



**Правительство Австралии**  
**Корпорация Исследований и Развития**  
**Сельского Хозяйства**

# **ЛАМИНИТ ЛОШАДЕЙ**

*современные концепции*

Кристофер К. Поллитт

Май 2008

Публикация КИРСХ № 08/062

RIRDC UQ-118A

## ***Ламинит лошадей — современные концепции.***

Информация, содержащаяся в настоящей публикации, предназначена для широкого круга читателей в целях содействия их осведомленности, обсуждения и разработки устойчивых областей её применения. При возникновении у вас определенных обстоятельств, не стоит однозначно полагаться на информацию из публикации без получения консультации соответствующего специалиста.

Несмотря на то, что при написании книги были приняты все меры для того, чтобы содержащаяся в ней информация была максимально полной и достоверной, Австралийское Содружество не может гарантировать её точность.

Корпорация Исследований и Развития Сельского Хозяйства Австралийского Содружества (КИРСХ), авторы этой книги, полностью освобождены от ответственности, связанной с прямым или косвенным ущербом, возникшим по причине действий или бездействий лиц, а также последствий таких действий, связанных с использованием информации из настоящей публикации, если одно из вышеуказанных не было вызвано проявлением халатности Содружества Австралии, КИРСХ, авторов статьи и участников.

Австралийское Содружество не обязано поддерживать точку зрения авторов данной публикации.

Настоящая публикация охраняется Законом об авторских правах от 1968 года. Запрещается любое распространение этой публикации целиком, или в части, без получения разрешения соответствующего её владельцев. В целях получения разрешения на использование данной публикации обращаться к менеджеру КИРСХ по телефону 02-6271-4165.

### **Данные об авторе**

Профессор Кристофер К. Поллитт,  
Профессор Медицины лошадей.  
Школа Ветеринарных наук  
Квинслендского Университета.  
Ул. Святой Лючии, Брисбэйн,  
Квинсленд, АВСТРАЛИЯ

Веб-адрес: [www.laminitisresearch.org](http://www.laminitisresearch.org)

Представляя КИРСХ этот доклад, исследователь выразил свое согласие на его публикацию в данной редакции.

### **Christopher C. Pollitt**

EQUINE LAMINITIS — Current Concepts

### **Кристофер К. Поллитт**

ЛАМИНИТ ЛОШАДЕЙ — современные концепции

ISBN 1-74151-651-X (англ.) Copyright © Rural Industries Research and Development Corporation  
Project № RIRDC UQ-118A. Publication № 08/062.

Перевод на русский язык: Нармина Джавадова (предисловие);  
Владимир Антонов.

Технические редакторы: Андрей Лопатин;  
Сергей Сухов.

Подготовка рисунков: Ольга Итина;  
Владимир Антонов.

Компьютерная верстка: Владимир Антонов.

# Содержание

---

Предисловие	4
От автора	5
Резюме	6
1. Введение	9
2. Конечность лошади	11
3. Анатомия листочкового слоя	19
4. Ламинит в перспективе	27
5. Ламиниты: современные концепции	35
6. Инсулин и ламинит	48
7. Симптомы ламинита	51
8. Рентгеноскопия ламинита	63
9. Венография ламинита	69
10. Медицина ламинита	77
11. Терапевтическая ковка	86
12. Прогнозы и перспективные направления развития	99
Список литературы	101
Список публикаций, связанных с данным исследованием	104
Поставщики оборудования для ковки, прочего оборудования и медикаментов	107

# Прегисловие

---

Коневодство Австралии имеет существенное экономическое и культурное значение. Поддержание здоровья и благополучия лошади является первостепенной заботой владельцев, тренеров и ветеринаров. Ламинит – очень болезненное и крайне разрушительное заболевание, серьезно калечащее лошадей и зачастую приводящее их к преждевременной смерти. За последние годы был проведен значительный объем научных исследований, чтобы попытаться понять это заболевание. Но ученые пытались совместить друг с другом широкий спектр, на первый взгляд никак не связанных друг с другом факторов, вызывающих это заболевание.

В данной публикации описываются четыре научно-исследовательских проекта, основное внимание которых уделялось развитию и острой стадии ламинита. Исследовательские группы, участвующих в этих проектах, включали в себя микробиологов, молекулярных биологов, патологоанатомов, специалистов по электронной микроскопии, физиологов, эндокринологов. Такое уникальное сочетание большого числа специалистов позволило внести значительный вклад в понимание ламинита. По мере его познания были разработаны достаточно успешные превентивные стратегии, в том числе дистальная криотерапия конечностей, единственная научно обоснованная превентивная мера для избежания ламинита.

Данная публикация важна для владельцев лошадей, ветеринаров и ученых тем, что она дает общее представление о ламините. Чтобы сформировать основу для понимания сложной патологии, являющейся первопричиной ламинита, в публикации описана анатомия, физиология и тонкие структуры конечности лошади. В книге рассмотрена рентгеноскопия конечности лошади и введена новая методика, ретроградная венография.

Помимо этой публикации, результатом исследовательской деятельности под патронажем КИРСХ стало написание более чем 1800 разнообразных статей. Большинство наших публикаций доступны для просмотра, загрузки или онлайн-покупки через наш сайт:

загрузка на [www.rirdc.gov.au/fullreports/index.html](http://www.rirdc.gov.au/fullreports/index.html)

покупки в [www.rirdc.gov.au/ESHOP](http://www.rirdc.gov.au/ESHOP)

Питер О'Брайен,  
Управляющий Директор  
Корпорации Исследований и Развития Сельского Хозяйства

# От автора

---

Автор благодарит своих аспирантов и коллег за напряженную работу и сотрудничество. Они внесли огромный вклад в написание этой книги. Перечень их публикаций, посвященных исследованию ламинита, приведен в конце книги.

## От авторов русского перевода

---

Мы выражаем безграничную признательность профессору Кристоферу Поллиту за разрешение свободной электронной публикации этого исследования на русском языке.

В конце книги приведена справочная информация об австралийских поставщиках ветеринарной и ковальской продукции, предназначенной для предотвращения ламинита у здоровых и облегчения мучений у больных ламинитом лошадей. При издании русского перевода книги эту информацию было решено оставить. В наше время интернет сильно облегчил возможность приобретения препаратов и оборудования за рубежом, и, кто знает- может быть именно эта информация окажется важной и послужит на пользу российским владельцам лошадей и их питомцам.

Коллектив переводчиков выражает особую благодарность самому популярному конному сайту Рунета – Прокони.ру за предоставленную возможность разместить электронную публикацию. Адрес сайта в интернете [www.prokoni.ru](http://www.prokoni.ru).

Также хотелось бы выразить благодарность дизайнеру Ольге Итиной, за неоценимый вклад в подготовку рисунков.

## **О чем эта книга, и для чего она нужна**

Ламинит возникает при утрате связи между дистальной фалангой пальца (копытной костью) и листочками эпидермиса, выстилающими внутреннюю поверхность рогового башмака копыта. Лечение ламинита требует участия специалиста, но результаты лечения предсказать невозможно. Для тех, кто ухаживает за лошастью, ламинит становится источником горького разочарования, так как ламинит приносит их питомцам много боли и страданий, а зачастую, при неудачном развитии лечения, заставляет прибегать к эвтаназии лошади или пони. Цель научно-исследовательских проектов, посвященных ламиниту и финансируемых КИРСХ на протяжении последних 9 лет, заключается в проведении исследований, которые привели к углублению познаний о ламините и повысили шансы на успех при лечении пораженных им лошадей. В настоящем докладе подробно рассмотрен новаторский метод предупреждения ламинита, разработанный в ходе теоретических исследований и успешно подтвержденный клинически. Доклад также содержит самую современную информацию об анатомии, патологиях, профилактике и лечении конечностей лошади, которая позволит читателю лучше понимать происходящие при ламините процессы и, следовательно, принимать более эффективные решения для помощи лошадям. Новые сведения о возникновении и развитии ламинита позволяет заложить основу для развития новых, целевых схем лечения.

## **Кому предназначена эта книга**

Книга рассказывает владельцам лошадей, ветеринарам, техническому персоналу, ученым, ковалям, тренерам – всем, кто занят в коневодстве о новой превентивной стратегии лечения ламинита, а также дает рекомендации, когда и как ее проводить. Книга содержит руководящие принципы терапевтической ковки при уже возникшем ламините и рекомендации по уходу за лошадьми при возникновении риска развития ламинита. Книга написана простым языком, те же, кто хочет получить более полную информацию, могут ознакомиться с научными докладами, названия которых приведены в конце книги.

## **Актуальность**

Ламинит является наиболее серьезным заболеванием лошадиных конечностей. Он вызывает патологические изменения в анатомии конечности, которые приводят к длительным и разрушительным изменениям в ее функции. Это вторая, после колик, причина смертности среди всех пород лошадей. Вследствие чрезвычайно разрушительных свойств ламинита и отсутствия эффективных методов его лечения, многие коневодческие организации и исследовательские фонды, в том числе КИРСХ, рассматривают его в качестве приоритетного направления научных исследований. В течение нескольких десятилетий патофизиология ламинита оставалась неясной и противоречивой, чем, в наибольшей мере, вызвана крайне низкая эффективность большинства лекарственных препаратов, которые были разработаны для лечения этого заболевания. Данные, полученные авторами в ходе профинансированных КИРСХ исследований ламинита показывают, что основной его причиной является резкая, неконтролируемая активация матриксных металлопротеиназ (ММП), и необходимое для предотвращения и лечения ламинита ингибирование ММП, предложенное нами в 1998 году, было в центре внимания данного проекта.

## **Методы исследований**

В проектах КИРСХ по исследованию ламинита использовались самые разнообразные методы, от обычных клинических наблюдений до самых современных молекулярно-генетических проб. Используемые в книге изображения были получены с помощью световой микроскопии, иммуно-флюоресцентной микроскопии, электронной микроскопии, цифровой рентгенографии и компьютерной томографии. Препараты для исследований были отобраны на реальных случаях заболевания ламинитом, некоторое количество препаратов было получено от небольшого числа

экспериментальных случаев, индуцированных у подопытных лошадей с максимальным соблюдением этических принципов. Был разработан протокол эксплантата копыта, что позволило изучать ламинит в лаборатории, «in vitro». Для обеспечения правильной интерпретации результатов эксперименте данные проходили двойную слепую оценку у независимых наблюдателей, строгий статистический анализ, и по возможности получались несколькими независимыми методами.

## Результаты и основные выводы

Лабораторное моделирование «in vitro» ламинита с помощью эксплантатов копыта, а затем зимографический анализ ферментов, показали, что активация ММП-2 и ММП-9, в при ламините или химическим способом, приводит к разделению эпидермальных и дермальных листочков копыта. При ламините увеличивается транскрипция гена ММП-2, ММП-9 и ММП-14. Присутствие ВВ-94 (ингибитора ММП), блокирует активность ММП «in vitro», позволяя надеяться на появление в будущем лекарств, таких как предохраняющие и лечебные агенты. Сахароподобный ингредиент травы, фруктан (олигофруктоза), вызвал приступ ламинита в ходе эксперимента, что объясняет, почему пастба на пастбищах с высоким содержанием фруктана зачастую вызывает ламинит. В толстом кишечнике лошади, в присутствии избытка фруктана создается среда, способствующая быстрому размножению грам-положительных бактерий, которые производят молочную кислоту и ряд токсинов. Факторы, присутствующие в супернатанте (культуральной жидкости) этих бактерий активировали ММП-2 и вызвали разделение эпидермальных и дермальных листочков «in vitro», свидетельствуя о том, что помимо внутренних факторов, бактериальный фактор также может сыграть роль в развитии ламинита.

Лошади и пони, пораженные метаболическим синдромом лошадей, зачастую страдают ожирением, имеют большой гребень на шеи и большие отложения жировой ткани в холке и на спине. Превышающие 100  $\mu\text{U}/\text{мл}$  концентрации инсулина в крови свидетельствуют о инсулинорезистентности (гиперинсулинемии), и также на высокий риск развития ламинита. Передозировка инсулина сама по себе может вызвать ламинит у пони. Диеты, контролирующие инсулинорезистентность и содержание углеводов в пище, снижают вероятность развития ламинита. Ранние симптомы ламинита – постоянный перенос веса с одной ноги на другую, повышенная в течении длительного времени температура копыт и пульсации в артериях пальца. По мере развития патологии листочков боль в конечности лошади усиливается. Болезненность нарастает по мере смещения копытной кости вглубь рогового башмака. Пытаясь ослабить боль в конечностях, лошадь приобретает характерные позу и походку. Хронический ламинит характеризуется устойчивой хромотой и распадом анатомических структур копыта, включающим в себя изменения в венчике, выпадение подошвы и деформации роста копытного рога. После появления первых симптомов ламинита и в ходе лечения обязательно нужно проводить рентгенографию и венографию конечности. Нарастающий, со временем, внутри копыта роговой слой (ламеллярный клин) является деструктивным образованием, и вносит дополнительный вклад в поворот и лизис копытной кости. Необходимые для ранней диагностики и лечения ламинита рентгенограммы, позволяющие судить о взаимном расположении копытной кости и копытной стенки, а также замерять расстояние между ними (РКПС) требуется изготавливать со всей тщательностью. Появление рентгенопрозрачной линии между копытными стенкой и костью, а также скорость увеличения РКПС являются показателями тяжести патологии листочкового слоя. Случаи ламинита, при которых копытная кость быстро опускается вглубь рогового башмака, не поворачиваясь при этом, называются синкер и влекут за собой самые катастрофические последствия. При хроническом ламините с помощью рентгенографии необходимо определять угол поворота копытной кости относительно копытной стенки, а также степень патологических изменений, которые она претерпела.

Вены в дистальном отделе конечности лошади не имеют клапанов, что делает возможным проведение венографии. Технически венография достаточно проста, но требует хорошей практики и хорошего рентгеновского аппарата. Венограммы предоставляют более полную информацию, чем простая

рентгенограмма, особенно если их делать регулярно. Венограммы позволяют диагностировать проблемы с наполнением вен, связанные с патологическими изменениями роста копытной стенки и подошвы.

## Выводы и рекомендации персоналу, осуществляющему уход за лошадью

Новые сведения о ламините, приведенные в этой книге, поможет персоналу лучше понимать эту тяжелую болезнь, принимать более рациональные и взвешенные решения в части профилактики и лечения ламинита. Также лучше станет понимание того, в каких случаях следует прибегать к эвтаназии лошади. Первостепенное значение имеет энергичное лечение при малейших признаках ламинита. При диагностировании токсемии или септицемии у лошади есть высокий риск развития сопутствующего ламинита. Требуется начинать медикаментозную терапию и осуществлять механическую поддержку копытной кости, не дожидаясь появления симптомов боли в копытах. Воспалительные процессы и боль в конечностях можно уменьшить медикаментозно, противовоспалительными препаратами – но это паллиативное решение, развитие ламинита остановить ими не удастся. Проверенным превентивным способом лечения для лошадей с высоким риском развития ламинита является криотерапия, а вот сосудорасширяющие препараты и физические нагрузки в такой ситуации противопоказаны. В случаях развития ламинита вследствие переедания зерна может оказаться полезным применение минеральных масел и активированного угля.

С самого начала развития ламинита, необходимо осуществлять эффективную механическую поддержку стрелки и подошвы. Такие меры улучшают исход заболевания. Для изготовления правильных терапевтических подков необходимо плотное сотрудничество между владельцем лошади, ветеринаром и кузнецом. Для дополнительной поддержки в пяточной части копыта следует изготовить поддерживающую подошву отливку из двухкомпонентного эластичного силиконового компаунда. Для устранения аномального роста копытной стенки при хроническом ламините следует применять стратегию проксимальной и дистальной резекции зацепной части копытной стенки.

Результаты лечения ламинита мало предсказуемы, но в целом прогноз напрямую зависит от степени смещения копытной кости и связанных с этим патологических процессов в листочковом слое. Копыто возвращается к нормальному виду в течение длительного времени и, зачастую, при условии долгого лечения. Некоторое количество пораженных хроническим ламинитом лошадей удастся вернуть к их прежней спортивной форме.

Исследовательская работа Австралийской Группы Изучения Ламинита Лошадей (AELRU) посвящена поиску механизма, приводящего к разделению листочков, поскольку предотвратить это поистине ужасное заболевание – ламинит – намного проще, чем лечить его последствия. За последние девять лет в ходе профинансированных КИРСХ исследований был достигнут значительный прогресс, и исследовательская группа готова приступить к профилактике и лечению ламинита.



# I

## Введение

У нормальной лошади или пони дистальная фаланга пальца (копытная кость) прикреплена ко внутренней стороне копытной стенки с помощью эластичного, но прочного прикрепляющего аппарата. Внутренняя поверхность копытной стенки выстлана множеством листообразных эпидермальных листочков, переслоенными с аналогично выглядящими дермальными листочками, соединенными с копытной костью. Такое строение позволяет сильно увеличить площадь контакта между двумя этими структурами. Состояние, при котором эти две группы листочков вдруг рассоединяются, называется ламинитом. При отсутствии правильного прикрепления копытной кости к копытной стенке, вес лошади и двигательные нагрузки заставляют её опускаться вниз, вглубь рогового башмака. При этом повреждаются дерма венчика, подошва, сдавливаются и рвутся важнейшие артерии и вены. Столь серьезные повреждения вызывают сильную боль в поврежденной конечности и очень характерную хромоту (рис. 1.1).



**Рисунок 1.1. Поза лошади, пораженной тяжелым ламинитом.**

*Когда ламинит поражает лошадь, как правило, наиболее тяжело страдают передние конечности. Для лошади крайне болезненно опираться на зацепы передних копыт. Если такая лошадь вынуждена двигаться, то она демонстрирует III класс хромоты по Обелю: задние конечности сильно подводятся под корпус, чтобы разгрузить перед, после чего лошадь делает шаг передней конечностью. Последняя фаза шага передней конечности сильно укорочена.*

## Проблемы, связанные с ламинитом

Ламинит является наиболее опасным заболеванием конечностей у лошадей. Он вызывает патологические изменения в анатомии конечности, приводящие к длительным и очень устойчивому подрыву функции конечности (хронический ламинит). Это вторая, после колик, причина преждевременной смертности среди лошадей. Согласно докладу от 2000 года Национальной системы мониторинга здоровья животных (США), в предыдущем году 13% всего поголовья заболевших лошадей (за исключением скаковых) составляли лошади с ламинитом, из них 4,7% погибли или были подвергнуты эвтаназии. Ламинит имеет выраженную фазу развития патологии листочкового слоя, предшествующую первому появлению болей в конечности. При ламините, вызванным чрезмерным употреблением растворимых, легкоусвояемых углеводов – таких, как крахмал или фруктан – фаза развития продолжается 40...48 часов. Случается, что фаза развития незаметна: без каких-либо явных поводов, у еще вчера не имевшей проблем со здоровьем лошади или пони обнаруживают боль в конечностях, вызванную ламинитом. Представляется, что такие случаи связаны с чрезвычайно высоким

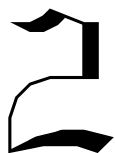
содержанием инсулина в крови. Многие люди, владеющие лошадьми или ухаживающие за ними, за всю свою жизнь ни разу не сталкиваются с ламинитом у лошади. Но если это случается – то оставляет душераздирающее впечатление. Ламинит приносит много боли и страданий. Иногда, несмотря на героические попытки лошади-инвалида выжить, для владельца единственным выбором становится ее эвтаназия. Одна из самых сложных задач, с которой может столкнуться владелец лошади – это разработка эффективного плана ухода за пораженной ламинитом лошадью. Консультируясь со специалистами – ветеринаром и ковалем – владелец должен принять решение, стоит ли затрачивать время, силы, деньги на лечение пострадавшей лошади, особенно если учесть, сколько боли должна будет вынести лошадь в ходе лечения. Продолжающееся много месяцев лечение серьезного ламинита, на которое тратятся огромные суммы – тысячи долларов – может оказаться почти безрезультатным. Масштабы, тяжесть поражения листочкового слоя, ответ на терапию совершенно непредсказуемо варьируется для каждой отдельно взятой лошади, что делает невозможным выработку единой, рациональной стратегии лечения и сильно затрудняет прогнозирование его результатов. Первоначальные разрушения анатомии копыта происходят незаметно, в течение нескольких часов, но масштабы и тяжесть этих разрушений являются единственно важным, основополагающим фактором, влияющим на исход лечения.

## Исследования, посвященные ламиниту

В научных знаниях о ламините есть много белых пятен, и зачастую владельцы лошади привержены симптоматическому лечению ламинита, которое, неизбежно, приводит к ухудшению состояния. Недостаточное понимание происходящих в конечности процессов приносят сплошные огорчения владельцу лошади и ветеринару, и идет не на пользу самой лошади. Более чем 9 лет в коневодческой исследовательской программе под патронажем КИРСХ наивысший приоритет имеет исследование ламинита и поиск эффективных стратегий его лечения. Эта книга – плод проводимой при помощи КИРСХ девятилетней работы Австралийской Группы Изучения Ламинита Лошадей (AELRU), базирующейся в Школе ветеринарных наук Квинслендского Университета. Книга описывает ламинит настолько полно, насколько это возможно, хотя в наших познаниях о нем по-прежнему остаются пробелы. Чтобы понимать, что неправильного происходит в больном органе, важно сначала понять как устроен и как функционирует здоровый орган. Поэтому начало этой книги посвящено подробному освещению анатомии листочкового слоя, и сообщает все сведения, добытые AELRU при изучении структуры и функционирования здоровой конечности. Затем описан механизм развития ламинита, который был понят в ходе наших работ. Наконец, дан обзор возможных способов оказания первой помощи лошади с приступом ламинита, и затем описаны пути и средства ее реабилитации. Будем надеяться, что лучшее понимание ламинита поможет владельцам, ветеринарам и ковалям более согласованно и рационально подходить к его лечению.

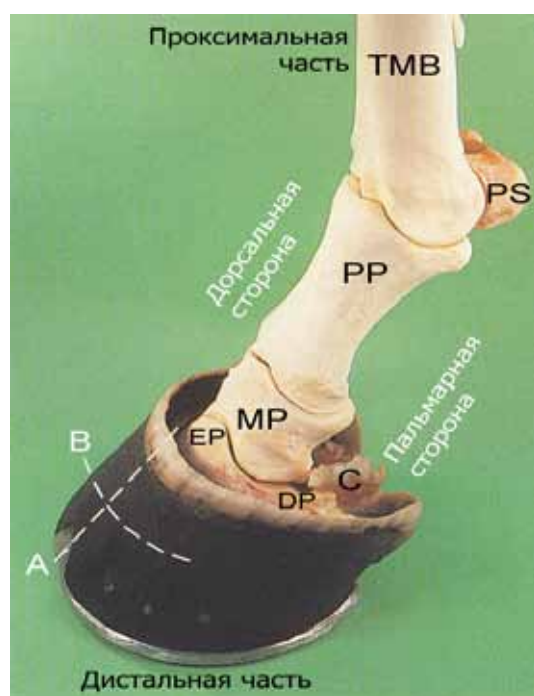
## Резюме

- ▶ Ламинит развивается в связи с утратой соединения между листочковым слоем на внутренней копытной стенкой и копытной костью.
- ▶ Ламинит вызывает патологические изменения в анатомии копыт, которые, в свою очередь, крайне болезненны для лошади и вызывают характерную хромоту.
- ▶ Лечение ламинита обязательно требует вмешательства специалиста, но результаты лечения трудно предсказать.
- ▶ Чем глубже мы поймем ламинит, тем больше шансов на успех у нас будет при лечении лошади от этого заболевания.



## Конечность лошади

Без сомнения, конечность лошади является чудом биоинженерии (К. Поллитт, 1992, 1995, 1998, 2004). Несмотря на то, что домашняя лошадь – сравнительно крупное животное (чистокровные лошади или австралийские пастушьи лошади весят около 450кг), они могут двигаться с большой скоростью и маневренностью. Контакт конечности с поверхностью земли осуществляют копыта, полностью покрывающие собой дистальные фаланги единственного пальца на каждой конечности. Такой способ опоры сильно отличается от стопоходящих людей, которые опираются на кости «коленок» – человеческая лодыжка является анатомическим аналогом «коленки» коня. Венчающая палец «руки» или палец «ноги» кость, дистальная фаланга пальца конечности, заключена у лошади в жесткий роговой башмак, эквивалентный человеческому ногтю. Точнее будет сказать, что лошадь опирается на землю посредством четырех видоизмененных ногтей. Такой способ опоры делает непарнокопытных лошадей (и другие представителей семейства Equidae) уникальными в животном мире. Жесткий роговой башмак защищает более нежные и чувствительные структуры (**рис. 2.1**) и позволяет лошади скакать галопом по сухим, каменистым поверхностям (так же, как можем и мы, если наденем на ноги ботинки с подошвой из жесткой кожи или резины).



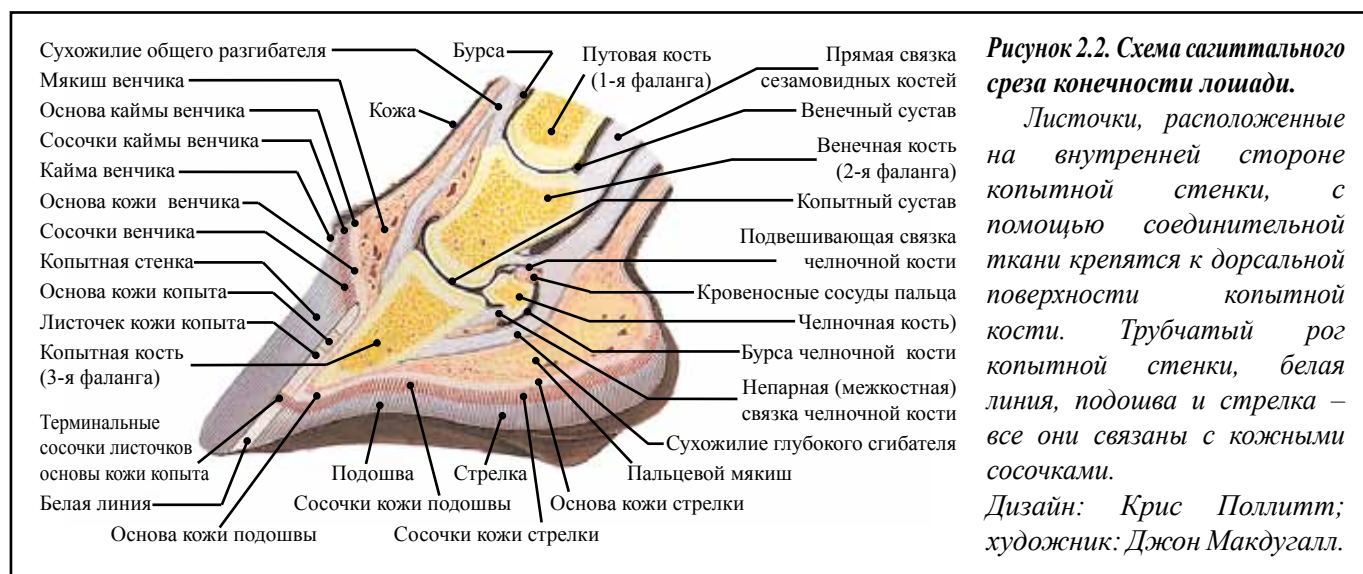
**Рисунок 2.1. Три фаланги пальца в косо-дорсальной проекции.**

Проксимальная фаланга (путовая кость) участвует в формировании 2 суставов. Вверху она сочленяется с 3-ей метакарпальной (пястной) костью и парой сезамовидных костей. Все вместе они образуют подвижный путовопястный сустав. Снизу путовая кость сочленяется со второй фалангой пальца (венечной костью) и они образуют малоподвижный проксимальный межфаланговый (путововенечный) сустав. Венечная кость сочленяется с дистальной фалангой пальца (копытной костью) и челночной костью, образуя дистальный межфаланговый (венечно-копытный) сустав. На копытной кости имеется специальный разгибательный (пирамидальный) отросток, к которому прикрепляется сухожилие разгибателя. На медиальной и латеральной кромках копытной кости присутствуют хрящи. Они могут быть пропальпированы выше венчика копытной стенки. На рисунке отмечены: пунктирная линия «А» – продольный срез через середину (сагиттальный); линия «В» – поперечный срез; TMB=пястная кость, PS=сезамовидные кости, PP=путовая кость, MP=венечная кость, DP=копытная кость, EP=разгибательный отросток копытной кости, C=хрящ копытной кости.

Относительно легкие конечности, завершающиеся единственным пальцем, помещенным в твердое копыто, несомненно, дарит лошадям скорость и универсальность. Однако, все имеет свою цену. Если нарушается механизм, сочленяющий копытную кость и роговой башмак – лошадь ждёт неподвижность и инвалидность. Предрасположенность к заболеванию ламинитом у диких лошадей существенно снижает давление естественного отбора: ведь пораженное ламинитом животное моментально становится объектом пристального внимания хищников. Таким образом, можно утверждать, что ламинит – это результат тесного сожительства лошади и человека, так как искусственные условия, в которых содержится домашняя лошадь, приводит к развитию болезни. Это касается не только богатого крахмалом зерна, но и пастбищ с богатой углеводами травой, выбранной для максимально эффективной пастбы овец и крупного рогатого скота – на которых пасутся и наши лошади. Обычно представители семейства Equidae подвижны и атлетичны, но только тогда, когда у них развиваются ламинит и они становятся калеками, мы с опозданием осознаем, насколько сильно они зависят от функциональности, здоровья, безболезненности листочкового механизма, прикрепляющего роговой башмак к копытной кости.

## Структура и функционирование конечности

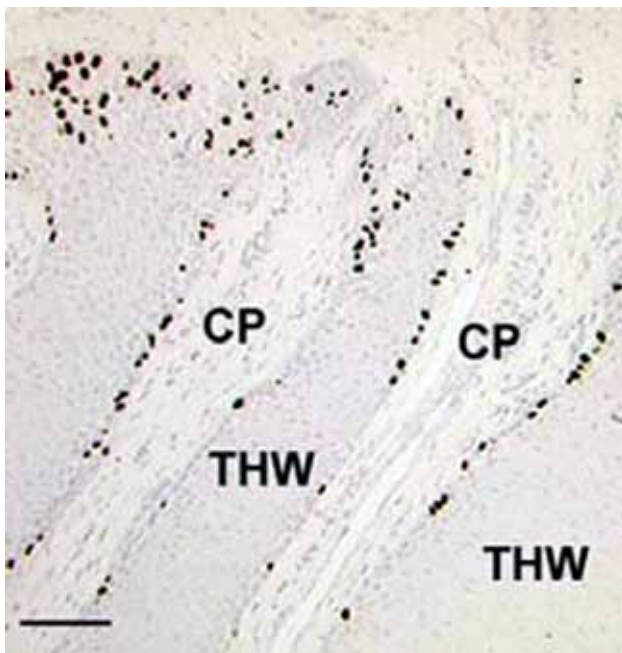
Перед тем как лезть в дебри проблем, связанных с ламинитом, необходимо получить некоторые знания о структуре и функционировании конечности лошади. В этой и следующей главах изложены результаты проводившихся AELRU исследований функционирования здоровой конечности лошади. **Рисунки 2.2 и 2.3** – это схематичное изображение сагиттального и поперечного срезов лошади. Мы призываем читателя перед чтением остальной книги самым внимательным образом изучить эти схемы, поскольку на них показаны самые важные анатомические структуры и вводятся термины, которые будут использоваться в дальнейшем.



## Рост копытного рога

Копытная стенка, подошва и стрелка растут на протяжении всей жизни лошади. Регенерация копытной стенки происходит в области венчика, где герминальные клетки (базальные клетки эпидермиса), постоянно делясь, образуют популяцию дочерних клеток – кератиноцитов (кератинопродуцирующие клетки). Кератиноциты, кератинизируясь по мере созревания, добавляются к проксимальной части копытной стенки и таким образом обеспечивают ее рост. Такая же пролиферация, примерно с такой же скоростью, происходит на подошве и стрелке.

Для изучения роста копытной стенки мы разработали усовершенствованный способ обнаружения пролиферации клеток с использованием аналога тимидина – 5-бром-2'-дезоксигидин (BrdU), который включали в ДНК делящихся клеток (Дарадка и Поллитт 2004). Такая техника позволила нам узнать точное местоположение подвергшихся митозу базальных клеток в проксимальной копытной стенке, листовом слое и подошве. Живым подопытным лошадям внутривенно вводили BrdU, и он откладывался во всех клетках, подвергшихся митозу в течение одного часа. Взятые у лошадей по окончании этого периода гистологические срезы (биопсия) ткани копыта иммуногистохимически окрасили при помощи моноклональных антител – антагонистов BrdU. Исследование препаратов показало высокий уровень базального митоза клеток в области венчика, производящего трубчатый рог копытной стенки (рис. 2.4); в проксимальной части эпидермальных листочков; на белой линии и в зоне роста трубчатого рога подошвы.



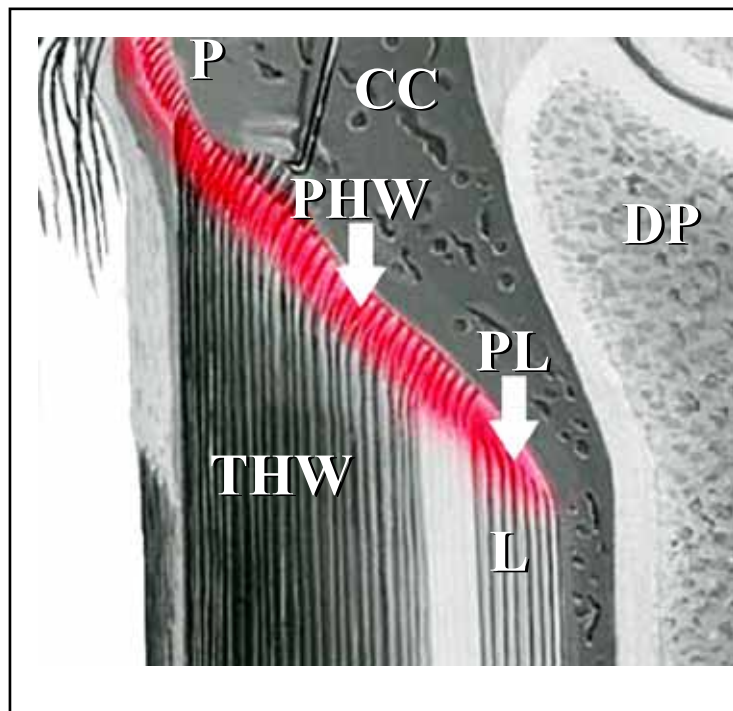
**Рисунок 2.4. Проллиферация базальных клеток в области венчика**

*Продольный срез проксимальной части копытной стенки был окрашен иммуногистохимическим способом, посредством внутривенной инъекции BrdU живой лошади, за 60 минут до отбора биопсии. Положительная коричневая окраска присуща базальным клеткам, которые усвоили BrdU в процессе митоза, происходившего в за время экспозиции. И трубчатый, и межтрубчатый рог показывают высокий уровень митоза базальных клеток. За время экспозиции – 60 минут – пролиферировало 12% от общего количества базальных клеток венчика. Таким образом, в течение 8 часов пролиферируют все базальные клетки поголовно.*

*На рисунке обозначены: CP = сосочек дермы венчика; THW = трубчатый рог копытной стенки.*

*Размер шкалы = 100 мкм.*

В листочках эпидермиса не было отмечено никаких признаков пролиферации. Можно с уверенностью утверждать, что зоны роста копытного рога расположены в проксимальной части копытной стенки (рис. 2.5); в дистальной части копытной стенки; а также на подошве (рис. 2.6). Любые повреждения этих областей (например, происходящие при ламините) будут иметь самые серьезные последствия для здоровья конечности.

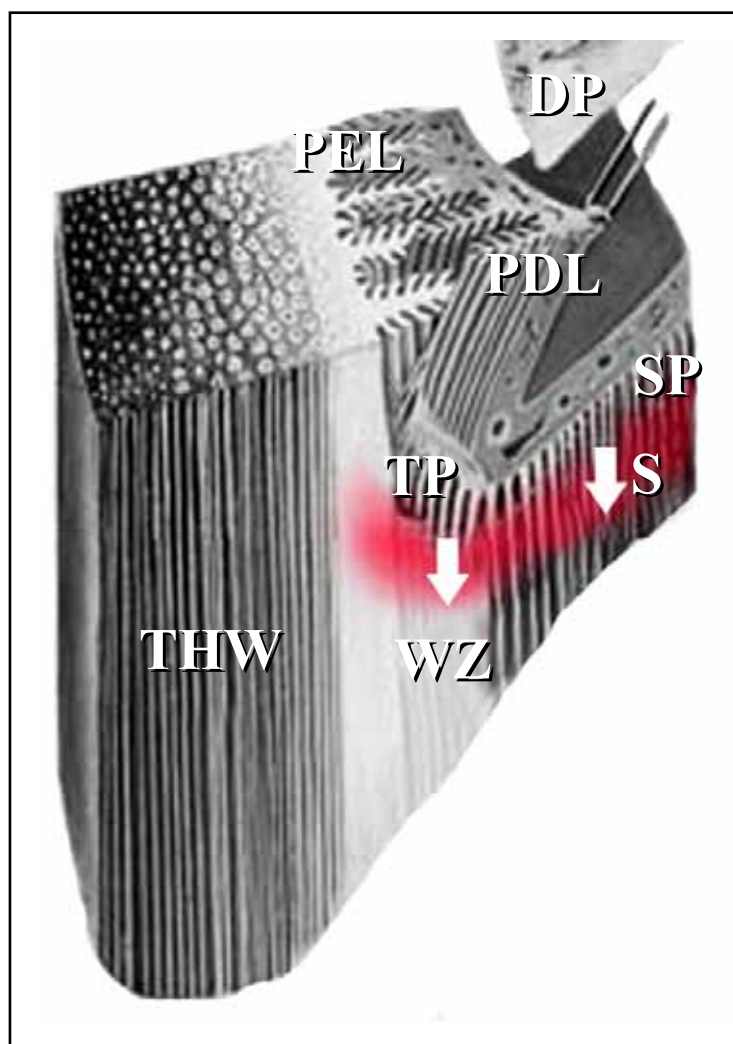


**Рисунок 2.5. Проксимальная зона роста копытной стенки (выделена цветом).**

Базальные клетки трубчатого рога копытной стенки и каймы венчика непрерывно пролиферируют в течение всей жизни лошади. Эпидермальные листочки тоже пролиферируют в проксимальной части примерно с той же скоростью, что и копытная стенка, но дистальнее зоны роста скорость пролиферации листочков близка к нулю.

На рисунке обозначены: CC = основа кожи венчика; DP = копытная кость; P = кайма венчика; THW = трубчатый рог копытной стенки; L = эпидермальные листочки.

Зоны роста: PHW = зона роста проксимальной части копытной стенки; PL = зона роста проксимальной части эпидермальных листочков.



**Рисунок 2.6. Дистальная зона роста копытной стенки, белой линии и подошвы (выделены цветом).**

Базальные клетки трубчатого рога копытной стенки в ее дистальной части, базальные клетки белой линии и подошвы также непрерывно пролиферируют в течение всей жизни лошади. В прилегающей к подошве зоне почти нулевая скорость пролиферации эпидермальных листочков резко возрастает.

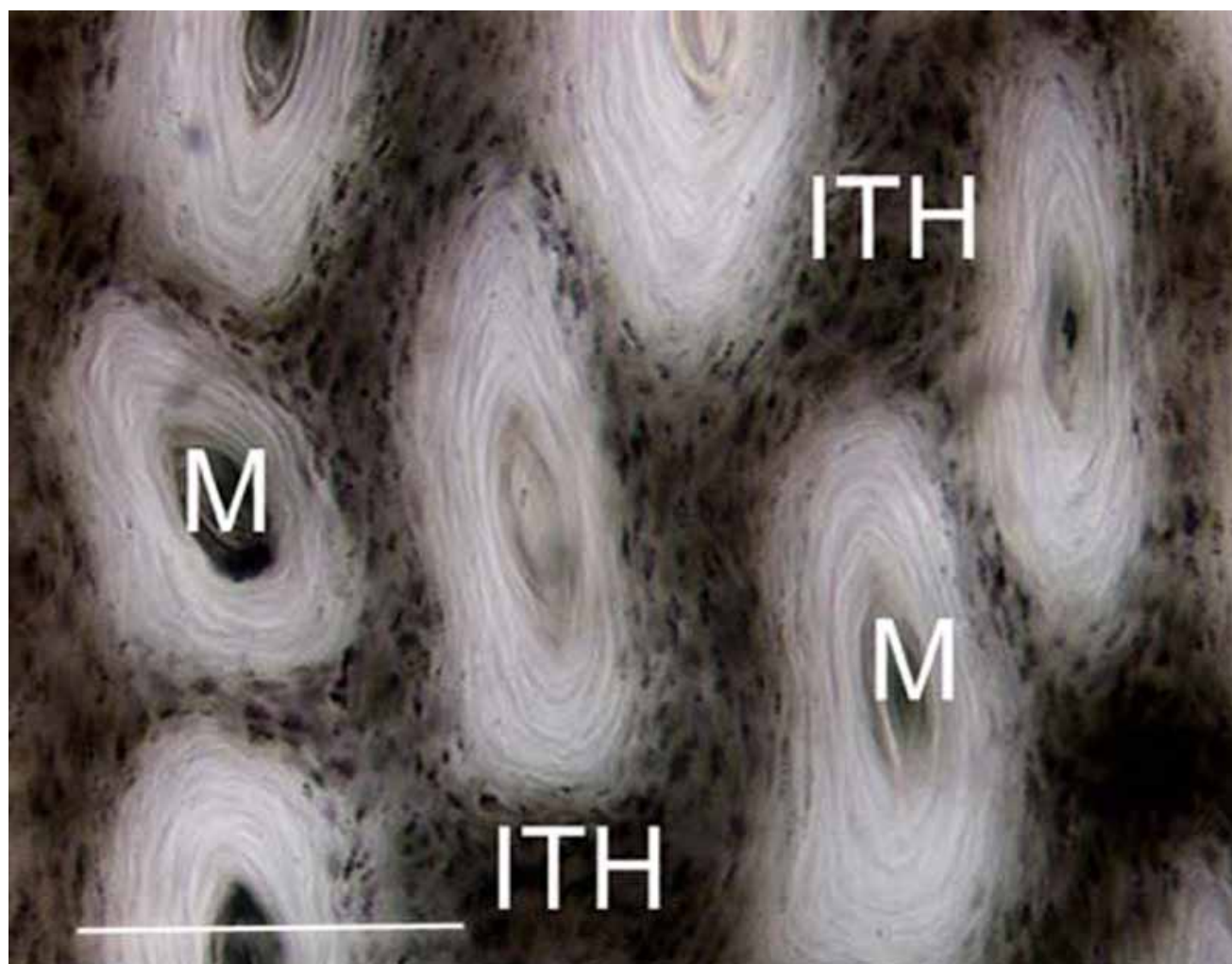
На рисунке обозначены: DP = копытная кость; PEL = первичный эпидермальный листочек; PDL = первичный листочек дермы; THW = трубчатый рог копытной стенки; SP = сосочек дермы подошвы; TP = терминальный сосочек листочка дермы.

Зоны роста: WZ = зона роста белой линии; S = зона роста подошвы.

Мы подсчитали, что все базальные клетки венчика, белой линии, подошвы и стрелки делятся в среднем каждые 8 часов, каждый день в течение всей жизни лошади. Их дочерние клетки, созревая, кератинизируются. На дорсальной части копытной стенки зрелые, кератинизированные клетки отправляются в 8-месячное путешествие в направлении поверхности земли.

## Трубчатый рог копытной стенки

Созревая, кератиноциты копытной стенки организуются в тонкий, длинный цилиндр, или роговую трубочку. В поперечном сечении кератиноциты отдельной роговой трубочки концентрическими, непигментированными слоями располагаются вокруг полой сердцевинки (рис. 2.7). Каждая трубочка похожа на длинный волос, и непрерывна на всем протяжении копытной стенки, от зоны роста на венчике до подошвенного края (длина трубочек от 5 до 15 см, в зависимости от породы). Кератиноциты, расположенные между роговыми трубочками, созревая, образуют кератинизированный, похожий на соты матрикс, в который внедрены роговые трубочки.



**Рисунок 2.7. Поперечный срез пигментированной копытной стенки (окраска естественная).**

*Сильно пигментированный межтрубчатый рог копытной стенки является самым прочным компонентом в ее строении. Не пигментированные, по контрасту, роговые трубочки имеют полую сердцевину (М), вокруг которой концентрическими слоями расположены зрелые кератиноциты*

*Масштабный отрезок = 50 мкм.*

Межтрубчатый рог формируется перпендикулярно к направлению роста трубочек и придает копытной стенке уникальную механическую прочность. Структура копытной стенки аналогична армированному волокну полимеру. Замечено, что копытная стенка имеет наибольшую прочность и жесткость в направлении, перпендикулярном оси трубочек – это противоречит расхожему мнению, что трубочки ориентированы по направлению силы реакции земли, чтобы передавать это усилие в проксимальном направлении параллельно трубочкам. Нам представляется, что копытная стенка своей механической прочностью, жесткостью, стойкостью к трещинам обязана по большей части межтрубчатому рогу, а трубочки лишь армируют его для придания дополнительной прочности. Роговые трубочки имеют в 3 раза меньшую, чем у межтрубчатого рога, прочность на излом.

Анатомически срединный слой построен так, что его прочность примерно одинакова в разных направлениях (анизотропна). В отличие от кости, которая является живой тканью и перестраивается, усиливаясь в направлении прикладываемого к ней усилия, срединный слой не является живой тканью, но анатомически построен для лучшего сопротивления пиковым нагрузкам во всех направлениях и никогда не требует реконструкции. Сжимающее усилие, прилагаемое к срединному слою во время нормального движения лошади, составляет лишь 1/10 сжимающего усилия, необходимого для разрушения его структуры. Дочерние клетки базального слоя, вне зависимости от их предназначения, трубчатого или межтрубчатого, не кератинизируются немедленно. По мере увеличения расстояния между базальными и дочерними клетками (дочерние клетки нового поколения выталкиваются из базального слоя дочерние клетки предыдущих поколений), внутриклеточный скелет созревающих клеток становится все плотнее (в силу увеличения количества филаментов – нитей, состоящих из множества молекул кератина). По мере увеличения количества десмосом, образуется прочная связь между клеточными мембранами прилегающих друг к другу кератиноцитов. Десмосома – это точка межклеточного контакта, которая устроена как точечная сварка между двумя соседними клетками. Внутри клетки состоящие из кератина промежуточные филаменты также прикреплены к десмосомам, формируя внутренний скелет клетки (цитоскелет). По мере созревания и трансформации кератиноцитов, они становятся все крепче и устойчивее к нагрузкам. Заключительный этап созревания кератиноцита резкий и быстрый. Ядро клетки распадается и исчезает, и клетка отмирает. Густо окрашенное зернистое вещество (зерна покрытия клеточной мембраны) мигрирует через цитоплазму и откладывается извне клетки, цементируя межклеточное пространство. На этой, поздней стадии созревания кератиноцитов они теряют свое ядро (становятся безъядерными), а их цитоплазма густо пронизывается жесткими кератиновыми филаментами, которые прикреплены к десмосомам и друг к другу. В результате, клеточная мембрана каждой клетки оказывается прочно приклеена к мембранам своим соседей. Наконец, кератиновые филаменты оказываются погруженными в плотный, аморфный матрикс, богатый серосодержащими аминокислотами (но не кератином), для формирования зрелого корнеоцита. Полностью кератинизированные клетки (безъядерные корнеоциты) роговых трубочек и межтрубчатого рога, крепко склеенные между собой, образуют единое целое – твердый, но гибкий срединный слой (*stratum medium*) копытной стенки. Плотно склеенные вместе зрелые корнеоциты образуют плотный защитный барьер, препятствующий прохождению воды и водорастворимых веществ внутрь рогового башмака и утечке наружу тканевой жидкости из сильно васкуляризованной дермы. Зрелые корнеоциты, организованные в специфичную структуру межтрубчатого рога, пронизанного роговыми трубочками, помимо функции непроницаемого для жидкости барьера, исполняют важную работу – удерживают на себе весь вес лошади.

