

Прежде всего - не навреди,  
или бойся, чтобы не навредить!



## AOVET ВПЕРВЫЕ В РОССИИ

КУРСЫ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНЫХ ВРАЧЕЙ-ОРТОПЕДОВ

**17-19 февраля 2018 года.**

Курс AOVET – Принципы  
лечения переломов  
у мелких домашних  
животных.

**20-22 февраля 2018 года.**

Курс AOVET – Продвинутое  
методы лечения переломов  
у мелких домашних животных.  
Курс с кадаврами.

**При поддержке СПбВО  
и компании ООО «Бальф».**



Расписание и запись на курсы:

[www.sotnikov-school.ru](http://www.sotnikov-school.ru)

Подробная информация

по тел.: +7 (905) 222 23 21 (Анастасия Шингур);

e-mail: [manager@sotnikov-school.ru](mailto:manager@sotnikov-school.ru)

Ортопедия

Эндокринология

Неврология

Офтальмология

Терапия

Диетология

Хирургия

Дерматология

Диетология

Методики





### КОНТРОЛЬ ЗДОРОВОГО ВЕСА

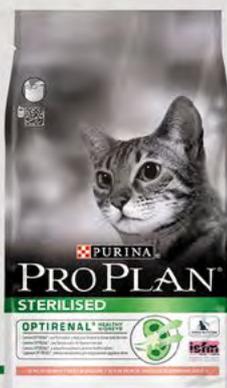
Пониженное  
содержание  
жиров



### ЗДОРОВЬЕ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Оптимальный  
уровень pH

# ПОДДЕРЖИВАЕТ ЗДОРОВЬЕ СТЕРИЛИЗОВАННЫХ КОШЕК



### OPTIRENAL® HEALTHY KIDNEYS

Содержит OPTIRENAL®, уникальную  
формулу для поддержания  
здоровья почек



WWW.PROPLAN.RU



**PURINA**

Ваш питомец – наше вдохновение.

Оригинальное научно-практическое издание для ветеринарных врачей, посвященное лечению и профилактике заболеваний мелких домашних животных.

Свидетельство о регистрации СМИ  
ПИ № ФС77 – 46432 от 02 сентября 2011 года.

Издательство:  
НП «Санкт-Петербургское Ветеринарное общество»  
197375, город Санкт-Петербург,  
улица Вербная, дом 12, 8-Н.  
Телефон/факс (812) 308-29-79,  
телефон (921) 566-73-79  
E-mail: vo@spbvet.org  
VETERINARY PETERSBURG  
Publisher: NP St. Petersburg Veterinary Society  
197375, Saint Petersburg, Verbnaya Street,  
Building 12, 8-N.  
Phone/fax (812) 308-29-79, (921) 566-73-79  
E-mail: vo@spbvet.org

Главный редактор – Сотников В.В. к.в.н.  
Заместитель главного редактора – Албул Т.Л.  
Редакционная коллегия  
Геласимов А.Л.; Усманов Р.А., к.в.н.;  
Смирнова О.О., к.б.н.;  
Бороздин А.Э.; Сдобникова Т.В.  
Дизайнер-верстальщик – Циликаус Я.В.  
Корректор – Покатилова Ю. А.

Телефон для связи  
Тел: +7 960 272 75 98; +7 950 001 33 14  
tatyana.albul@yandex.ru  
spbvet.info@ya.ru  
сайт журнала: <http://spbvet.info>

Тираж: 1000 экземпляров. Цена свободная.  
Отпечатано в типографии ООО «Фастпринт».  
Подписано в печать 01 ноября 2017 г.  
Редакция не несет ответственность за содержание  
рекламы и объявлений.  
Ответственность за достоверность представленных  
в статьях данных несут авторы.

Ветеринарный Петербург – это специальное периодическое издание, которое предназначено для студентов вузов ветеринарной медицины и практикующих ветеринарных врачей, а также для заинтересованных владельцев и заводчиков. В журнале рассматриваются проблемы диагностики, лечения и профилактики заболеваний, где основное внимание уделяется мелким домашним животным и рептилиям. Публикуются оригинальные статьи и рефераты отечественных и зарубежных авторов (переводы), имеющие научно-практическое значение.

## План мероприятий Санкт-Петербургского ветеринарного общества на 2018 год:

23-24 февраля 2018 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2018».

06-07 апреля 2018 года Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2018»

25-26 мая 2018 года, «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2018»

07-08 сентября 2018 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2018».

05-06 октября 2018 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2018»

02-03 ноября 2018 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2018».

23-24 ноября 2018 года «Эндокринология, дерматология в современной ветеринарной медицине 2018»

## СОДЕРЖАНИЕ

### Ортопедия

- 2 Чрескожное остеointегрируемое протезирование конечностей у собак и кошек после частичной ампутации на основании серии клинических случаев.

### Эндокринология

- 8 Неврологические симптомы у пациентов ветеринарного врача-эндокринолога.

### Неврология

- 14 Псевдопорэнцефалия у кошки. Клинический случай.

### Офтальмология

- 18 Использование донорской замороженной стромы для замещения дефектов роговицы.

### Терапия

- 22 Преимущество влажных рационов для кошек.  
24 Новейшая информация о ретровирусных инфекциях кошек.

### Диетология

- 28 Диетотерапия при раннем обнаружении ХБП у собак как один из основных методов замедления прогрессирования болезни.

### Хирургия

- 30 Клинический случай дубликационной кисты кишечника (ЕС).

### Дерматология

- 36 Отиты собак и кошек

### Диетология

- 42 Поведение и состояние здоровья стареющих кошек, получающих корма с антиоксидантами, фитонутриентами и жирными кислотами

### Методики

- 44 Коматозные состояния. Выход из комы

# ЧРЕСКОЖНОЕ ОСТЕОИНТЕГРИРУЕМОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ КОНЕЧНОСТЕЙ У СОБАК И КОШЕК ПОСЛЕ ЧАСТИЧНОЙ АМПУТАЦИИ НА ОСНОВАНИИ СЕРИИ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Авторы: Горшков С.С.<sup>1</sup>, Уланова Н.В.<sup>1</sup>, Мануйлова В.В.<sup>1</sup>,  
Твердохлебов С.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ветеринарная клиника «Бэст», г. Новосибирск.

<sup>2</sup> Национальный исследовательский Томский политехнический университет, г. Томск

Окончание. Начало в № 4/2017

**Сокращения:** ЧОП – чрескожное остеointегрируемое протезирование. КП – протезы - культеприемные протезы или протезы с культеприемной гильзой. ОСХ – органосохранная хирургия (син. органосохраняющие оперативные вмешательства (англ. *Limb salvage surgery (LSS)*). ПКГ - Протезы с культеприемной гильзой (англ. *Stump socket prostheses (SSP)*).

«Между медициной и ветеринарией не существует разделительной линии — и она не должна возникнуть когда-либо»

(Рудольф Вирхов, 1900)

## Оценка результатов

**КТ является особенно приоритетным обследованием** на этапе диагностики, предоперационного планирования, а также считается более точным методом для количественной оценки степени остеointеграции путем выполнения денситометрии<sup>18</sup>.

В 2 случаях отдаленного наблюдения была констатирована стабильность имплантатов с достижением

остеоинтеграции через 16 и 18 месяцев с момента их имплантации (рис. 8–10).

В 4 случаях через 3, 4, 6 и 7 месяцев (рис. 11–13) и еще в одном случае после ревизионного эндопротезирования через 2 месяца признаков нестабильности также отмечено не было.

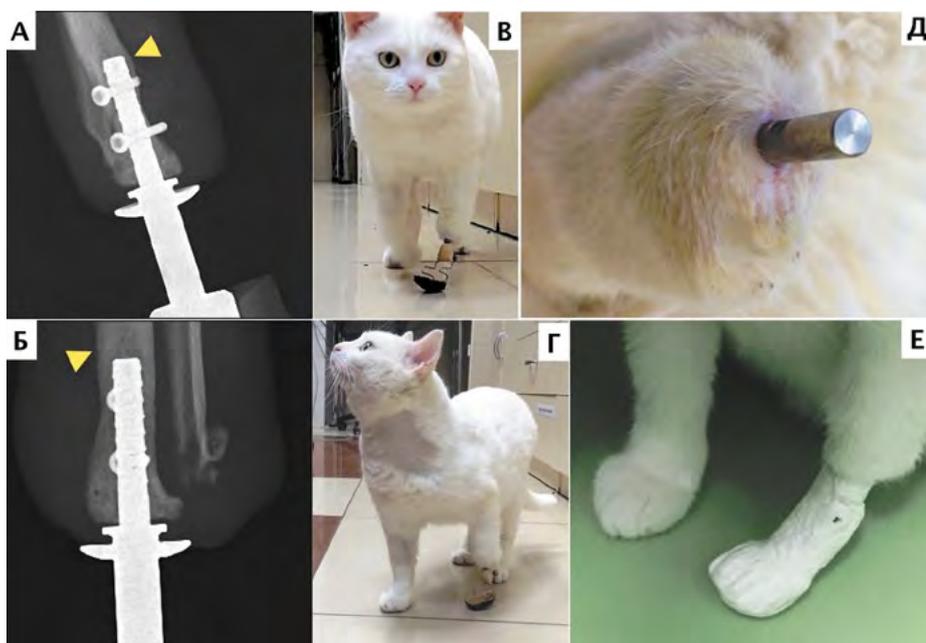
Стоит отметить, что в одном случае у пациента после одномоментной процедуры ЧОП двух тазовых конечностей (2 протеза) на уровне дистальных сегментов голени через 7 месяцев наблюдались рентгенологические признаки стрессового перипротезного (адаптационного) ремоделирования кости (стресс-шилдинг синдром) с краевой резорбцией медиального

кортикального слоя дистального сегмента большеберцовой кости без клинических признаков снижения опороспособности и без болевого синдрома (рис. 15).

**Остеointеграция** не была достигнута в следующих случаях: ранняя сверхнагрузка на имплантат (n=1) через 14 дней после имплантации, что привело к его дестабилизации и ревизии; глубокая перипротезная инфекция (n=1) с последующим развитием остеомиелита, несостоятельность костной ткани (перелом) с дальнейшей ревизией протеза. Данному пациенту была выполнена двухэтапная реимплантация (ревизия и повторная имплантация после заживления через 8 недель). Остеointеграция клинически и рентгенологически была достигнута через 12 недель.



**Рис. 8.** Внешний вид конечности пациента после операции ЧОП через: 14 дней (А), 4 месяца (Б), 14 месяцев (В); Г – крепление и замеры (Д) временного экзопротеза для разработки 3D-лапы; Е – крепление постоянного экзопротеза – внешней 3D-лапы.



**Рис. 9.** А, Б – рентгенограммы после ЧОП предплечья через 13 месяцев. Желтыми стрелками отмечается гипертрофия костной ткани в проксимальной области эндопротеза (зона 1, 14 по Gruen). Рентгенологические признаки нестабильности (зон остеолизиса) не выявлено; В, Г – внешний вид конечности после крепления временного экзопротеза. Отмечается полноценная опороспособность; Д, Е – внешний вид конечности через 8 месяцев после ЧОП; Е – крепление напечатанной 3D-лапы.

У двух пациентов ( $n=2$ ) была отмечена трансдермальная миграция имплантата (продавливание части эндопротеза наружу) и последующее обнажение области на костного компонента с дальнейшей ревизией эндопротеза в одном случае. По нашему мнению, данное осложнение было связано с конструктивной особенностью имплантата. В дальнейшем было выполнено изменение дизайна данного типа имплантата.

### Осложнения

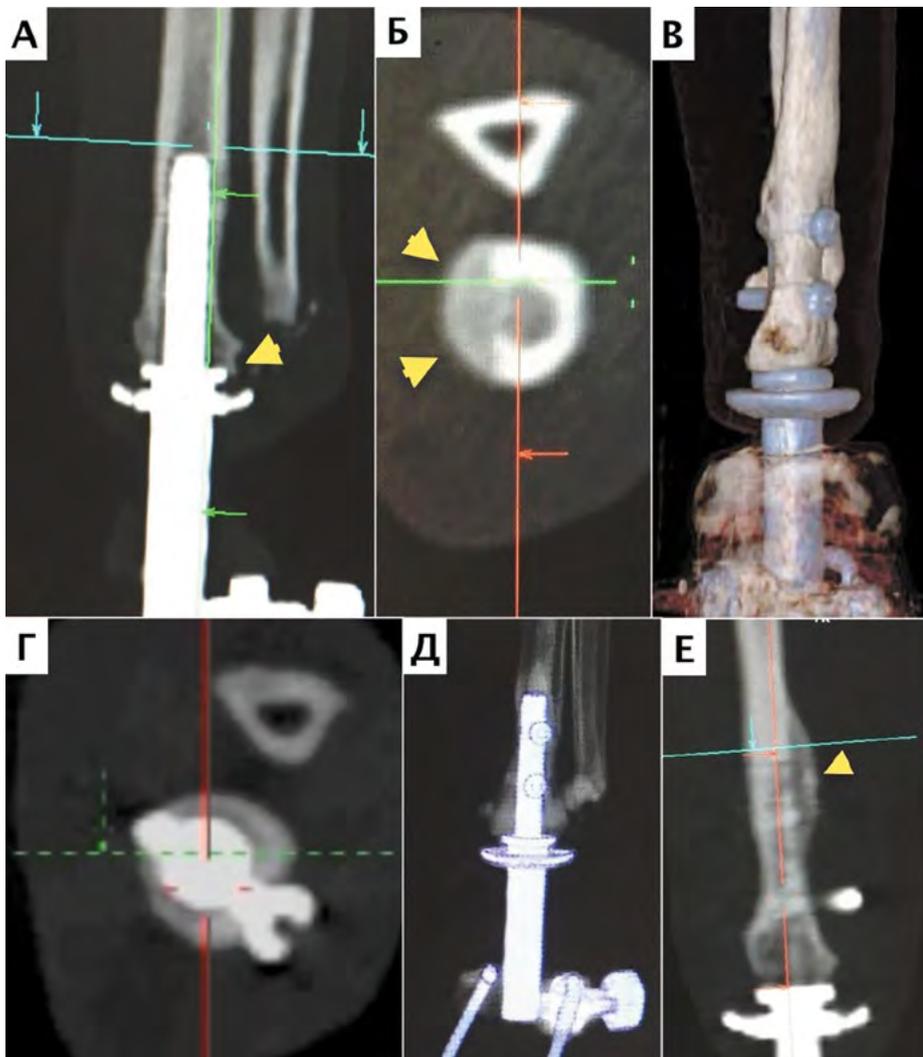
На основании всего периода наблюдения были выявлены следующие осложнения (рис. 14, 16): глубокая перипротезная инфекция (остеомиелит) ( $n=1$ ), перипротезная трещина сегмента кости на этапе имплантации ( $n=2$ ), дестабилизация эндопротеза в сочетании с перипротезной инфекцией ( $n=2$ , в одном случае выполнена полная ревизия эндопротеза, в дру-

гом – двухэтапная реимплантация (ревизионное протезирование через 6 недель)), трансдермальная миграция имплантата (продавливание части эндопротеза наружу,  $n=3$ ), ошибка позиционирования эндопротеза ( $n=2$ ), мальпозиция блокировочных винтов ( $n=1$ ), некроз кожи ( $n=3$ ), секвестрация костной ткани перипротезной области в отдаленный период ( $n=1$ ), резорбция – ремоделирование кости ( $n=1$ ), перипротезный перелом в результате травматического фактора (застывание конечности) ( $n=1$ ).

Для описания инфекционной группы осложнений, а именно имплантат-ассоциированной инфекции, использовали классификацию перипротезной инфекции после тотального эндопротезирования ТБС по Coventry-Fitzgerald-Tsukayama, основным критерием которой является время манифестации инфекции (временной интервал между операцией и первым проявлением инфекционного процесса)<sup>22</sup>.

Острая послеоперационная инфекция (поверхностная перипротезная инфекция в ранний послеоперационный период) наблюдалась в 6 случаях, поздняя хроническая инфекция (от одного месяца до года) наблюдалась в 2 случаях, острая гематогенная инфекция (через год и более) наблюдалась в 1 случае. Стоит отметить следующее: на основании того, что сама методология ЧОП подразумевает прямой контакт имплантата с внешней средой, в клинической практике инфекционные осложнения рассматриваются не с точки зрения микробиологического исследования, а с точки зрения клинической значимости с проявлением симптомов гиперемии, отека мягких тканей, сопровождающихся снижением опороспособности, усилением хромоты.

Значимые же осложнения, которые потребовали выполнения демонтажа и полной ревизии протеза, были отмечены в 3 случаях (3 протеза из 13 имплантируемых) и включали нестабильность в ранний период (3 недели) с сопутствующей глубокой перипротезной инфекцией (остеомиелит) ( $n=2$ ), трансдермальную миграцию имплантата ( $n=2$ , в одном случае через 2 месяца была выполнена реимплантация).



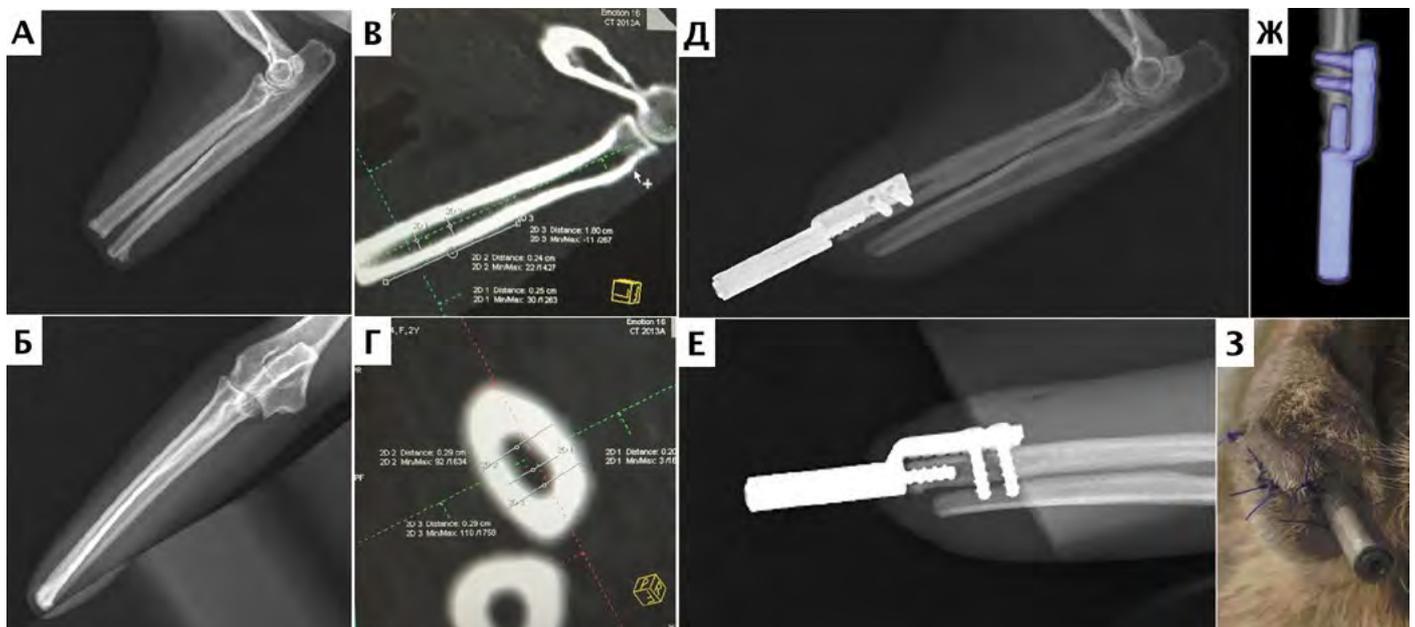
**Рис. 10.** А-Е – КТ пациента, описанного выше, после ЧОП через 13 месяцев. Желтыми стрелками отмечена пролиферация костной ткани в перипротезной области (зона 8, 9, 10 по Gruen).

**В первом случае** неудовлетворительный результат мы связываем с несоответствием конструктивных особенностей имплантата (недостаточная механическая жесткость) и допуском пациента к ранней активной нагрузке.

**Во втором случае** была выполнена имплантация в предположительно инфицированную кость в связи с недостаточно адекватным уровнем резекции пораженного сегмента кости не в пределах здоровых тканей. После проведения ревизионного протезирования и курса антибактериальной терапии через 6 недель была выполнена реимплантация эндопротеза. Период наблюдения на момент написания статьи – 3 месяца. Признаков нестабильности, инфицирования не выявлено.

**В третьем случае** конструктивные особенности имплантата не соответствовали размеру пациента (кошка 1,9 кг с отсутствием мышечной ткани и подкожной жировой клетчатки в области культы). В результате позиционирования имплантата непосредственно под кожей, несмотря на стабильную функциональную опороспособность до самого демонтажа имплантата, произошла трансдермальная миграция эндопротеза с вторичным инфицированием. По на-

**Рис. 11.** А, Б – предоперационная рентгенограмма и КТ-исследование с выполнением замеров (В, Г) пациента с травматической ампутацией дистальной части предплечья перед ЧОП; Д-Е – послеоперационная рентгенограмма и КТ (Ж) после ЧОП через 2 месяца; З – внешний вид конечности после операции.





