

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



ОСЕННИЕ МЕРОПРИЯТИЯ 2016 Санкт-Петербургского ветеринарного общества



09-10 сентября «Санкт-Петербургская
ветеринарная офтальмологическая
конференция 2016»



04-05 октября «Санкт-Петербургская
ветеринарная неврологическая
конференция 2016»



12-13 ноября Конференция «Современные
методы визуальной диагностики 2016»



25-26 ноября Конференция
«Эндокринология, дерматология
в современной ветеринарной медицине
2016»

www.spbvet.org
8 (911)-984-4-984

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ВЕТЕРИНАРНОЕ ОБЩЕСТВО

Неврология

Хирургия

Терапия

Эндокринология

Офтальмология

Диетология

Методики

Паразитология

Дерматология



Журнал ветеринарных врачей С-Петербурга для ветеринарных врачей
и студентов ВУЗов ветеринарной медицины.

Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества



WSAVA

PURINA
PRO PLAN

**НАЧНИТЕ
НЕВЕРОЯТНУЮ
ЖИЗНЬ
С OPTISTART®**

OPTISTART®

Чтобы помочь щенкам получать все лучшее на начальном этапе жизни, ветеринарные врачи и диетологи Purina разработали корм PRO PLAN® для щенков с комплексом OPTISTART®. Благодаря содержанию молозива, схожего по составу с первичным молоком матери, комплекс OPTISTART® помогает укрепить естественную защиту щенков для борьбы с ежедневными проблемами и поддерживает здоровье вашего питомца на протяжении всей жизни.

Узнайте больше на сайте
proplan.ru

СОДЕРЖИТ
МОЛОЗИВО



Реклама.

Продается в специализированных магазинах и ветеринарных клиниках
® Владелец товарных знаков: Société des Produits Nestlé S.A. (Швейцария)

PURINA

Ваш питомец – наше вдохновение.

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 2016 год:

19-20 февраля 2016 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2016»

08-09 апреля 2016 года Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2016»

27-28 мая 2016 года «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2016»

09-10 сентября 2016 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2016».

04-05 октября 2016 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2016»

12-13 ноября 2016 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2016».

25-26 ноября 2016 года «Эндокринология, дерматология в современной ветеринарной медицине 2016»

СОДЕРЖАНИЕ

Неврология

2 Черепно-мозговая травма

6 Дорсальная реконструкция впадины Dewey

Хирургия

10 Перинеальные грыжи (ПАГ)

Терапия

14 Применение сухого корма PURINA® PRO PLAN® DELICATE при комплексном лечении заболеваний ротовой полости. Клинический случай

17 Отравление виноградом и изюмом

Эндокринология

20 Диабетический кетоацидоз. Подход к стабилизации «нестабильного» диабетика

Офтальмология

32 Электроретинография. Просто о сложном

Диетология

36 Опыт применения рациона Prescription Diet™ m/d™ Feline

Методики

38 Особенности анестезии у щенков и котят

Паразитология

44 Флураланер как средство контроля блошиной инвазии у собак: рандомизированное, слепое, контролируемое исследование в естественных условиях, проведенное в США

Дерматология

38 Алопеция X

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Автор: **Каратаев Павел Сергеевич**, ветеринарный врач, невролог, ВК «Зоолюкс», г. Киев.

Окончание. Начало в №1.2016.

Дополнительная диагностика пациентов с ЧМТ

Рентген головы может помочь выявить переломы черепа (рис. 10), но не дает никакой информации относительно состояния паренхимы мозга. Рентген позвоночника поможет определить или исключить возможные сопутствующие переломы.

УЗИ головного мозга можно провести через костные дефекты или через

затылочное отверстие. С помощью данного метода диагностики на ранних стадиях выявляются гипоехогенные гематомы, которые со временем могут становиться гиперэхогенными.

Также с помощью доплерографии можно косвенно оценить внутричерепное давление, измеряя индекс резистентности базилярной артерии. Индекс резистентности повышается при повышении ВЧД. Очень важным явля-

ется его измерение в динамике в процессе лечения пациента [7, 15]. Индекс резистентности (ИР) можно высчитать по формуле: $ИР = \frac{\text{систолическая скорость} - \text{диастолическая скорость}}{\text{систолическая скорость}}$ (рис. 11).

КТ позволяет хорошо визуализировать костные структуры, а также гематомы в острый период (рис. 12), сильный отек или изменения в размере желудочков, смещение срединной

Рис. 10. Перелом черепа при ЧМТ.



Рис. 11. Измерение индекса резистентности у пациента с ЧМТ (ИР = 0,32–0,09/0,32 = 0,72).

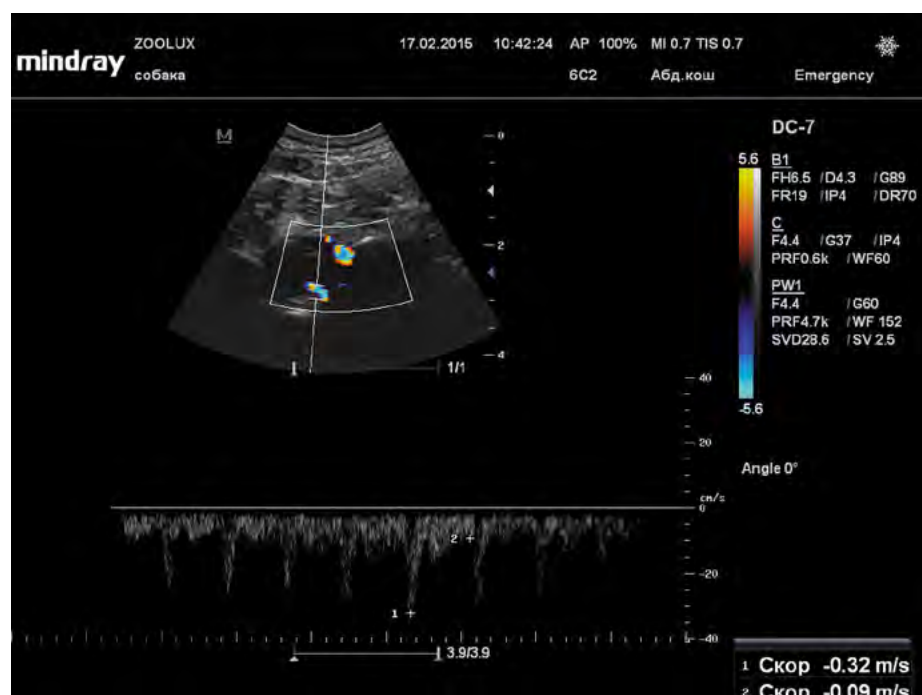




Рис. 12. КТ у пациента с ЧМТ (гематома) [14].

линии и др. Также с помощью режима 3D-реконструкции возможно более тщательное хирургическое планирование лечения переломов. Преимуществом данного метода перед МРТ является быстрота его проведения.

МРТ позволяет очень хорошо визуализировать мягкие ткани головного мозга. В зависимости от проявлений на МРТ можно выделить 6 степе-

ней поражения (от 1 – нормальная структура мозга, до 6 – двустороннее поражение ствола мозга). Степень проявления поражений на МРТ коррелирует с тяжестью симптомов (рис. 13) [6].

На рис. 14 показано сравнение разных исследований головного мозга у одного пациента. На рентгене можно увидеть перелом черепа, но нельзя оценить паренхиму головного мозга, а также точно назвать количество осколков. На КТ (b, c, e) уже видно, что есть 2 осколка, а также в мягкотканном режиме видно наличие гипоинтенсивного сигнала под этими осколками, что может быть связано с отеком. На УЗИ также виден гипоэхогенный участок, что говорит об отеке/гематоме. И только на МРТ можно четко оценить структуру головного мозга, наличие сильного отека, срединного смещения и т.д.

Измерение ВЧД часто используется в гуманной медицине, но в ветеринарной медицине использование этого метода пока ограничено.

Лечение ЧМТ

После выявления всех сопутствующих жизнеугрожающих состояний нужно приступать к консервативному лечению ЧМТ, которое включает в себя борьбу с вторичными повреждениями.

Обязательными являются контроль температуры, ЧСС, ЧДД, артериального давления, сатурации крови, а также гликемии. Следует избегать как гипо-, так и гипергликемии. Выявлено, что уровень гипергликемии коррелирует с тяжестью ЧМТ. Повышенный уровень глюкозы может ухудшать неврологический статус пациента, поэтому также стоит избегать ятрогенной гипергликемии [2]. Глюкозу пациентам

Использование стероидов (преднизолон, дексаметазон) при ЧМТ не рекомендовано в гуманной и ветеринарной медицине, т.к. в исследованиях выявлено увеличение количества летальных исходов и вероятности развития инвалидности у людей [8].

Рис. 13. МРТ головного мозга пациента с ЧМТ. T2-взвешенное изображение, показана градация поражений [6].

A – степень 1 – нормальная паренхима. **B** – степень 2 – поражение затрагивает полушария мозга, мозжечка (или оба) без сдвига средней линии. **C** – степень 3 – поражение затрагивает только полушария мозга, мозжечка (или оба) со сдвигом средней линии. **D** – степень 4 – поражение затрагивает таламус, мозолистое тело, базальные ядра с наличием или отсутствием других поражений (характерных для других степеней). **E** – степень 5 – унилатеральное поражение ствола мозга с наличием или отсутствием других поражений. **F** – степень 6 – билатеральное поражение ствола мозга с наличием или отсутствием других поражений.

