

# Companion

№ 4 март 2009 информационный бюллетень

# Animals



Caninsulin®



BOVILIS  
prequenza te  
FROM ECKHART'S EQUINE VACCINE LEADER



Vasotop®P

COBACTAN

Cobactan IV

Ветеринарные антибиотики и противогрибковые препараты  
TRIANTELM®  
антипаразитарные препараты для собак

Ковинан®  
COVINAN



## Уважаемые коллеги!

Если Вы хотите получать журнал «Companion Animals» в электронном виде, зарегистрируйтесь, пожалуйста, на нашем сайте [www.intervet.ru](http://www.intervet.ru)

Регистрация позволит получать новые номера «Companion Animals» по электронной почте вместе с новостями ветеринарии от Intervet.

*С уважением,  
Коллектив компании Интервет*

# Причины развития, патогенез хронической сердечной недостаточности у собак. Ингибиторы АПФ

Хроническая сердечная недостаточность это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностью сердца, хронической гиперактивацией нейрогормональных систем.

Пусковым механизмом развития ХСН является снижение ударного объема крови (УОК) в результате воздействие первичных поражающих факторов, к которым могут быть отнесены практически все сердечно-сосудистые заболевания (перегрузка давлением при артериальной гипертензии (АГ), перегрузка объемом при недостаточности или неполном смыкании сердечных клапанов, повышение периферического сопротивления сосудов при почечной недостаточности и т.д.) приводящие к гипертрофии, а в дальнейшем к расширению миокарда и прогресированию хронической сердечной недостаточности.

Морфологические изменения в сердце характеризуются дилатацией желудочков и связаны с удлинением сокращающегося сегмента и изменением геометрии желудочков приводящего к

уменьшению количества слоев кардиомиоцитов и истончению миокардиальной стенки, а также ремоделирование желудочков. Ремоделирование желудочков развивается в результате удлинения миоцитов. На начальном этапе удлинение миоцитов направлено на поддержание адекватной насосной функции сердца и идет по пути компенсаторной гипертрофии. Мышечная масса желудочков миокарда нарастает без увеличения числа миокардиальных клеток, то есть без их гиперплазии.

Увеличивающийся размер миокарда приводит к объемной перегрузке сердца, что сопровождается развитием адаптивной дилатации и нарастанием мышечной массы без утолщения стенки сердечной мышцы (эксцентрическая гипертрофия миокарда).

Таким образом, изначально ремоделирование представляет собой компенсаторный процесс, направленный на поддержание функции миокарда за счет гипертрофии и расширения камер сердца.

Однако увеличение объема остаточной крови в желудочках ведет к дальнейшему расширению их полости. Со временем компенсаторные возможности

миокарда преодолевать возрастающие нагрузки истощаются, и у значительной части больных дилатация приводит к изменению геометрической формы желудочков, в особенности левого, и резкому увеличению напряжения стенок.

Скорость прогрессирования дилатации зависит от размеров, наличия и объема жизнеспособного миокарда, а также от выраженности гипертрофии кардиомиоцитов и фиброзных изменений. В результате преобладания дилатации над процессом гипертрофии миокард становится более тонкостенным, нарушается геометрия полостей с переходом к гемодинамически невыгодной сферической форме. В этой ситуации процесс ремоделирования приобретает характер дезадаптационного.

Ремоделирование сердца – процесс сложный и не ограничивается лишь изменениями структуры миокарда.

В основе дисфункции ремоделированного желудочка лежит нарушение сократительной способности и удлинение миокардиоцитов. При этом скорость и степень их укорочения в систолу значительно снижены, что обуславливает уменьшение систолического утолщения стенки. Измененные и сохраненные зоны значительно различаются не только по степени утолщения, но и по хронологической последовательности сокращения и расслабления волокон миокарда. В результате возникает и нарастает асинхронность между поврежденными и «здоровыми» отделами стенки желудочков, требующая значительных энергетических затрат с использованием коронарного резерва. На фоне неполноценного коронарного кровотока регионарная механическая перегрузка,

сопровождающаяся напряжением и растяжением миокарда, приводит к нарушению сократимости сердечной мышцы. Сила, развиваемая двумя миокардиальными фрагментами при асинхронном их сокращении, меньше, чем в случае синхронного сокращения. Тем не менее, нарушение сократимости нельзя считать основополагающим моментом в снижении насосной функции. Оно может быть рассмотрено только как один из факторов наряду с изменениями геометрии, объемов и гипертрофии миокарда и повышением напряжения стенок.