**Рис. 12.** А, Б – послеоперационные рентгенограммы пациента после ЧОП предплечья в день операции и через 3 месяца (Д). Отмечается незначительная резорбция кости в перипротезной области (зона 8, 14); В, Г – внешний вид конечности после ЧОП с креплением временного экзопротеза (Г)

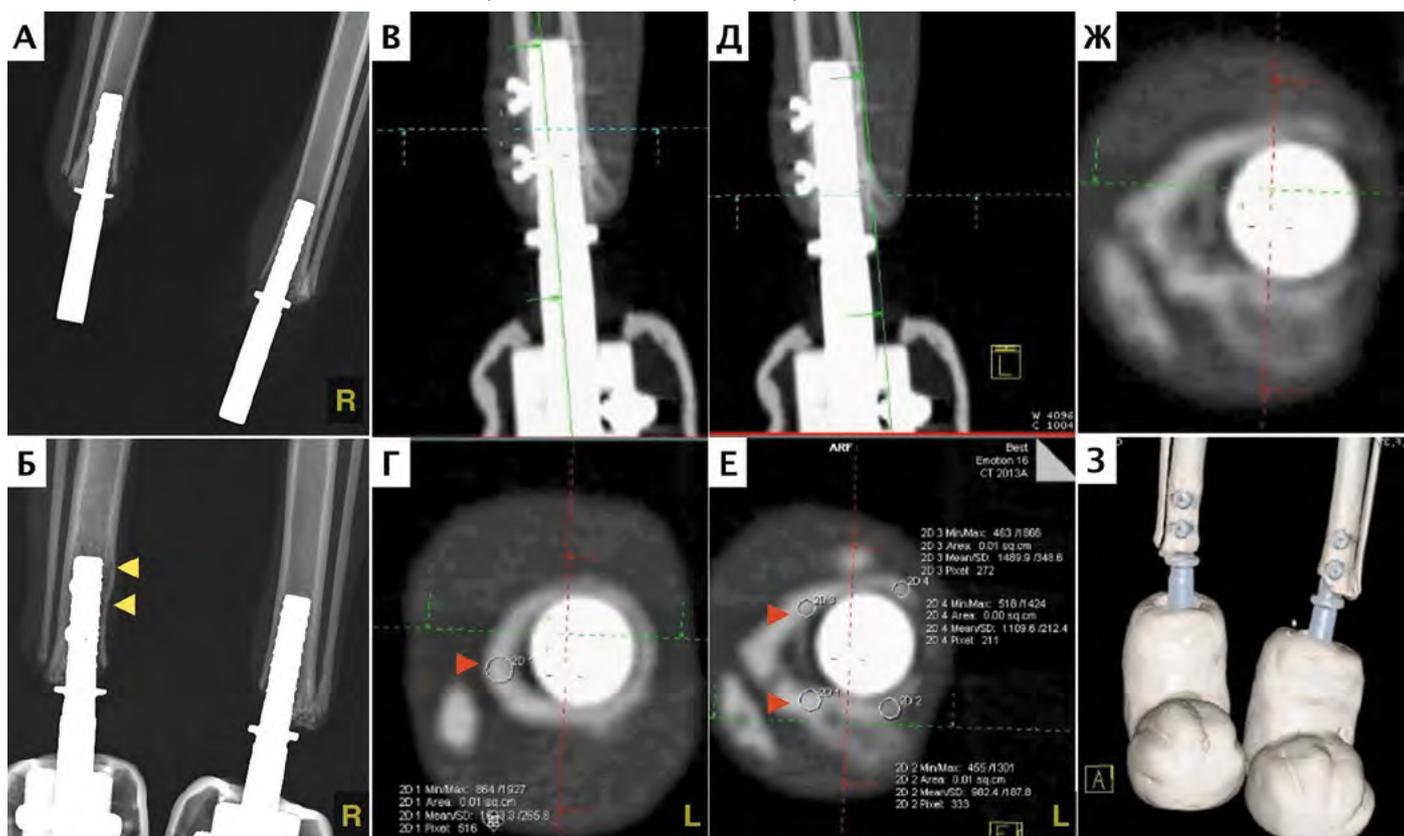
шему опыту, пациенты с массой тела менее 2 кг и диаметром канала менее 3 мм являются плохими кандидатами на имплантацию интрамедуллярных вариантов протезов. Для таких пациентов необходима разработка особого вида крепления, однако на сегод-

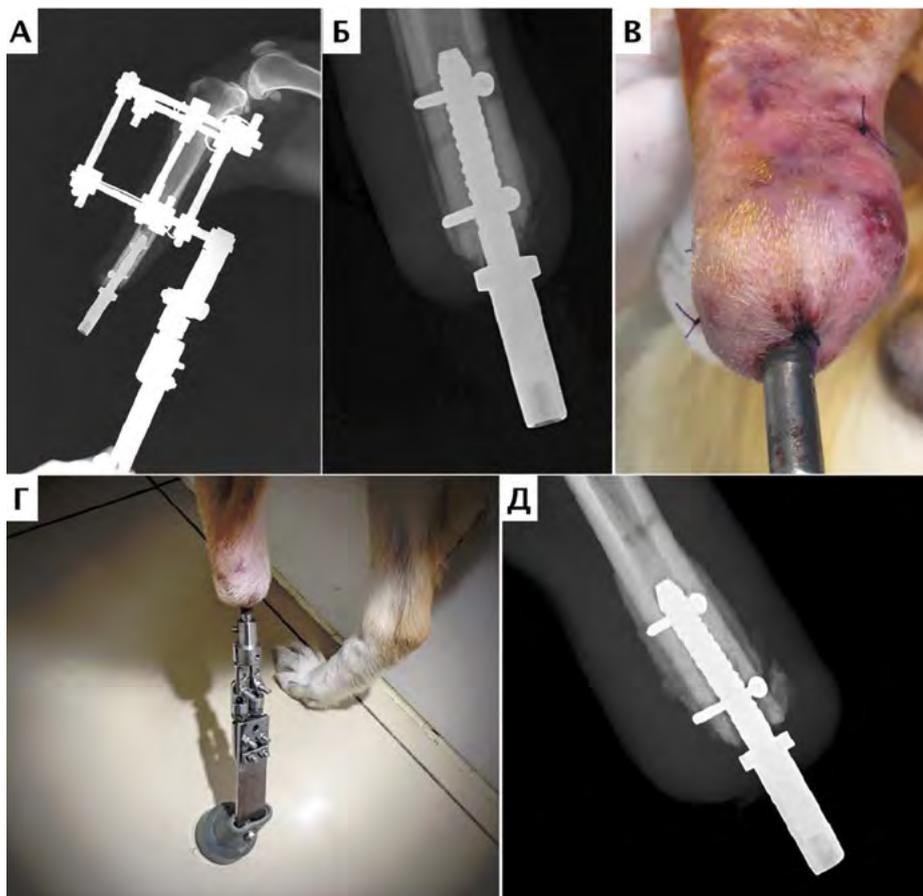
няшний день данный вопрос остается открытым.

Стоит упомянуть о так называемом стресс-шилдинг синдроме (stress shielding), который развивается как реакция костной ткани на дли-

тельное пребывание эндопротеза и встречается как при бесцементном, так и при цементном эндопротезировании ТБС в гуманной и ветеринарной медицине. Данный синдром был отмечен нами у одного пациента после одномоментного двустороннего ЧОП голени. При денситометрической оценке с помощью КТ было отмечено уменьшение числовых значений коэффициента Хаунсфилда в проекции медиального кортикального слоя (перипротезная часть) большеберцовой кости (рис. 15). Суть этого явления заключается в том, что после установки внутрикостного имплантата в проксимальный отдел бедренной кости (в случае тотального эндопротезирования ТБС) или, по нашим наблюдениям, в область дистального сегмента конечностей, перипротезная часть кости выключается из нормальной нагрузки. Это связано с более высокой жесткостью металла относительно кости, в результате чего перипротезная кость нагружается меньше за счет более проксимального ее распределения. Согласно закону Wolff происходит адаптивное ремоделирование кост-

**Рис. 13.** Рентгенограммы тазовых конечностей после ЧОП в день операции (А) и через 7 месяцев (Б). Б – отмечается умеренная резорбция кости в зоне 5, 6 левой большеберцовой кости; В-З – КТ тазовых конечностей после ЧОП через 7 месяцев Г, Е – аксиальные КТ-срезы на уровне зон 2, 6 (В, Д) левой большеберцовой кости. Красными стрелками (Г) отмечено измерение коэффициента ослабления рентгеновского излучения (денситометрия) в проекции кортикального слоя большеберцовой кости в зоне Gruen 1, 2, соответствующее 860 ед. Хаунсфилда (Hounsfield units, HU); Е – денситометрия в зоне Gruen 5, 6 соответствует показателям 450–460 HU.





**Рис. 14.** А, Б – рентгенограмма тазовой конечности после ЧОП у собаки; В – внешний вид конечности после операции; Г – внешний вид конечности после крепления экзопротеза после ЧОП; Д – рентгенограмма через 2 месяца после нагрузки. Признаки нестабильности, остеолитиз, линия резорбции в зоне 1, 2, остеомиелит.



**Рис. 15.** А-В – внешний вид тазовых конечностей после крепления 3D-лап через 5 дней после ЧОП, через 7 месяцев после выполнения процедуры ЧОП (Г, Д) и на момент публикации статьи (период наблюдения 11 месяцев). Г – отмечается кожная интеграция. Д – опорная часть экзопротеза при длительном использовании подвергается истиранию, что в некоторых случаях может потребовать его замены или обновления контактного слоя.

ной ткани, что рентгенологически проявляется сочетанием резорбции кости в одних зонах с гипертрофией – в других. Феномен стресс-шилдинг синдрома проявляется рентгенологически гипертрофией костной ткани у окончания ножки и формированием «пьедестала» наряду с резорбцией проксимальных отделов кости. Данный феномен в разной сте-

пени присущ как ножкам бесцементной, так и цементной фиксации. По ряду наблюдений в гуманной медицине, такое явление нередко предшествует развитию нестабильности имплантата, является причиной развития болевого синдрома, а также вызывает трудности при выполнении ревизионного вмешательства<sup>21</sup>. Однако данных о развитии данного

синдрома после ЧОП у животных на сегодняшний день не имеется.

Таким образом, еще предстоит выявить критерии оценки резорбции костной ткани перипротезной области, оценить значимость, способы профилактики и отдаленные неблагоприятные последствия стресс-шилдинг синдрома в клинической практике ЧОП у животных.

### Ограничения

На основании нашего опыта были сделаны выводы, что такая органосохраняющая процедура, как ЧОП, может быть выполнена в тех случаях, когда предполагаемое улучшение качества жизни превышает возможные риски от самой процедуры. К таким случаям можно отнести ампутацию двух и более конечностей. Требуется выполнять прецизионную оценку кандидатов на данную хирургическую процедуру. Пациенты, имеющие высокую ампутацию (по локтевой, коленный сустав), являются плохими кандидатами для данной хирургии, так как, несмотря на успешное достижение остеоинтеграции после процедуры ЧОП, не используют оперированную конечность в стато-локомоторном акте. По нашему мнению, это связано с удобством передвижения пациентов, предпочитающих использование трех здоровых конечностей вместо короткой культи конечности даже в случае достижения остеоинтеграции, отсутствия болевого синдрома и при условии восстановления длины конечности путем наращивания внешнего протеза. Также неудовлетворительные результаты с отсутствием опоры на оперированную конечность возможны и у некоторых пациентов после ЧОП преимущественно одной конечности даже при условии низкой ампутации и после достижения положительных результатов. Данный факт необходимо принимать во внимание при предоперационном информировании владельцев и также стремиться критично подходить к выбору кандидатов на ЧОП.

### Обсуждение

Основным ограничением развития методики ЧОП и его последу-

ющего внедрения в широкую клиническую практику в ортопедии и онкохирургии, помимо традиционного скепсиса многих докторов, является проблемная перипротезная область контакта «кожа – имплантат» (протезно-кожный контакт). Общие осложнения данной области включают инфекцию, эпителиальную марсупиализацию (образование соединительнотканной муфты вокруг имплантата и формирование карманов) и миграцию эндопротеза (англ. *permigration*; постепенное выдавливание чрескожного имплантата вторично по отношению к эпителиальной ткани), которые в конечном итоге могут привести к несостоятельности имплантации в целом<sup>14,16,17</sup>.

Эти осложнения могут потребовать реоперации и последующего удаления имплантата с возможной резекцией сегментов пораженной конечности более проксимально<sup>14</sup>.

Собаки являются сложными пациентами из-за вариабельности анатомии дистального сегмента конечностей, структуры костной ткани, общего размера пациентов и, соот-

ветственно, размеров конечностей, неспособности обеспечить ограничение подвижности в период реабилитации и потенциальных проблем, связанных с реинфицированием.

### Заключение

Таким образом, на сегодняшний день чрескожное остеointегрируемое протезирование (ЧОП) для животных является новейшей высокотехнологичной хирургической процедурой для сохранения функции конечности, и данный метод может быть использован в качестве альтернативы полной ампутации конечности при травматическом или неопластическом поражении дистальных сегментов конечностей, также может быть альтернативной классической органосохраняющей хирургией при некоторых аппендикулярных опухолях без ущерба для онкологического радикализма и при врожденных деформациях конечностей (эктродактилия, гемимелия).

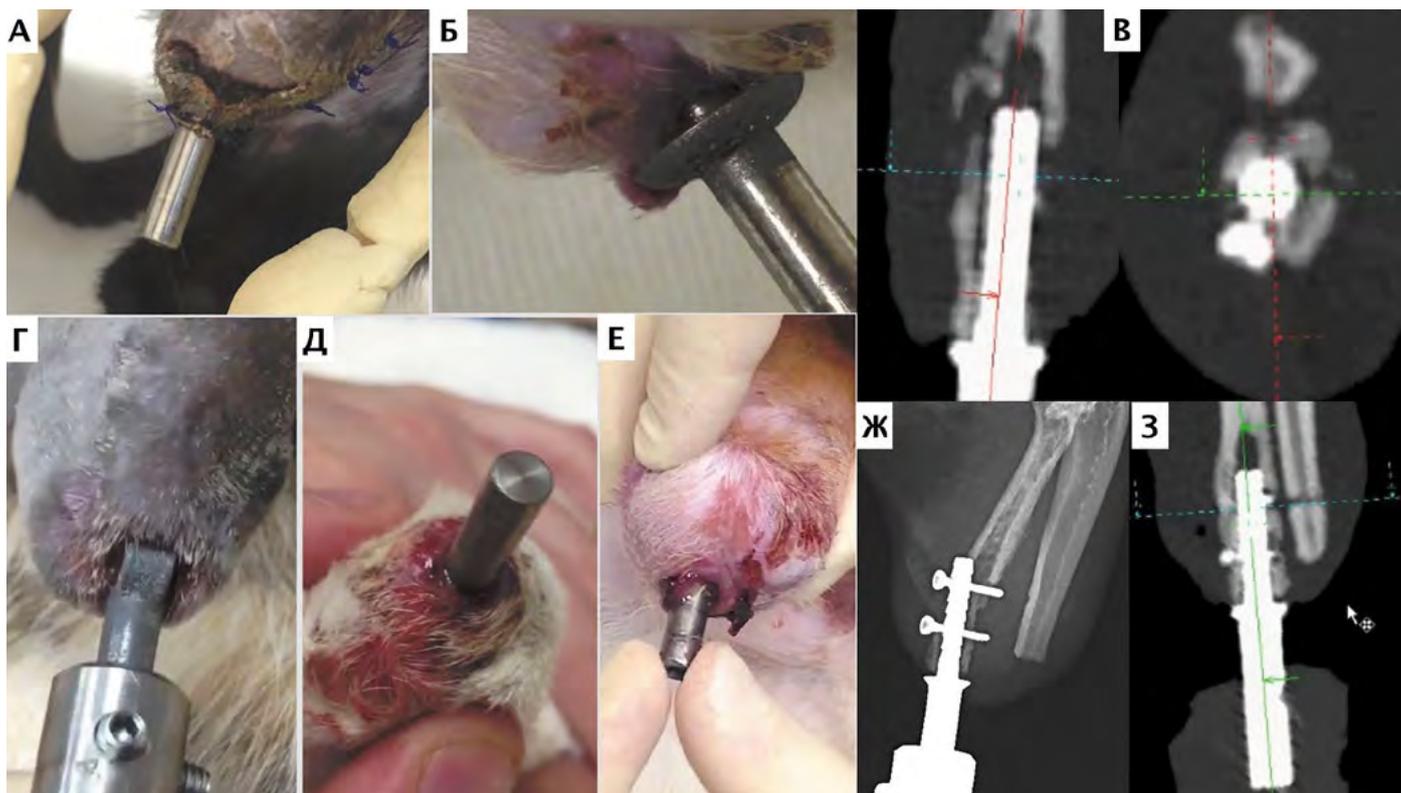
Данный метод при соблюдении методологии оперативной техники, индивидуальном подборе/изготовлении имплантатов, а также использовании комбинированной модифи-

кации поверхностей имплантатов с созданием биопокровов позволяет достигать высоких показателей приживаемости остеointегрируемых протезов с низким развитием инфекционных осложнений в отдаленный период и, как результат, добиваться более функциональных результатов в виде полноценной опороспособности в сравнении со стандартной ампутацией на основании нашего опыта.

По нашему мнению, несмотря на достаточно оптимистичные нынешние результаты протезирования (ЧОП) с использованием протезов SerGoFIX, для широкого внедрения метода в клиническую ортопедическую и онкохирургическую практику требуются дальнейшие исследования и отдаленная объективная оценка результатов через 24 и более месяцев с момента имплантации.

Список литературы к статье размещен по адресу: <https://spbvet.info/arh/detail.php?ID=382>

**Рис. 16.** Осложнения в отдаленный послеоперационный период после ЧОП. А – некроз кожи перипротезной области; Б – поверхностная инфекция с чрескожным прорезанием имплантата; В – остеомиелит, резорбция кости; Г – некроз кожи с последующим чрескожным прорезанием имплантата; Д – поверхностная инфекция через 6 месяцев после ЧОП (купировалась коротким курсом антибактериальных препаратов); Е – остеомиелит с дальнейшим развитием нестабильности; Ж – травматический перелом лучевой кости через 2 месяца после ЧОП (застывание экзопротеза в дверном проеме); З – резорбция костной ткани в области каудального кортикального слоя (выход блокируемых винтов).



# НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ У ПАЦИЕНТОВ ВЕТЕРИНАРНОГО ВРАЧА- ЭНДОКРИНОЛОГА

Автор: **Смирнова О. О.**, кандидат биологических наук, ветеринарный врач-эндокринолог. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

**Сокращения:** ГАК – гипердренокортицизм; ГЛ – глюкоза крови; ДКА – диабетический кетоацидоз; ОБП – острая болезнь почек; ПНС – периферическая нервная система; СД – сахарный диабет; ХБП – хроническая болезнь почек; ЦНД – центральный несахарный диабет; ЦНС – центральная нервная система.

Эндокринология тесно взаимодействует практически со всеми областями ветеринарной медицины. В клинической практике при лечении эндокринных патологий часто приходится диагностировать и корректировать множество сопутствующих заболеваний и/или симптомов.

У пациентов с эндокринными расстройствами возможны и неврологические симптомы, поскольку гормоны воздействуют в том числе и на органы нервной системы. Иногда так случается, что пациент приходит в клинику по причине того, что для владельцев стал очевидным симптом поражения именно ЦНС или ПНС. Например, не очень внимательного владельца кошки с сахарным диабетом в клинику может привести отнюдь не то, что кошка много пьет или много писает, а то, что она начала странно ходить, опираясь не на подушечки лап, а на стопы. Или же хозяин собаки, страдающей гипокальциемией на фоне гипопаратиреоза, может привести собаку к врачу из-за того, что у

**Таблица 1.** Основные симптомы поражения ПНС и ЦНС, встречающиеся при эндокринных патологиях кошек.

Состояние (симптом)	Диагноз (эндокринные и другие патологии, входящие в список дифференциальных диагнозов)
Периферическая нейропатия	СД
Приступы судорог по причине недостатка тиамина	Гипертиреоз Алиментарно
Поражение ЦНС по причине артериальной гипертензии	– Идиопатическая – ХБП – Гипертиреоз – СД – ГАК – Феохромоцитома – Гиперальдостеронизм
Симптомы поражения головного мозга при наличии аденомы гипофиза	– Акромегалия – Центральный несахарный диабет – Гипофизарный гипердренокортицизм
Коллапс Нервно-мышечная слабость	– Гиподренокортицизм

нее начались приступы, похожие на эпилептические.

В **таблицах 1 и 2** перечислены основные симптомы поражения ПНС и ЦНС, встречающиеся при эндокринных патологиях у кошек и собак, а также указан перечень дифференциальных диагнозов, которые стоит подозревать в тех или иных случаях.

В **таблице 3** перечислены электролитные аномалии, которые встречаются у собак и кошек при эндокринных патологиях и могут прямо или косвенно привести к нервно-мышечной слабости, а также указан перечень дифференциальных диагнозов (болезней эндокринной системы), которые можно подозревать в случае того или иного электролитного нарушения.

Рассмотрим подробнее патологии эндокринной системы, приводящие к симптомам поражения ПНС и/или ЦНС.

### Гипоадренокортицизм собак (болезнь Аддисона)

При данном заболевании к поражению нервной системы приводит несколько патофизиологических механизмов. В большинстве случаев заболеваний электролитные нарушения заключаются в гиперкалиемии и гипонатриемии. Неврологические признаки очевидны, когда концентрация калия сыворотки превышает 6.5 ммоль/л и/или концентрация натрия составляет менее 125 ммоль/л.

Еще одна причина для поражения нервной системы – это дегидратация, очень часто встречающаяся при болезни Аддисона. В зависимости от тяжести степени дегидратации у пациентов можно отметить следующие изменения ментального статуса:

- Оглушение (снижение функциональной деятельности, притупление) обычно отмечается при средней степени дегидратации.
- Ступор (нет ответа на нормальные стимулы окружающей среды, есть ответ на боль) обычно отмечается при средней степени дегидратации.
- Кома (нет ответа на любые раздражители, в том числе и на боль) обычно отмечается при тяжелой степени дегидратации.

Кроме дегидратации и электролитных нарушений, определенный вклад в поражение ткани нервной системы вносит часто регистрируемая при гипоадренокортицизме гипогликемия.

Состояние (симптом)	Диагноз (эндокринные и другие патологии)
Периферическая нейропатия	Гипотиреоз Сахарный диабет Инсулинома и другие причины для гипогликемии
Ларингеальный паралич	Гипотиреоз Гипоадренокортицизм
Поражение ЦНС по причине артериальной гипертензии	– Идиопатическая – ХБП – СД – ГАК – Феохромоцитома – Гиперальдостеронизм
Коллапс Нервно-мышечная слабость	– Гипоадренокортицизм
Симптомы поражения головного мозга при наличии аденомы гипофиза	– Акромегалия – Центральный несахарный диабет – Гипофизарный гиперадренокортицизм

**Таблица 2.** Основные симптомы поражения ПНС и ЦНС, встречающиеся при эндокринных патологиях собак.

Электролитное нарушение	Диагноз	Симптом
Гиперкалиемия	Гипоадренокортицизм	Мышечная слабость
Гипокалиемия	Гиперальдостеронизм Гипертиреоз	Мышечная слабость
Гипокальциемия	Первичный гипопаратиреоз Эклампсия	Мышечная слабость, депрессия, тетания, судороги
Гиперкальциемия	Первичный гиперпаратиреоз	Мышечная слабость, депрессия
Гипонатриемия	Гипоадренокортицизм Гиперальдостеронизм	Мышечная слабость, судороги, кома, летаргия
Гипернатриемия	Несахарный диабет	Мышечная слабость, тремор, кома, мышечная ригидность, судороги

**Таблица 3.** Симптомы поражения ЦНС и ПНС при электролитных нарушениях, регистрируемых в случае эндокринных болезней<sup>9</sup>.

### Гипотиреоз у собак

При гипотиреозе чаще всего поражается ПНС. При этом можно регистрировать следующие симптомы:

- Вестибулярные нарушения.
- Патологии лицевых нервов.
- Ларингеальный паралич.
- Гипорефлексия и боль в плече у собак с хромотой передних конечностей.
- Замедленные или дергающиеся движения лап со стиранием когтей.

- Атрофия мышц.
- Миалгия – редко.
- Снижение сухожильных рефлексов.
- Хромота, парапарез, тетрапарез, атрофия и миопатия со слабостью.
- Унилатеральная хромота на переднюю конечность.
- Тетрапарез или паралич.
- Снижение спинальных рефлексов.

Симптомы	Процент собак (%)
Дерматологические	88
Избыточная масса тела	49
Летаргия	48
Слабость	12
Неврологические	
Паралич лицевого нерва	4
Вестибулярные нарушения	3
Полинейропатия	2
Репродуктивные патологии	< 2
Брадикардия	10

Таблица 4. Клинические находки и частота их встречаемости у 162 собак с гипотиреозом<sup>1</sup>.

Вялость, апатия	Атаксия
Ухудшение аппетита/анорексия	Тетрапарез
Беспокойное поведение	Нистагм
Утрата нормальной активности	Круговые движения
Задержка реакции на различные раздражители	Упирается головой в стену (фото 1)
Дезориентация/бесцельные блуждания	Изменение поведения
Изменения психического состояния	Слепота
Притупление чувствительности	Судороги
Ступор	Кома
	Адипсия
	Утрата терморегуляции
	Неравномерное сердцебиение

Таблица 5. Симптомы растущей опухоли гипофиза у собак с ГТАК (в порядке убывания частоты встречаемости)<sup>2</sup>.

Патологии ЦНС при гипотиреозе чаще всего сочетаются с патологиями ПНС. Самым частым симптомом является кретинизм. Реже можно отметить судороги, маневные движения и атаксию<sup>9</sup>.

**Гипотиреоидная кома** – это крайне редкое поражение ЦНС, возникающее в результате гипометаболического состояния, с плохим прогнозом. Развитие комы происходит самопроизвольно или может быть вызвано различными препаратами, болезнью, наркозом. Смерть пациента может наступить достаточно быстро. Чаще всего это состо-

яние регистрируется у собак породы доберман-пинчер.

**Характерные проявления:** кома; гипотермия (с отсутствием дрожи); брадикардия; классические признаки гипотиреоза; предикторы: тяжелая психическая депрессия, гиповентиляция, брадикардия и гипотермия<sup>4</sup>.

**Причины поражения ЦНС и ПНС при гипотиреозе:**

- Сегментарная демиелинизация и аксонопатия (при этом выявляются электромиографические нарушения, сопоставимые с денервацией).

- Накопление мукополисахаридов в пери- и эндоневрии<sup>8</sup>.

- Микседематоз, атеросклероз сосудов (гиперлипидемия).

Четкая причинно-следственная взаимосвязь между мегаэзофагусом, ларингеальным параличом и гипотиреозом до сих пор не установлена. Но есть достоверные сообщения, свидетельствующие о том, что ларингеальный паралич является локализованной нейропатией, связанной с гипотиреозом.