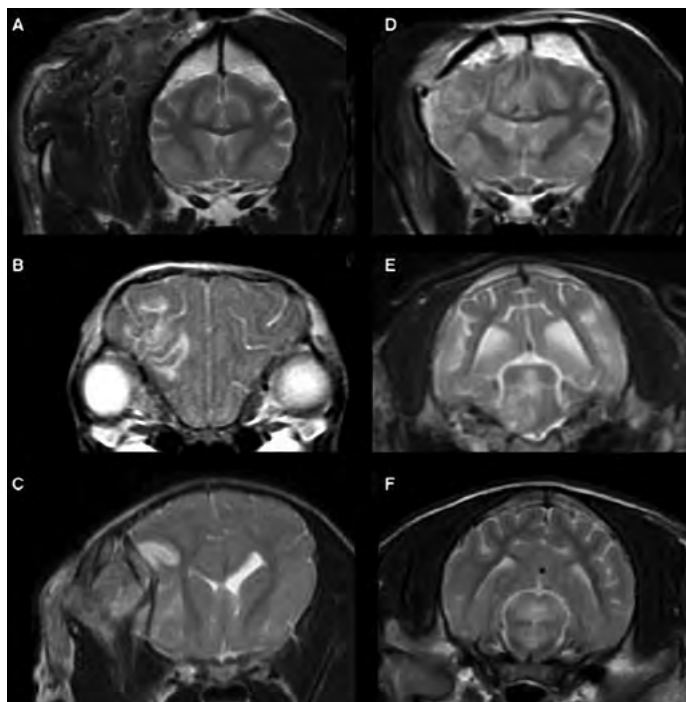
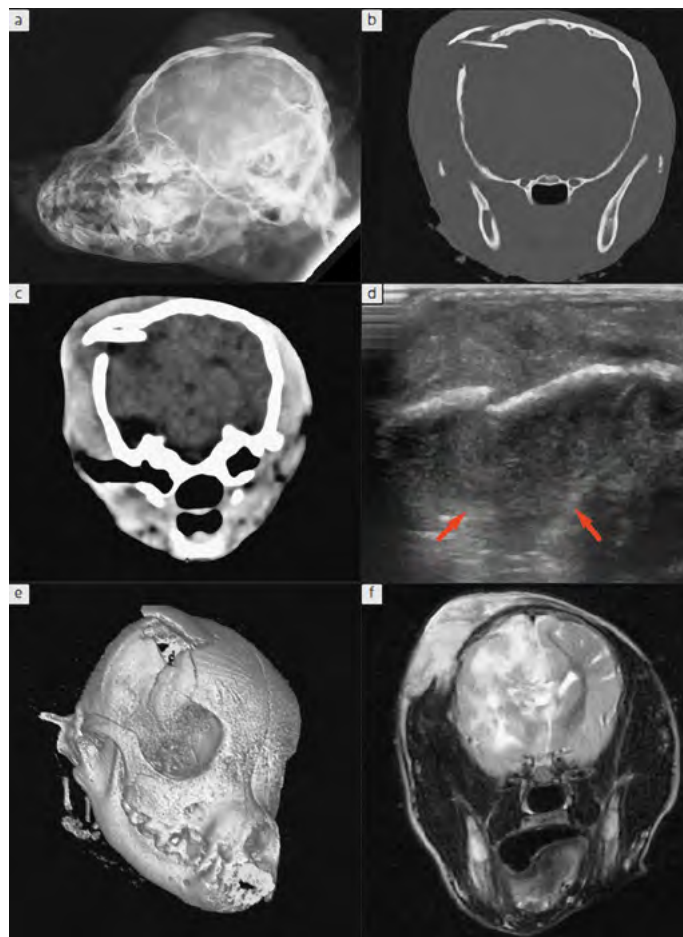


Рис. 14. Сравнение различных исследований [14].



с ЧМТ нужно вводить только при подтвержденной гипогликемии.

Пациент с политравмой также нуждается в адекватном обезболивании.

При возникновении у пациента с ЧМТ судорог после травмы необходима их терапия. В случае эпистатуса нужно также действовать по протоколу лечения эпистатуса (диазепам 0,5–2 мг/кг внутривенно, фенобарбитал 2–4 мг/кг внутривенно; инфузия пропофола. Более подробную информацию можно найти в соответствующих руководствах).

Предложена схема интенсивного 3-уровневого лечения пациентов с ЧМТ. *Первый уровень* применяется для всех пациентов. *Второй* – для пациентов с оценкой менее 8 (по модифицированной шкале комы Глазго) и при отсутствии улучшений на первом уровне. *Третий* – для пациентов с оценкой менее 8 и при отсутствии улучшений на втором уровне.

Уровень 1

Достижение **нормоволемии** (среднее АД 80–100 мм рт. ст.) у пациентов с ЧМТ осуществляется посредством жидкостной терапии. Для этого используется протокол низкообъемной инфузии (low-volume fluid resuscitation), который заключается в комбинации введения гипертонических кристаллоидных растворов и синтетических коллоидов. Гипертонические кристаллоидные растворы показали очень хорошие результаты в снижении ВЧД при транстенториальной грыже мозга, также они улучшают мозговой кровоток^[3].

Гипертонические растворы (4–5 мл/кг 7%-ного физраствора, введенного в течение 5–10 минут) быстро повышают объем циркулирующей крови, за счет своей гипертоничности вызывая переход жидкости из интерстициального пространства в сосуды. Противопоказанием к их использованию являются дегидратация, гипернатриемия.

Коллоидные растворы (5–10 мл/кг, введенных в течение 5–10 минут) содержат крупные молекулы, которые долго удерживают жидкость в сосудистом русле. Использование такой комбинации позволяет добиться повышения давления на достаточно

длительное время. При отсутствии эффекта повышения давления используются **вазоконстрикторы** (допамин).

Очень важным является **положение пациента**. Размещать его необходимо на ровной поверхности, наклоненной под углом 30 градусов, головой вверх (рис. 15). При этом нельзя ничего подкладывать под голову, т.к. пережатие яремных вен приведет к повышению ВЧД и может вызвать ухудшение неврологического состояния. Такое положение пациента снижает ВЧД без снижения мозгового кровотока^[4, 11, 13].

Кислородная поддержка является очень важной частью лечения пациентов с ЧМТ. Контроль уровня кислорода и углекислого газа осуществляется с помощью пульсоксиметрии, капнографии и газов крови. Цель кислородной и дыхательной поддержки – достичь PaO_2 более 90 мм рт. ст., $PaCO_2$ – 35–40 мм рт. ст. Доставку кислорода можно осуществлять с помощью кислородной камеры или маски. Нужно помнить, что страх при использовании масок или чихание при использовании назальных катетеров может приводить к повышению ВЧД и ухудшению неврологического состояния.

Уровень 2

Когда состояние пациента изначально тяжелое (менее 8 баллов) или нет улучшений от предыдущего лечения, возможно использование осмотических диуретиков. Вводить их можно только после нормализации давления.

После внутривенного введения **маннитол** увеличивает ОЦК, улучшает реологические свойства крови и, как следствие, доставку кислорода к мозгу. Также он связывает свободные радикалы, вследствие осмотического эффекта снижает количество жидкости в интерстициальном пространстве, что приводит к снижению ВЧД.

Маннитол (0,5–2 г/кг) вводится болюсно в течение 15–20 минут. При использовании меньших доз осмотический эффект также будет выражен, но с меньшей продолжительностью. Маннитол снижает отек головного мозга через 15–30 минут после вве-

дения, его эффект длится около 2–5 часов. Частое введение маннитола может вызвать усиление диуреза, снижение ОЦК, увеличение осмолярности, дегидратацию, гипотензию, ишемию. Поэтому рекомендовано параллельное введение кристаллоидных и коллоидных растворов.

Введение фуросемида 0,7 мг/кг перед маннитолом может иметь синергичный эффект на снижение ВЧД.

Уровень 3

Используется при отсутствии улучшений в процессе предыдущего лечения. В этом случае показано проведение дополнительной диагностики (визуализации головного мозга).

Исследования по поводу эффективности последующих вариантов лечения в ветеринарной медицине не проводились; в гуманной медицине имеются спорные данные.

Гипервентиляция. С помощью ИВЛ можно добиться гипокапнии (снижение $PaCO_2$ менее 35 мм рт. ст.), как следствие, развивается вазоконстрикция и происходит быстрое снижение ВЧД. Следует избегать длительной гипокапнии, т.к. длительная вазоконстрикция приведет к снижению мозгового кровотока и ишемии.

Гипотермия – экспериментальное лечение в гуманной медицине. Эффект основан на том, что во время контролируемой гипотермии (и индуцированной комы, например, с помощью барбитуратов) значительно снижается уровень метаболизма в головном мозге. Гипотермия достигается охлаждением пациента до 32–35 градусов, что приводит к снижению метаболизма, потребления кислорода, а также – снижению мозгового кровотока и ВЧД. На сегодняшний день данный метод не имеет практического применения в ветеринарной медицине, т.к. необходим тщательный контроль как самого процесса охлаждения, так и состояния пациента (возможны побочные эффекты – аритмии, коагулопатии, электролитные нарушения, гиповолемия и др.).

Прогестерон в экспериментах на крысах и людях вызывал снижение отека головного мозга, а также обладал нейропротекторным действием,



Рис. 15. Расположение пациента с ЧМТ.¹⁴⁾

основанным на снижении эффекта глутамата и усилении эффекта ГАМК (тормозящего медиатора нервной системы).

Хирургическое лечение используется в ветеринарной медицине нечасто. Показаниями могут быть удаление гематом, переломы черепа. Использование хирургической декомпрессии при диффузной черепно-мозговой травме является спорным в гуманной медицине, т.к. пока не показало преимуществ перед консервативным лечением [9]. Хирургическое вмешательство у собак и кошек стоит рассматривать в случае ухудшения неврологического статуса, несмотря на интенсивное консервативное лечение^[12].

Прогноз при ЧМТ зависит от многих факторов, в первую очередь – от тяжести лечения и динамики на фоне лечения. Для более объективной оценки прогноза и динамики рекомендуется использовать модифицированную шкалу комы Глазго. Еще одним прогностическим моментом является степень изменений на МРТ (например, собаки без срединного смещения имеют более благоприятный прогноз).

После выздоровления у пациентов может оставаться неврологический дефицит.

Литература

1. Michael D. Lorenz. Handbook of veterinary neurology.
2. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997–1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001 Apr 1; 218(7): 1124–9.
3. Treatment of transtentorial herniation unresponsive to hyperventilation using hypertonic saline in dogs: effect on cerebral blood flow and metabolism. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2002 Jan; 14(1): 22–30.
4. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg.* 1992 Feb; 76(2): 207–11.
5. The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J Vet Intern Med.* 2001 Nov-Dec; 15(6): 581–4.
6. Prognostic value of early magnetic resonance imaging in dogs after traumatic brain injury: 50 cases. *J Vet Intern Med.* 2014; 28: 1256–1262.
7. Evaluation of intracranial pressure by transcranial Doppler ultrasonography in dogs with intracranial hypertension. *J Vet Med Sci.* 2000 Mar; 62(3): 353–5.
8. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months. *Lancet.* 2005 Jun 4-10; 365(9475): 1957–9.
9. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011 April 21; 364: 1493–1502.
10. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology.* 2001 Jun 26.
11. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure responses to head elevation changes in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2012 Jan; 13(1): 39–47.
12. Curtis W. Dewey. Practical guide to canine and feline neurology.
13. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and regional cerebral oxygen saturation in patients with cerebral hemorrhage. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2008 May; 55(5): 289–93.
14. Platt S., Garosi L. Small animal neurological emergencies.
15. Relationship among basilar artery resistance index, degree of ventriculomegaly, and clinical signs in hydrocephalic dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 2003 Nov-Dec; 44(6): 687–94.

ДОРСАЛЬНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ВПАДИНЫ DEWEY

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

Впервые дорсальная компрессия сегмента C1-C2, по сути являющаяся врожденной аномалией краниовертебрального перехода, была описана несколько лет назад доцентом Корнельского университета, доктором ветеринарной медицины Curtis W. Dewey и названа его именем. Впадина Дьюи (Dewey) не является отдельной нозологической единицей, а представляет собой лишь одно из проявлений краниоцервикальной мальформации у собак, таких как Киари-подобная мальформация, дислокация атланта-аксиального комплекса, атланта-окципитальный оверлеппинг или импрессия и прочие, с вовлечением соответствующих

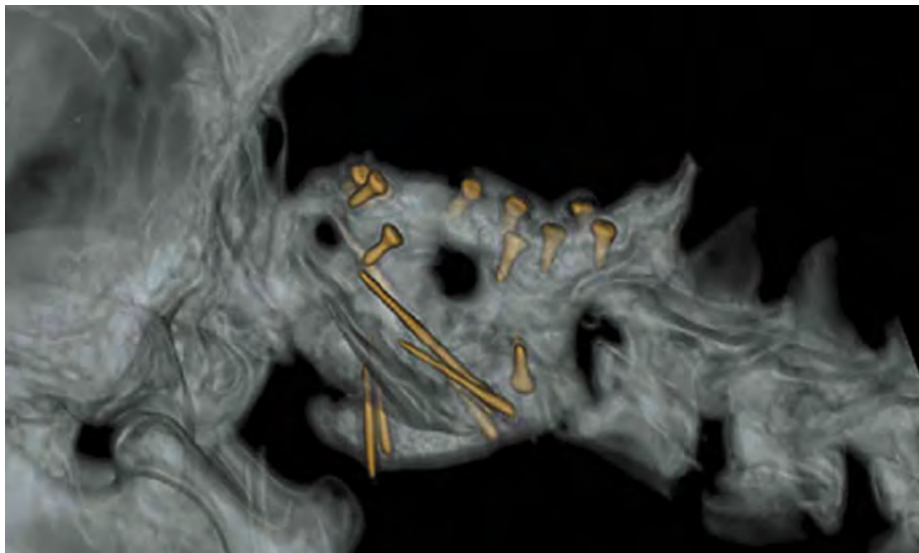
структур головного и спинного мозга. Обнаружена данная патология в ходе проведения рутинной нейровизуальной диагностики карликовых пород собак, имеющих неврологический дефицит краниоцервикальной зоны, а именно при компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

На нейровизуальном магнитно-резонансном исследовании данная аномалия представляет собой дорсальную компрессию спинного мозга в сегменте между первым и вторым шейными позвонками, приводящую к цервикальной сирингомиелии при значительно выраженном сдавлении (рис. 2).

При этом участок цервикальной сирингомиелии виден усилением сигнала в T2-взвешенном режиме, а гипоинтенсивный – в режиме T1 (рис. 3).

Аномальное утолщение атланта-аксиальной междужковой связки вкупе с твердой мозговой оболочкой формирует дурально-фиброзный тяж, который и компримирует нервные структуры. Лимфоцитарное воспаление дурально-фиброзного тяжа может вызывать различные степени сжатия: от умеренного (компрессии только подпаутинного пространства) до значительного сдавления ткани спинного мозга (Congenital diseases of the craniocervical junction in the dog. 134-135. Sofia Cerda-Gonzales, Curtis Dewey, 2010).

Рис. 1. (From Dewey CW. Surgery of the cervical spine. In Fossum TW (ed): Small Animal Surgery, 4th ed. Elsevier, St. Louis MO: 1467–1507, 2013).



Причина возникновения дурально-фиброзного тяжа до сих пор не определена в полной мере. Однако считается, что немаловажную роль в ее формировании отводится патологической сублюксации в атланта-аксиальном и/или в атланта-окципитальном комплексе.

Особенности клинических проявлений дорсальной компрессии впадины C1-C2 полностью определяются ее топическим расположением. Стоит сказать, что впадина Дьюи – это болезнь карликовых пород собак. В целом для нее характерен выраженный клинический полиморфизм – от бессимптомных вариантов до грубых неврологических нарушений. Связано это не только с различной степенью сдавления спинного мозга от умеренного до серьез-

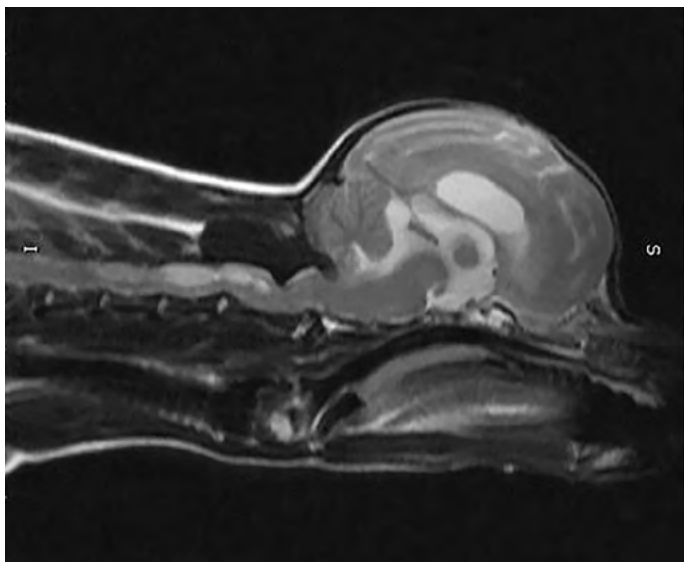


Рис. 2. Сагиттальный срез по срединной линии T2 – МРТ-снимок головного мозга и шейного отдела (пациент чихуахуа, кобель, 1 год). Краниоцервикальная мальформация с дорсальной компрессией спинного мозга в сегменте C1-C2. Сирингомиелия.

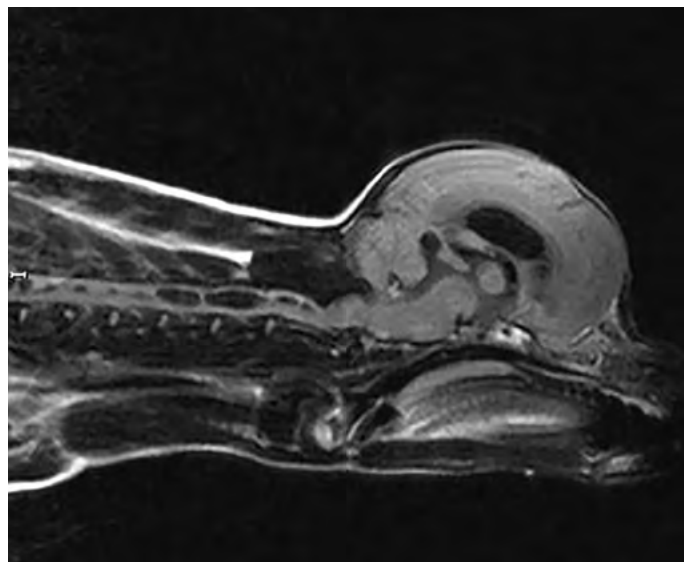


Рис. 3. То же, что на рис. 2, на T1-взвешенном изображении. Участок сирингомиелии имеет гипоинтенсивный сигнал.

ного сжатия спинномозгового канала. Немаловажную роль в клинической симптоматике заболевания отводится наличию других аномалий краниоцервикального перехода, например атлanto-окципитальный оверлэппинг или атлanto-аксиальная сублюксация.

Согласно исследованию, проведенному Marino D. J., Loughin C. A., Dewey C. W., Marino L. J., Sackman J. J., Lesser M. L., Akerman M. B. (выборка из 274 пациентов, имеющих дефицит кранио-вертебральной зоны и мозжечковую компрессию), дорсальная компрессия C1-C2 была выявлена в 38 % случаев у пациентов с Киари-подобной мальформацией, в то время как вентральная компрессия C1-C2 в этой же группе пациентов составляла 68 %, атлanto-окципитальный оверлэппинг идентифицировали в 27,7 % (Morphometric features of the craniocervical junction region in dogs with suspected Chiari-like malformation determined by combined use of magnetic resonance imaging and computed tomography, 2012) (рис. 4).

К **фенотипическим признакам**, позволяющим предположить наличие у собаки впадины Дьюи, относят спинальную гиперпатию, иррадиирующие боли, вокализацию и избегание резкой смены позы, вентрофлексию, тортиколиз и, реже, квадрипарез.

Становится понятно, что вышеперечисленные симптомы не являются патогномоничными для идентификации данной мальформации.

К **иррадиирующим болям** относят болевые симптомы, передающиеся по корпусу собаки и расположенные на

некотором расстоянии от самого источника патологии. По мнению Clare Rusbridge, ведущим симптомом компрессии нервной ткани в краниальных отделах спинного мозга будет именно синдром нейропатической боли, но при этом четкая связь с сирингомиелией все же не была доказана.

Нейропатическая боль, ассоциируемая с Киари-подобным пороком, так же как и с дорсальной компрессией C1-C2, редко постоянная или фокальная. Как правило, для нее характерна кратковременность, длящаяся не-

сколько секунд, с локализацией в задней части головы, субокципитально. У собак это может проявляться как визг при резкой смене положения тела, например, когда животное поднимают на руки. Однако примерно у трети пациентов, у которых в ходе проведения нейровизуального исследования была выявлена компрессия C1-C2, патология протекала вообще бессимптомно, т.е. не проявлялось никаких признаков заболевания.

Лечение аномалии дорсальной компрессии C1-C2 в первую очередь ставит

Рис. 4. Сагиттальная проекция, взвешенная в T2 (пациент йоркширский терьер, 1,5 года). Краниоцервикальная мальформация с вентральной компрессией C1-C2 и дорсальной компрессией C1-C2.

