комплексы), в 3 случае ЖА появилась раньше зубца Р, отмечается компенсаторная пауза



Рис. 4. Множественные выскальзывающие левожелудочковые ритмы, ЖА возникает после зубца Р предыдущего комплекса, замещая его, в 1-ом случае (сливные комплексы), во 2-ом случае ЖА появилась раньше зубца Р, отмечается компенсаторная пауза

Выводы и заключение

Таким образом, в Ростовской области отмечается нозологическая единица характерная только для немецких овчарок, которую сейчас рекомендуют называть «СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

НЕМЕЦКИХ ОВЧАРОВ».

Из 13-ти исследованных нами животных у 2-х выявлены признаки этого синдрома, что составило 15 %. Если сравнить с общим числом поступивших животных этой породы за данный период времени, то

инцидентность заболевания составила 0,4 %. Истинная инцидентность данной патологии остается неизвестной, так как хозяева животных не склонны приводить здоровых животных для исследования в ветеринарные клиники, а врачи, в свою очередь, не знакомы с этой патологией. Кроме того, сложность представляет само исследование, ЭКГ нужно проводить длительное время в условиях стационара до периода пока животное уснет или применять холтеровское мониторирование, которое в нашем регионе не проводят.

Можно с уверенностью сказать, для выяснения инцидентности данной патологии нужны дополнительные исследования. Из практических рекомендаций правильным

будет рекомендовать всем щенкам породы «немецкая овчарка» в возрасте от 3-х месяцев до 1,5 лет проводить ежемесячные исследования методом ЭКГ, поскольку признаки заболевания могут возникнуть в любое время данного периода жизни животного. Признаки проявления данного синдрома в виде изменённых комплексов на ЭКГ, обычное обследование, анализ крови, как и УЗИ сердца, не выявляют. При обнаружении данного синдрома животному необходимо медикаментозное лечение, а также постоянный контроль ЭКГ (холтер) для мониторинга и динамики данного заболевания и контроля эффективности проводимой терапии.

Библиографический список:

1. Gilmour Jr. R. F. Triggered activity as a mechanism for inherited ventricular arrhythmias in German shepherd dogs / Jr. R. F. Gilmour, N. S. Moise // J. Am Coll Cardiol. – 2006. – P. 26–33.
2. Freeman L. C. Decreased density of in left ventricular myocytes from German shepherd dogs with inherited arrhythmias / L. C. Freeman, L. M. Pacioretty, N. S. Moise et al. // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2008. – P. 72–83.
3. Hutt F. B. Genetics for dog breeders / F. B. Hutt // New York: W.H. Freeman, 2009.
4. Moise N. S. Age dependent development of ventricular arrhythmias in a spontaneous animal model of sudden cardiac death / N. S. Moise, M. J. Riccio, W. J. Flahive et al. // Cardiovascular Res. – 2007. – P. 483–492.
5. Riccio M. L. Vector quantization of T wave abnormalities associated with a predisposition to ventricular arrhythmias and sudden death / M. L. Riccio, N. S. Moise, N. F. Otani et al. // A N E – 2008. – P. 46–53.
6. Moise N. S. Inherited ventricular arrhythmias and sudden death in German shepherd dogs / N. S. Moise, V. Meyers-Wallen, W. J. Flahive et al. // J Am Coll Cardiol. – 2004. – P. 233–243.
7. Moise N. S. Phenylephrine induced ventricular arrhythmias in dogs with inherited sudden death / N. S. Moise, P. F. Moon, W. J. Flahive et al. // Cardiovascular Electrophysiol. – 2006. – P. 217–230.
8. Zipes D. P. Sudden cardiac death: Future approaches Circulation / D. Zipes // – 2002. – P. 160–166.
9. Brittain D. Use of surgical intrauterine insemination to manage infertility in a colony of research German shepherd dogs / D. Brittain, P. W. Concannon, J. A. Flanders et al. // J Lab Anim Sci. – 2009. – P. 40–47.
10. Moise N. S. Relationship of ventricular tachycardia to sleep/wakefulness in a model of sudden cardiac death / N. S. Moise, D. A. Dugger, D. Brittain // Pediatric Res. – 2006. – P. 344–350.
11. Pacioretty L. M. Developmental changes of actionpotential configuration and Ito in canine epicardium / L. M. Pacioretty, R. F. Gilmour // Am J. Physiol. – 2005. – P. 25–52.