Специфического лечения указанных изменений не требуется, возможно частичное или полное восстановление на фоне лечения гипотиреоза, симптомы могут даже полностью исчезнуть через 3–8 недель. Следует учитывать, что лечение гипотиреоза не устраняет ларингеальный паралич и мегаэзофагус, а вестибулярные нарушения и патологии лицевых нервов медленнее всех остальных неврологических симптомов реагируют на применение левотироксина (не раньше 8 недель).

В таблице 4 указана распространенность клинических изменений, выявляемых при гипотиреозе, в том числе неврологических. Примечательно, что симптомы поражения нервной системы по частоте встречаемости занимают одно из последних мест.

### ГТАК собак (синдром Кушинга)

У собак с ГТАК часто встречаются патологии мышечной и соединительной тканей, которые способны маскироваться под неврологические симптомы: дистрофия мышц, соединительной ткани; поза с опущенной головой; вывихи; растяжения сухожилий.

Истинные неврологические нарушения могут быть ассоциированы с развитием гормонально-активной опухоли гипофиза. В таблице 5 перечислены симптомы растущей опухоли гипофиза у собак с ГТАК.

### ЦНД у собак

Неврологические признаки могут быть ассоциированы с развитием гормонально-активной опухоли гипофиза. В этом случае изменения будут сопоставимы с теми, которые встречаются при аденоме гипофиза, вырабатывающей адренокортикотропный гормон (АКТГ) и вызывающей ГТАК. Помимо этого, неврологические признаки также очевидны, когда концентрация натрия сыворотки становится более



**Фото 1.** Собака, больная ГАК по причине макроаденомы гипофиза, упирается головой в стену.



**Фото 2.** Гипотрофия мышц черепа у собаки, больной ГАК по причине макроаденомы гипофиза.

170 ммоль/л при норме 144–160 ммоль/л (см. табл. 3).

### Сахарный диабет собак

Причиной периферических нейропатий является сегментарная демиелинизация и ремиелинизация. Периферическая нейропатия – это очень редкое осложнение у собак, длительное время болеющих СД (5 и более лет).

**Симптомы поражения ПНС:** общая слабость; изменение походки с постукиванием костяшками пальцев; мышечная атрофия; подавление рефлексов конечностей.

### СД кошек

Периферическая нейропатия у кошек при сахарном диабете встречается в 10 % случаев и может быть связана как с абсолютной, так и с относительной инсулиновой недостаточностью. Она развивается при длительном течении диабета за счет гликозилирования белков. Ей способствуют дегенерация аксонов, нарушения шванновских клеток и миелина<sup>6</sup>.

Частое клиническое проявление – это так называемое стопохождение. Также может развиваться мышечная атрофия (особенно дистальной части тазовых конечностей), повышенная

раздражимость при манипуляциях на тазовых конечностях<sup>5,6</sup>. Чем больше продолжительность и тяжесть нейропатии, тем меньше вероятность устранения симптомов после начала лечения СД.

### Аденома гипофиза у кошек

Рост аденомы гипофиза с инвазией в гипоталамус или таламус или их сдавливанием может приводить к следующим симптомам поражения ЦНС: ступор; адипсия; анорексия; нарушение терморегуляции; судороги; изменение поведения; слепота (зрительный перекрест кпереди от гипофиза) – редко; вялость, апатия могут быть обусловлены СД из-за акромегалии, если аденома гипофиза ассоциирована с этой патологией.

### Общие для обоих видов животных состояния

Состояния, связанные с поражением эндокринной системы, или непосредственно заболевания эндокринной системы, приводящие к неврологическим расстройствам.

### Артериальная гипертензия

Гораздо более распространена у кошек, по сравнению с собаками. К эндокринным патологиям, способным вызвать артериальную гипертензию, относятся СД, ГАК, феохромоцитомы, гиперальдостеронизм, гипертиреоз (у собак чаще всего – при неоплазии щитовидной железы).

**Симптомы поражения ЦНС:** судороги, качание головы, нистагм, косоглазие.

### Гиперпаратиреоз

Остеодистрофия развивается при гиперпаратиреозе любого генеза. Пищевой вторичный гиперпаратиреоз, вторичный гиперпаратиреоз на фоне ХБП, на фоне ГАК и первичный гиперпаратиреоз способны привести к симптомам поражения ЦНС по причине, например, компрессионных переломов тел позвонков. Первичный гиперпаратиреоз также приводит к гиперкальциемии, которая вызывает следующие неврологические симптомы: дрожь, подергивание мышц, ступор (крайне редко), кома при прогрессии гиперкальциемии.

Неврологические признаки становятся очевидными, когда общий кальций превышает или равен 3.5–4 ммоль/л.

### Гипокальциемия

Может развиваться из-за гипопаратиреоза и других патологий, не относящихся к болезням эндокринной

Судороги
Общая слабость
Коллапс
Атаксия
Мышечные подергивания
Слабость задних конечностей
Депрессия, вялость
Необычное поведение
Полифагия
ПУ/ПД
Увеличение веса тела
Диарея
Обморок
Нервозность
Наклонение головы
Анорексия
Недержание мочи
Слепота
Одышка

**Таблица 6.** Симптомы гипогликемии по частоте встречаемости, их проявление зависит от длительности и тяжести гипогликемии<sup>9</sup>.

системы (ХБП, послеродовая эклампсия). Диагноз обязательно должен подтверждаться путем измерения ионизированного кальция<sup>9</sup>.

**Клинические проявления** гипокальциемии (в том числе – неврологические): затрудненное дыхание, атаксия, эпизодическая слабость, анорексия, рвота, диарея, потеря веса, тремор, тетания.

### Осложнения СД

Ранее мы рассматривали только симптомы, отмеченные у так называемых «стабильных диабетиков», то есть собак и кошек, которые болеют СД, но при этом достаточно хорошо себя чувствуют, несмотря на то, что демонстрируют полиурию, полидипсию, полифагию и снижение веса (4 классических признака стабильного сахарного диабета).

Осложненное течение СД сопровождается развитием ДКА или гиперосмолярной комы. При этом к поражению ЦНС и ПНС, помимо дегидратации, способны привести:

- Гипофосфатемия: неврологические признаки очевидны, когда концентрация фосфора менее 0.6–0.8 ммоль/л (2–2.5 мг/дл) у кошек и менее 0.5 ммоль/л (1.5 мг/дл) у собак.
- Гиперосмолярность: неврологические признаки очевидны, когда осмолярность более 350–360 ммоль/кг, и степень их проявления зависит также от скорости изменения осмолярности плазмы.

Следует отметить, что целый комплекс метаболических расстройств у кошек и собак способен также привести к тетрапарезу. Например, сахарный диабет, гипотиреоз, гипертиреоз и гипoadренокортицизм способны вызвать поражение нижних двигательных нейронов<sup>9</sup>.

### Гипогликемия различного генеза

Неврологические признаки очевидны, когда ГК менее 2,5 ммоль/л. Их причиной становятся тяжелый некроз аксонов, потеря нервных волокон, демиелинизация/ремиелинизация разной степени; нейрогенная атрофия мышц<sup>2, 4</sup>; нейрогенная + стимуляция симпатoadреноловой системы.

Постоянная гипогликемия приводит к периферической нейропатии, которая проявляется следующими симптомами:

- скованность походки тазовых конечностей;
- генерализованная периферическая нейропатия;
- дефицит седалищного нерва<sup>9</sup>;
- парапарез, тетрапарез;
- парезы и параличи лицевых мускулов;
- гипорефлексия и арефлексия;
- гипотрофия и атрофия жевательных и/или лицевых мышц.

Собаки редко погибают во время эпизодов гипогликемии, но тяжелая длительная гипогликемия способна привести к необратимым изменениям в ткани нервной системы и к отеку головного мозга.

В **таблице 6** перечислены наиболее распространенные симптомы поражения ЦНС и ПНС, а также клинические признаки поражения других органов и систем, отмечаемые при гипогликемии. Коррекция гипогликемии не всегда устраняет клинические симптомы. Преднизолон (1 мг/кг/сутки) может дать позитивный эффект и при коррекции гипогликемии, и с точки зрения коррекции нейропатии.

### Литература

1. Feldman E. C., Nelson R. W., Reusch C. and Scott-Moncrieff J. C. Canine and Feline Endocrinology, 4th Edition. Imprint: Saunders, 2015.
2. Heckmann J. G., Dietrich W., Hohenberger W., Klein P., Hanke B., Neundorfer B. Hypoglycemic sensorimotor polyneuropathy associated with insulinoma. // Muscle Nerve. – 2000, № 23. 1891–1894 p.
3. Heckmann J. G., Hoehlerl C., Dutsch M., Lang C., Schwab S., Hummel T. Smell and taste disorders in polyneuropathy: a prospective study of chemosensory disorders. // Acta Neurologica Scandinavica. 2009, 120(4). 258–263 p.
4. Henik R. A. and Dixon R. M. Intravenous administration of levothyroxine for treatment of suspected myxedema coma complicated by severe hypothermia in a dog. // J Am Vet Med Assoc. 2000, 216 (5). 713–717, 685 p.
5. Mizisin A. P., Nelson R.W., Sturges B. K., Vernau K. M., LeCouteur R. A., Williams D. C., Burgers M. L., Shelton G. D. Comparable myelinated nerve pathology in feline and human diabetes mellitus. // Acta Neuropathol. 2007, 113 (4). 431–442 p.
6. Mizisin A. P., Shelton G. D., Burgers M. L., Powell H. C., Cuddon P. A. Neurological complications associated with spontaneously occurring feline diabetes mellitus. // J Neuropathol Exp Neurol. 2002, 61(10). 872–884 p.
7. Mooney C. T., Peterson M. E. Canine and Feline Endocrinology. BSAVA, 2004. 248 p.
8. Muller and Kirk's. Small Animal Dermatology, 7th Edition. SAUNDERS, 2012. 948 p.
9. Platt S. Olby N. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. / Edition 3. British Small Animal Veterinary Association, 2004. 432 p.
10. Нельсон Р., Фельдман Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек. М.: Софион, 2008. 256 с.

 PURINA®  
PRO PLAN®

# ПОДДЕРЖИТЕ ЗДОРОВЬЕ ВАШЕЙ СОБАКИ С ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ ПИЩЕВАРЕНИЕМ



**OPTIDIGEST**®

\*Оптидайджест

© Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария)  
[www.proplan.ru](http://www.proplan.ru)

 PURINA®

Ваш питомец – наше вдохновение.

# ПСЕВДОПОРЭНЦЕФАЛИЯ У КОШКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Автор: **Коробова Н. В.**, к.в.н., невролог, главный врач ветеринарной клиники «Самарская Лука», г. Самара.

В клинической ветеринарной практике врачам-неврологам и специалистам нейровизуальной диагностики во всем мире приходится сталкиваться с пациентами, имеющими те или иные доброкачественные кистозные изменения головного мозга.

Данная статья описывает клинический случай псевдопорэнцефалии у молодой кошки, имеющей в анамнезе высотную черепно-мозговую травму, которая в дальнейшем была ассоциирована с развитием судорожной активности головного мозга.

**Порэнцефалия** – это деструктивное изменение в головном мозге, заключающееся в образовании некой ликворосодержащей полости (хода, кисты), сообщающейся с субарахноидальным пространством и желудочками мозга.

Порэнцефалия не является нозологической единицей, а представляет собой термин, позволяющий описать нарушение формирования коры большого мозга с наличием на месте коры и субкортикально системы доброкачественных кист, сообщающихся с субарахноидальным пространством. В настоящее время существуют две противоречивые классификации данных поражений.

Наиболее часто врачами визуальной диагностики и нейрохирургами используется классификация по патогенезу, разделяющая тканевые дефекты на **истинные (врожденные)**, вызванные аномалиями развития, и **энцефаломалиационные (псевдо, ложные, приобретенные)**.

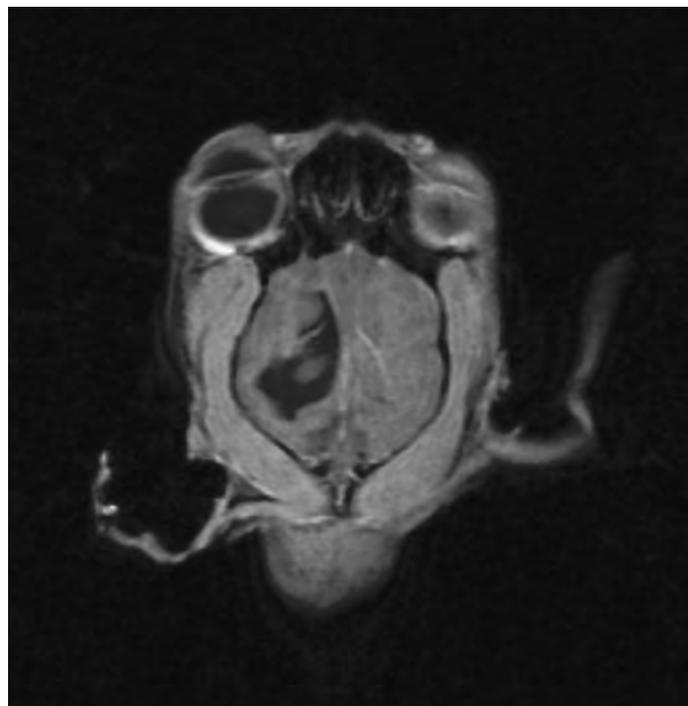
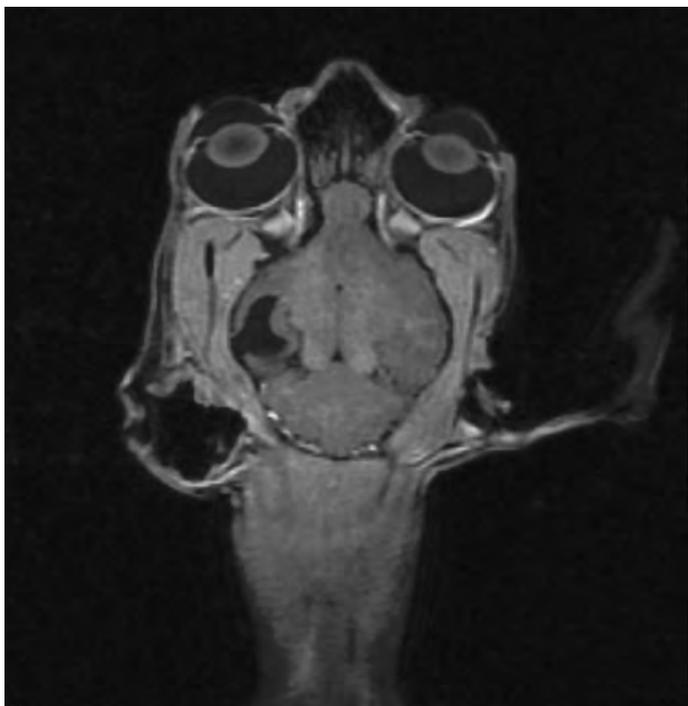
**Согласно данной классификации истинная порэнцефалия** как порок развития головного мозга в ряде случаев образуется во внутриутробном периоде в результате нарушений организации коры, нейронной миграции, а также токсических и ишемических поражений головного мозга плода. Истинная порэнцефалия предполагает наличие расщелин в веществе мозга, при этом края полости представляют собой диспластичное серое вещество.

**Вторичная (ложная, псевдо, симптоматическая) или энцефаломалиационная порэнцефалия** является результатом последствий черепно-мозговой травмы (внутричерепные, эпи- и субдуральные гематомы), различных воспалительных процессов в нервной ткани (менингоэнцефалита, некротизирующего энцефалита, вентрикулита, абсцессов мозга), ятрогенных процессов (пункции желудочков, неправильной постановки и функционирования шунта). При вторичной порэнцефалии края полости по краю расщелины будут представлены белым веществом мозга.

**Согласно другой классификации**, также широко представленной в литературе, в качестве классификационного критерия используется сообщение с желудочками мозга. **К истинной порэнцефалии** предложено относить дивертикулы желудочков головного мозга, направленные к его поверхности и сообщающиеся с желудочками мозга, к **ложной** – при положении кисты, находящейся во внутримозговой ткани и не сообщающейся с желудочками мозга. В первом случае киста будет содержать цереброспинальную жидкость, во втором случае – кистозную жидкость с небольшим количеством белка (имеет отличную от содержимого желудочков сигнальную характеристику на МРТ).

Иными словами, вне зависимости от классификаций порэнцефалические полости всегда формируются на месте погибшей по различным причинам нервной ткани, будь то контузионное размягчение, поствоспалительный некроз либо врожденная дегенерация.

На нативных КТ- или МРТ-изображениях порэнцефалия представляет собой зоны ликворной плотности, связанные с желудочком и/или субарахноидальным пространством, как правило,



**Фото 1-2.** МРТ кошки. Режим Vibe. В правой гемисфере большого мозга, объем которого уменьшен, преимущественно в височной доле, определяется гладкостеночный энцефаломалиционный порэнцефалический дефект (киста) условным диаметром до 17.5 мм, сообщающийся с расширенным телом правого бокового желудочка и субарахноидальным пространством в височной и лобной доле. Межполушарная щель проходит по срединной линии.

в сочетании с асимметричной вентрикуломегалией. Отсутствие усиления интенсивности сигнала от стенок полости в постконтрастных программах позволяет дифференцировать порэнцефалию от абсцессов и кистозных опухолей головного мозга.

Клинические проявления при порэнцефалии напрямую коррелируют с локализацией, размерами и степенью повреждения головного мозга. Как правило, это латерализованная очаговая симптоматика, генерализованные и фокальные судорожные манифестации (часто), атаксия. По данным Veterinary Radiology & Ultrasound (2012), у животных порэнцефалия может также быть и асимптоматична, а находки, полученные в результате проведенного нейровизуального исследования, могут оказаться случайными.

Любая внутримозговая киста, образовавшаяся в ответ на деструкцию мозговой ткани, формируется в течение определенного промежутка времени, что само по себе подразумевает хроническое течение процесса.

Прогрессивное увеличение кисты с развитием острой неврологической симптоматики может быть в случае формирования кисты, анатомически или функционально изолированной от естественных путей ликворооттока. Механизм увеличения изолированных кист связан с формированием «клапана» в области мембраны, разделяющей полость кисты с ликворосодержащими пространствами, который обеспечивает лишь одностороннее поступление ликвора в полость кисты.

#### Клинический случай

Приводим одно из наших наблюдений за беспородной кошкой в возрасте 1,5 лет, с остро манифестирующими генерализованными тонико-клоническими судорожными припадками. Неврологический осмотр не выявил у пациента какого-либо дефицита, а анамнез содержал данные о падении кошки с 4-го этажа около полугода назад, однако в ветеринарную клинику владельца после получения травм не обращалась ввиду амбулаторности состояния кошки.

Нами было выполнено МРТ-исследование головного мозга, которое

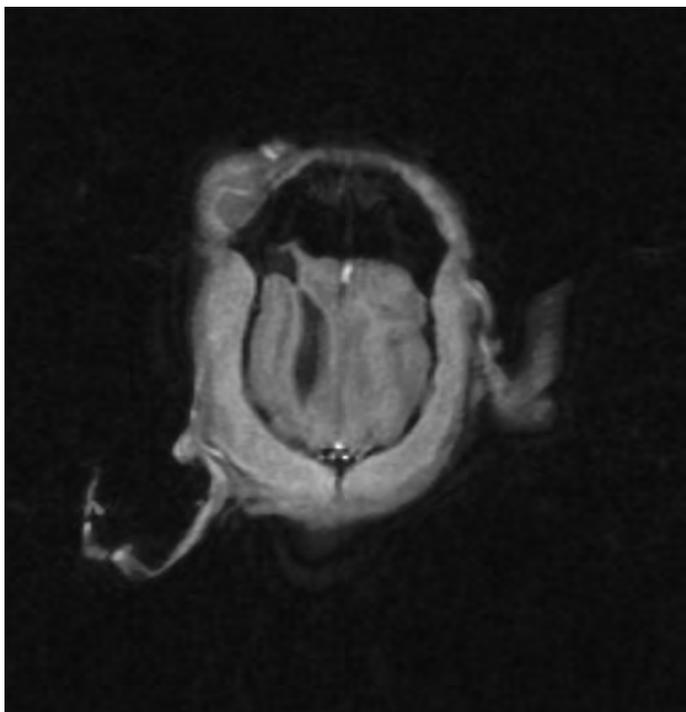
выявило наличие правосторонней височно-лобной порэнцефалической кисты. На представленных снимках (фото 1-4) видно сообщение гладкостеночного порэнцефалического дефекта с боковым желудочком и субарахноидальным пространством. Учитывая отсутствие нарушения оттока ликвора, мы не рассматривали хирургическое лечение.

**В качестве медикаментозной коррекции** нами была выбрана антиконвульсантная терапия монопрепаратом фенобарбитал в стандартной дозировке с дальнейшей мониторингом уровня лекарственного средства в крови каждые 90 дней.

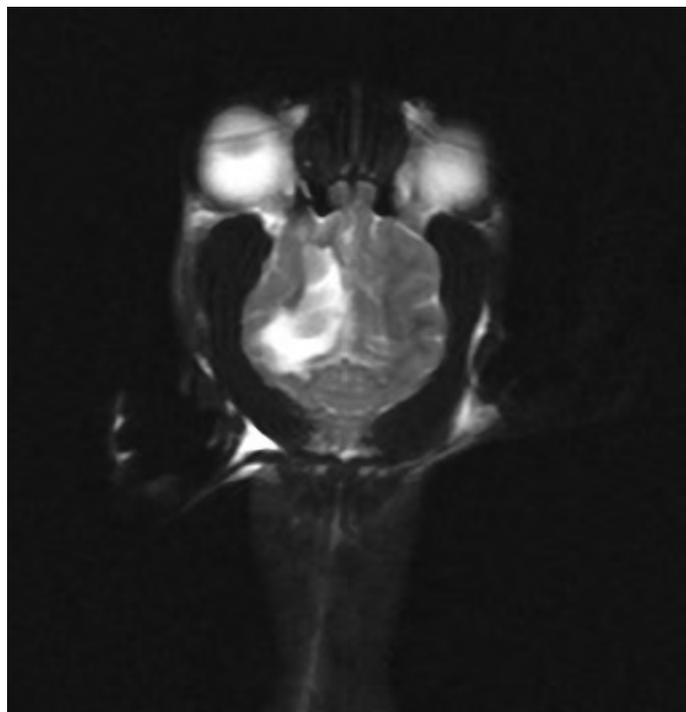
#### Обсуждение

Нейровизуальные исследования, такие как МРТ или КТ, являются важными и неотъемлемыми методами диагностики, позволяющими точно поставить диагноз неврологическому пациенту, определить прогноз и исход заболевания в целом.

Учитывая поражения в лобной и височной долях у кошки, которые потенциально могут приводить к возникновению судорог, считаем порэн-



**Фото 3.** МРТ кошки. Режим Vibe. В правой гемисфере большого мозга, объем которого уменьшен, преимущественно в височной доле, определяется гладкостеночный энцефаломалиционный порэнцефалический дефект (киста) условным диаметром до 17.5 мм, сообщающийся с расширенным телом правого бокового желудочка и субарахноидальным пространством в височной и лобной доле. Межполушарная щель проходит по срединной линии.



**Фото 4.** МРТ в T2 пульсовой последовательности. Порэнцефалия у кошки.

цефалический дефект клинически значимым и полностью обуславливающим эпилептические припадки, а значит, эпилепсию следует считать симптоматической. Однако такой пациент, безусловно, нуждается в динамическом наблюдении.

При прогрессировании процесса, сопровождающегося потерей контроля над судорожными припадками, их учащением на фоне адекватной терапии антиконвульсантами, отсутствием стабильности дефекта на МРТ, может быть применено хирургическое лечение. Анализ данных, полученных из публикаций гуманной медицины, показал некую противоречивость в применении тех или иных хирургических методик лечения пациентов с внутримозговыми кистами, имеющими нарастающий гипертензионно-дислокационный синдром.