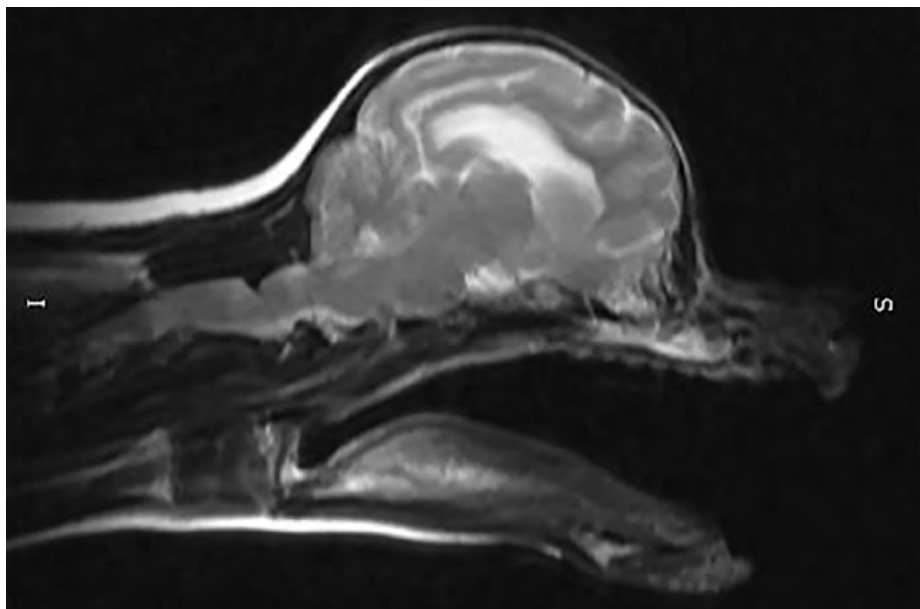




Рис. 5. Атланта-аксиальный спондилодез до укрытия.



Рис. 6, 7. Укрытие конструкции быстроотвердевающими полимерами.

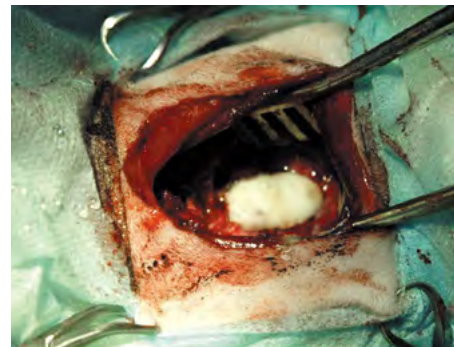


Рис. 8, 9. Контроль положения спиц на интраоперационной рентгенограмме.

вопрос о необходимости и возможности проведения нейрохирургической коррекции. В целом показаниями для проведения оперативного вмешательства считают признаки сдавления верхних отделов спинного мозга.

Главной целью лечения пациента является уменьшение боли. По мнению Clare Rusbridge, на сегодняшний момент нет четких инструкций, регламентирующих выбор операционного метода в сравнении с медикаментозными способами лечения, так как не было проведено исследований, дающих точные результаты сравнения этих методов. Хотя, по мнению многих авторов, хирургическое вмешательство может улучшить прогноз, тем более в случаях, когда консервативное лечение не дает адекватного результата.

Базисная медикаментозная терапия, включающая какие-либо курсы препаратов так называемой вазоактивной, ноотропной и нейротрофической направленности (например, церебролизин, актовегин, пентоксифиллин), недопустима, так как никакие из препаратов этих групп не удовлетворяют требованиям доказательной медицины.

Консервативное лечение может быть оправдано, если дорсальная компрессия C1-C2 не несет признаков агрессивности. Медикаментозное облегчение качества жизни иногда вынужденно применяется в случае отсутствия терапевтического сотрудничества с владельцем животного, отсутствия необходимой технической оснащенности клиники, а также при недостаточном опыте нейрохирурга. Стоит также понимать, что клинического улучшения иногда можно добиться с помощью препаратов, купирующих нейрогенную боль, таких как габапентин и кортикостероиды, вплоть до полного клинического выздоровления, однако с течением времени с большой долей вероятности при отмене препаратов боли могут манифестировать. Более того, на сегодняшний момент не проведено достаточного количества научных исследований, чтобы доказать действительную эффективность применения этих средств для снижения невропатических болей у собак, и рекомендации по лечению основаны на разрозненных фактах.

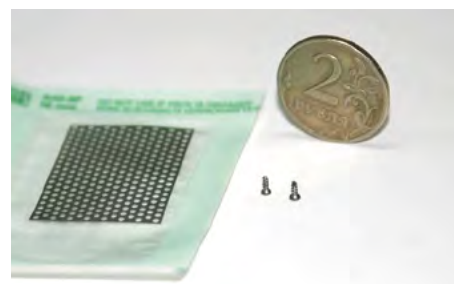
Хирургическая коррекция данной патологии заключается в дорсальной реконструкции компрессии C1-C2 (рис. 1).

Анестезиологическое пособие стандартно включает в себя пропофол, фентанил, кетамин и изофлюран. Пер-

вым этапом осуществляется атланта-аксиальный спондилодез. Фиксацию атланта-аксиального комплекса от его дислокации необходимо выполнять вентральным доступом реперными спицами, либо спицами Киршнера или иными, применяемыми нейрохирургом имплантатами.

Мы выполняем ее по следующей методике: тупая отпрепаровка тканей, удаление высокоскоростным бором хрящевой ткани с суставных поверхностей C1-C2. Стоматологическим крючком осторожно фиксируем краиниальную часть тела второго шейного позвонка, выполняем его тракцию. Вводим сначала два импланта под визуальным контролем в безопасные коридоры первого шейного позвонка, чтобы не допустить ятрогенного повреждения

Рис. 10. Титановая мембрана.



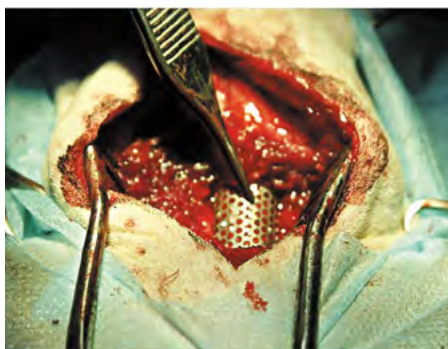


Рис. 11. Установка предварительно изогнутой по радиусу титановой мембраны.



Рис. 12. Фиксация реперных спиц и винтов в костные образования C1-C2.

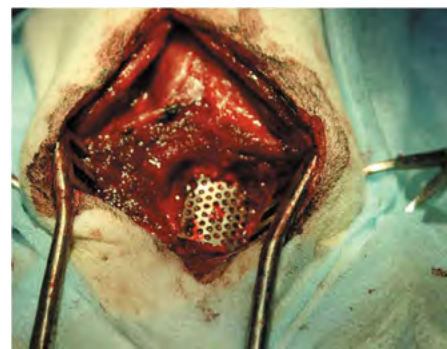


Рис. 13. Вид раневой поверхности после установки мембраны до укрытия костным цементом.



Рис. 14. Интраоперационная спондилография после выполнения второго этапа хирургической коррекции.

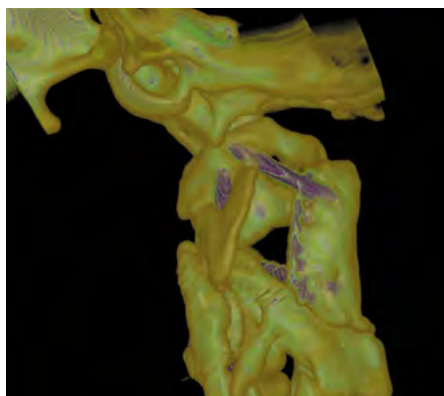


Рис. 15. Компьютерная 3D-визуализация дорсальной реконструкции впадины Dewey.

спинного мозга, позвонковых артерий и их коллатералей, затем устанавливаем третью реперную спицу в тело второго шейного позвонка (рис. 5).

Далее выполняем вертебропластику, фиксируя все три импланта быстротвердевающим полимером, нами используется костный цемент на основе метилметакрилата (рис. 6, 7).

Второй этап операции заключается в устранении дорсальной компрессии спинного мозга путем частичной ламинэктомии с резекцией дурально-фиброзного тяжа, компримирующего спинной мозг, и последующее его укрытие титановой мембраной, служащей для минимизации вторичной компрессии со стороны соединительной ткани (рис. 10).

Животное переворачивают в положение на животе. Выполняют доступ в C1-C2 с дорсальной стороны, тупую отпрепаровку тканей в зоне интереса. Высокоскоростным бором осуществляется распил трети гребня аксиса, с помощью кусачек скусывается треть гребня второго шейного позвонка, затем проводят удаление дужки и утолщения дурально-фиброзного тяжа. Образовавшийся костный дефект укрывается титановой мембраной, проводится его фиксация в костные образования первых двух шейных позвонков, т.е. выполняется вертебропластика любыми удобными нейрохирургу способами (рис. 11).

Самое сложное в данном этапе хирургической операции – это установка титановых винтов или реперных спиц в безопасные коридоры, образованные костными структурами, чтобы ятрогенно не повредить спинной мозг, магистральные сосуды и коллатерали (рис. 12, 13).

После установки имплантов вся конструкция заливается костным цементом, так же как и атланта-аксиальный комплекс.

У карликовых пород собак встречается существенное недоразвитие как черепа, так и первых шейных позвонков, что, безусловно, значительно осложняет выполнение спондилодеза в верхних отделах позвоночного канала. Поэтому проведение компьютерной томографии как до, так и после хирургической операции обязательно (рис. 15, 16).

Послеоперационная терапия традиционно включает в себя антибиотики – цефалоспорины 3-4 поколения, опиоидные анальгетики – трамадол и габапентин (габагамма) для купирования нейропатической боли.

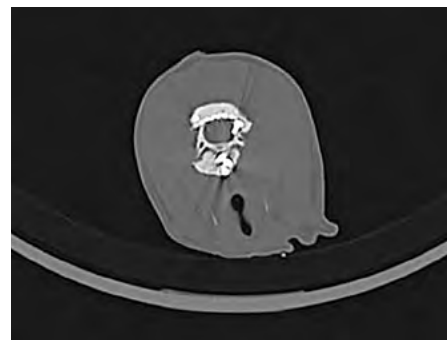
К осложнениям при проведении дорсальной реконструкции C1-C2 можно отнести локальные осложнения в виде боли и отечности мягких тканей в зоне оперативного доступа, ятрогенное повреждение спинного мозга, позвонковых артерий и вен, миграцию импланта, инфекцию, а также аллергическую реакцию на цементирующее вещество.

Заключение

Благодаря современным методикам обследования впадина Дьюи (Dewey) выявляется чаще. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии являются оптимальными методами диагностики данной патологии, дополняя, а не исключая друг друга. При значимых компрессиях спинного мозга впадина Дьюи в подавляющем большинстве случаев обуславливает львиную долю болевого синдрома. Выжидательная тактика в этой ситуации недопустима.