Описанные нарушения провоцируют процесс патологического ремоделирования с прогрессирующей дилатацией полости желудочков, которая, ведет к росту напряжения стенки миокарда, усугубляя его сократительную дисфункцию и замыкая «порочный круг».

Ремоделирование сердечной мышцы это динамический процесс, который развивается в ответ на любую «агрессию» против миокарда и влияет на насосную функцию сердца. Ремоделирование развивается не только в ответ на потерю клеток, но и на снижение функциональной активности клеток миокарда.

Имеются данные, что в неповрежденных участках миокарда наблюдается «рост» коллагена III типа, сильно ухудшающий эластичность миокарда, которая играет важную роль в процессе ремоделирования сердца и дальнейшего развития ХСН.

Изучение процесса ремоделирования миокарда продолжается. В экспериментальных и клинических исследованиях особое внимание уделяется возможности его замедления или обратного развития, сопряженного с улучшением

функции сердца. Все это еще раз подтверждает, что проблема ремоделирования остается одной из самых важных и динамично развивающихся проблем в современной кардиологии.

Однако ХСН зависит не только от гемодинамических изменений в миокарде. При ХСН происходит вазоконстрикция периферических сосудов, которая наиболее выражена на уровне средних артерий и артериол за счет повышенного образования ангиотензина II. Воздействуя на AT1-рецепторы на поверхности мышечной клетки сосудов и усиление выделения норадреналина из нервного окончания через стимуляцию на его поверхности тех же AT1-рецепторов, ангиотензин II стимулирует рост гладкомышечных клеток сосудистой стенки. На уровне мелких артериол это явление крайне нежелательно, поскольку даже небольшое утолщение их мышечного слоя, за счет пролиферации фибробластов и выработки ими коллагена, ведёт к значительному уменьшению просвета сосуда и снижению эластичности. Которое в свою очередь приводит к росту сосудистого сопротивления.

Усиление выделения эндотелиальных клеток эндотелина-1, который также является вазоконстриктором закрепляет дисфункцию эндотелия.

Все эти морфологические изменения происходят в первую очередь за счет гиперактивации локальных (миокардиальных) нейрогормональных систем, прежде всего симпатико-адреналовой (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС).

До недавнего времени РААС рассматривали исключительно как нейроэндокринную систему. Однако за последние

время представления об этой системе претерпели коренные изменения. В настоящее время общеизвестно, что наиболее принципиальные взаимодействия и эффекты РААС происходят на тканевом и клеточном уровнях.

РААС, оказывает свое действие непосредственно в тканях и сосудах, при которой риск развития хронической сердечной недостаточности увеличивается в 15 раз.

На сегодняшний день выделяют два вида РААС – циркулирующую (плазменную) и тканевую (локальную). Процессы, активирующиеся плазменной и тканевой РААС во многом различны.

Циркулирующее звено РААС обладает эндокринным эффектом и обеспечивает быстрый, но кратковременный ответ на изменения гемодинамики, возникающие при значительных кровопотерях (физиологическая роль), острой сердечной недостаточности и обострениях хронической сердечной недостаточности. Высокая активность РААС, наступающая во время острой или декомпенсации хронической сердечной недостаточности, как правило, возвращается к физиологическому уровню после достижения состояния компенсации.

Тканевая (локальная) РААС обладает паракринными свойствами, обеспечивает медленное модулирующее действие и способствует развитию морфологических изменений, происходящих в сердце (гипертрофия и ремоделирование миокарда), сосудах (концентрическая гипертрофия мышечного слоя артериол) и почках (гипертрофия и гибель клубочков). Активность тканевой РААС нарастает постепенно и остаётся высокой даже после компенсации и нормали-

зации уровней ренина и ангиотензина II (А-II) в плазме крови. Тканевая РААС вызывает хронические неблагоприятные и трудно устранимые последствия. Так, в миокарде локально синтезирующийся А-II активирует протоонкогены (факторы, регулирующие процессы клеточного роста и деления) и вызывает развитие гипертрофии мышечных волокон и изменение архитектоники миокарда; стимулирует локальный синтез норадреналина, основного эффектора симпатико-адреналовой системы. Аналогично развиваются изменения в гладкой мускулатуре периферических сосудов с её последующей гипертрофией. В почках чрезмерная активация локальной РААС способствует развитию клубочковой гипертензии (повышению внутриклубочкового давления) и последующей гибели клубочков.