Общий принцип хирургического лечения базируется на создании ка-

кого-либо ликворооттока и восстановлении ликвороциркуляции, приближенной к физиологической, а также устранении компрессии структур мозга. С этой целью могут быть применены как прямое иссечение стенок кисты, что весьма травматично, так и кисто-перитонеальное шунтирование. Однако, несмотря на некую популярность операций по вентрикуло-перитонеальному шунтированию в ветеринарии в последнее время, анализ и динамическое наблюдение за пациентами в течение как минимум 3 лет в нашей нейрохирургической практике представили нам весьма узкий порог показаний к использованию данной методики. Немаловажным как в медицине, так и в ветеринарии является высокий процент обструкций искусственных клапанных систем, в том числе на фоне шунт-инфекций, а также недостаточность дренирования. Поэтому установку искусственных шунтирующих систем хроническим пациентам, не имеющим ярко выраженного нарастающего гипертензионно-дислокационного синдрома,

считаем в корне необоснованной. Современная концепция хирургического лечения пациентов с хроническими внутримозговыми кистами в гуманной медицине базируется на принципе минимальной травматичности. Однако работы в этом направлении, увы, единичны.

### Литература

1. Veterinary Radiology & Ultrasound. Volume 53, Issue 2, pages 142–149, March / April 2012.
2. Х. Н. Максудова, Л.М. Шашкина, Д.К. Расулова. Порэнцефалия: случай из практики.
3. Е. М. Мастюкова, А. Г. Москвина. Сложный дефект интеллекта и зрения у ребенка с псевдопорэнцефалией. Дефектология. - 1995. - № 4. - С. 11-13.
4. Норберт Хостен, Томас Либиг. Компьютерная томография головного мозга. «МЕДпресс-информ», 2013.
5. Майкл Л. Грей, Джеган М. Эйлинэни. Патология при КТ и МРТ, 2013.



Лекарственное средство  
при заболеваниях печени различной  
этиологии у кошек и собак

# ГЕПАСЕЙФ

Раствор для инъекций

В 1 мл в качестве действующих  
веществ содержит  
силимарин 12 мг  
и витамин Е (токоферол) 2 мг.



## ПОКАЗАНИЯ:

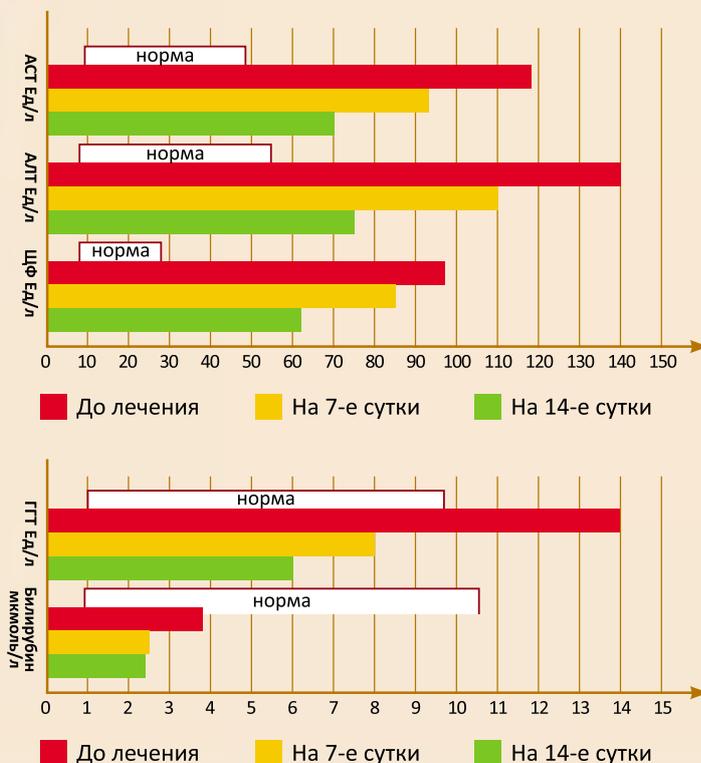
- ▶ комплексное лечение и профилактика острых и хронических заболеваний печени различной этиологии;
- ▶ инфекционные, инвазионные заболевания и токсические повреждения печени;
- ▶ дистрофия и жировая инфильтрация печени, коррекция нарушений липидного обмена, а также снижение побочных эффектов при назначении гепатотоксических химиотерапевтических средств.

## ПРЕИМУЩЕСТВА ПРЕПАРАТА:

- ▶ препарат содержит в качестве действующих веществ только натуральные компоненты;
- ▶ Гепасейф совместим с лекарственными средствами, кормами и кормовыми добавками;
- ▶ восстанавливает повреждённые клетки печени, в том числе при реабилитации после бабезиоза.

\* Исследования научно-исследовательского отдела АВЗ

Нормализация биохимических  
показателей крови у собак  
при применении «Гепасейфа»\*



Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

Номер регистрационного удостоверения: 77-3-21.13-1530№ПВР-3-21.13/02941 от 11.09.2013г.

ООО «АВЗ С-П» Россия, 129329, Москва, Игарский проезд, дом 4, help@vetmag.ru

Телефон круглосуточной «Горячей линии»: 8-800-700-19-93

[www.vetmag.ru](http://www.vetmag.ru)

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДОНОРСКОЙ ЗАМОРОЖЕННОЙ СТРОМЫ ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТОВ РОГОВИЦЫ

Автор: **Лужецкий С. А.**, ветеринарный врач-офтальмолог. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург, [eye@spbvet.com](mailto:eye@spbvet.com)

Дефекты роговицы являются одной из самых распространенных проблем в ветеринарной офтальмологии. Животные травмируют роговицу огромным количеством способов. Результатом этих повреждений всегда будет стабильное помутнение роговицы, интенсивность которого зависит от степени ее повреждения. Незначительные по глубине дефекты могут проходить без видимых помутнений. Глубокие повреждения навсегда снижают прозрачность роговицы. От степени прозрачности роговицы напрямую зависит качество зрения животного. В свою очередь степень прозрачности роговицы напрямую зависит от методов, которые применялись для ее лечения.

## Строение роговицы и ее функция

Роговица состоит из нескольких слоев, автору удобнее делить роговицу на **основной** и **вспомогательные** слои.

Основной слой – это строма роговицы, состоящая из сетки коллагеновых волокон, которые обладают известными свойствами. Данные волокна тонкие, состоят из **коллагена типа 1**, расположены в строго определенном порядке. Также в строме,

составляющей 90 % всей толщины роговицы, существуют клетки кератоциты. Строма гидрофильна, но излишков жидкости в ней быть не должно; она имеет строго специальное строение, благодаря чему способна выполнять свои особые функции.

*У стромы роговицы есть еще одна важная особенность – она не способна полноценно восстанавливать свою структуру в случае повреждения.*

Роговица должна защищать глаз, сохранять его герметичность, являться барьером для микрофлоры и быть прозрачной, если же свойства стромы нарушаются, то роговица теряет свои функции. Именно в строме возникают те изменения, которые делают роговицу мутной после какой-либо болезни или повреждения (**фото 1**). Для поддержания своих свойств строма окружена дополнительными слоями роговицы.

Снаружи строму покрывает эпителий роговицы, выполняющий ряд функций, участвующий в обменных процессах и являющийся барьером для микрофлоры. Эпителий очень быстро восстанавливается в случае повреждения. Эпителий и покрыва-



**Фото 1.** Повреждение роговицы, сопровождающееся симптомами отека стромы, сосудистого кератита, язвы роговицы и десцеметоцеле.

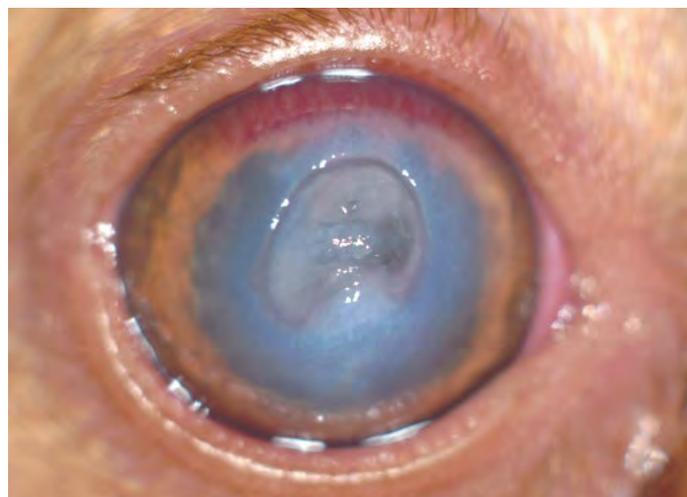
ющая его прекорнеальная слезная пленка обладают гидрофобными свойствами, не позволяя жидкости проникать в строму роговицы.

Изнутри строму покрывают десцеметова оболочка и эндотелий роговицы. Десцеметова оболочка является достаточно плотной, чуть эластичной мембраной – той структурой, которая часто сохраняет герметичность глазного яблока в случае глубоких дефектов стромы роговицы (**фото 2**).

Эндотелий роговицы выстилает ее изнутри, и основной его функцией яв-



**Фото 2.** Десцеметоцеле. Строма полностью разрушена, но десцеметова оболочка сохраняет герметичность глазного яблока. Она выглядит как гладкая мембрана, которая заметна на дне язвы роговицы (она может «дышать» – едва заметно пульсировать в такт изменениям внутриглазного давления).



**Фото 3.** Прободная язва роговицы у собаки.

ляется отведение жидкости из стромы роговицы. Клетки эндотелия в буквальном смысле откачивают жидкость из стромы, тем самым обеспечивая ее прозрачность. Если клетки эндотелия прекращают функционировать нормально, то строма роговицы пропитывается жидкостью (поскольку она гидрофильна), отекает, теряет свойства, мутнеет, а затем разрушается.

Роговица прозрачна, потому что эпителий защищает ее снаружи от микрофлоры и воды; строма имеет строгое строение, которое позволяет ей проводить свет; эндотелий забирает жидкость из стромы роговицы.

Основа прозрачности роговицы – сохранение нормальных функций стромы роговицы.

Все ситуации, когда строма роговицы теряет свою специальную структуру, делают роговицу мутной. Степень помутнения зависит от степени повреждения стромы.

При любом помутнении роговицы очень важно правильно определить причину этих изменений. Нередко причина кроется в ненормальной работе вспомогательного аппарата глаза. Если это так, то основные действия должны быть направлены на исправление данной проблемы. Как только нормальная работа вспомогательного аппарата будет восстановлена, роговица (если состояние ее

удовлетворительное) сама восстановит свои функции, например в случае заворота века у животного. Шерсть при завороте века соприкасается с роговицей и травмирует эпителий. Роговица мутнеет из-за сосудов, которые пытаются ее спасти, и из-за отека стромы роговицы, возникающего оттого, что сквозь дефект эпителия роговицы жидкость свободно контактирует со стромой роговицы. В этом случае лечить роговицу нет особого смысла. Эффекта от лечения либо не будет, либо он будет временным до тех пор, пока нормальная работа вспомогательного аппарата глазного яблока не восстановится, т.е. до тех пор, пока функция век не будет выполняться правильно.

Часто при болезнях роговицы строма получает прямое повреждение и разрушается из-за какого-то патологического фактора (например, микрофлора и высокая активность протеиназы). Такие процессы обычно называют язвами роговицы – явление, при котором строма теряет свою ткань и в ней образуется дефект. Язва роговицы может потребовать терапевтического или хирургического лечения.

Есть простое правило: при дефекте в строме не глубже 50 % ее толщины такую язву роговицы можно лечить терапевтическим способом. Если дефект глубже 50 % толщины роговицы, то такая язва нуждается в хирургическом лечении.

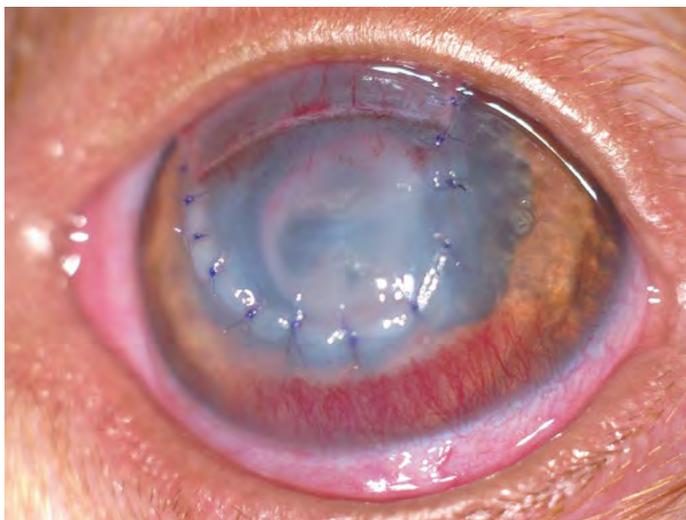
Почему глубокая язва роговицы нуждается в хирургическом лечении? Поскольку строма выполняет защитную функцию и буквально формирует «скелет» глазного яблока, ей необходимо иметь определенную толщину, при уменьшении которой в результате болезни рассчитывать в дальнейшем на ее восстановление будет невозможно, даже если процесс разрушения стромы остановится вовремя. Соответственно, этот участок роговицы без хирургического вмешательства навсегда останется неполноценным (тонким).

**Любое хирургическое лечение поврежденной стромы роговицы преследует две цели:**

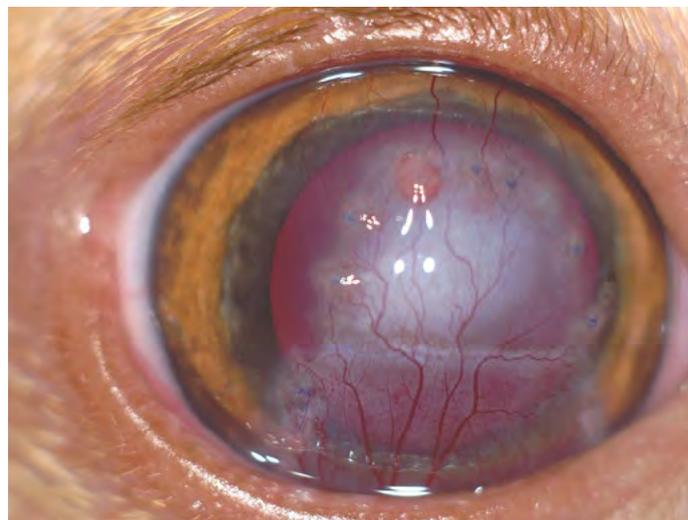
- 1) восстановить нормальную толщину роговицы;
- 2) сохранить прозрачность роговицы.

Как восстановить толщину и сохранить функцию роговицы? Чем необходимо закрыть дефект стромы роговицы? Ответ очевиден – стромой роговицы. Только эта ткань отвечает всем необходимым требованиям.

В данной статье мы не будем обсуждать протезы роговицы. Они существуют и используются, но пока не получили широкого распространения.



**Фото 4.** Вид глаза сразу после укрытия корнеоконъюнктивальным лоскутом.



**Фото 5.** Состояние глаза через 3 недели после операции. Заметен фиброз роговицы, реакция на шовный материал.



**Фото 6.** Тяжелая инфицированная язва роговицы у кошки. Интраоперационная фотография.



**Фото 7.** Тот же пациент (фото 6). Состояние глаза через 6 месяцев после проведения корнеоконъюнктивальной транспозиции.

Для закрытия дефекта можно взять собственную роговицу (так называемая **корнеоконъюнктивальная транспозиция**) либо **донорскую строму** животного того же вида или другого.

Суть **корнеоконъюнктивальной транспозиции** заключается в перемещении участка собственной роговицы от периферии к дефекту (**фото 3–7**).

#### Клинический случай использования замороженной донорской стромы роговицы для закрытия обширного несквозного дефекта

Использование замороженной донорской стромы роговицы имеет хорошее практическое и теоретическое обоснование. Замороженная строма обладает всеми необходи-

мыми свойствами и представляет собой коллагеновую основу, с помощью которой и закрывается дефект в роговице реципиента. Эта методика отлично подходит для замещения несквозных, центральных, неосложненных дефектов роговицы и позволяет получить отличную прозрачность роговицы пациента.

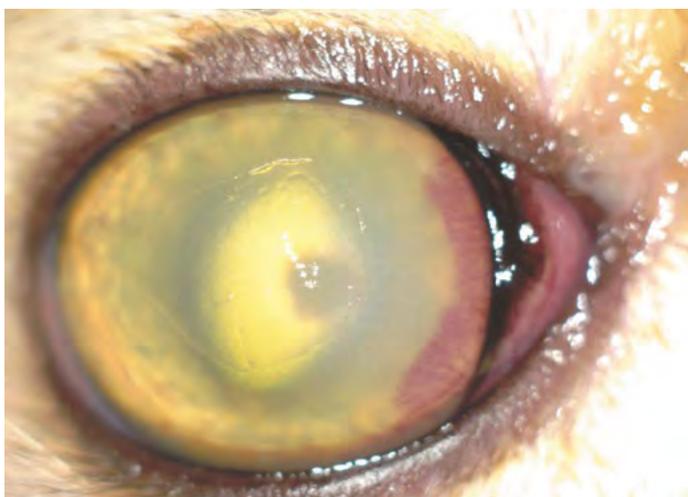
- Эта коллагеновая основа не содержит в себе живых кератоцитов, благодаря чему снижается риск ее отторжения организмом реципиента.
- Коллаген хорошо переносит заморозку в бытовых морозильных камерах ( $-20^{\circ}$ ) и способен сохранять свои свойства долгое время (есть сообщения, что замороженная строма сохраняет свои свойства свыше 10 лет). В результате донорская строма

способна сохранять свою прозрачность.

- Замораживание снижает бактериальную обсемененность.
- Использование замороженной донорской стромы не требует специального оборудования или значительного количества специальных инструментов.

**Пациент** – молодая кошка с центральным дефектом роговицы, не реагирующая на адекватную терапию в течение 3 недель (**фото 8**). Исходя из данных клинической картины, породы кошки и течения заболевания, можно с высокой степенью вероятности предположить у животного начальную стадию корнеально-го секвестра.

С учетом всех обстоятельств было принято решение использовать



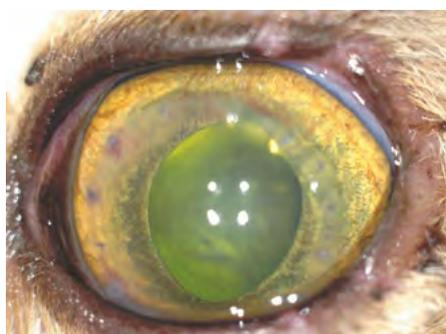
**Фото 8.** Вид глазного яблока на момент осмотра: заметна обширная эрозия роговицы, центральная инфицированная язва роговицы, сосудистый кератит.



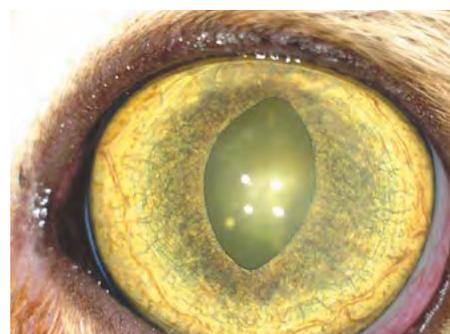
**Фото 9.** Глубина и площадь образовавшегося дефекта после удаления измененной стромы роговицы.



**Фото 10.** Вид роговицы сразу после операции.



**Фото 11.** Вид роговицы через 10–14 дней после операции.



**Фото 12.** Вид роговицы через 5 месяцев после операции.

замороженную донорскую строму роговицы для закрытия данного дефекта.

Первым этапом операции является удаление измененной стромы собственной роговицы (**фото 9**). Затем из донорской роговицы выкраивают участок стромы необходимой толщины и глубины и подшивают к роговице реципиента (**фото 10**).

**В послеоперационной терапии** используются местные (офлоксацин) и системные антибактериальные препараты (амоксциллин-клавулат, а также местные гормональные противовоспалительные препараты (дексаметазон) (**фото 11**).

### Заключение

Мировой опыт использования донорской стромы роговицы значителен. Замороженная строма может

широко применяться для замещения несквозных дефектов различной глубины и площади. Внедрение данной методики позволит получить ощутимо лучшие косметические и функциональные результаты по сравнению с традиционными методами замещения дефектов роговицы – конъюнктивальной пластикой роговицы и корнеоконъюнктивальной транспозицией (**фото 12**). В то же время корнеоконъюнктивальная транспозиция позволяет добиться очень хороших результатов в тяжелых случаях, когда использование донорской стромы противопоказано.

### Литература

1. Townsend W. M., Rankin A. J., Stiles J. et al. Heterologous penetrating keratoplasty for treatment of a corneal sequestrum in a cat. *Veterinary Ophthalmology*, 2008; 11: 273–278.
2. Gilger B. C. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In: *Veterinary Ophthalmology*, 4th edition (ed. Gelatt K. N.) Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2007; 690–752.
3. Jonas J. B., Rank R. M., Budde W. M. Tectonic sclerokeratoplasty and tectonic penetrating keratoplasty as treatment for perforated or predecemetal corneal ulcers. *American Journal of Ophthalmology*, 2001; 132: 14–18.
4. Maggio F., Pizzirani S., Peña T., Leiva M., Pirie C. G. Surgical treatment of epibulbar melanocytomas by complete excision and homologous corneoscleral grafting in dogs: 11 cases. *Vet Ophthalmol*. 2013 Jan; 16(1): 56–64. doi: 10.1111/j.1463-5224.2012.01021.x. Epub 2012 Apr 23.

# ПРЕИМУЩЕСТВО ВЛАЖНЫХ РАЦИОНОВ ДЛЯ КОШЕК

Автор: **Гайдаренко Е. А.**, ветеринарный врач ВЦ «ВЕГА», г. Санкт-Петербург.

Кошки – удивительные по своей физиологии и образу жизни животные.

Современная индустрия питания и научно обоснованные рационы позволяют обеспечить домашнюю кошку всеми необходимыми питательными веществами, помогают профилактировать многие заболевания, а также корректировать уже развившиеся патологические состояния.

В данной статье будут рассмотрены преимущества готовых диет в аспекте применения влажных рационов.

## Итак, когда кошке особенно полезно получать влажный корм?

В повседневном питании такие рационы улучшают жизнь кошкам на разных ее стадиях: в раннем детстве мягкий корм помогает котенку плавно перейти на новый тип питания после отъема от мамы.

У взрослых кошек, по статистике, одна из самых распространенных

проблем – заболевание нижних мочевыводящих путей. Один из факторов, повышающий риск развития такой патологии, – перенасыщенность мочи солями. Далеко не все кошки хорошо пьют воду при потреблении сухого корма. А добавление влажных рационов увеличивает количество поступающей влаги в организм животного, что снижает плотность мочи вместе с риском болезни.

Стареющие кошки также требуют к себе особого подхода.

С возрастом у животных снижается порог чувствительности к жажде.

Параллельно у пожилых кошек часто развивается проблема с концентрационной функцией почек.

В свою очередь, это приводит к хроническому обезвоживанию, ухудшению метаболических процессов в организме и снижению терморегуляторной функции.

Применение вкусных влажных рационов стимулирует кошку к более активному поеданию пищи и обеспечивает потреблением жидкости.

У здоровой кошки влажный корм часто является лакомством. Им можно поощрять питомца после активной игры или давать после своего возвращения домой. Влажные корма помогают и при различных патологических состояниях.

Например, при рвоте и задержке опорожнения желудка важно восстановить правильную моторику желудочно-кишечного тракта.

Для этого используют следующие методы:

1. **Кормление мягким кормом (Purina® Pro Plan® Veterinary Diets EN Gastrointestinal)**, небольшими порциями. Жидкая пища покидает желудок быстрее твердой.
2. **Применение влажного корма**, который образует менее концентрированный раствор в желудке и быстрее эвакуируется.
3. **Использование корма оптимальной температуры.**

Подогрев мягкого корма обеспечивает выполнение данного условия.

Жидкую пищу можно вводить пациентам принудительно. Существует тактика кормления «сквозь рвоту». По данным исследований, такая методика улучшает прогноз по выживаемости, например, при панлейкопении.