Если же дорсальная компрессия C1-C2 не несет признаков агрессивности, т.е. компримирует только подпаутинное пространство, к ней может быть применено динамическое наблюдение. Только совместная, взвешиваемая и коллегиальная работа неврологов, нейрохирургов и радиологов поможет добиться корректной и эффективной курации данной категории пациентов.

Рис. 16. На данном скане показано, как определяются ошибки нейрохирурга при постановке имплантов на интраоперационной компьютерной томографии. Винт прошел костную перемычку, локализация – спинномозговой канал, тракция тканей мозга без ятрогенного повреждения.



ПЕРИНЕАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ (ПАГ)

Veterinary Surgery: Small Animal (2012). By Karen M. Tobias, DVM, MS, DACVS and Spencer A. Johnston, VMD, DACVS.

Перевод и редакция **Шилова П. С.**, ветеринарного врача-хирурга Ветеринарной клиники ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Продолжение. Начало в №1.2016.

Сокращения: ПАГ – перинеальные грыжи; ТД – тазовая диафрагма; ТВЗМ (ИОМТ) – транспозиция внутренней запирающей мышцы; ТПЯМ (SGMT) – транспозиция поверхностной ягодичной мышцы; ТПМ (SMT) – транспозиция полусухожильной мышцы.

Традиционная герниорафия

Способ заключается в том, что ТД реконструируется путем размещения швов между *external anal sphincter* и остатками мышц *levator ani* или *coccygeus* (рис.8). Часто эти мышцы, особенно *levator ani*, атрофированы и непригодны для использования [3, 54]. При выраженной атрофии в качестве боковых компонентов для восстановления может быть использована крестцово-бугорковая связка или, предпочтительнее, используется другой метод [2, 55, 72].

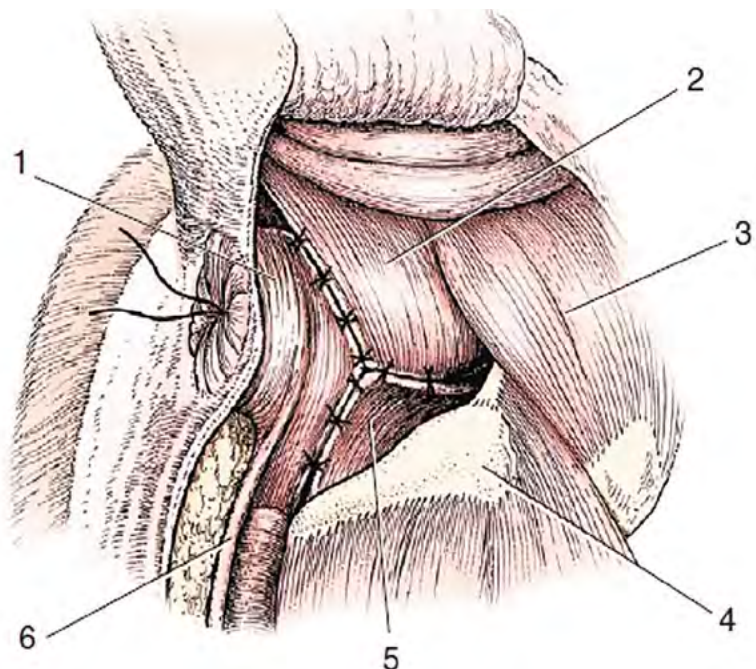
При выполнении традиционной герниорафии используется монофилament 2/0 или синтетическая нить. Швы начинают стягивать с наиболее дорсальной стороны дефекта. Некоторые хирурги предпочитают использовать рассасывающийся шовный материал [2], в то время как другие – только нерассасывающийся [6, 73]. Количество швов зависит от размера собаки, и ни один шов не завязывается до тех пор, пока не будут наложены все швы. Первые швы – между *coccygeus*, *levator ani muscles* и *external anal sphincter*. Важно хорошо визуализировать наружный анальный сфинктер и убедиться, что с каждым швом не подхватывается кишка. Наложение швов продолжают вентрально, и крестцово-бугорковые связки могут быть включены в область закрытия. Если при закрытии дефекта используют связки, то швы должны быть размещены перед связками, а не вокруг них, чтобы избежать ущемления ягодичных сосудов и седалищного

нерва. Заканчивают швы в области внутренней запирающей мышцы, ниже вентральной поверхности *external anal sphincter* и *internal obturator muscle* до *coccygeus muscle*. Так как вентральнее прямой кишки располагается уретра, то рассечение тканей и наложение швов в этой области должно прово-

диться аккуратно. После того как швы наложены, края раны закрываются без особого напряжения, как описано выше. Если ПАГ двусторонняя, некоторые авторы советуют проведение реконструкции с другой стороны через 3–4 недели (для предотвращения чрезмерного натяжения тканей) [74].

Рис. 8. Размещение швов при традиционной герниорафии (каудолатеральный вид):

1. *External anal sphincter*, 2. *Coccygeal muscle*, 3. *Superficial gluteal muscle*, 4. *Ischial tuberosity*, 5. *Internal obturator muscle*, 6. *Retractor penis muscle* (From Bellenger CR, Canfield RB: *Perineal hernia*. In Slatter DH, editor: *Textbook of Small animal surgery*, ed 3, Philadelphia, 2003, Saunders/Elsevier)



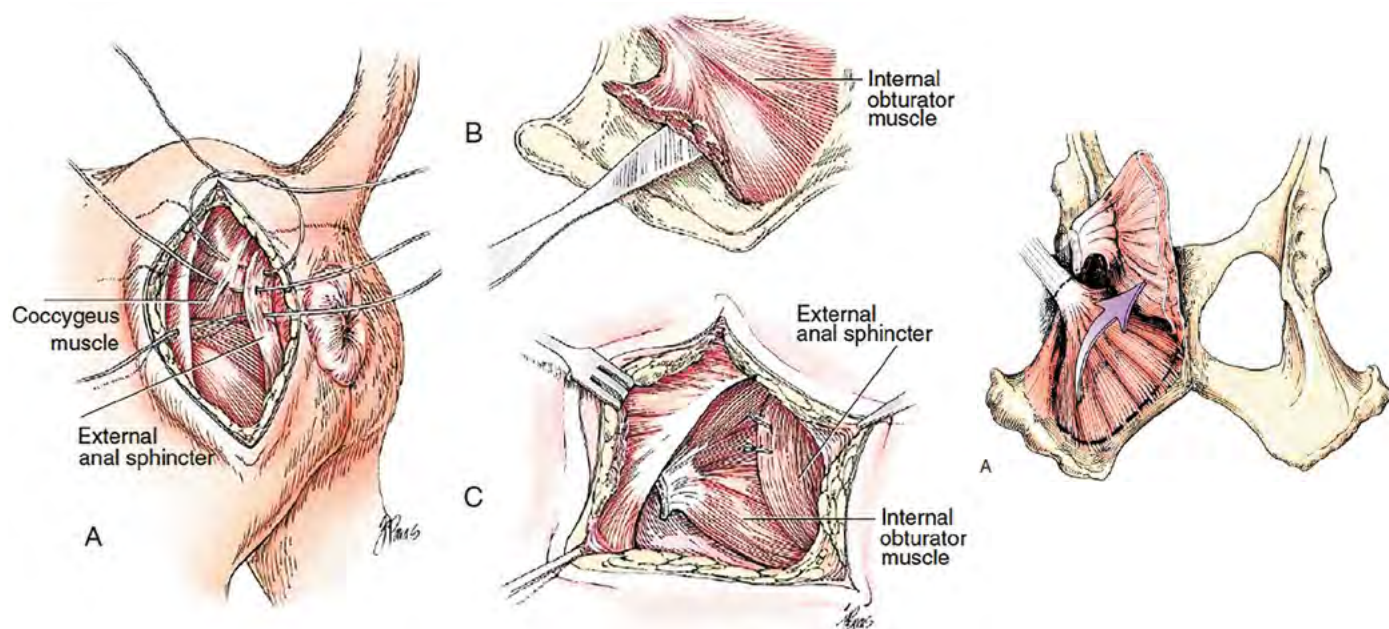


Рис. 9. Закрытие ПАГ методом транспозиции внутренней запирающей мышцы; отделение внутренней запирающей мышцы от поверхности седалищной кости (From Birchard SJ, editor: *Saunders manual of small animal practice*, ed 3, St Louis, 2006, Saunders/Elsevier):

Транспозиция внутренней запирающей мышцы (ИОМТ)

Одним из преимуществ данного метода над традиционной герниорафией является то, что он снижает напряжение при сближении швов, тем самым уменьшая искажение *external anal sphincter*. Кроме того, перенос мышцы способствует дополнительному кровообращению, что ведет к ускорению заживления и предотвращает рецидив [75]. ИОМТ рекомендуется некоторыми авторами как метод выбора при двусторонних и более тяжелых процессах [76].

После того как грыжа открыта и содержимое вправлено, идентифицируются *external anal sphincter*, *levator ani*, *coccygeus muscles* и *internal obturator muscle*. *Internal obturator muscle* надрезается вдоль ее каудолатеральной границы и при помощи элеватора или распатора отделяется от седалищной кости (рис. 9) [5]. Для предотвращения повреждения запирающего нерва и артерии поднятие мышцы должно быть сделано аккуратно. Не следует продолжать отделение краниальнее, чем каудальный край запятого отверстия. Для обеспечения более дорсального положения откидного лоскута сухожилие *internal obturator* может быть пересечено. Некоторые хирурги пересекают сухожилие только у больших пород собак [26], в то время как другие пересекают сухожилие регулярно для снижения напряжения по линии шва [12]. Чтобы предотвратить повреждение седалищного нерва, сухожилие должно быть пересечено медиальнее точки, где оно проходит сбоку над телом седалищной кости. Затем мышца отводится дорсально, тем самым закрывая дефект грыжи.

Рана зашивается узловатыми швами из синтетического монофиламента 2/0, предварительно размещенными между *levator ani*, *coccygeus muscles* и *external anal sphincter*. Отрезанный край сухожилия ИОМ сшивают с *coccygeus* и *external anal sphincter muscles*. Каудолатеральный край ИОМ сшивается с медиальным краем *levator ani* и *coccygeus muscles*, а каудомедиальный край ИОМ – с *external anal sphincter* вентрально. Латерально могут быть включены и крестцово-бугорковые связки [77]. Все швы (от дорсальной поверхности к вентральной) завязываются после оценки правильности их размещения. Далее производится рутинное закрытие хирургической раны.