References:

1–11. Vide supra.

Kartashov S. N., Rakityanskaya A. P., Petrova M. A., Bekker O. V., Ermakov A. M. THE INCIDENCE OF THE SUDDEN CARDIAC DEATH SYNDROME IN GERMAN SHEPHERD DOGS IN ROSTOV REGION

Key Words: arrhythmias, ventricular tachycardias, ventricular extrasystoles, hereditary arrhythmias, sudden cardiac death syndrome in German shepherd dogs.

Abstract: The centuries of inbreeding domestic dogs have led to numerous spontaneous, genetically determined diseases characteristic of each particular breed. Despite the fact that there are several models of spontaneous arrhythmias in dogs, in veterinary cardiology there are only a few that are considered to be hereditary, and among them “Sudden cardiac death syndrome in German shepherd dogs”. In the literature available to us, we did not find data on this disease. In addition, the information collected from practicing veterinarians in the Rostov region showed that veterinarians are unfamiliar with this pathology, or believe that this pathology is not represented in the nosological picture of these animals. So, in the veterinary clinics of the Rostov region for the last 5 years not a single diagnosis has been made corresponding to this pathology. However, the complaints of some owners about the sudden death of German Shepherd puppies in a dream suggest that this pathology is present in the Rostov region, as well

as in other regions of the world, but for some reason the disease is not diagnosed. Therefore, specific therapy is not carried out, and such dogs die under other, irrelevant to the truth diagnoses. As a rule, the diagnosis that sounds in these cases is poisoning with unidentified poisons. We conducted screening studies of all young German Shepherd Dogs to detect this pathology. For the period 2017-2018 the 480 German shepherd dogs were examined at the Vita Clinic. Of the total number 13 animals were selected that meet the requirements of the study and the possible manifestation of sudden cardiac death syndrome in them. All of them underwent a long-term monitoring electrocardiographic study and was identified two cases of this syndrome, which accounted for 15 % of the studied animals.

Сведения об авторах:

Карташов Сергей Николаевич, доктор биол. наук, профессор кафедры «Биология и общая патология» Донского государственного технического университета; д. 1, пл. Гагарина, г. Ростов-на-Дону, Ростовская область, Россия, 344000; e-mail: kartashovsn@gmail.com

Ракитянская Анастасия Павловна, студентка кафедры биологии и общей патологии Донского государственного технического университета; д. 1, пл. Гагарина, г. Ростов-на-Дону, Ростовская область, Россия, 344000

Петрова Марина Алексеевна, студентка кафедры биологии и общей патологии Донского государственного технического университета; д. 1, пл. Гагарина, г. Ростов-на-Дону, Ростовская область, Россия, 344000

Беккер Ольга Владимировна, ветеринарный врач ветеринарной клиники «ВИТА»; г. Ростов-на-Дону.

Ермаков Алексей Михайлович, доктор биол. наук, профессор, заведующий кафедрой «Биология и общая патология» Донского государственного технического университета; д. 1, пл. Гагарина, г. Ростов-на-Дону, Ростовская область, Россия, 344000; тел.: +7 (928) 214 33 44; e-mail: amermakov@yandex.ru

Author affiliation:

Kartashov Sergey Nikolaevich, D. Sc. in Biology, Professor of the Department of Biology and General Pathology of the Don State Technical University; house 1, Gagarin square, Rostov-on-Don city, Rostov Region, Russia, 344000; e-mail: kartashovsn@gmail.com

Rakityanskaya Anastasia Pavlovna, student of the Department of Biology and General Pathology of the Don State Technical University; house 1, Gagarin square, Rostov-on-Don city, Rostov Region, Russia, 344000

Petrova Marina Alekseevna, student of the Department of Biology and General Pathology of the Don State Technical University; house 1, Gagarin square, Rostov-on-Don city, Rostov Region, Russia, 344000

Bekker Olga Vladimirovna, Veterinarian of the veterinary clinic of «VITA»; Rostov-on-Don city, Rostov Region, Russia

Ermakov Alexey Mikhailovich, D. Sc. in Biology, Professor, Head of the Department of Biology and General Pathology of the Don State Technical University; house 1, Gagarin square, Rostov-on-Don city, Rostov Region, Russia, 344000; phone: +7 (928) 214 33 44; e-mail: amermakov@yandex.ru

25-й Европейский ветеринарный конгресс **FECVA**



Антонов Н. И.