Пациентам, находящимся в отделении интенсивной терапии, важно обеспечить адекватное энтеральное питание.

Существует специально гомогенизированный влажный корм (**PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS Feline CN Convalescence**), который позволяет кормить животных через установленные зонды (назогастральный, эзофагостома и др.)

### Клинический случай

Рассмотрим важность применения влажного рациона у больной кошки на клиническом примере.

В ветеринарную клинику на прием поступила пожилая кошка Люся, возраст 10 лет.

**Основная жалоба** владельца была на то, что у кошки проблема с поеданием твердой пищи.

**При осмотре** выявлены выраженный гингивит, обильные отложения зубного камня и отсутствие многих зубов. Также были увеличены регионарные подчелюстные лимфатические узлы, снижена масса тела.

Владельцу было рекомендовано в короткие сроки обследовать кошку на наличие системных заболеваний и по возможности провести санацию ротовой полости.

**Рекомендации:** на период прохождения обследования кошке было назначено кормление мягкими рационами и антибиотикотерапия.

### Обследования:

В течение 3 дней было проведено исследование пациента, включавшее в себя:

- общий и биохимический анализы крови;
- исследование гормона щитовидной железы – уровень T4 в крови;
- исследование мочи на определение соотношения белка к креатинину;
- обзорное УЗИ брюшной полости;
- ЭХО;
- ЭКГ;

- рентгенологическое обследование ротовой полости;
- измерение артериального давления.

**По результатам обследования** была выявлена первая стадия хронического заболевания почек (без потери белка), легкая артериальная гипертензия, лизис корней зубов.

**Тактика лечения:** проведена санация ротовой полости, в результате которой были удалены все оставшиеся зубы. Владельцу даны рекомендации по уходу за ротовой полостью кошки, назначен курс антимикробного препарата, гипотензивное средство.

Пожизненно назначена влажная диета. Тип диеты на первый месяц – **Pro Plan® Veterinary Diets NF Renal Function Feline Formula**.

Через месяц Люсю принесли на контрольный осмотр. Состояние животного значительно улучшилось. Масса тела увеличилась (кошка активно ела на протяжении месяца), уровень креатинина и мочевины в крови снизился до верхней границы нормы, артериальное давление в норме.



\***Pro Plan® Veterinary Diets NF** – рацион для диетической коррекции почечной недостаточности.

\***PRO PLAN® Veterinary Diets Feline CN Convalescence** – ветеринарные диеты для нутритивной поддержки в период выздоровления.

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

# НОВЕЙШАЯ ИНФОРМАЦИЯ О РЕТРОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ КОШЕК

Автор: **Сьюзан Литтл**, (Susan Little), DVM, DABVP, дипломант Американского совета практикующих ветеринарных врачей (фелинолог).  
Байтаунский госпиталь для кошек, Оттава, Канада.  
[felinevet.wordpress.com](http://felinevet.wordpress.com); [catvet@vin.com](mailto:catvet@vin.com), [@catvetsusan](https://twitter.com/catvetsusan)

**Вирус лейкемии кошек (FeLV; ВЛК) и вирус иммунодефицита кошек (FIV; ВИК)** – это ретровирусы, которые вызывают две самые важные инфекционные болезни кошек во всем мире.

Опубликованы исчерпывающие обзоры по клиническим аспектам ретровирусной инфекции<sup>1</sup>. Различные группы экспертов также опубликовали руководящие указания по анализу на ретровирусы и лечению:

1. Европейский консультативный совет по болезням кошек (ABCD): руководящие указания по инфекционным болезням кошек (обновлены в 2012 г.).  
<http://www.abcdcatsvets.org/guidelines-infections/>

2. Little S., Bienze D., Carioto L., Chisholm H., O'Brien E. and Scherk M. Feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus in Canada: recommendations for

testing and management (Вирус лейкемии кошек и вирус иммунодефицита кошек в Канаде: рекомендации по анализу и лечению). Can Vet J. 2011; 52: 849–55.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3135027/>

3. Levy J., Crawford C., Hartmann K., et al. Руководящие указания по лечению ретровирусных инфекций кошек Американской ассоциации практикующих ветеринаров-фелинологов. J Feline Med Surg. 2008; 10: 300–16.  
<http://www.catvets.com/guidelines/practice-guidelines/retrovirus-management-guidelines>

**Наиболее распространенным методом диагностики ВИК-инфекции является скрининг на антитела к ВИК** (капсидный белок р24 или трансмембранный оболочечный белок gp40) с использованием твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) и иммуномиграционного экспресс-анализа (RIM).

## Диагностика ВИК-инфекции

Наборы для пациентов обычно используют в ветеринарных клиниках и приютах для животных. Скрининг на вирусный антиген невозможен, поскольку после острой стадии инфекции количество циркулирующего вируса низкое. ВИК вызывает стойкую пожизненную инфекцию, так что обнаружение антител считается достаточным для постановки диагноза.

У большинства кошек антитела к ВИК образуются в пределах 60 дней после экспозиции к вирусу, однако у некоторых кошек период до сероконверсии может быть гораздо более длительным. Ложноотрицательные результаты могут быть получены на ранних стадиях инфекции (до сероконверсии), во время терминальной фазы болезни (из-за снижения продукции антител) или при высоких вирусных нагрузках (большая часть антител связывается с вирусом).

У кошек без вакцинации против ВИК в анамнезе чувствительность и специфичность нескольких имеющихся в продаже наборов тест-полосок для пациентов высокая<sup>2,3</sup>.

Небольшое число кошек не продуцирует обнаружимых уровней антител после инфекции, и у этих кошек будут ложноотрицательные результаты как анализа ELISA, так и вестерн-блоттинга. Ложноположительные результаты могут быть получены при ELISA-анализе, так что рекомендованы подтверждающие анализы, особенно у кошек с низким риском инфекции.

Культура вируса признана золотым стандартом для выявления ВИК-инфекции, но не является легкодоступной. Различные наборы для пациентов, лабораторный ELISA-анализ или вестерн-блоттинг – наиболее распространенные подтверждающие анализы для серопозитивных кошек без вакцинации против ВИК в анамнезе.

У котят в возрасте до шести месяцев положительные результаты анализов на антитела к ВИК необходимо интерпретировать с осторожностью. Котята, родившиеся от инфицированных естественным образом кошек (или кошек, вакцинированных против ВИК), могут получить антитела к ВИК с молозивом или молоком. В одном исследовании выявилось, что антитела к ВИК сохранялись после 8-недельного возраста более чем у 50% из 55 котят, родившихся у 12 вакцинированных против ВИК кошек, но больше не обнаруживались в 12-недельном возрасте<sup>4</sup>. Котята редко получают инфекцию от кошки, большинство котят с положительными анализами не являются действительно инфицированными, и при повторном анализе результаты будут отрицательными.

Котята в возрасте от 4 до 6 месяцев с положительными результатами анализа на антитела к ВИК, вероятнее всего, являются действительно инфицированными. Отрицательный

результат анализа на антитела к ВИК обычно надежен в любом возрасте, особенно у пациентов из группы низкого риска.

Весьма соблазнительно отложить анализ на ВИК у котят до возраста более 6 месяцев. Однако у большинства результаты будут отрицательными, и этих котят можно уверенно считать неинфицированными. Хотя ВИК-инфекция у котят бывает редко, все же она встречается. Инфицированные котята, если их не выявить и не изолировать, могут быть источником инфекции для других кошек.

Приверженность владельцев животных и ветеринарных специалистов к рекомендациям по анализам на ретровирусы остается низкой, так что откладывание анализов у котят потенциально может привести к большому количеству кошек, которые вообще никогда не проходили анализов на ВИК.

Кошки, получившие вакцинацию против ВИК, продуцируют антитела, которые с помощью стандартных анализов невозможно отличить от антител, образовавшихся в результате естественной инфекции<sup>2</sup>. Однако некоторые наборы для анализов могут надежно выявить естественную ВИК-инфекцию, независимо от наличия вакцинации в анамнезе, по видимому, потому что они нацелены на антитела к p24 и gp40<sup>3</sup>.

Антитела, образовавшиеся после вакцинации, могут сохраняться в течение многих лет после последнего введения вакцины, и их также получают котята, вскармливаемые вакцинированными кошками<sup>4</sup>.

Кошек из группы риска ВИК-инфекции, таких как уличные кошки, в течение их жизни следует периодически тестировать, если они не были вакцинированы против ВИК. Также рекомендовано тестировать кошек перед вакцинацией против ВИК.

Можно использовать полимеразную цепную реакцию (ПЦР) для обнаружения генетических последовательностей РНК или ДНК (провиральной) ВИК.

ПЦР-анализы должны обнаруживать широкий спектр генетически дивергентных штаммов ВИК, чтобы быть полезными для практикующих ветеринарных врачей, а лаборатории должны поддерживать строгий контроль качества данных анализов.

Опубликованное исследование показало, что ПЦР-анализы, ранее предлагавшиеся коммерческими лабораториями, могут быть ненадежными и неправильно идентифицировать ВИК-инфицированных и неинфицированных кошек.

К настоящему времени немногие коммерчески доступные ПЦР-анализы прошли независимую оценку.

Количественная ПЦР на ВИК в реальном времени, которая выявляет геномную ДНК и вирусную РНК в лейкоцитах периферической крови (IDEXX FIV RealPCR), была предметом недавно проведенных исследований.

В одном исследовании чувствительность анализа у невакцинированных кошек была равна 79 %, а специфичность была равна 100 % (положительное прогностическое значение -100%, отрицательное прогностическое значение – 85%), тогда как специфичность у вакцинированных кошек составила 92 %<sup>5</sup>.

В другом исследовании, выполненном на кошках без вакцинации против ВИК в анамнезе, чувствительность и специфичность анализа были равны 94 %, положительное прогностическое значение было равно 93 %, а отрицательное прогностическое значение – 95 %<sup>6</sup>. Сходные результаты были получены и в третьем исследовании<sup>3</sup>.

Валидированные ПЦР-анализы могут быть полезными в качестве подтверждающих анализов или для определения действительно инфицирования котят с положительными результатами анализа на антитела, однако данные анализы не следует использовать для того, чтобы определить состояние вакцинации против ВИК у кошек.

Кроме того, отрицательный результат ПЦР на ВИК **не исключает** инфекцию по нескольким причинам. Содержание вирусной нуклеиновой кислоты в пробе может быть ниже предела обнаружения, или проба может содержать штамм ВИК, который не обнаруживается анализом.

### Сопутствующие заболевания

Заболевания ротовой полости являются распространенным проявлением, ассоциированным с ретровирусной инфекцией. В частности, хронический стоматит – одна из наиболее частых проблем у кошек, инфицированных ВИК.

В одном канадском исследовании заболевания ротовой полости (стоматит, гингивит, заболевание периодонта) были обнаружены у 40 % из 58 ВИК-инфицированных кошек и лишь у 10 % из 58 соответствующих по полу и возрасту неинфицированных контрольных кошек (OR 5,7,  $p < 0,05$ )<sup>7</sup>.

В двух исследованиях серопревалентность ВЛК у кошек с любым оральным заболеванием была определена как 5,1 %<sup>8</sup> и 6,8 %<sup>9</sup>; а серопревалентность ВИК – как 10,1 %<sup>8</sup> и 7,1 %<sup>9</sup>. Серопревалентность ретровирусных инфекций была еще выше у кошек с гингивитом (ВЛК 7,4 %, ВИК 7,9 %) или стоматитом (ВЛК 12,2 %, ВИК 13,9 %)<sup>9</sup>.

Необходимы дополнительные исследования для уточнения связи этих вирусов с оральными

заболеваниями у кошек. Однако явная высокая распространенность ретровирусных инфекций у кошек с воспалительными заболеваниями ротовой полости свидетельствует о том, что анализы на ВЛК/ВИК следует считать частью диагностического и терапевтического планирования у этих пациентов.

**Укушенные раны** – это один из способов передачи ретровируса.

В исследовании 967 кошек с укушенными ранами или абсцессами 19 % кошек были серопозитивными по одному или обоим вирусам во время лечения<sup>10</sup>. Хотя лишь небольшой процент изначально серонегативных кошек был повторно исследован через 60 дней, 5 % впоследствии оказались позитивными по ВИК-антителам.

Ретровирусный статус кошек с укушенными ранами и абсцессами следует определить в момент обращения, а серонегативных кошек следует повторно обследовать через 60 дней.

### Литература

1. Hartmann K. Clinical aspects of feline retroviruses: a review. *Viruses*. 2012; 4 (11): 2684–710.
2. Levy J. K., Crawford P. C., Slater M. R. Effect of vaccination against feline immunodeficiency virus on results of serologic testing in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 2004; 225 (10): 1558–61.
3. Westman M. E., Malik R., Hall E., Sheehy P. A., Norris J. M. Determining the feline immunodeficiency virus (FIV) status of FIV-vaccinated cats using point-of-care antibody kits. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2015; 42: 43–52.
4. MacDonald K., Levy J. K., Tucker S. J., Crawford P. C. Effects of

passive transfer of immunity on results of diagnostic tests for antibodies against feline immunodeficiency virus in kittens born to vaccinated queens. *J Am Vet Med Assoc*. 2004; 225 (10): 1554–7.

5. Ammersbach M., Little S., Bienzle D. Preliminary evaluation of a quantitative polymerase chain reaction assay for diagnosis of feline immunodeficiency virus infection. *J Feline Med Surg*. 2013; 15 (8): 725–9.

6. Litster A., Leutenegger C., Estrada M., Nichols J., Hosie M., Beczkowski P. Diagnostic accuracy of a commercially available PCR test to detect feline immunodeficiency virus antigen. *Second Biennial Symposium of ISCAID*. San Francisco, CA; 2012.

7. Ravi M., Wobeser G. A., Taylor S. M., Jackson M. L. Naturally acquired feline immunodeficiency virus (FIV) infection in cats from western Canada: Prevalence, disease associations, and survival analysis. *Can Vet J*. 2010; 51 (3): 271–6.

8. Burling A., Levy J., Scott M., Crandall M., Tucker S., Wood E., et al. Seroprevalence and Risk Factors for Feline Leukemia Virus, Feline Immunodeficiency Virus, and Heartworm Infection in North American Cats. *ISCAID and IFRRS Symposium*. Niagara-on-the-Lake, Ontario; 2014.

9. Kornya M. R., Little S. E., Scherk M. A., Sears W. C., Bienzle D. Association between oral health status and retrovirus test results in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 2014; 245 (8): 916–22.

10. Goldkamp C. E., Levy J. K., Edinboro C. H., Lachtara J. L. Seroprevalences of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus in cats with abscesses or bite wounds and rate of veterinarian compliance with current guidelines for retrovirus testing. *J Am Vet Med Assoc*. 2008; 232 (8): 1152–8.



# ПОЗАБОТИМСЯ ВМЕСТЕ О ЗДОРОВЬЕ И МАКСИМАЛЬНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ КОШЕК

Хроническая болезнь почек незаметна на ранних стадиях.

Ранняя диагностика заболевания вместе с правильным рационом питания может помочь продлить и улучшить качество жизни питомца.

**ROYAL CANIN® RENAL\* —  
диеты с высокой вкусовой  
привлекательностью  
для любой стадии заболевания.**



\*Роял Канин Ренал

СОВЕРШЕНСТВО В КАЖДОЙ ДЕТАЛИ

# ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ РАННЕМ ОБНАРУЖЕНИИ ХБП У СОБАК КАК ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ МЕТОДОВ ЗАМЕДЛЕНИЯ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ БОЛЕЗНИ

Автор: **Николина А. В.**, ветеринарный врач-диетолог, эксперт по научной поддержке компании ROYAL CANIN, г. Москва.

Хроническим заболеванием почек называется замещение функциональной части почечной ткани на нефункциональную ткань или инфильтрат, однако развитие болезни начинается без видимого симптоматического сопровождения. Принято считать, что снижение удельной плотности мочи (УПМ) и азотемия происходят только после гибели 75 % нефронов (рис. 1).

Частота встречаемости данного заболевания у собак варьируется от 2 до 5 %<sup>3</sup>, однако цифра может быть значительно выше из-за сложности раннего обнаружения патологии. В зависимости от размерной категории рекомендовано принять во внимание возможность начальной стадии хронического заболевания почек даже у собак, поступивших без жалоб, в возрасте от 6,5 до 10 лет.

Фактором риска развития патологии почек, кроме возраста, может стать генетическая предрасположенность чистопородных собак (английский спаниель и др.).

## Клинические проявления

Одними из наиболее ранних клинических проявлений патологии почек являются полиурия и полидипсия. И, хотя эти симптомы специфичны не

только при данном заболевании, для пожилых животных в перечне дифференциальных диагнозов почечная недостаточность должна стоять в первых рядах. Если животное потребляет более 100 мл/кг в сутки, это важная причина подозревать ХБП.

## Лабораторная диагностика ХБП

Традиционным маркером для диагностики и мониторинга патологии функции почек является определение креатинина в плазме и УПМ. Однако и у этих показателей есть свои погрешности.

**Креатинин** постоянно образуется в мышцах в результате метаболизма креатина; из организма выделяется только с мочой, полностью профильтровываясь в почках через клубочки и лишь в незначительной степени подвергаясь секреции в почечных канальцах. И, хотя концентрация креатинина в плазме крови считается лучшим косвенным индикатором функции почек, на его точность оказывают влияние многие факторы.

**Относительная плотность мочи** – показатель, получаемый при помощи рефрактометра. Изменения данного показателя могут происходить уже на начальных стадиях поражения почек, однако относительная плотность мочи изменчива даже у здоровых животных. При нормальной гидратации показатель находится в пределах 1,015–1,045.

Следует отметить, что уровень креатинина достоверно не повышается до тех пор, пока функция почек не будет нарушена более чем на 75 %. Поэтому на данный момент более чувствитель-

ным биомаркером на ранней стадии заболевания почек является СДМА (симметричный диметиларгинин). Он может повыситься при нарушении функции почек на 25 %<sup>2</sup>, но на него также оказывают влияние мышечная масса и другие экстраренальные факторы<sup>1</sup>.

Однократное получение результатов анализа – ценная информация для диагностики почечной патологии, однако важным пунктом ведения пациента, находящегося в зоне риска, является регулярная динамика и интерпретация полученных данных.

## Диетотерапия – лучшая помощь при лечении начальных стадий хронической болезни почек.

Основная цель, которую мы преследуем, предлагая пациенту с ХБП особый рацион, – замедлить прогрессирование болезни и снизить проявление клинических симптомов.

**Энергия.** Продукт, сбалансированный по количеству калорий, поможет предотвратить эндогенный катаболизм, который приводит к усугублению азотемии. Калорийность продукта подбирается индивидуально. В среднем собаки должны получать 125–132 ккал/(кг)<sup>0,75</sup>.

**Белок.** В результате накопления продуктов распада белков в организме возникает азотемия и уремия. Уменьшить и предотвратить это можно адаптацией количества и качества белков,

поступающих с кормом. Рацион, богатый белками с низкой усвояемостью, может вызвать усугубление симптомов <sup>4</sup>, в то время как рацион с чрезмерно низким значением может вызвать гипотрофию. Влияние же высокого значения белка на прогрессирование заболевания почек у собак доказано только при нефропатии с потерей белка <sup>5</sup>.

**Фосфор.** Уже на ранних стадиях заболевания почек могут появиться гиперфосфатемия и задержка фосфора, что играет роль в развитии вторичного гиперпаратиреозидизма и почечной остеодистрофии. Влияние фосфора на прогрессирование заболевания было исследовано на собаках с хирургически индуцированным снижением функции почек <sup>6</sup>. Было выявлено, что процент выживания у собак, получавших пониженное содержание фосфора в рационе (0,4 %), был значительно выше, чем у собак, получавших корм, богатый фосфором (1,4 %). Кроме того, у второй группы быстрее ухудшалась функция почек.

**Натрий.** Гипертензия, которая может развиться при хронической болезни почек, также относится к факторам, ускоряющим разрушение почечной ткани. У собак с ХБП и систолическим давлением выше 180 мм рт. ст. вероятность уремического криза выше, чем у собак с нормальным давлением. Однако, по данным исследования, повышение натрия в рационе до 3,25 г/1000 ккал не влияло на развитие гипертензии <sup>7</sup>. В настоящее время рекомендовано незначительное снижение натрия в рационе, чтобы не активировать ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.

**Кислотно-щелочное равновесие.** Метаболический ацидоз, развивающийся обычно на более поздних стадиях ХБП, повышает образование аммиака в почках, что может ускорить прогрессирование заболевания. Поэтому иногда необходимо добавление в рацион подщелачивающих агентов, таких как карбонат кальция и т.п.

**Омега-3 жирные кислоты.** Исследования на собаках с моделью остаточной почки показали, что добавка длинноцепочечных омега-3 жирных кислот, помимо уменьшения воспаления, также снижает артериальное и внутривенное давление, что помогает замедлить разрушение почечной ткани <sup>8</sup>. Омега-6 жирные кислоты, наоборот, оказывают негативное влияние путем резкого повышения скорости клубочковой фильтрации <sup>9</sup>.

**Антиоксиданты.** Обогащение рационов витаминами Е и С, таурином, флавонолами способствует снижению воздействия окислительного стресса на организм при ХБП. Кроме того, фла-

вонолы помогают снизить кровяное давление при помощи расслабления волокон гладкой мускулатуры.

Все вышеупомянутые особенности учтены при разработке рациона **ROYAL CANIN RENAL** для собак с хроническим заболеванием почек, благодаря чему эта диета подходит для животных даже на ранней стадии патологии. Формула продукта помогает замедлить прогрессирование болезни и снижает проявление симптомов. Удовлетворить особые вкусовые предпочтения собак, страдающих ХБП, помогает специальный ароматический профиль, содержащийся в линейке RENAL, а также различные текстуры продукта.

**Литература**

- Hall J. A. et al. Relationship between lean body mass and serum renal biomarkers in healthy dogs. J Vet Intern Med. 2015 May-Jun; 29 (3): 808–14.
- Nabity M. B. et al. Symmetric Dimethylarginine Assay Validation, Stability, and Evaluation as a Marker for the Early Detection of Chronic Kidney Disease in Dogs. J Vet Intern Med. 2015 Jul-Aug; 29 (4): 1036–44.
- Brown S. A. Renal dysfunction in small animals. The Merck Veterinary Manual website. [www.merckmanuals.com/vet/urinary\\_system/noninfectious\\_diseases\\_of\\_the\\_urinary\\_system\\_in\\_small\\_animals/renal\\_dysfunction\\_in\\_small\\_animals.html](http://www.merckmanuals.com/vet/urinary_system/noninfectious_diseases_of_the_urinary_system_in_small_animals/renal_dysfunction_in_small_animals.html). Запрос сентябрь 01, 2017.
- Jacob F. et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. J Am Vet Med Assoc. 2002; 220 (8): 1163–1170.
- Burkholder W. J. et al. Diet modulates proteinuria in heterozygous female dogs with X-linked hereditary nephropathy. J Vet Intern Med. 2004 Mar-Apr; 18 (2): 165–75.
- Finco D. R. et al. Effects of dietary phosphorus and protein in dogs with chronic renal failure. Am J Vet Res. 1992; 53: 2264–2271.
- Greco D. S. et al. Effect of dietary sodium intake on glomerular filtration rate in partially nephrectomized dogs. American Journal of Veterinary Research, 1994; 55: 152–159.
- Brown S. A. et al. Fatty acids, eicosanoids, and the kidney. In Reinhart G. A., Carey D. P., eds. Recent Advances in Canine and Feline Nutrition. Proceedings Iams Nutrition Symposium, 1st Ed. Wilmington, OH. Orange Frazer Press, 2000; 3: 351–359.
- Bauer J. et al. Molecular species of cholesteryl esters formed via plasma lecithin: cholesterol acyltransferase in fish oil supplemented dogs. Nutr. Res. 1997; 17: 861–872.