Роговые трубочки располагаются не случайным образом. В зависимости от плотности их упаковки в межтрубчатом роге, расположение трубочек в срединном слое можно разбить на четыре зоны. Наибольшую плотность трубочки имеют в наружном слое копытной стенки. По мере углубления в копытную стенку от наружного слоя до листочкового слоя плотность их упаковки ступенчато снижается. Можно предположить, что градиентное изменение плотности упаковки трубочек предназначено для повышения плавности передачи силовой нагрузки с жесткого (высокая плотность трубочек) наружного слоя стенки на более пластичный (низкая плотность трубочек) внутренний слой, и далее на копытную кость. Градиент плотности трубочек зеркально противоположен градиенту содержания влаги в копытной стенке. Это оптимальный дизайн для копытной стенки лошади. Зональность расположения трубочек – это превосходный механизм остановки роста трещин. Зоны придают копытной стенке свойства слоистого композита, связи между зонами поглощают механическую энергию, а также предотвращают распространение трещин вглубь, к чувствительным внутренним структурам. Кроме того, анизотропия прочности срединного слоя (прочность в одном направлении выше прочности в другом) гарантирует, что возникшие трещины, будут распространяться вдоль самой слабой плоскости, то есть от опорной поверхности вверх, параллельно с трубочкой. Трещины не будут распространяться во внутренние слои, поскольку более высокое содержание влаги в них делает их более трещиностойкими. Копытная стенка превосходно демпфирует вибрацию, возникающую при контакте копытной стенки с землей во время движения. Она способна снизить частоту и максимальную амплитуду колебаний. Копытную кость достигает только 10% энергии от удара копыта о землю, остальные 90% поглощаются и рассеиваются в копытной стенке, главным образом в листочковом слое.

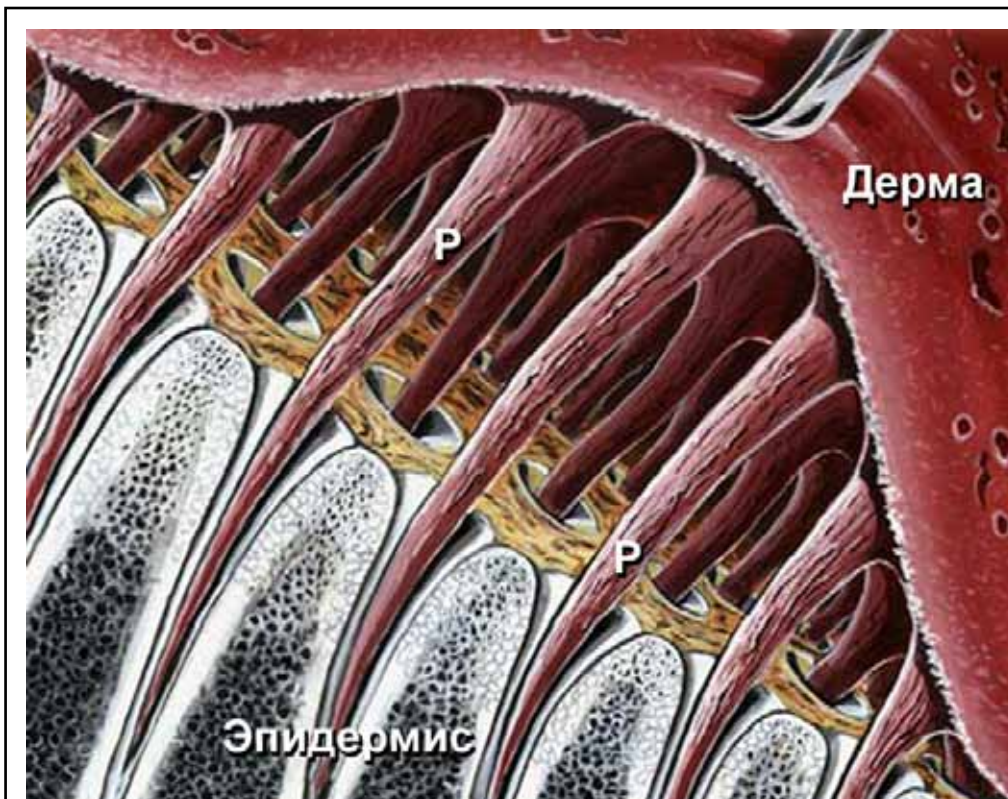


## Дерма

Сильно васкуляризованная дерма, или основа кожи, лежит под роговым башмаком и состоит из плотного матрикса жесткой соединительной ткани (коллаген I типа), в промежутках которого расположены сети артерий, вен и капилляров, а также сенсорные и вазомоторные нервы. За исключением собственно листочков дермы, все ее части имеют сосочки, плотно входящие в отверстия на прилегающих частях рогового башмака. Листочковая часть дермы состоит из листочков, которые соединены с эпидермальными листочками внутренней копытной стенки и заворотных стенок. Дерма обеспечивает роговой башмак питанием. Также плотный матрикс соединительной ткани связывает базальную мембрану дермально-эпидермального соединения с периостальной поверхностью (надкостницей) копытной кости, тем самым отделяя копытную кость от внутренней поверхности рогового башмака.

### 1) Дерма венчика.

Дерма венчика заполняет собой венечный желоб и переходит в листочковую дерму внутренней копытной стенки. Ее внутренние поверхности прочно прикреплены к сухожилию разгибателя пальца и хрящам копытной кости. Таким образом, при движении, копытная кость тянет за собой венчик. Это свойство становится очень важным при ламините, когда ламинит приводит к смещению копытной кости вглубь рогового башмака. Совокупность дермы венчика и лежащих на ее базальной мембране герминальных клеток эпидермиса называется венчиком. Особенностью дермы венчика является большое количество похожих на сужающиеся к концу волоски сосочков, торчащих из ее поверхности. В жизни каждый сосочек плотно входит в отверстие эпидермиса на венечном желобе копытной стенки (рис. 2.8). Каждый сосочек содержит артерии, вены и капилляры, и отвечает за рост отдельной трубочки копытной стенки. Схожим образом устроены сосочки белой линии, подошвы и стрелки.



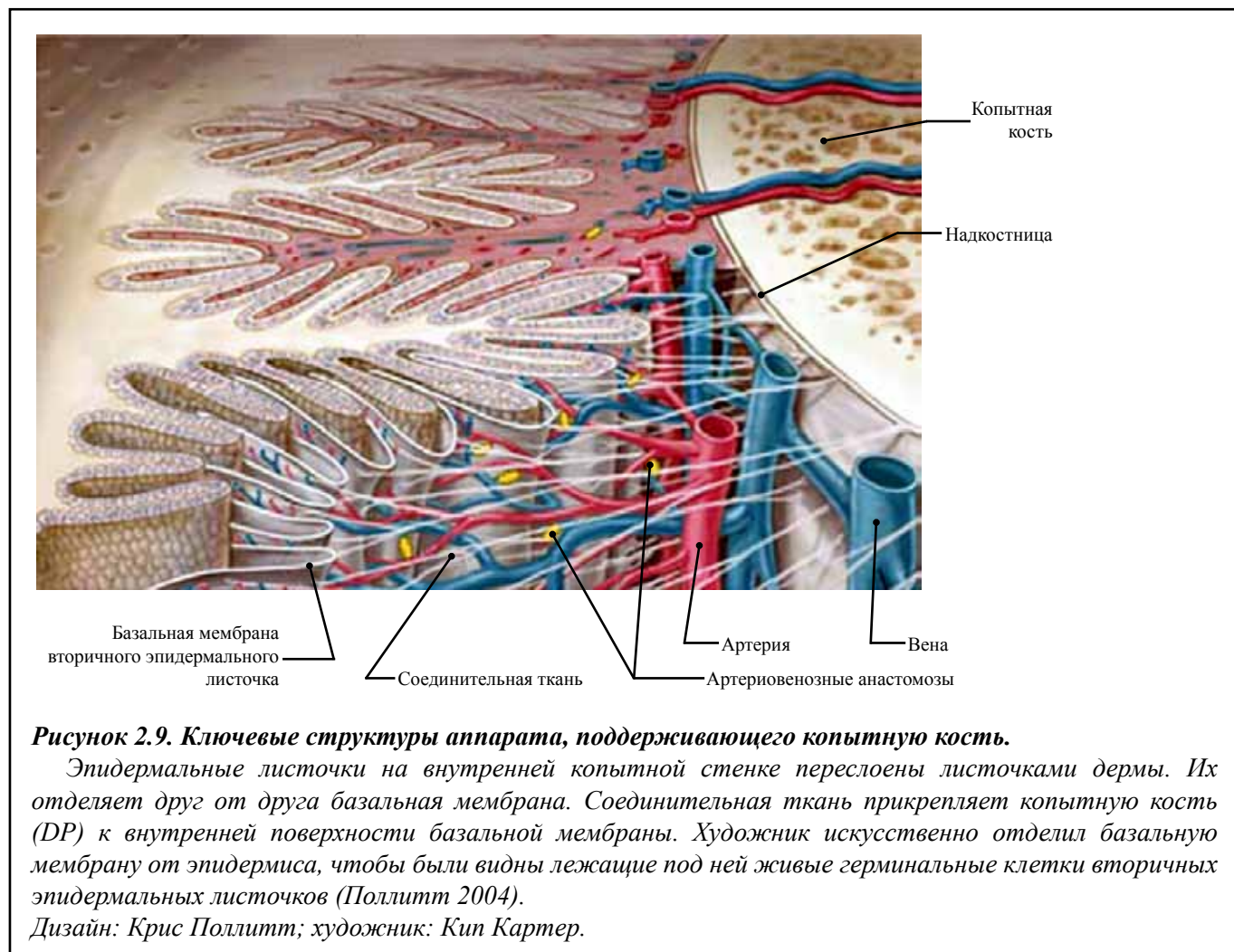
**Рисунок 2.8. Схема венчика.**

Художник искусственно отделил дерму от эпидермиса, чтобы показать взаимоотношение этих двух связанных анатомических структур. Каждый сосочек дермы (P) входит в отверстие венечного желоба на эпидермальной копытной стенке и несет ответственность за поддержание одной роговой трубочки эпидермиса. Кровеносные сосуды каждого сосочка поставляют питательные вещества и осуществляют газообмен, необходимые для поддержания и постоянного роста одной роговой трубочки.

Дизайн: Крис Поллитт; художник: Джон Макдугалл.

## 2) Листочковая дерма – аппарат прикрепления копытной кости

В течение жизни лошади, день за днем, связь между копытной стенкой и копытной костью не приносит никаких трудностей. Огромные механические нагрузки, постоянные деформации и упругие толчки достаются листочковому слою при каждом шаге лошади – и это считается само собой разумеющимся. Листочковая дерма является главным амортизатором дистального отдела конечности. На **рис. 2.9** изображены ключевые структуры аппарата, удерживающего копытную кость на роговом башмаке.



**Рисунок 2.9. Ключевые структуры аппарата, поддерживающего копытную кость.**

Эпидермальные листочки на внутренней копытной стенке переслоены листочками дермы. Их отделяет друг от друга базальная мембрана. Соединительная ткань прикрепляет копытную кость (DP) к внутренней поверхности базальной мембраны. Художник искусственно отделил базальную мембрану от эпидермиса, чтобы были видны лежащие под ней живые герминальные клетки вторичных эпидермальных листочков (Поллитт 2004).

Дизайн: Крис Поллитт; художник: Кип Картер.

## Резюме

- ▶ Вес лошади поддерживается видоизмененными ногтями (роговыми башмаками), которые покрывают собой дистальную фалангу (копытную кость) единственного пальца каждой конечности.
- ▶ Постоянный рост копытной стенки происходит на венчике, путем деления кератиноцитов и последующей организацией созревающих кератиноцитов в трубчатый и межтрубчатый рог срединного слоя.
- ▶ Дерма состоит из плотного, прочного матрикса соединительной ткани, содержащей кровеносные сосуды и нервы. Дерма венчика имеет дермальные сосочки, которые обеспечивают питание трубчатого рога копытной стенки.
- ▶ Листочковая дерма состоит из дермальных листочков, переслоенных с эпидермальными листочками копытной стенки и заворотных стенок, тем самым обеспечивая связь между роговым башмаком и копытной костью.



## Анатомия листочкового слоя

### Листочки внутренней копытной стенки

Внутренний слой копытной стенки и заворотных стенок лошадей и пони называется листочковым слоем и состоит из 550...600 эпидермальных листочков (первичных эпидермальных листочков), расположенных на копытной стенке параллельными рядами (рис. 3.1).



**Рисунок 3.1. Внутренняя копытная стенка.**

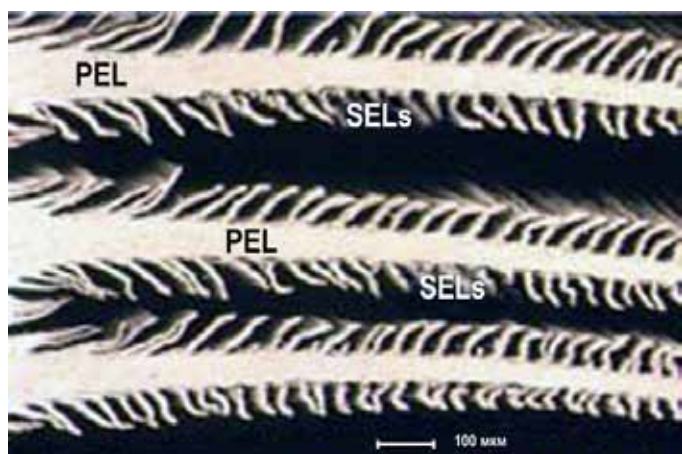
Содержимое рогового башмака пигментированного копыта удалено, чтобы были видны эпидермальные листочки. Часть копытной стенки срезана, чтобы стала видна внутренняя структура рогового башмака. На срезе в зацепной части видна вогнутая поверхность венечного желоба (CG), пигментированный срединный слой копытной стенки (*stratum medium*) и непигментированный внутренний слой (*stratum internum*), на котором расположен листочковый слой (L). На поперечном срезе копытной стенки видны листочки (указаны стрелкой), выстилающие непигментированную внутреннюю копытную стенку.

В верхней части копытной стенки, на внешнем крае венечного желоба, расположена мягкая, не пигментированная, гибкая кайма венчика (P), которая в области пяток расширяется, формируя мякисы пятки. На заворотных углах пяток листочки внутренней копытной стенки поворачивают внутрь, к стрелке, формируя заворотные стенки (B). Поверхности вогнутого венечного желоба, подошвы и стрелки усеяны многочисленными мелкими отверстиями для помещения сосочков дермы.

Наравне с волосами, рогом и другими роговыми эпидермальными структурами, листочки внутренней копытной стенки аваскулярны, и их питание и жизнедеятельность зависит от капилляров прилегающей дермы (конкретно – листочковой дермы). Прилегающие к дерме герминальные клетки эпидермиса (иногда они еще называются базально-клеточный слой, слой зародышевых клеток или герминативный слой) очень важны, так как именно они должны оставаться прикрепленными к соединительной ткани копытной кости. Как можно ожидать из их анатомического названия, базальные клетки эпидермальных листочков должны быть герминативным или пролиферирующим клеточным слоем, но что интересно: в данном случае базальные клетки ведут себя совсем не так. Они не пролиферируют хоть сколько-нибудь заметным образом, резко отличаясь этим от герминальных клеток эпидермиса венчика и подошвы, которые пролиферируют постоянно, формируя твердый, но эластичный рог копытной стенки, белой линии, подошвы и стрелки соответственно. Таким образом, главная функция базальных клеток эпидермальных листочков – поддержание копытной кости в роговом башмаке. Эти клетки пролиферируют только в одном случае: если копытная стенка повреждена и требуется ее заживление.

## Вторичные эпидермальные листочки

Рассматривая поперечный срез внутренней стенки копыта под микроскопом, можно заметить, что поверхность эпидермальных листочков увеличена за счет добавления вторичных листочков на каждый первичный листочек. По всей длине каждого из 550...600 первичных эпидермальных листочков расположено 150...200 вторичных эпидермальных листочков. Кончики листочков (как первичных, так и вторичных) обращены к копытной кости, указывая направление усилия, прилагающегося к поддерживающему аппарату. Подсчитанная площади поверхности внутренней стенки копыта лошади имеет значение приблизительно 1м<sup>2</sup>, что существенно больше площади поверхности внутренней стенки коровьего копыта, из-за отсутствия на ней вторичных эпидермальных листочков.

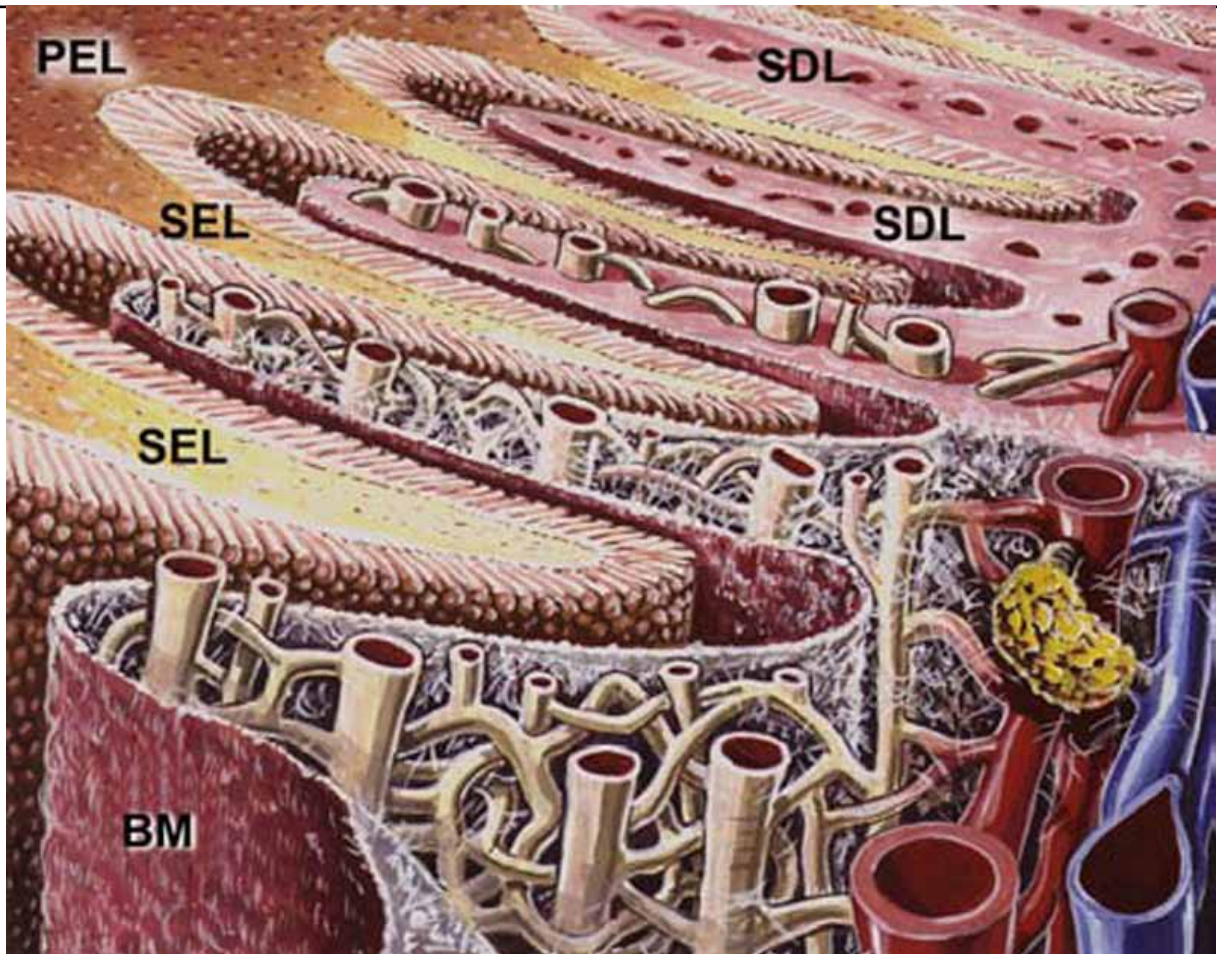


*Рисунок 3.2. Эпидермальные листочки внутренней копытной стенки.*

Эпидермис внутренней стенки копыта организован в ряды первичных (PEL) и вторичных (SELs) листочков. Вторичные эпидермальные листочки имеют примерно одинаковую длину, а их основания присоединяются к первичным листочкам под некоторым углом. Они ориентированы в направлении дорсальной поверхности копытной кости - которая расположена вне фотографии, с правой стороны. В жизни пространство между эпидермальными листочками полностью заполнено соответствующей формы листочками дермы.

## Базальная мембрана

Плотно прилегающие друг к другу листочковые эпидермис и дерму разделяет жесткий, непрерывный слой соединительной ткани, который называется базальной мембраной (рис. 3.3). К этой важнейшей структуре прикрепляются базальные клетки эпидермальных листочков копыта с одной стороны, и прочная соединительная ткань (коллаген I типа), покрывающая копытную кость – с другой стороны (Поллитт 1994). Базальная мембрана состоит из уникальных фибрилл коллагена IV типа. В похожую на цинковку сетку из коллагена вплетен ламинин, один из нескольких гликопротеинов базальной мембраны. Он образует рецепторы и лиганды для сложного комплекса факторов роста, цитокинов, молекул адгезии и интегринов, и непосредственно руководит функциональным поведением эпидермиса. При повреждении или дисфункции базальной мембраны листочки эпидермиса, к которым она, в норме, прочно прикреплена, теряют свою упорядоченность.



**Рисунок 3.3. Базальная мембрана дермально-эпидермального соединения.**

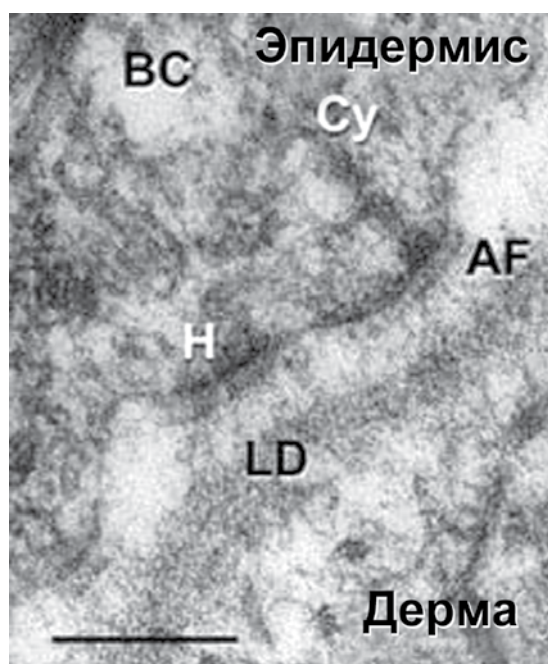
Пограничной линией между листочковым эпидермисом и дермой является базальная мембрана (BM), жесткий, непрерывный лист соединительной ткани. Она соединяет герминальные клетки вторичных эпидермальных листочков (SELs) с одной стороны и жесткую соединительную ткань вторичных дермальных листочков (SDLs), с другой. Дermalная соединительная ткань дермальных листочков, в свою очередь, прикреплена к поверхности копытной кости.

Дизайн: Крис Поллитт; художник: Джон Макдугалл.

## Хемидесмосомы

Базальная мембрана листочков крепится к основанию герминальных клеток эпидермиса в специализированных точках, называемых хемидесмосомами (Френч и Поллитт 2004). Хемидесмосомы похожи на точечную сварку или заклепки на листовом металле и являются прикрепляющими дисками, которые позволяют базальной мембране прочно прикрепляться ко всем герминальным клеткам листочков эпидермиса. Каждая хемидесмосома построена из нескольких белков. Эти белки окрашивают хемидесмосому в темный цвет, если разглядывать ее в электронном просвечивающем микроскопе (рис. 3.4).

Разделенные зазором плотный диск хемидесмосомы и базальную мембрану (точнее, lamina densa базальной мембраны) соединяет множество субмикроскопических якорных филаментов. Каждый филамент состоит из одной молекулы гликопротеина, называемого ламинин-5, уникального для хемидесмосомы. Помимо этого, частью каждого якорного филамента является дополнительный протеин, называемый BP-180. Если любая составляющая якорного филамента пропадет; или будет повреждена или рассосется хемидесмосома – базальная мембрана отделится от герминальной клетки. Примечательно, что для изучающих ламинит студентов как ламинин-5, так и BP-180 являются субстратами для ферментов соединительной ткани, называемых матриксными металлопротеиназами, или ММП (рис. 3.5).



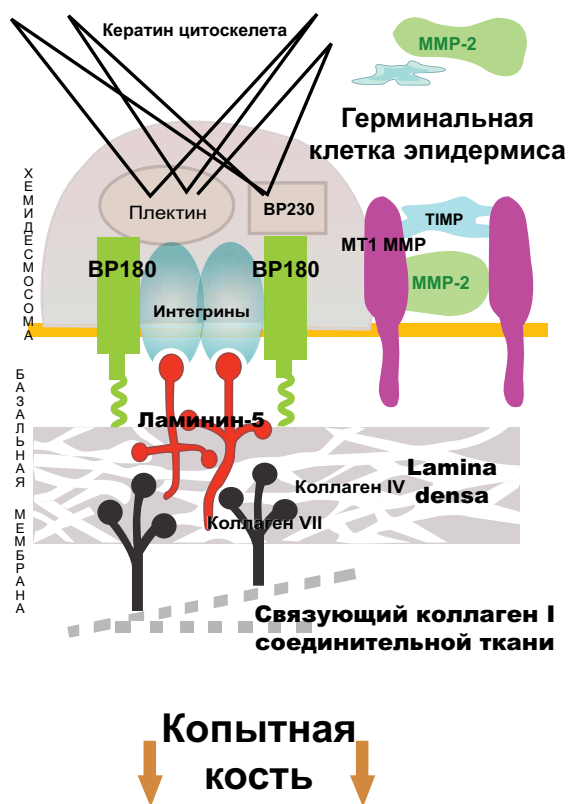
**Рисунок 3.4. Хемидесмосомы на дермально-эпидермальном переходе.**

Важным структурным компонентом базальной мембраны является электронно-плотная lamina densa (LD). Хемидесмосомы – это присоединительные диски, которые служат прочного прикрепления lamina densa базальной мембраны к герминальным клеткам (BC) эпидермальных листочков копытной стенки. Хемидесмосома состоит из нескольких белков, которые создают тень при рассмотрении ее под электронным просвечивающим микроскопом. Цитоскелет (Cy) герминальной клетки, состоит из кератиновых филаментов, которые присоединяют внутрицитоплазматические плотные диски хемидесмосом к десмосомам и ядру клетки. Зазор между плотным диском хемидесмосомы (H) и lamina densa преодолевается многочисленными субмикроскопического размера якорными филаментами (AF). Каждый филамент состоит из одной молекулы гликопротеина, называемого ламинин-5, который является уникальным для хемидесмосомы.

Масштабный отрезок = 10 нм

## Цитоскелет герминальной клетки

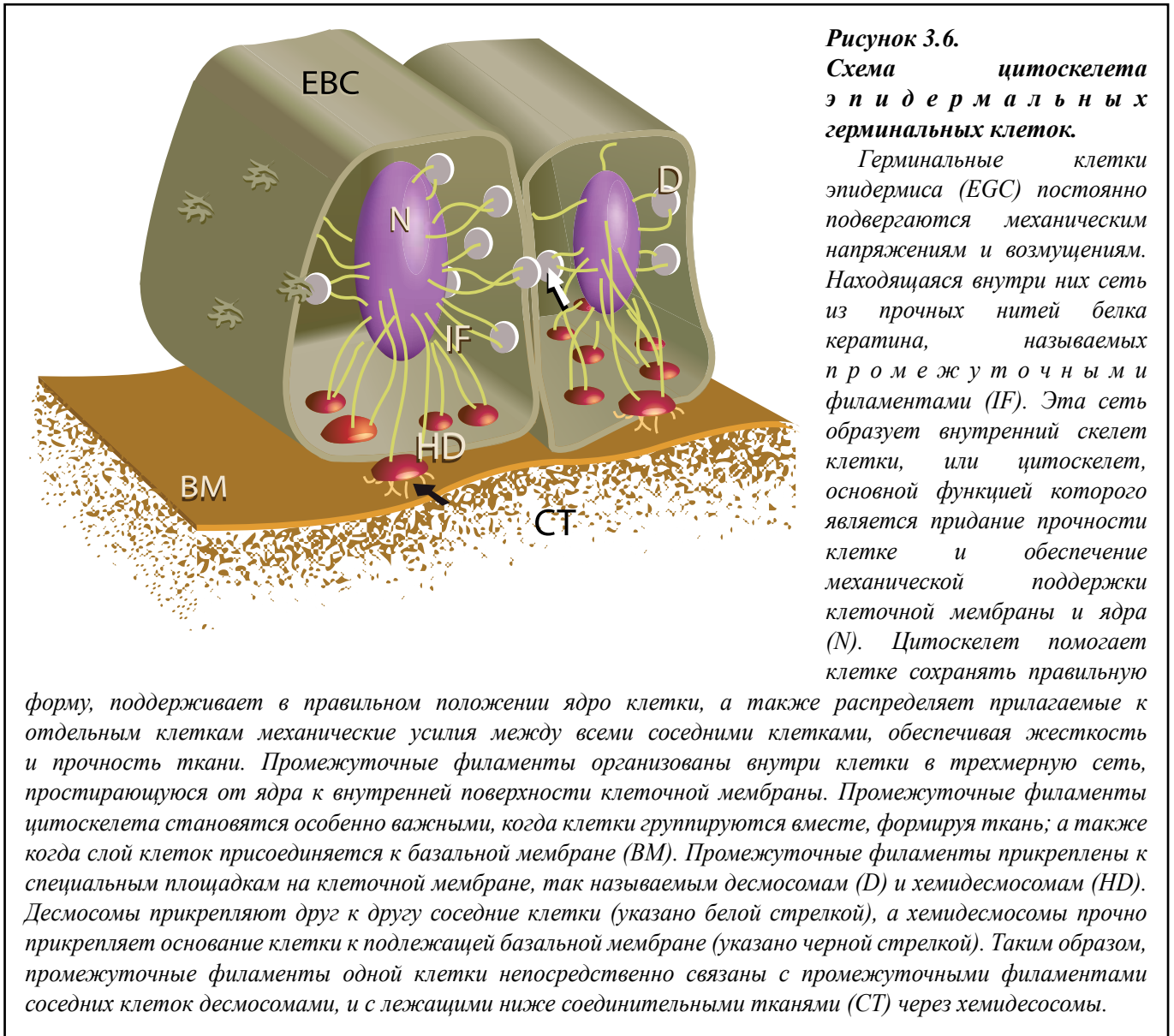
В цитоплазме каждой герминальной клетки присутствует сеть из переплетенных промежуточных филаментов, из которых состоит внутренний скелет (цитоскелет) клетки. Цитоскелет придает клетке правильную форму и жесткость. Все клеточные органеллы (митохондрии, аппарат Гольджи, эндоплазматический ретикулум), и самое важное – ядро клетки, прикреплены к трехмерной решетке цитоскелета.



**Рисунок 3.5. Схема хемидесмосомы, ключевой структуры прикрепления герминальных клеток эпидермиса к базальной мембране.**

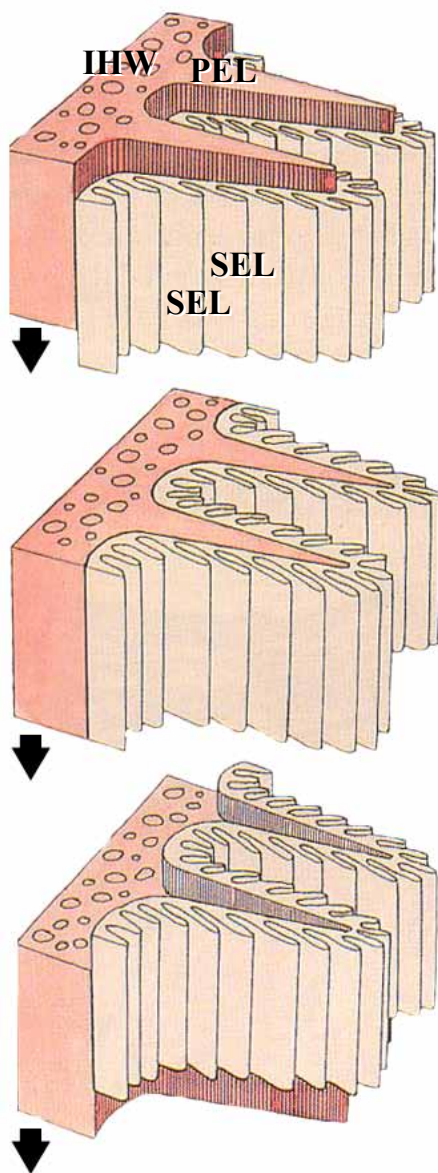
Хемидесмосомы прочно прикрепляет герминальные клетки вторичных листочков эпидермиса к базальной мембране. Обращенная внутрь клетки часть хемидесмосомы представляет собой диск (внутрицитоплазматический диск), содержащий плектин и интегрины. Кератиновые промежуточные филаменты цитоскелета прикрепляются к плектину, который, в свою очередь, прикреплен к молекулам интегрин, служащего для присоединения якорных филаментов ламинина-5. Якорные филаменты, в свою очередь, встроены в lamina densa базальной мембраны. Герминальные клетки содержат также матричные металлопротеиназы (MMP), а также TIMP – естественный ингибитор матричных металлопротеиназ.

Там, где цитоскелет герминальной клетки подходит к ее нижней стороне, граничащей с базальной мембраной – он прикрепляется к хемидесмосомам. Там, где цитоскелет подходит к боковым или верхней стенкам клетки, граничащим с соседними герминальными либо с парабазальными клетками – он прикрепляется к десмосомам. Таким образом, цитоскелет формирует прямую линии связи между соседними клетками, базальной мембраной и внешним окружением. Если повреждаются хемидесмосомы, десмосомы, или сама базальная мембрана, то цитоскелет герминальной клетки рушится, и клетка оказывается отрезанной от информации, которая контролирует правильность функционирования клетки (рис. 3.6).



## Рост копытной стенки

Копытная стенка растет на протяжении всей жизни лошади. Постоянная регенерация копытного рога происходит на венчике, где герминальные клетки эпидермиса постоянно создают дочерние клетки. Вызревая, дочерние клетки кератинизируются и твердеют, наращивая проксимальный край копытной стенки. Таким образом восполняются постоянные износ и утрата копытного рога, происходящие на касающемся поверхности земли дистальном крае копытной стенки. Первичные эпидермальные листочки являются частью копытной стенки и растут вместе с ним. Роговые оси каждого первичного эпидермального листочка проскальзывают мимо клеток вторичных эпидермальных листочков, которые остаются неподвижными, поскольку прикреплены к поверхности копытной кости. Для того, чтобы поддерживающий связь копытной кости и рогового башмака аппарат функционировал правильно, герминальные клетки вторичных эпидермальных листочков должны всегда оставаться прикрепленными к лежащей под ними базальной мембране (рис. 3.7).



**Рисунок 3.7. Схема роста копытной стенки.**

Копытная стенка растет на протяжении всей жизни лошади. Прилегающий к поверхности земли дистальный край копытной стенки постоянно подвергается истиранию, износу, либо периодически подрезается ковалем. Постоянная утрата рога требует постоянной регенерации. Это происходит на венчике, где герминальные клетки эпидермиса постоянно создают дочерние клетки. Вызревая, дочерние клетки кератинизируются и твердеют, наращивая проксимальный край копытной стенки. Первичные эпидермальные листочки являются частью копытной стенки, и их потеря на дистальном крае также восполняется пролиферацией эпидермиса на внутреннем крае венечного желоба. Поскольку для поддержания постоянного прикрепления копытной кости герминальные клетки эпидермальных ламелей должны оставаться постоянно прикрепленными к лежащей под ними базальной мембране, можно предположить, что первичные эпидермальные листочки проскальзывают по неподвижным клеткам вторичных эпидермальных листочков, циклически отсоединяясь от них и

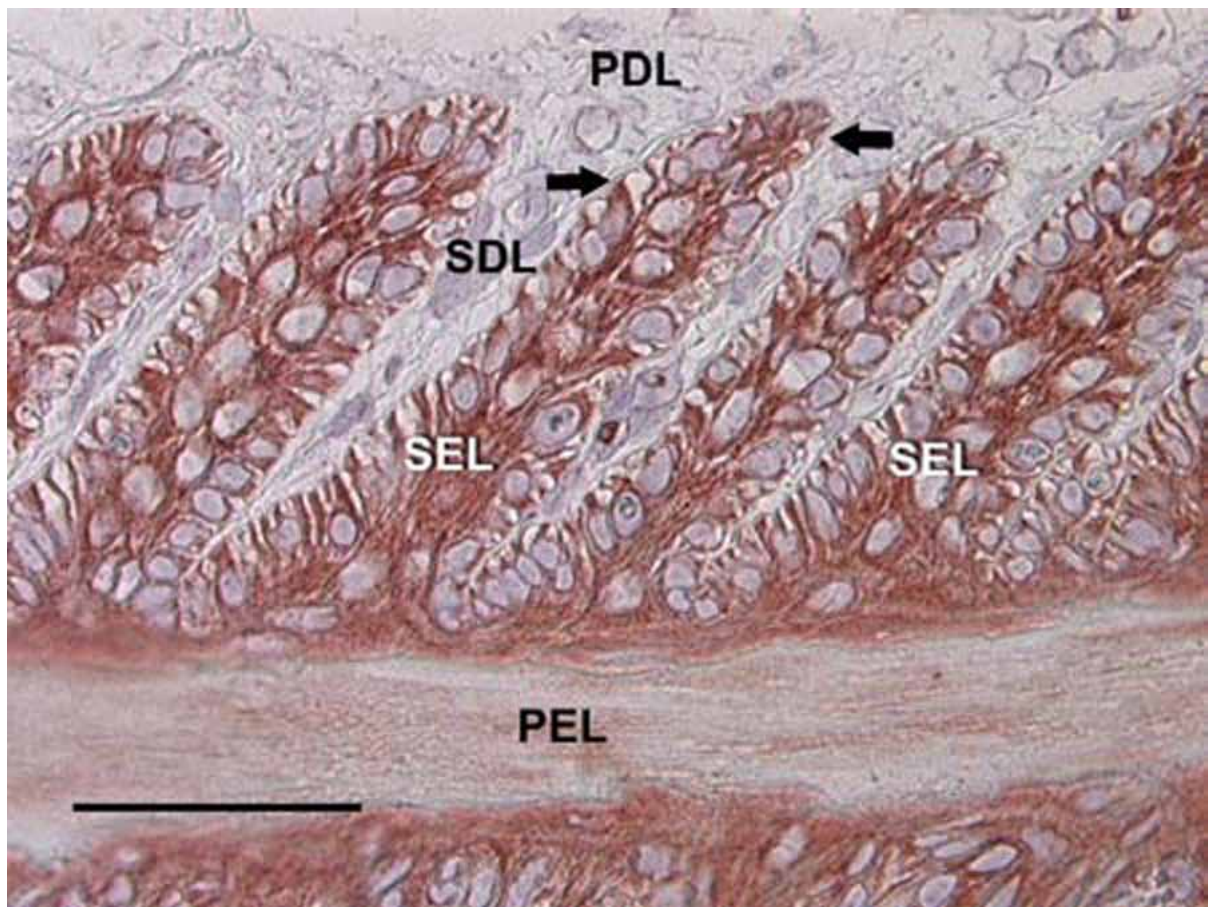
присоединяясь снова. В каждый момент времени лишь небольшой процент клеток вторичных листочков отделен от первичных листочков (этот процесс очень похож на работу храпового механизма), так что копытная кость никогда не теряет своей прочной связи с копытной стенкой.

На рисунке обозначены: IHW = внутренняя копытная стенка; PEL = первичный эпидермальный листочек; SEL = вторичный эпидермальный листочек.

## Энзимы, ремоделирующие листочки

Постоянное изменение пространственной ориентации клеток и их ремоделирование происходит благодаря строго контролируемой выработке (Чжо-Таннер и Поллитт 2004) группы цинксодержащих ферментов, так называемых матриксных металлопротеиназ (ММП). В листочках эпидермиса нормальной копытной стенки присутствуют два представителя этой группы – ММП-2 и ММП-14 (рис. 3.8).





**Рисунок 3.8. Микрография, показывающая иммунолокализованную матриксную металлопротеиназу (ММП-2) в эпидермальном листочке копытной стенки.**

По коричневой окраске цитоплазмы видно, где анти-ММП-2 антитела прореагировали с белком ММП-2, имеющимся в клетках. Цитоплазма большинства герминальных и парабазальных клеток вторичных эпидермальных листочков (SEL) содержит ММП-2, что отражает высокую потребность в ремоделировании у этой ткани. ММП-положительная окраска цитоплазмы тесно привязана к базальной мембране (указано стрелками). Слабая окраска первичных эпидермальных листочков означает низкое содержание в них ММП-2 и отражает относительно низкий уровень их ремоделирования.

Масштабный отрезок = 50 мкм.

Контролируемая активность ММП позволяет осуществляться движению различных классов клеток эпидермиса между складками базальной мембраны, вторичными эпидермальными листочками и первичными эпидермальными листочками. ММП секретируются как неактивные проэнзимы, и активируются только для того, чтобы позволить разделение клеток, необходимое для постоянного роста и передвижения в пределах листочков. После активации ММП, местная секреция тканевых ингибиторов металлопротеиназы (ТИМП) незамедлительно ингибирует ее. В листочках нормального копыта царит гармония. Однако, учитывая огромную площадь поверхности эпидермальных листочков и необычайную важность их функции поддержания копытной кости, листочки можно сравнить с заряженным ружьем. Белковые составляющие базальной мембраны (коллаген IV типа и ламинин), а также ламинин-5, из которого состоят якорные филаменты – как известно, являются субстратами для ММП-2 и ММП-14. Мы уверены, что дезорганизация клеток эпидермиса вторичных эпидермальных листочков, обширное разделение герминальных клеток и базальной мембраны, и лизис самой базальной мембраны, которые происходят на ранних стадиях патогенеза большинства форм ламинита, вызываются неконтролируемой, чрезмерной активацией ММП.

## Метаболизм листочков

Несмотря на многочисленные спекуляции, касающихся инсулинорезистентности, метаболизма глюкозы и их связи с ламинитом, существует очень мало информации о том, где и как потребляют глюкозу живые клетки копыта лошади. Для решения этой проблемы мы исследовали, потребляется ли глюкоза в копыте лошади, и является ли доставка глюкозы в эпидермис копыт инсулинозависимой (Ваттл и Поллитт 2004). У семи взрослых лошадей было измерено содержание глюкозы: из артерии, яремной вены и пальмарной вены пальца одной из передних конечностей на уровне пута. Для иммунолокализации белков-транспортеров глюкозы (БТГ) на крупе и в конечностях у семи лошадей были использованы антитела к этим белкам и рецепторы инсулина. Мы выявили, что конечность лошади потребляет больше глюкозы, чем ее голова. Главным транспортером глюкозы в клетки копыт оказался инсулинонезависимый БТГ-1. В отличие от ягодичной мышцы, листочки копыта не зависят от инсулина для усвоения глюкозы. Таким образом, в условиях метаболической активности деление копыта на чувствительные и нечувствительные слои не имеет смысла. Глюкоза поставляет энергию, необходимую для сохранения целостности дермально/эпидермального соединения копыта лошади. Дополнительно, мы измерили в тех же образцах крови концентрацию лактата. Количество лактата, выделенного в конечности, также превысило выделение его в голове. Это значит, что при производстве энергии в конечности механизм расщепления глюкозы не «в том числе и анаэробный», а «в основном анаэробный». Биохимические окрашивание лактатдегидрогеназы показало сильную реакцию в слое герминальных клеток листочков. Отсюда можно сделать вывод, что ткань листочков анаэробная, и может быть безразлична к кислородному статусу поставляемой им крови, но напрямую зависит от количества глюкозы. Это свидетельствует против теорий, которые опираются на гипоксию ткани листочков при объяснении патогенеза ламинита.

### Резюме

- ▶ Первичные эпидермальные листочки, выстилающие внутреннюю копытную стенку, служат для поддержания положения копытной кости в роговом башмаке. Вторичные эпидермальные листочки, расположенные по всей длине каждого первичного листочка, служат для увеличения его поверхности и обеспечения лучшего прикрепления к дерме.
- ▶ Базальная мембрана прикрепляется к герминальным клеткам вторичных листочков эпидермиса и соединительной ткани вторичных листочков дермы в специализированных точках, называемых хемидесмосомами.
- ▶ Состоящие из ламинина-5 якорные филаменты присоединяют хемидесмосомы к базальной мембране.
- ▶ Герминальные клетки листочков потребляют глюкозу при помощи белков-транспортеров глюкозы, без участия инсулина.

# 4

## Ламинит в перспективе

### Литература, посвященная ламиниту

По ламиниту было написано очень много изданий. Болезнь эта существует давно, порядка 2...3 тысяч лет, и первые записи про нее имеют почти такой же возраст. Человечество очень давно обратило внимание на связь ламинита, лошадей и зерновых. Прямой аналог этой патологии отсутствует у людей, и ветеринария в попытках выяснить причины этого заболевания оказалась предоставлена сама себе. Ближайший аналог ламинита у человека – буллезный дерматоз, при котором аутоантитела атакуют базальную мембрану кожи, в результате чего нарушается дермально-эпидермальная связь, и кожа начинает пластами отслаиваться. Поскольку люди передвигаются на покрытом мягкой тканью скакательном суставе и не полагаются на копыта – которые, в принципе, тоже являются кожной структурой – нас можно простить за незнание прямого аналога этой патологии (если таковой вообще есть). Ламинит не вписывается ни в одну общеизвестную модель патогенеза, несмотря на многочисленные предпринимавшиеся попытки «вогнать квадратный кол в круглую дырку», о которых вы узнаете дальше. Признаки ламинита общеизвестны, и нет ничего легче, чем диагностировать его. Это вовсе не проблема. Что действительно нужно, так это понимание самого патологического процесса, чтобы можно было разработать лечебно-профилактические методы или даже стратегии. Это единственная надежда для лошадей.

После повреждения значительного количества листочков, непрерывная физиологическая нагрузка на дермально-эпидермальную связь копыта делает почти невозможным их восстановление. Ламинит – это скорее даже не заболевание, а неверный ход естественного процесса. Этим своим качеством он очень похож на злокачественные опухоли – процесс, над которым ломают головы лучшие умы человеческой медицины.

Исследования ламинита, проводившиеся в течение последнего десятилетия при финансовой поддержке КИРСХ базирующейся в Школе ветеринарных наук Квинслендского университета группой AELRU, проводились в контексте научной догмы. Результаты многих исследований опубликованы в журналах и учебниках, и уже стали аксиомами. В этой главе рассмотрены ключевые моменты знаний о ламините. Работы AELRU изложены в хронологическом порядке.

### Фазы развития ламинита

Появлению болей в ноге при ламините предшествует стадия развития, длящаяся 30...40 часов, в ходе которой происходит разделение листочкового слоя. В стадии развития, еще до появления симптомов боли в конечностях, у лошади или пони обычно возникают проблемы с одной или несколькими из следующих систем органов: дыхательной, репродуктивной, эндокринной системами, костно-мышечной, покровной и иммунной, а также желудочно-кишечным трактом и почками. Мультисистемные аберрации в органах, анатомически удаленных от копыт, создают предпосылки для появления факторов, приводящих к разделению и дезорганизации анатомии листочкового слоя. Точная природа вызывающих ламинит факторов изучена далеко не полностью. По всей видимости, воздействие на ткани листочков идет через кровеносную систему.

Иногда стадия развития незаметна; у лошади или пони, самочувствие которой еще вчера было прекрасным и не было никаких предпосылок к этому, вдруг обнаруживают острую фазу ламинита. Внутримышечные инъекции сильнодействующих, пролонгированных кортикостероидных препаратов для лечения кожных заболеваний может вызвать ятрогенный острый ламинит.

### Острая фаза ламинита

Фаза развития ламинита переходит в острую фазу, когда появляются первые симптомы боли в конечностях (рис. 4.1). Острая фаза длится от появления симптомов боли в конечности и хромоты на шаг и рыси, до того момента, когда появляются клинические признаки смещения копытной кости внутри рогового башмака. Известны случаи необычайного везения, когда лошадь извела острую фазу ламинита, но у нее не началось смещение копытной кости – позже эти счастливицы полностью восстановились.



**Рисунок 4.1. Лошадь с ламинитом в острой фазе переминается с ноги на ногу.**

Как правило, при ламините передние конечности лошади страдают намного сильнее, чем задние. Предположительно, это следствие большей их загрузки: передние конечности несут около 65% веса лошади. Зачастую ламинит вообще не затрагивает задние конечности. Безусловно, лошади переминаются с ноги на ногу, дабы облегчить боль. Общепринятое объяснение таково: когда боль в одной конечности становится невыносимой, лошадь поднимает конечность, нагружая вторую. Боль в ней нарастает, вынуждая лошадь перенести вес на отдохнувшую конечность.