Транспозиция поверхностной ягодичной мышцы (SGMT)

Операционное поле включает область промежности и тазобедренного сустава, боковую поверхность таза и проксимальную часть бедра. Пациент размещается в боковом положении или на животе, с опущенными ногами; разрез делается от проксимального отдела бедра к внешнему анальному сфинктеру. После вправления тканей грыжи обнажаются SGM и ткани тазовой диафрагмы (ТД). Сухожилие SGM отделяется ниже двуглавой мышцы и пересекается в месте ее прикрепления к большому вертелу с латеральной поверхности бедра. Затем мышцу, которая по-прежнему остается прикрепленной к крестцу, крестцово-бугорковой связке и ягодичной фасции, отводят для закрытия подвздошно-ректальной ямки, пришивая сухожилие к *external anal sphincter*. Во время

препарирования и отведения мышцы следует соблюдать осторожность, чтобы не задеть проходящие в этой области сосуды и нервы. Задняя часть напрягателя широкой фасции может быть отпрепарирована с сухожилием ягодичной мышцы, таким образом, образуется достаточно широкий лоскут для охватывания сфинктера. Сухожилие мышцы прикрепляется к анальному сфинктеру при помощи 4–5 узловатых швов, затем брюшко мышцы сшивается с прилегающими тканями ниже и выше ямки [30], после чего хирургическая рана ушивается в общепринятом порядке.

В модифицированной методике сухожилие SGM в месте прикрепления поперечно пересекается, и мышца поворачивается на 45° каудально в дефект промежности. Сухожилие сшивается с ИОМ и подвздошной фасцией. Каудальную границу мышцы сшивают с внешним анальным сфинктером, а краниальную границу – с крестцово-подвздошной связкой [6]. Эта техника позволяет закрыть дефект дорсолатерально, однако закрытие дефекта с вентральной стороны является более сложной задачей.

Одновременный перенос ИОМ и SGM был описан у 44 собак (52 ПАГ). Сухожилие ИОМ было сначала подшито к мышце хвоста (*tail muscle*). SGM располагали над ИОМ и подшивали к подвздошной фасции вместо внешнего анального сфинктера, что дает больше поддержки вентролатеральному аспекту грыжевого дефекта. Авторы отметили, что эта техника благоприятнее по сравнению с остальными, и

единственным осложнением называли серому, выявленную у 5 собак [95].

Транспозиция полусухожильной мышцы (SMT)

Этот метод используется тогда, когда другие методы потерпели неудачу, или для восстановления вентральных грыж, которые часто являются билатеральными. SM довольно поверхностная, хорошо снабжается кровью и ей можно пожертвовать для закрытия дефекта в связи с синергизмом мышц. SM может быть отогнута дорсально на 180°, чтобы заполнить грыжевой дефект на ипсилатеральной стороне, или перенесена на противоположную сторону для заполнения вентрального дефекта контралатеральной грыжи. Автор рекомендует использовать контралатеральную SM для реконструкции односторонней ПАГ.

Проводится подготовка операционного поля – промежности и каудальной поверхности одной или обеих тазовых конечностей. Разрез кожи начинается так же, как и при традиционной пластике ПАГ, но продолжается дистально на каудальную поверхность тазовой конечности и оканчивается каудомедиально между коленным и скакательным суставом. Если SM будет помещаться вентральнее ануса и прямой кишки, то традиционный разрез продолжается вдоль срединной линии по направлению к противоположному седалищному бугру и вниз по ноге. Как и в других методах, содержимое грыжи вправляется. SM отделяют от окружающих структур. Во время выделения проксимальной части мышцы будьте осторожны, чтобы не травмировать каудальные ягодичные артерии и вены, которые являются основными кровеносными сосудами проксимальной половины мышцы. Кровоснабжение дистальной половины мышцы осуществляется от дистальной каудальной бедренной артерии. Мышца может быть пересечена посередине брюшка [89] или ближе к коленному суставу, если нужна ее большая длина [65]. Для максимальной мобилизации может потребоваться подрезание сухожилия латеральнее места его прикрепления к седалищной кости.

Отрезанная часть мышцы подшивается к крестцово-бугорковой связке и *coccygeus muscle* нерассасывающимся монофиламентным материалом 2-0 (полипропилен, нейлон). Медиальная сторона мышцы подшивается к *external anal sphincter*, а боковые – к IOM, *ischiourethralis muscle*, тазовой фасции и периосту седалищной кости (рис. 10) [78]. Коррекция одной стороны билатеральной ПАГ у 5 собак и 1 кошки с помощью данного метода из-

бавила всех пациентов от тенезм. Возможно, укрепление вентральной части дефекта является адекватным в устранении клинических признаков [79].

Импланты (сетки для протезирования)

Полипропиленовая сетка успешно используется самостоятельно или в качестве дополнения к другим методам лечения ПАГ у собак [66, 68, 70]. Доступ аналогичен традиционной герниорафии. В технике, описанной Clarke R. E. (1989) [66], использовались полипропиленовые швы, размещенные дорсально и латерально в *coccygeus muscle*, латерально – в крестцово-бугорковую связку, вентрально – в фасцию IOM, и медиально – через *levator ani* и *external anal sphincter*. Проведенные лигатуры не завязывались, а помещались на гемостатические зажимы. Кусочки сетки складывались в виде конуса так, чтобы он вписался в размер параректальной ямки. Сетка вставляется сгибом краниально, а ее края должны сровняться с краем, прилегающим к анальному сфинктеру. Предварительно размещенные лигатуры проводят через каудальный край сетки и связывают, оставляя длинные концы. После того как медиальные и латеральные стороны сетки закреплены, длинные концы швов используются, чтобы собрать вместе эти стороны сетки. После чего выступающие края импланта и швов подравниваются, подкожная жировая клетчатка сшивается перед закрытием кожи. У 12 из 17 собак, прооперированных данным методом, частота успеха составила 92 % [66].

В модифицированном способе вентральная часть сетки может быть прикреплена к седалищной кости. Три отверстия просверливаются в седалищной кости между седалищным бугром и средней линией. Швы (2-0 или 0 Prolene), предварительно размещенные в этих отверстиях, проходят вентральную сторону сетки. После того как все швы размещены, они завязываются, и далее хирургическая рана послойно закрывается стандартным способом. Отличные результаты были зарегистрированы у 14 из 16 собак, прооперированных этой техникой [70]. В обоих исследованиях (по 2 собаки в каждом) наиболее значимыми осложнениями были лигатурные свищи, после извлечения нити данная проблема была решена [66, 70].

Биоматериалы

Биоматериалы, которые используются для лечения ПАГ у собак, включают свиной тонкокишечный подслизистый слой (PSIS), свиной дермальный коллаген и аутогенную широкоую фасцию.



Рис. 10. Транспозиция полусухожильной мышцы («Диагностика и лечение грыжи промежности», Шерил С. Худлунд, *Waltham Focus*, том 14, №1, 2004).

Свиной тонкокишечный подслизистый слой (PSIS)

PSIS является биосовместимым, устойчивым к инфекциям материалом, который способствует врастанию ткани [69, 80, 81]. Может быть использован как монометод в качестве последнего шанса в случае рецидива или для усиления другой техники (например, IOMT).

Лист четырехслойного PSIS обрезают до размеров чуть больше грыжевого дефекта и регидратируют в физиологическом растворе [69]. Накладываются 3 или 4 горизонтальных шва (2-0 PDX), предварительно расположенных от PSIS к *coccygeus*, *internal obturator* и *external anal sphincter muscle*, а затем затягиваются. Швы, прошивающие PSIS, должны находиться в 5–10 мм от его края. В исследованиях *in vivo* сравнивали механические свойства PSIS с IOMT, не уступающих друг другу по прочности. Гистологически подтверждалось врастание сосудов, ремоделирование и замещение ткани [69]. Результат клинических испытаний этого материала при лечении ПАГ не опубликовывали.

Свиной дермальный коллаген (PDC)

Хирургическая техника использования PDC при лечении ПАГ аналогична ранее описанной PSIS. В исследовании 21 собаки с ПАГ использовали PDC как дополнение к традиционному ушиванию грыжевых ворот 27 грыж. Материал обычно хорошо переносится, однако в 33 % случаев возникли серомы и успех составил 59,3 % [81].

Широкая фасция (FL)

Аутогенная фасция может быть использована в первичном ушивании грыжевых ворот традиционным способом для усиления или лечения рецидивов, возникших после других методов. Кроме того, поскольку это аутотрансплантат, нет риска иммунологического отторжения, и материал не становится очагом для инфекции. В одном исследовании 12 собак с ПАГ аутогенная фасция была успешно использована для первичного восстановления. Сегмент широкой фасции был взят с боковой поверхности бедра и подшит 2-0, 3-0 PDX к мышцам тазовой диафрагмы, крестцово-бугорковой связке и надкостнице седалищной кости. Лоскут подшивается под небольшим натяжением для поддержания таза, ослабевшей брюшной полости и поддержки стенки прямой кишки. Данная методика обеспечивает надежное восстановление без рецидива или других серьезных осложнений и характеризуется минимальным отторжением донорского участка. Наиболее частым осложнением является хромота, связанная с удалением части фасции.

Пексия

Цистопексия, колонопексия и вазопексия в сочетании с кастрацией были использованы некоторыми авторами в качестве альтернативных методов лечения ПАГ у собак^[50]. Цистопексия и колонопексия также применялись в качестве дополнительных процедур при вправлении ПАГ в случаях ретрофлексии мочевого пузыря и выпадения прямой кишки или использовались отдельно, когда несколько попыток вправления ПАГ закончились неудачно. Эти методы можно использовать как в отдельно взятой операции, так и в процессе проведения одной анестезии при герниорафии. В исследовании 65 собак с прооперированными 88 ПАГ в течение одной операции были выполнены пексия, кастрация и ПАГ (одно- или двусторонняя) с минимальными послеоперационными осложнениями^[61].

Колонопексия

Целью колонопексии является уменьшение диаметра прямой кишки путем реконструкции нормальной трубчатой формы нисходящей ободочной и прямой кишки. При уменьшении диаметра накопление каловых масс также будет уменьшаться (рис. 11–13)^[50, 82].

Продолжение в следующем номере



Рис. 11. Скарификация серозной оболочки ободочной кишки лезвием скальпеля (Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery / Karen M. Tobias, DVM, 2010).