СДА Принимайте во внимание также стадию, поставленную на основе уровня креатинина	УРОВЕНЬ КРЕАТИНИНА В КРОВИ		СТАДИИ ПО IRIS — ФУНКЦИОНАЛЬНОСТЬ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ
	Собака	Кот	
≤ 14 мг/дл	< 1,4 мг/дл — < 125 мкмоль/л	< 1,6 мг/дл — < 140 мкмоль/л	СТАДИЯ I
	1,4–2,0 мг/дл — 125–180 мкмоль/л	1,6–2,8 мг/дл — 140–250 мкмоль/л	СТАДИЯ II
Умеренно повышенный ≥ 25 мг/дл	2,1–5 мг/дл — 181–440 мкмоль/л	2,9–5 мг/дл — 251–440 мкмоль/л	СТАДИЯ III
Умеренно повышенный	≥ 5 мг/дл — ≥ 440 мкмоль/л	≥ 5 мг/дл — ≥ 440 мкмоль/л	СТАДИЯ IV

**Рис. 1** Стадии ХБП по IRIS (International Renal Interest Society).

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДУПЛИКАЦИОННОЙ КИСТЫ КИШЕЧНИКА (ЕС)

Автор: **Шилов П. С.**, ветеринарный врач-хирург Ветеринарной клиники ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

**Дупликаатура кишечника** (или кишечная киста) является редкой аномалией (наряду с дивертикулом кишки), описанной у людей, лошадей, коз, собак и кошек. Патогенез полностью не изучен, но предполагают нарушения нормально-го эмбрионального развития кишечника.

Дупликаатура имеет выстилку из слизистой кишечника и гладкие мышцы в своей стенке. Как правило, ЕС располагается смежно с кишечной стенкой, без сообщения с просветом кишки.

ЕС может встречаться на всем протяжении кишечного тракта с различными клиническими проявлениями. Часто эта аномалия встречается у молодых животных.

## Клинические проявления

Клинические проявления врожденных аномалий кишечника варьируются от частичной до полной кишечной непроходимости, включают обструкцию желчного протока и кишечные кровотечения.

### Основные клинические признаки:

- Рвота и потеря веса могут быть связаны с пороками развития кишки, вызывающими кишечную непроходимость.
- Мальформации, затрагивающие двенадцатиперстную кишку, могут вызывать билиарную обструкцию, приводящую к желтухе.
- Изъязвление слизистой дивертикула может привести к кровотечению, проявляющемуся меленой и анемией.

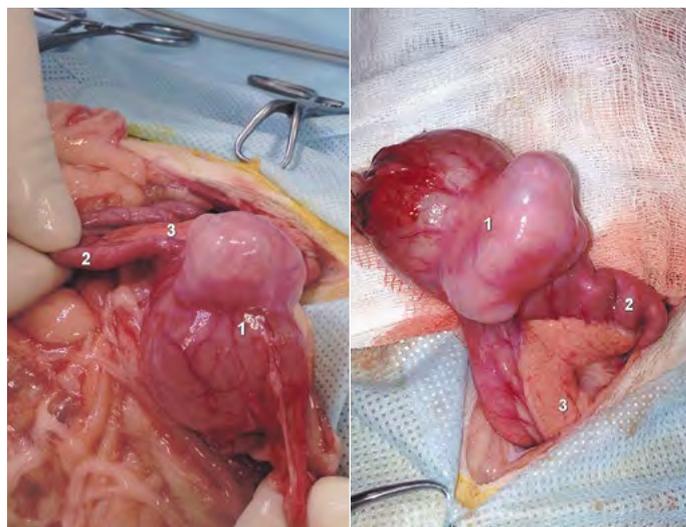
- Пальпаторно можно выявить плотную безболезненную массу в брюшной полости.

- Рентгенографическое обследование может визуализировать мягкотканную округлую структуру в брюшной полости (**фото 1**). Рентгенодиагностика с контрастированием (сульфат бария, йогексол) дает возможность выявить задержку опорожнения желудка, вызванную поражением двенадцатиперстной кишки или другого отдела кишечника.

- Эндоскопическое исследование может идентифицировать дивертикул двенадцатиперстной кишки.

**Фото 1.** Рентгенологическое обследование кошки по кличке Муся перед оперативным вмешательством. Визуализируется объемная тень в области пилорического отдела желудка.

**Фото 2.** 1 – дупликационная киста, 2 – двенадцатиперстная кишка, 3 – поджелудочная железа.



## Лечение

Полное хирургическое удаление образования снимает клинические признаки. В большинстве случаев требуется резекция пораженного участка кишечника с формированием анастомоза. В случае кишечной дупликатуры возможно хирургическое отделение массы от стенки кишки с последующей оментализацией места проведенного оперативного вмешательства.

Если кровотечение в кишечнике тяжело, то может потребоваться более интенсивная поддерживающая терапия с гемотранфузией в сочетании с хирургическим удалением.

Хотя малигнизация кишечной дупликационной кисты была описана у людей, у кошек и собак данная патология считается доброкачественной. Резекция измененного участка кишки в большинстве случаев имеет благоприятный прогноз.

### Клинический случай дупликационной кисты кишечника у кошки

**Анамнез:** в клинику на терапевтическое отделение поступила годовалая кошка породы метис по кличке Муся.

**Клинические признаки:** отсутствие аппетита в течение 4 суток, кошка вялая, много спит. При проведении УЗИ брюшной полости обнаружено округлое образование с жидким содержимым, диаметр образования около 5 см (возможно, киста яичника).

При проведении обзорной рентгенографии визуализируется объемная тень в области желудка (фото 1). Биохимический и клинический анализы крови не выявили явных изменений.

Кошка была передана в хирургическое отделение для проведения **диагностической лапаротомии**.



**Фото 3.** Вид двенадцатиперстной кишки после отделения дупликационной кисты (подшивание сальника).

В ходе диагностической лапаротомии было выявлено объемное образование на нисходящем отделе двенадцатиперстной кишки размером около 5 см с жидкостью (V около 20 мл, прозрачная, бесцветная), имеющее двудольчатую структуру. Образование располагается на дорсальной поверхности кишки, затрагивает серозно-мышечный слой; поверхность гладкая, имеется спайка с сальником; стенка снабжена сосудами, проходящими из нормальной кишки; просвет кишки сохранен, но сужен в результате масс-эффекта.

Проведено хирургическое отделение образования тупым способом от слизистого слоя двенадцатиперстной кишки, после чего дефект прикрыт сальником (фото 2–4).

После хирургической манипуляции проведены **цитологическое исследование жидкости** и **гистологическое исследование уплотнения**.

**Результат цитологии:** цитоз в препаратах умеренный. Визуализируются дегенеративные и недегенеративные нейтрофилы с признаками фагоцитоза.



**Фото 4.** Оментализация двенадцатиперстной кишки.

Фон – оксифильное межучточное вещество, единичные эритроциты, умеренное количество кокков.

Цитологическая картина – киста, нейтрофильное септическое воспаление.

По результатам **гистологии** было предположено, что это дупликационная киста кишечника (фото 5, 6).

Дупликационные кисты определяются, только если идентифицированы все 3 кишечных слоя: слизистый, подслизистый и мышечный. В момент операции было удалено образование до слизистого слоя по причине близкого нахождения тканей поджелудочной железы.

На данный момент, со слов хозяйки, общее состояние кошки нормальное.

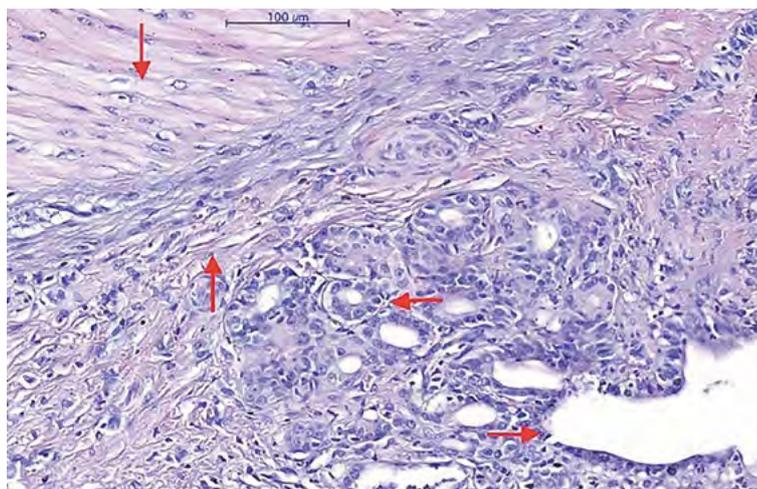
## Литература

1. Case Report: Rectal duplication cyst in a cat. Peter H. Kook, Regine Hagen, Barbara Willi, Maja Rueten, Claudio Venzin. "Journal of Feline Medicine and Surgery", 12, 978–981, 2010.
2. Veterinary Surgery SA. Karen M. Tobias, Spencer A. Johnston, 2012.

**Фото 5.** Серозно-мышечная поверхность двенадцатиперстной кишки (целая ткань): ткань сформирована продольными и кольцевыми слоями мышечной оболочки и смежной крупной, подобно кисте, тканью (стрелка указывает на одну из кист).



**Фото 6.** Мышечный слой (стрелка вниз), подслизистый слой (стрелка вверх), железы подслизистого слоя (стрелка влево), клетки эпителия (стрелка вправо).



# РЕНТГЕНОВСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ



## ORANGE-1040HF

### Портативный рентгеновский аппарат

Самый популярный портативный рентгеновский аппарат в ветеринарии, позволяющий получать изображение высокой четкости за счет минимального размера фокусного пятна

## FireCR Flash

### CR-система для компьютерной радиографии

Идеально подходит для применения в условиях ограниченного пространства. Портативность сканера позволяет использовать его как в условиях стационара, так и на выездах



## PZ Medical

### Переносная рентгеновская DR-система

Благодаря малому весу позволяет делать снимки животного в любом положении. Максимально быстрая скорость получения изображения

### ТАКЖЕ В ПРОДАЖЕ:

- стационарный рентгенографический аппарат HF-525plus;
- стойки для рентгеновских аппаратов;
- столы рентгенопрозрачные с кассетодержателем

**Врождённые внутрипечёночные шунты** располагаются внутри печени и шунтируют внутрипечёночные ветви воротной вены и печеночной вены.

По расположению в печени различают три типа шунтов: **правосторонние, левосторонние, средние.**

**Врождённые внепечёночные шунты** более разнообразны. Принято называть такой шунт по названию тех сосудов, между которыми он образован. Собственно участок аномального русла, которое мы называем шунтом, обычно небольшой по протяжённости. Но так как воротная кровь течёт неправильно, сосуды, несущие ее в шунт, сильно расширяются, а сечение воротной вены краниальнее шунта уменьшается (иногда до полного запустения). По этой причине вид системы сосудов воротной вены у животного с шунтом (в том числе при КТ-ангиографии) сильно отличается от вида системы сосудов воротной вены здорового животного.

Врождённые шунты чаще всего начинаются от левой желудочной или каудальной брыжеечной вены.

**Существует путаница, связанная с названиями шунтов, начинающихся от левой желудочной вены.** В современных источниках нет устоявшегося мнения о названии шунтов, начинающихся от левой желудочной вены и сопровождающихся расширением правой желудочной вены, хотя раньше такие шунты описывали как начинающиеся от селезёночной вены.

Следует помнить, что в норме правая желудочная вена впадает в правый приток воротной вены – желудочно-двенадцатиперстную вену.

Однако также правая желудочная вена имеет запустевший (обычно) участок, впадающий в левую желудочную вену. При наличии шунта этот участок может сильно расшириться

и через него (правая желудочная вена – левая желудочная вена – системная вена) может идти основная масса воротной крови.

При описании такого шунта одни авторы говорят, что шунт начинается от левой желудочной вены, а правая желудочная вена «вовлекается» в формирование аномального русла.

Другие авторы описывают в качестве места начала шунта правую желудочную вену.

**Название сосуда, в который впадает врождённый внепечёночный шунт:**

- *каудальная полая вена* (краниальнее места впадения левой почечной вены);
- *непарная вена* (на уровне диафрагмы);
- *диафрагмальная вена* (шунты, «идущие по краниальному краю печени»);
- *левая толстокишечная вены* (шунты, «идущие назад»).

Шунт, впадающий в диафрагмальную вену, ошибочно может быть определен как внутрипеченочный, что неправильно - такой шунт проходит через печень, но впадает не в печёночную вену, а в диафрагмальную.

**При врождённых внепечёночных шунтах могут быть варианты, связанные с анатомическими вариациями левой желудочной и селезёночной вен.** Чаще всего левая желудочная вена впадает в селезёночную вену с образованием желудочно-селезёночной вены, впадающей в воротную вену.

Однако возможен вариант, при котором селезёночная и левая желудочная вены впадают в воротную вену обособлено.

Также в селезёночную вену впадает левая желудочно-сальниковая вена, иногда значительно расширяющаяся при прохождении через неё больших объёмов шунтируемой крови.

Нередко при врождённых внепечёночных шунтах могут встречаться варианты с дополнительными шунтирующими петлями, образованными поджелудочной веной или желудочно-сальниковой веной.

**Реже шунты могут сопровождаться другими сосудистыми аномалиями,** например, *аплазией каудальной полой вены* (с организацией венозного кровотока через непарную вену) или *удвоением каудальной полой вены* (бифуркация каудальной полой вены располагается краниальнее места впадения почечных вен).

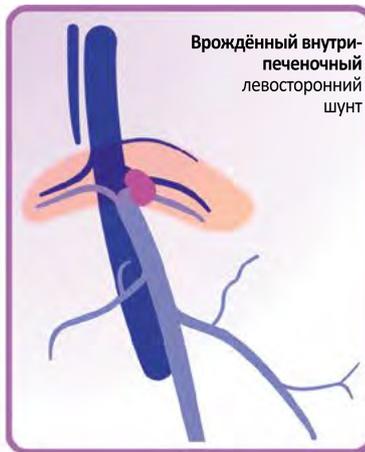
**Приобретённые внепечёночные шунты** чаще всего начинаются от желудочно-сальниковых, или от брыжеечных вен, или от краевой вены. Впадают приобретенные шунты обычно в правую и (или) левую гонадные вены. Левая гонадная вена в свою очередь впадает в левую почечную вену, а правая гонадная – в каудальную полую вену.

**Литература:**

1. Vitums A. Portal vein in the dog. *Zbl Vet Med* 7:723–741, 1959.
2. White R.N., Parry A.T. Morphology of congenital portosystemic shunts emanating from the left gastric vein in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 2013 Sep; 54(9):459-67.
3. White R.N., Parry A.T. Morphology of congenital portosystemic shunts involving the left colic vein in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 2016 May; 57(5):247-54.
4. White R.N., Parry A.T. Morphology of congenital portosystemic shunts involving the right gastric vein in dogs. *J Small Anim Pract.* 2015 Jul; 56(7):430-40.
5. White R.N., Parry A.T. Morphology of splenocaval congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 2016 Jan; 57(1):28-32.

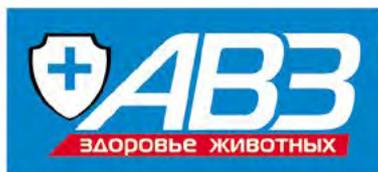


## ВНУТРИПЕЧЁНОЧНЫЕ ШУНТЫ



## ВНЕПЕЧЁНОЧНЫЕ ШУНТЫ





- Иммуномодулятор
- Детоксикант
- Антиоксидант
- Мембранопротектор

# АЗОКСИВЕТ

## Раствор для инъекций

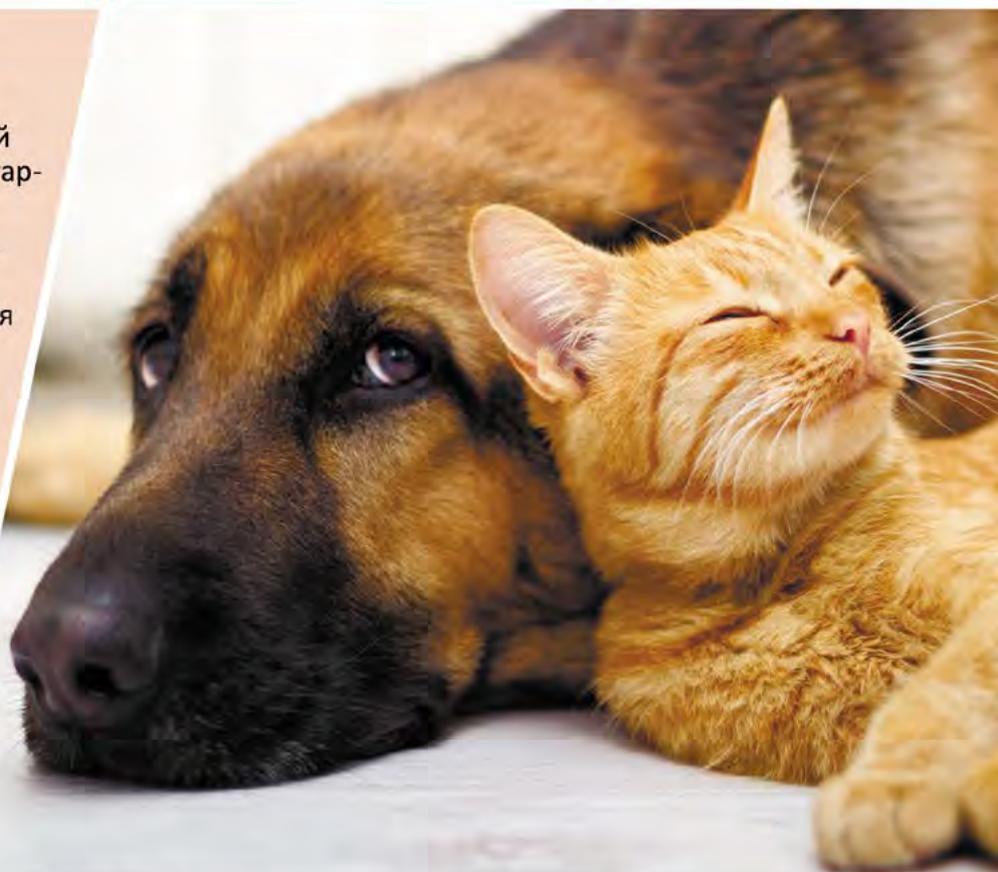
Действующее вещество – азоксимера бромид.

**Препарат комплексного воздействия для лечения и профилактики иммунодефицитных состояний.**



### Азоксивет применяется:

- ▶ Для профилактики и при лечении острых и хронических заболеваний вирусной, бактериальной, паразитарной и грибковой этиологии.
- ▶ При отравлениях, острых аллергических и токсико-аллергических состояниях для быстрого снижения проявлений интоксикации.
- ▶ При фармакотерапии для снижения нефро-и гепатотоксического воздействия препаратов.
- ▶ Онкологическим больным для снижения риска развития рецидивов и нормализации работы иммунной системы.
- ▶ В послеоперационный период для сокращения продолжительности лечения и профилактики осложнений.
- ▶ В гериатрии и поддерживающей терапии.



ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

Номер регистрационного удостоверения: 32-3-3.16-3115 №ПВР-3-8.0/02643 от 12.04.2016



Эксклюзивный дистрибьютор на территории РФ ООО «АВЗ С-П»  
Россия, 129329, Москва, Игарский проезд, дом 4, help@vetmag.ru  
Телефон круглосуточной «Горячей линии»: 8-800-700-19-93



# ОТИТЫ СОБАК И КОШЕК

Авторы: Руппель В. В., к.в.н., ветеринарный врач-дерматолог;  
Листова О. В., ветеринарный врач-хирург, эндоскопист. Ветеринарная  
клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии,  
г. Санкт-Петербург.

*Окончание. Начало в № 4/2017*

## Диагностика среднего отита

Обычно диагностика среднего отита не является исключительно трудной задачей прежде всего потому, что такие пациенты имеют выраженную клиническую форму данной проблемы, которая может сопровождаться сопутствующим тяжелым наружным отитом, болезненностью в проекции среднего уха, неврологическими нарушениями, а также вестибулярными нарушениями.

В литературных источниках авторы указывают на то, что в некоторых случаях диагностика среднего отита затруднительна, так как не всегда рутинной отоскопией можно обнаружить незначительные разрывы, либо из-за того, что проблема может быть даже при отсутствии нарушенной целостности барабанной перепонки. При этом указывается, что критерием определения среднего отита может

являться наличие непрозрачной или изменившей цвет барабанной перепонки. Практика миринготомии или мирингоцентеза являлась довольно распространенной и позволяла удостовериться в том, что в среднем ухе нет воспаления<sup>46</sup>.

Однако некоторые тезисы авторов вызывают сомнение. Во-первых, потому, что всегда, когда речь идет о сомнительных результатах рутинной (ручной) отоскопии, в условиях нашей клиники мы проводим эндоскопию. Это позволяет избежать ошибочных заключений в отношении наличия/отсутствия мелких дефектов в барабанной перепонке.

Во-вторых, наличие компьютерной томографии как доступного метода диагностики позволяет определить те детали воспалительного процесса в среднем ухе (наличие жидкостных структур, например), которые недоступны при проведении эндоскопического исследования, когда барабанная перепонка целостная. В-третьих, наконец, мы не считаем безопасным и простым метод миринготомии пре-

жде всего потому, что на момент выполнения миринготомии в среднем ухе могут отсутствовать значимые проблемы, но они (проблемы) могут возникнуть вследствие проведения манипуляции из-за проникновения вторичной инфекции из наружного слухового хода в среднее ухо. Даже последующая за миринготомией санация ушного канала не всегда может предотвратить такой вариант развития событий.

В крайне редких случаях при эндоскопической оценке действительно может возникнуть необходимость инструментально войти в среднее ухо, и это, как правило, может быть связано с тем, что при обследовании наблюдается деформация барабанной перепонки: ее выпячивание в просвет наружного слухового хода. Такая деформация может указывать на наличие жидкостных или иных (плотных) структур в среднем ухе. Однако даже в этих случаях врач, осуществляющий эндоскопию, проводит мирингоцентез. Данный способ является гораздо более щадящим, чем миринготомия.

## Лечение

Для успешного лечения необходимо использовать подходы, разработанные в рамках PSPP System, то есть иметь представление о наличии первичных причин, вторичных причин, поддерживающих и предрасполагающих факторов. В некоторых случаях для достижения и поддержания хороших результатов необходима долгосрочная терапия.

**Снятие болевой реакции.** Боль при отитах может варьироваться от легкой болезненности до сильно выраженной болевой реакции. В первом случае возможно лишь использование местных средств, содержащих глюкокортикоиды, что приведет к улучшению состояния пациента. Во втором случае может потребоваться стационарное наблюдение с использованием системных препаратов, которые будут снимать болевую реакцию, возникшую в ответ на сильное воспаление. Для этой цели применим трамадол (опиоидный анальгетик) из расчета 5 мг/кг, вводимый парентерально каждые 8 часов в течение нескольких 2–3 дней подряд. У некоторых пациентов может быть полезен габапентин (антиконвульсант) из расчета 10–12 мг/кг каждые 12–24 часов. Он рекомендован к применению для снятия судорожных проявлений, а также помогает при наличии хронической боли, возникающей вследствие длительно протекающих отитов.

**Очищение слуховых ходов.** Методики очищения слуховых ходов включают использование специальных лосьонов и промывание физиологическим раствором наружного, а при необходимости и среднего уха. Это позволяет устранить продукты воспаления и кератиновый дебрис и восстановить эпителиальную миграцию<sup>47-51</sup>.

Существует три основных типа лосьонов: церуминолитические, умеренного воздействия (составляют большинство предлагаемых на рынке продуктов), антисептические/подсушивающие.

**Церуминолитические средства** – это обычно сильно раздражающие агенты, которые обязательно должны быть удалены из слухового хода дополнительным промыванием физиологическим раствором (особенно с учетом возможности развития цитотоксичности на фоне примене-

ния церуминолитиков). Обычно их используют для стационарного лечения собак (они не используются у кошек). Данные средства эмульгируют ушную серу и липиды, что в последующем позволяет осуществить быструю очистку слуховых ходов. Существует несколько вариантов церуминолитиков:

- Кальция или натрия диоктилсульфосукцинат (имеющий также такие названия, как докузат кальция и докузат натрия) – сильнодействующее поверхностно-активное вещество, эффективно устраняющее ушную серу и дебрис.
- Перекись карбамида – менее мощный церуминолитик, действует как увлажнитель, так как высвобождает мочевину. Помимо этого, при его использовании выделяется кислород и образуется пена, что позволяет эффективно очищать слуховые ходы, особенно при наличии гнойного воспаления.
- Сквален – это органическая молекула тритерпена, являющаяся предшественником холестерина и всех стероидных гормонов. Поскольку эта молекула в естественном состоянии имеется в коже, данный церуминолитик не оказывает на кожу раздражающего воздействия.