## Хроническая фаза ламинита

После острой фазы, если у лошадь не погибла в результате болезни, вызвавшей развитие ламинита, копытная кость начинает смещаться вглубь рогового башмака. Это является отличительным признаком начала фазы хронического ламинита. На ранних стадиях смещение копытной кости можно обнаружить при помощи качественно сделанной рентгенограммы. Фаза хронического ламинита может продолжаться сколь угодно долго, при этом ее клинические признаки могут меняться от постоянной хромоты умеренной силы, постоянных и сильных болей в конечности, дальнейшей дегенерации листочкового слоя, до прободения подошвы копыта копытной костью (**рис. 4.2**), лежачего положения, деформации копытной стенки, остеомиелита копытной



**Рисунок 4.2. Пропалс подошвы.**

После выжеребки эта 17-летняя теплокровная кобыла не смогла сбросить послед, в результате чего у нее развился острый, тяжелый метрит (воспаление матки). После 2-дневной лихорадки и септицемии у кобылы появились первые симптомы ламинита. Спустя еще 20 дней кончик копытной кости прободал подошву.

кости, и даже отторжения рогового башмака. По мере развития хронического ламинита, угол между копытной стенкой и дорсальной поверхностью копытной кости постепенно увеличивается. Увеличивающийся зазор между ними заполняет слой кератинизированного материала, называемый ламеллярным клином. Провернувшаяся копытная кость утрачивает свое правильное положение относительно венечной и путовой костей (рис. 4.3).

Очень важно понимать, что сцепление между листочками листочкового слоя начинает нарушаться еще в фазе развития, до появления первого симптома ламинита – боли в конечности. Зачастую, стадия развития протекает на фоне очень серьезных и требующих срочного воздействия проблем у лошади (например, колит, неотхождение плаценты, плевропневмония, рабдомиолиз) и, к сожалению, на конечности никто не обращает внимания, пока не появятся первые признаки боли в них. К этому времени патология листочков уже развивается полным ходом. Иными словами, боли в конечности это симптом уже развившегося ламинита. Выжидать, появится ли боль в конечностях после метаболического кризиса – значит, упускать возможность предотвратить патологию листочкового слоя или, по крайней мере, уменьшить ее степень.



**Рисунок 4.3. Сакиттальный срез копыта с тяжелым хроническим ламинитом и обширным ламеллярным клином.**

Ошибка в кормлении привела к развитию ламинита у 2-летней ч/к лошади. Копытная кость (DP) и дорсальная копытная стенка (DHW) утратили связь и оказались разделены большим расстоянием (сравните этот рисунок с рис. 2.2). Штриховая зеленая линия показывает исходное положение копытной кости. Черная линия показывает, сколь сильно повернулась копытная кость (в направлении изогнутой

черной стрелки), относительно прямой, в нормальном состоянии, оси пальца. Ткань между внутренней поверхностью копытной стенки и копытной костью абнормальна и состоит из эпидермальной ткани, пролиферирующей в вялую, слабо организованную массу так называемого ламеллярного клина (зеленая линия). Опущение незафиксированной копытной кости в капсуле копыта прервало рост роговых трубочек в проксимальной части копытной стенки, и сделало подошву выпуклой (выпадение подошвы), вместо нормального вогнутого строения. Две темные зоны кровоизлияний (указаны белыми стрелками) – участки, испытывающие наибольшее давление и максимально травмирующиеся.

## Классификация ламинита по шкале Обеля

В 1948 году шведский ветеринар-новатор Нильс Обель создал шкалу тяжести хромоты, вызванной развитием ламинита (Обель 1948). Она имеет такие классы:

- I класс      лошадь переминается с ноги на ногу, но передвигается относительно свободно;
- II класс     хромота более выражена, особенно в повороте, походка неуверенная и шаркающая. Если взять у лошади одну ногу, это не причиняет ей сильного дискомфорта в контралатеральной ноге;
- III класс    лошадь неохотно двигается и сопротивляется попыткам взять у нее ногу, из-за вызываемой этим боли в контралатеральной ноге;
- IV класс    лошадь не двигается вообще, зачастую не может стоять.

Шкала Обеля и степень тяжести гистопатологии листочкового слоя прекрасно коррелируют. Клиническая значимость этого вопроса будет рассмотрена позже.

## Ламинит, как следствие заболеваний органов

Ламинит может развиваться как осложнение патологий других органов, кажущихся совершенно не связанными с конечностью. Чаще всего он вызывается патологиями в желудочно-кишечном тракте. Избыточное потребление зерна или пастба на богатых углеводами пастбищах, дуоденит, проксимальный еюнит (воспаление тощей кишки), колит, острые абдоминальные колики, острая фебрильная диарея – все эти патологии могут вызвать ламинит. Не связанные с желудочно-кишечным трактом причины, такие как септический метрит, неотхождение плаценты, пневмония, плеврит также могут вызвать ламинит и септицемию с эндотоксемией, наравне с гастроэнтерологическими причинами. По невыясненным пока причинам, ламинит может развиваться у лошадей, пораженных тяжелым рабдомиолизом. Так называемый «зерновой ламинит» – ламинит, вызванный чрезмерным потреблением легкоусвояемых углеводов, стал одним из наиболее понятых механизмов развития ламинита. Его можно вызвать экспериментально, поэтому его используют для изучения ламинита.

### ”Травяной ламинит”

У пони, а иногда и у лошадей, ламинит развивается после пастбы на культурном пастбище. При определенных климатических условиях, содержание растворимого сахара фруктана (олигофруктозы) в траве может достичь очень высоких (до 50% сухого вещества). Употребленный в пищу фруктан быстро ферментируется микроорганизмами толстого кишечника и вызывает желудочно-кишечные расстройства, которые почему-то вызывают ламинит. У млекопитающих отсутствуют расщепляющие фруктан ферменты, и при употреблении он в неперевааренном виде проходит в слепую кишку, где подвергается быстрой бактериальной ферментации, вызывая взрывной рост популяции стрептококков. Эту гипотезу поддерживает опыт практического применения запатентованного антибиотика виргиниамидина (Virginiamycin, коммерч. название Founderguard, Virbac, Австралия). При пероральном употреблении виргиниамидина он прицельно подавляет популяцию стрептококков в толстом кишечнике лошади. Без этих бактерий в толстом кишечнике избыточное количество фруктана можно употреблять без риска развития ламинита. При скармливании виргиниамидина пони, четыре дня имевшим доступ к рискованным пастбищам, ламинит у них не возник – хотя без употребления антибиотика риск его возникновения был крайне высок.

### ”Зерновой ламинит”

Этот случай развития ламинита происходит в результате переедания зерна, либо вследствие случайного доступа лошади к нему, либо вследствие ошибочного или преднамеренного увеличения его количества в рационе. Хотя объем зерна, необходимый для развития ламинита, величина очень индивидуальная, употребление 5-8 кг зерна пшеницы средних размеров (400...450кг) лошадью вызывает у нее резкое повышение фекальной кислотности (рН 4-5 при норме 6.8-7.5), молочную ацидемию, обильную водянистую диарею и лихорадку. Все эти патологии напрямую связаны с ламинитом. Вероятность развития ламинита после употребления зерна напрямую зависит от содержания крахмала в зерне, от количества его, которое попадет в толстый кишечник неперевааренным, и от скорости ферментации неперевааренных углеводов. Тип зерна и то, каким образом оно перерабатывается в желудке и тонком кишечнике, очень важны для определения количества крахмала, который попадет в толстый кишечник неперевааренным. Пшеница, сорго, кукуруза и ячмень считаются наиболее опасными с точки зрения риска развития ламинита. Овес является относительно безопасным. Употребление хлеба может привести к попаданию в толстый кишечник значительного количества легко ферментируемых углеводов, что также может явиться причиной ламинита.

## Модель перегрузки легкоусвояемыми углеводами

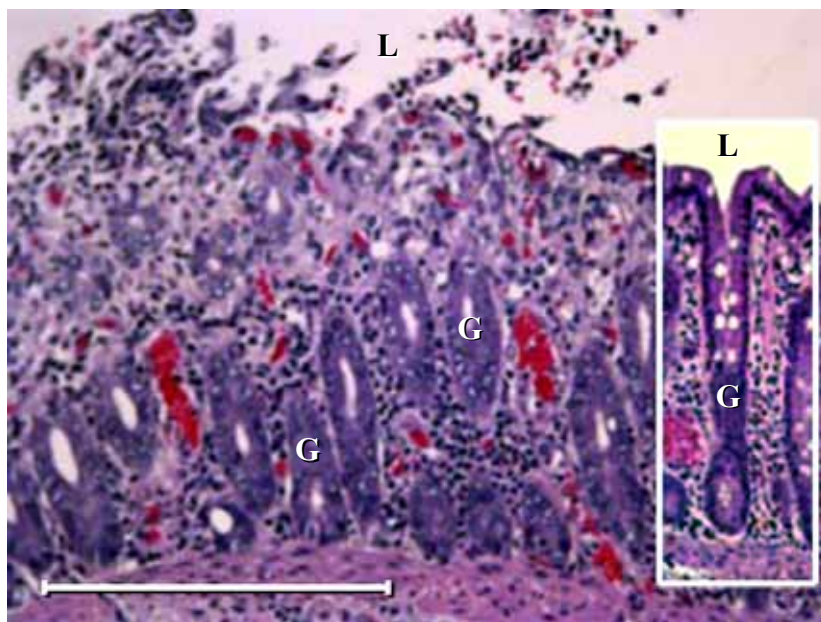
Многие из известных нам сведений о ламините и метаболических событиях вокруг него были получены благодаря подопытным лошадям, которым в ходе экспериментов скармливался избыток легкоусвояемых растворимых углеводов. Естественный рацион лошади в основном состоит из травы и бобовых растений.

Химический состав этого рациона включает в себя сложные структурные углеводы в виде целлюлозы, гемицеллюлозы и лигнина, и неструктурные углеводы в виде сахаров, полимеров фруктозы и крахмала. Структурные углеводы и полимеры фруктозы не перевариваются млекопитающими без помощи активной бактериальной ферментации в толстом кишечнике. Большую часть живота лошади занимают слепая и прямая кишки, в которых сложные углеводы и полимеры фруктозы ферментируются до легкоусвояемого состояния.

В рацион домашних лошадей и пони иногда попадает большое количество крахмала или олигофруктозы, если вдруг они попасутся на хлебном поле либо на культурном пастбище. Породистые пони, метаболизм которых приспособлен для выживания в суровых условиях и малопитательной пище, особенно подвержены риску развития ламинита, если им предоставлен неограниченный доступ к культурным пастбищам. Большинство из негативных последствий перегрузки углеводами наступает после попадания их в толстый кишечник, и связано с быстрым ростом популяции бактерий, процветающих в присутствии избытка субстрата.

После смешивания с кишечным содержимым слепой кишки, имеющим обычно нейтральную реакцию, избыточные крахмал или олигофруктоза подвергаются быстрой ферментации (брожению) с образованием молочной кислоты. По мере появления все нового и нового субстрата, брожение продолжается, и неестественно возросшая кислотность способствует быстрому росту популяции грам-положительных бактерий *Streptococcus bovis* и *Streptococcus equinus* (Милюнович и др. 2007; Милюнович и др. 2006). Это приводит к сильному закислению кишечного содержимого, pH опускается до 4. В ходе бактериальной ферментации в толстом кишечнике лошади примерно в равных пропорциях образуются два изомера молочной кислоты – D-лактат и L-лактат. Поскольку в ходе метаболизма в организме млекопитающих образуется только L-лактат, содержание D-лактата в венозной крови можно использовать в качестве точного показателя бактериального молочного брожения в толстом кишечнике (ван Эпс и Поллитт 2006).

Низкий уровень pH в толстом кишечнике инициирует ряд второстепенных событий, которые, как правило (хотя бывают исключения из него), приводят к ламиниту. Одним из самых важных последствий закисления – это гибель и последующий лизис большой популяции грам-отрицательных бактерий, приводящий к освобождению токсичных компонентов их клеточных оболочек и генетического материала (эндотоксинов, экзотоксины и бактериальной ДНК). Токсины всасываются из кишечника в кровь в ходе развития ламинита, вызванного передозировкой легкоусвояемых углеводов, и токсемия сильно отягчает состояние лошади. Интересно отметить, что экспериментально вводимые эндотоксины сами по себе никогда не были способны вызвать ламинит. К тому же, эндотоксемия может эффективно контролироваться целым рядом препаратов (например, polymyxin B; flunixin meglumine, коммерч. название Finadyne), а ламинит развивается независимо от их применения.



**Рисунок 4.4. Микрофотография «дырявого» толстого кишечника лошади после передозировки легкоусвояемых углеводов.**

Просвет нормального кишечника имеет сплошной мукозальный барьер (слизистую оболочку) из плотно упакованных эпителиальных клеток, выстилающих его внутреннюю поверхность (см. вставку). Барьер предотвращает всасывание вредных бактерий и их токсинов в кровеносную систему. Стенка кишки железистая, и клетки мукозального барьера выстилают как клетки желез (G), так и просвет кишки (L). При колите разрушение мукозального барьера позволяет провоцирующим

ламинит факторам всасываться в кровь. Когда эти факторы попадают с кровотоком в конечности, они становятся причиной развития ламинита. Окрашено гематоксилином и эозином.

Масштабный отрезок = 100 мкм.

Спустя 24 часа после передозировки углеводов эпителиальные клетки, выстилающие слепую кишку, претерпевают дегенеративные изменения, и кишечник становится «дырявым». По прошествии 48...72 часов развивается обширное отшелушивание и отторжение эпителиальных клеток слепой кишки, делающее возможным попадание молочной кислоты, токсинов и других провоцирующих ламинит факторов в кровоток (рис. 4.4). Последствия этого могут быть катастрофическими. Примерно 10-15% лошадей после случайного избыточного потребления зерна гибнет от сердечно-сосудистого шока. Тахикардия, учащенное дыхание, жар, потливость, колики, понос и депрессия являются признаками борьбы организма лошади с последствиями передозировки зерна. Но когда наступает перелом, лошадь начинает реагировать на лечение и тяжесть симптомов уменьшается, появляются симптомы болей в конечностях. На сцену выходит ламинит.

## Использование антибиотика Виргиниамицина для предотвращения ламинита

Бактерии, ответственных за производство молочной кислоты при передозировке легкоусвояемых углеводов, чувствительны к целому ряду антибиотиков. Если деятельность бактерий контролировать, ламинит после передозировки углеводов не развивается. Виргиниамицин (патентованное название Founderguard, выпускается Virbac, Австралии), принятый в дозировке 5г/кг веса лошади за 4 дня до передозировки углеводов, гарантированно предотвращает образование D-лактозы и развитие ламинита. Предварительное применение виргиниамицина необходимо потому, что активный ингредиент успеть попасть в слепую и ободочную кишки и смешаться с их кишечным содержимым. К сожалению, для предотвращения ламинита виргиниамицин должен присутствовать в слепой кишке до попадания в нее углеводов. Если виргиниамицин вводили через 6...8 часов после передозировки углеводов, ламинит все же развивался. По этой причине Founderguard считается полезным средством для профилактики ламинита у лошадей и пони, диета которых содержит много углеводов, но имеет низкое терапевтическое значение.

## Этиология кровотока листочкового слоя

Несмотря на многолетние исследования, точная причина отказа листочкового поддерживающего аппарата еще обсуждается учеными-ветеринарами. Общепринятое объяснение – то, что во время развития ламинита каким-то образом нарушается кровоток в листочковой дерме, и это вызывает ишемический некроз тканей листочков. При отсутствии поставки питательных веществ и кислорода, необходимых для сохранения прикрепления клеток листочкового эпидермиса к базальной мембране, эта структура отказывает. Это объяснение кажется правдоподобным, и в литературе по ламинитам есть много разделов на тему субламеллярной перфузии. Является ли ламинит следствием констрикции либо дилатации кровеносных сосудов листочков? Предшествует ли ламеллярная перфузия появлению патологии листочков, или нет?

## Теория вазоконстрикции

Рентгеновское обследование лошадей с острым ламинитом, сделанные с применением рентгеноконтрастных красителей (такая же техника используется в медицине человека для определения масштабов повреждения мышечной ткани при инфаркте или ишемии) показало, что кровоснабжение листочкового слоя действительно нарушено (Коффман и др. 1970). Однако снижение перфузии листочков наблюдалось при обследовании кровеносных сосудов, проводящемся уже при начавшемся развитии ламинита. Вазоконстрикция и сокращение кровоснабжения пальца явились, вероятно, следствием повреждения листочков, а не его причиной.

Другая методика исследования заключалась в использовании радионуклидных частиц, которые вводились в капилляры листочков, делая конечность лошади радиоактивной. Радиоактивную конечность обследовали с помощью сцинтиграфии. У пораженной ламинитом лошади соразмеримые с капиллярами радиоактивные частицы не поступали в конечность вследствие шунтирования кровеносной системы листочков. Имеющиеся в кровеносной системе листочков артериовенозные анастомозы (АВА) были открыты, и радиоактивные частицы шунтировались в обход капилляров листочков. Эти опыты убедительно доказали, что у лошади с острым ламинитом сильно уменьшена перфузия капилляров листочков. Но остался открытым вопрос: «вызывается ли ламинит васкулярным шунтированием?». Многие исследователи удовлетворились констатацией уменьшения перфузии, на самом деле такое доказательство требует детального изучения. Эксперименты проводились на



лошадях, у которых уже имелась патология листочков, и поэтому не могут быть использованы для объяснения патогенеза. При экспериментах было отмечено увеличение притока крови в конечность в фазе развития ламинита, незадолго до появления его клинических признаков (Худ 1978).

## Теория вазодилатации

По контрасту с популярной теорией вазоконстрикции (ишемии), измерение кровотока в пальце в фазе развития и в острой фазе ламинита показали, что появлению боли в конечности при ламините предшествует вазодилатация (увеличение потока крови). Многие исследователи не считают ишемию листочков главной причиной развития ламинита. Неинвазивные скинтиграфические исследования кровеносной системы пальца показывают статистически значимое повышение субламеллярного потока крови перед началом хромоты (Троут и др. 1990).

## Вазодилатация связана с ламинитом

Для определения того, что предшествует ламиниту – вазоконстрикция или вазодилатация – у нескольких лошадей с риском развития ламинита в разных клинических ситуациях непрерывно измерялась температура листочкового слоя копыт (Поллитт и Дэвис 1998). Предполагалось, что изменение температуры листочков соответствуют изменению кровотока в них. Для однозначной констатации наличия или отсутствия ламинита исследовались гистологические срезы, отобранные у подвергнутых эвтаназии лошадей. Анализ графика средней температуры листочков показал, что у 6 лошадей, давших положительный результат проверки на ламинит, во время фазы развития наблюдался длительный период вазодилатации пальца. У 8 лошадей, давших отрицательный результат проверки на ламинит, период вазодилатации отсутствовал, и температура листочков в их копытах лишь незначительно отличалась от температуры у лошадей контрольной группы. Несмотря на то, что заболевание у всех лошадей проходило с одинаковыми симптомами – жар, диарея, паралитический илеус (паралитическая непроходимость кишечника), диарея, тахикардия, повышенная кислотность кала – единственным параметром, который значительно различался у ламинит-положительных и ламинит-отрицательных лошадей, была температура листочкового слоя копыт в ходе фазы развития. Таким образом, для того чтобы ламинит развился, во время фазы его развития должен быть период субламеллярной вазодилатации (рис. 4.5). Если в течение этого периода наблюдается вазоконстрикция кровеносной системы пальца, ламинит не развивается.

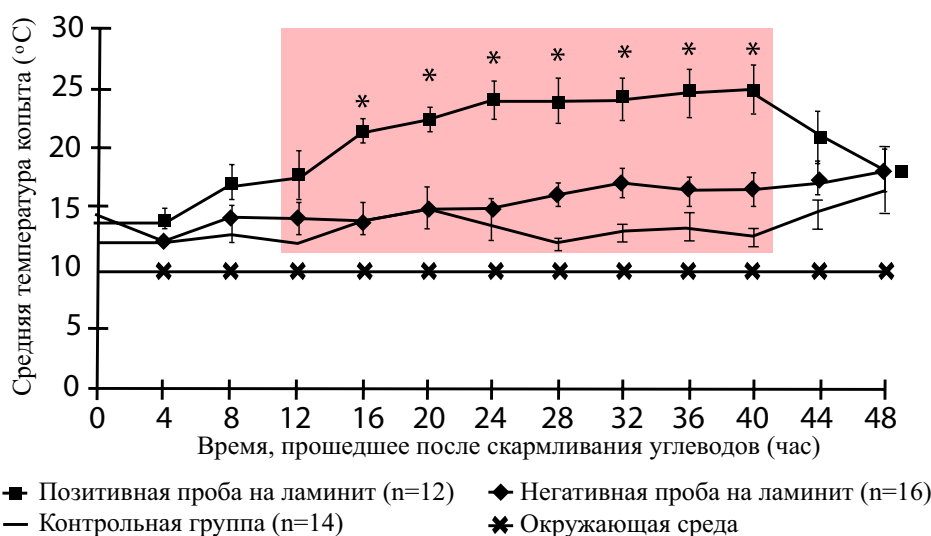


Рисунок 4.5.

Средние температуры ( $\pm$  стандартная погрешность) копыт у лошадей ламинит-положительной группы, ламинит-отрицательной группы и не подвергавшихся провокации ламинита лошадей контрольной группы.

У тех лошадей, у которых во время фазы развития ламинита (выделено розовым) температура копыт которых была значительно (\*) повышена и наблюдалась вазодилатация конечности, ламинит развился. У лошадей, копыта которых оставались холодными, в конце фазы развития ламинит зафиксирован не был. Температура копыт лошадей контрольной группы схожа с температурой у ламинит-отрицательной группы. Все лошади были размещены в лабораторных условиях, с поддерживанием температуры окружающей среды 10°C. Полученные результаты доказывают, что развитию ламинита предшествует период субламеллярной вазодилатации.

Можно предположить, что у ламинит-положительных лошадей период повышенной перфузии пальца на фоне серьезного метаболического кризиса (вызванного передозировкой легкоусвояемых углеводов, метритом или плевропневмонией) подверг ткани листочков концентрированному воздействию передающихся через кровь факторов, вызывающих разделение листочков. Была предложена гипотеза, гласящая, что разделение листочков может произойти в том случае, если неконтролируемая активация ММП повреждает базальную мембрану листочков. Для ее подтверждения требовалось доказать, что производство ММП увеличилось, и произошла активация ММП.

## Резюме

- ▶ Заболевание одного или нескольких важных системных органов приводит к появлению провоцирующих факторов, вызывающих нарушение дермально-эпидермального соединения в течение фазы развития ламинита. Появление симптомов боли в конечности и хромоты знаменует собой начало острой фазы ламинита.
- ▶ Острый ламинит обычно прогрессирует и переходит в хронический ламинит, сопровождающийся опущением копытной кости в роговом башмаке. Это перемещение приводит к хромоте разных классов по шкале Обеля, в зависимости от тяжести патологических изменений в листочковом слое.
- ▶ Расстройства желудочно-кишечного тракта, как правило, участвуют в патологии ламинита. Эти расстройства зачастую бывают связаны с потреблением избыточного крахмала или фруктана, вызванных потреблением излишних количеств зерна или неограниченным доступом к культурным пастбищам
- ▶ В слепой кишке, в присутствии избытка крахмала или фруктана создается среда, способствует быстрому росту популяции производящих молочную кислоту (лактат) грам-положительных бактерий, что, в свою очередь, приводит к гибели грам-отрицательных бактерий и освобождению их эндотоксинов.
- ▶ Предварительный, до передозировки углеводов, контроль популяции производящих молочную кислоту бактерий антибиотиком виргиниамицином, предотвращает ламинит и производство бактериями D-лактата.
- ▶ Период субламеллярной вазодилатации, возникший у лошади во время фазы развития, создал возможность для срабатывания присутствующих в крови вызывающих ламинит факторов.

# 5

## Ламинит: современные концепции

### Введение

Корень слова ламинит указывает нам на листочковый слой внутренней копытной стенки, точнее, сами листочки как главный объект патологии при ламините. Суффикс «-ит» подразумевает воспаление. Несомненно, листочковый слой воспаляется в острой фазе ламинита. Ткани листочкового слоя разрушаются, болезненны, опухают и греются. Вопрос – почему это происходит?

При остром ламините отказывают ткани, удерживающие копытную кость прикрепленной к копытной стенке, конкретно, в области контакта соединительной ткани дермы, или основы кожи копыта (со стороны кости) со слоем герминальных клеток эпидермиса (со стороны копытной стенки). Этот узел, зона базальной мембраны, является самым слабым местом прочной и надежной структуры листочкового слоя. При остром ламините происходит массовое отделение эпидермальных клеток от базальной мембраны, мембрана подвергается лизису, и это приводит к разрушению анатомии листочкового слоя и, в результате нарушению механической связи копытной стенкой и копытной костью. Существует хорошая корреляция между тяжестью патологии листочков, заметной при рассмотрении их препаратов под микроскопом (гистопатология), и классом хромоты лошади по шкале Обеля (Поллитт 1996). Следовательно, если при развитии ламинита лошадь захромала – значит, структура листочкового слоя уже разрушена. Чем сильнее хромота, тем более масштабные разрушения ее структуры произошли. Противопоказаны любые действия, которые напрягут и без того нарушенную структуру листочкового слоя (например, принудительная физическая работа лошади), поскольку они приведут лишь к дополнительному ее повреждению. Использование параневральных блокад снимет боль, но поощрит тем самым двигательную активность и вызовет дальнейшее разрушение листочков.

### Развитие ламинита

Поражающее воображение разрушение листочкового прикрепляющего аппарата, начинающееся в фазе развития ламинита, в кратчайшие сроки уничтожает прочную и надежную структуру прикрепления эпидермиса к дерме. Логично предположить, что очень специфичные повреждения листочков в ходе фазы развития причиняет обычно жестко контролируемый, но вдруг пошедший вразнос метаболический процесс. Первым по наши подозрения попал необходимый для движения по поверхности неподвижной копытной кости и прилегающих к ней структур отрастающей копытной стенки механизм энзиматической реконструкции эпидермальных листочков, выход которого из-под контроля уничтожает дермально-эпидермальное соединение (ДЭС). Энзимы, разрушающие ключевые компоненты ДЭС – это матриксные металлопротеиназы –2 и –14 (ММП-2 и ММП-14). Эти ферменты присутствуют в широчайшем спектре реконструируемых тканей – костях, суставах, эндометрии, а также в метастазах злокачественных опухолей (рис. 3.8). В пораженных ламинитом тканях была также обнаружена металлопротеиназа ММП-9, но, по всей видимости, она выделилась из привлеченных воспалением при развитии ламинита лейкоцитов (Блэк и др. 2006).

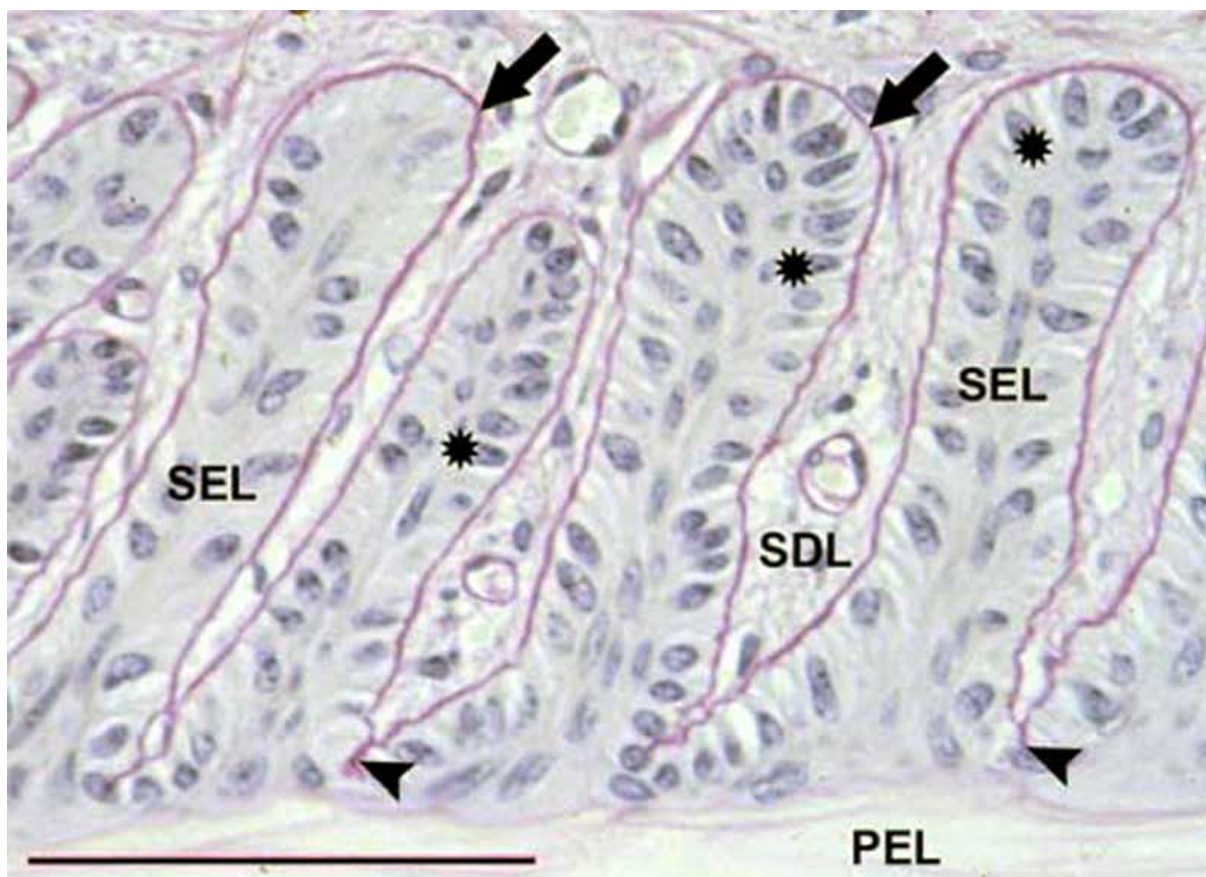
В нормальном состоянии активация ММП соотносится с нагрузками и деформациями ткани копыт, а также постоянным ростом копытной стенки. Чтобы отделить друг от друга клетки эпидермиса и базальной мембраны, для поддержания правильной формы и ориентации листочков, по мере необходимости производится локальная продукция ММП. Иногда, в связи с травмами, требуется лизис и реконструкция самой базальной мембраны. Контролируемое высвобождение специфических ингибиторов ММП позволяет поддерживать равновесие процесса реконструкции. Листочки копытной стенки и, собственно, сама стенка медленно движутся мимо базальной мембраны, которая прочно связано с окружающей копытную кость соединительной тканью.

Изменения микроструктуры тканей копыта при ламините образуют четко выраженную последовательность, и этапы изменения гистологии можно классифицировать в зависимости от степени выраженности этих изменений. Это делает возможным разработать систему классификации гистопатологии ламинита, основанную на изменении ключевых параметров анатомии листочков копытной стенки. Работая в AELRU, мы создали систему классификации ламинита, первоначально при помощи окрашивания тканей листочкового слоя гематоксилином и эозином (H&E), реагентом Шиффа и йодной кислотой (ШИК\*), а затем и с помощью иммуногистохимического

\*Примечание. В англоязычной литературе используется термин «Periodic acid-Schiff», или PAS.

метода, использующего специфические антитела базальной мембраны (Поллитт 1996; Поллитт и Дарадка 1998). Сумев четко рассмотреть базальную мембрану, мы поняли, что ламинит в основе своей – это поражение базальной мембраны.

Нормальные анатомические характеристики среза тканей листочкового слоя копыта, наблюдаемые до развития ламинита, следующие. Кончики вторичных эпидермальных листочков всегда округлые (булавовидные), и никогда не бывают клиновидными или заостренными. Ядра герминальных клеток овальной формы, причем длинная ось овала перпендикулярна продольной оси вторичного эпидермального листочка. Данные параметры хорошо можно оценить с помощью обычного окрашивания среза гематоксилином и эозином (H&E). Базальная мембрана глубоко проникает в складки между вторичными эпидермальными листочками, описывая контуры тонких, но заполненных соединительной тканью вторичных листочков дермы. Базальная мембрана прочно прикреплена к герминальным клеткам каждой вторичной эпидермальной листочки. На окрашенном методом ШИК срезе это видно более четко (рис. 5.1).



**Рисунок 5.1. Микрография нормальной листочковой ткани, окрашиванием выделена базальная мембрана.**

Базальная мембрана (указана стрелками) каждого вторичного эпидермального листочка (SEL) заметна как темно-фиолетовая линия, плотно прилегающая к герминальным клеткам SEL. У оснований соседних SEL базальная мембрана проникает глубоко между ними (указано остриями стрелок) и близка к безъядерному, кератинизированному первичному эпидермальному листочку (PEL). Концы SEL округлые (булавовидные). Ядра герминальных клеток овальной формы (указаны звездами) и расположены вдали от базальной мембраны, на противоположном конце каждой клетки. Длинные оси ядер герминальных клеток перпендикулярны продольной оси SEL. Вторичные листочки дермы (SDL) заполнены соединительной тканью, даже на самых кончиках, между основаниями SEL. Эти параметры анатомии листочкового слоя копытной стенки являются основой для гистологической системы классификации гистопатологии ламинита. Окрашено по методу ШИК.

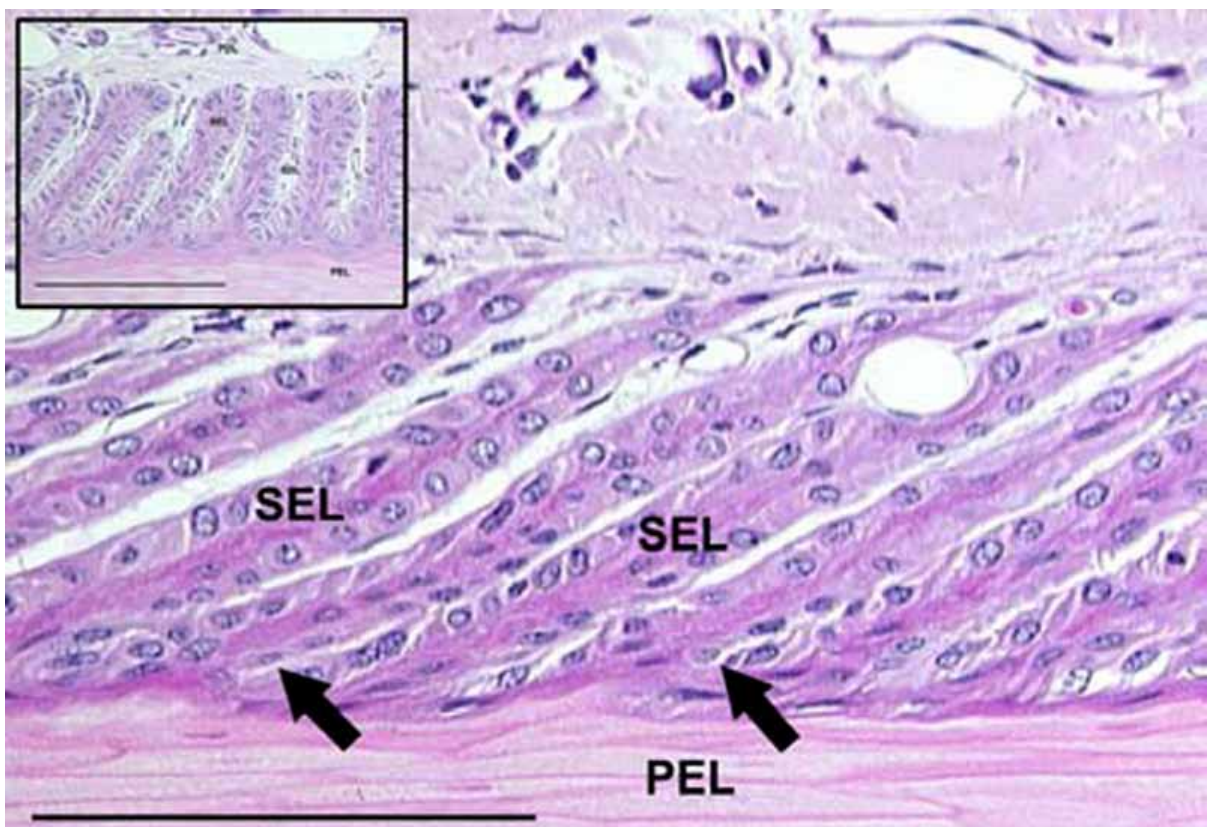
Масштабный отрезок = 10 мкм.

Микроанатомия герминальных клеток листочков аналогична и при исследовании ультратонких срезов в просвечивающем электронном микроскопе (ПЭМ). Разница состоит в том, что при позволяемом им увеличении базальную мембрану и хемидесмосомы можно наблюдать особой четко. Можно посчитать количество хемидесмосом и измерить расстояние между герминальными клетками и lamina densa базальной мембраны (Френч и Поллитт 2004b).

## Гистологическая шкала классификации ламинита

### 1) Гистология ламинита – класс 1.

Как только фаза развития ламинита завершается и переходит в острую фазу, герминальные и парабазальные клетки теряют свою нормальную форму, и начинают проскальзывать друг по другу. Ядра их приобретают круглую форму вместо нормальной, овальной, и занимают ненормальное положение в цитоплазме, сдвигаясь вплотную к базальной мембране (рис. 5.2). Это первое заметное изменение в серии биопсий листочковой ткани копыта по мере развития ламинита, и произошло оно уже на 18-м часу. Окрашенные гематоксилином и эозином (H&E) вторичные эпидермальные листочки вытянулись, став длинными и тонкими. Кончики листочков стали заостренными, вместо нормальной булавовидной формы.

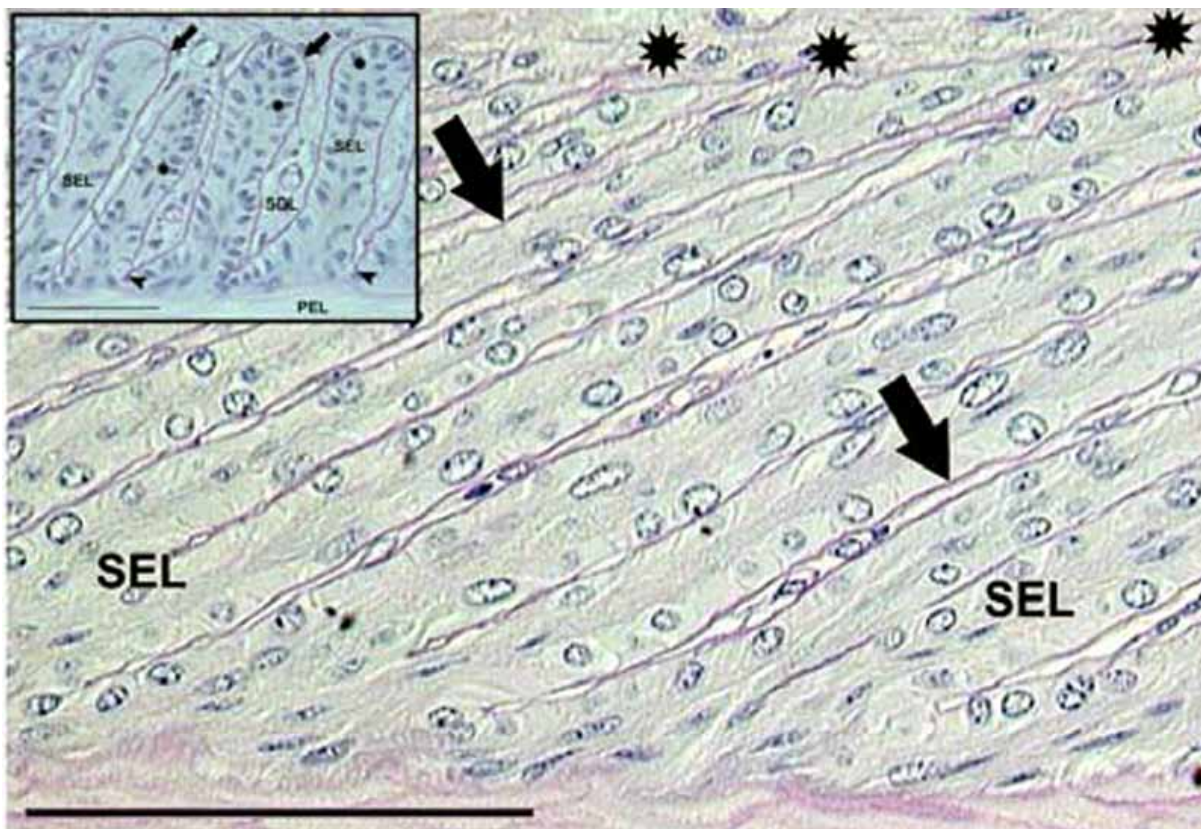


**Рисунок 5.2. Гистология ламинита – класс 1 (окрашено H&E).**

Вторичные эпидермальные листочки (SELs) длиннее и тоньше, в сравнении с нормальными. Кончики их приобрели заостренную форму вместо нормальной, округлой. Ядра герминальных клеток потеряли овальную форму, став круглыми, и расположены абnormally близко к базальной мембране. Кончики вторичных листочков дермы (указаны стрелкой) по-прежнему расположены вблизи первичного эпидермального листочка (PEL), который выглядит нормально. На врезке показана нормальная структура листочков. Окрашено гематоксилином и эозином.

Масштабный отрезок = 10 мкм.

На этой ранней стадии базальная мембрана в складках между SEL все еще находится в нормальном положении, вплотную к первичному эпидермальному листочку. Иными словами, кончики вторичных дермальных листочков пока еще не претерпели изменений, и расположены вплотную к первичному эпидермальному листочку (стрелка на рис 5.2). Используя специально предназначенные для наблюдения соединительной ткани методы окрашивания, например, реагент Шиффа и йодную кислоту (ШИК), можно увидеть, что отделение базальной мембраны уже развивается, особенно на кончиках вторичных эпидермальных листочков. Здесь заметны сосцевидные пузырьки отслоившейся базальной мембраны (рис. 5.3). Заметить это можно только при помощи световой микроскопии, если гистопрепарат листочковой ткани окрашивать PAS.



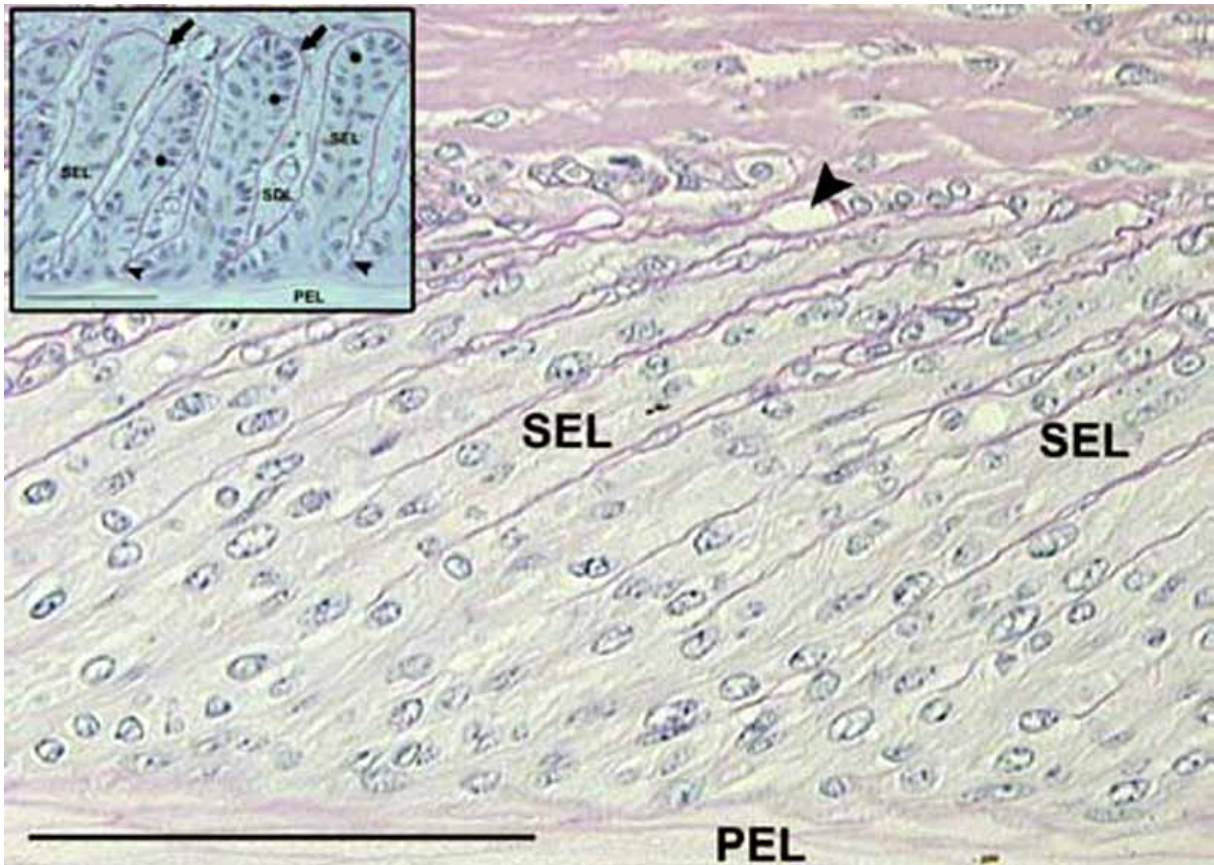
**Рисунок 5.3. Гистология ламинита – класс 1 (окрашено PAS).**

На микрографии приведен срез листочковой ткани копыта, окрашенный для лучшего выделения базальной мембраны. Базальная мембрана (указана стрелкой) окрашена в темно-фиолетовый цвет. На заострившихся кончиках вторичных эпидермальных листочков (SEL) базальная мембрана приподнята (указано звездами) над подлежащими герминальными клетками. В промежутках между основаниями SEL базальная мембрана находится в нормальном положении, вплотную к первичному эпидермальному листочку (PEL). На врезке показана нормальная структура листочков. Окрашено по методу ШИК.

Масштабный отрезок = 10 мкм.

## 2) Гистология ламинита – класс 2.

Базальная мембрана отделилась от герминальных клеток, и с каждым циклом физической нагрузки на ногу при движении все сильнее выкальзывает из складок между вторичными эпидермальными листочками. Сначала она удаляется от их оснований (рис. 5.4). Потом она вообще покидает складки, прижимаясь к соединительной ткани. Потерявшие связь с базальной мембраной клетки эпидермиса выглядят не затронутыми некрозом или апоптозом. Они слипаются в аморфную, лишённую связи с базальной мембраной массу по обоим сторонам от оси листочка.



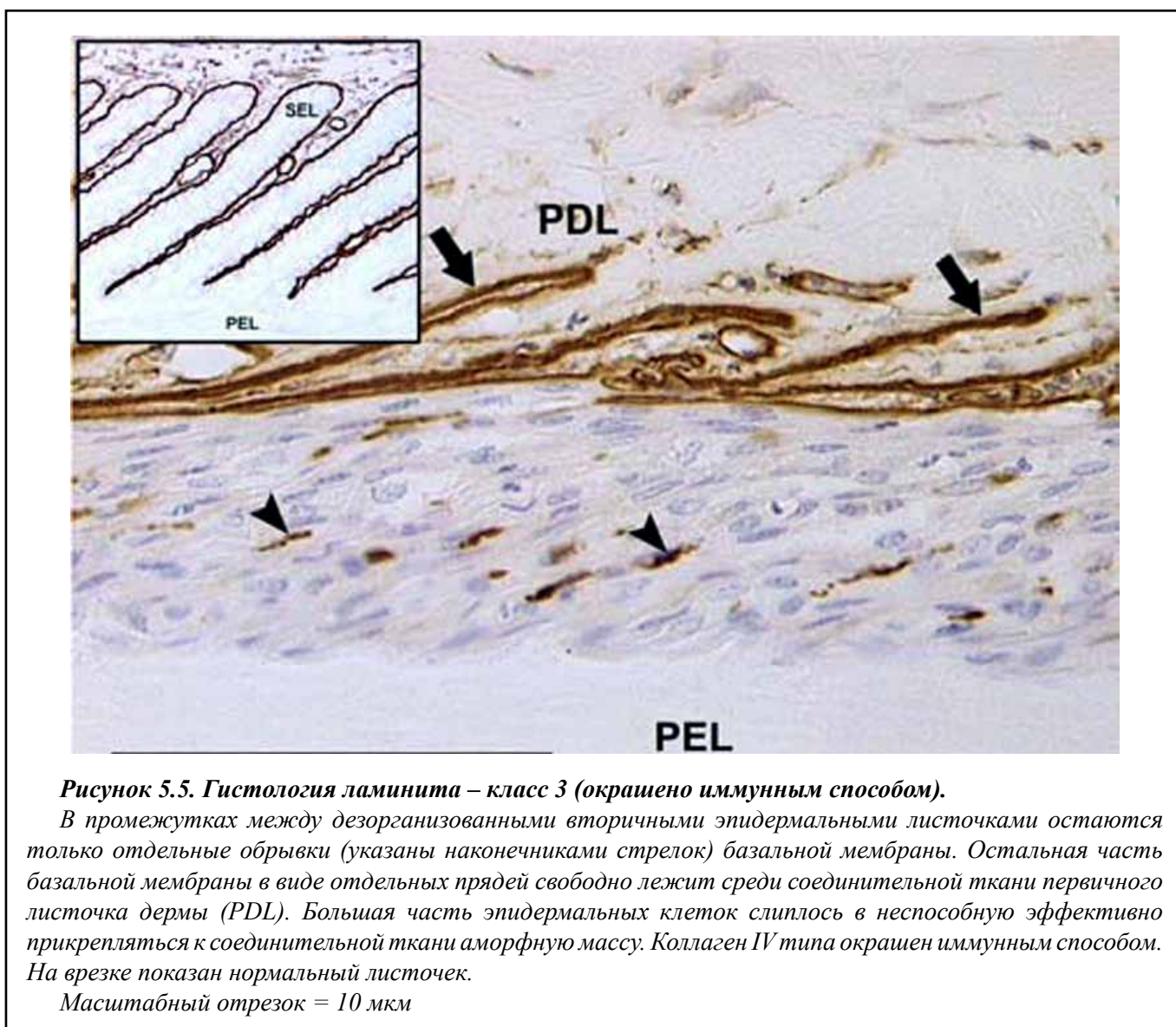
**Рисунок 5.4. Гистология ламинита – класс 2 (окрашено PAS).**

Базальная мембрана окрашена в темно-пурпурный цвет. На заострившихся кончиках вторичных эпидермальных листочков базальная мембрана продолжает подниматься над подлежащими ей герминальными клетками, формируя сосцевидные полости (указано стрелкой). В складках между вторичными эпидермальными листочками она уже отошла далеко от оснований листочков, и удалась от первичного эпидермального листочка. Объем соединительной ткани между вторичными эпидермальными листочками уменьшился. На врезке показана нормальная структура листочков. Окрашено по методу ШИК.