Подводя итог, можно сказать, что ХСН зависит от гемодинамических изменений, характеризующихся дилатацией и ремоделированием миокарда, а также вазоконстрикцией периферических сосудов, которая наиболее выражена на уровне средних артерий и артериол. И наряду с гемодинамическими сдвигами, происходят морфологические изменения в сердце, сосудах, а также как следствие в почках и головном мозгу.

За последние двадцать лет было выполнено несколько десятков исследований, которые, в общем, подтвердили, что ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (иАПФ) – единственная группа лекарственных препаратов, которые достоверно улучшают выживаемость больных с ХСН.

Механизмы антигипертензивного действия ингибиторов АПФ достаточ-

но хорошо изучены. Под их влиянием снижается активность таких вазоконстрикторных и антинатрийуретических нейрогуморальных систем, как ренин-альдостероновой системы, симпатико-адреналовая система, аргинин-вазопрессин и эндотелин-1. И в то же время под влиянием ингибиторов АПФ повышается активность таких вазодилатирующих и натрийуретических систем, как калликреин-кининовая система, простагландины E2 и I2, оксид азота (эндотелиальный фактор расслабления), предсердный натрийуретический фактор.

Общим свойством иАПФ является способностью тормозить активность АПФ (ангиотензин I-превращающего фермента) в ангиотензин II.

В ветеринарной практике широкое распространение получили такие ингибиторы АПФ как каптоприл и эналаприл. Однако они имеют ряд недостатков: прием 2-3 раза в день, один основной путь выведения (через почки), преимущественное действие на плазменную РАСС и незначительное действие на локальное звено.

Естественно, столь уникальные механизмы действия и свойства иАПФ позволили предположить, что потенциал этих препаратов не исчерпан.

Одним из самых известных, включившим 9297 пациентов старше 55 лет с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, стало исследование HOPE. В течение 5 лет двойным слепым методом пациенты лечились иАПФ рамиприлом в сравнении с плацебо. В итоге результаты оказались крайне успешными.

Второе исследование, заслуживающее пристального внимания заверши-

лось в 2001г. В этом исследовании приняло участия 6105 пациентов.

После окончания этих двух исследований с полным основанием можно сказать, что XXI век является эрой иАПФ.

Компания **Intervet** предлагает на отечественном рынке ингибитор АПФ **ВАЗОТОП P<sup>®</sup>**, действующим веществом которого является рамиприл. Рамиприл, подавляя синтез ангиотензина II, снижает его вазоконстрикторное действие и стимулирующее влияние на секрецию альдостерона. Препарат снижает общее сосудистое периферическое сопротивление, не изменяет существенно почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации. Препарат оказывает действие как при высоком, так и при низком уровне ренина в плазме. После однократного приема препарата начало действия отмечается в пределах 1-2 ч, достигает максимума через 3-6 ч и длится в течение 24 ч.

Рамиприл является неактивным пролекарством, которое в печени преобразуется в активный метаболит – рамиприлат. Его сродство к АПФ в 7 раз выше, чем эналаприлата и в 23 раза выше, чем у каптоприла. Длительный период действия достигается за счет более стабильный комплексом (в 6 раз) с АПФ, чем у энаприлата.

**ВАЗОТОП P<sup>®</sup>** оказывает мощное ингибирующее действие на циркуляторный АПФ, что позволяет использовать препарат как гипотензивное средство при артериальной гипертензии. Рамиприл, входящий в состав препарата, способен подавлять циркуляторный АПФ в дозах в 2-4 раза меньших, чем эналаприл (0,125-0,25 мг/кг против 0,5 мг/кг массы тела). Наряду с выраженным действием на

циркуляторное звено РААС, рамиприлат оказывает мощное ингибирующее действие на тканевой АПФ.

Мощное ингибирование тканевой РААС рамиприлом обусловлено способностью препарата активно проникать в ткани, что напрямую связано с высокой липофильностью рамиприла. Так липофильность рамиприла в 16 раз выше, чем у эналаприла, а рамиприлата в 23 раза по сравнению с эналаприлатом.