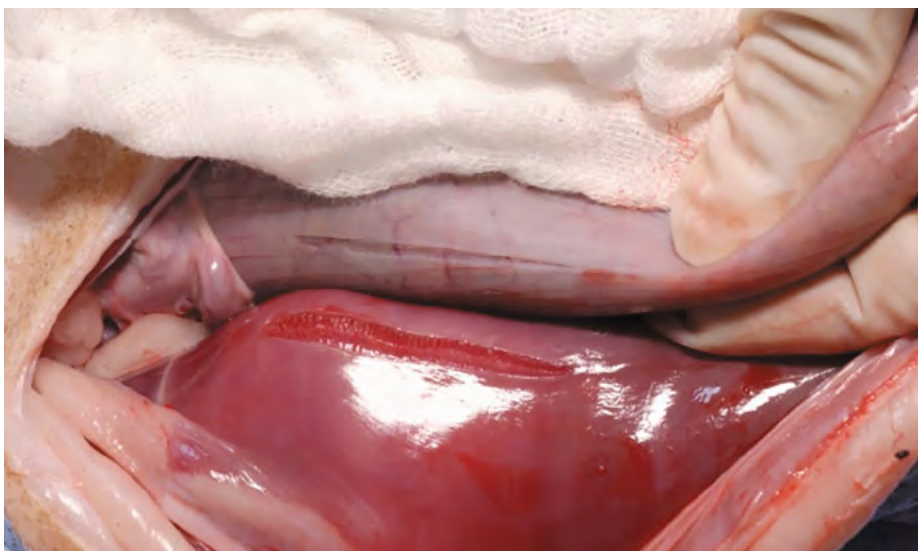
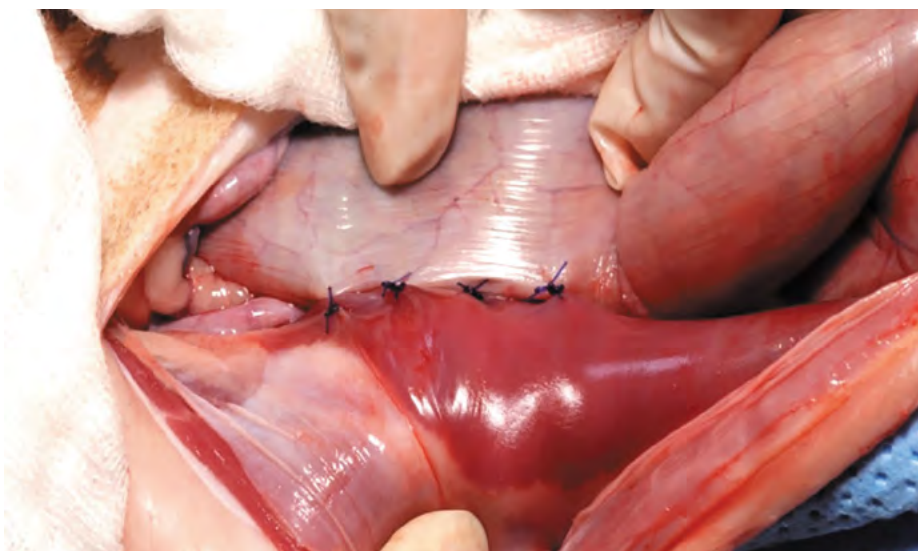


Рис. 12. Оттягивание ободочной кишки краниально для уменьшения пролапса и/или дивертикула прямой кишки, после чего осуществляется разрез брюшины на латеральной поверхности брюшной стенки, соответствующий разрезу на ободочной кишке (Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery / Karen M. Tobias, DVM, 2010).

Рис. 13. Подшивание ободочной кишки к брюшной стенке при помощи узловатых швов (Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery / Karen M. Tobias, DVM, 2010).



ПРИМЕНЕНИЕ СУХОГО КОРМА PURINA® PRO PLAN® DELICATE* ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Для взрослых кошек с чувствительным пищеварением или с особыми предпочтениями в еде

Автор: **Давыдова Я. В.**, ветеринарная клиника «Кот и пес», г. Новороссийск.

В марте 2015 года в ветеринарную клинику «Кот и пес» города Новороссийска поступил некастрированный кот 3,5 лет по кличке Митяй.

Анамнез

Кот живет в квартире, где нет других животных. Никогда не вакцинировался. Со слов владельца, питомец ничем никогда не болел. Обработки от эктопаразитов проводились нерегулярно, от эндопаразитов – 1 раз в шесть месяцев.

Кормление смешанное: остатки со стола, рыба, мясо птицы, корм эконом, премиум и суперпремиум-класса, сухой и влажный. Особенности такого кормления владельцы объясняют тем, что кот очень привередлив в еде: часто отказывается есть то, что ему предлагают.

В последнее время владельцы животного замечали, что шерсть у кота стала тусклой, наблюдалась потеря веса, периодически возникала рвота непереваренной пищей после еды. Кот отдавал предпочтение мягкому корму, не пережевывая, а заглатывая его. Наблюдалось постоянное слюнотечение, ощущался неприятный запах из пасти. При поедании сухого корма кот внезапно вскрикивал и переставал есть.

Аллергический анамнез не отягощен.

Мочеиспускание 3–4 раза в день. Дефекация 1–2 раза в день.

Осмотр животного

При осмотре животное вело себя спокойно. Температура тела, пульс,

ЧСС, ЧДД в норме. Шерсть тусклая, взъерошенная. Упитанность ниже среднего. Поверхностная и глубокая пальпация живота в норме, аускультация грудной клетки в норме.

Подчелюстные лимфоузлы увеличены в размере, безболезненны.

При осмотре ротовой полости кот начал оказывать явное сопротивление. По результатам осмотра были выявлены гиперемия и сильная болезненность десен, зубной камень, отсутствие трех зубов.

По результатам осмотра был поставлен диагноз: **гингивит, пародонтоз.**

Дифференциальные диагнозы: гастрит, панкреатит, пилобezoары, глистная инвазия, вирусная инфекция.

Были назначены лабораторные исследования:

- биохимический анализ крови;
- общий анализ крови;
- анализ кала;
- тест на вирусную лейкемию кошек, калицивироз кошек;
- гастроскопия.

В первый день приема животному сделали блокаду с 0,5%-ным раство-

Рис. 1. Влажный корм PRO PLAN® DELICATE.

® Владелец товарных знаков: Societe des Produits Nestle S. A. (Швейцария).





ПОДДЕРЖИВАЕТ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ КОТЯТ

То, как вы кормите котенка в первый год жизни, определяет его здоровье в будущем. В течение первых месяцев жизни котята набирают около 75% массы тела, поэтому очень важно обеспечить их необходимыми питательными веществами.

Purina® PRO PLAN® Delicate Junior¹ – это питание, разработанное специально для котят с чувствительным пищеварением. Корм содержит комплекс OPTIDIGEST®, который обеспечивает пищеварительный тракт пребиотиками. Высококачественные ингредиенты содержат специально отобранные источники белка, которые улучшают усвояемость пищи.

Узнайте больше на www.proplan.ru



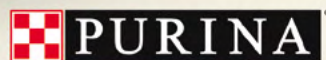
OPTIDIGEST® HEALTHY DIGESTION²

Доказано, что формула OPTIDIGEST® укрепляет здоровье пищеварительной системы, благодаря пребиотикам. Помогает улучшить пищевую переносимость благодаря ограниченному количеству источников белка.



¹ Для котят с чувствительным пищеварением.
² Здоровое пищеварение.

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



Ваш питомец – наше вдохновение.

ром новокаина и 10%-ным раствором линкомицина в углы нижней челюсти, прописали обработки ротовой полости гелем «Метрогил Дента» 4 раза в день.

Назначили корм **PRO PLAN® DELICATE** в виде паштета, разработанный для взрослых кошек с чувствительным пищеварением или с особыми предпочтениями в еде.

По результатам биохимического анализа были выявлены незначительное снижение уровня общего белка и незначительное повышение АСТ.

По результатам общего анализа крови: незначительная эозинофилия, СОЭ в норме.

Тесты на ВЛК, калицивироз – отрицательные.

Гастроскопия в норме.

Анализ кала: яйца гельминтов – отрицательно, скрытая кровь – отрицательно.

По результатам исследования были исключены глистная инвазия и панкреатит.

По результатам гастроскопии были исключены гастрит и наличие пилорозоаров.

Лечение

Животному сделали подкожную инъекцию антибиотика «Конвенция» в дозе 0,35 мл.

Назначили ежедневные обработки гелем «Метрогил Дента» 4 раза в день.

Через семь дней состояние животного улучшилось, прекратилось слюнотечение из пасти. На второй день у кота улучшился аппетит. Была назначена чистка зубного камня ультразвуком и удаление больных зубов.

При осмотре ротовой полости кота еще через семь дней болезненности обнаружено не было, слизистые розовые, без признаков воспаления. Со слов владельцев, состояние животного значительно улучшилось: кот стал активным и ласковым, улучшился аппетит, появилось стремление ухаживать за своей шерстью.

Животному был назначен сухой корм **PRO PLAN® DELICATE**.

При контрольном осмотре через 30 дней признаков воспаления также обнаружено не было. Кот прибавил в весе 300 гр. Шерсть стала блестящей. Владельцами было отмечено, что их питомец стал более активным, у него появился хороший аппетит, а рвота и слюнотечение больше не повторялись. Животному провели дегельминтизацию с последующей вакцинацией.

Почему при комплексном лечении была выбрана именно линейка **PRO PLAN® DELICATE**?

Исходя из данных анамнеза, было отмечено, что кот не только в период болезни, но и в обычной жизни был

привередлив в еде. Периодически возникали проблемы с пищеварением. У животного была тусклая шерсть, анорексия. Также кота никогда не вакцинировали.

1. В состав корма **PRO PLAN® DELICATE** входит единственный источник белка индейки, рис и свекольная пульпа, что способствует облегчению процесса пищеварения.
2. Комплекс незаменимых жирных кислот (омега-3 и омега-6) способствует увеличению толщины волоса и предотвращению ломкости шерсти.
3. Высокое содержание белков и антиоксидантов способствует синтезу антител и защите клеток организма.
4. Специальное покрытие гранул снижает образование зубного камня.

5. Корм подходит для привередливых в выборе пищи кошек и кошек, так как обладает хорошими вкусовыми качествами.

При заболеваниях ротовой полости диетотерапия играет одну из главных ролей, помимо медикаментозного и хирургического лечения, а также способствует профилактике образования зубного камня. За месяц лечения кот прибавил в весе, улучшилось качество шерсти. Решилась проблема выбора и постоянной смены кормов, так как кот хорошо стал есть **PRO PLAN® DELICATE**.