Масштабный отрезок = 10 мкм.

### 3) Гистология ламинита – класс 3.

Самый худший сценарий при ламините – это быстрое и полное отделение базальной мембраны от эпидермальных листочков. При 3-м гистологическом классе ламинита лошади показывают тяжелые клинические симптомы и сильно хромают. Прослойка базальной мембраны отшелушивается от эпидермальных листочков, образуя рыхлую массу обособленной базальной мембраны в прилегающей к ним соединительной ткани. Клетки эпидермальных листочков принимают вид обособленных пластинок, никак не связанных с соединительной тканью дермы (**рис. 5.5**). Кончики эпидермальных листочков отошли от соединительной ткани, прикреплявшейся к ним через базальную мембрану, вначале на микроскопическое расстояние, но, по мере усиления разобщения расстояние между роговым башмаком и копытной костью может увеличиться до нескольких миллиметров (**рис. 5.6**). Клинически такой случай называется «синкер», и это – худшее, что может случиться с лошадью при ламините.



**Рисунок 5.5. Гистология ламинита – класс 3 (окрашено иммунным способом).**

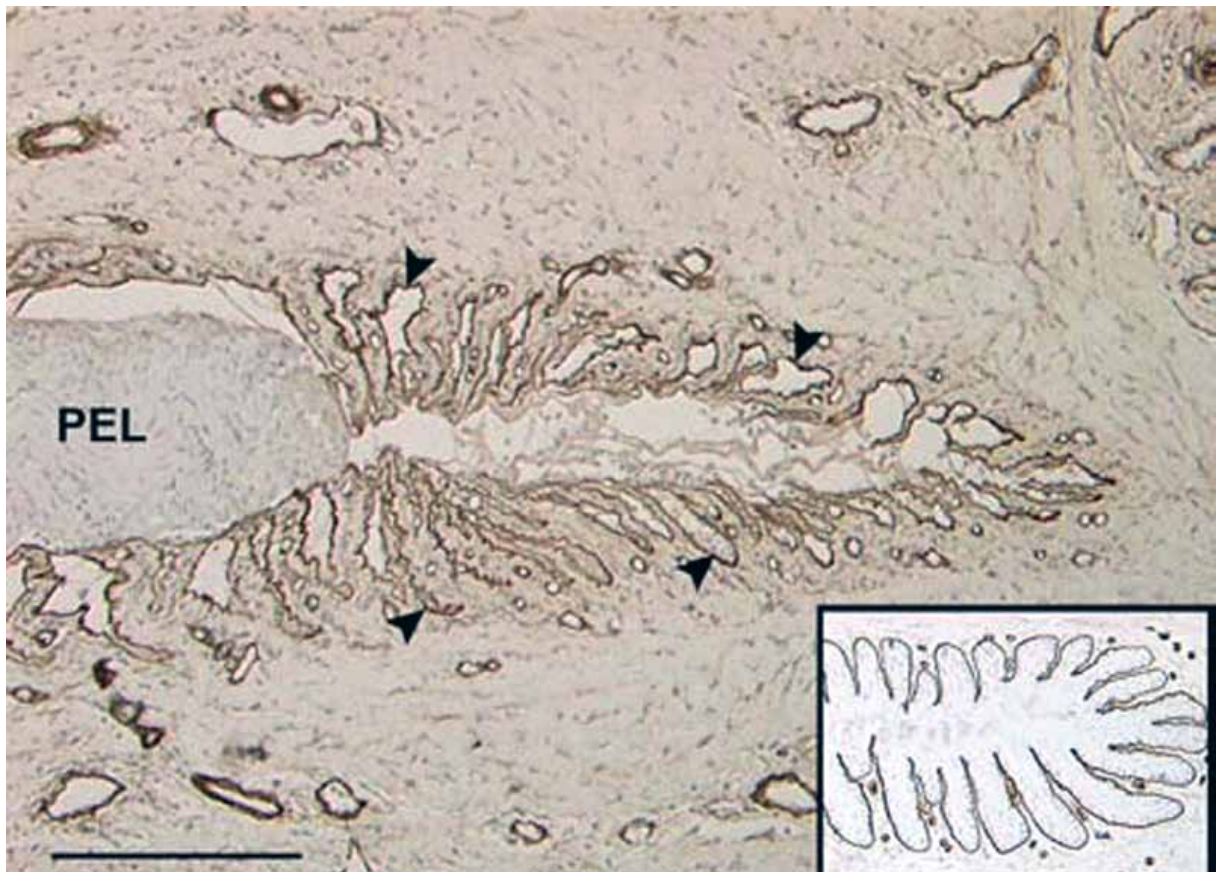
В промежутках между дезорганизованными вторичными эпидермальными листочками остаются только отдельные обрывки (указаны наконечниками стрелок) базальной мембраны. Остальная часть базальной мембраны в виде отдельных прядей свободно лежит среди соединительной ткани первичного листочка дермы (PDL). Большая часть эпидермальных клеток слиплась в неспособную эффективно прикрепляться к соединительной ткани аморфную массу. Коллаген IV типа окрашен иммунным способом. На врезке показан нормальный листочек.

Масштабный отрезок = 10 мкм

Базальная мембрана является ключевой структурой соединения между эпидермисом копыта и соединительной тканью копытной кости, поэтому масштабная утрата базальной мембраны эпидермальными листочками и дезорганизация самой базальной мембраны неизбежно приводит к характерному для ламинита разрушению анатомии копыта.

В недавнее время, с использованием иммуногистохимических методов, была подтверждена потеря белка якорных филаментов. Полученные с использованием антител к ламинину-5 (основному белку якорных филаментов) предварительные результаты показывают, что во время отрыва базальной мембраны от герминальных клеток эпидермальных листочков ламинин-5 расщепляется (Френч и Поллитт 2004а). Вероятной причиной уничтожения якорных филаментов является неконтролируемая активация ММП в листовом слое.





**Рисунок 5.6. Гистология ламинита – класс 3 (окрашено иммунным способом).**

Базальная мембрана кончика эпидермального листочка выделена иммуногистохимическим окрашиванием коллагена IV типа. Кончик первичного листочка (PEL) полностью отделен от базальной мембраны. Герминальные клетки PEL представляют собой обособленную, аморфную массу. Базальная мембрана остается прикрепленной к соединительной ткани, но эпидермальные клетки отошли от нее, а оставшиеся от них полости сплющились (указано наконечниками стрелок). PEL отошел от занимавшегося им места в дерме пока только на 0,03мм, но вскоре смещение уже можно будет измерить измерительной линейкой на рентгенограмме. Коллаген IV типа окрашен иммунным способом. На врезке показан нормальный срез, тоже окрашенный иммунным способом.

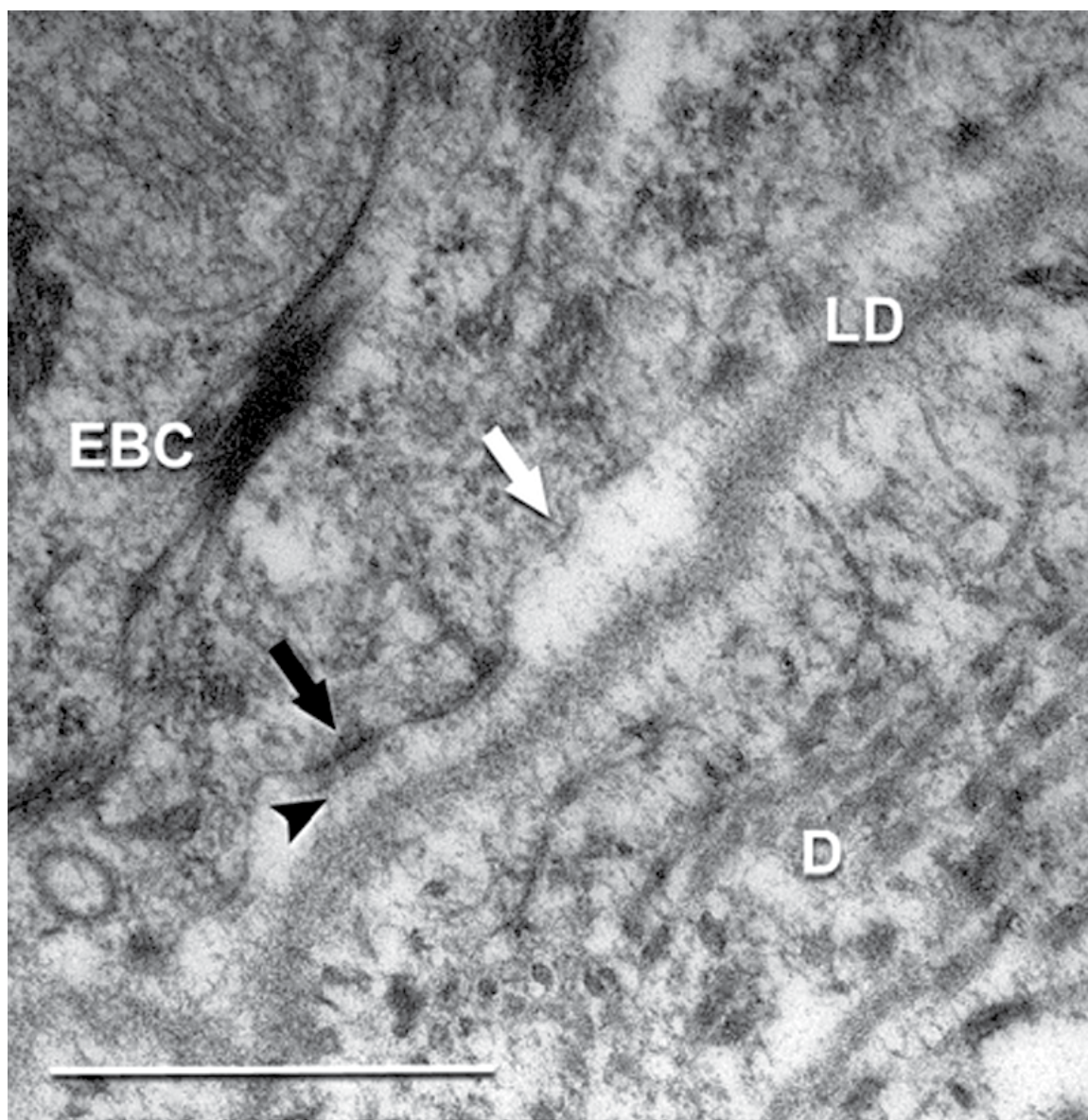
Масштабный отрезок = 100 мкм.

## Кровеносные сосуды листочкового слоя

Ламинит также влияет на анатомию капилляров листочкового слоя. Поскольку базальная мембрана и соединительная ткань покидают свои места между вторичными эпидермальными листочками, соединительная ткань и ее капилляры оказываются сдавленными между первичными эпидермальными листочками. Из-за облитерации капилляров кровотоки шунтируются в обход их, через артерио-венозные анастомозы. Это в корне меняет характер кровообращения в конечности. При пальпации артерий пальца становится заметным сильное увеличение амплитуды пульса (пульсация). Этим же объясняется и описанное в главе 4 шунтирование соразмеримых с капиллярами радиоактивных частиц из кровеносной системы листочков в начале острой фазы. Явление васкулярного шунтирования начинается уже после начала неконтролируемой активации ММП, и является следствием этой активации.

## Влияние ламинита на тонкие структуры

Рассмотрение пораженных ламинитом тканей под электронным микроскопом подтверждает наличие лизиса и отделения базальной мембраны листочков (рис. 5.7). Необходимо отметить, что при сильном увеличении заметны обширные потери хемидесмосом герминальных клеток (HDs) и сжатие цитоскелета герминальных клеток от их внутренней поверхности (Френч и Поллитт 2004b; Нориан и др. 2007). Электронная микроскопия показывает, почему базальная мембрана отделяется от подножия герминальных клеток: отсутствуют якорные филаменты, которые должны присоединять хемидесмосомы к lamina densa базальной мембраны. Между количеством хемидесмосом в зоне базальной мембраны и тяжестью клинических проявлений ламинита существует хорошая корреляция.



**Рисунок 5.7.** Электронная микрофотография вторичного эпидермального листочка в начале острой фазы ламинита.

Выглядящие нормально хемидесмосомы (указано черной стрелкой) все еще прикрепляют филаменты (указано наконечником стрелки) герминальных клеток (EBC) эпидермальных листочков к lamina densa (LD) базальной мембраны дермы (D). По мере прогрессирования ламинита хемидесмосомы блекнут и исчезают (указано белой стрелкой). Вместе с ними исчезает и критически важное крепление клеток к якорным филаментам, позволяя начаться отделению базальной мембраны

Масштабный отрезок = 200 нм.



**Рисунок 5.8.** Электронная микрофотография кончика вторичного эпидермального листочка в начале острой фазы ламинита.

Базальная мембрана отделилась от ослабленного, заостренного кончика вторичного эпидермального листочка, сформировав типичный прилегающий пузырек свободной базальной мембраны. На микрофотографии узнаваемо видны несколько хемидесмосом и только фрагменты цитоскелета (указано звездой).

На рисунке обозначены: D = дерма, SEL = вторичный эпидермальный листочек.

Масштабный отрезок = 200 нм.

## Энзимная теория ламинита

Энзимная теория ламинита, основанная на активации ММП в листочковом слое, бросает вызов альтернативной теории о развитии ламинита вследствие ишемического некроза эпидермальных листочков при уменьшении кровотока (Чжо-Таннер и Поллитт 2004). Кроме того, при анализе препаратов, взятых лабораторией AELRU на ранних стадиях ламинита, не было обнаружено некроза эпидермальных клеток, интраваскулярной коагуляции или отеков (Кросер и Поллитт 2006). Даже самые мелкие сосуды открыты и не имеют признаков наличия микроваскулярных тромбов (сгустков крови). Общеанатомически вид свежих препаратов пораженных ламинитом тканей один из наиболее сухих. Иногда листочки выглядят как разрозненная шелуха.

Каким образом факторы-провокаты ламинита достигают листочков? На данный момент в трех независимых лабораториях убедительно доказали, что во время фазы развития ламинита присутствует период вазодилатации. Если на протяжении фазы развития конечность находится в состоянии вазоконстрикции, ламинит не развивается. Это свидетельствует о том, что ламинит развивается только в том случае, если провоцирующие его факторы достигают ткани листочкового слоя, имея высокую концентрацию и в течении относительно длительного периода времени.

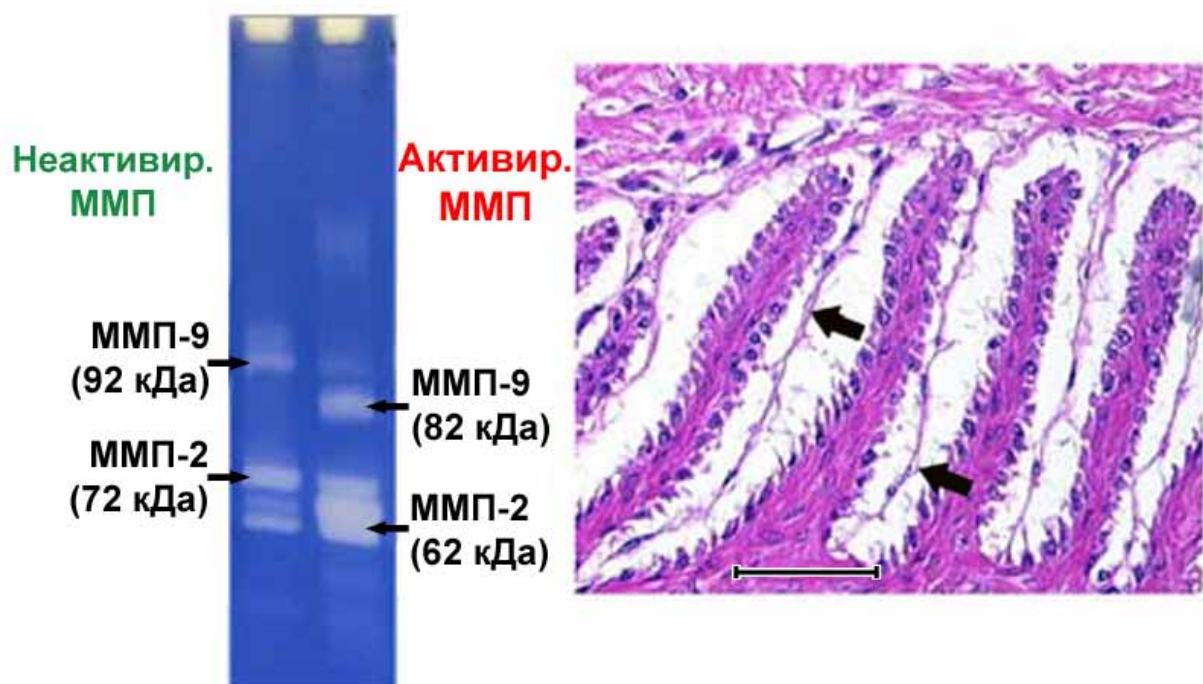
Что же это за провоцирующие факторы? Поскольку модель развития ламинита при передозировке углеводов

характеризуется производством эндотоксинов, было бы разумным предположить, что именно содержание эндотоксинов в крови играет ключевую роль в патогенезе ламинита. Фактор некроза опухоли (ФНО), а также другие цитокины, например интерлейкин, образуются из моноклеарных фагоцитов уже после нескольких минут воздействия эндотоксинов. Лавина цитокинов, происходящих из воспаленного «дырявого» толстого кишечника, является причиной большинства патологических последствий эндотоксемии. Однако, экспериментальным введением эндотоксина в кровь или в брюшную полость не приводило к развитию ламинита и ФНО не увеличивался. Истинные провоцирующие ламинит факторы остаются неопознанными. В свете последних исследований представляется, что медиатором разрушения анатомии листочкового слоя при ламините является неуместное производство и активация избытка ММП. Но что же вызывает производство и активацию ММП?

## Ламинит "В пробирке"

Для ответа на поставленный выше, жизненно важный вопрос, стала необходимой разработка модели ламинита «in vitro», которая дала бы нам возможность изучения, в тщательно контролируемых лабораторных условиях, целого ряда предполагаемых факторов. С использованием малых эксплантатов ткани нормального внутреннего слоя копытной стенки, полученных от свежезабитых на бойне лошадей, нам удалось разработать тест на разделение дермальных и эпидермальных листочков. После инкубации образцов в течение 48ч в присутствии проверяемого фактора-провокатора ламинита, каждый эксплантат подвергался растяжению. Фиксировалось усилие, необходимое для разделения дермальных и эпидермальных листочков. Если требуемое усилие оказывалось небольшим (как это происходит при ламините у настоящей лошади), мы констатировали развитие ламинита «in vitro» в данном образце ткани. Эксплантат листочков до 7-и дней можно культивировать в нормальных средах, и разделения листочков не происходит. Разделить листочки нормального эксплантата оказалось практически невозможным: усилие на разрыв составляло около 900 грамм. После использования химических реагентов-активаторов металлопротеиназ (мы использовали нефизиологический активатор ММП – ртутьорганическое соединение, аминофенил-ртути ацетат, или АФРА), добавлявшихся к содержащемуся в среде культуры ткани эксплантату, разделение листочков последнего требовало лишь очень небольшого усилия. Можно построить график зависимости усилия, необходимого для разрыва эксплантата, от концентрации активатора ММП.

Для гистологического доказательства разделения ткани эксплантатов фиксировали в формалине. На гистологических срезах присутствовала четкая зона полного разделения между базальной мембраной и герминальными клетками эпидермальных листочков (рис. 5.9). Эта особенность экстракорпорального ламинита напоминает поражение базальной мембраны естественного, «in vivo», ламинита. Модель стала мощным инструментом, позволившим нашей лаборатории проверить больше число потенциально вызывающих ламинит естественных факторов, не ставя опыты на живых лошадях (Мунгалл и др. 2001). Наличие или отсутствие активации ММП в среде культуры ткани эксплантата обнаруживалось зимографическим исследованием, с помощью электрофореза на желатин-полиакриламиде (рис. 5.9). Анализ среды культуры ткани от эксплантатов нормального копыта показывает, что эксплантаты производят два ММП (желатиназы), с молекулярной массой 92кДа и 72кДа (Мунгалл и Поллитт 1999). У нормальной лошади также присутствует небольшое количество активных форм ММП-2. Инкубация эксплантатов нормального копыта с добавлением аминофенил-ртути ацетата (АФРА) привело к активации ММП-9 и ММП-2.



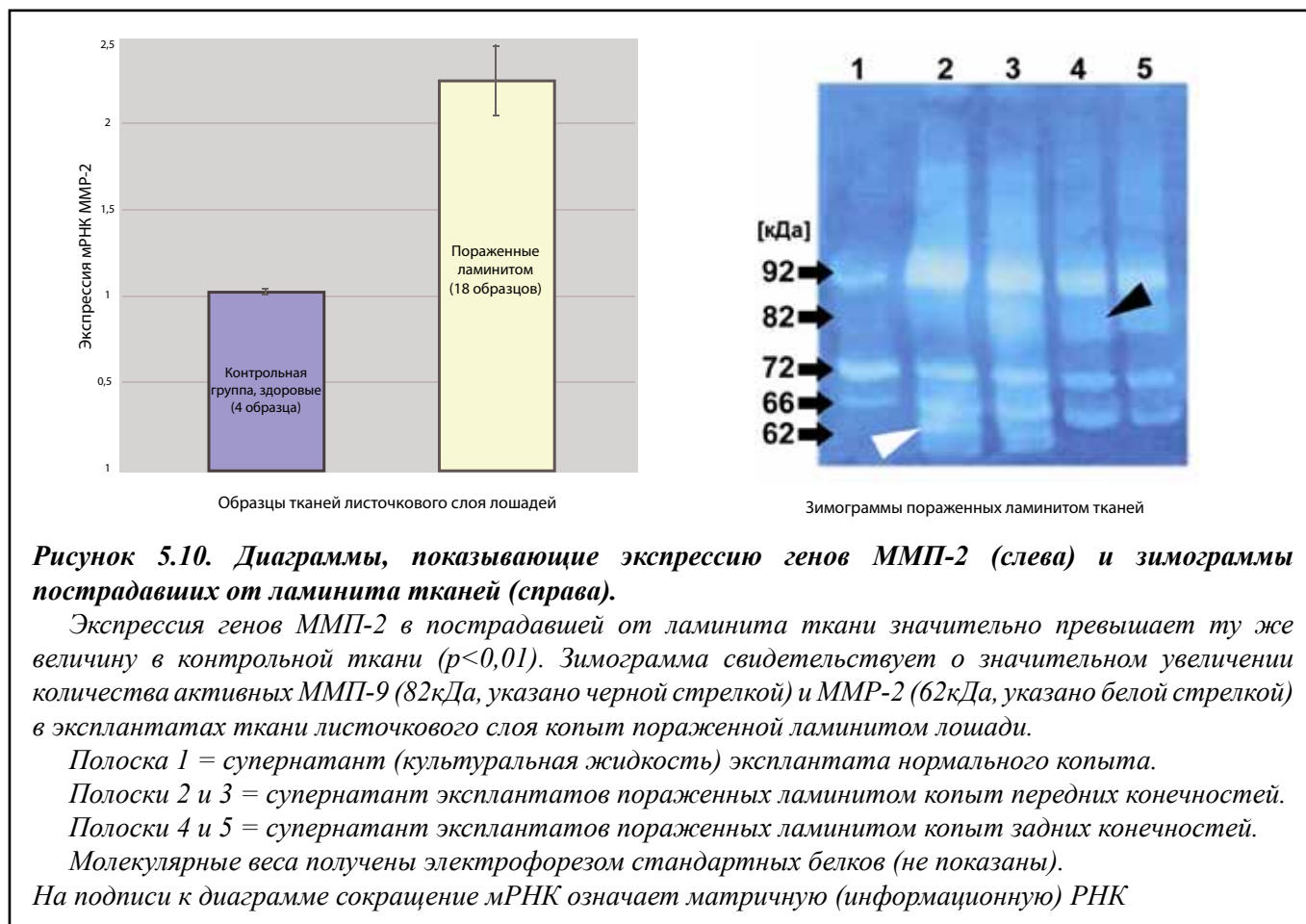
**Рисунок 5.9.** Зимография эксплантата нормальной ткани листочков.

Жидкость из культуры тканей, в которой культивировались эксплантаты, наносилась в желобки в полиакриламидном геле, содержащем 0,1% желатина (слева). После электрофореза и последующей инкубации в течение одной ночи, гель окрашивали на протеин красителем Кумасси Блю G-250 (Coomassie Blue G-250). Поскольку гель содержит белок (растворимый коллаген желатина), при окрашивании весь гель приобретает синюю окраску, за исключением тех мест, где белок желатина оказался расщепленным в результате активности ММП. Четко выраженные зоны свидетельствуют о присутствии ММП-9 и ММП-2 ткани листочкового слоя копыта. Для определения молекулярного веса ММП в килоДальтонах (кДа), электрофорезу также подвергались белки с известным молекулярным весом (не показаны на зимограмме). На полоске 1 показаны ММП, содержащиеся в нормальном эксплантате. Присутствуют проэнзим ММП-9, большое количество проэнзима ММП-2, небольшое количество активированного ММП-2, активированный ММП-9 отсутствует. На полоске 2 показано влияние активации ММП при помощи АФРА. Проэнзим ММП-9 преобразовался в активный ММП-9; аналогичное преобразование произошло с проэнзимом ММП-2. Отщепление фрагмента молекулярным весом 10кДа от проэнзимов ММП-2 и ММП-9 преобразует их в энзимы. На микрографии (справа) приведен срез эксплантата листочкового слоя копыта, содержащиеся в котором ММП были активированы при помощи АФРА. Базальная мембрана (указана стрелками) вторичных эпидермальных листочков отделена от герминальных клеток. Это произошло вследствие активации содержащихся в тканях листочков ММП «*in vitro*», и характер повреждения тканей соответствует естественному, «*in vivo*», ламиниту. Окрашено гематоксилином и эозином.

Масштабный отрезок = 10 мкм

## Ламинит и активность металлопротеиназы

Эксплантаты ткани листочкового слоя лошадей с острым ламинитом, культивированные в той же среде и при тех же условиях, показали не только увеличенное содержание проэнзимов ММП-2 и ММП-9, но и значительное увеличение количества ММП в активированной форме (рис. 5.10). Это прямое доказательство того, что в пострадавших от ламинита тканях листочкового слоя происходит увеличение производства активной ММП (Поллитт и др. 1998). К аналогичным выводам пришли и другие исследователи ламинита (Джонсон и др. 1998). Филаменты, прикрепляющие герминальные клетки эпидермальных листочков к базальной мембране, являются субстратом для ММП, и их энзиматическое расщепление непосредственно приводит к разрушению связи между копытной стенкой и копытной костью.



## Увеличение генной транскрипции энзимов в листочках дермы при ламините

Разрушение и отделение базальной мембраны листочков являются самыми важными поражениями при остром ламините. В листочковой ткани копыт пострадавших от острого ламинита лошадей, значительно нарушена регуляция контролирующей деятельность ММП генов. Это – косвенное доказательство того, что активация ММП является ключевым событием в развитии ламинита (рис. 5.10). Также отмечено значительное повышение еще одного энзима – агреканызы-1 (ADAMTS-4), способного атаковать другие компоненты зоны базальной мембраны листочков (Койн и др. 2008).

## Ингибиторы металлопротеиназы

Недавние исследования в области человеческой медицины показали, что активность тканевых ММП сильно коррелирует со степенью злокачественности и инвазивностью смертоносных опухолей человека, таких, как злокачественная меланома, рак груди и рак толстого кишечника. Дегградация присутствующих в суставном хряще протеогликанов, вызванная агреканызой-1 – одна из особенностей остеоартрита. Исследования в этой области привели к появлению широкого спектра химических агентов, способных подавлять активность энзимов как «in vitro», так и «in vivo». Мы убедились, что один из этих агентов, батимастат (Batimastat или BB-94, выпускается British Biotech, Англия) блокирует деятельность вызывающих ламинит ММП «in vitro», и имеет все шансы стать полезным инструментом в деле профилактики и лечения острых ламинитов (Поллитт и др. 1998). В настоящее время мы выясняем, какие ингибиторы ММП позволяют предотвращать ламинит или, по крайней мере, приводить к некоторым улучшениям.

## Поиск естественных факторов-провокаторов ламинита

Используя эксплантаты для развития ламинита «in vitro», мы исследовали большинство предполагаемых факторов-провокаторов ламинита у лошадей. Эксплантаты оказались устойчивы практически ко всем известным цитокинам, факторам тканей и простагландинам. Эндотоксины грамм-отрицательных бактерий, экстракт черного ореха (*Juglans Nigra*) и даже анаэробные культуры не вызывают разделения листочков или значительную активацию ММП. Есть, однако, одно существенное исключение. Фактор, присутствующий в культуральной жидкости взятой из слепой кишки лошади культуры *Streptococcus Bovis*, активирует ММП-2 в копыте лошади и является причиной разделения листочков. При переедании зерна *S. Bovis* является главным микроорганизмом, ответственным за быструю ферментацию углеводов в молочную кислоту в толстом кишечнике лошади. При наличии практически неограниченного количества субстрата, популяция *S. Bovis* растет экспоненциально. В настоящее время мы изучаем роль *S. Bovis*, как активатора ММП, при естественных случаях ламинита у лошадей. Если он пересекает мукозальный барьер толстого кишечника и поступает в кровеносную систему, то может оказаться той самой «причиной» ламинита (по крайней мере, в модели перегрузки легкоусваемыми углеводами), которая ранее избегала изучения.

### Резюме

- ▶ На основе четко последовательной картины гистологических изменений вторичных эпидермальных листочков, герминальных клеток и базальной мембраны, происходящих при развитии ламинита, была разработана гистологическая шкала ламинитов. Классы этой шкалы, с 1 по 3, соотносятся с прогрессирующим отделением от вторичных эпидермальных листочков (вместе с прикрепленной к ней соединительной тканью) и лизисом базальной мембраны.
- ▶ При отсоединении базальной мембраны и соединительных тканей повреждаются капилляры листочков, что влечет значительные изменения кровообращения в конечности, и кровь шунтируется через расширенные артериовенозные анастомозы, минуя капиллярное русло.
- ▶ Созданная на основе эксплантатов копыта модель ламинита «in vitro» и последующий зимографический анализ энзимов показали, что активация ММП-2 и ММП-9, при ламините либо при помощи АФРА, приводит к разделению листочков эпидермиса и листочков дермы. При ламините отмечена увеличенная транскрипция генов ММП-2 и ММП-9
- ▶ Гистологическое исследование эксплантатов, обработанных АФРА, показали, что происходящее «in vitro» разделение очень похоже на поражение базальной мембраны при ламините «in vivo».
- ▶ Наличие ингибитора ММП, ВВ-94, блокирует активность ММП «in vitro».
- ▶ Факторы, присутствующие в культуральной жидкости культуры *Streptococcus Bovis*, активируют ММП-2 и вызывают разделение листочков.

# Б Инсулин и ламинит

## Изменения инсулинового метаболизма как провокация ламинита

Для обеспечения потребности в энергии всем тканям организма требуется глюкоза (сахар), но большинство тканей может усваивать глюкозу из крови только при помощи белков-транспортёров глюкозы (БТГ). Существует целый ряд различных БТГ, в том числе и БТГ-1, которые не зависят от инсулина. От инсулина зависит включение белка БТГ-4, и при разрушении этого белка организм пытается компенсировать потерю, вырабатывая дополнительное количество инсулина. Концентрация инсулина в крови является хорошим диагностическим маркером (и одновременно фактором риска) для ламинита.

## Метаболический синдром лошадей

Термин «метаболический синдром лошадей» относится к лошадям с развивающимся ламинитом, инсулинорезистентных, с большим гребнем на шее (рис. 6.1) и большими депозитами жировой ткани на холке и крупе (Джонсон 2002).



*Рисунок 6.1. Типичный гребень на шее у пони с хроническим ламинитом и метаболическим синдромом лошадей. Фото: Дон Уолш.*

Пони, имеющие ассоциированную с ламинитом чувствительность к пастбищной диете, отличаются повышенной концентрацией инсулина в сыворотке крови (Трайбер и др. 2006а; Трайбер и др. 2006с). Кроме того, концентрация инсулина заметно повышена у пони, у которых ламинит развился после пастыбы на высокоуглеводистых пастбищах, при этом глюкозы, свободные жирные кислоты и концентрация кортизола у них остаются нормальными (Трайбер и др. 2006б). В отличие от людей, у инсулинорезистентных лошадей редко развиваются истощение поджелудочной железы, и они способны вырабатывать исключительно высокую концентрацию инсулина в сыворотке (МакГоуэн и др. 2004б; Ривз и др. 2001). Как представляется, токсичность инсулина является ключевым фактором в провокации ламинита у лошадей. Начало ламинита связано с превышающей 100мкМЕ/мл концентрацией инсулина в плазме крови, при норме от 8 до 30 мкМЕ/мл] (Уолш и др. 2007). Для подтверждения этой гипотезы нормальных, сухих пони, не имеющих в анамнезе инсулинорезистентности или ламинита, подвергли длительной гиперинсулинемии и эугликемии. Через 72 часа после начала эксперимента у всех пони развился ламинит (Эсплин и др. 2007). Это подчеркивает важность инсулина в патогенезе эндокринопатического ламинита. Для раннего выявления гиперинсулинемии имеющим повышенный риск ламинита лошадям и пони следует сделать анализ крови. За 3 часа до должен быть перекрыт доступ к зерну и растворимым углеводам. Повышенное



содержание инсулина в единственном анализе крови показывает на возможность развития ламинита либо его ухудшение (Уолш и др. 2007). Следует использовать методики снижения концентрации инсулина и восстановления инсулинсенсбилизации. Диеты для похудения, с низким гликемическим индексом, и физическая нагрузка дают снижение инсулинорезистентности у лошадей (Пратт и др. 2006). Необходима дальнейшая работа, чтобы проверить, окажутся ли предназначенные для пациентов-людей с диабетом 2 типа инсулинсенсбилизирующие препараты эффективны для борьбы с инсулинорезистентностью у лошадей.

## Болезнь Кушинга у лошадей

У возрастных лошадей и пони иногда развивается дисфункция питуитарной железы (гипофиза) – придатка, расположенного в основании головного мозга. Железа увеличивается и становится неэффективной, что приводит к развитию болезни Кушинга. Увеличение железы иногда характеризуется как опухоль (аденома гипофиза), но в большинстве случаев это все же просто гиперплазия гипофиза (увеличение размера по необъяснимым причинам). Поражаемая заболеванием промежуточная доля гипофиза (*pars intermedia*), дала заболеванию свое собственное имя – аденома промежуточной доли гипофиза, *pars intermedia adenoma* (PIA). В результате заболевания железа производит избыток гормонов и пептидов, контролирующих гормональную секрецию в других органах. Признаком того, что лошадь страдает от болезни Кушинга, является гирсутизм, при котором у лошади отрастает неестественно длинная, вовремя не пролинивающая шерсть (рис. 6.2).



**Рисунок 6.2. Страдающий болезнью Кушинга пони не может вовремя пролिनиться (гирсутизм).**

*Вследствие нарушения функции гипофиз производит избыток гормонов и пептидов, контролирующих гормональную секрецию в других органах. Гормональный дисбаланс делает ткани организма инсулинорезистентными и приводит к гиперинсулинемии, которая, в свою очередь, нарушает метаболизм листового слоя и вызывает ламинит. Гирсутизм является дополнительным признаком того, что лошадь страдает от болезни Кушинга.*

Гормональный дисбаланс создает также инсулинорезистентность, которая нарушает метаболизм копыта и приводит к незаметно подкрадывающемуся, но неизбежному развитию хронического ламинита. Зачастую у пораженных лошадей и пони повышено содержание в крови глюкозы, кортикотропина (АКТГ), кортизона и инсулина. Уровни этих веществ меняется в течение дня (имеют циркадный суточный ритм), и интерпретация анализа крови должна проводиться очень внимательно. Симптомами болезни Кушинга являются характерное увеличение живота, впалая линия спины, ожирение надбровных дуг, полиурия и полидипсия, восприимчивость к инфекциям и ламинитам. Инсулиновый статус – это хороший прогностический показатель для лошадей, страдающих от болезни Кушинга: инсулинрезистентные животные с концентрацией инсулина в базальной сыворотке, превышающей 188 мкМЕ/мл, с большой вероятностью разовьют ламинит; если они инсулинрезистентны, их срок жизни ограничен 2 годами после постановки диагноза (МакГоуэн и др. 2004а). Как правило, ламинит у страдающих от болезни Кушинга животных не поддается лечению. Очень обнадеживающие результаты были получены после введения лошадям перголида мезилата (*pergolide mesylate*, коммерч. название *Permax*) – препарата, зарегистрированного для использования человеком. Рекомендованы дозы в диапазоне 1...2 мг/лошадь/день. Механизм действия лекарства заключается в сокращении гипофизарного производства кортикотропина (АКТГ), контролирующего производство кортизола в надпочечниках. После взятия кортизола под контроль, инсулиновый ответ тканей листового слоя копыта восстанавливается, что приводит к стабилизации состояния ламинита. После лечения перголидом, концентрация АКТГ у страдающей от болезни Кушинга лошади остается пониженной в течении одной недели (Уолш и др. 2007).

## Гиперлипидемия

Еще одно подтверждение связи между метаболизмом глюкозы и ламинитом можно получить, наблюдая за лошадьми и пони с гиперлипидемией. Гиперлипидемия – это состояние, при котором быстро развивается отрицательный энергетический баланс, зачастую вследствие той или иной формы стресса. Высказывалось предположение, что развитие ламинита при гиперлипидемии происходит в результате вазоконстрикции в тканях копыта, как следствие изменения метаболизма животного. Существует альтернативная точка зрения: изменения метаболизма, влекущие за собой гиперлипидемию, вызывают глюкозное голодание тканей копыта и тем самым запускают целую цепь событий, в конечном итоге приводящих к запуску производства ММП и разделению листочкового слоя копытной стенки, как это происходило в культурах эксплантатов.

## Ламинит опорной конечности

Если конечность лошади длительное время несет весь вес в одиночку, в листочковом слое ее копыта может развиваться ламинит. Так бывает, если вследствие травмы (перелом кости или сустава) или патологического процесса (септический артрит) контралатеральная конечность является крайне болезненной, и вообще не может нести нагрузку. Через 2...3 дня непрекращающейся нагрузки, в поддерживающей конечности развивается патология листочкового слоя, часто в очень тяжелой форме. Без сомнения, причиной ламинита в поддерживающей конечности является ишемия листочкового слоя. Доказательства этого получены путем исследования «in vitro», методом цифровой субтракционной ангиографии, изолированной перфузии конечности лошади (полученной от забитой на бойне лошади). При нагрузке на конечность с помощью механического пресса (прилагавшем усилие в районе путового сустава), перфузия конечности ниже уровня венчика была практически нулевой. При снятии нагрузки перфузия через все основные сосудов ног была нормальной. Логично предположить, что «in vivo» ситуация развивается также, и хроническое отсутствие перфузии обязательно вызывает патологии в листочковом слое, неотличимые от начавшихся по другим причинам. Такую форму ламинита можно предотвратить, если поддерживающую конечность плотно обмотать эластичной поддерживающей повязкой и подковать на эффективную поддерживающую подкову. Лошадь должна содержаться на глубокой подстилке из натуральной древесной стружки или опилок, чтобы она могла лечь и тем самым не препятствовать кровообращению в конечностях. Глубокая, мягкая подстилка также позволяет лошади найти способствующее нормальному кровообращению положение конечностей. Чтобы поврежденная конечность скорее смогла нести свою долю нагрузки, ее лечение должно происходить по возможности быстро, она должна фиксироваться гипсом или шинами. По той же причине требуется взять под контроль болевые ощущения в ней анальгетиками.

## Резюме

- ▶ Лошади и пони, страдающие от метаболического синдрома лошадей часто страдают ожирением, имеют большой гребень на шее и увеличенные отложения жировой ткани на холке и крупе.
- ▶ Концентрации инсулина, превышающие 100мкМЕ/мл, свидетельствуют об инсулинорезистентности (гиперинсулинемии) и высоком риске развития ламинита.
- ▶ Сам по себе инсулин, введенный в избыточном количестве нормальному, здоровому пони, служит причиной развития ламинита.
- ▶ Болезнь Кушинга и лошадей также влечет за собой повышение инсулинорезистентности тканей к инсулину и гиперинсулинемию, что ведет к изменению транспорта глюкозы в ткани листочкового слоя копыта и приводит к хроническому ламиниту.
- ▶ Гиперлипидемия также вызывает ламинит, по все видимости из-за связанной с ней гиперинсулинемией.
- ▶ При длительном распределении нагрузки только на одну конечность из-за серьезной травмы контралатеральной конечности, в ней может возникнуть «ламинит опорной конечности». Чтобы предотвратить его развитие, нужно применять профилактические меры.

# 7

## Симптомы ламинита

### Острый ламинит

Первым клиническим симптомом начала дегенерации листочкового слоя является то, что лошадь начинает переминаться с ноги на ногу (ламинит 1 класса по шкале Обеля) – как правило, на передых (рис. 7.1). Иногда симптомы проявляются только на задах. При более тщательном наблюдении иногда можно заметить, что одна из двух конечностей, патология листочков в которой более серьезная, поднимается в воздух чаще и удерживается там дольше, чем контралатеральная конечность. При первых признаках переминания с ноги на ногу стоит потратить некоторое время на внимательное наблюдение за лошадью – лечение на раннем этапе может очень много сделать для остановки прогрессирующей дегенерации листочкового слоя.



**Рисунок 7.1. Поза лошади, пораженной ламинитом.**

Как правило, ламинит обычно поражает передние конечности сильнее, чем задние. Предположительно, причиной этого является большая нагрузка на переды – на них приходится около 65% веса лошади. Судя по всему, зачастую ламинит вообще не затрагивает задние конечности. Приведенная на фотографии страдающая хроническим ламинитом кобыла сместила вес с одной передней конечности на другую (правая конечность согнута и оторвана от земли). Страдающие хроническим ламинитом лошади могут переминаться с ноги на ногу несколько месяцев, а то и несколько лет.

Копыта лошадей, у которых ламинит развивается вследствие передозировки легкоусвояемых углеводов (либо, возможно, по причине токсического или септического шока другого происхождения) ощутимо греются на ощупь. Если температура окружающей среды низкая, температуру копыта можно измерить при помощи термографической камеры или портативного инфракрасного термометра. Если температура копыта составляет 30°C и держится более 24 часов – это, как правило, симптом развития ламинита. К сожалению, если температура окружающей среды выше 30°C, результаты измерения температуры сложно интерпретировать. Пальпируемый на пути пульс пальмарных артерий пальца обязательно напряженный и резкий (пульсации), хотя возможное наличие большого подкожного отека дистального отдела конечности может затруднить пальпацию. Иногда пульсации пальмарных артерий настолько сильны, что их видно невооруженным глазом. Пульсации в пальмарных артериях не являются специфическими (патогномоничными) для ламинита – они могут наблюдаться после напряженной физической работы, либо быть вызваны рядом других факторов, например, подошвенным абсцессом или переломом копытной кости. Нажатие большим пальцем либо сжатие копытным пробником подошвы в зацепной части обычно вызывает болевую реакцию, но бывают и исключения, поэтому отрицательный результат теста нельзя использовать для исключения диагноза

«ламинит». Хромота на шаг или рыси может оказаться заметной, только когда лошадь резко поворачивает. Блокада ветвей пальмарных нервов ниже путового сустава устраняет боль в конечности при ламините.

Хотя ламинит ослабляет прикрепления в листовом слое всех четырех конечностей, обычно наиболее тяжелые повреждения развиваются в передних конечностях. Происходит это из-за того, что передние конечности несут большую нагрузку, нежели задние – около 65% веса лошади, вдобавок механика точки поворота дает более сильную деформацию зацепов передних конечностей. Нетрудно догадаться, что если лошадь заставлять двигаться, или после постановки невральных блокад она начнет свободно двигаться сама – все это только усугубляет повреждения листового слоя дорсальной копытной стенки передних конечностей.

Лошади, у которых развились более серьезные патологии листового слоя, будут демонстрировать более заметные симптомы (ламинит 2 класса по шкале Обеля). Они пребывают в депрессии, могут дрожать или потеть. Могут быть увеличены частота сердечных сокращений и частота дыхания. По ошибке эти симптомы можно принять за рабдомиолиз, пневмонию, или даже перелом таза. Особо тяжело пораженные лошади могут отказываться поднимать переднюю или заднюю конечности, поскольку перенос веса на контралатеральную конечность причиняет им сильную боль (ламинит 3 класса по шкале Обеля). Если лошадь стоит в покое, она выносит переднюю ногу вперед от нормального положения для того, чтобы перераспределить вес в них с зацепов на пятки (рис. 7.2). Если лошадь заставить шагать, она выгибает дугой спину и заводит задние конечности вперед, под живот, по возможности сильнее перераспределяя вес на них. Она почти садится на зад, перед тем как сделать шаг передом. Последняя фаза шага передними конечностями максимально короткая, чтобы минимизировать боль от проворачивающей копытную кость усилия, создаваемого сухожилием глубокого сгибателя.



**Рисунок 7.2. Движение при ламините.**

*Передние конечности вынесены вперед от нормального положения для того, чтобы перераспределить вес в них с зацепов на пятки. Если лошади приходится двигаться, она выгибает дугой спину и заводит задние конечности вперед, под живот, по возможности сильнее перераспределяя вес на них.*

Если при ламините задние конечности пострадали сильнее передних, поза лошади меняется с точностью наоборот. Передние конечности смещаются назад, под живот. Лошадь наваливается на перед, опуская вниз шею и голову, стараясь разгрузить задние конечности. При этом лошадь будет перемещать вес с одной задней конечности на другую. При серьезном поражении листового слоя во всех 4 конечностях лошади становятся совершенно неподвижны и сильно угнетены. Зачастую они ложатся на бок, вытягивая все конечности.

## Ванная стадия хронического ламинита

Разрушение внутренних анатомических структур копыта, происходящее во время тяжелого случая ламинита, первоначально неразличимы глазом. По прошествии времени появляются симптомы, связанные с переходом патологии в острую фазу. Если начальная патология имеет умеренную форму, клинические симптомы ламинита могут ослабевать, по мере восстановления поддерживающего копытную кость листочкового аппарата. Лошади, восстанавливающиеся даже после самых легких приступов ламинита, нуждаются в покое и усиленном наблюдении. Если рентгенографическое исследование покажет полное отсутствие, либо незначительную степень пальмарного смещения копытной кости внутри рогового башмака, а пульс в артериях пальца будет оставаться спокойным в течение 48 часов после прекращения лечения, лошадь можно осторожно начинать вводить в обычную работу. Однако, если хромота сохраняется и усиливается, а пульс в артериях пальца остаётся хорошо различимым, это означает, патология продолжает развиваться, сопровождаясь перемещением копытной кости вглубь рогового башмака. Этот процесс нарастания хронического состояния после острого приступа требует понимания, если мы хотим сделать уход за пораженной ламинитом лошадью эффективным.