**Средства умеренного воздействия** обычно представляют собой смесь отдельных ингредиентов, помогающих удалить серу и кератиновый дебрис из ушного канала. Они могут содержать такие компоненты, как бутилированный гидрокситолуол, кокамидопропилбетаин, глицерин, гексаметилтетракозан, моносахаридный комплекс, фитосфингозин и пропиленгликоль. Пропиленгликоль, как правило, входит в состав всех видов продуктов подобного рода. Он обладает ототоксичным эффектом, поэтому следует проявлять осторожность при использовании данного продукта. В нашей практике всякий раз после того, как мы применяем лосьоны (при невозможности оценить барабанную перепонку), впоследствии мы используем физиологический раствор для промывания.

Данные продукты могут использоваться длительно для поддержания

слуховых ходов в очищенном состоянии, например при отите, вызываемом атопическим дерматитом, и прочих причинах.

**Антисептические/подсушивающие средства** служат для подсушивания ушей (когда имеет место чрезмерное их увлажнение), а также обладают антисептическим эффектом. Такие продукты включают изопропиловый спирт, гидроксид алюминия, хлоргексидин, йод, парахлорометаксиленол, пропиленгликоль и кислоты (уксусную, борную, бензойную, молочную, яблочную, салициловую). Снижение pH само по себе может оказать противомикробный эффект, поэтому использование лимонной кислоты и натрия цитрата может быть полезным с этой точки зрения. Входящий же в состав подобных средств трис-ЭДТА усиливает действие местных антибиотиков.

**Промывание ушей** предполагает использование теплого, температуры тела, физиологического раствора. В ряде случаев, особенно если речь идет о наличии среднего отита, когда среднее ухо заполнено гноем, необходимы глубокие промывания ушей с использованием общей анестезии и под контролем эндоскопа. Такие процедуры на начальном этапе могут осуществляться два раза в неделю, затем при необходимости могут повторяться еженедельно. Это позволяет убрать продукты воспаления из среднего уха и слухового хода, что важно для достижения эффективности терапии.

В домашних условиях владелец может воспользоваться шприцем объемом 20 куб. см или 50 куб. см. Полноценное промывание достигается при условии использования достаточно больших объемов физиологического раствора (*обычно мы рекомендуем для собак мелких пород: 20–40 мл, средних: 60–80 мл и крупных: 100–150 мл общего объема физиологического раствора для промывания каждого уха*). В случае сильно выраженного отита, при котором ухо весьма заполнено продуктами воспаления, такие промывания могут быть ежедневными в течение примерно 3–7 дней, до момента достижения хорошего результата очистки. В дополнении к лосьонам промывание ушей – важная процедура, позволяющая в более короткие сроки достичь очищения уха, что, в

свою очередь, необходимо для обеспечения хорошего доступа местных средств к поверхности стенки ушного канала. В целом промывания ушей хорошо переносятся пациентами и обычно не вызывают никаких побочных эффектов, за исключением редких случаев, когда может развиваться вестибулярный синдром (обычно он кратковременен) <sup>52-68</sup>.

### Местная терапия

На сегодняшний день производители предлагают много продуктов для местной терапии, вводимой в слуховой ход. Основными ингредиентами, входящими в их состав, являются глюкокортикоиды, антибиотики и противогрибковые ингредиенты. Наполнители, входящие в состав препаратов, могут выступать в качестве дополнительных лечебных средств, важных для терапии. Так, к примеру, при наружном отите, когда воспаление сопровождается наличием сухих чешуек и корочек, мази и масла могут увлажнять кожу. Напротив, при наличии влажных форм церуминозного отита может быть полезным использование средств, обладающих подсушивающими эффектами.

**Местные глюкокортикоиды** важны при лечении наружного отита. Они снимают зуд, воспаление, уменьшают экссудацию, снимают отечность, подавляют активность сальных и церуминальных желез, уменьшают количество образований рубцовой ткани и в целом препятствуют пролиферативным изменениям в ушном канале. В некоторых случаях, когда речь идет об атопическом дерматите или пролиферативном отите (при отсутствии вторичной инфекции), они могут использоваться в монорежиме.

На начальном этапе, когда клиническая картина ярко выражена, можно использовать более мощные глюкокортикоиды, а затем, при условии необходимости долгосрочной терапии, глюкокортикоиды с менее выраженным эффектом (например, вначале мометазон, затем, после вывода пациента в ремиссию при условии долгосрочной терапии – ацепонат гидрокортизона).

Для того чтобы сориентироваться, какой из препаратов следует считать более мощным в той или иной комби-

нации лекарственных средств, представленных в арсенале врача, можно обратиться к ссылке, которая позволит уточнить это в режиме онлайн: <http://www.medcalc.com/steroid.html>. Хотя таблица пересчета на странице интернета предлагает к рассмотрению единицы, выраженные в миллиграммах, те же самые принципы будут справедливы и в отношении процентного содержания глюкокортикоидов в препаратах для ушей (особенно с учетом того, что можно произвести математический пересчет в единицы веса, выраженные в мг).

Вообще в ветеринарных продуктах, предназначенных для лечения ушей, можно обнаружить довольно большой спектр глюкокортикоидов в различных концентрациях: 1%-й гидрокортизон, 0,1%-й триамцинолон, 0,1%-й бетаметазон, 0,5%-й преднизолона ацетат, 0,1%-й дексаметазон, 0,1%-й мометазона фуруат.

**Использование антибактериальных средств.** В качестве первой линии выбора для лечения отитов, осложненных бактериальной инфекцией, рекомендуется использовать аминогликозиды и фторхинолоны. В нашей практике мы применяем также сульфадиазин серебра.

Для достижения эффекта, особенно в случае наличия отитов, осложненных *Pseudomonas*, важно использовать высокие дозы антибиотиков, что достигается за счет введения в слуховые ходы значительного объема препаратов, содержащих антимикробные средства. Как уже было отмечено ранее, достижение высокой концентрации антибактериальных средств в большинстве случаев будет эффективно, в связи с чем допустима эмпирическая терапия. Предварительное же использование посевов далеко не всегда отображает реальные прогнозы в отношении излечения.

Техники, направленные на промывание ушей и на их очистку в купе с антимикробными препаратами, более перспективны для излечения пациентов. Использование только местных антибактериальных средств, без очистки ушей, скорее всего, будет приводить к терапевтическим провалам, особенно при наличии клинически выраженной бактериальной инфекции ушей.

**Использование противогрибковых средств.** Дрожжи *Malassezia spp.* наиболее часто обнаруживаются в ушных каналах как отдельно, так и наряду с бактериями. Считается, что использование комбинированных средств, в состав которых входят азолы, является наиболее эффективным для терапии вторичных малассезиозных отитов <sup>69-70</sup>.

Ототоксичность может возникать при использовании местных и системных средств из-за повреждения улитки или вестибулярной функции среднего уха <sup>71</sup>. Нет четких представлений о том, насколько лосьоны могут вызывать ототоксичность. Было доказано, что 2%-й хлоргексидин формирует ототоксичность у морских свинок и кошек; в другом исследовании было показано, что 0,25%-я концентрация у собак с нарушенной целостностью барабанной перепонки не вызывала проблем. Трис-ЭДТА, полигексаметиленбигуанид и гентамицин не вызывали ототоксичности, как ранее было показано в исследованиях. Ототоксичными могут быть пропиленгликоль, спирты, амикацин, полимиксин <sup>72-77</sup>.

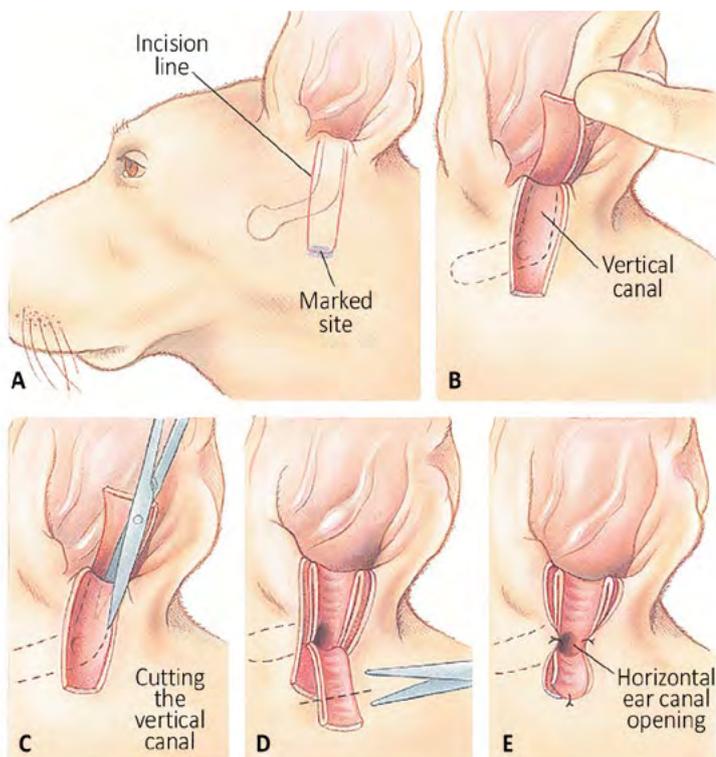
### Системная терапия

Так же, как и в случае местной терапии, для терапии системной используются такие средства, как глюкокортикоиды, антибиотики, противогрибковые препараты, противопаразитарные средства и в определенных случаях (при наличии атопического дерматита) циклоспорин и оклацитиниб.

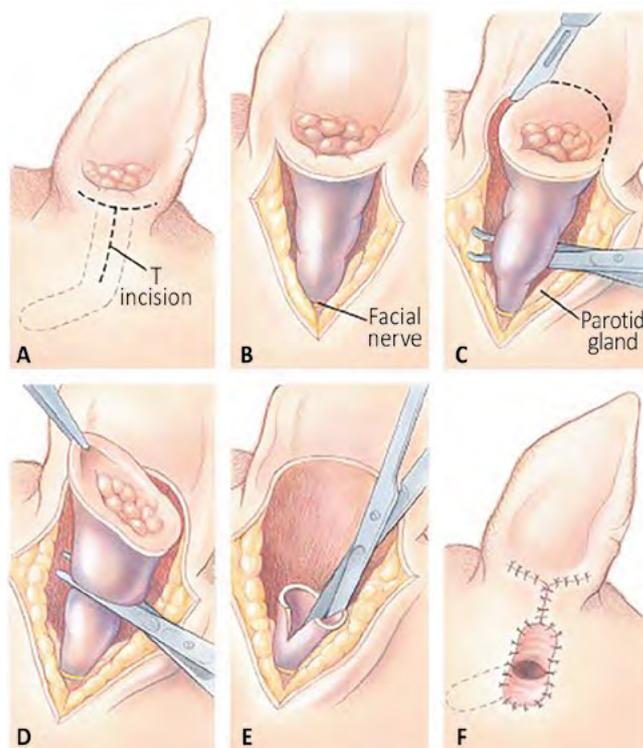
Важно учитывать, что антибактериальная терапия должна применяться крайне ограниченно и с учетом того, что в последнее время все актуальнее становится устойчивость микрофлоры к антибиотикам.

**Показаниями к системной терапии являются:**

1. отодектоз;
2. наличие среднего отита;
3. умеренные пролиферативные изменения слухового хода, когда просвет канала закрыт на 50 %;
4. случаи, когда владельцы животного не в состоянии проводить местную терапию;



**Фото 9.** Техника операции латеральной резекции наружного слухового хода (*Small Animal Surgery. Theresa W. Fossum, 2013*).



**Фото 10.** Техника вертикальной абляции наружного слухового хода (*Small Animal Surgery. Theresa W. Fossum, 2013*).

5. наличие местных реакций на препараты, вводимые местно.
6. местная терапия не является эффективной.

**Терапия глюкокортикоидами.** Такие глюкокортикоиды, как преднизолон, могут использоваться перорально в суточной дозе 1–2 мг/кг, или триамцинолон 0.1–0.2 мг/кг, курсом 4–7 дней. Затем – при необходимости в режиме через день. После значимого улучшения клинической картины производится постепенная отмена глюкокортикоидов.

**Терапия антибиотиками.** Примеры антибиотиков, которые могут быть использованы при лечении пролиферативного отита, включают клиндамицин (10 мг/кг каждые 12 часов), цефалексин (22 мг/кг каждые 12 часов). Когда речь идет о смешанных инфекциях, может использоваться триметоприм/сульфадиазин (25 мг/кг каждые 12 часов) или фторхинолоны. Последние эффективны в случае инфекции, вызванной *Pseudomonas*, при этом доза антибиотиков должна быть достаточно высокой: 20 мг/кг для ципрофлоксацина, 20 мг/кг для энрофлоксацина, 5 мг/кг для марбофлоксацина.

Но стоит помнить о том, что антибиотики могут применяться только в исключительных случаях, особенно с учетом того, что в последнее время все более и более актуальными становятся метициллин- и мультирезистентность бактерий к антимикробным препаратам.

**Противогрибковые препараты** могут использоваться в случаях, когда речь идет о наличии вторичного малассезиозного отита, при этом может быть применим кетоконазол – 5–10 мг/кг каждые 24 часа или иные вещества из группы азолов – флуконазол, или итраконазол.

**Противопаразитарные средства** актуальны чаще всего при наличии отодектозного отита. Для этого могут применяться местные средства на кожу (селаментин, моксидектин) или системные средства типа аfoxсоланер или флураланер (для собак).

Даже в том случае, когда паразиты не идентифицированы, следует проводить такие обработки с целью профилактики всех животных, находящихся в контакте.

### Хирургическое лечение

Описано множество хирургических процедур: латеральная резекция слухового хода, абляция вертикального ушного канала, остеотомия барабанного пузыря, тотальная абляция слухового хода и остеотомия барабанного пузыря. Эти манипуляции проводятся по причине хронических необратимых изменений в ухе, имеют свои техники, осложнения и недостатки и зачастую не решают проблемы, связанной с воспалением.

Тем не менее они считаются полезными по нескольким причинам:

- такие операции приводят к нормализации вентиляции слухового хода, происходит его дренирование, так как удаляется ткань, подвергшаяся стенозу, и уменьшается длина слухового хода;
- после таких операций происходит уменьшение длины канала, который, по сути, нуждается в процессе самоочищения;
- такие операции важны в том случае, если в слуховом ходе и среднем ухе имеют место опухолевые процессы;

– подобные манипуляции позволяют удалить инфицированную ткань, в том числе подвергшуюся остеомиелиту<sup>78</sup>.

Необходимо четко определить показания к любой из указанных выше операций, так как ни одна из них не излечивает животное. Хирургическое вмешательство является крайней мерой и проводится лишь тогда, когда все иные возможные способы сохранить слуховой ход исчерпаны.

При выборе вида хирургического вмешательства стоит учитывать следующие критерии: породу, возраст животного, длительность болезни, методы применяемого лечения, локализацию поражений слухового хода, наличие среднего отита и его симптомов.

*Подход к кошкам и собакам принципиально отличается из-за различий в анатомии слуховых ходов и причин развития наружного и среднего отита.*

К так называемым органосохраняющим операциям относят те, которые позволяют сохранить функциональность слухового аппарата, то есть изменяют структурно наружный слуховой ход для нормального проведения звукового сигнала в овальное окно среднего уха. К таким техникам относят **резекцию латеральной стенки вертикального хода по Зерр'у** (1949) и **резекцию вертикального слухового хода**.

Первая из указанных операций показана для более качественного ведения наружного отита и обеспечения хорошего дренажа наружного слухового хода, а также при атрезии или посттравматическом стенозе (рис. 9). В послеоперационный период хорошая аэрация приводит к снижению местной температуры и влажности, что делает среду для микроорганизмов менее благоприятной<sup>78</sup>. Многие источники указывают на то, что успех данной операции составляет от 35–50 % (Tufvesson, 1955; Gregory & Vasseur, 1983; Sylvestre, 1998), у спаниелей она является провальной в 85 % случаев, в то время как у шарпеев, наоборот, успешной в 80 % случаев (Sylvestre, 1998).

Противопоказанием является патологическое состояние горизонтальной части и среднего уха. Следует предупреждать владельцев о потенциальных осложнениях в виде отсутствия улучшения, формирования стриктуры канала, лизиса мягкотканых структур вследствие генерализации воспалительного процесса, а также о длительности дальнейшего лечения, несмотря на проводимое вмешательство.

Послеоперационный период включает обезболивание, использование послеоперационного воротника и антибиотиков.

Резекция вертикального хода подразумевает удаление вертикальной части с формированием нового отверстия на уровне горизонтальной части с полным сохранением функциональности слухового аппарата (рис. 10). Показаниями являются необратимые, не поддающиеся консервативному лечению патологии воспалительного и опухолевого генеза. Отрицательный результат этой операции, по некоторым данным, оценивается в 5–19 % (Siemering, 1980; Tirgari, 1988; McCarthy & Caywood, 1992). Послеоперационный уход и осложнения аналогичны таковым при операции по латеральной резекции.

**Тотальная абляция наружного слухового хода (ТЕСА)** подразумевает полное удаление структур наружного уха (рис. 11). Данная операция проводится при необратимых изменениях (к которым относят пролиферацию, стеноз), часто сопровождающихся оссификацией слухового хода (Fraser et al., 1969; Little et al., 1991; Smeak & Kerpsack, 1993), а также при травме, врожденной мальформации, атрезии, опухолевых процессах, холестеатоме, безуспешных предыдущих операциях<sup>80,82,85</sup>. У кошек данная операция проводится в основном при неоплазии или массивном полипидном отите и намного реже, чем у собак. В случае наличия среднего отита совместно проводится латеральная остеотомия буллы (LBO)<sup>19,85</sup>. По мнению некоторых авторов, высокая вероятность осложнений, связанных с персистенцией инфекции в костном пузыре<sup>84</sup>. Вентральный доступ (VBO) позволяет лучше оценить барабанную полость с наименьшим повреждением нервных структур (Boothe, 1997).

Однако есть негативные результаты проведенных совместно ТЕСА и VBO, которые гласят о значительной травматизации окружающих тканей и повышенном риске рецидива инфекции. В связи с этим данная операция не имеет преимуществ перед ТЕСА-LBO (Sharp, 1990). Есть разные мнения о возможности одновременного проведения вышеуказанных операций билатерально. В таком случае повышается риск развития респираторных осложнений, а также осложнений, связанных с приемом корма в послеоперационном периоде. Обычно такие пациенты имеют крайне плохой слух или не имеют его вовсе еще до операции, так как она проводится после безуспешных попыток лечения. Тем не менее, если до операции слух все же присутствовал, то следует предупредить владельцев об отсутствии слуха после нее. По некоторым данным, 100 % собак после проведенной ТЕСА-LBO остались глухими, однако есть исследования по частичному восстановлению слуха, связанному с проведением импульса по сенсонейронным путям через кость<sup>81</sup>.

Большинство владельцев удовлетворены проведенной операцией, так как она значительно улучшает качество жизни животного и снижает затраты времени и средств владельца на постоянные обработки. Однако следует предупреждать о возможной кровопотере, респираторных осложнениях, рецидиве инфекции и возможной гибели пациента во время хирургической операции (Smeak & Dehoff, 1986; Mason et al., 1988; Matthiesen & Scavelli, 1990; McAnulty et al., 1995).

Даже при правильно выполненной операции и надлежащем кюретаже барабанной полости риск рецидива инфекции составляет 5–10 % (Smeak & Dehoff, 1986; Mason et al., 1988; Beckman et al., 1990; Matthiesen & Scavelli, 1990). Когда ТЕСА-LBO проводится при холестеатоме, статистические данные указывают на более частые рецидивы (около 50 %)<sup>80</sup>. Длительная антибиотикотерапия в таких ситуациях обычно безуспешна, и требуется реоперация для элиминации источника инфекции<sup>80,84</sup>. Вентральный доступ при таких обстоятельствах предпочтителен, так как ткани этой области не были затронуты при предыдущем вмешательстве, а также этот доступ обеспечит широкий обзор и качественное дренирование.

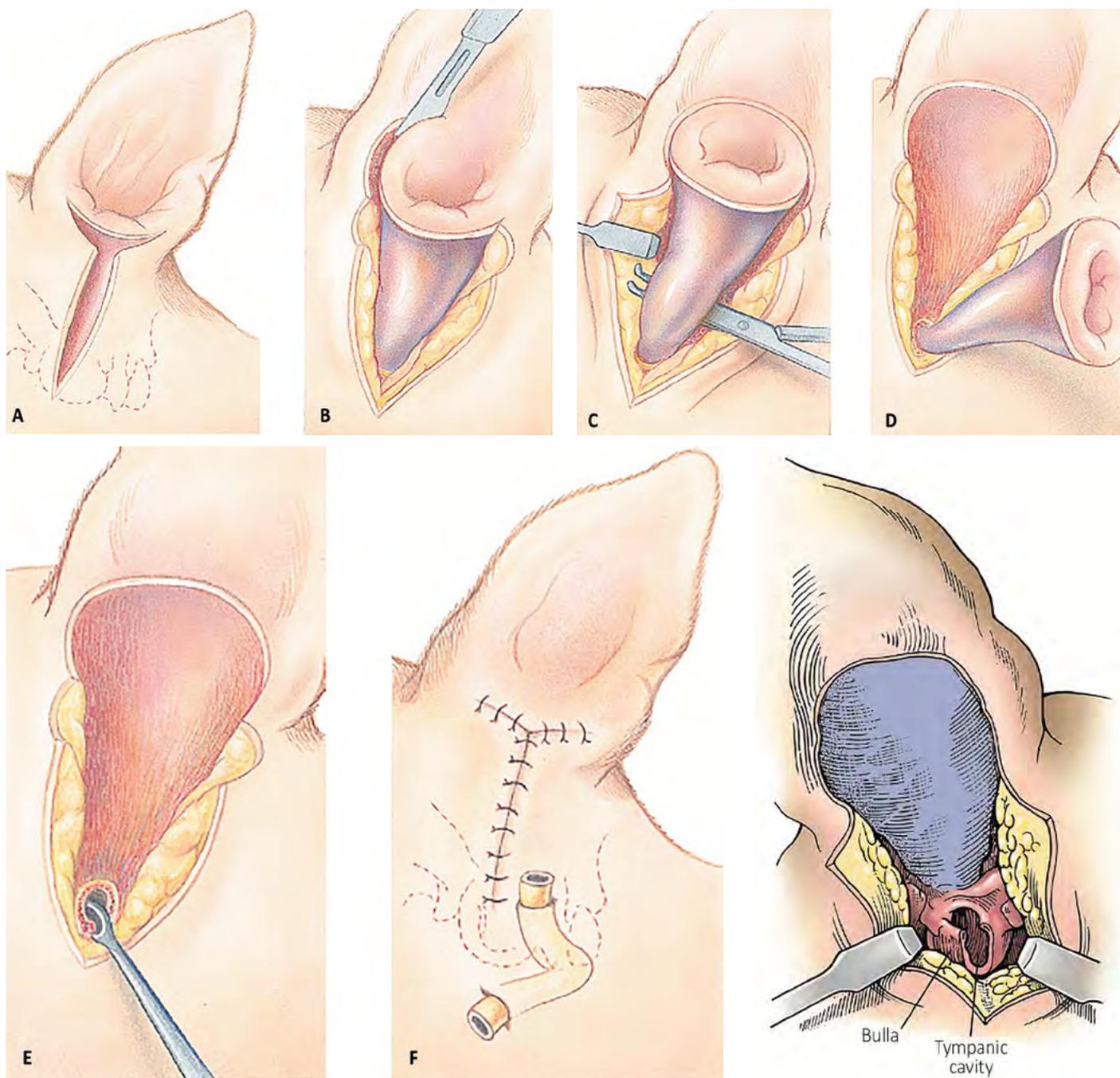


Фото 11. Тотальная абляция наружного слухового хода с латеральной остеотомией буллы (*Small Animal Surgery. Theresa W. Fossum, стр. 336, 2013*).