СМЕЩЕНИЯ ОТЛОМКОВ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ СЕДАЛИЩНОЙ КОСТИ У СОБАК

Ключевые слова: собака, седалищная кость, множественная травма таза, смещение отломка, стабильный и нестабильный перелом.

Резюме: Целью исследования было выявление степени смещения отломков при переломах седалищной кости у собак и обоснование выбора консервативного либо оперативного лечения. Материалом исследования были рентгенограммы от 271 собаки с повреждениями таза. Переломы седалищных костей выявлены у 189 собак, что составило 70 % случаев. Количество переломов седалищных костей составило 299 или 28 % от всех повреждений таза, из них переломы тела седалищной кости были в 38 % наблюдений, переломы ветви седалищной кости в 56 %, переломы пластинки в 4 % случаев и переломы или отрывы седалищного бугра (апофиза) в 2 % наблюдений. Фрагментарные переломы тела и ветви седалищной кости в составе множественной травмы таза наблюдали у 20 % собак. На сопоставлении данных в ранее полученных экспериментальных исследованиях по изучению смещений фрагмента седалищной кости и данных клинических наблюдений были определены условия и типы повреждений для выбора метода лечения. Переломы седалищной кости в зависимости от степени смещений между отломками бывают стабильными и нестабильными переломами двух типов: с сохранением опорной дуги или с её нарушением. В консервативном лечении нуждаются собаки со стабильными переломами седалищной кости. Оперативное лечение показано при нестабильных переломах седалищной кости как с нарушением опорной дуги, так и при его отсутствии, но у активных животных.

Введение

Переломы седалищной кости традиционно считаются стабильными, и собаки с данной травмой чаще всего подлежат консервативному лечению [1–3]. Однако у собак с переломами таза, получивших консервативное лечение, наблюдают стойкую патологическую походку [2]. Иногда отсутствие фиксации отломков приводит к увеличению первоначального смещения, образованию массивной периостальной мозоли и, как следствие, к повреждению седалищного нерва в отдалённом периоде [4, 5].

Седалищные кости формируют суставную впадину и каудальный край таза собаки, к ним крепятся некоторые мышцы бедра и таза, вблизи располагаются седалищный и запирающий нерв. На седалищной кости различают тело, пластинку, ветвь и седалищный бугор. В области тела кость имеет массивный кортикальный слой, а в области бугра, пластинки и ветви губчатое вещество с тонким кортикальным слоем. Кровоснабжение кости осуществляется собственной питающей артерией и веной в области тела и параоссальными перфорантными сосудами в области пластинки, ветви и седалищного бугра.

Группой исследователей в Центре Г. А. Илизарова были выполнены экспериментальные исследования по изучению изменений органокомплекса таза и тазовой ко-

нечности на модели одностороннего перелома тела и ветви седалищной кости в условиях консервативного и оперативного лечения (6–13). В экспериментальных наблюдениях смещение костного фрагмента седалищной кости происходило в течение 21–28 суток после травмы [7, 8, 10, 11, 13]. При сохранении целостности мышечно-связочного аппарата каудальной области бедра и таза костный фрагмент смещался в сагиттальной плоскости с образованием угла от 20 до 45 ° открытого наружу (рис. 1, а). Причиной смещения фрагмента седалищной кости являлась тяга спастически сократившихся мышц каудальной группы бедра (эластичная ретракция). Отрыв глубоких мышц тазобедренного сустава или промежности вызывал смещение отломка во фронтальной и сагиттальной плоскости и его внешнюю или внутреннюю ротацию (рис. 1, б, в). Разрыв крестцово-бугровой связки (отрыв седалищного бугра) или одновременное нарушение целостности глубоких мышц тазобедренного сустава и промежности, вследствие сокращения каудальной группы мышц бедра, приводил к полной нестабильности фрагмента седалищной кости (рис. 1, г).

В результате исследования морфофункциональных изменений на экспериментальной модели одностороннего перелома тела и ветви седалищной кости у со-