### 1) Изменения венчика

Когда разрушается большая часть листочкового аппарата – как это происходит в наиболее тяжелых случаях, называемых «синкер» – копытная кость опускается глубоко в роговой башмак, утягивая вниз прикрепленные к ней соединительные ткани венчика. Это создает дефицит рога на венчике, и в проксимальной части копытной стенки появляется осязаемый пальцем острый край. Первоначально дефицит может быть заметен только на дорсальной копытной стенке, над разгибательным отростком копытной кости. Если дефицит распространяется вдоль венчика, на боковые стенки и пятки, прогноз будет угрожающим, поскольку это является признаком почти полного разрушения листочков прикрепляющего аппарата. Иногда над волосяным краем венчика появляются источающие сукровицу свищи (рис. 7.3).



**Рисунок 7.3. Изменения венчика, вызванные тяжелым хроническим ламинитом.**

*Передняя конечность кобылы через 3 месяца после того, как неотхождение плаценты при выжеребке вызвало метрит. Проксимальная часть дорсальной копытной стенки деформирована. На волосяном крае венчика имеется источающий сукровицу свищ.*

### 2) Изменения подошвы

По прошествии нескольких дней после острой фазы вследствие опущения копытной кости на подошву может появиться дугообразная выпуклость (так называемое выпадение подошвы). Первоначально на этой выпуклости могут присутствовать лишь тоненькие трещинки, а в тяжелых случаях, вследствие развившегося из-за давления копытной кости компрессионного некроза дермы подошвы, происходит пролапс рога подошвы копытной костью (рис. 7.4).

В более легких случаях, если опущение копытной кости незначительно по величине, подошва может стать плоской, вместо нормальной, вогнутой формы. Тщательная, очень тонкими слоями, расчистка подошвы при помощи острого копытного ножа, может выявить на подошве имеющее форму полумесяца кровоизлияние. Оно свидетельствует о внутренней травме подошвы, получаемой подошвой из-за давления также имеющего

форму полумесяца подошвенного края опустившейся копытной кости. Кровоизлияние из раздавленных сосудов дермы подошвы приводит к окрашиванию гемоглобином соответствующей зоны на роге подошвы. По мере отрастания подошвы красное пятно появляется на ее поверхности. Присутствующие на обеих конечностях (билатеральные) кровоизлияния на подошве невозможно перепутать с наминами от камней.



**Рисунок 7.4.** Сагиттальный срез показанного на рис. 7.3 копыта лошади.

Вследствие развившегося хронического ламинита образовались обширные повреждения внутренних структур копыта. Подошва имеет выпуклую форму, в области кончика копытной кости имеется пролапс дермы подошвы (указан стрелкой) через перфорированную подошву. Дорсальная поверхность копытной кости обширно перестроена (указано звездочкой).

### 3) Изменения копытной стенки

После тяжелого приступа ламинита, и последовавшего за ним изменения положения копытной кости в роговом башмаке, у лошади деформируется рост копытного рога. Рост копытной стенки в дорсальной части замедляется, а на пятках обычно сохраняет нормальную скорость. На нормальном копыте незначительные колебания скорости роста копытной стенки приводят к появлению на поверхности копыта хорошо различимых параллельных венчику концентрических «колец роста». В пострадавшем от ламинита копыте кольца роста не параллельны и сходятся друг с другом в зацепной части, рост рога в которой замедлен. В тяжелых случаях, резко разнящиеся скорости роста копытной стенки за зацепе и пятках приводят к резкому изменению формы копыта – явлению, называемому «тапок Аладдина» (рис. 7.5). Если этим явлением пренебречь, у таких «тапок» отрастают неестественно длинные носки, существенно затрудняя передвижение для страдающей ламинитом лошади или пони.



**Рисунок 7.5.** Страдающий хроническим ламинитом пони, копыта которого приняли форму «тапок Аладдина».

Во время острой фазы, когда разрушается прикрепляющий листочковый аппарат, смещающаяся копытная кость тянет за собой дермальные сосочки венечного желоба и мягкую, еще не кератинизированную, проксимальную часть копытной стенки. Прямые в нормальном состоянии роговые трубочки и дермальные сосочки изгибаются, но герминальные клетки эпидермиса венечного желоба продолжают отращивать новую копытную стенку, правда не вниз, как положено – а внутрь. Обычно, после острой фазы венчик отчасти восстанавливается и начинает отращивать роговые трубочки в более правильном направлении. Тем не менее,

изогнутые роговые трубочки остаются в копытной стенке до тех пор, пока деформированная часть не отрастет до поверхности земли. На посмертном срезе пораженной хроническим ламинитом конечности легко можно увидеть изогнутые роговые трубочки копытной стенки (**рис. 7.6**). На поверхности копытной стенки видна впадина, соответствующая зоне изогнутых трубочек. Глубина впадины позволяет судить о тяжести острой фазы.



**Рисунок 7.6. Изгиб и смещение роговых трубочек копытной стенки при тяжелом хроническом ламините.**

*До того, как ламинит начнет развиваться, роговые трубочки копытной стенки прямые и параллельны друг другу. После развития ламинита, сместившаяся вниз в роговой башмак копытная кость потянула за собой дермальные сосочки венечного желоба и мягкую, еще не кератинизированную, проксимальную часть копытной стенки. Начиная с указанного стрелкой места, рост копытной стенки деформировался. Зона роста оказалась теперь ниже уровня старой копытной стенки, и рог растет внутрь, по*

*направлению к разгибательному отростку копытной кости. Это то же копыто, которое было показано на рис. 7.3 и 7.4.*

#### 4) Изменения листочкового слоя копытной стенки

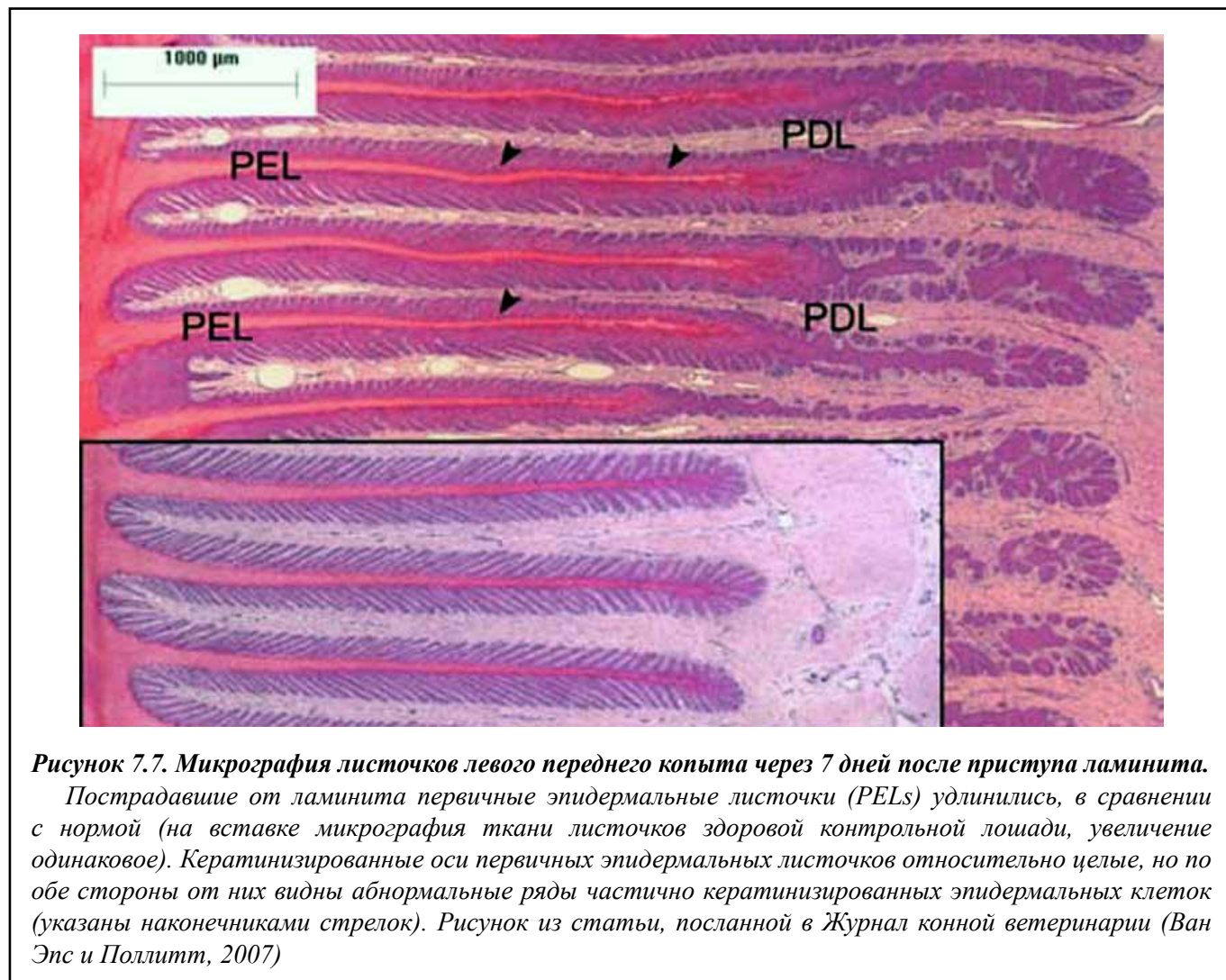
В конечном итоге именно прочность листочкового слоя определяет прогноз на будущее. У многих лошадей случались рецидивы ламинита, несмотря на начавшееся улучшение после первого приступа, и надо выработать более эффективную стратегию ухода за пострадавшими от ламинита конечностями. Поэтому, чтобы оценить ответ на терапию, мы изучили пострадавшие от ламинита ткани через 7 дней после первого приступа (Ван Эпс и Поллитт; посылалась в Журнал конной ветеринарии в 2007).

Как ни странно, через 7 дней после приступа ламинита разрушительные энзиматические процессы – вызвавшие отделение и лизис базальной мембраны листочков, дислокацию герминальных клеток и ослабившие листочковый слой – утихли. Все эпидермальные листочки были покрыты вполне нормально выглядящей базальной мембраной, большинство герминальных клеток эпидермиса имели нормальную форму и ориентацию. Основной аномалией оказалась впечатляющая перестройка архитектуры листочкового слоя. Анатомия листочков пришла в беспорядок. Рядом упорядоченных, симметричных листочков копытной стенки, свойственные здоровому копыту, пришли на смену прядки и имеющие форму жемчужин островки эпидермиса, многие из них оказались никак не связаны с первичными эпидермальными листочками. Листочковый слой явно утратил возможность функционировать в качестве поддерживающей связи между копытной костью и копытной стенкой. Преждевременно возобновляя тренировки и тем самым подвергая конечности (особенно передние) большим нагрузкам и деформациям при повороте, приведет к разрыву уцелевшего, но сильно ослабленного прикрепления листочков. Наверное, это один из механизмов, ответственных за печально известные обострения, наступающие явно восстановившихся от первого приступа ламинита лошадей.

Растянувшиеся, удлиненные листочки (**рис. 7.7**) позволяют копытной кости опускаться вглубь рогового башмака. Вначале это приводит хотя и к небольшим, но все же заметным и измеримым на рентгенограмме, увеличением расстояния между внешней копытной стенкой и дорсальной поверхностью копытной кости. Рентгенограммы хорошего качества очень важны при оценке тяжести первого приступа ламинита! Даже небольшое увеличение расстояния между копытной стенкой и копытной костью указывают лечащему врачу на то, что произошли гистопатологические изменения в листочковом слое. Сделанная на ранней стадии рентгенограмма может служить меркой, относительно которой можно оценивать любые последующие обострения.

Пустые отсеки дислоцировавшейся базальной мембраны, хорошо различимые в острой фазе тяжелого ламинита (Поллитт 1996), колонизируются уцелевшими клетками эпидермиса, и продуцируют отдельные от уцелевших вторичных эпидермальных листочков сферы и диски эпидермиса. Полный лизис смежной с

первичными эпидермальными листочками базальной мембраны (Поллитт & Daradka 1998) объясняет, почему островки эпидермальной ткани оказываются «на мели» в листочках дермы. Исследование, предпринятое через 7 дней после приступа ламинита, выявило ослабление и уменьшение площади поверхности прикрепляющего аппарата листочков.



**Рисунок 7.7. Микрография листочков левого переднего копыта через 7 дней после приступа ламинита.**

Пострадавшие от ламинита первичные эпидермальные листочки (PELs) удлинились, в сравнении с нормой (на вставке микрография ткани листочков здоровой контрольной лошади, увеличение одинаковое). Кератинизированные оси первичных эпидермальных листочков относительно целые, но по обе стороны от них видны абнормальные ряды частично кератинизированных эпидермальных клеток (указаны наконечниками стрелок). Рисунок из статьи, посланной в Журнал конной ветеринарии (Ван Энс и Поллитт, 2007)

Формирование ламеллярного клина часто описывается как характерная особенность хронического ламинита, но по прошествии 7 дней после первого приступа заболевания не заметно никаких признаков его формирования. Можно предположить, что рост клина и поворот копытной кости в пальмарном направлении происходят позднее, вследствие слабости прикрепления листочков и хронических изменений в росте трубчатого рога копытной стенки.

## Тяжелый хронический ламинит

При обширном поражении прикрепляющего аппарата копытная кость опускается вниз, утягивая за собой зону роста проксимальной копытной стенки. При этом пролиферация копытной стенки не прекращается, но форма стенки искажается. При тяжелом хроническом ламините зона роста опускается ниже проксимальной границы старой копытной стенки. Оказавшись в своеобразном капкане, новая копытная стенка начинает отрастать внутрь. При хроническом ламините растущий внутрь венчик сжимает свой мякиш (рис. 7.8) и оказывает непрерывное давление на кровеносные сосуды мякиша, что чревато патологией.

При тяжелых случаях хронического ламинита на венограмме заметен дефицит наполнения, и этим венография очень ценна – ведь без нее развивающаяся патология останется незамеченной. Первоначально едва заметный, дефицит наполнения увеличивается неделя за неделей. Через 7 недель, как правило, уже заметен дефицит венозного кровообращения на венчике и в области зацепа (рис. 7.8).

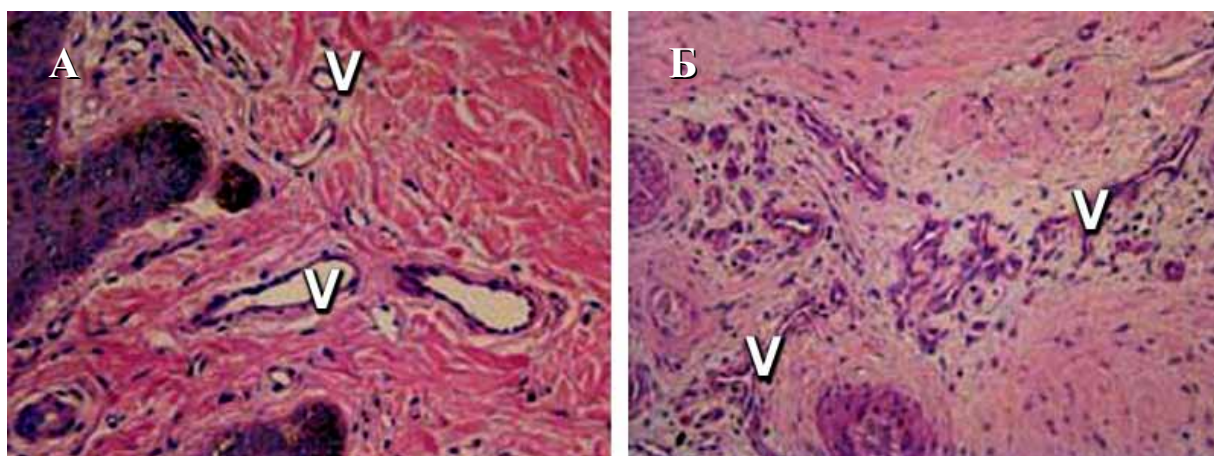




**Рисунок 7.8. Венограмма конечности тяжелым хроническим ламинитом: тематическое исследование “Грейс”.**

Расстояние между наружной копытной стенкой копытной костью 32мм. Присутствует дефицит венозного наполнения на венчике и в зацепе (указан стрелками).

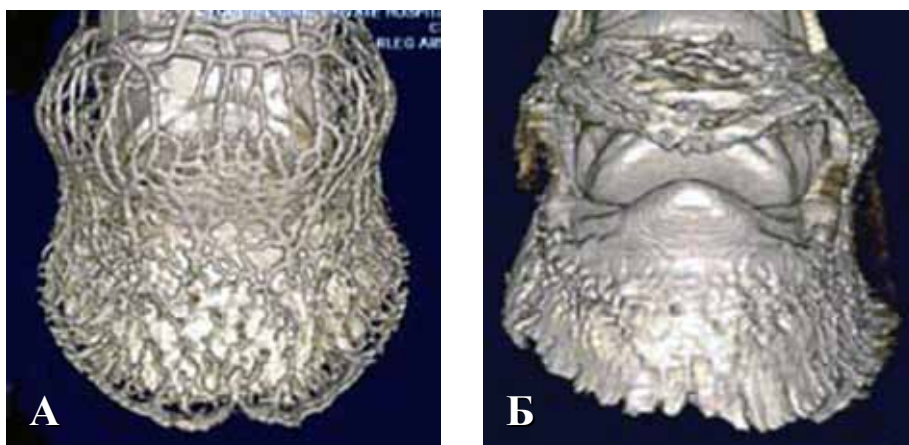
Гистологическое исследование объясняет причиной дефицита венозного наполнения. Вены в регионе дефицита сдавлены до полного пережатия (рис. 7.9), рентгеноконтрастного вещества на венограмме не видно из-за того, что оно не в состоянии их заполнить. Расположенные тут же артерии явно не пострадали.



**Рисунок 7.9. Гистология вен нормального венчика (А) и вен, пострадавших от тяжелого хронического ламинита (Б).**

При хроническом ламините вены (V) сжатые и плоские. Гистологический образец взят в рамках тематического исследования “Грейс” у той же лошади, чья венограмма приведена на рис 7.8.

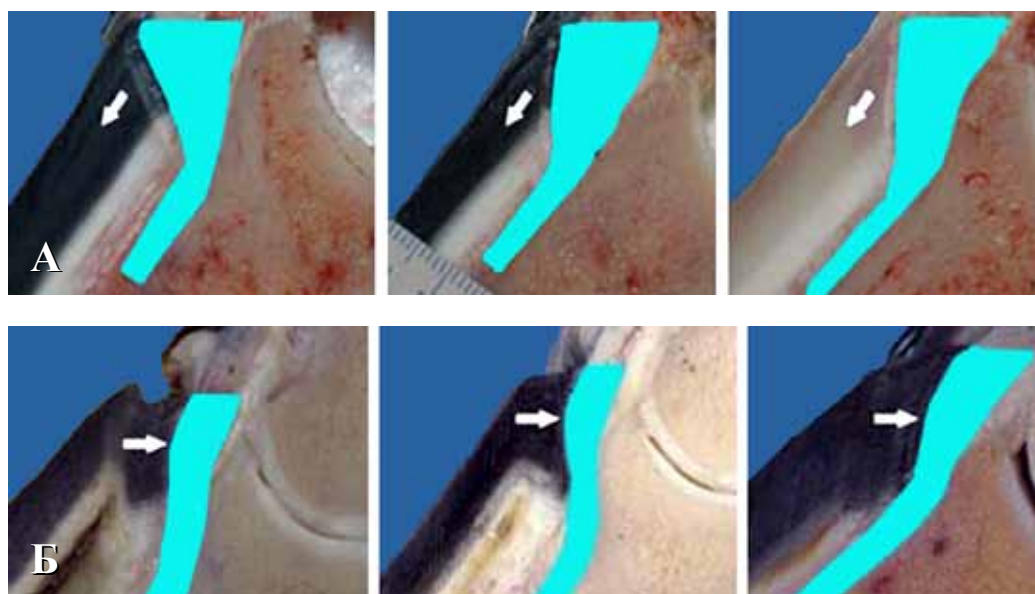
Артериограммы конечности с заметным на венографии дефицитом наполнения относительно нормальны и наводят на мысль о том, что найденные изменения кровеносной сети в основном связаны с венозным кровообращением. Проведенное в рамках тематического исследования “Грейс” сравнение артериограммы и венограммы передней конечности лошади, страдающей от тяжелого хронического ламинита, показывают заметное различие между венозной и артериальной системами (рис. 7.10).



**Рисунок 7.10. Компьютерная томография (КТ) «артериограмма vs венограмма» пораженной тяжелым хроническим ламинитом передних конечностей лошади (исследовательский проект «Грейс»).**

Инъекция сульфата бария в артерии правой конечности (А) позволило увидеть, что, несмотря на уже развившийся в дорсальной части конечности венозный дефицит, артериальная система почти не изменилась. Напротив, инъекция сульфата бария в вены левой конечности (Б) показывает отсутствие венозного наполнения в дорсальной части копыта.

Чтобы понять, какая последовательность событий приводит к неизлечимым разрушениям архитектуры конечности, мы целенаправленно изучали венечные мякиши у большого количества пострадавших от хронического ламинита лошадей. Мякиш венчика – это пространство между проксимальной частью копытной стенки и разгибательным отростком копытной кости. Срезы конечностей, имеющих нормальные венограммы, в сагиттальной плоскости показывают широкий, треугольный профиль мякиша венчика, а роговые трубочки их копытной стенки прямые и параллельные (рис. 7.11, А). На пострадавших от хронического ламинита конечностях профиль венечного мякиша сплюснутый и плоский, трубочки копытной стенки имеют изломанную форму, а зона роста копытной стенки опустилась ниже проксимального края старой, «до-ламинитной», стенки (рис. 7.11, Б).

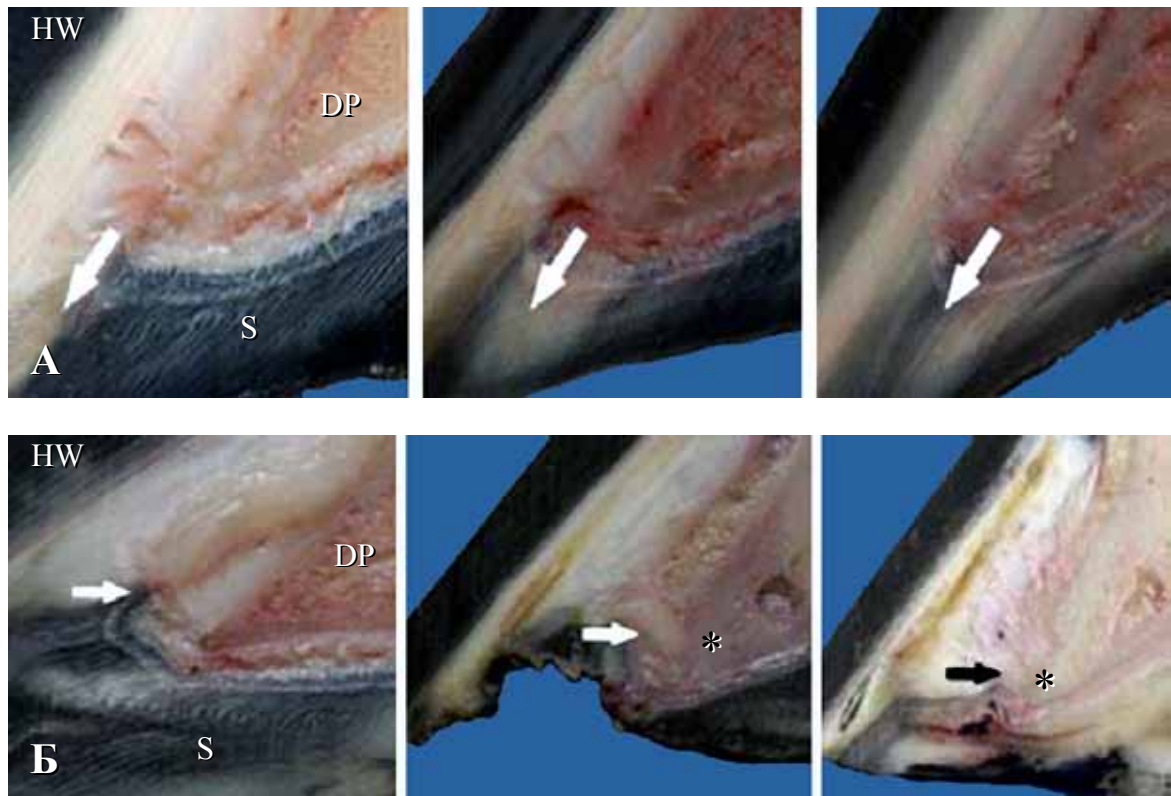


**Рисунок 7.11. Мякиш венчика: нормальные конечности vs конечности с хроническим ламинитом.**

Мякиши венчика нормальных конечностей (ряд А): профиль мякиша треугольной формы, роговые трубочки прямые и параллельные. Направление роста копытной стенки (указано стрелкой) правильное.

Мякиши венчика ламинитных конечностей (ряд Б): профиль мякиша сдавлен, поскольку проксимальная часть копытной стенки растет внутрь (направление роста указано стрелкой) и сдавливает мякиши и кровеносные сосуды в нем.

Тоже самое происходит и на зацепе. Когда дистальный край копытной кости опускается вглубь рогового башмака, он не только сдавливает дерму подошвы, но и утягивает за собой терминальные сосочки листочковой дермы, являющиеся зоной роста роговых трубочек в области зацепа. Как и на венчике, зона роста продолжает продуцировать роговые трубочки, но вместо нормального направления – вниз (**рис. 7.12, А**), трубочки растут вглубь, по направлению к дистальному краю копытной кости. По сравнению с дорсальной частью венчика патологические изменения на зацепе более очевидны и намного более серьезные. Вследствие них не только пережимаются вены (как это видно на венограмме), они еще могут вызвать лизис значительной части копытной кости (**рис. 7.12, Б** и **рис. 7.14**), а также, вероятно, дополнительно способствуют ее повороту.



**Рисунок 7.12. Зацеп и терминальные роговые трубочки: здоровые конечности (А) vs конечности с хроническим ламинитом (Б).**

*Нормальные конечности: роговые трубочки прямые, параллельные и растут вниз (направление роста указано стрелкой).*

*Конечности, пораженные тяжелым хроническим ламинитом: терминальные роговые трубочки копытной стенки и подошвы смещены и растут внутрь, по направлению к копытной кости (направление роста указано стрелкой). Постоянное давление, оказываемое растущим копытным рогом, является причиной лизиса копытной кости (указано звездой).*

*На рисунке обозначены: HW = копытная стенка; DP = копытная кость; S = подошва.*

Прослойка из сместившихся вниз твердых, растущих внутрь, терминальных роговых трубочек копытной стенки и подошвы окружает дистальный край копытной кости и сдавливает все на своем пути. Сжимаются и получают серьезные повреждения мягкие ткани, нервы и кровеносные сосуды (рис. 7.13).



**Рисунок 7.13. Конечность лошади, пораженной хроническим ламинитом. Роговой баишмак удален.**

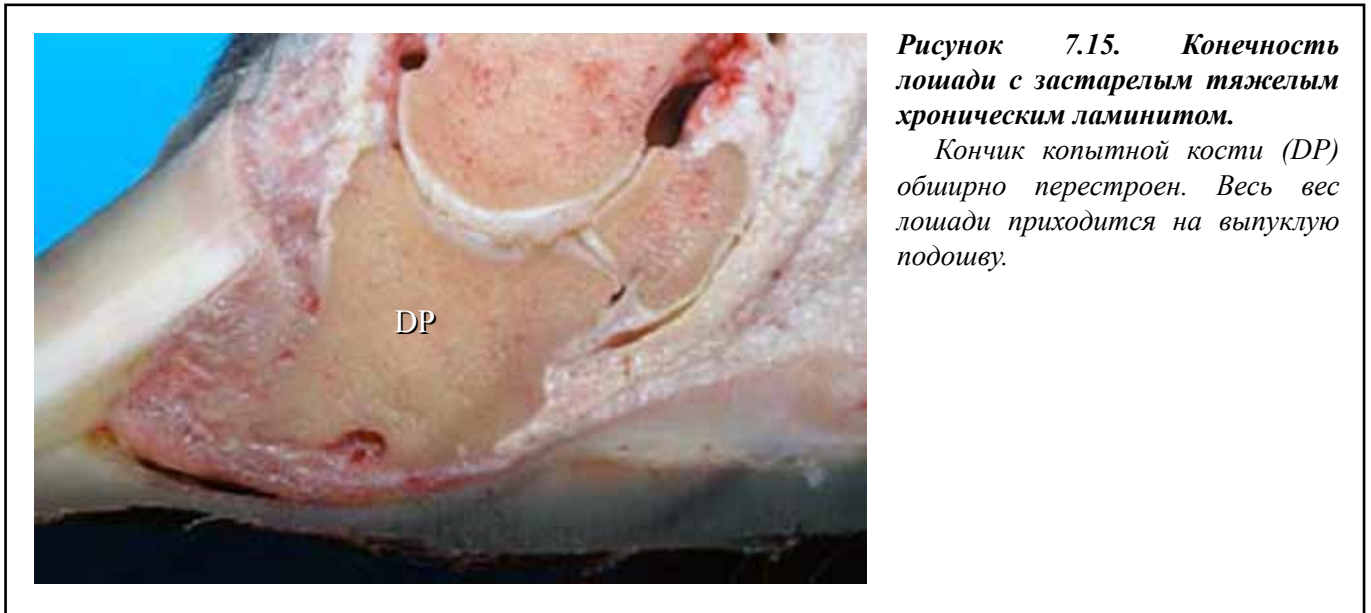
*Растущие внутрь зацеп и терминальная часть копытной стенки сильно сдавили полосу (указана стрелками) основы листочковой дермы на всем протяжении дорсальной части копыта.*

Обширные перестроение и лизис копытной кости (рис. 7.14), несомненно, причиняют сильную боль и вызывают хромоту у пораженной хроническим ламинитом лошади. Непрекращающаяся ротация копытной кости может быть связана с вращением внутрь массы роговых трубочек, постепенно выдавливающих кончик копытной кости назад и вниз. Это противоречит широко распространенному убеждению, что ротация (поворот) копытной кости вызывается только натяжением сухожилия глубокого сгибателя пальца. Ротация копытной кости – не острое явление, и ее появление не согласуется с острой фазой ламинита, когда листочковый слой дорсальной копытной стенки наиболее ослаблен. Напротив, ротация начинает появляться примерно через шесть недель после развития ламинита – как раз тогда, когда сместившиеся, вращающиеся внутрь терминальные роговые трубочки копытной стенки и подошвы достигают дистального края копытной кости. Если оставить без внимания разрушение внутренней архитектуры конечности вращающимися внутрь проксимальной и дистальной частями копытной стенки, в конечном итоге это приведет к неизлечимой патологии.



**Рисунок 7.14. Копытная кость пораженной хроническим ламинитом лошади.**

*Это та же самая конечность, что и на рис. 7.13. Прослойка растущих внутрь зацепа и терминальной части внутренней копытной стенки вызвала обширный лизис дистального края копытной кости (указано стрелкой).*



**Рисунок 7.15. Конечность лошади с застарелым тяжелым хроническим ламинитом.**

*Кончик копытной кости (DP) обширно перестроен. Весь вес лошади приходится на выпуклую подошву.*

Пролапс копытной кости через подошву обычно сопровождается заражением. Подошва отслаивается от копытной кости, и отделяющую ее заполненную газом полость можно увидеть в виде линии на рентгенограмме. Остеомиелит копытной кости и абсцесс основы дермы подошвы могут вызвать гнойные и газовые выделения из венчика. При застарелом хроническом ламините масштабы деминерализации копытной кости и разрушения архитектуры конечности производят неизгладимое впечатление (**рис. 7.15**).

Пораженные ламинитом лошади, получившие значительные повреждения листочкового слоя, сразу, во время первого приступа проявляющиеся в заметном на рентгенограмме смещении копытной кости, скорее всего никогда не восстановятся и будут подвержены периодическим приступам боли в конечности. В конечном итоге, тяжесть прогноза прямо пропорциональна тяжести и объему смещения и патологии листочкового слоя и трубчатого рога копыт. Ротация копытной кости на угол более  $15^\circ$  в комплексе со смещением вниз в течение первых 4...6 недель, дают очень плохой прогноз для лошади. Скорее всего, произойдет пролапс копытной кости через уже к тому времени подвергшуюся некрозу подошву, сопровождаемый подподошвенным и внутрилисточковым заражением. На венчике и пятках появятся гнойные свищи. Будет развиваться остеомиелит и прогрессирующий лизис дистального края копытной кости. Потребуются месяцы дорогостоящего поддерживающего лечения и множество хирургических операций. Хотя иногда лошади показывают на удивление хорошее восстановление, большинство из них обречены на месяцы инвалидности и даже лежачее положение, и, рано или поздно, на эвтаназию.

## Выводы

Путь к восстановлению после серьезного приступа ламинита очень нелегок. Копытная стенка скрывает под собой весь масштаб патологии листочкового слоя, и мы можем только догадываться, что там происходит в действительности. Ценную информацию дают нам последовательно сделанные рентгенограммы и венограммы, а также степень болезненности в начальной стадии (увы, зачастую замаскированная применением обезболивающих – например, фенилбутазона). Быстро прогрессирующее опущение копытной кости в роговой башмак, развитие патологии одновременно на всех четырех конечностях делают последующее восстановление маловероятным. Если после ковки лошадь явно становится более подвижной и чувствует себя более комфортно, это признак положительного ответа на выбранную тактику лечения. Спустя время красная, некротическая основа дермы подошвы под кончиком сместившейся копытной кости реэпителизируется, становясь светло-желтой по мере того как новые роговые клетки колонизируют поврежденную область. Появление плотной, вогнутой подошвы – это обнадеживающее событие. Очень обнадеживает возвращение параллельности роста роговых трубочек на венчике (особенно в дорсальной части копытной стенки), равно как устранение дефицита венозного наполнения на венограммах, особенно после стратегически важной резекции рога на венчике и зацепе. Многие лошади вернут здоровье своим конечностям, достаточное для разведения или выгула «на пенсии». Однако они будут требовать длительного послеоперационного ухода, в виде регулярных ковок руками эксперта, а также, возможно, содержания в персональной леваде. Лишь очень небольшое число лошадей смогут вернуться к спортивной карьере.

Более полное понимание патологических процессов при хроническом ламините, понимание сроков их появления и знание способов их преодоления должны помочь докторам и предоставить шанс их пациентам. 17 лет исследования ламинита, опыт клинической работы дали возможность разработать эту теорию – «Проблема вставания трубчатого рога копыта». Нам очень помогли рефераты историй болезни от практикующих ветврачей и готовность владельцев лошадей отдать нам своих заболевших питомцев для эвтаназии и последующих исследований. AELRU очень признательно им за их неоценимый вклад в развитие познания медицины.

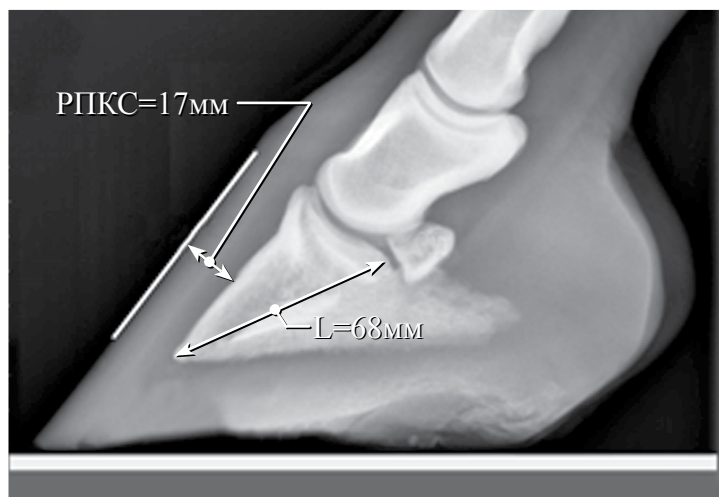
## Резюме

- ▶ Ранние симптомы ламинита включают в себя: переминание с ноги на ногу; высокая температура копыт; пульсации артерий пальца. Давление пробных клещей не всегда вызывает болевые ощущения, и не всегда проявляется хромота во время рыси.
- ▶ После развития обширной патологии листочкового аппарата, боль в конечности нарастает пропорционально степени опущения копытной кости вглубь рогового башмака. Постав и аллюры выбираются лошадю так, чтобы уменьшить болевые ощущения.
- ▶ Хронический ламинит характеризуется непрекращающейся хромотой и разрушением анатомических структур копыта, включающем в себя изменения венчика, выпадение подошвы и деформацию роста копытного рога.
- ▶ Как только появятся первые симптомы ламинита, а также регулярно по мере его лечения, должны делаться рентгенография и венография.
- ▶ Вставание трубчатого рога внутрь копыта чревато самыми печальными последствиями: оно приводит к ротации и лизису копытной кости.



## Рентгенография ламинита

Изучение гистопатологии ламинита очевидно показывает, что главным его свойством является прогрессирующее увеличение расстояния между копытной стенкой и копытной костью. Это расстояние вначале микроскопическое, но быстро растет и вскоре начинает измеряться миллиметрами. Для рентгеноскопии это значит увеличение расстояния между наружной стороной копытной стенки и дорсальной поверхностью копытной кости. Для удобства его называют расстоянием между костью и поверхностью стенки, или РКПС\*. У здоровой лошади РКПС никогда не меняется (рис. 8.1). Если РКПС увеличивается, вероятной причиной этого может быть ламинит, и крайне важно узнать скорость и величину этого изменения. Рентгенограммы хорошего качества, документирование положения \*\*\*(Shifting статус) копытной кости в роговом башмаке дают очень важную диагностическую и прогностическую информацию, и должны быть обязательной частью работ при каждом случае ламинита.



**Рисунок 8.1. Рентгенограмма нормальной конечности в латеромедиальной проекции.**

Толщина дорсальной копытной стенки и лежащей под ней соединительной ткани зависит от размера копыта, который, в свою очередь, напрямую зависит от размера копытной кости. Следовательно, копытную кость можно использовать как мерку для измерения толщины тканей между ней и поверхностью дорсальной копытной стенки. Расстояние между рентгеноконтрастным стержнем, приклеенным к дорсальной поверхности копытной стенки и дорсальной поверхностью копытной кости (РКПС),

обычно составляет 16...18мм для лошадей весом 400-450кг. Длина пальмарного кортекса копытной кости (L) измеряется от кончика копытной кости до артикуляции копытной кости (DP) и челючной кости (NB). У нормальной лошади РКПС составляет примерно 25% от L. Заметим, что у нормальной лошади дорсальные поверхности копытной кости и копытной стенки (ее показывает рентгеноконтрастный маркер) параллельны друг другу.

## Техника выполнения рентгеновских снимков

Рентгеновский аппарат нужно располагать на заранее определенном расстоянии от пленки, его луч должен быть перпендикулярен сагиттальной плоскости копыта и сфокусирован посередине между зацепом и пятками, на высоте 2...3см над опорным краем копытной стенки. Копыто должно быть раскованным и чистым, по крайней мере на начальном этапе рентгенографического сопровождения болезни. Подошва и стрелка должны быть расчищены, всю грязь и камешки с них требуется счистить металлической щеткой. Так как луч рентгеновского аппарата не может быть ниже, чем в 10см от поверхности земли, конечности лошади надо поставить на деревянные бруски или ящики толщиной 10...15см, чтобы рентгеновский луч мог быть отцентрован по конечности, оставаясь при этом параллельным земле (рис. 8.2). В ближний к кассете с пленкой край верхней поверхности деревянных подставок требуется встроить рентгеноконтрастные маркеры, в виде прямого металлического стержня или полоски. Они создадут на снимке линию горизонта, относительно которой можно измерить угол копытной кости.

\*Примечание. В англоязычной литературе используется термин «Hoof-Distal Phalangeal Distance», или HDPD.

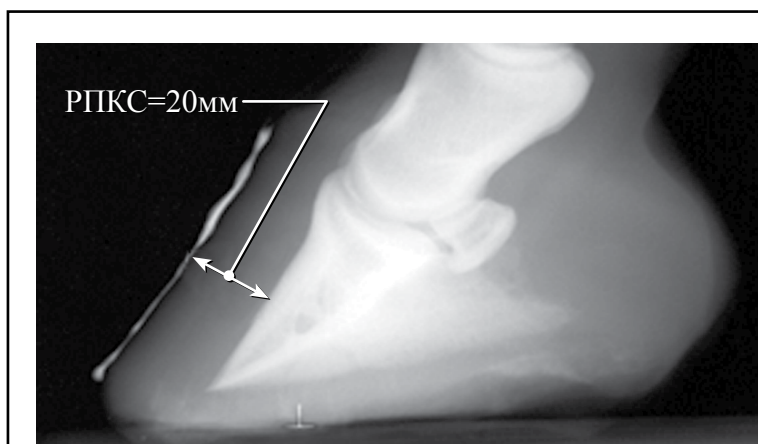


**Рисунок 8.2. Лошадь стоит на ящиках для выравнивания рентгеновского луча с копытной костью.**

Большинство лошадей спокойно относятся к этой процедуре. Рентгеновский луч сфокусирован на копыте и параллелен поверхности земли. В ближний к cassette с пленкой (II) край ящиков встроены рентгеноконтрастные маркеры (прямые металлические стержни). Они создают на рентгенограмме линию горизонта, относительно которой определяется угол копытной кости. Чтобы на рентгенограмме была видна наружная сторона дорсальной копытной стенки, на нее прикрепляется прямой металлический маркер (стальная полоска, плоская часть ухналя либо полоска бариевой пасты), длиной 50...70мм (показано стрелкой).

## Рентгенография острого и начальных стадий хронического ламинита

Для того чтобы идентифицировать на рентгеновском снимке внешнюю поверхность дорсальной копытной стенки, при изготовлении снимка на нее надо поместить маркер длиной 50...70мм в виде узкой полосы бариевой пасты либо прямого металлического стержня. Это правило применимо как к цифровым, так и пленочным рентгеновским снимкам. Связано оно с тем, что невзирая на большую четкость цифровой рентгенографии, точное положение наружной стороны копытной стенки не прорисовывается на снимке. Другой маркер, например булавку или чертежную кнопку, надо вставить в вершину стрелки, в качестве анатомической ссылки для последующего изготовления подков. В качестве точки отсчета для измерения величины опущения копытной кости (если оно ожидается) в проксимальной части копытной стенки можно оставить дополнительные маркеры, например шарик от подшипника, дробицу или мелкий винтик. У большинства нормальных лошадей, имеющих вес 400...450кг, в середине стенки РКПС (расстояние от маркера на стенке до дорсального края копытной кости) составляет 16...18мм на рентгенограмме, на которой не исправлена ошибка увеличения. У нормальной лошади копытная стенка и дорсальный кортекс копытной кости параллельны.



**Рисунок 8.3. Тяжелый хронический ламинит: рентгенограмма в латеромедиальной проекции.**

Когда ламинит позволяет копытной кости опускаться вглубь рогового башмака, ее положение относительно дорсальной части копытной стенки изменяется. Если на ранней стадии РКПС превысило 16...18мм – это важное свидетельство того, что ламинит развился. Требуется немедленно предпринимать медицинские и механические меры для поддержания конечности. В приведенном на рисунке

рентгеноснимке ламинита РКПС составляет 20мм. Помещенная в кончик стрелки канцелярская кнопка служит ориентиром для точной подгонки подковы. Подошва выпуклая (выпадение подошвы), ротация копытной кости относительно осей путовой и венечной костей или дорсальной копытной стенки отсутствует. (Рентгенография: Э. Ван Энс).



В острой/ранней хронической стадии ламинита рентгенограммы лошади или пони должны быть изучены на предмет роста РКПС (рис. 8.3). Рост расстояния всего на 2...3мм чрезвычайно много значит в контексте раннего хронического ламинита. Первые несколько дней хронической фазы копытная стенка и копытная кость будут отдаляться друг от друга, сохраняя при этом параллельность.

Ротация копытной кости относительно копытной стенки и/или относительно оси пальца происходит позже (после 6 недель или около того). С достаточной точностью хронический ламинит может быть диагностирован на основании небольшого увеличения РКПС. Ранняя диагностика дает возможность предотвратить дальнейшее увеличение РКПС путем применения правильного лечения и поддерживающей ковки. В корне неверно считать ротацию копытной кости единственным диагностическим критерием хронического ламинита; при наличии рентгенограммы хорошего качества диагноз может быть поставлен намного раньше. Раннее диагностирование и своевременное, на ранней стадии, лечение дают намного лучший результат.

## Скорость роста РКПС коррелирует с тяжестью поражения в острой фазе

Когда основная часть прикрепляющего аппарата отказывает сразу и копытная кость отделяется от копытной стенки по всей окружности, РКПС увеличивается. Копытная кость оседает в роговом башмаке без малейшей ротации. Подобные случаи называются синкер (от английского «to sink» – тонуть, оседать). Расстояние от проксимального края копытной стенки до разгибательного отростка также увеличивается. При синкере рассеченная копытная стенка свободно отпадает от прикреплявшихся к ней дермы и соединительной ткани копытной кости (рис. 8.4).



*Рисунок 8.4. Рассечение дорсальной копытной стенки пострадавшего от тяжелого острого (раннего хронического) ламинита.*

*Дорсальную копытную стенку надрезали двумя параллельными распилами. После того, как отрезанный фрагмент стенки отделили от подошвы, он, лишенный какой-либо связи с основой дермы, свободно отделился от копыта. Копытная кость «осела вертикально», ротации в пальмарном направлении нет, на рентгенограмме отмечается лишь увеличенное РКПС.*

Это самый страшный вариант ламинита, и он дает очень неблагоприятный прогноз – особенно, если синкер имеет место на всех четырех конечностях. Лошадь страдает от страшной, непрекращающейся боли, надежд на восстановление практически нет. Эвтаназия в таких случаях является единственно разумным выходом. Синкер – прекрасное доказательство того, что тяжелый, несущий угрозу для жизни ламинит может быть диагностирован и без заметной на латеромедиальной рентгенограмме пальмарной ротации копытной кости. Предсказать, когда у лошади случится синкер, очень трудно.

Рентгенопрозрачная область в виде светлой линии на снимке, сформировавшаяся под внутренней стенкой копыта также является показателем степени тяжести случая. Ее наличие означает, что произошли значительные разделение и растяжение листочкового слоя. Вскрытие и гистопатологическое исследование листочкового слоя, показывают, что светлая полоса на рентгеновском снимке соответствует ряду дорсальных эпидермальных листочков, между которыми отсутствуют листочки дермы. Когда-то занимаемое ими место теперь заполняют газ или воздух (рис. 8.5). Пространство между листочками эпидермиса и дермы сухое, и листочки легко отшелушиваются друг от друга. Обычно кончики эпидермальных листочков все же остаются связанными с листочками дермы. Что за газ заполняет пустое пространство между листочками, несмотря на то, что роговой башмак и окружающие ткани остаются целыми, остается загадкой. Одна из гипотез гласит, что этот газ – азот, который содержался в крови в растворенном состоянии и начал выделяться в газообразное состояние по мере того как прогрессирующее отделение листочков создало разрежение (градиент отрицательного давления). Рентгенопрозрачную полосу иногда ошибочно называют серомой, однако, сукровица (serum) не является рентгенопрозрачной.



**Рисунок 8.5. Прогрессирующий тяжелый хронический ламинит: рентгенограмма в латеромедиальной проекции. Снимок конечности выполнен через 4 недели после снимка на рис. 8.3.**

Погружение копытной кости вглубь рогового башмака вызвало дефицит в дорсальной части венчика (указан белой стрелкой) и привело к появлению рентгенопрозрачной линии вдоль внутренней копытной стенки. Подошва выпуклая (выпадение подошвы), кончик копытной кости очень близко к поверхности земли (указано черной стрелкой). РКПС составляет 27мм, при норме 17мм, присутствует небольшая ротация копытной кости.

(Рентгенография: Э. Ван Энс).

При остром/хроническом ламините рентгенография в латеромедиальной проекции предоставляет наиболее важную информацию. Однако, снимки в двух других проекциях тоже дают много полезных данных, и обязательно должны быть включены в рентгеновское обследование. Они дают справочную информацию, которая может пригодиться потом, при связанных с прогрессированием хроники ухудшениях. Косая дорсопроксимально-пальмародистальная проекция (так называемая «верхняя венечная» или «отвесная через кость») показывает кончик копытной кости, фиксируя его деминерализацию и прогрессирующий остеомиелит (рис. 8.6).