Способность рамиприла воздействовать на тканевой АПФ обеспечивает возможность блокировать выработку А-II в тканях и купировать процессы ремоделирования, происходящие в сердце, почках и сосудах, а так же увеличивать выработку брадикинина и закиси азота (NO), положительные эффекты которого позволяет значительно улучшить состояние измененных тканей.

Немаловажным является тот факт, что рамиприлат имеет более высокую афинность к молекуле АПФ (в 7 раз) по сравнению с эналаприлатом, что обуславливает образование в 6 раз более устойчивого комплекса «ингибитор+АПФ». Именно образование устойчивого соединения определяет длительный эффект рамиприла и возможность применения препарата 1 раз в сутки.

Рамиприл имеет 2 пути элиминации из организма: 60% через печень, 40% через почки. Такое свойство рамиприла дает возможность применять **ВАЗОТОП P<sup>®</sup>** при почечной недостаточности без изменения дозировки препарата, в то время как данная патология является противопоказанием для применения эналаприла.

Наряду с кардиопротективным, **ВАЗОТОП P<sup>®</sup>** обладает ангиопротектив-

ным и нефропротективным действиями, что обусловлено ингибированием тканевого АПФ и купированием процессов ремоделирования в сосудах.

Исследования, проведенные в Японии на 70 собаках показали, что применение препарата **ВАЗОТОП P®** позволяет добиться качественного улучшения состояния у 85,7% животных, больных хронической сердечной недостаточностью в течение 28 дней после начала лечения.

**ВАЗОТОП P®** выпускается в таблетках по 1,25, 2,5 и 5 мг.

Дозировка: собаки – 0,125-0,25 мг рамиприла/кг веса один раз в день, кошки – 0,125 мг рамиприла/кг веса один раз в день.

Биодоступность препарата не зависит от приема пищи.

# Что такое вольерный кашель

Вольерный кашель – полиэтиологический синдром характеризующийся сухим кашлем, с поражением трахеи и (или) бронхов.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ

Основной причиной вольерного кашля является вирус **парагриппа собак (CPiV 2)** в сочетании с бактерией **Bordetella bronchiseptica**. Однако причиной трахеобронхита могут быть ряд других респираторных вирусов (герпес вирус собак; адновирус II типа и чума плотоядных) и бактериальной микрофлоры (микоплазма, хламидия).

Заражение происходит воздушно-капельным путем в местах большого скопления собак (питомники, выставки, ветеринарные клиники), но возможно так же заражение через предметы обихода (миска, намордник, подстилка и пр.).

Первая вспышка вируса парагриппа у собак была описана в начале прошлого столетия. Установлено, что эпидемия распространялась через предметы обихода человека. Интересно, что в крови людей обнаруживали увеличение титра антител к вирусу парагриппа собак, хотя клинических проявлений заболевания зарегистрировано не было.

Новая вспышка инфекционного трахеобронхита была зарегистрирована в странах Азии и Европы в 2001-2003 гг, причиной которого стал штамм вируса гриппа птиц H5N1. Данный штамм выделяли у собак и кошек с признаками респираторного синдрома. Считается, что

заражение произошло при скармливании мяса и субпродуктов зараженной птицы. У нескольких собак и кошек заболевание закончилось летальным исходом. Однако передача возбудителя от заболевших животных к здоровым не была выявлена.

Последняя эпизоотия инфекционного трахеобронхита была зарегистрирована в США 2004 году у гончих и борзых собак. Этиологической причиной стал высококонтагиозный штамм гриппа лошадей H3N8. У заболевших собак вирус вызывал быстрое развитие ярко выраженных клинических признаков с большим процентом летальных исходов. Данный штамм вируса выделили у большого количества собак с инфекционным трахеобронхитом в США.

К сожалению вакцин для иммунизации собак против вируса гриппа лошадей и гриппа птиц не разработано.

Однако, как говорилось ранее, этиологической причиной инфекционного трахеобронхита (ИТБ) являются не только вирусы. Так, наиболее распространенной бактерией ИТБ является – *Bordetella bronchiseptica* (Bb). Однако по мимо Bb. причиной данного синдрома могут быть ряд аэробов или факультативных анаэробов из ноздрей и носового зеркала, а также микоплазмы и хламидии.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Основной клинический признак ИТБ – сухой трахеальный кашель. Животные при этом активны, продолжают есть, иногда появляются серозные выделения

из носа. Однако при наложении вторичной инфекции (аэробы, факультативные анаэробы, респираторные вирусы) возможно более тяжелое течение, вплоть до развития пневмоний.