**Синдром Хорнера, паралич лицевого нерва, вестибулярные расстройства – частые осложнения после ТЕСА/LBO/VBO.**

Паралич лицевого нерва встречается в 36–77 % случаев (*Smeak & Dehoff, 1986; Matthiesen & Scavelli, 1990*). Большинство неврологических расстройств проходят через 3–4 недели после операции, однако могут сохраниться навсегда. Если лицевой нерв был рассечен в момент проведения операции, то неврологический дефицит будет перманентным. У кошек синдром Хорнера встречается в 56–78 % после проведенных ТЕСА, LBO

как отдельно, так и совместно <sup>79, 88</sup>. У 14–27 % этот синдром сохраняется на всю жизнь. Рецидивирующие инфекции намного реже встречаются у кошек в послеоперационном периоде в связи с анатомическими особенностями строения слухового хода. <sup>79,88</sup>

1. Лечение отитов – сложная процедура, требующая систематизированных подходов, основанных на классификации PSPP.
2. Диагностика включает анамнез, физикальный ос-

мотр, инструментальные и лабораторные методы.

3. Терапия должна быть комплексной и может стать затруднительной и долгосрочной.
4. В ряде случаев требуются хирургические методы, отнюдь не всегда решающие проблему.

**Выводы:**

Список литературы к статье размещен по адресу: <https://spbvet.info/arh/detail.php?ID=383>



# ПОСТОРОНИСЬ, СЫНОК

Мне 7 лет, но всё  
только начинается!

БОРЕТСЯ  
С ВОЗРАСТНЫМИ  
ИЗМЕНЕНИЯМИ

™Товарные знаки принадлежат Hill's Pet Nutrition, Inc. © 2017

НОВИНКА



[hillsclub.ru/YouthfulVitality](http://hillsclub.ru/YouthfulVitality)

Обратитесь к ветеринарному врачу, чтобы обеспечить вашему питомцу лучшее питание.

## ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ

### 5 ПРИЗНАКОВ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

1

#### ДЕЗОРИЕНТАЦИЯ

Нарушение ориентации в знакомой обстановке.

2

#### СНИЖЕНИЕ ОБЩИТЕЛЬНОСТИ

Питомец меньше общается с владельцами и другими животными.

3

#### ИЗМЕНЕНИЕ РЕЖИМА СНА

Питомец больше бодрствует ночью.

4

#### НЕЧИСТОПЛОТНОСТЬ

Случаются «происшествия», хотя питомец приучен соблюдать чистоту в доме.

5

#### УТОМЛЯЕМОСТЬ

Питомец меньше играет и больше спит.

# ПОВЕДЕНИЕ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СТАРЕЮЩИХ КОШЕК, ПОЛУЧАЮЩИХ КОРМА С АНТИОКСИДАНТАМИ, ФИТОНУТРИЕНТАМИ И ЖИРНЫМИ КИСЛОТАМИ

Авторы: **Х. Шифелбейн, Дж. М. Маклей, И. Пейтау-Робинсон, Д. Джевелл.**  
Hill's Pet Nutrition, Inc.

Двое из трех владельцев не кормят своих питомцев старшего возраста рационом для стареющих животных. В 2005 году Американская ассоциация ветеринарных госпиталей опубликовала руководство по уходу за стареющими кошками, посвященное вопросам заботы об их здоровье и питании.

Оксидативный стресс, вызванный свободными радикалами, и воспалительные процессы считаются ведущими причинами дегенеративных заболеваний и клеточного старения.

Таким образом, целью данного исследования стала оценка эффективности питания, предназначенного для борьбы с указанными изменениями у стареющих кошек по сравнению с контрольной группой.

Шестимесячное исследование было рассмотрено и одобрено комитетом по уходу за животными. **Для исследования были отобраны кошки старше 9 лет, без явных признаков заболеваний внутренних органов.**

Кошки из 11 ветеринарных госпиталей Северной Америки прошли скрининг (клинический осмотр, общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи) и были распределены по возрасту на тестовую и контрольную группы. В контрольной группе животные получали любую нетерапевтическую диету, исключая сырое мясо, а владельцам была предоставлена возможность менять диету питомцев по

своему усмотрению. Тестовая диета содержала минералы с добавлением антиоксидантов, включая витамин Е, аскорбиновую кислоту, бета-каротин и источники омега-3 и омега-6 жирных кислот, в том числе куриный и рыбий жир, добавки карнитина и фитонутриентов из брокколи, томатные выжимки и растительные экстракты. Анамнез, данные клинического осмотра, все медицинские записи, информация о диете и опросник для владельцев заполнялись в начале исследования, а также в 1, 2, 3 и 6-й месяцы. Анализ крови и мочи были получены при скрининге (T0), на 3-й (T3) и 6-й (T6) месяцы исследования.

В тестовой группе наблюдалось снижение уровня креатинина и мочевины в периоды T3 и T6 по сравнению с T0, а также были выявлены значительно более низкие показатели, чем в аналогичные периоды (T3 и T6) в контрольной группе.

**В скрининге участвовали 129 кошек,** 105 были включены в исследование: 51 – в тестовую (опытную) группу (19 самцов, 32 самки, средний возраст 11,61 лет, в диапазоне 8–18 лет), 54 – в контрольную группу (20 самцов, 34 самки, средний возраст 11,56 лет, в диапазоне 9–17 лет). Исследование завершили 33 кошки из тестовой группы и 49 из контрольной. Статистический анализ осуществлялся методом повторяемой измеряемой регрессии. Различия во взвешенных средних значениях использовались для определения статистически значимых отличий.

Значения P 0.05 и менее использовались для определения значимости.

**Используемые диеты включали** 20 сухих и 12 консервированных брендов кормов. У большинства из них на этикетке не было пометок о предназначении для пожилых животных. Через 6 месяцев животные тестовой группы, по сравнению с контрольной группой и базовым уровнем, получили значительно более высокие баллы, оценивающие энергичность, состояние шерсти, степень линьки, уровень активности при взаимодействии с членами семьи, способность к бегу и играм.

В данном исследовании не использовалась стандартизированная контрольная диета, поэтому могли быть ошибки случайной выборки или погрешности вследствие лояльности владельца к выбранной им диете или новизны тестовой диеты.

Улучшение показателей мочевины и креатинина согласовывалось с контролируруемыми исследованиями, в которых питомцев переводили на обезличенную диету для пожилых животных и контрольную диету.

Данное исследование является прототипом реального перевода питомцев с привычной повседневной диеты на тестовую, благодаря чему, как отмечено выше, улучшаются показатели креатинина и мочевины, происходят положительные изменения во внешнем виде и поведении животных, повышается их активность и степень взаимодействия с членами семьи.



# УЧИСЬ, МАЛЫШ

Мне 7 лет,  
но всё только  
начинается!

## БОРЕТСЯ С ВОЗРАСТНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ

НОВИНКА



[hillsclub.ru/YouthfulVitality](http://hillsclub.ru/YouthfulVitality)

™Товарные знаки принадлежат Hill's Pet Nutrition, Inc. © 2017

Обратитесь к ветеринарному врачу, чтобы обеспечить вашему питомцу лучшее питание.

### ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ

### 5 ПРИЗНАКОВ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

1

#### ДЕЗОРИЕНТАЦИЯ

Нарушение ориентации  
в знакомой обстановке.

2

#### СНИЖЕНИЕ ОБЩИТЕЛЬНОСТИ

Питомец меньше общается  
с владельцами и другими  
животными.

3

#### ИЗМЕНЕНИЕ РЕЖИМА СНА

Питомец больше  
бодрствует ночью.

4

#### НЕЧИСТОПЛОТНОСТЬ

Случаются «происшествия»,  
хотя питомец приучен  
соблюдать чистоту в доме.

5

#### УТОМЛЯЕМОСТЬ

Питомец меньше играет  
и больше спит.

# КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ВЫХОД ИЗ КОМЫ

Автор: **Кобзева П. Ю.**, ветеринарный врач, клиника имени Айвэна Филлмора, г. Санкт-Петербург.

Кома – угрожающее жизни состояние между жизнью и смертью, характеризующееся потерей сознания, резким ослаблением или отсутствием реакции на внешние раздражения, угасанием рефлексов до полного их исчезновения, нарушением глубины и частоты дыхания, изменением сосудистого тонуса, учащением или замедлением пульса, нарушением температурной регуляции.

## Общая информация

За сознание отвечает кора головного мозга и ретикулярная формация ствола мозга. Метаболические нарушения, лекарственные вещества или токсины обычно обуславливают признаки диффузной церебральной дисфункции с нормальной функцией ствола. Структурные заболевания чаще поражают ствол мозга, большой мозг локально (непреодолимое движение вперед, маневренные движения, односторонняя корковая слепота) или таламус. Судороги происходят при нарушениях в коре головного мозга по экстра- и интракраниальным причинам.



**Фото 1.** Собака породы французский бульдог, кобель, 6 лет. Пациент в коме, 3 балла по ШКГ.

Регулярный неврологический осмотр пациента с изменением ментального статуса нужен для выявления ухудшений и своевременной корректировки тактики лечения.

## Ветеринарная классификация ментальных состояний

**Норма:** животное бдительно, адекватно воспринимает окружающее, реагирует на внешние раздражители и команды согласно ожиданиям.

Двигательная активность	
Нормальная двигательная функция и мозжечковая активность	6 (баллов)
Гемипарез, тетрапарез, децеребрационные симптомы	5
Лежачее положение, перемежающаяся спастичность	4
Лежачее положение, постоянная спастичность	3
Лежачее положение, постоянная спастичность с опистотонусом	2
Лежачее положение, вялость, отсутствие или ослабление мозжечковых рефлексов	1
Размер зрачков и реакция на свет	
Нормальные глазодвигательные и окулоцефалические рефлексы	6
Снижение глазодвигательных и сохранение или снижение окулоцефалических рефлексов	5
Двусторонний миоз, сохранение или снижение окулоцефалических рефлексов	4
Двусторонний миоз, снижение или отсутствие окулоцефалических рефлексов	3
Односторонний мидриаз, отсутствие глазодвигательных, снижение или отсутствие окулоцефалических рефлексов	2
Двусторонний мидриаз, отсутствие глазодвигательных, снижение или отсутствие окулоцефалических рефлексов	1
Уровень сознания	
Реакция на раздражители сохранена, неустойчивая активность ЦНС	6
Угнетение или возбуждение, реакция на раздражители сохранена, но неадекватна	5
Ступор, реакция на зрительные раздражители	4
Ступор, реакция на звуковые раздражители	3
Ступор, реакция только на многократные болевые раздражители	2
Кома, нет реакции на многократные болевые раздражители	1
Оценка по сумме баллов	
Хороший прогноз	15–18
Осторожный прогноз	9–14
Неблагоприятный прогноз	3–8

Таблица 1. Оценка по модифицированной шкале комы Глазго (ШКГ)

**Вялость:** животное апатично и менее активно, реагирует на слабые раздражители (свет, звук) и способно к нормальным реакциям.

**Дезориентация, спутанность:** животное неадекватно реагирует на окружающую среду.

**Оглушение:** активность животного снижена, либо ослаблена реакция на окружающее и внешние раздражители.

**Ступор:** животное выглядит спящим, но реагирует только на сильные (болевые) раздражители.

**Коматозное состояние:** животное не реагирует ни на какие раздражители, сохранены только рефлексы, т.е. может быть отдергивание конечности, но нет осознанной реакции – поворота головы, визга.

Таблица 2. Причины коматозных состояний

	Собаки	Кошки
Сосудистые нарушения	Инфаркт Кровотечение Гипертензия	Инфаркт Кровотечение Гипертензия Ишемическая энцефалопатия кошек (энтомоз, миграция личинок носоглоточного овода)
Воспаление/ инфекция	Энцефалиты, менингиты инфекционные, аутоиммунные заболевания, неоспороз, бешенство	Энцефалиты, менингиты, токсоплазмоз, FIP, криптококкоз, бешенство
Травма	ЧМТ	ЧМТ
Токсическое поражение	Антикоагулянты Ивермектин Гексахлорофен Барбитураты Свинец Метальдегид Этиленгликоль Теобромин (шоколад) Опиоиды Транквилизаторы Антиконвульсанты Анестетики Сердечные гликозиды Запрещенные препараты (наркотические вещества)	Антикоагулянты Ивермектин Гексахлорофен Барбитураты Свинец Метальдегид Этиленгликоль Теобромин (шоколад) Опиоиды Транквилизаторы Антиконвульсанты Анестетики Сердечные гликозиды Запрещенные препараты (наркотические вещества)
Аномалии развития	Гидроцефалия	Гидроцефалия
Метаболические нарушения	Гипоксия/ишемия Синкопы Печеночная энцефалопатия Уремия Гипо- и гипертермия Гипо- и гипернатриемия Гипогликемия Кетоацидоз Аддисонов криз Гипотиреоз	Гипоксия/ишемия Синкопы Печеночная энцефалопатия Уремия Гипо- и гипертермия Гипо- и гипернатриемия Гипогликемия Кетоацидоз
Идиопатические нарушения	Нарколепсия Посткоитальное состояние	Посткоитальное состояние
Новообразования	Лимфома Менингиома Глиома Остеохондросаркома	Лимфома Менингиома Глиома Остеохондросаркома
Нарушение питания	Дефицит тиамина	Дефицит тиамина

**Вегетативное состояние:** сохранены функции переднего ствола мозга, нет реакции переднего мозга.

**Смерть головного мозга:** коматозное состояние, апноэ, электрическая активность мозга отсутствует (по ЭЭГ).

### Неврологическое обследование, локализация повреждений и прогноз на восстановление

Основное неврологическое обследование пациента с нарушенным сознанием включает уровень сознания, двигательную активность, характер дыхания, размер зрачка и его реакцию на свет, окулоцефалический рефлекс. Шкала комы основана на информации, полученной из этой оценки, и понимание патофизиологического отражения этих показателей поможет найти локализацию повреждения и объяснить прогрессирование заболевания (табл. 1, 2)

#### Уровень сознания

Описываются изменения сознания от нормы до комы, а также детали, специфические для данного пациента (например, открывает глаза на произнесение клички).

#### Двигательная активность

Пациент может иметь генерализованную атаксию, гемипарез, тетрапарез, тетраплегию. Очевидные нарушения походки с парезами или параличами наиболее специфичны для поражений каудально от среднего мозга, причем дефицит ипсилатерален (с той же стороны) повреждению.

Пациенты со слабо выраженным или умеренным повреждением ростральнее среднего мозга обычно имеют минимально выраженные нарушения походки или парезы, хотя контралатеральная проприорецепция отсутствует.

Децеребрационная и децереbellарная позы обычно связаны с повреждениями в специфических отделах мозга.

Децеребрационная ригидность отмечается при повреждениях среднего мозга и ростральной части моста. При этом наблюдают опистотонус с ригидностью разгибателей всех четырех конечностей, сознание – ступор или кома.

Децереbellарная ригидность может произойти при острых повреждениях мозжечка. Наблюдают опистотонус с ригидностью разгибателей на грудных конечностях, а на тазовых может быть сгибание и разгибание, в зависимости от места повреждения мозжечка. Пациент реагирует на раздражители и может совершать произвольные движения.

#### Характер дыхания

Некоторые виды дыхания связаны с повреждением определенных областей мозга. Пациенты с изменениями дыхания по причине нарушений в стволе мозга имеют прогноз от осторожного до неблагоприятного. У пациента с нарушением вентиляции необходимо исключить другие заболевания. Гипервентиляция может наблюдаться при диабетическом кетоацидозе, уремии, печеночной недостаточности, сепсисе, пневмонии. Гиповентиляция может наблюдаться при назначении седативных препаратов (особенно опиатов), при генерализованном нейромускульном заболевании, заболевании легких.

#### Размер зрачков и реакция на свет

Размер зрачка – результат баланса между симпатической и парасимпатической иннервацией глаза. Парасимпатическая иннервация особенно важна при оценке неврологического повреждения, потому что она управляется через средний мозг и III пару черепно-мозговых нервов (недостаток парасимпатической иннервации приводит к мидриазу). Большинство расстройств, связанных с размером зрачка и его реакцией на свет, происходят в результате структурных поражений мозга, но метаболические энцефалопатии и некоторые препараты (бензодиазепины, опиаты) могут вызывать билатеральный миоз, тогда как парасимпатические агенты (атропин) могут стать причиной мидриаза.

#### Окулоцефалический рефлекс

Физиологический нистагм, или глаза куклы, представляет собой синхронное движение глаз в ответ на сигнал с вестибулярного аппарата (при поворачивании головы из стороны в сторону). Отсутствие окулоцефалического рефлекса – след-

ствие повреждения среднего мозга и медиального продольного пучка моста, которые координируют функции III, IV и VI пар черепно-мозговых нервов, иннервирующих внешние глазные мышцы, – и обычно признак плохого прогноза для пациента. Повреждения отдельных ядер III, IV или VI пар черепно-мозговых нервов также будут приводить к нарушениям окулоцефалического рефлекса, но устойчивый, не зависящий от положения страбизм будет только с пораженной стороны.

Особенные меры предосторожности должны быть приняты при манипуляциях в области головы у пациента с травмой, пока не будут исключены переломы и вывихи шеи.

### Диагностика

- физикальный осмотр;
- неврологическое обследование, оценка слуха и зрения;
- лекарственный анамнез, наличие предыдущих и текущих болезней, наличие возможных травм;
- ОАК, БХ, электролиты, газы крови и другие анализы по показаниям;
- МРТ; КТ при подозрении на повреждения костей (ЧМТ, новообразования);
- анализ ЦСЖ;
- ЭЭГ.

#### Тактика диагностики пациента с ухудшением ментального статуса в ОРПТ

- пересмотреть основной диагноз;
- исключить передозировку лекарств;
- перебрать основные показатели крови, кислотно-щелочное равновесие, электролиты (Na, Ca, Mg);
- исключить гипогликемию, гипогипертермию, печеночную энцефалопатию, уремию, сепсис;
- исключить гипоперфузию, шок, сердечно-сосудистую и дыхательную недостаточность, анемию;

- исключить повышение ВЧД, вклинение мозговой ткани;
- исключить инфаркт и кровоизлияние в головной мозг.

### Тактика лечения

1. Воздействие на причину коматозного состояния.
2. Хирургическое лечение при вдавленном переломе черепа, субдуральной, эпидуральной гематоме (при резком ухудшении неврологического статуса и отсутствии ответа на медикаментозное снижение ВЧД).
3. Маннитол. Основной критерий назначения – ухудшение неврологического статуса или поступление пациента с подозрением на внутричерепную гипертензию. Под строгим контролем гидратационного статуса организма и электролитов (0.5–2 г/кг, болюсно за 10–20 минут, каждые 3–6 часов, максимально 4 раза в сутки, не более 2 суток).
4. Оксигенотерапия. Пульсоксиметрия, SpO<sub>2</sub> выше 95 %.
5. Подъем головы под углом 30–40 градусов, недопущение окклюзии яремных вен, кашля, чихания, рвоты (не провоцировать повышение ВЧД).
6. Нормоволемия, т.е. нормальная гидратация организма. По возможности ЦВД 2–8 см вод. ст.
7. Нормотензия. Рекомендовано среднее АД 70–110 мм рт. ст.
8. Нормотермия.
9. Питательная поддержка. Предпочтительнее энтеральное кормление. Назофарингеальный зонд, эзофагостома, гастростома. При наличии противопоказаний – парентеральное питание.

### Мониторинг пациента

1. При ухудшении состояния и в первые 1–2 дня – осмотры каждые 30 минут. При стабильном коматозном состоянии – каждые 4 часа.
2. Недопущение гипо- и гипернатриемии, резких перепадов уровня Na. Тщательный мониторинг электролитов.

3. Контроль вентиляции легких. Недопущение гипо- и гипервентиляции. При необходимости – аккуратная интубация и ИВЛ без положительного давления в конце (РЕЕР).
4. Контроль судорог. Рекомендованы диазепам, фенобарбитал, леветирацетам. Пропофол провоцирует гипотензию – только как вынужденная мера. При патологическом возбуждении – седация.
5. Недопущение развития анемии (анемия препятствует восстановлению). Контроль гематокрита. Гемотрансфузия по необходимости.
6. Недопущение аспирационной пневмонии. Зондирование и декомпрессия желудка по необходимости.
7. Мониторинг, как у любого критического пациента. Ментальный статус по шкале комы Глазго, ЧСС, ЧДД, пульс, фракция сократимости сердца, диурез, показатели работы почек, лейкоциты, альбумин по необходимости.

### Поддержание основных систем организма и уход

1. Толстая подстилка. Профилактика пролежней.
2. Переворачивание пациента каждые 4 часа. Профилактика застоя в легких. По возможности нахождение на брюшной стенке.
3. Массаж, сгибание конечностей для профилактики контрактур.
4. Профилактика внутрибольничных инфекций. Рациональная антибиотикотерапия, соблюдение стерильности мочевых, внутривенных катетеров и других трубок. Осмотр ран и мест введения катетеров, санация ран и смена биндажа. Гигиена и мытье пациентов.
5. Увлажнение роговицы каждые 1–2 часа или закрытие глазного яблока сшиванием век.
6. Опорожнение мочевого пузыря каждые 6–8 часов, по необходимости, предпочтительнее массажем. Катетеризация по показаниям. Контроль дефекации.

7. Контроль психологического здоровья пациентов, бережное отношение персонала, визиты владельцев, организация биоритмов (время отдыха, кормления, включение света в ночное время).

### Выводы

Выход из комы возможен практически для всех пациентов, потенциально излечимых от основного заболевания, и врач должен к этому стремиться. Лечить коматозное состояние невозможно, ни один из существующих нейропротекторов не доказал свою эффективность. Воздействовать нужно на причину комы и устранять патологию, вызвавшую состояние комы. При успешном лечении заболевания, спровоцировавшего кому, пациент выходит из комы сам. Задача врача – не мешать этому процессу и поддерживать все системы организма, пока пациент не сможет делать это самостоятельно.

### Литература

1. Small Animal Critical Care Medicine. Second Edition Deborah C. Silverstein, DVM, DACVECC, Kate Hopper, BVSc, PhD, DACVECC, 2015.
2. Small Animal Neurological Emergencies. Simon R. Platt BVMS&S, DipACVIM (neurology), DipECVN, MRCVS. Laurent S. Garosi, DVM, DipECVN, MRCVS, 2012.
3. Руководство по ветеринарной неврологии, 5-е издание, Майкл Д. Лоренц, DVM, Джоан Коатс, Марк Кент. Перевод: Санкт-Петербургское ветеринарное общество НП, 2015.
4. Нейрореаниматология. Выход из комы (терапия посткоматозных состояний). Зайцев О. С., Царенко С. В. М.: Литасс, 2012.
5. Макинтайр Д. К., Дробац К. Дж., Хаскингз С. С., Саксон У. Д. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных / Пер. с англ. Лищиной Т. В. – М.: «Аквариум-Принт», 2008. – 560 с.

Нам помогают уже более 20 лет!  
*С трепетом и заботой*

до  
**-15%-**  
скидка  
сезонная



*Участники акции:*

**Зитрококс**



**Нобивак® Ducat**

\* Кол-во товара ограничено. Уточняйте наличие товара на складе

*Срок проведения акции с 01.12.2017 – 31.01.2018*



**КРОНВЕТ**

Производитель ветеринарных вакцин  
и диагностических препаратов

196240, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, 17А  
Тел. /Факс: 8 (812) 346-50-03 | [kronvet@mail.ru](mailto:kronvet@mail.ru)



Для тех, кому  
**особенно  
важна  
любовь и забота**

**5** ярких  
вкусов



Курица  
Индейка



Лосось  
Тунец  
Форель

Узнайте больше  
о кормах Hill's  
для стерилизованных кошек  
на сайте [hillsclub.ru](http://hillsclub.ru)

™ Товарные знаки принадлежат Hill's Pet Nutrition, Inc. ©2017.