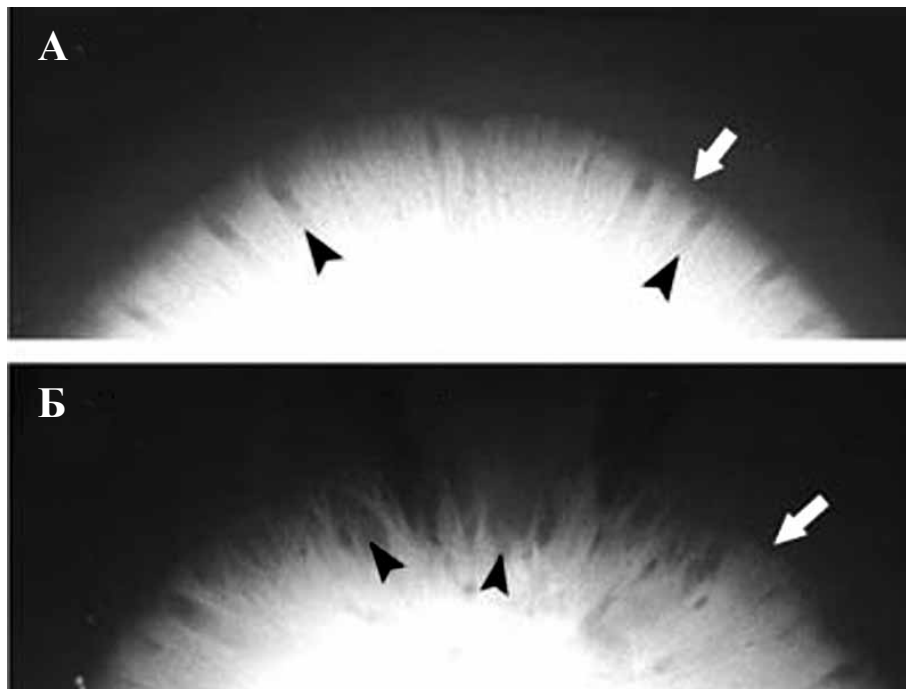


Рисунок 8.6.

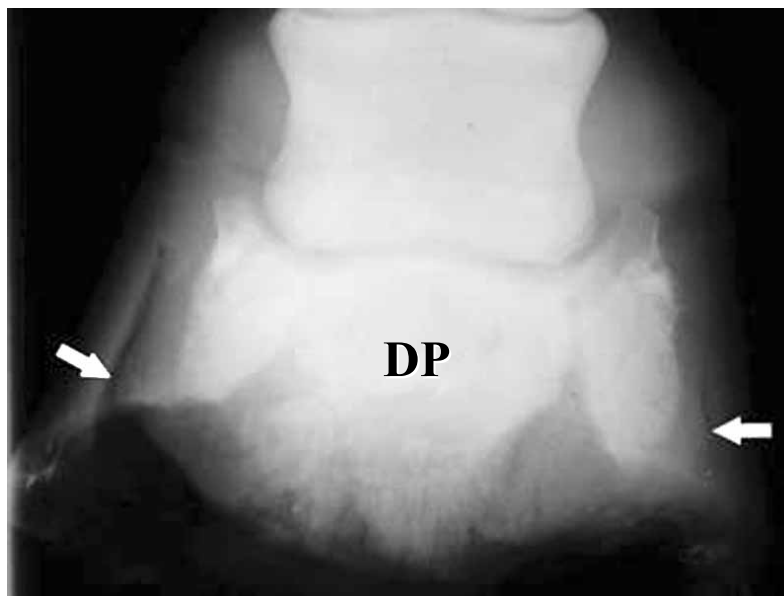
**Рентгенограммы нормальной (А) и пострадавшей от хронического ламинита (Б) копытной кости.**

Рентгенограммы выполнялись в косой дорсопроксимально-пальмародистальной проекции. После первых снимков экспозиция корректировалась для лучшего выявления границы копытной кости. Нормальная копытная кость (А) имеет четкую границу (указана белой стрелкой) плавно изогнутой формы. Рентгенопрозрачные зазоры, пересекающие

границу кости – это васкулярные каналы прободающих копытную кость ответвлений от терминальной артериальной дуги.

На пораженной хроническим ламинитом кости (Б) развилась деминерализация, кость резорбируется с подошвенного края. Граница подошвенного края имеет разрывы, рентгеноконтрастность кости уже не сплошная, граница остается четкой только в латеральной и медиальной частях (указано белой стрелкой). Васкулярные каналы увеличены и имеют неправильную форму, что является следствием перегруженного, имеющего повышенное наполнение артериального кровообращения.

Дорсопальмарная (так называемая «Стоячая») проекция, при которой рентгеновский луч располагается параллельно поверхности земли, делается для поиска рентгенопрозрачных линий под латеральной и медиальной копытными стенками, аналогичных рентгенопрозрачной линии под дорсальной стенкой. Из их наличия (рис. 8.7) следует, что разделение листочков очень обширное (не ограничивается зацепной частью, как бывает чаще всего) и прогноз сильно ухудшается. Если на медиальной и латеральных боковых стенках присутствуют рентгенопрозрачные линии, резекция дорсальной копытной стенки противопоказана.



**Рисунок 8.7. Тяжелый хронический ламинит: рентгенограмма в дорсопальмарной («стоячей») проекции.**

Рентгенопрозрачные линии (указаны стрелками) показывают, что копытная кость (DP) отделена от листочкового слоя медиальной и латеральной боковых стенок копыта. Обычно рентгенопрозрачные линия появляется только на дорсальной стенке, появление таких линий под медиальной и латеральной боковыми стенками ухудшает прогноз.

По мере прогрессирования хронического ламинита, копытная кость продолжает погружаться вглубь рогового башмака и отходить от его стенок. Кончик копытной кости постепенно поворачивается от дорсальной стенки копыта в пальмарном направлении (пальмарная ротация) и начинает оказывать давление на основу дермы подошвы (рис. 8.5); кончик приближается к поверхности земли. Когда усиливается сжатие тканей основы дермы подошвы, развивается некроз подошвы, а кончик копытной кости постепенно расплавляется (остеолиз). Рентгенограммы в боковой (латеромедиальной) и косо́й (дорсопроксимально-дистальнопальмарной) показывают степень ротации и лизиса копытной кости. В лизис копытной кости вносит дополнительный вклад давление от растающего трубчатого рога дорсальной копытной стенки (это явление описано в 7-й главе). Однако, тяжесть болевых ощущений и хромоты лошади на момент первого обнаружения ламинита надежнее предсказывает исход для лошади. Большинство ветеринаров считают, что для прогнозирования конечного результата лечения ламинита определение степени хромоты по шкале Обеля приоритетнее, чем радиографическое определение ротации копытной кости. Хорошая корреляция между классом хромоты по Обелю и тяжестью гистологическим повреждением листочков поддерживает эту точку зрения (Поллитт 1996).

Помимо ротации, рентгеновские снимки надо изучить на предмет прогрессирования перестройки копытной кости, присутствия осколочных переломов кончика копытной кости и степени остеолиза и остеомиелита. Эти изменения развиваются через несколько недель после развития ламинита (по крайней мере 5...6 недель), и их наличие свидетельствует о переходе ламинита в хроническую стадию. Изменения затрагивают кончик поворачивающейся копытной кости, где сжатие опустившейся копытной кости об подошву (а в тяжелых случаях – о поверхность земли) максимально. В это же время растающий трубчатый рог белой линии и дорсальной части подошвы достигает дистальной границы копытной кости и дополнительно способствует лизису кости. При легких хронических ламинитах, когда пальмарная ротация копытной кости минимальна ( $<5,5^\circ$ ), кончик копытной кости перестраивается и на рентгенограмме в боковой проекции становится похож на кончик лыжи. Серьезную ( $>11,5^\circ$ ) пальмарную ротацию копытной кости сопровождает стремительный, обширный лизис кости, и такие лошади имеют очень мало шансов на реабилитацию.

## Резюме

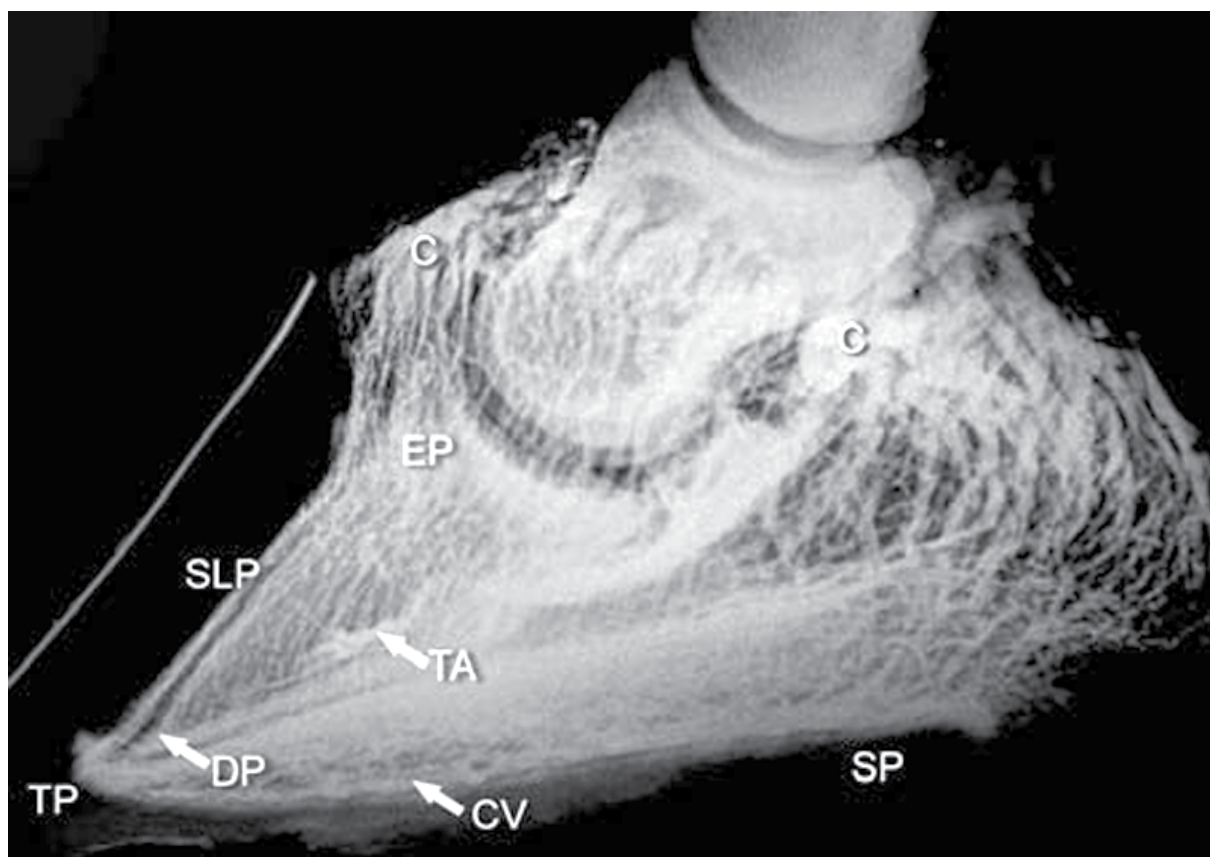
- ▶ В целях раннего диагностирования и лечения ламинита, при тщательном соблюдении технологии, должны быть сделаны дающие информацию о РКПС и положении копытной кости рентгенограммы.
- ▶ Скорость увеличения РКПС, а также появление рентгенопрозрачной линии под внутренней копытной стенкой являются индикаторами тяжести патологии листочкового слоя.
- ▶ Быстрое погружение копытной кости вглубь рогового башмака, не сопровождаемое ее ротацией, так называемый «синкер», приводит к катастрофическим последствиям.
- ▶ По мере прогрессирования хронического ламинита, степень пальмарной ротации и патологии копытной кости нужно определять при помощи рентгенографии.

# 9

## Венография ламинита

### Происхождение

Венография была разработана в нашей лаборатории в 1991 году при исследовании возможности ретроградной венозной терапии конечности лошади. Рентгенограмма показала, что отсутствие клапанов в венах дистальнее середины пута позволяет практически полное ретроградное заполнение этих вен примерно 20...25 миллилитрами рентгеноконтрастной жидкости (рис. 9.1 и 9.2). В 1992 году эту технику продемонстрировали Рик Реддену (Ric Redden), известнейшему конному ортопеду из Кентукки, США. Он внедрил ее использование в практике и способствует ее широкому использованию и распространению.

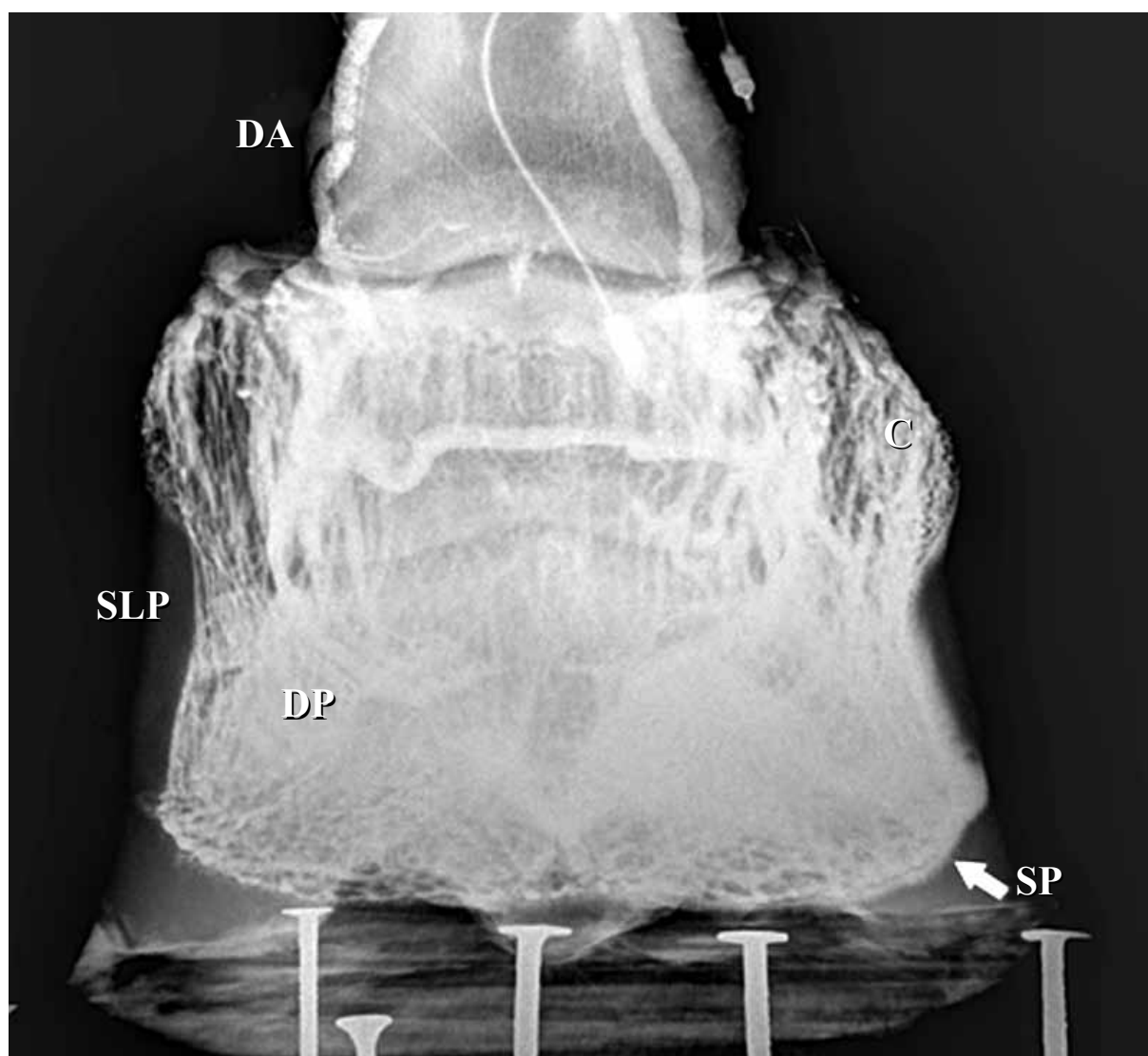


**Рисунок 9.1.** Латеральная венограмма нормальной конечности, снята с применением цифрового регистратора.

Большая часть сосудов – крупные вены. Заметны вены подошвы и терминальные сосочки. Вены и капилляры между листочками не видны.

C = венозное сплетение венчика; EP = разгибательный отросток копытной кости; SLP = субламеллярное сплетение; TA = сосуды терминальной дуги (указаны стрелкой); DP = копытная кость (дистальный кончик указан стрелкой); TP = терминальные сосочки; CV = огибающая вена подошвы (указана стрелкой); SP = сосочки подошвенной дермы.

Венограмма: Хомстедская конная клиника, Массачусетс, США.



**Рисунок 9.2. Дорсопальмарная венограмма нормальной конечности, снята с применением цифрового регистратора.**

*Большая часть сосудов – крупные вены.*

*DA = пальмарная артерия, имеет внешний вид «нить четок»; C = венозное сплетение венчика; SLP = субламельлярное сплетение; DP = копытная кость; SP = сосочки подошвенной дермы.*

*Венограмма: Хомстедская конная клиника, Массачусетс, США.*

Венография – это достаточно практичный и несложный способ оценки состояния у стоящей под седацией лошади. В ходе хронической фазы ламинита копытная кость смещается со своего нормального положения и опускается вглубь рогового башмака. В тяжелых случаях патологические изменения с течением времени продолжают развиваться и ухудшаться, и венография позволяет заметить и оценить остающуюся в других случаях незамеченной патологию. При умеренных и тяжелых хронических ламинитах повреждается структура кровеносной системы на венчике, подошвы, и в основе листочковой дермы, что приводит к ишемическим некрозам окружающих тканей, а также остеолитису и дальнейшему изменению положения копытной кости. Мы использовали венографию для изучения особенностей каждого клинического случая, а также провели эксперименты по описанию сосудистых изменений, развивающихся по мере прогрессирования ламинита от здорового состояния до острой фазы, и далее к хронической. Соотнося компрометацию сосудов на венографии в острой и хронической фазах ламинита, с обнаруженными при «post mortem» вскрытии патологиями тканей, можно намного лучше понять процесс хронического ламинита. Очень важно то, что венография отражает ход лечения и позволяет судить о его эффективности.

## Техника выполнения венографии

Съемка венограмм требует хорошей рентгенографической техники и умения работать в команде. Чтобы можно было проводить анализ снимков, необходимо четко обозначить внешнюю границу копытной стенки рентгеноконтрастными маркерами, даже если работа будет вестись на очень четко рисующем цифровом оборудовании. Узкая полоса бариевой пасты, нанесенная на копытную стенку, повторяет все неровности копытной стенки, и является наиболее точным маркером. Полоска ткани от пришедшего в негодность свинцового фартука, шириной около 3мм, тоже достаточно точно повторяет контур копытной стенки и может быть использована в качестве маркера. Если копытная стенка достаточно ровная, в роли маркера можно использовать прямой металлический стержень. Для того, чтобы убедиться в правильности выбора могущих повлиять на качество снимков параметров, необходимо сделать несколько «пристрелочных» снимков. Наиболее ценными проекциями при съемке венограмм являются латерально-медиальная и горизонтальная дорсо-пальмарная проекции, на изготовление снимков в других проекциях времени не остается – рентгеноконтрастное вещество диффундирует из вен пальца и размывает изображение (отсюда и вытекает необходимость работы в команде: все должно делаться очень быстро).

Лошади нужно провести качественную седацию, тщательно очистить конечность и поставить блокаду ветвей пальмарных нервов ниже путового сустава. Медиальная и латеральная поверхности пута должны быть чисто выбриты и подготовлены для проведения операции. Турникет из резинового бинта (бандажа Эсмарха) плотно наматывается на путовый сустав, начиная с проксимального конца и снижаясь к дистальному концу, добиваясь напряжения пальмарных вен (в противоположность обычному хирургическому применению бинта). Неплохой турникет получается из куска резины от велосипедной камеры.

Напрягшуюся пальмарную вену легко можно найти пальцем в перчатке. Вогнутая поверхность путовой кости в средней части пута усложняет проведение венепункции – есть большая опасность проколоть вторую стенку вены. В оригинальной методике рекомендовалось использовать короткую иглу для венепункций калибром 21G, и многие успешно её используют, так как на игле есть порт для шприца. Однако, если лошадь дернется, игла может повредить вену, что приведет к периваскулярному введению контрастного вещества, в результате чего вся работа пойдет насмарку. Поэтому мы перешли на использование для венепункции постоянного трубчатого катетера калибром 22G\*25мм, оканчивающегося портом для инъекций. Мы надрезаем кожу над веной скальпелем и осторожно проводим пункцию вены иглой (вводя ее на несколько миллиметров), после чего вводим весь катетер до конца (рис. 9.3).



**Рисунок 9.3. Техника получения венограмм.**

После надреза кожи над веной катетером типоразмера 22G\*25 мм с удлинительной трубкой (ЕТ) осуществлена венепункция пальмарной вены в указанном стрелкой месте. Дистальный отдел конечности анестезирован блокадой ветвей пальмарного нерва ниже путового сустава, на область путового сустава наложен турникет из резинового бинта (бандажа Эсмарха).

После установления свободного обратного тока крови по всей длине катетера, для вывода из него пузырьков воздуха, в его наконечник вставляется инъекционный порт из латекса, катетер фиксируется пластырем вне зоны рентгеноскопии (**рис. 9.4**). Возросшее после инъекции давление в вене будет стремиться выбить катетер, поэтому очень важно надежно зафиксировать его.

Большинству лошадей весом около 450кг для венографии потребуется 20...25мл контрастного вещества. Можно использовать, не разбавляя, любое контрастное вещество для миелограмм, например урографин 76%, иомерон 350 или омниopak (Urografin 76, Iomeron 350, Omnipaque). Для того, чтобы снизить усилие на поршне, лучше использовать пару 10мл шприцов вместо одного большого.



**Рисунок 9.4. Техника получения венограмм.**

*Контрастное вещество (20...25мл) вводится в пальмарную вену через катетер, имеющий на конце силиконовый инъекционный порт (IS). Для обеспечения заполнения контрастным веществом венозной сети венчика и субламеллярного сплетения, конечность требуется держать на весу.*

К началу инъекции контрастного вещества, ассистенты уже должны быть готовы размещать кассеты с пленкой или цифровой регистратор в луче рентгеновского аппарата, ориентированным на уровне пальмарно-плантарного аспекта копытной кости. Для этого конечность лошади нужно ставить на заранее изготовленные на подставки (деревянные ящики или бруски). Во время инъекции и некоторое время после нее конечность лошади не должна нагружаться – иначе контрастный раствор не заполнит сосуды дорсальной части. Некоторые рентгенологи удаляют 15мл крови из венозной сети, но это приносит очень мало пользы – если приносит вообще. Инъектировать надо, как минимум, 20мл контрастного вещества. После инъекции первых 15мл возникает ощутимое сопротивление, вызванное обратным давлением. После этого быстро делаются 2 снимка, высокий и низкий в латерально-медиальной проекции, и сразу после этого переносят оборудование и делают снимок в горизонтальной дорсо-пальмарной проекции.

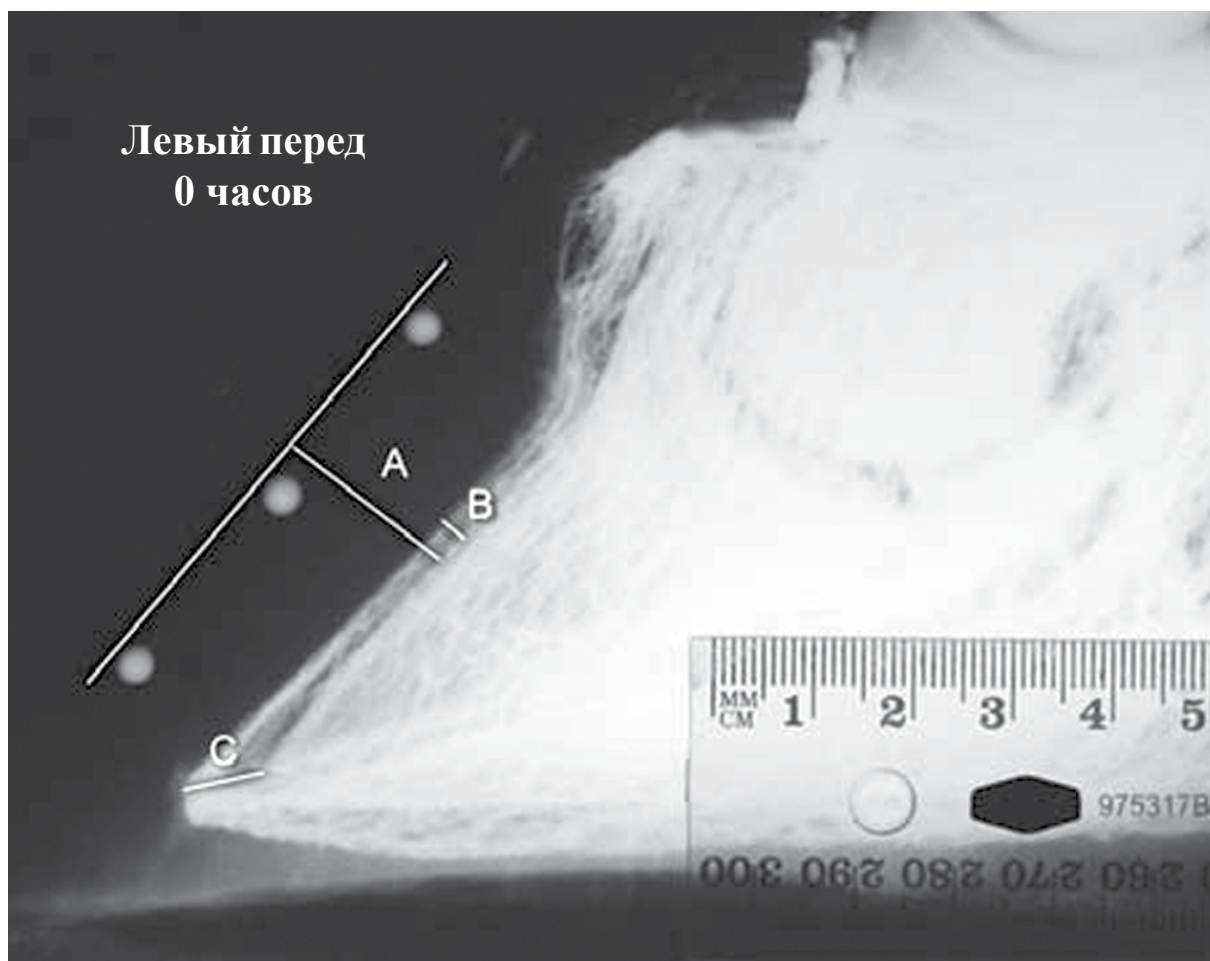
В течение нескольких минут контрастное вещество диффундирует через стенки вен и качество последующих венограмм ухудшается. Расслабьте жгут, удалите катетер и наложите поверх места венепункции повязку с марлевым тампоном, чтобы предотвратить развитие гематомы.

Первое время практикуйтесь в венографии на здоровых, «учебных» лошадях. Кое-кто уверен, что венография может дать терапевтический эффект, но эту гипотезу надо еще надлежащим образом проверить.



## Венография острого и начальных стадий хронического ламинита

Венография способна обнаружить изменения в анатомии копыт примерно через 5...7 дней после развития ламинита (Болдуин и Поллитт 2000). Тяжесть и скорость изменений, отражаемых венографией, хорошо коррелирует со степенью хромоты. Серия последовательных венограмм и измерений дали очень важную информацию о коварной патологии, которая развивается внутри копыта при хроническом ламините.



**Рисунок 9.5. Венограмма нормальной конечности взрослого стандартбредного мерина.**

Для того, чтобы можно было спустя время измерить размеры структур копыта, в том числе РКПС (A), в дорсальную копытную стенку были встроены свинцовые дробины. Также были измерены толщина венозного сплетения основы дермы копытной стенки (B) и дорсальная ширина опоясывающей вены подошвы (C).

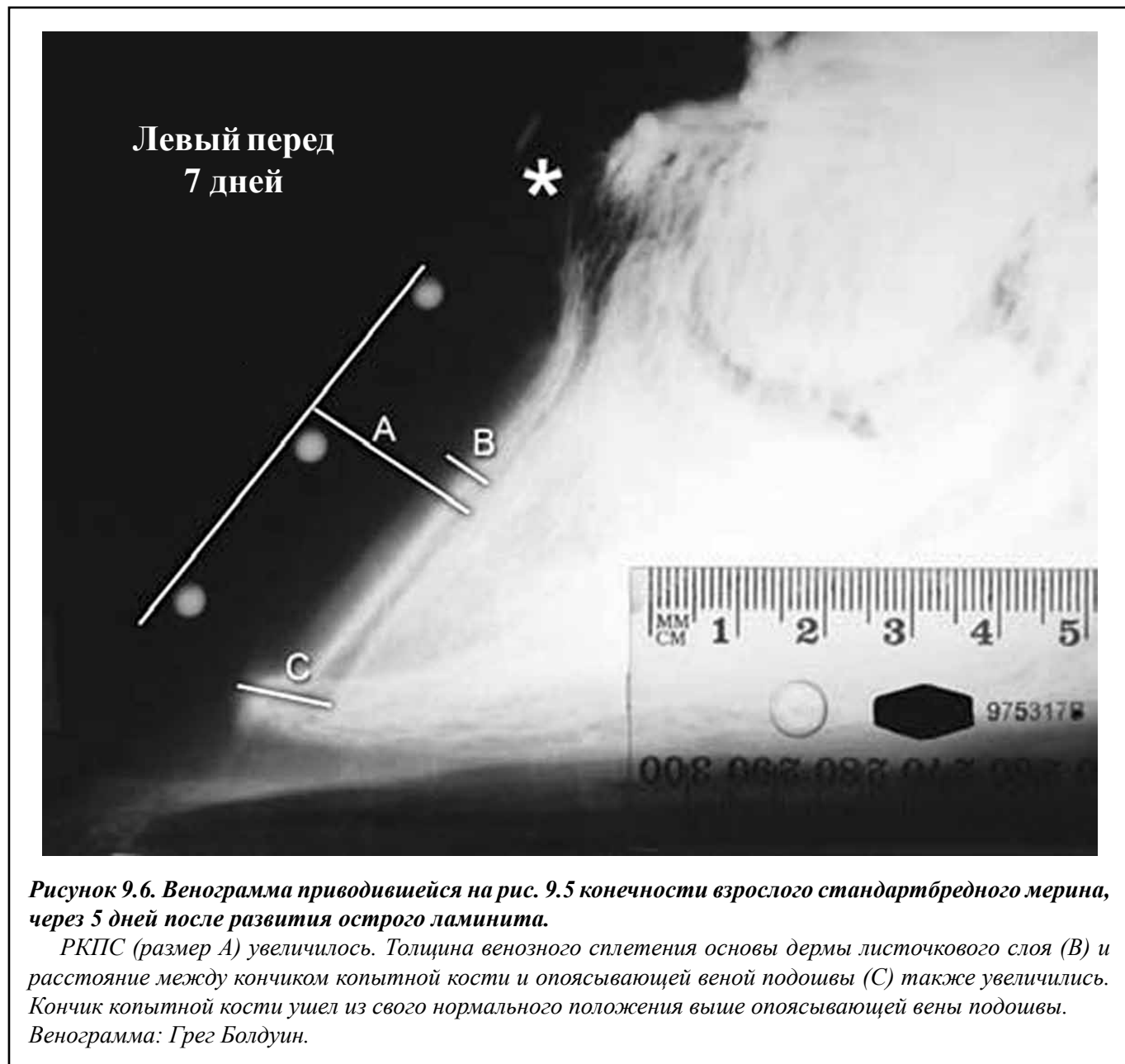
Венограмма: Грег Болдуин.

Измерения в до-ламинитном состоянии были проделаны на 9 парах передних конечностей здоровых лошадей (рис. 9.5). Средний размер РКПС составил 18,2мм (A), средний размер (B) составил 3,0мм, а расстояние (B) – 8,0мм.

После 5...6 дней развития ламинита (рис. 9.6) РКПС увеличился на 1,7мм и составил 19,9мм (A). Между увеличением РКПС и степенью хромоты была отмечена положительная корреляция ( $p < 0,01$ ).

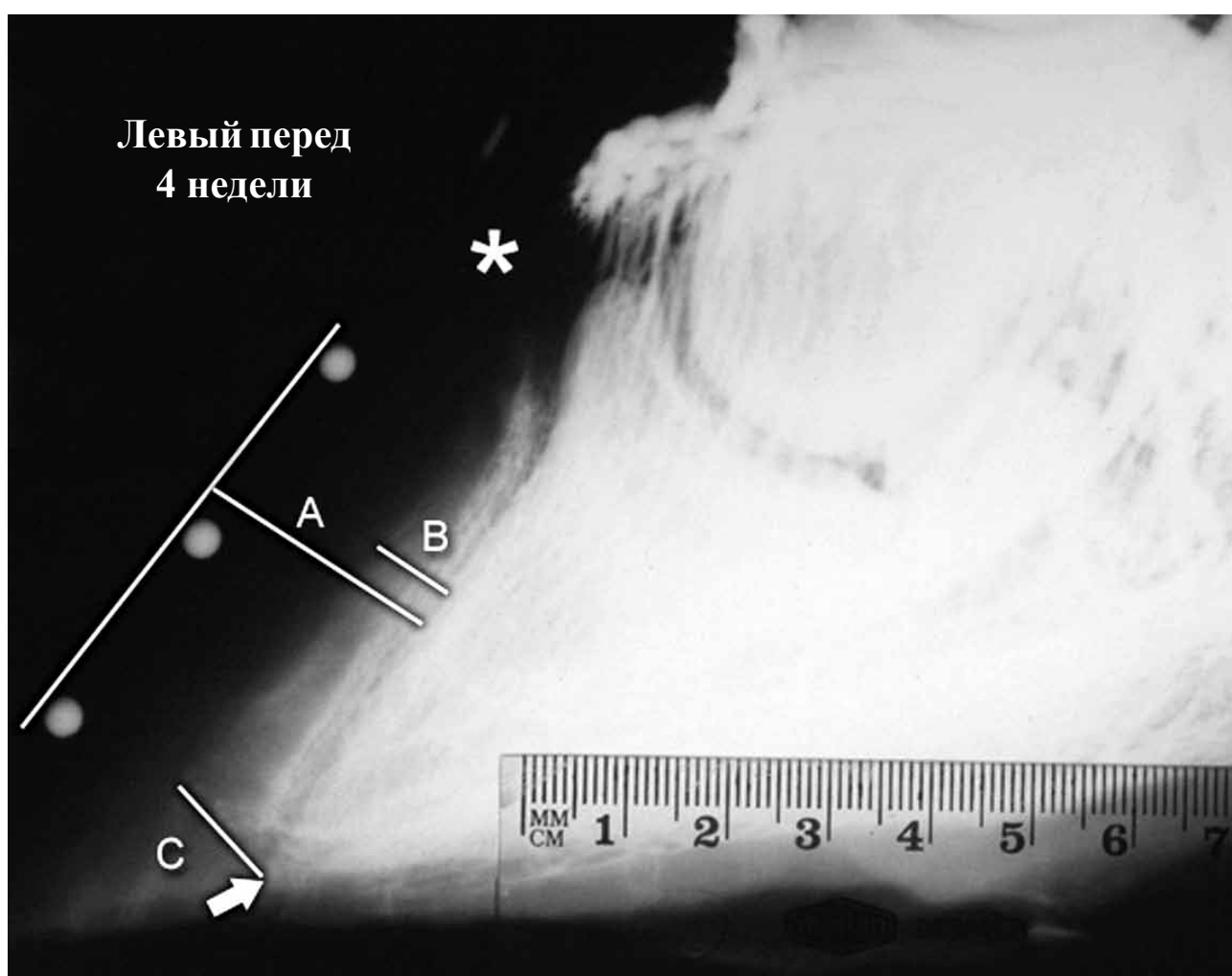
Толщина венозного сплетения основы дермы листочкового слоя (B) увеличилась на 1,5мм и составила 4,5мм. Здесь также была отмечена положительная корреляция между изменением размера и степенью хромоты ( $p < 0,01$ ). Аналогично, расстояние между кончиком копытной кости и опоясывающей веной подошвы увеличилось на 1мм и составило 9мм. На 7 день на венограмме было отмечено слабое ухудшение венозного

наполнения (указано звездочкой на рис 9.6). Кончик копытной кости опустился ниже своего нормального положения над опоясывающей веней подошвы, указывая на тяжесть случая.



**Рисунок 9.6. Венограмма приводившейся на рис. 9.5 конечности взрослого стандартбредного мерина, через 5 дней после развития острого ламинита.**

РКПС (размер A) увеличилось. Толщина венозного сплетения основы дермы листочкового слоя (B) и расстояние между кончиком копытной кости и опоясывающей веней подошвы (C) также увеличились. Кончик копытной кости ушел из своего нормального положения выше опоясывающей вены подошвы. Венограмма: Грег Болдуин.



**Рисунок 9.7.** Венограмма приводившейся на рис. 9.5 и 9.6 конечности взрослого стандартбредного мерина, через 28 дней после развития острого ламинита.

Наполнение сосудов венчика отсутствует (отмечено звездой). Расстояние РКПС (А), толщина венозного сплетения основы дермы листочкового слоя (В) и расстояние между кончиком копытной кости и опоясывающей веной подошвы (С) продолжают возрастать. Опоясывающая вена подошвы слабо очерчена, а потерявший плотность кончик копытной кости расположен ниже нее.

Венограмма: Грег Болдуин.

Спустя 28...42 дня после развития ламинита (рис. 9.7), расстояние РКПС (А) увеличилось еще (всего, с первого дня, на 4мм), и теперь составляет 22,5мм. Отмечена положительная корреляция ( $p < 0,05$ ) между его ростом и степенью хромоты. Толщина венозного сплетения основы дермы листочкового слоя (В) увеличилась на 2,5мм и составила 5,4мм. Аналогично, расстояние между кончиком копытной кости и опоясывающей веной подошвы увеличилось на 3,3мм и составило 11,3мм. В отличие сделанной на 7день венограммы, где было отмечено слабое ухудшение наполнения венозного сплетения венчика, спустя еще 21 день заполнение вовсе отсутствует (указано звездой на рис 9.7). Кончик копытной кости опустился существенно ниже своего нормального положения над огибающей веной подошвы, свидетельствуя о том, что спустя несколько недель после начала развития ламинита опущение и ротация копытной кости идут полным ходом. Кончик копытной кости стал рентгенопрозрачным, но пока еще заметен. Венографические изменения (расширение и искажение венозного сплетения основы дермы листочкового слоя и огибающих сосудов подошвы присутствовали уже на 7 день после развития ламинита, указывая на смещение копытной кости. Лошади с тяжелым ламинитом постепенно развивают более серьезные венографические изменения (в особенности дефицит наполнения), а у слабо пострадавших лошадей изменения стабилизировались. Сделанная серия венографических снимков дала важную информацию о развитии незаметной без венографии васкулярной патологии. Практически во всех наблюдавшихся случаях ламинита при проведении венографии были зафиксированы изменения, зачастую едва различимые на рентгенографии, что делает проведение только рентгенографии недостаточным.

Венография дает очень важную дополнительную информацию об изменениях, происходящих в фазе развития ламинита и позднее, и поэтому полезнее рентгенографии. Венография способствует выбору более эффективной стратегии ухода и лечения при ламините.

## Цифровые рентгенография и венография

Выполненные с применением цифровых рентгенографических регистраторов венограммы имеют более высокие, чем на пленке, резкость и контрастность, и позволяют получать более наглядные снимки. На рентгенограмме в латерально-медиальной проекции венозная сеть основы дермы листочкового слоя видна очень контрастно, при этом между листочками сосудов не видно. Терминальные сосочки на дистальных концах листочков дермы хорошо различимы, и образуют на снимке тени дорсальнее расположения огибающей вены подошвы (**рис. 9.8**). Сосуды терминальной дуги копытной кости заполняются рентгеноконтрастным веществом полностью, поэтому тень может оказаться и веной, и артерией, и обоими сосудами сразу. Пальмарные артерии тоже заполняются контрастным веществом, и могут быть опознаны на путовой кости по характерному рисунку «нить четок». Особенностью венограмм является хорошее наполнение венозного сплетения венчика. На венограммах также видны дорсальная часть разгибательного отростка копытной кости и дорсо-пальмарный угол венчика.



**Рисунок 9.8.** Сагиттальный срез конечности (А), цифровая венограмма (Б), и оба изображения, наложенные друг на друга (В).

*Показана взаимосвязь между копытной костью, сосудами дорсальной части подошвы и терминальными сосочками.*

## Резюме

- ▶ Отсутствие клапанов в венах конечности лошади делает возможным проведение венографии.
- ▶ Съемка венограмм - дело само по себе простое, но требует регулярной практики и хорошей рентгенографической техники.
- ▶ Венограммы предоставляют больше информации, чем простые рентгенограммы, особенно если их выполнить серией, несколько штук.
- ▶ Венограмма позволяет диагностировать проблемы с венозным наполнением, связанные с прогрессирующими патологическими изменениями в росте трубчатого рога копытной стенки и подошвы.

# 10 Мегуцина ламинита

## Терапия ламинита

С самого начала следует понимать, что терапевтического режима, с использованием биологических или химиотерапевтических агентов, способных прекратить или блокировать запуск ламинита, не существует. С другой стороны, есть множество восстановительных средств, используемых эмпирически для симптоматической помощи уже пораженной ламинитом лошади. На конечный результат для лошади в большей степени влияют тяжесть и обширность поражения, нежели чем режим последующего лечения. Эффективные меры предотвращения ламинита могут возникнуть только тогда, когда будет полностью понят механизм, отвечающий за распад анатомии листочкового слоя копытной стенки. Например, открытое нами участие определенного класса энзимов в процессе разделения листочков, заставило нас начать испытания терапии специально нацеленным на матриксные металлопротеиназы копытной стенки ингибитором протеиназ.

Ламинит обычно развивается как осложнение болезненных процессов в органах, не имеющих прямого отношения к конечностям, и это подчеркивает важность срочного и эффективного лечения первоначального заболевания. Если продолжительность и тяжесть основного заболевания могут быть резко уменьшены благодаря интенсивной терапии, это даст неплохой шанс на то, что тяжесть патологии листочкового слоя будет тоже уменьшена, и, в свою очередь, позволит существенно улучшить прогноз для лошади. Тем не менее, несмотря на текущее лечение, серьезный ламинит иногда все-таки развивается. Почти не существует лекарственных средств, могущих остановить неумолимое развитие ламинита после запуска его механизма.

Использование нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), например фенилбутазона, в ходе развития/острой стадии, смягчает боль в конечности и создает видимость облегчения для лошади, но само развитие болезни не останавливает. Возникает этическая дилемма: с одной стороны, надо уменьшить боль и страдания лошади; с другой – большая часть применяемых для этого препаратов это только паллиатив. При использовании НПВС, пациент должен быть помещен в денник с глубокой подстилкой. Любой тренинг под воздействием болеутоляющих средств (таких как фенилбутазон) во время критически важной острой фазы противопоказан.

## Криотерапия

Результаты экспериментов в AELRU, непрерывная оценка температуры конечностей (в том числе ее связь с кровообращением) во время развития ламинита у лошади доказали, что вазоконстрикция во время фазы развития ламинита может дать положительный эффект (Поллитт и Дэвис 1998). Таким образом, вазоконстрикция пальца во время фазы развития может стать полезной превентивной стратегией. Некоторые ветеринары сообщают, что им удавалось, применяя криотерапию уже во время острой фазы, остановить дальнейшее развитие болезни.

Наиболее важным механизмом, с помощью которого криотерапия уменьшает тяжесть поражения, считается эффект глубокого гипометаболизма. Уровень метаболизма в тканях и потребление кислорода обратно пропорциональны температуре. Достигнутое при охлаждении сокращение потребления глюкозы, кислорода и других метаболитов повышает выживаемость клеток в период ишемии. Этот механизм заботится о сохранении тканей, что послужило основой для применения криотерапии в трансплантационной хирургии. Деятельность энзимов сокращается наполовину при охлаждении тканей на каждые 10°C. Также при низких температурах уменьшается активность коллагеназы и противовоспалительных цитокинов.

Криотерапия вызывает мощную местную вазоконстрикцию. По большей части это вызвано симпатической нервной регуляцией, однако может произойти и прямое констриктивное действие на стенки кровеносных сосудов, особенно при низких температурах. Современные клинические методики для лошадей, в части продолжительности криотерапии и величины действующей температуры, были экстраполированы из медицины человека. Однако, наши последние исследования бросают вызов этим методикам.

## Криотерапия: потенциальные механизмы предотвращения разрушения листовочного слоя

Тонкий, молекулярный патогенез острого ламинита неизвестен. Однако, терапевтическая широта действия криотерапии обладает потенциалом для прерывания многих патофизиологических механизмов, которые могут проявиться в ходе развития и острой фазы ламинита. Сводные данные об этих механизмах и воздействии на них криотерапии представлены в таблице 1.

**Таблица 1. Потенциальные механизмы, с помощью которых непрерывная криотерапия дистального отдела конечности предотвращает острый ламинит (таблица: Эндрю ван Энс).**

Патофизиологические механизмы, причастные к развитию ламинита	Потенциальный положительный эффект криотерапии
Доставка в конечность «провоцирующих ламинит факторов» через кровообращение	Глубокая вазоконстрикция ограничивает гематогенную поставку «провоцирующих факторов» в конечность
Производство и активация избыточных матриксных металлопротеиназ (ММП)	Глубокий гипометаболизм сокращает производство и активацию ММП
Энзиматическое разрушение прикрепления листовоч матриксными металлопротеиназами	Глубокое торможение активности энзимов вследствие гипометаболизма
Местное производство и активность противовоспалительных цитокинов (ТНФ- $\alpha$ и ИЛ-1 $\beta$ )	Гипометаболический эффект уменьшает выработку и активность цитокинов
Воспалительные повреждения, вызванных проникновением полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ)	Вазоконстрикция и гипометаболизм сокращают поставку и деятельность ПМЯЛ
Гипоперфузия пальца в результате ишемии листовочного слоя	Глубокий гипометаболический эффект тканей листовочного слоя защищает их от ишемического повреждения
Сокращение объема доступной для клеток глюкозы	Глубокий гипометаболический эффект уменьшает потребность тканей листовочного слоя в поставке энергии

Энзиматическая деградация прикрепления листовоч под воздействием матриксных металлопротеиназ (ММП) является краеугольным камнем нашей патофизиологической теории развития ламинита. Уже высказывалось предположение, что медиация избыточного производства и активации ММП в листовочном слое во время развития ламинита, происходит благодаря доставляемым в конечность через кровообращение «факторам-провокаторам ламинита». Доставка этих провокаторов, в число которых могут входить цитокины, фрагменты протеинов, бактериальные продукты кишечного происхождения, ограничивается вызванной применением холода на этапе развития ламинита вазоконстрикцией пальца. Это – основная предпосылка использования криотерапии для предотвращения ламинита. Мощное местное гипометаболическое воздействие может привести к дополнительной вазоконстрикции васкулятивной системы пальца. Вызванное холодом сокращение местного производства и активации ММП приведет к ограничению деградации прикрепления листовоч. Гипометаболический статус пальца на стадии развития ламинита также ограничит местное производство и активацию противовоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (ИЛ) и фактор некроза опухолей (ФНО). Криотерапия также может ограничить вторичный воспалительный ущерб, наносимый инфильтрованными лейкоцитами. Подобные механизмы считаются основой воздействия криотерапии на кожу головы для предупреждения облысения у подвергающихся химиотерапии раковых больных. По всей видимости, вазоконстрикция сокращает поставку химиотерапевтических агентов к коже головы, снижая тем самым клеточное поглощение и метаболизм при достижении волосяных фолликулов остатками лекарственных средств.

Альтернативная теория патофизиологии ламинита декларирует происходящую на стадии развития ламинита гипоперфузию пальца, приводящую к ишемии листовоч и их некрозу. Если механизм гипоперфузии является основным ответственным за развитие ламинита механизмом, вызываемая глубоким холодом вазоконстрикция представляется противопоказанной. Однако несмотря на вызываемое криотерапией сокращение перфузии

пальца, гипометаболический эффект криотерапии в состоянии защитить ткани листочкового слоя от ишемического разрушения. Аналогично, вызванное глубоким холодом сокращение метаболизма в тканях листочков может защитить их и от нехватки глюкозы (предлагаемой в качестве инициатора разделения листочков в одном из исследований). До тех пор, пока не будет понята истинная патофизиология ламинита, хорошая резистентность дистального отдела конечности лошади к длительному воздействию экстремального холода может стать ключом к успешному предотвращению болезни. Непрерывная криотерапия дистального отдела конечностей во время фазы развития ламинита дает возможность сохранения тканей листочков до того момента, пока не утихнет глубокий системный кризис в других частях организма.