## **ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

Диагноз ставят комплексно на основании анамнеза, клинических признаков, истории вакцинации и лабораторных методов диагностики, включая цитологическое и микробиологическое исследование.

Дифференциальный диагноз:

1. Пневмония. При подозрении на пневмонию необходимо провести рентгенографию, гематологическое, цитологическое и микробиологическое исследования. При подозрении необходимо взять цитологические и микробиологические образцы для качественного и количественного анализа содержимого путем смыва из трахеи и бронхов. Если количество бактерий  $10^3$ /мл или их обнаруживают внутри клеток бронхов или трахеи говорят о наличии пневмонии.

2. При подозрении на хроническую сердечную недостаточность проводят рентгенографию, электрокардиографию и эхографию.

## **ЛЕЧЕНИЕ**

Назначение антибактериальных препаратов должно быть основано на определении бактериальной культуры взятой при эндотрахеальном смыве. Наиболее часто применяемыми антибиотиками, при инфекционном трахеобронхите вызванном *Bordetella bronchiseptica* являются тетрациклины. Альтернативными

являются антибиотики которые можно вводить аэрозольным путем (бацитроцин, неомицин, канамицин, гентамицин и полимиксин). Аэрозольная терапия помимо антибактериального действия увлажняет слизистую респираторного тракта, тем самым улучшая общее состояние.

## **ВАКЦИНАЦИЯ**

На данный момент существует два вида вакцин против вольерного кашля: парентеральные и интраназальные.

Основной проблемой парентеральных вакцин является наличие липополисахаридов, которые приводят к различным аллергическим реакциям. В производстве интраназальных вакцин эта проблема отсутствует.

Второй проблемой при парентеральном введении вакцин является наличие материнских антител. Поэтому иммунизация щенков до 8-ми недельного возраста парентеральными вакцинами не возможна. А в возрасте 8-12 недель обязательна двукратная иммунизация. Интраназальные вакцины необходимо вводить дважды при наличии материнских антител и однократно для щенков старше 8-ми недель жизни. К тому же интраназальные вакцины безопасны для применения у беременных собак.

Интраназальные вакцины производят быстрый и более эффективный иммунный ответ, в сравнении с парентеральными вакцинами, который сочетает в себе как общий иммунитет, так и производство большого количества секреторных антител. Это качество особенно важно при вспышке вольерного кашля поблизости или не за долго до выставок или при транспортировке собак.

Однако при введении интраназальных вакцин в течении до трех суток возможны незначительные серозные выделения из глаз и носовой полости.

Компания **Intervet / Schering-Plough Animal Health** представляет на российском рынке уникальную вакцину Нобивак КС.

- **Нобивак® КС** живая, бивалентная, интраназальная вакцина.
- Однократное введение создает протективный иммунитет на протяжении не менее 12 месяцев от *Bordetella bronchiseptica* и парагриппа собак.
- **Нобивак® КС** вводится в одну ноздрю, что снижает вероятность чрезмерного беспокойства и стресса у животного.
- Небольшой объем дозы вакцины – 0,4 мл – значительно упрощает применение вакцины у щенков и собак мелких пород.
- Одна доза **Нобивак® КС** обеспечивает развитие иммунитета к *Bordetella bronchiseptica* через 72 часа после вакцинации.
- Единственная интраназальная вакцина безопасная для щенков с 3-х недельного возраста и беременных сук.
- Возможно одновременное применение с другими вакцинами серии Нобивак® (DHP; DHPPi; RL; Lepto; Rabies) для более широкой защиты.
- Доказан надежный протективный иммунитет на один год к *Bordetella bronchiseptica* и парагриппу собак.

# Bordetella bronchiseptica – инфекция и защита

**Bordetella bronchiseptica (B.bronchiseptica)** – грамотрицательная, аэробная коккобактерия. *B.bronchiseptica* является основным этиологическим фактором инфекционного трахеобронхита (ИТБ) (вольерного кашля). Однако *B.bronchiseptica* нельзя считать синонимом ИТБ, так как инфекционный трахеобронхит могут вызывать ряд других патогенов (хламидии, микоплазмы) в сочетании с вирусами (парагрипп, аденовирус, чума плотоядных) [1, 2, 8]. Бордетеллиоз собак в сочетании с одним из выше перечисленных вирусов приводит к наиболее тяжелым последствиям трахеобронхита, вплоть до развития пневмонии у щенков и молодых животных.