## Эффективность непрерывной криотерапии дистального отдела конечности для предотвращения острого ламинита

### 1) Результаты экспериментов.

Для проверки эффективности криотерапии как средства предотвращения ламинита, мы провели два контрольных исследования. В первом исследовании (ван Эпс и Поллитт 2004) у шести лошадей при помощи перегрузки олигофруктозой был искусственно спровоцирован ламинит. У каждой из шести лошадей одна из передних конечностей была погружена в воду со льдом (средняя температура  $0,5...1,7^{\circ}\text{C}$ ) в течение 48 часов экспериментального промежутка времени (рис. 10.1), что давало среднюю температуру внутри копыта  $0,9...3,5^{\circ}\text{C}$ . У всех лошадей в одной или нескольких неохлаждаемых конечностях развился подтвержденный клинически и гистологически ламинит. В охлаждаемых конечностях клинические проявления ламинита не были зафиксированы, а объем гистологических повреждений листочкового слоя значительно уменьшился. В ходе исследования также было выявлено, что в охлаждаемой конечности, в сравнении с неохлаждаемыми, значительно сократилось перерегулирование мРНК ММП листочков. Хотя криотерапия заметно снизила тяжесть ламинита у всех лошадей, она не смогла полностью заблокировать незначительные гистологические изменения у четырех из шести лошадей.



**Рисунок 10.1. Испытание криотерапии на одной конечности.**

Одна из передних конечностей экспериментальной лошади помещалась в резиновый стакан, заполненный льдом и водой (средняя температура  $0,5...1,7^{\circ}\text{C}$ ) в течение 48 часов экспериментального времени. При этом средняя температура внутри копыта составила  $0,9...3,5^{\circ}\text{C}$ . Ламинит развился только в неохлаждаемых

конечностях. В охлаждаемых конечностях клинические проявления ламинита не были зафиксированы, а объем гистологических повреждений листочкового слоя значительно уменьшился.

Во втором исследовании криотерапия применялась на все 4 конечности у шести лошадей, в течение 72 ч (рис. 10.2). Ламинит провоцировали тем же способом, а период наблюдения продлили до 7 дней после приема скармливания олигофруктозы. Лошади либо вообще не проявляли клинических симптомов ламинита, либо симптомы были очень слабо выражены. На взятых по окончании периода наблюдений гистологических образцах ламинит не был выявлен. Контрольная группа лошадей на 7-й день демонстрировали хромоту, а взятые гистологические пробы выявили умеренный или тяжелый ламинит (ван Эпс и Поллитт 2004).

В данных исследованиях применение криотерапии начиналось сразу же после провоцировавшего ламинит приема даже с критической дозой углеводов. При реальных передозировке зерна или острым колите столь оперативное начало криотерапии не всегда возможно. Неясно, имел бы место столь мощный профилактический эффект, если бы криотерапия была начата позднее по ходу заболевания, когда уже развилась хромота. Таким образом, была наглядно продемонстрирована оправданность применения криотерапии для предотвращения ламинита, и этот метод ждет дальнейшей клинической оценки.

## 2) Клинические данные.

За научно обоснованными рекомендациями по применению криотерапии для предотвращения острого ламинита последовали несколько случаев ее успешного применения. Авторы испытали непрерывную криотерапию дистального отдела конечности для предупреждения ламинита в 7 случаях острых колик (5 ч/к мерин, 1 ч/к жеребенок, 1 арабская кобыла). Во всех случаях наблюдались повышенная температура ( $>39,5^{\circ}\text{C}$ ), обильная водянистая диарея, признаки эндотоксемии и циркуляторного шока (гиперемия слизистых оболочек с медленным восстановлением цвета после надавливания, тахикардия, угнетенное состояние). У одной лошади до начала криотерапии имелись симптомы развития ламинита – во всех четырех конечностях имелась пульсация, хотя хромота еще не наблюдалась. Все лошади помещались в пластиковую ванну с резиновым полом. Если лошадь была кована, подковы не снимались. В ванну наливалась вода, затем насыпались кубики льда так, чтобы вода в конечном итоге поднялась до уровня верхней трети пястной кости на всех конечностях. Для охлаждения воды на первом этапе необходимо около 100кг льда в кубиках, и для поддержания температуры в ванне около  $5^{\circ}\text{C}$  надо добавлять по 50кг каждые 4...8 часов.

Находясь в ванне, все лошади подвергались лечению в виде внутривенного введения замещающего полиионного раствора и плазмы, антибиотиков, НПВС, а также активированного угля и минерального масла через зонд. Люцерновое сено и вода давались *ad libitum*, без ограничения. Все лошади были под постоянным наблюдением, и стояли в ваннах с ледяной водой не менее 72 часов. Холодную ванну все лошади перенесли спокойно, без волнений. Решение о прекращении криотерапии принималось по истечении 72 часов на основании состояния пациентов. Лошадь выводили из ванны, когда ректальная температура стабилизировалась на уровне ниже  $38,5^{\circ}\text{C}$ , нормализовался стул, а слизистые принимали нормальный цвет. Таким образом, пятеро лошадей были выведены из ванны через 72 часа или вскоре после того, а еще двое оставались в ванной по 96 часов. После окончания процедуры ни одна из лошадей не захромала, однако в течение суток у всех наблюдалась возросшая интенсивность пульса в конечности. Также присутствовали разнообразные отеки на конечностях. Та лошадь, которая до начала криотерапии имела симптомы зарождающегося ламинита, слегка захромала спустя где-то 12...24ч после окончания процедуры. В течение последующих 10 дней хромота исчезла, а рентгенограммы этой лошади не выявили смещения копытной кости в роговом башмаке. Непонятно, уменьшила ли криотерапия тяжесть патологии, стабилизировала ее или вообще никак не повлияла в данном случае.

Остальные 6 лошадей не хромали ни после окончания лечения, ни во время повторных осмотров через 4...6 недель. Все лошади вернулись к спортивной карьере, без ограничения нагрузок. К моменту выхода книги, трое из ч/к лошадей успели после описанного лечения выиграть скачку «Metropolitan Race». После внимательного изучения их историй болезни и сравнения их с аналогичными случаями острых колик, мы пришли к выводу: без применения криотерапии вероятность развития острого ламинита у этих лошадей составила бы от 40 до 50%. Хотя это пока лишь единичные случаи, авторы уверены, что непрерывная криотерапия дистального отдела конечностей в подобных случаях, при угрозе ламинита, заслуживает дальнейшего применения.

## 3) Методика применения.

Приемлемыми являются любые способы, с помощью которых дистальный отдел конечностей можно будет непрерывно охлаждать до температуры  $0...+5^{\circ}\text{C}$ . Охлаждение не должно быть локальным, охлаждать нужно весь отдел конечности целиком. Мы рекомендуем охлаждать конечность до уровня проксимальной части пястной кости, поскольку нам кажется, что это способствует более эффективному охлаждению листочкового слоя. Этому способствует уникальное строение дистального отдела: основные артерии пальца в регионе вокруг



путового сустава идут подкожно, и проходящая по ним кровь может охлаждаться по пути вниз. Недостаточно охлаждать только саму конечность, без копыта, поскольку это не поможет надежно предотвратить ламинит. Недорогим и практичным способом охлаждения является полное погружение конечности в смесь воды со льдом. Имеющиеся в продаже фабричные манжеты и гели для криотерапии можно доработать, чтобы они захватывали и копыто, но на сегодняшний день ни одна из этих попыток не привела к достаточному для предотвращения ламинита охлаждению конечности. Авторы работают с разнообразными «сапогами» и ваннами для погружения конечности в ледяную воду.

Для длительной криотерапии всех четырех конечностей лошади наиболее оптимальной ванна размерами 200\*80см и глубиной 50см (рис. 10.2). Для упрощения входа и выхода лошади ванна оборудована на одном конце герметичной дверцей, а пол ее выстлан резиновым матом. Если ванну оборудовать циркуляционным насосом со встроенным холодильником, охлаждающим прогоняемую воду до 2°C, лед почти не понадобится (или совсем не понадобится). Для достижения эффекта требуется контролировать температуру воды – она не должна подниматься выше +5°C.



**Рисунок 10.2.**  
**Криотерапия.**

*Комплект аппаратуры состоит из деревянной ванны, уровень воды в которой чуть ниже пястного сустава лошади. Рядом с ванной установлены рециркуляционный насос-холодильник с теплообменником, охлаждающие воду до +1°C (показаны на вставке). Насос изготовлен фирмой Термолэйн Сайнтифик (Thermoline Scientific, Northgate, Qld 4013, Australia.*

*[www.thermoline.com.au](http://www.thermoline.com.au)). Лошадь помещалась внутри системы опор, на которой располагались кормушка и полка. Для того, чтобы предотвратить загрязнение рабочей воды калом и мочой, на лошадь был одет лошадиный подгузник фирмы Эквизан Маркетинг (Equisan Marketing Pty Ltd., South Melbourne, Vic 3205, Australia. [www.equisan.com.au](http://www.equisan.com.au)).*

Непрерывная криотерапия дистального отдела конечностей – очень многообещающая методика предотвращения ламинита. Авторы продолжают набирать статистику клинического применения этой методики в случаях, когда есть риск развития ламинита, и будут рады вступить в переписку с другими ветеринарами, которые практикуют этот метод. Самым сложным аспектом криотерапии на данном этапе представляется выявление, в конкретной клинической ситуации, риска развития ламинита, а также определение момента начала терапии и ее продолжительности. Необходим биологический маркер, помогающий выявить неминуемый риск развития ламинита у лошади. Такой маркер должен будет значительно расширить возможности для предупреждения острой фазы заболевания, а также в отдельных случаях выявлять латентную фазу развития ламинита. Несомненно, существуют генетические маркеры для ранней диагностики развивающегося ламинита. В начале острой фазы ламинита ткани листочкового слоя показывают значительную перерегуляцию энзимных мРНК. Если в фазе развития ламинита этот процесс начинается в других тканях, особенно в крови, коже, шпоре, каштанах – у него существует большой

диагностический потенциал. Несомненно, окончательное раскрытие точного механизма патофизиологии ламинита обязательно приведет к разработке непосредственных и эффективных методов профилактики и терапии. В тоже время, высокая резистентность дистального отдела конечности лошади к пролонгированному воздействию экстремально низких температур позволяет применять имеющий ключевое значение для успешного предупреждения ламинита метод криотерапии.

## Методы содержания, позволяющие избежать "Пастбищного" ламинита

В ходе наших исследований мы получили серьезные косвенные доказательства того, что попадание фруктана (олигофруктозы) в толстый кишечник лошади вызывает ламинит. На богатых фруктаном пастбищах лошади могут за короткий промежуток времени (Лонгленд и Бёрди 2006) получить его дозу, намного превышающую те дозы, что мы использовали в для искусственного развития ламинита ходе наших экспериментов (ван Эпс и Поллитт 2006).

Владельцам предрасположенных к ламиниту лошадей следует выработать стратегию, сокращающую риск. Большинство владельцев лошадей в Новой Зеландии и Австралии привержены идее круглогодичного выпаса лошадей, и необходимо разработать нормы, сочетающие продуманный выбор пастбищ и тщательное распоряжение лошадьми. Конечная цель состоит в снижении содержания водорастворимых углеводов (ВРУ) на пастбищах, и в предотвращении потребления их лошадьми при выпасе.

## Пастбищные факторы

Некоторые пастбищные культуры заведомо являются аккумуляторами фруктана (они созданы и разводятся именно для этого) и, если это возможно, не следует выпасать лошадей на таких пастбищах. В траве содержание ВРУ может достигать до 56% от общего объема сухого вещества, причем содержание фруктана может быть до 44%. Как правило, активно растущая трава содержит меньше фруктана. Поддержание влажности и плодородия почвы, регулярное скашивание либо выпас на пастбище способствуют поддержанию роста травы и снижению содержания ВРУ (Уоттс и Чаттертон 2004). Накопление ВРУ в траве происходит в результате фотосинтеза и требует времени. Содержание ВРУ наибольшее во второй половине дня и в начале вечера, и ограничивая выпас утренними часами, можно избежать избыточного их употребления. Аналогично, пастбища, затеняемые деревьями и ветрозащитными полосами, накапливают меньше ВРУ, и восприимчивых лошадей можно выпасать там, огородив тенистую зону электропастухом. Отдельные хозяйства вообще уничтожают гербицидами растительность на отдельных участках земли, и в моменты наибольшей опасности переводят лошадей на эти «пустыни». Время наибольшей опасности – это сочетание низких температур и большого количества света, как это бывает весной и осенью. В эти времена года надо быть особо бдительным. Связано это с тем, что с избытком света бурно идет фотосинтез и производство ВРУ, а низкие температуры ограничивают метаболизм и рост растений, поэтому ВРУ накапливаются. Проводя финансовую аналогию, имеется значительный профицит бюджета, доходы намного опережают расходы. Засуха или периоды низкой почвенной влажности также вызывает накопление ВРУ, и выглядящее сухим пастбище может иметь высокую концентрацию ВРУ. В дожде после засухи тоже кроется ловушка. Накопленные в сухую погоду в подпочвенных корнях ВРУ быстро мобилизуются для роста новых побегов, и очень много пони заработали себе ламинит, выпасаясь на безобидных обычно пастбищах после дождя. Другая ловушка кроется в покосенных или «подстриженных» в ходе выпаса пастбищах, а также оставшейся после уборки урожая стерне. Большая часть содержащихся в траве ВРУ накапливается не в самой листве, а в бледно-зеленых припочвенных стеблях, являющимися хранилищем ВРУ у растений. Заколосившаяся трава, как правило, имеет низкое содержание ВРУ в листве, зато в ней может представлять опасность содержащийся в семенах крахмал. Выход крахмала из семян райграса пастбищного (*Lolium perenne*) за сезон вегетации оценивается в 360кг/га (Лонгленд и Бёрди 2006). Лошадь целенаправленно выбирает содержащие семена колосья на колосащемся пастбище, и может, в принципе, употребить достаточное для развития ламинита из-за быстрой ферментации в толстом кишечнике количество крахмала.

## Факторы, связанные с лошадьми

Для ограничения потребления травы на пастбище, и таким образом, ограничения потребления ВРУ, успешно используются специальные намордники (рис. 10.3). Имеющиеся на нем отверстия лимитируют потребление лошадей травы вообще, и ограничивают потребление бедными ВРУ листовыми, верхними частями травы в частности.



**Рисунок 10.3. Пастбищный намордник.**

Пастбищный намордник ограничивает потребление лошадей травы и, таким образом и ВРУ. Отверстия в резиновом дне (см. вставку) позволяют доступ только в определенным частям травы.

Фото: Даррин Хэтчман

Пастбищный намордник кат. №VET2295X от компании Сэддлери Трейдинг (Saddlery Trading Company, 124 Tennyson Memorial Avenue, Tennyson Qld, Australia 4105. [www.saddlerytrading.com](http://www.saddlerytrading.com))

Чем кормят лошадей и пони, когда они не имеют доступа к пастбищам, выгонам, или содержатся на описанных выше «пустынях»? Обычно травой или сеном. Однако, содержание ВРУ в траве не всегда сокращается при выкашивании, и кажущееся безобидным сено может иметь опасное содержание ВРУ. Если есть возможность выбирать, лучше брать летнее сено, скошенное на зрелых, закосившихся пастбищах. Сено может оказаться опасным, если было выкошено во время замедленного роста – весной или осенью. Может оказаться оправданным анализ содержания ВРУ в таком сене, хотя это не всегда практично. По счастью, замачивание сена свежей водой приводит к вымыванию и значительному снижению содержания в нем ВРУ (но не крахмала). Шестидесят минут замачивания и просушивания привели к удалению в среднем 31% растворимых сахаров из 15 проб сена (Уоттс и Чаттертон 2004).

Породистые пони, в частности, склонны к ожирению и инсулинорезистентности, а жирные индивидуумы имеют высокий риск развития ламинита. Диету ожиревших пони и лошадей лучше изменить исходя из того, что энергетические потребности должны удовлетворяться предпочтительно жирами и волокнами, а не высокогликемическими кормами. Владельцы обязаны контролировать вес своих питомцев, и усвоить нацеленный на оптимизацию веса комплекс мер. Инсулинорезистентность можно снизить, понижая вес и регулярно работая лошадь на свежем воздухе.

Выпасаемым лошадям и пони можно давать антибиотик Фаундергвард (“Founderguard”, Virbac Australia, Milperra, NSW 2214, [www.virbac.com.au](http://www.virbac.com.au)), по мере попадания в толстый кишечник способствующий снижению там популяции *Streptococcus Bovis*. Предварительное, ДО пастбы, скармливание этого антибиотика снижает ферментацию углеводов в толстом кишечнике до уровня, который препятствует серьезному ламиниту.

## Терапия эндотоксемии

Токсемия, развившаяся как следствие энтерита, воспаления либо ущемления кишечника, плевропневмонии, септического метрита (неотхождения плаценты), переедания легкоусвояемых углеводов, подвергает лошадь серьезному риску развития ламинита. В идеале, при таких случаях надо не дожидаясь хромоты, сразу же начинать криотерапию, медицинскую терапию, а также предпринимать меры для механической поддержки копытной кости. При появлении явных признаков ламинита у заболевшей лошади надо сразу же предпринимать экстренные меры. Хотя, может быть, уже будет поздно.

При терапии эндотоксемии, и даже при одном только риске ее развития, лошади следует проводить курс интравенозной инфузии противэндотоксиновой гипериммунной плазмы Эквиплаз (Equiplas. Plasvacc Pty Ltd, Kalbar Q 4309. [www.plasvacc.com](http://www.plasvacc.com)). Одновременно с интенсивной терапией первичной болезни, следует уделить серьезное внимание снижению воспаления и боли в конечности. Для этого применяются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Внутривенное введение флюниксина меглумина (финадина), из расчета 0,25 мг/кг три раза в день или 1,1 мг/кг 2 раза в день, доказало противэндотоксиновый эффект, возникающий за счет сокращения производства простагландинов посредством ингибирования циклооксигеназы, что очень ценно в таких случаях. У получивших финадин, а затем дозу эндотоксина лошадей, содержание лактата и простагландина в крови было значительно меньшим, равно как и клинические проявления, чем у контрольной группы лошадей. Однако, эффективность финадина либо других НПВС в качестве противоламинитных препаратов никогда не проверялась. Фенилбутазон (Phenylbutazone), в дозировке 4,4 мг/кг интравенозно или перорально каждые 12 часов, является мощным НПВС для борьбы с болью в конечностях, и очень популярен среди большинства врачей. Фенилбутазон и финадин в низких дозах можно использовать одновременно, первый уменьшает болезненность в конечностях, а второй борется с последствиями эндотоксемии. Финадин можно использовать в чередовании с внутривенным введением кетопрофена в дозировке 2,2 мг/кг дважды в день. При остром ламините лошади обычно минимум в течение 2 недель требуют терапии НПВС, и в силу низкой своей стоимости фенилбутазон в дозировке 2,2 мг/кг является лучшим выбором.

Однако, применение НПВС не приводило к изменениям у лошадей экспериментальной группы, которым искусственно вызвали ламинит – ламинит все равно развивался. Тревожно то, что исследования ламинита «in vitro» показали, что присутствие НПВС в культурной среде немного усиливает активацию ММП. Этот результат подтверждается и на практике. При запуске патологического процесса ламинита практически никакие лекарственные средства не в силах остановить неумолимое развитие ламинита. Использование фенилбутазаона в ходе развития/острой стадии ламинита облегчит боль в конечностях и принесет некоторое облегчение лошади, но сама болезнь от этого не отступит. Создается этическая дилемма: с одной стороны, надо уменьшить боль и страдания пациента; с другой – осознание того, что большая часть из доступных средств это всего лишь паллиатив. При использовании НПВС пациент должен содержаться в деннике с глубокой подстилкой. Под воздействием болеутоляющих средств – таких, как фенилбутазон – физическая работа противопоказана.

## Сосудорасширяющая терапия

Использование вазодилаторной терапии и согревающих ванн для конечностей представляется нежелательным в фазе развития ламинита. Вазодилаторные препараты, такие как изоксуприн (isoxuprine hydrochloride), ацетилпромазин (ace promazine) и нитроглицерин (glyceryl trinitrate) в виде повязки на путо, могут оказаться полезными уже после разделения листочков, когда требуется лечение – но в фазе развития ламинита их надо применять с крайней осторожностью. Во время фазы развития противопоказаны попытки интенсивного воздействия, в результате которых повышается температура тела; проводниковая блокада пальмарных или плантарных нервов, также влекущая за собой повышение температуры копытной стенки (и, как следствие, вазодилатацию). Помимо этого, блокада нервов конечностей анестезирует их и тем самым поощряет лошадь к движению. В результате листочковый слой наверняка получит намного более серьезные повреждения, чем если бы лошадь осталась в покое. Принудительная работа лошадей с острым ламинитом категорически противопоказана.

## Рекомендуемая стратегия лечения

Список лекарственных средств, которые пытались применять для лечения ламинита у лошадей, очень длинный, но за исключением НПВС, никакие из них не принесли особой пользы. Рекомендуемая авторами стратегия лечения – это агрессивное лечение первопричины болезни и активный, насколько это возможно, системный подход к проблемам со здоровьем лошади. Жидкости, электролиты, антибиотики и НПВС применяются по мере необходимости. Лошади с септическим метритом/неотхождением плаценты требуют промывания матки.

В случае ламинита, развивающегося вследствие переедания зерна, может оказаться полезным применение 4 литров минерального масла 4 раза в день. Помимо слабительного эффекта, его присутствие в толстом кишечнике блокирует всасывание токсинов. Аналогично, при переедании зерна может оказаться полезным оперативное применение введения адсорбирующего целый ряд токсинов активированного угля. В Австралии для лечения токсикозов растительного происхождения у крупных животных уголь применяется в дозировке 1...5г/кг/сутки. Чем большее количество зерна было съедено, тем выше рекомендуемая доза угля. Однако, активированный уголь не был проверен против ламинита пищевого происхождения, поэтому реальная его эффективность неизвестна. Также рекомендуются терапия передних конечностей холодом, содержание в деннике с глубокой подстилкой из песка либо стружки и механическая поддержка копытной кости.

## Свободные радикалы

Для перехвата свободных радикалов и борьбы с воспалением можно вводить внутривенно диметилсульфоксид (Dimethylsulfoxide, ДМСО). 90% раствор ДМСО, смешанный с замещающим полиионным раствором и 5%-й декстрозой лучше вводить внутривенно, медленно, около 8 литров в час. Чтобы избежать внутрисосудистого гемолиза, концентрация ДМСО не должна превышать 20%. Однако, несмотря на потенциал ДМСО как эффективного средства терапии ламинита, он не оправдал ожиданий. В большинстве случаев нет никаких доказательств того, что в патогенез ламинита вовлечены ишемия, реперфузия или образование свободных радикалов.

## Резюме

- ▶ Первостепенное значение имеет лечение первичной, провоцирующей ламинит болезни.
- ▶ Токсемия и септицемия дают высокий риск развития ламинита, поэтому при их диагностировании требуется немедленно, не дожидаясь появления симптомов боли в копытах, начинать медикаментозную терапию и организовывать механическую поддержку копытной кости.
- ▶ Воспаление и боль в конечности можно уменьшить, применяя НПВС, однако это решение паллиативное: развитие ламинита оно не остановит.
- ▶ Прекрасной превентивной мерой для лошадей с высоким риском развития ламинита является криотерапия, тогда как вазодилаторная терапия и принудительная работа лошади противопоказаны.
- ▶ В случае, если развитие ламинита вызвано перееданием зерна, может оказаться полезным использование минерального масла либо активированного угля.

# 11 Терапевтическая ковка

## Введение

Главной проблемой при ламините является неспособность копытной кости оставаться прочно прикрепленной к внутренней копытной стенке. Опушение и ротация копытной кости, пролапс ее через подошву, с сопутствующими сепсисом и остеомиелитом, и, в первую очередь, сильнейшая, непрестанная боль – все это лишь последствия. Немедленная и эффективная механическая поддержка копытной кости может разгрузить разделяющийся листочковый слой, давая ему время для лечения и тем самым увеличивают шансы на восстановление лошадей, проявивших первые симптомы ламинита. Направленные на поддержку копытной кости и, следовательно, ослабленного листочкового слоя меры должны быть приняты рано, если хочется достичь значительного результата. Идеально начинать их еще до появления боли в конечности, или при самых первых ее симптомах. Ждать усиления боли в конечностях либо дожидаться рентгенографического подтверждения смещения копытной кости, перед тем как начинать оказание механической поддержки копытной кости – это значит, упустить возможность получения терапевтического эффекта.

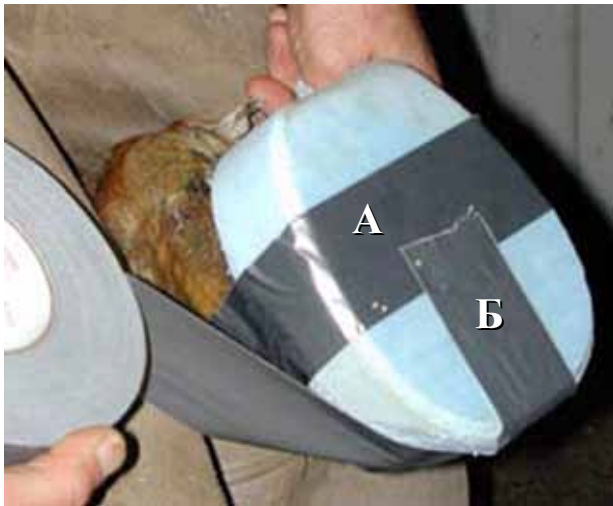
## Механическая поддержка копытной кости

Значительную механическую поддержку неустойчивой копытной кости можно оказать путем применения поддерживающих стрелку/подошву устройств. Огромный опыт работы с пораженными ламинитом лошадьми, накопленный ветеринарами и ковалями по всему земному шару, однозначно свидетельствует, что применение любого вида поддержки стрелки и подошвы уменьшает тяжесть развивающегося ламинита.

## Опора подошвы на пену

Применение пены для поддержки пальца приносит значительное облегчение пострадавшим от ламинита лошадям. Пена позволяет сместить нагрузку с дорсальной (передней) трети подошвы, где основа дермы оказывается сдавленной вследствие опущения копытной кости, на пальмарные (задние) две трети. Эта простая и очень экономичная техника получила международное признание, и, наверное, это лучший первый шаг для реабилитации пораженной ламинитом лошади. Использовать поддержку пальца пеной надо в течение первых нескольких недель. Если лошадь отвечает на поддержку, и клинические признаки стабилизируются, по истечении этого срока надо переходить к более дорогим и сложным технически процедурам. Плиты толщиной 50...60мм отрезаются по размеру копыта, и, будучи прикрепленными поверх подошвы, облегчают существование ламинитной лошади. Пена Styrofoam® имеет однородную структуру из герметичных ячеек. Эта пена, производимая методом непрерывной экструзии с не содержащим фреона газом, всегда окрашена в синий цвет. Она используется для теплоизоляции в строительстве, в качестве поплавков в понтонах и досках для серфинга. Пена инертна химически, не гниет, а герметичность ее ячеистой структуры делает ее удивительно стойкой к пропитыванию водой. Вместо пенополистирена Styrofoam® можно использовать белый пенополистирол (Н-класса), толщиной все те же 50...60мм, который можно купить у поставщиков для холодильной промышленности (RMAX см. Поставщики). Однако, он менее удобен, так как его зернистая структура имеет тенденцию трескаться и разрушаться при использовании в качестве опоры для подошвы.

Изготовление поддержки для подошвы из пены происходит в две стадии, и для каждой конечности требуется два пеноблока. Первый блок пены прикладывается к подошве и прикрепляется к ней двумя короткими полосами скотча из ПВХ (рис. 11.1). После этого, для прочного удержания блока на месте, его и копыто обматывают ПВХ-скотчем целиком, высоко поднимаясь на пятку (рис. 11.2).



**Рисунок 11.1. Размещение блока пены для поддержки подошвы.**

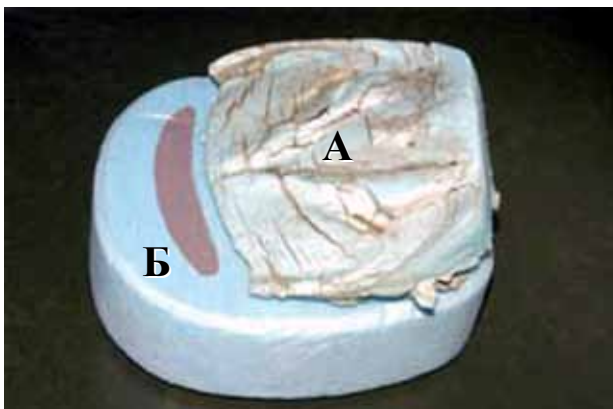
Сначала блок пены обрезается по размеру копыта, затем приклеивается к копыту при помощи армированного ПВХ-скотча. Вначале на пеноблок приклеиваются 2 полоски, А и Б, пену прикладывают к копыту и приклеивают хвостики полосок скотча к боковым и дорсальной стенкам. После этого пена вместе с копытом обматываются скотчем для придания прочности всей конструкции.



**Рисунок 11.2. Поддерживающий подошву пеноблок примотан к пораженной ламинитом конечности.**

Скотч наматывают, высоко захватывая пятки, для более прочного крепления пеноблока.

По прошествии 24...48 часов пеноблок сминается под весом лошади, превращаясь в слепок подошвы толщиной 15...20мм. Его дорабатывают, отрезая всю пену, находившуюся под опустившимся и провернувшимся подошвенным краем копытной кости (рис. 11.3)



**Рисунок 11.3. Бутерброд из пены, изготовленный для формирования поддержки подошвы при ламините.**

По прошествии 24...48 часов первый пеноблок (А) смялся под весом лошади, превратившись в слепок подошвы толщиной 15...20мм. Слепок доработали, отрезав всю находившуюся под подошвенным краем опустившейся и провернувшейся копытной кости пену. После этого слепок приклеили к новому пеноблоку (Б), изготовив, таким образом, поддерживающий подошву слепок. На пеноблоке Б заштрихована область, в которой подошва не должна нагружаться.

Положение подошвенного края копытной кости можно точно определить с помощью пробных клещей. Нажатие тестером на подошву в том месте, где находится сместившийся вследствие ламинита подошвенный край копытной кости, вызывает заметный болевой ответ. Обнаруженную чувствительную точку помечают перманентным маркером (фломастером). Нажатия тестером и маркирование чувствительных точек повторяют до тех пор, пока на подошве не окажется нарисованная карта расположения под роговой подошвой болезненного подошвенного края копытной кости. К этой области подошвы не должно прикладываться давление от изготовленного слепка. Пена, которая может оказывать такое давление, срезается. Нажатие пробными клещами на подошвенный край копытной кости в пальмарной (задней) части подошвы вызывает намного меньшую (если вызывает вообще) болевую реакцию. Именно эта часть подошвы (и стрелки) в состоянии нести вес лошади.

Второй этап этой процедуры заключается в закреплении на конечности второго блока пенопласта (того же размера, что и первый), поверх первого. Он также будет сминаться, и в результате получится склеенный из двух пеноблоков бутерброд, приототанный скотчем к копыту. Пеноблоки можно заменить или доработать, в зависимости от того, как отвечает на них лошадь. Срок службы такой поддержки – несколько дней, если лошадь не разрушит их раньше. В идеале лошадь должна содержаться в деннике с глубокой подстилкой из стружек или песка.

## ”Сабо Стюарда”

Проживающий в Оклахоме, США, ветеринар Майк Стюард, разработал для пораженных ламинитом лошадей недорогую и эффективную деревянную подкову-сабо с перекатами на запяте и пятке (Стюард 2003). Эту, не требующую прибивания ухналями подкову легко изготовить из распространенных подручных материалов, и очень просто подогнать. Большинству пострадавших от ламинита лошадей она приносит заметное облегчение (рис. 1.1. Постав лошади, пораженной тяжелым ламинитом).

Подкова представляет собой плашку из толстой фанеры, которая приворачивается к копыту посредством шурупов (рис. 11.4). Между плашкой и подошвой копыта помещается отливка, сделанная из двухкомпонентного силиконового компаунда. Для начала из фанеры вырезается плашка, приблизительно подогнанная по размеру и форме копыта. Компаунд «Путти» (Putty, произв. Coltene Lab, см. Поставщики) перемешивается с отвердителем, и наносится на подошву, заворотные стенки и стрелку тщательно очищенного от грязи больного копыта (рис. 11.5). Пока компаунд еще не схватился, фанерная плашка наскоро приматывается к копыту скотчем, копыто опускают на землю и предлагают лошади перенести на него вес. Под весом лошади компаунд равномерно заполняет полость между подошвой и плашкой, образуя, после полимеризации, поддерживающую пальмарную/плантарную (заднюю) часть подошвы отливкой из силиконовой резины.



**Рисунок 11.4. Самодельная «Сабо Стюарда».**

*Выпиленная электролобзиком из листа фанеры плашка прикручена к копыту шурупами (шурупы по ДСП, Ø4,2мм, длина 30...40мм). Зацепная часть плашки скруглена для облегчения переворота. Полость между плашкой и подошвой заполнена силиконовым компаундом «Путти» (Putty, произв. Coltene Lab, см. Поставщики).*





**Рисунок 11.5. Формирование слепка подошвы.**

Два компонента предназначенного для изготовления форм при зубопротезировании двухкомпонентного силиконового компаунда «Путти» тщательно перемешиваются друг с другом, после чего быстро наносится на очищенную от грязи подошву копыта. Компаунд укладывают на пятки, стрелку, заворотные стенки, избегая при этом зацепную часть подошвы. Поддерживающая отливка из компаунда не должна загружать болезненную дорсальную часть подошвы.

После полимеризации компаунда плашка снимается с копыта, и с получившейся отливки срезаются все излишки. Также надо срезать расположенную под повернувшейся копытной костью переднюю часть отливки, которая может оказывать давление на подошву в этом месте (так же, как на **рис. 11.13**). В тяжелых случаях, когда опущение и ротация копытной кости привели к выпадению подошвы, важно не допускать попадания песка в полость между плашкой и подошвой – этот песок тоже может стать причиной болезненного давления на подошву (**рис. 11.6**).



**Рисунок 11.6. Углубление, сделанное в плашке для разгрузки выпавшей подошвы.**

Копыто поставили на лист толстой фанеры, обвели его контур маркером, после чего вырезали электролобзиком плашку по получившемуся контуру. Зацепную часть плашки закруглили закрепленным на «болгарке» шлифовальным диском. Им же выточили предназначенное для размещения выпавшей подошвы углубление в плашке.

Если выражен поворот копытной кости, для приподнимания пяток и большей разгрузки подошвы между плашкой и пятками копыта можно сделать клиновидную вставку с углом 2°...3°. Окончательный монтаж «Сабо Стюарда» происходит следующим образом: копыто лошади ставится на плашку, в копытной стенке сверлят несколько вертикальных отверстий Ø4,2мм. Размещение их аналогично размещению ухналей на обычной подкове. Особую осторожность надо соблюдать в области пяток, где копытная стенка достаточно тонкая. После этого, тщательно контролируя усилие закручивания, копыто приворачивают к фанерной плашке шурупами по ДСП Ø4,2мм, длиной 30...40мм (в оригинале указан шуруп с дюймовой резьбой 8G - прим. перев.). Преимущество «Сабо Стюарда» состоит в том, что отсутствует вызываемая забиванием ухналей боль, а большая часть процесса ковки происходит, когда лошадь стоит на земле всеми четырьмя конечностями. Пораженная ламинитом лошадь дополнительно страдает от боли, когда одна из ее конечностей долго находится в воздухе; так что возможность ковки стоящего на земле, а не висящего в воздухе копыта является достоинством метода. Очень ускоряет процедуру ковки использование беспроводной дрели на батарейках (шуруповерта). Дополнительную прочность «Сабо Стюарда» придаст наматывание вокруг всего дистального периметра копыта бинта «пластикового гипса» шириной 10см, например, DynaCast Extra или Scotchcast Plus. Также удлинить срок службы сабо поможет закрепление на прилегающей к земле стороне плашки подошвы из резины. В продаже имеются пластмассовые «Сабо Стюарда» промышленного изготовления. Они поставляются 4 стандартных размеров, комплектами, фирмой EDSS (EDSS Inc., [www.edsshooftcare.com](http://www.edsshooftcare.com)).

## Поддерживающие палец подковы

На сегодняшний день лишь правильно спроектированные и надежно закрепленные на копытной стенке поддерживающие палец подковы могут обеспечить удовлетворительную стабилизацию копытной кости, поддержку разрушенного листочкового слоя и предохранить подошву от повреждения при контакте с поверхностью земли. В качестве временной меры, пока не будут приобретены такие подковы, могут сослужить хорошую службу примотанные скотчем к копыту пеноблоки, поддерживающие подошву и стрелку.

## Сердцевидные подковы (СВН)

Используемые при лечении пораженных ламинитом лошадей СВН – это, по сути, повторно открытые в наше время изобретенные в XIX веке подковы с опорной пластиной под стрелку, на которые ковали передние конечности лошадей, чтобы избежать травм при работе на булыжных дорогах. Описание таких подков можно найти на страницах 352...353 «Справочника по ковке лошадей» Доллара и Уитлей, 1898 года издания (Dollar JAW and Wheatley A. A Handbook of Horseshoeing. D Douglas, Edinburgh 1898. Facsimile edition 1993: Centaur Forge Ltd., Burlington, Wisconsin, USA). Дж.Э.У. Доллар был членом Королевского колледжа ветеринарных хирургов в Лондоне.

Регулярное использование СВН для терапии пораженных ламинитом лошадей началось в 1968 году, когда состоящий из кузнеца Барни Чапмена и ветеринара Джорджа Платта дуэт (Техас, США) показал, что, помимо копытной стенки, стрелка тоже может нести значительную часть веса лошади, не создавая для нее особых неудобств. Обычно, при контакте копыта с землей, стрелка почти не участвует в распределении веса. Но, по мнению Чапмена и Платта, чтобы ограничить механическое разрушение ослабленных ламинитом копытных структур, крайне необходимо обеспечить опору копытной кости и поддержку оси скелета конечности. Правильно подогнанная сердцевидная подкова перераспределяет нагрузку в конечности назад, в пальмарную часть, тем самым разгружая зацеп и дорсальную (переднюю) часть конечности. В ряде случаев сочетание резекции копытной стенки нехирургическим путем с применением СВН увеличило скорость регенерации новой, эффективной копытной стенки. Комбинированная процедура состоит из освобождения тканей вечномякиша от давления сместившейся копытной кости, а также проведения дренажа для листочкового слоя в том случае, когда под копытной стенкой разовьется инфекция. У пораженной хроническим ламинитом лошади пролиферирующие эпидермальные листочки под дорсальной копытной стенкой формируют неестественной формы «ламеллярный клин», который физически не позволяет вновь отрастающей копытной стенке восстановить прочное присоединение к копытной кости. В тех случаях, когда нарушения листочкового слоя сосредоточены в зацепной части, нехирургическая резекция дорсальной стенки копыта и удаление ламеллярного клина зачастую приводит к исправлению взаимного положения отрастающей копытной стенки и копытной кости: вновь отросшая копытная стенка выглядит «как новенькая». Эта процедура требует ежемесячной перековки сердцевидных подков, а также удаления даже намеков на появляющийся

вновь ламеллярный клин. Иногда, при лечении с самых ранних стадий ламинита лошадь может полностью восстановить свою кондицию. В других случаях, когда лечение лошади запоздало, все же есть шансы что она поправится в достаточной степени для свободного выпаса либо племенного разведения. Некоторые лошади, особенно в случаях синкера, не отвечают на терапию, и их следует подвергнуть эвтаназии из соображений гуманности.

Широкое, по всему миру, использование СВП, а также необходимость в сотрудничестве ветеринаров и ковалей при лечении ламинита, вызвало возрождение искусстваковки. Во многих современных ветеринарных клиниках работает профессиональный коваль, как правило, неполный, а то и полный рабочий день. Применение сердцевидных подков позволило ветеринарам и ковалям спасти жизни и добиться реабилитации у многих лошадей и пони, которые ранее были обречены.

## Изготовление сердцевидных подков

Сейчас доступны сердцевидные подковы фабричного производства, самых разных размеров, и коваль может подогнуть их под конкретную лошадь. Если нужны очень маленькие СВП (для пони) или очень большие (для крупных пород лошадей), и из набора заводского производства не удастся собрать то, что надо, можно заказать изготовление такой подковы кузнецу.

Поддерживающая стрелку пластина должна быть подогнана таким образом, чтобы при прикладывании подковы к копыту пластина слегка прижимала стрелку по всей ее длине. Форма и глубина стрелки колеблется от лошади к лошади, и иногда стрелку приходится подрезать и придавать нужную форму, чтобы она равномерно контактировала с пластиной СВП по всей длине. Кончик поддерживающей стрелку пластины не должен торчать под углом к прилегающей к копыту плоскости подковы, а должен быть приподнят над ней на 2...3мм, и быть параллельным этой плоскости (рис. 11.7). Зацепная часть подковы должна быть прямой и иметь похожий на кончик лыжи пережат. Точка переворота должна находиться ниже кончика копытной кости.



**Рисунок 11.7. Сердцевидная подкова.**

Имеются сердцевидные подковы фабричного изготовления, самых разных размеров, и их легко можно подогнуть к копытам большинства лошадей. Купленная подкова абсолютно плоская, и ее надо подкорректировать таким образом, чтобы поддерживающая стрелку пластина (F) приподнялась над уровнем ветвей подковы. Пластина должна быть параллельна ветвям подковы, и при этом выступать над ними 2...3мм. Поддерживающая стрелку пластина должна слегка поджимать стрелку по всей ее длине. На зацепе подковы должен быть сделан пережат (указан стрелкой), облегчающий пережат и тем самым снижающий нагрузку на ослабленный листочковый слой.

Перемещение точки переворота под кончик копытной кости уменьшает плечо рычага в зацепной части копыта и уменьшает прикладываемое к листочкам дорсальной части копытной стенки сдвигающее усилие. Подкова не должна касаться подошвы или заворотных стенок ни единой своей частью. У лошадей с легкой степенью смещения копытной кости подкову можно подгонять так, чтобы поддерживающая стрелку пластина закрывала всю стрелку, не доходя 10...15 мм до ее кончика. В прочих случаях, не зная положение копытной кости внутри рогового башмака, применять СВП очень опасно. Иными словами, СВП подгоняется к копытной кости, а не к наружным частям копыта. Положение копытной кости можно определить только с помощью рентгенографии. Подгонка СВП при ламините и рентгенография – это два неразрывных понятия, требующие плотного сотрудничества ветеринара и коваля.

Для соотнесения промеров рентгенограммы с размерами копыта и подковы, в вершину стрелки помещают рентгеноконтрастный маркер – например, канцелярскую кнопку. Кончик поддерживающей стрелку пластины СВП должен располагаться на стрелке, примерно под местом прикрепления сухожилия глубокого сгибателя пальца к копытной кости. Эту точку можно вычислить на рентгенограмме в латерально-медиальной проекции, измерив расстояние между кончиком копытной кости и вершиной накладываемых друг на друга теней от ее латерального и медиального пальмарных отростков (рис. 11.8).



**Рисунок 11.8.**  
**П о д г о н к а**  
**с е р д ц е в и д н о й**  
**п о д к о в ы (А).**

После того, как вследствие ламинита изменится положение копытной кости внутри рогового башмака, соотнесения и изготовления и подгонки сердцевидной подковы со внутренними структурами копыта приобретает особую важность. Если поддерживающая стрелку пластина слишком выдается вперед (т.е.

дорсальнее, чем расположено место прикрепления сухожилия глубокого сгибателя пальца к копытной кости), результатом станет усиление хромоты. Конструкция СВП и положение поддерживающей стрелку пластины должны определяться исходя из промеров рентгенограммы всегда, если только это возможно (в частности, в давних случаях). Для соотнесения промеров внутренних структур со внешними размерами копыта и размерами подковы, в вершину стрелки помещается сделанный из канцелярской кнопки рентгеноконтрастный маркер. Кончик поддерживающей стрелку пластины СВП должен располагаться на стрелке, напротив места прикрепления сухожилия глубокого сгибателя к копытной кости. Эта точка может быть вычислена на четкой рентгенограмме в латерально-медиальной проекции путем измерения расстояния (размер А) от кончика копытной кости до вершин налагающихся друг на друга теней от ее латерального и медиального пальмарных отростков. Кончик поддерживающей пластины должен быть расположен в 37% этого расстояния пальмарнее (назад) от кончика копытной кости. Другим путем эту точку можно вычислить, опустив из основания разгибательного отростка копытной кости перпендикуляр на подошвенный край копытной кости (линия В). Использование рентгеноконтрастного маркера на рентгенограмме позволяет правильно соотнести ее промеры с размерами копыта и подковы.

Другим путем эту точку можно вычислить, опустив из основания разгибательного отростка копытной кости перпендикуляр на подошвенный край копытной кости. Использование рентгеноконтрастного маркера на рентгенограмме позволяет правильно соотнести ее промеры с размерами копыта и подковы (рис. 11.8). Для обеспечения точности измерений на снимке в латеромедиальной проекции жизненно необходимо правильное взаимное расположение копыта, рентгеновского аппарата и кассеты с пленкой. В пораженном ламинитом копыте копытная кость может сместиться очень существенно, и для правильной подгонки СВП очень важно при помощи рентгенографии определить истинное положение копытной кости. Прилагая через пальцевой мякиш и упругую стрелку противодействующее усилие от прочной поддерживающей пластины к пальмарной поверхности копытной кости, можно ослабить разделение и разрыв листочков— именно в этом и заключается принцип действия сердцевидной подковы.



**Рисунок 11.9. Подгонка сердцевидной подковы (Б).**

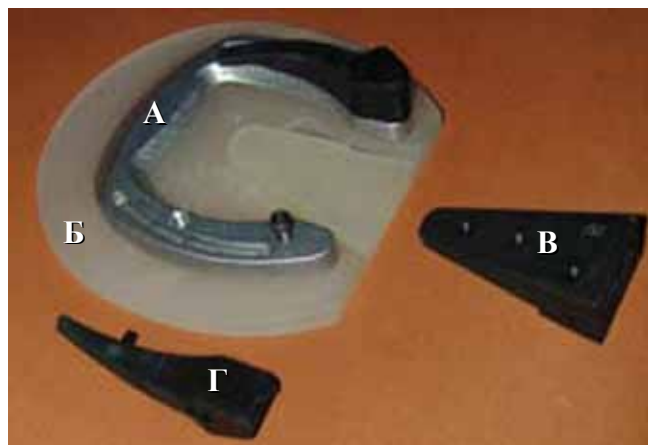
*Отталкиваясь от положения тени от кнопки на рентгеновском снимке, вычисляют положение правильного местоположения кончика поддерживающей стрелку пластины, и наносят его на подошвенную поверхность копыта.*

## Подъем пятки

Считается, что основной силой, вызывающей прогрессирующее разделение ослабленного ламинитом листочкового слоя, является передаваемый на копытную кость через скелет конечности вес лошади. Но, как представляется, дополнительный вклад в разделение листочкового слоя вносят поворачивающие усилия, прилагаемые при сокращениях мышцы глубокого сгибателя пальца к месту прикрепления сухожилия глубокого сгибателя на пальмарной поверхности копытной кости. Утверждают, что подъем пяток на  $12^{\circ}$ ... $18^{\circ}$  у пострадавших от острого ламинита лошадей снижает биомеханическое напряжение сухожилия глубокого сгибателя на 50...60%, прекращая дальнейшее разделение листочкового слоя и ослабляя боль. Предназначенные для подъема пяток клинья имеются в продаже (см. Поставщики). Если сделанная при первом осмотре рентгенограмма не выявила пальмарной ротации копытной кости, к подъему пяток можно приступить сразу же. Если же ротация копытной кости присутствует, перед тем как приступить к подъему пяток необходимо расчистить копыто таким образом, чтобы нормализовать положение копытной кости относительно рогового башмака (осуществить деротацию). При использовании пяточных клиньев лошадь требуется содержать в полном покое, в деннике с глубокой подстилкой. Через 10...15 дней, когда симптомы ламинита исчезнут (без применения анальгетиков), клинья удаляют. Принцип действия временного подъема пяток состоит в том, что если нейтрализовать воздействующее на копытную кость натяжение сухожилия глубокого сгибателя, то можно предотвратить (или, по крайней мере, ослабить) разделение листочкового слоя.

## Система поддержки пальца лошади

Ген Овничек, кузнец родом из Коламбия Фоллз, штат Монтана, США, разработал модификацию подковы Natural Balance Shoe™, специально предназначенную для реабилитации пострадавших от ламинита лошадей. Модифицированная система, помимо фирменной подковы с естественным балансом, включает в себя: фильц; пяточные клинья; вкладыши для стрелки; силиконовый компаунд. Эта система еще известна как «Система поддержки пальца лошади» или EDSS. Эта система поставляется в виде набора и может быть приобретена на сайте фирмы-производителя (EDSS Inc., [www.edsshooftcare.com](http://www.edsshooftcare.com)).



*Рисунок 11.10. Система поддержки пальца лошади.*

*Система состоит из подковы с естественным балансом (А), пластиковый фильц со встроенной пластиной для поддержки стрелки (Б), дополнительных вкладышей для стрелки (В) и клиньев (Г). Фильц можно прочно прикрутить к заранее просверленному и имеющему резьбу отверстию в зацепной части подковы. Поддержка стрелки может быть увеличена при помощи имеющих разную толщину вкладышей. Для точного и надежного закрепления пяточных клиньев на ветвях подковы имеются резьбовые отверстия под винты.*

Подкова EDSS является модификацией подковы с естественным балансом, Natural Balance Shoe™. Модификация заключается в добавлении резьбовых отверстий, предназначенных для монтажа прочих элементов EDSS (рис. 11.10). Отверстие в зацепной части служит для монтажа EDSS-фильца, а отверстия на ветвях подковы служат для прикрепления предназначенных для подъема пяток клиньев «Wedge rails». Эта поистине гениальная модульная система позволяет корректировать высоту пяток, не расковывая лошадь. Для облегчения переворота и, тем самым, уменьшения механического разрывающего воздействия на ослабленный листочковый слой, подкова имеет прямой зацеп с перекатом. Пластиковый фильц со вставкой из нержавеющей стали, встроенный в его зацепную часть, используется в сочетании с подковой Natural Balance Shoe™. Прочно прикрученный на место (к имеющимся резьбовым отверстиям), фильц способствует лучшему прилеганию подковы. Также, с помощью имеющегося на нем выступа под стрелкой, фильц обеспечивает поддержку стрелки. Поддержка стрелки может быть увеличена путем присоединения к фильцу одного из целого ряда вкладышей разной толщины. Степень подъема пяток можно корректировать путем установки на подкову пары клиньев «Wedge rails», с использованием имеющихся на них отверстий и шипов, а также отверстий на подкове.

Готовые блоки из пенополистирена Styrofoam® также являются частью комплекта EDSS и рекомендуются для лошадей на ранней стадии острого ламинита. Когда клиническая картина у лошади стабилизировалась (это может занять 2...3 недели), поддержку конечности следует перевести с пеноблоков на подковы.

Еще комплект EDSS включает в себя двухкомпонентный силиконовый компаунд, который при полимеризации превращается в резиноподобную массу. Перемешав друг с другом компоненты этого компаунда, и нанеся его на подошву, заворотные стенки и стрелку, мы получаем слепок подошвы. Нанесенный на подошвенную часть копыта компаунд прикрывается жестким фильцем, который тут же приклеивается к нему. Все время, пока компаунд полимеризуется, лошадь должна стоять на этом фильце. Резиновый слепок обрезается таким образом, чтобы от него осталась только используемая для поддержки конечности задняя часть (пальмарная часть подошвы, стрелка и заворотные стенки). Слепок и тем более фильц не должны касаться подошвы под кончиком опустившейся копытной кости, болезненно сдавливающим основу дермы подошвы. Для того, чтобы полностью раскрыть потенциал EDSS, требуется правильно расчистить копыто.

В комплект EDSS входит подробнейшая видеoinструкция, которую следует внимательно изучить до того как применять EDSS. Пятки на пораженном ламинитом копыте подрезаются так, чтобы получилась прилегающая к самой широкой части стрелки опорная поверхность (рис. 11.11). Латеральная рентгенограмма позволяет визуализировать положение сместившейся копытной кости. Копыта подковываются таким образом, чтобы учесть новое положение копытной кости, а что при этом происходит на зацепе – можно игнорировать. После выбора нужных подковы, фильца, вкладышей для стрелки и пяточных клиньев, делается поддерживающий композитный слепок подошвы.



**Рисунок 11.11. Ковка на EDSS.**

*Пятки на копыте подрезаются так, чтобы получилась прилегающая к самой широкой части стрелки опорная поверхность. Латеральная рентгенограмма позволяет визуализировать положение сместившейся копытной кости. Копыта подковываются с учетом нового положения копытной кости. Чтобы минимизировать дальнейшее разделение ослабленных листочков, точка переворота на зацепе (указана стрелкой) должна располагаться строго под кончиком копытной кости.*

После обрезания лишних частей силиконовый слепок подошвы устанавливается на место, и собранная подкова прибивается ухналями. Если забивание ухналей болезненно для лошади, следует приобрести подкову с алюминиевыми отворотами, которые приклеиваются к копыту специальными клеями (например – Equiloх, Flex N Bond, см. Поставщики). После ковки надо оценить комфортность системы EDSS для лошади. Корректировка степени поддержки стрелки и высоты пяточных клиньев осуществляется путем подбора вкладышей и клиньев из состава набора. По реакции лошади определяют наиболее оптимальную для поддержки конечности конфигурацию EDSS.

## Поддерживающая сердцевидная подкова

Другой вариант подковы, сочетающей в себе достоинства сердцевидной подковы, поддерживающего фильца и силиконового слепка, а также возможность поднятия пятки, разработали ветеринар Лайонел Ричардс и коваль Крейг Джонс из Брисбэйна, штат Квинсленд, Австралия. Подкова вручную выкована из алюминиевого прутка прямоугольного сечения, толщиной 12,7мм и шириной 19,05мм ( $\frac{1}{2}$ "x $\frac{3}{4}$ ""). Основание поддерживающей пятку пластины приваривается к пяткам подковы в кузне, а на ветвях подковы вычеканиваются желоба и отверстия для ухналей. Поддерживающая стрелку пластина находится в одной плоскости с ветвями подковы. Ковкой и последующей доработкой напильником зацепу сделанной из алюминиевого прутка толщиной  $\frac{1}{2}$  дюйма подковы очень легко придать форму кончика лыжи (сделать перекат) для облегчения переворота (рис. 11.12).



**Рисунок 11.12. Поддерживающая сердцевидная подкова ручнойковки.**

На фотографии демонстрируется легкость переворота через пережат на зацепе подковы. Для поднятия пяток на нижнюю плоскость подковы привернута болтами треугольная пластина (подкову выковал Крейг Джонс, Брисбэйл, штат Квинсленд).

Вырезанный из толстой кожи фильц приклепывается к подкове. На подошву, заворотные стенки и стрелку наносится предварительно перемешанный двухкомпонентный компаунд «Путти» (Putty, произв. Coltene Lab, см. Поставщики). Прежде чем компаунд полимеризуется, на него накладывают подкову с фильцем и приматывают ее к копыту скотчем, или временно прибывают на 2 ухналя, после чего конечность лошади ставят на землю. Под весом лошади компаунд заполняет всю полость между подковой и подошвой, формируя поддерживающий подошву слепок из силиконовой резины (рис. 11.13). После полимеризации компаунда скотч удаляют, либо выдергивают ухнали, и с полученного слепка срезают всю дорсальную часть (которая может оказывать давление на находящуюся под подошвенным краем повернувшейся копытной кости подошву). Пятки можно поднять, привернув болтами треугольную алюминиевую пластину к основанию подковы. Подгонка подковы и расчистка копыта ведется в соответствии с анатомическими принципами, изложенными ранее. Отличные амортизирующие свойства алюминия, кожи и силиконовой резины, из которых изготовлена поддерживающая сердцевидная подкова, делают ее все более популярной у ветеринаров и ковалей.



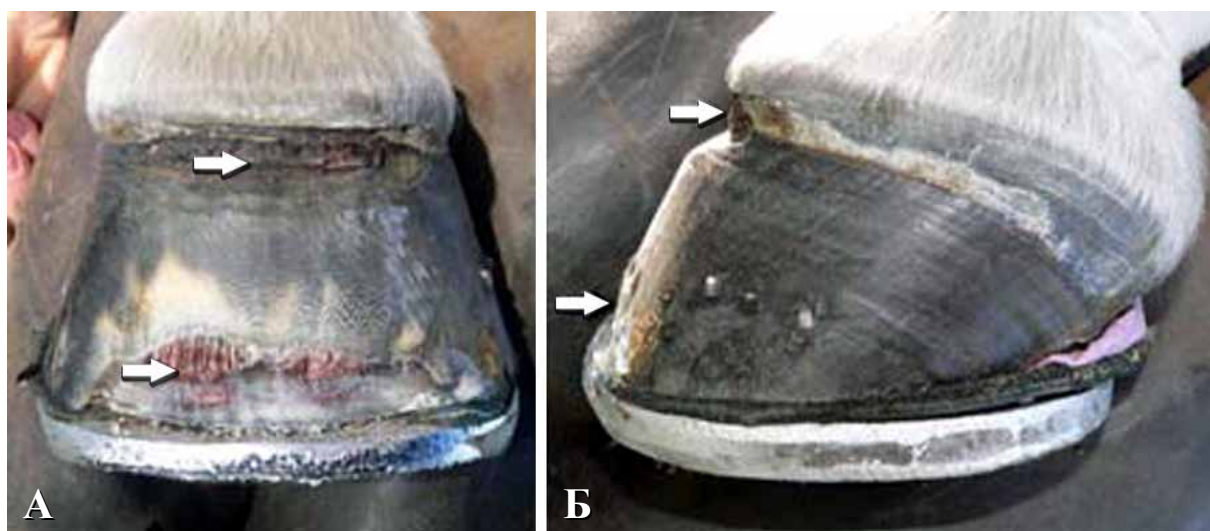
**Рисунок 11.13. Сделанный из силиконовой резины слепок пальмарной части подошвы, заворотных стенок и стрелки.**

Используемый совместно со специальной подковой и фильцем слепок равномерно распределяет вес лошади по всей пальмарной части пораженной ламинитом конечности.



## Резекция копытной стенки

При хроническом ламините ранняя резекция врастающей внутрь копыта копытной стенки в венечной и зацепной областях (**рис. 11.14**) устраняет сдавливание подлежащих тканей и, в зависимости от степени развития патологии мягких тканей и копытной кости, восстанавливает некоторое подобие нормального копыта (**рис. 11.15**).



**Рисунок 11.14.** Резекция копытной стенки на венчике и дистальной части зацепа.

После резекции вросшего рога на венчике и зацепе пораженного хроническим ламинитом копыта скорость роста копытной стенки повышается. На фотографиях А и Б представлены, соответственно, дорсальный и латеральный виды на желоб под венчиком, шириной 2см, и резекцию в дистальной зацепной части. Алюминиевая сердцевидная подкова с кожаным фильцем и поддерживающим пальмарную часть подошвы силиконовым слепком делались на заказ, в соответствии с рентгенографическими промерами.

Подковы выкованы и подогнаны Ричардом Хэнсоном. (Hansen Forge Pty Ltd., Сэмфорд, штат Квинсленд. [www.hansenforge.com.au](http://www.hansenforge.com.au))



**Рисунок 11.15.** Копыто той же лошади, что и на рис. 11.14, спустя 10 недель после резекции копытной стенки.

На фотографиях А и Б представлены, соответственно, дорсальный и латеральный виды. Проведенная процедура заметно восстановила параллельность роста копытной стенки ниже волосяного края венчика. Также улучшились постав и самочувствие лошади.

## Тенотомия сухожилия глубокого сгибателя

Если, несмотря на первоначальное лечение, ротация и опускание копытной кости внутри рогового башмака не прекращается, и конечность остается постоянно болезненной, можно рассмотреть возможность глубокой тенотомии сгибателей. Идея такого оперативного вмешательства состоит в устранении дистально-пальмарно направленного усилия, прилагаемого к копытной кости сухожилием глубокого сгибателя. Эту операцию лучше всего проводить в срединном регионе пясти, под местной анестезией, на стоящей лошади. Перед операцией необходимо провести седацию ксилазином (Xylazine) или комбинацией ксилазина и буторфанола (Butorphanol). После завершения операции конечности лошади перевязывают, и лошадь помещается в денник, в полный покой, на 6...8 недель. Копыта необходимо расчистить таким образом, чтобы копытная кость внутри рогового башмака заняла нормальное положение. Большинство лошадей после операции показывают некоторое улучшение. Этим подтверждается гипотеза, гласящая, что лишенное противодействия пальмарное усилие, прилагаемое к копытной кости сухожилием глубокого сгибателя, способствует болевым ощущениям при стойком хроническом ламините. Если тенотомия выполнена до того, как разовьется заметный остеолит копытной кости, большинство лошадей будут медленно, но восстанавливаться. Однако иногда клиническое улучшение оказывается кратковременным, и многие лошади требуют эвтаназии в течение года после операции. Если развились остеолит и абсцесс копытной кости, прогноз крайне неблагоприятный.

### Резюме

- ▶ При развитии ламинита раннее применение эффективной механической поддержки конечности, с использованием поддерживающих стрелку и подошву устройств, улучшает прогноз. На время поиска и изготовления поддерживающих палец подков хорошей временной мерой являются поддерживающие стрелку и подошву приспособления, приматываемые к копыту скотчем.
- ▶ Сердцевидные подковы стабилизируют положение копытной кости, поддерживают поврежденный листочковый слой и перераспределяют весовую нагрузку на копыто с дорсальной его части на пальмарную. Для правильного применения этих подков необходимо плотное сотрудничество между ветеринаром и ковалем.
- ▶ У пострадавшей от острого ламинита лошади, поднятие пяток при помощи пяточных клиньев уменьшает прилагаемое на сухожилием глубокого сгибателя копытную кость усилие, и, тем самым, ослабляет развитие разделения листочков и уменьшает боль.
- ▶ «Сабо Стюарда» и система поддержки EDSS – это доступные в продаже готовые системы из сменных частей, которые позволяют прикрепить фильц и регулирующие подъем пятки клинья с помощью сделанных изготовителем резьбовых отверстий. Дополнительная поддержка подошвы осуществляется ее слепком, изготавливаемым из двухкомпонентного компаунда.
- ▶ Алюминиевая сердцевидная подкова, в состав которой входят поддерживающий кожаный фильц, поддерживающий слепок из силиконовой резины и прикручиваемый снизу клиновидный брус, является неплохой альтернативой покупным поддерживающим системам.
- ▶ Стратегическая резекция проксимальной и дистальной копытной стенки нормализует абнормальный рост копытного рога при хроническом ламините.

# 12 Прогнозы и перспективные пути развития

Некоторые лошади, проявлявшие все симптомы острой фазы ламинита, полностью восстановились после своевременно проведенного лечения, состоявшего из рациональной медицинской терапии и механической поддержки конечности. Тем не менее, восстанавливающимся даже после самого мягкого ламинита лошадям необходимы покой и очень тщательное наблюдение. Если на рентгенограммах не заметно пальмарного смещения копытной кости, и в течении 48 часов после начала лечения отсутствуют пульсации в артериях пальца, лошадь можно начинать осторожно вводить в прежнюю работу.

Если на рентгенограмме заметно смещение копытной кости, то прогнозы должны быть более осторожными. Лошади с небольшим увеличением РКПС, с наличием или отсутствием ротации копытной кости, зачастую явно восстанавливаются и остаются в таком состоянии длительное время. Однако при большем увеличении РКПС и наличии ротации копытной кости лошади восстанавливаются частично, и подвержены перемежающей хромоте, особенно после физических нагрузок. Гистопатологическое исследование листочкового слоя на ранней стадии хронического ламинита показывает сокращение числа полностью функциональных вторичных эпидермальных листочков (SEL). Многие из SEL имеют абнормальную, искаженную форму – даже через несколько лет после первоначального приступа ламинита. Некоторые SEL вообще отделились от первичных эпидермальных листочков (PEL) и выглядят, как изолированные, обособленные, имеющие форму жемчужин островки, свободно дрейфующие в соединительной ткани. Если последствием ламинита стало снижение площади листочков на внутренней копытной стенке, снижается и эффективность подвешивающего копытную кость аппарата. Иными словами, лошади, у которых в ходе первоначального приступа ламинита вызвало значительное разрушение листочкового слоя, проявляющееся в виде смещения копытной кости на рентгенографии и компретацией сосудистого русла на венографии, скорее всего уже никогда полностью не восстановятся, и будут склонны к перемежающей или возвратной хромоте.

Врастающий внутрь трубчатый рог на венчике и зацепе дополнительно осложняет решение проблем при серьезном хроническом ламините. Диагностировать эту проблему можно путем проведения серии венографических исследований. К счастью, правильная и своевременная резекция проксимальной и дистальной копытной стенки, покрывающей в зоны вставания, почти восстанавливает нормальный рост копытной стенки. Если резекцией пренебречь, растающий трубчатый рог поспособствует патологической ротации копытной кости и ее лизису.

В конечном итоге, тяжесть прогноза напрямую зависит от тяжести и масштабов патологии листочкового слоя. Если в течение 4...6 недель после первого приступа ламинита ротация копытной кости, сопровождаемая опущением ее внутри рогового башмака, достигла 15°, то прогноз очень плохой. Как правило, при этом происходит пролапс копытной кости через уже ставшую некротической подошву, сопровождаемый подподошвенной и под-ламеллярной инфекцией. На венчике и пятках будет выделяться гнойный экссудат. Начнет развиваться остеомиелит и лизис копытной кости. В подобных случаях требуются месяцы дорогостоящей поддерживающей терапии и хирургии, и, хотя некоторые лошади восстанавливаются на удивление хорошо, большинство обречены на месяцы боли, инвалидности и лежачего положения – и, под конец, требуют эвтаназии из соображений гуманности.

Если после ковки лошадь явно становится более подвижной и чувствует себя более комфортно, это признак положительного ответа на выбранную тактику лечения. Спустя время красная, некротическая основа дермы подошвы под кончиком сместившейся копытной кости реэпителизируется, становясь светло-желтой по мере того как новые роговые клетки колонизируют поврежденную область. Появление плотной, вогнутой подошвы – это обнадеживающее событие. Очень обнадеживает возвращение параллельности роста роговых трубочек на венчике. Многие лошади вернут здоровье своим конечностям, достаточное для разведения или выгула «на пенсии». Однако они будут требовать длительного послеоперационного ухода, в виде регулярной ковки руками эксперта, а также, возможно, содержания в персональной леваде. Небольшое число лошадей смогут вернуться к спортивной карьере.

## Планы на будущее

AELRU продолжает поиск фундаментальных причин ламинита. Используя самые передовые биохимические и молекулярно-биологические методы, мы продолжаем тщательно исследовать связь между быстрым размножением бактерий в кишечнике лошади (вызываемым, в частности, ключевым пастбищным углеводом – фруктаном), и происходящими в базальной мембране листочкового слоя копыта процессами. Эффективное средство предотвращения ламинита – это реальный шанс для лошадей, столкнувшихся с этим коварным врагом. После сокрушительного каскада патологий, обрушивающегося на лошадь при ламините, дислокация анатомических структур копыта настолько велика, что вряд ли стоит надеяться на изобретение человечеством технологии, способной полностью восстановить разрушенную ламинитом конечность. Когда станет полностью ясна причина внезапного отказа прикрепляющего копытную кость к копытной стенке аппарата (очень надежного и безотказного в нормальном состоянии), будет понятен и путь к разработке эффективных превентивных стратегий.

## Резюме

- ▶ Исход восстановления после ламинита непредсказуем, но в целом прогноз напрямую зависит от степени смещения копытной кости, а также тяжести и масштабов патологии листочкового слоя.
- ▶ Восстановление копытом своего нормального вида требует времени и, как правило, послеоперационного лечения. Лишь очень немногие лошади восстанавливают свою спортивную форму после хронического ламинита.
- ▶ Проводимые AELRU исследования посвящены поискам механизма, который вызывает разделение базальной мембраны и эпидермальных листочков при ламините, поскольку возможность предотвратить этого жуткое заболевание намного лучше попыток восстановления вызываемой им обширной дислокации анатомической структуры.

- Asplin, K., Sillence, M., Pollitt, C. and McGowan, C.M. (2007) Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J* 174, 530-535.
- Baldwin, G.I. and Pollitt, C.C. (2000) Retrograde venous angiography (venography) of the equine digit during experimentally induced laminitis. In: *The third international equine conference on laminitis and diseases of the foot.*, West Palm Beach, Florida, USA.
- Black, S.J., Lunn, D.P., Yin, C., Hwang, M., Lenz, S.D. and Belknap, J.K. (2006) Leukocyte emigration in the early stages of laminitis. *Vet Immunol Immunopathol* 109, 161-166.
- Coffman, J.R., Johnson, J.H., Guffy, M.M. and Finocchio, E.J. (1970) Hoof circulation in equine laminitis. *J Am Vet Med Assoc* 156, 76-83.
- Coyne, M.J., Cousin, H., Loftus, J.P., Johnson, P.J., Belknap, J.K., Gradil, C.M., Black, S.J. and Alfandari, D. (2008) Cloning and expression of ADAM related metalloproteases in Equine Laminitis. *J. vet. Immunol.* (in press).
- Croser, E.L. and Pollitt, C.C. (2006) Acute laminitis: descriptive evaluation of serial hoof biopsies. In: *52nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, San Antonio, Texas, USA.
- Daradka, M. and Pollitt, C.C. (2004) Epidermal cell proliferation in the equine hoof wall. *Equine Vet J* 36, 236-241.
- French, K.R. and Pollitt, C.C. (2004a) Equine laminitis: cleavage of laminin5 (L5) associated with basement membrane dysadhesion. *Equine vet. J.* 36, 242-247.
- French, K.R. and Pollitt, C.C. (2004b) Equine laminitis: loss of hemidesmosomes in hoof secondary epidermal lamellae correlates to dose in an oligofructose induction model. *Equine vet. J.* 36, 230-235.
- Hood, D.M., Amoss, M.S., Hightower, D., McDonald, D.R., McGrath, J.P., McMullan, W.C. and Scrutchfield, W.L. (1978) Equine Laminitis 1: Radioisotopic analysis of the haemodynamics of the foot during the acute disease. *J. equine Med. Surg.* 2, 439-444.
- Johnson, P.J. (2002) The equine metabolic syndrome peripheral Cushing's syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract* 18, 271-293.
- Johnson, P.J., Tyagi, S.C., Katwa, L.C., Ganjam, V.K., Moore, L.A., Kreeger, J.M. and Messer, N.T. (1998) Activation of extracellular matrix metalloproteinases in equine laminitis. *Vet Rec* 142, 392-396.
- Kyaw-Tanner, M. and Pollitt, C.C. (2004) Equine laminitis: increased transcription of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase. *Equine vet. J.* 36, 221-225.
- Longland, A.C. and Byrde, B.M. (2006) Pasture nonstructural carbohydrates and equine laminitis. *J. Nutr.* 136, 2099S-2102S.
- McGowan, C., Frost, R., Pfeiffer, D. and Neiger, R. (2004a) Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome: response to a cortisol inhibitor and prognostic value. *Equine Vet J.* 36, 194-198.
- McGowan, C.M., Frost, R., Pfeiffer, D.U. and Neiger, R. (2004b) Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome: response to a cortisol inhibitor and prognostic value. *Equine Veterinary Journal* 36, 295-298.

- Milinovich, G.J., Trott, D., Burrell, P.C., Croser, E.L., Al Jassim, R.A.M., Morton, J.K., van Eps, A.M. and Pollitt, C.C. (2007) Fluorescence in situ hybridization analysis of hindgut bacteria associated with the development of equine laminitis. *Environmental Microbiology* doi:10.1111/j.1462-2920.2007.01327.x.
- Milinovich, G.J., Trott, D.J., Burrell, P.C., vanEps, A.W., Thoenfer, M.B., Blackall, L.L., AlJassim, R.A.M., Morton, J.M. and Pollitt, C.C. (2006) Changes in equine hindgut bacterial populations during oligofructose induced laminitis. *Environ. Microbiol.* 8, 885–898.
- Mungall, B.A., Kyaw-Tanner, M. and Pollitt, C.C. (2001) In vitro evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Vet Microbiol* 79, 209-223.
- Mungall, B.A. and Pollitt, C.C. (1999) Zymographic analysis of equine laminitis. *Histochem Cell Biol* 112, 467-472.
- Nourian, A.R., Baldwin, G.I., van Eps, A.W. and Pollitt, C.C. (2007) Equine laminitis: ultrastructural lesions detected 24-30 hours after induction with oligofructose. *Equine vet. J.* doi: 10.2746/042516407X177448
- Obel, N. (1948) Studies of the Histopathology of Acute Laminitis., Almgvist and Wilcsells Bottrykeri Ab Uppsala (Thesis).
- Pollitt, C.C. (1992) Clinical anatomy and physiology of the normal equine foot. *Equine Vet. Ed.* 4, 219-224.
- Pollitt, C.C. (1994) The basement membrane at the equine hoof dermal epidermal junction. *Equine Vet J* 26, 399-407.
- Pollitt, C.C. (1995) *The Horse's Foot*, Mosby-Wolfe, London.
- Pollitt, C.C. (1996) Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis. *Equine Vet J* 28, 38-46.
- Pollitt, C.C. (1998) The anatomy and physiology of the hoof wall. *Equine Vet Education* 10, 318-325.
- Pollitt, C.C. (2004) Anatomy and physiology of the hoof wall. *Clinical Techniques in Equine Practice.* 4, 3-21.
- Pollitt, C.C. and Daradka, M. (1998) Equine laminitis basement membrane pathology: loss of type IV collagen, type VII collagen and laminin immunostaining. *Equine Veterinary Journal Supplement.* 26, 139-144.
- Pollitt, C.C. and Davies, C.T. (1998) Equine laminitis: its development coincides with increased sublamellar blood flow. *Equine Veterinary Journal Supplement* 26, 125-132.
- Pollitt, C.C., Pass, M.A. and Pollitt, S. (1998) Batimastat (BB-94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis. *Equine Vet J Suppl* 26, 119-124.
- Pratt, S.E., Geor, R.J. and McCutcheon, L.J. (2006) Effects of dietary energy source and physical conditioning on insulin sensitivity and glucose tolerance in Standardbred horses. *Equine Exercise Physiology* 36, 579-584.
- Reeves, H.J., Lees, R. and McGowan, C.M. (2001) Measurement of basal serum insulin concentration in the diagnosis of Cushing's disease in ponies. *Veterinary Record* 149, 449-452.
- Steward, M.L. (2003) How to construct and apply atraumatic therapeutic shoes to treat acute or

chronic laminitis in the horse. In: American Association of Equine Practitioners 49th Annual Convention., New Orleans, Louisiana U.S.A. pp 337-346.

Treiber, K., Kronfeld, D. and Geor, R. (2006a) Insulin resistance in equids: possible role in laminitis. *J Nutr.* 136, 2094S-2098S.

Treiber, K.H., Kronfeld, D.S., Hess, T.M., Byrd, B.M., Splan, R.K. and Staniar, W.B. (2006b) Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 228, 1538-1545.

Treiber, K.H., S., K.D. and J., G.R. (2006c) Insulin resistance in equids: possible role in laminitis. *The Journal of Nutrition* 136, 2094S-20985S.

Trout, D.R., Hornof, W.J., Linford, R.L.K. and TR, O.B. (1990) Scintigraphic evaluation of digital circulation during the developmental and acute phases of equine laminitis. *Eq.Vet.J.* 22, 416-421.

van Eps, A.W. and Pollitt, C.C. (2004) Equine laminitis: cryotherapy reduces the severity of the acute lesion. *Equine Vet J* 36, 255-260.

van Eps, A.W. and Pollitt, C.C. (2006) Equine laminitis induced with oligofructose. *Equine Vet J* 38, 203-208.

Walsh, D., McGowan, C., McGowan, T., Lamb, S., Schanbacher, B. and Place, N. (2007) Equine Cushing's disease / equine metabolic syndrome: a practitioner field study. In: *The Fourth International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot.*, West Palm Beach, Florida, USA.

Wattle, O. and Pollitt, C.C. (2004) Lamellar metabolism. *Clinical techniques in equine practice* 4, 22-33.

Watts, K.A. and Chatterton, N.J. (2004) A review of factors affecting carbohydrate levels in forage. *J. Equine Vet. Sci.* 24, 84-86.

ASPLIN K.E., MCGOWAN C.M., POLLITT C.C., CURLEWIS J. and SILLENCE M.N. (2007) Role of insulin in glucose uptake in the equine hoof. Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine 25th Anniversary Forum, June 2007, Seattle WA USA.

ASPLIN K.E., SILLENCE M.N., POLLITT C.C. and MCGOWAN C.M. (2007) Induction of laminitis with insulin in healthy ponies. Proceedings of the British Equine Veterinary Association Congress, Sept 2007, Edinburgh UK.

ASPLIN K.E., SILLENCE, M.N., POLLITT, C.C., and MCGOWAN C.M. (2007) Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Vet J* 174,530-535

MILINOVICH G.J., TROTT D.J., BURRELL, P.C., CROSER E.L., AL JASSIM R.A.M., MORTON, J.M., VAN EPS A.W. and POLLITT C.C. (2007) Fluorescence in situ hybridization analysis of hindgut bacteria associated with the development of equine laminitis. *Environmental Microbiology* 9: 2090-2100.

BELKNAP, J.K.; GIGUERE, S.; PETTIGREW, A.; COCHRAN, A.M.; VAN EPS, A.W.; POLLITT C. C. (2007) Lamellar pro-inflammatory cytokine expression patterns in laminitis at the developmental stage and at the onset of lameness: innate vs. adaptive immune response. *Equine vet.J.* 39:42-47.

NOURIAN, A.R., BALDWIN, G. I., VAN EPS A. W. and POLLITT C. C. (2006) Equine laminitis: ultrastructural lesions detected 24–30 hours after induction with oligofructose. *Equine vet. J.* (2007) 39:360-364.

ASPLIN K.E., MCGOWAN C.M., POLLITT C.C., CURLEWIS J. and SILLENCE M.N. (2006) Glucose uptake in the equine hoof. Proceedings of the Australian Equine Science Symposium, June 2006, Gold Coast Qld, Vol. 1, p26.

CROSER E.L. and C.C. POLLITT (2006) Acute Laminitis: Descriptive Evaluation of Serial Hoof Biopsies. Pp. 542-546. In: American Association of Equine Practitioners 52nd Annual Convention Proceedings, Dec 2-6, San Antonio, Texas, U.S.A.

MILINOVICH, G. J., TROTT, D. J, BURRELL, P. C., VAN EPS, A. W., THOEFNER, M. B., BLACKALL, L. L., AL JASSIM, R. A. M., MORTON J. M. and POLLITT, C. C. (2006) Changes in Equine Hindgut Bacterial Populations during Oligofructose-Induced Laminitis. *Environmental Microbiology* 8: 885–898.

KELLER, M. D., GALLOWAY, G. J. and POLLITT, C. C. (2006) Magnetic resonance microscopy of the equine hoof wall. *Equine vet.J.* 38:461-466.

VAN EPS, A and POLLITT, C.C. (2006) Equine laminitis: induction with oligofructose. *Equine vet. J.* 38:203-208.

ASPLIN K.E., BEVAN B.E., MCGOWAN C.M., POLLITT C.C. and SILLENCE M.N. (2005) Glucose uptake in the equine hoof. Proceedings of the Nutrition Society of Australia, Dec 2005, Melbourne Vic., *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 14 (Suppl.): S62.

POLLITT, C.C. (2004) Anatomy and physiology of the hoof wall. *Clinical techniques in equine practice.* 4: 3-21.

POLLITT, C.C. (2004) Equine Laminitis. *Clinical Techniques In Equine Practice.* 4: 34-56.

VAN EPS, A. W., WALTERS, L.J., BALDWIN, G.I., MCGARRY, M., and POLLITT, C.C. (2004)



Distal limb cryotherapy for the prevention of acute laminitis. *Clinical Techniques In Equine Practice*. 4: 64-70.

WATTLE, O and POLLITT, C. C. (2004) Lamellar metabolism. *Clinical Techniques In Equine Practice*.

POLLITT, C.C. and DARADKA, M. (2004) Hoof wall wound repair. *Equine vet. J.* 36:210-215.

KYAW TANNER, M., and POLLITT, C. C. (2004) Equine laminitis: increased transcription of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase. *Equine vet. J.* 36: 221-225.

DARADKA, M. & POLLITT, C.C. (2004) Epidermal cell proliferation in the equine hoof wall. *Equine vet.J.* 36: 236-241.

FRENCH, K.R. and POLLITT, C.C. (2004) Equine laminitis: glucose deprivation and MMP activation induce dermo-epidermal separation in vitro. *Equine vet. J.* 36: 261-266.

FRENCH, K.R. and POLLITT, C.C. (2004) Equine laminitis: loss of hemidesmosome ultrastructure correlates to dose in an oligofructose induction model. *Equine vet. J.* 36: 230-235.

FRENCH, K.R. and POLLITT, C.C. (2004) Equine laminitis: cleavage of key hemidesmosome proteins associated with basement membrane dysadhesion. *Equine vet. J.* 36: 242-247.

FRENCH, K.R. & POLLITT, C.C. (2004) Equine laminitis: congenital, hemidesmosomal plectin deficiency in a Quarter Horse foal. *Equine vet. J.* 36: 299-303.

POLLITT, C.C. and VAN EPS A.W. (2004). Prolonged, continuous distal limb cryotherapy in the horse. *Equine vet. J.* 36: 216-220

VAN EPS, A.W. and POLLITT, C.C. (2004) Equine laminitis: cryotherapy reduces the severity of the acute lesion. *Equine vet. J.* 36: 255-260.

POLLITT, C.C., KYAW-TANNER, M., FRENCH, K.R. VAN EPS, A.R. HENDRIKZ, J.R and DARADKA, M. (2003) Equine Laminitis: American Association of Equine Practitioners 49th Annual Convention Proceedings, Nov 21 – 25, New Orleans, Louisiana U.S.A.

MUNGALL, B.A. and POLLITT, C.C. (2002) Thermolysin activates equine lamellar hoof matrix metalloproteinases. *J. Comp. Path.* 126: 9-16.

MUNGALL, B.A. and POLLITT C.C (2001) In situ zymography: topographical considerations. *J.Biochem. Biophys. Methods* 47: 169-176.

MUNGALL, B.A., KYAW-TANNER, M. and POLLITT.C.C. (2001) In vitro evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Vet. Microbiol.* 2070: 1-15.

MUNGALL, B.A., POLLITT C.C and COLLINS, RITA (1998) Localisation of gelatinase activity in epidermal hoof lamellae by in situ zymography. *Histochem. Cell Biol.* 110: 535-540.

POLLITT, C. C. and DAVIES, C. T. (1998) Equine laminitis: its development post alimentary carbohydrate overload coincides with increased sublamellar bloodflow. *Equine vet. J., Suppl.* 26: 125-132.

PASS, M.A., POLLITT, S. and POLLITT, C.C. (1998) Changes in glucose metabolism: a trigger for laminitis. *Equine vet. J., Suppl.*26: 133-138.

POLLITT, C. C. and DARADKA, M. (1998) Equine laminitis basement membrane pathology: loss of type IV collagen, type VII collagen and laminin immunostaining. *Equine vet. J.*, Suppl 26: 139-144.

POLLITT, C.C., PASS, M.A. and POLLITT, S. (1998) Batimastat inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis. *Equine vet. J.*, Suppl. 26: 119-124.

POLLITT, C.C. (1996) Basement membrane pathology: a feature of equine laminitis. *Equine vet. J.* 28 (1) 38-46.

MOLYNEUX, G.S., HALLER, C.J., MOGG, K.C. and POLLITT, C.C. (1994) The structure, innervation and location of arteriovenous anastomoses in the equine foot. *Equine vet. J.* 26: 305-312.

POLLITT, C.C. (1994) The basement membrane at the equine hoof dermal epidermal junction. *Equine vet. J.* 26:399-407.

## 14.1 Книги и главы книг.

POLLITT, C.C. (2007) "Laminitis" in *Equine Emergencies: Treatment and Procedures*. 3rd Edition Editors; Orsini, JA and Diver, TJ. pp. 627-633. Saunders ISBN: 978-1-4160-3609-8.

POLLITT, C.C. (2007) Chapter 6; Microscopic anatomy and physiology of the hoof. Chapter 15; Laminitis pathophysiology. In: *Equine Podiatry*. Editors; AE Floyd and RA Mansmann. Saunders, St Louis, MO. LCCN 2007921733.

POLLITT, C.C. (2002) Laminitis. In: 1st edition *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Editors; M. W. Ross and S. J. Dyson. Saunders. Philadelphia.

POLLITT, C.C. (2001) *Equine Laminitis*. Publication No. 01/129. ISBN 064258346X. ISSN 1440-6845. RIRDC Canberra.

POLLITT, C. C. (1999) Laminitis. In: 5th Edition *Equine Medicine & Surgery*. Edited by Moore, J. and Mayhew, I. Saunders, Philadelphia.

POLLITT, C. C. (1999) *Color Atlas of the Horse's Foot – Japanese translation* by A. Kawano, Japanese equine research institute ISBN 4-901071-04-1.

POLLITT, C. C. (1999) *Farbatlas Huf, Anatomie und Klinik (Color Atlas of the Horse's Foot – German translation* by Klaus-Dieter Budras and Bodo Hertsch). Schlutersche Hannover. ISBN 3-87706-536-8.

POLLITT, C. C. (1999) *El Pie del Caballo, Atlas en color. (Color Atlas of the Horse's Foot – Spanish translation* by Manuel R. Sanchez. sponsored by Mustad Hoofcare S.A. ISBN 84-8174-397-6. Harcourt Brace, Madrid.

POLLITT, C. C. (1995) *Color Atlas of the Horse's Foot*. ISBN 0-7234- 1765 2 Mosby-Wolfe, London. 205 pages.

## Нормавицики одоругованиа гла ковки

Clarke Horseshoes Pty Ltd  
10 Dennes St Wingham NSW 2429  
Ph: (02) 65534559  
Fax: (02) 65570441  
E-mail: [clarkehs@midcoast.com.au](mailto:clarkehs@midcoast.com.au)

Combined Farrier Supplies  
485 Cull Rd Serpentine WA 6125  
Ph: (08) 95252478  
Fax: (08) 95252906  
E-mail: [combinedfarriers@iprimus.com.au](mailto:combinedfarriers@iprimus.com.au)

Grinter Wholesale Trading Pty Ltd  
PO Box 312 Woodend VIC 3442  
Ph: (03) 54272399  
Fax: (03) 54271978  
E-mail: [grinters@iprimus.com.au](mailto:grinters@iprimus.com.au)

Hooftech Pty Ltd  
111 Main St Hahndorf SA 5245  
Ph: (08) 81881188  
Fax: (08) 81881199  
E-mail: [hooftech@chariot.com.au](mailto:hooftech@chariot.com.au)

Independent Farrier Supplies Pty Ltd  
20/104 Old Pittwater Rd Brookvale NSW 2100  
Ph: (02) 99381400  
Fax: (02) 99055908  
E-mail: [horseshoe.com@bigpond.com](mailto:horseshoe.com@bigpond.com)

O'Dwyer Horseshoe Aust Pty Ltd  
10 Willowmavin Rd Kilmore VIC 3764  
Ph: (03) 57821313  
Fax: (03) 57822399  
E-mail: [sales@odwyers.com.au](mailto:sales@odwyers.com.au)  
Web: [www.odwyers.com.au](http://www.odwyers.com.au)

Saddlery Wholesalers Pty Ltd  
14 Carbine St Belmont WA 6104  
Ph: (08) 92772624  
Fax: (08) 94782904  
E-mail: [saddlery@one.net.au](mailto:saddlery@one.net.au)

Stockmans Supplies Pty Ltd  
Unit 2/193 Hedley Ave Hendra, Brisbane QLD 4011  
Ph: (07) 32686400  
Fax: (07) 32682685  
E-mail: [stockman@eis.net.au](mailto:stockman@eis.net.au)

## Прочие нормавицики

### Изделия из пенополиэтилена

Интернет-страница: [www.rmax.con.au](http://www.rmax.con.au)

Bundaberg: Steptoe St., 4670.  
Phone (07) 4152 6866. Fax (07) 4152 6796.

Queensland: 236 Musgrave Rd., Coopers Plains, 4108.  
Phone (07) 3277 4522. Fax (07) 3277 7761.

New South Wales: 27 Chifley St., Smithfield, 2164.  
Phone (02) 9609 6088. Fax (02) 9604 7747.

Victoria: Mephan St., Footscray, 3011.  
Phone (03) 9318 4422. Fax (03) 9317 7888.

South Australia: Peachey Rd., Elizabeth West, 5113.  
Phone (08) 8255 8022. Fax (08) 8255 7939.

Western Australia: 5 Balwin St., Kewdale, 6105.  
Phone (08) 9353 1000. Fax (08) 9353 2002.

New Zealand: Barnes Plastics, 368 Church St.,  
Penrose, Auckland 6.  
Phone (09) 579 9725. Fax (09) 579 0472.

### Двухкомпонентные компаунды, изготовитель

Halas Dental Ltd (Coltene Lab Putty)  
Ph: 1300 65 88 22 Fax: 1300 65 88 10  
email: [info@henryschein.com.au](mailto:info@henryschein.com.au)

### Адреса и телефоны наиболее известных нормавициков:

New South Wales: 44 O'Dea Ave., Waterloo, 2017.  
Phone (02) 9697 6288. Fax (02) 9697 6250.

Queensland: Cnr Merivale & Tribune St.,  
South Brisbane 4104.  
Phone (07) 3844 2591. Fax (07) 3844 4726

Victoria: 423 Smith St, Fitzroy 3065.  
Phone (03) 8417 6300. Fax (03) 9416 3853

South Australia: 124-126 Fullarton Rd, Norwood 5067.  
Phone (08) 8431 4344. Fax (08) 8364 0995.

# Нормативы

---

Western Australia: 154 Edward St., Perth 6000.  
Phone (08) 9328 1644. Fax (08) 9328 8806.

Tasmania:  
Phone (03) 6267 1163. Fax (03) 6267 1163

## Оборудование для криотерапии:

### Теплообменники:

Thermoline Scientific. Northgate, Qld 4013. Australia.  
[www.thermoline.com.au](http://www.thermoline.com.au)

### Подгузники для лошадей:

(Equisan Marketing Pty Ltd., South Melbourne,  
Vic 3205 Australia.  
[www.equisan.com.au](http://www.equisan.com.au)

### Сапоги для криотерапии:

Contact Pam O'Keefe, Esk, Queensland.  
email [pamatesk@hotmail.com](mailto:pamatesk@hotmail.com)  
[www.bigfooticeboots.com](http://www.bigfooticeboots.com)

## Настбищные намордники

Настбищный намордник, кат. № **VET2295X**:  
Saddlery Trading Company, 124 Tennyson Memorial  
Avenue, Tennyson Qld, Australia 4105.  
[www.saddlerytrading.com](http://www.saddlerytrading.com)

## Ветеринарные препараты

### Гипериммунная противоязвенная плазма: Эквиплаз (Equiplas).

Plasvacc Pty Ltd, Kalbar Q 4309.  
[www.plasvacc.com](http://www.plasvacc.com)

### Финадин, Флюниксин меглумин (Flunixin meglumine, Finadyne).

Schering-Plough Animal Health.

### Фенилбутазон, Набудон П, внутривенное (Phenylbutazone, Nabudone P, Intravenous).

Ilium Veterinary Products.

### Фенилбутазон, противовоспалительная зубная паста Бутин (Phenylbutazone, Butin antiinflammatory oral paste).

Parnell Laboratories (Australia) Pty. Ltd.

### Изоксуприна гидрохлорид, паста Циркулон (Isoxuprine hydrochloride, Circulon Paste).

Vetsearch International Pty.Ltd.

### Ацетилпромазин, Промекс 10 ампул (Acepromazine, Promex 10 injection).

Apex Laboratories Pty. Ltd.

### Фаундергвард (FounderGuard).

Virbac Australia, Milperra, NSW 2214,  
[www.virbac.com.au](http://www.virbac.com.au)



Правительство Австралии  
Корпорация Исследований и Развития  
Сельского Хозяйства

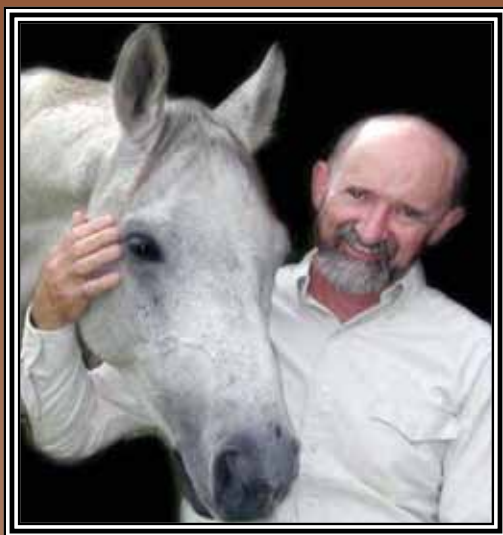
# ЛАМИНИТ ЛОШАДЕЙ

*современные концепции*

Кристофер К. Поллитт



**КИРСХ** Инновации в сельском хозяйстве



Доктор Кристофер Поллитт занимает должность профессора в Брисбэйнской Школе Ветеринарных наук при Квинслендском университете Австралии. Он исследует заболевания конечностей лошадей, в особенности самое серьезное заболевание – ламинит. Это заболевание вызывает патологические изменения в анатомии конечностей, приводящие к калечащей лошадей потере их функциональности. Ламинит, причиняющий жуткие страдания пораженным им лошадям – по значимости второй после колик убийца лошадей. Доктор Поллитт – директор Австралийской Группы Исследования Ламинита Лошадей, базирующейся в Школе Ветеринарных наук. Усилия доктора Поллитта направлены на раскрытие биологических механизмов ламинита и поиск способов предотвращения развития этого заболевания. В 2005 году им была создана координационная группа, работающая в области ветеринарной патологии, анатомии, иммунологии, молекулярной биологии, биохимии, микробиологии и агрономии.

Корпорация КИРСХ была создана правительством Австралии в 1989 году для работы с промышленностью, в целях организации инвестиций в исследования и разработки, призванные повысить динамичность развития и прибыльность сельскохозяйственного сектора. Приоритетными направлениями инвестиций являются разработки и исследования в следующих областях:

- ▶ Новые и развивающиеся отрасли сельского хозяйства;
- ▶ Специализированные отрасли сельскохозяйственного производства;
- ▶ Насущные проблемы национального сельского хозяйства;

Национальные и сельскохозяйственные интересы правительства Австралии предполагают обеспечение всеобъемлющей основы для государственных инвестиций, направленных внедрение инноваций в сельском хозяйстве. Инвестиционная деятельность КИРСХ тесно связана с этими приоритетами.

Основным преимуществом КИРСХ является ее своеобразная роль национального аккумулятора и двигателя в получении новых знаний. Благодаря широкому охвату своих консалтинговых структур, КИРСХ может выявлять приоритетнейшие, стратегические потребности в новых познаниях и оперативно направлять инвестиции на исследования, призванные удовлетворить эти потребности.



Ламинит – очень болезненное и крайне разрушительное заболевание, серьезно калечащее лошадей и зачастую приводящее их к преждевременной смерти. За последние годы был проведен значительный объем научных исследований, чтобы попытаться понять это заболевание. Но ученые пытались совместить друг с другом широкий спектр, на первый взгляд никак не связанных друг с другом факторов, вызывающих это заболевание.

В данной публикации описываются четыре научно-исследовательских проекта, основное внимание которых уделялось развитию и острой стадии ламинита. Исследовательские группы, участвующих в этих проектах, включали в себя микробиологов, молекулярных биологов, патологоанатомов, специалистов по электронной микроскопии, физиологов, эндокринологов. Такое уникальное сочетание большого числа специалистов позволило внести значительный вклад в понимание ламинита. По мере его познания были разработаны достаточно успешные превентивные стратегии, в том числе дистальная криотерапия конечностей, единственная научно обоснованная превентивная мера для избежания ламинита.

Данная публикация важна для владельцев лошадей, ветеринаров и ученых тем, что она дает общее представление о ламините. Чтобы сформировать основу для понимания сложной патологии, являющейся первопричиной ламинита, в публикации описана анатомия, физиология и тонкие структуры конечности лошади. В книге рассмотрена рентгеноскопия конечности лошади и введена новая методика, ретроградная венография.

Эта книга является частью направленной на развитие коневодства Австралии и повышения его экспортного потенциала научно-исследовательской программы Корпорации Исследований и Развития Сельского Хозяйства Австралийского Содружества (КИРСХ).

Большинство изданных КИРСХ публикаций доступны для просмотра, загрузки или онлайн-покупки через интернет-сайт этой организации: [www.rirdc.gov.au](http://www.rirdc.gov.au)