Основной путь заражения *B.bronchiseptica* воздушно-капельный, но возможно заражение через предметы обихода собак и их владельцев (столовую посуду, миски животных, одежда, намордник, поводок и пр.) [2, 3].

*B.bronchiseptica* не узкоспецифичный патоген и может передаваться не только от одной собаки к другой, но и от кошек к собакам и наоборот, вызывая заболевание.

Несмотря на более чем 20-летнее использование парентеральных вакцин для иммунизации животных против ИТБ, вспышки заболевания были зарегистрированы по всему миру. Это говорит о недостаточной защите при парентеральной иммунизации собак [3, 5].

## ПАТОГЕНЕЗ

Большая часть информации о патогенезе *Bordetella bronchiseptica* получена при инфицировании собак данной бактерией. Помимо собак инфекция была зарегистрирована у свиней, лабораторных животных (крысы, хомяки, морские свинки, кролики и мыши), кошек, а также у человека [7, 8].

Бактерия поражает ткани респираторного тракта, однако, ее обнаруживают и в верхних отделах желудочно-кишечного тракта.

*B.bronchiseptica*, проникая в респираторный тракт, апплицируется на поверхности клеток трахеи и бронхов вызывая стаз ресничек эпителия путем выработки экзо- и эндотоксинов. Эти токсины разрушают защитное действие целюлярного аппарата, снижая клеточную секрецию, нарушая фагоцитоз и подавляют клеточный и гуморальный иммунный ответ. Этот процесс открывает ворота для проникновения и инфицирования респираторных вирусов и бактерий.

Дополнительно у *B.bronchiseptica* есть уникальная способность проникать внутрь клеток ворсинок трехей и бронхов, что позволяет ей избежать воздействия антибактериальных препаратов и иммунной системы. Механизм проникновения пока не изучен, известно только что в клетке бактерия может оставаться жизнеспособной до нескольких месяцев. Эта способность бактерии может привести к

длительному течению инфекционного трахеобронхита (ИТБ) [4, 5, 6].

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Вспышки заболевания не имеют сезонности. Клинические признаки инфекционного трахеобронхита в большинстве случаев сводятся к сухому и громкому кашлю. Откашливание мукоидной или мукоидно-гношной слизи владелец может принять за акт рвоты. Анорексия, лихорадка, летаргия и пневмония наблюдаются редко при ИТБ и в основном у щенков и собак первого года жизни.

Первые клинические признаки начинаются через 3-10 дней после инфицирования. Большинство клинических случаев можно связать с посещением выставок, недавними манипуляциями в ветеринарных клиниках, такими как эндотрахеальная энтубация, или контакта с больными собаками и кошками [1, 5, 6].

### ДИАГНОЗ

Диагноз ИТБ ставят на основании истории вакцинации, клинических признаков заболевания и анамнеза, о которых описано выше. Рентген грудной клетки и гематология не являются диагностически значимыми процедурами.

Быстрый и эффективный ответ при применении антибиотиков является подтверждением диагноза.

### РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ИТБ, ВЫЗВАННОГО *V. bronchiseptica*

Лечение *V. bronchiseptica* сводится к применению антибактериальных препаратов; возможно одновременное применение с препаратами для предотвращения кашля.

#### Антибактериальные препараты.

Большинству собак с инфекционным тра-

хеобронхитом, вызванным *Vb*, требуется назначение антибактериальных препаратов. Происходит ли развитие пневмонии у собак с инфекционным трахеобронхитом окончательно не выяснено.

**Глюкокортикоиды.** Кроткосрочное применение глюкокортикоидов одновременно с антибактериальными препаратами безопасно и эффективно у собак, не имеющих сопутствующих заболеваний. Так как некоторые антибиотики обладают бактериостатическим эффектом, назначение глюкокортикоидов более 5 дней не рекомендовано, а антибактериальная терапия должна быть продолжена до 5-7 дней после применения глюкокортикоидов.

**Средства против кашля** или их комбинация с бронходилататорами рекомендованы как симптоматическая терапия инфекционного трахеобронхита, если нет подозрения на пневмонию.

### ВАКЦИНАЦИЯ

В настоящее время имеется ряд коммерческих вакцин для активной иммунизации собак против *V. bronchiseptica*. Все вакцины можно разделить на две группы: парентеральные и интраназальные. И парентеральные и интраназальные вакцины значительно снижают степень клинических проявлений ИТБ.

Однако парентеральные вакцины могут приводить к аллергическим реакциям, которые связаны с недостаточной очисткой вакцин от липополисахаридов бактерии. В производстве интраназальных вакцин эта проблема отсутствует.

Также при парентеральном введении вакцин у щенков до 12-ти недельного возраста необходимо учитывать влияние высокого титра материнских анти-

тел, которые способны инактивировать вакцину. Интраназальные вакцины необходимо вводить дважды при наличии материнских антител и однократно для щенков старше 8-ми недель жизни. К тому же только интраназальные вакцины безопасны для применения у беременных собак [3, 5, 6].

Интраназальные вакцины производят быстрый и более качественный иммунный ответ, в сравнении с парентеральными вакцинами, который включает в себя как факторы общего неспецифического иммунитета, так и производство большого количества секреторных антител (иммуноглобулинов А (IgA)) [5, 6]. Это качество интраназальных вакцин имеет большое значение при вспышках инфекционного трахеобронхита, и особенно актуально для выставочных собак.

Однако после введения интраназальных вакцин в течение трех суток допустимы незначительные серозные выделения из глаз, носовой полости, а также чихание, которые не требуют лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bemis DA, Carmichael LE, Appel MJ. Naturally occurring respiratory disease in a kennel caused by *Bordetella bronchiseptica*. *Cornell Vet* 1977;67:282-293.
2. Binn LN, Eddy GA, Lazar EC, et al. Viruses recovered from laboratory dogs with respiratory disease. *Proc Soc Exp Biol Med* 1967;126:140-145.
3. Ditchfield J, Macpherson LW, Zbitnew A. Association of canine adenovirus (Toronto A 26/61) with an outbreak of laryngotracheitis ("kennel cough"). *Can Vet J* 1962;3:238-247.
4. Ellis JA, Krakowka S, Dayton A, Konoby C. Comparative efficacy of an injectable vaccine and an intrasal vaccine in stimulating *Bordetella bronchiseptica*-reactive antibody responses in seropositive dogs. *JAVMA*; 2002;220:43-48. The North American Veterinary Conference – 2005 Proceedings
5. Erles K, Toomey C, Brooks HW, Brownlie J. Detection of a group 2 coronavirus in dogs with canine infectious respiratory disease. *Virology* 2003;310:216-223. 482
6. Ford RB, Vaden SL. Canine infectious tracheobronchitis. In: Greene CE, ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat* 2nd ed. Philadelphia; W. B. Saunders: 1998:35-38.
7. Karpas A, King KW, Garcia FG, et al. Canine tracheobronchitis: isolation and characterization of the agent *Proc Soc Exp Biol Med* 1968;127:45-52.
8. Randolph JF, Moise NS, Scarlett JM, et al. Prevalence of mycoplasmal and ureaplasma recovery from tracheobronchial lavages and prevalence of mycoplasmal recovery from pharyngeal swab specimens in dogs with or without pulmonary disease. *Am J Vet Res* 1993;54:387-391.

# ВАКЦИНЫ ДЛЯ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ



**НОБИВАК® KC** – живая сухая вакцина против бордетеллеза и парагриппа собак.



**НОБИВАК® FORCAT** – иммунизация кошек от хламидиоза, калицивироза, панлейкопении и ринотрахеита.



**НОБИВАК® TRICAT** – иммунизация кошек против калицивироза, панлейкопении и ринотрахеита.



**НОБИВАК® BABIES** – иммунизация против бешенства.



**НОБИВАК® PUPPY DP** – для ранней иммунизации щенков с 4-6-недельного возраста против чумы и энтерита.



**НОБИВАК® LEPTO** – иммунизация против лептоспироза.



**НОБИВАК® DHPPI** – иммунизация против чумы, энтерита, гепатита и парагриппа.

**НОБИВАК® DHP** – иммунизация против чумы, энтерита, гепатита.