Заключение

Врачи нашей клиники всегда рекомендуют владельцам животных готовые рационы линейки **PRO PLAN®**.

Рис. 2. Сухой корм **PRO PLAN® DELICATE**



ОТРАВЛЕНИЕ ВИНОГРАДОМ И ИЗЮМОМ

Автор: **Калашникова Ольга Владимировна**, ветеринарный врач-терапевт, Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Виноград, изюм и продукты с содержанием винограда нередко становятся причиной развития острой почечной недостаточности у собак. В период с января 2001 по август 2004 года в Центр по контролю за отравлениями животных (ASPCA) поступило более 200 сообщений об отравлении собак виноградом ⁽¹⁾.

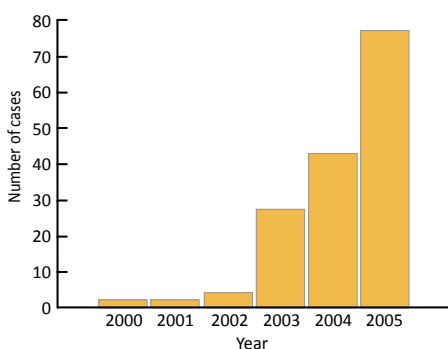


Рис. 1. Рост количества зафиксированных случаев отравления виноградом. VPIIS London – 2000–2005 ⁽²⁾.

К сожалению, многие владельцы и некоторые ветеринарные врачи не знают об опасности данного продукта питания для домашних питомцев и не включают его в список дифференциальных диагнозов при острых заболеваниях почек. Путаница усиливается отсутствием достоверной информации о том, какое именно вещество, содержащееся в винограде, приводит

к острому некрозу канальцев почек. С 1992 года по настоящее время в мире было проведено множество исследований винограда на содержание тяжелых металлов, производных витамина D, пестицидов, гербицидов и инсектицидов. Однако ни одна гипотеза не подтвердилась ⁽¹⁾.

Наиболее популярным долгое время было мнение, что нефротоксичным является охратоксин, иногда обнаруживаемый в винограде. Данный микотоксин действительно может вызывать тубулярный некроз, но в тех случаях отравления, когда проводились исследования на охратоксин, он обнаружен не был ⁽⁴⁾.

Теория, актуальная на данный момент, называет возможной причиной поражения почек метаболическое нарушение, спровоцированное высокой концентрацией фруктозы и глюкозы в винограде (15 %) и изюме (40 %). Собаки чувствительны к высокой концентрации глюкозы, и поступление в организм большого количества моносахаридов может привести к интоксикации, сопровождающейся гиперкальциемией ⁽⁴⁾.

В рамках данной теории повреждение почек вызывается именно гиперкальциемией, что косвенно подтверждается минерализацией данных органов, выявляемой при отравлении виноградом гистологически и при ультразвуковом исследовании, хотя примерно каждая третья собака с отравлением виноградом имеет нормальный уровень кальция в крови ⁽⁴⁾. Следует отметить, что поедание других богатых моносахаридами продуктов не приводит к развитию острой почечной недостаточности у собак.

В настоящее время точная причина интоксикации при поедании винограда и изюма остается неизвестной.

Токсичность

Виноград без косточек вызывает тот же спектр поражений, что и сорта винограда с косточками. На данный момент экстракт виноградных косточек признан безопасным для собак, а поиски токсического вещества в мякоти и кожуре ягоды продолжаются. В серии экспериментов, проведенных ASPCA Animal Poison Control Center в 1998–2004 годах, выявлена одинаковая токсичность как покупного винограда, так и выращенного во дворе собственного дома без применения удобрений и инсектицидов ⁽¹⁾.

В условиях эксперимента выяснилось, что не имеют значения сорт и регион произрастания винограда, а также пол, возраст и порода собак. Клиническая картина и характер течения отравления одинаковы во всех уголках мира ⁽¹⁾. Следует отметить, что доказана токсичность винограда именно для собак, вредна ли эта ягода для животных других видов, достоверно неизвестно.

Минимальная токсическая доза винограда, документально подтвержденная, составляет 0,32–0,65 унций на кг веса, то есть 9,07–18,43 граммов на кг в привычных русскому читателю единицах. Токсическая доза изюма значительно меньше – 0,11 унций на кг, то есть 3 грамма на кг ^(1,2,5). Но поскольку механизм отравления неизвестен, во всем случаях поедания винограда, даже в количестве, заведомо меньшем, чем токсическая доза, следует относиться серьезно ^(1,2).

Клиническая картина

Все случаи отравления виноградом или изюмом сопровождаются однократной рвотой, возникающей чаще всего через 2⁽¹⁾ – 6^(2,4) часов или в течение суток после поедания лакомства⁽²⁾. Затем наблюдается эпизод диареи, во время которого выделяется водянистый, иногда геморрагический кал, с большим количеством газов, содержащий непереваренные частицы пищи. Также отмечается полиурия^(1,2,5).

Владельцы обычно не связывают состояние собаки с поеданием винограда, поэтому ветеринарный врач на приеме может не узнать, давали этот продукт животному или нет, если не попросит подробно рассказать обо всех пищевых продуктах, присутствовавших в рационе пациента за сутки до ухудшения состояния.

Рвота, как правило, больше не повторяется, кал становится более оформленным, и у владельца может возникнуть иллюзия выздоровления собаки. Но спустя 1–2 дня состояние питомца ухудшается, собака становится вялой и апатичной, аппетит снижается или пропадает вовсе. Брюшная стенка остается мягкой, безболезненной^(1,2).

Вялость и слабость продолжают нарастать, развивается тремор, собака полностью отказывается от еды и воды, мочеиспускание становится более редким или отсутствует вовсе. Без своевременной и адекватной ветеринарной помощи животное погибает от развившейся острой почечной недостаточности. От момента отравления до развития олигурической стадии почечной недостаточности может пройти от 24 до 72 часов^(2,4,5).

Возможности диагностики

При обращении на ранней стадии отравления, до развития олигурии клинический и биохимический профиль крови могут соответствовать норме. Иногда отмечают гиперкальциемию и признаки гемоконцентрации либо анемии, связанной с микро- или макрогематурией⁽²⁾. Некоторые авторы упоминают лейкоцитоз⁽²⁾, но он наблюдается не во всех случаях отравления. На фоне рвоты и диареи может развиваться гипонатриемия и гипохлоремия⁽⁵⁾.

На ранней, до азотемической стадии поражения почек, по мнению автора, наиболее информативен анализ мочи. Любое острое поражение почек проявляется нарушением концентрирующей способности органа, что отражается в изостенурии⁽⁷⁾. Плотность мочи становится равна плотности плазмы крови – 1007–1012 г/л в любой порции мочи.

Для исключения ошибки лучше проанализировать несколько проб в течение суток. Хотя даже разовое получение изостенурической мочи от животного с клинически выраженной дегидратацией достоверно свидетельствует о повреждении канальцев почек

и утрате способности концентрировать мочу⁽⁷⁾. Другим подтверждением поражения почек служит наличие почечно-эпителия в моче⁽⁷⁾.

Образование мочи выше или ниже плотности плазмы указывает на то, что почки способны ее разбавлять или концентрировать, а значит, вероятность поражения канальцев мала⁽⁷⁾. Иногда анализ мочи может выявить глюкозурию, протеинурию, микрогематурию, а изредка и кристаллурию⁽²⁾; наличие данных изменений неспецифично для отравления виноградом, но отмечается исследователями. Следует помнить, что моча, содержащая глюкозу или белок, может быть более концентрированной, несмотря на поражение канальцев почек⁽⁷⁾.

Полученные после развития олигурии или анурии анализы крови отражают классическую картину острой почечной недостаточности: значительное повышение уровня креатинина, азота мочевины и фосфора. Довольно часто наблюдается значительная гиперкальциемия^(1,5). Некоторые исследователи отмечают повышение в крови щелочной фосфатазы, амилазы, глюкозы, а также лейкоцитоз⁽²⁾. При отсутствии мочеиспускания более 12 часов следует ожидать гиперкалиемию⁽⁵⁾.

Специфические для отравления виноградом тесты отсутствуют, можно диагностировать только последствия воздействия на почки неизвестного токсического агента.

Ультразвуковое исследование почек может оказаться полезным на любой стадии отравления. Острое поражение почек сопровождается отеком органа, что выражается в небольшом увеличении почек в размере (особенно дорсовентрально), повышении эхогенности кортикального слоя и более четкой визуализации структур почечного синуса⁽⁶⁾. В литературе упоминаются очаги минерализации на уровне эпителия почечных канальцев⁽⁴⁾, что может проявляться повышением эхогенности в области кортико-медуллярной границы⁽⁶⁾. Но есть сообщения о том, что УЗИ-исследование почек собак с отравлением виноградом не выявило никаких отклонений⁽⁴⁾.

Гистологически отмечаются дегенерация и некроз канальцев почек^(1,2,4). Диаметр почечных канальцев увеличен, основные изменения происходят в эпителии канальцев и характеризуются вакуольной дегенерацией и тубулярным некрозом⁽⁴⁾. При этом повреждены именно проксимальные канальцы, тогда как дистальная часть нефрона и клубочки остаются незадеваемыми⁽⁴⁾. Сосуды почечной коры патологическим изменениям не подвержены, как и интерстициальные волокна, хотя для отравления виноградом и

характерно наличие в интерстиции массивных депозитов кальция⁽⁴⁾. Некоторые авторы отмечают отложения гемосидерина в почках, что указывает на кровотечение почечной природы⁽⁴⁾.

Дифференциальная диагностика

Следует рассматривать все возможные причины острой почечной недостаточности (ОПН) у собак: отравление этиленгликолем, прием нефротоксичных лекарств, травму, лептоспироз, боррелиоз и другие инфекции.

Диагноз ставится после исключения иных причин ОПН, при обнаружении характерной гистологической картины в биоптате почек.

Лечение

В первые несколько часов после поедания винограда или изюма полезно промывание желудка. Во многих источниках рекомендуется вызвать рвоту у собак^(1,2,5), но существующие методики небезопасны и могут ухудшить состояние животного. Так, введение внутрь перекиси водорода может привести к ожогу желудка и пищевода, а дача соленой воды – к солевому отравлению.

Оптимальной стратегией в первые несколько часов после поедания винограда, как и любого другого токсичного продукта, будет промывание желудка в условиях ветеринарной клиники⁽²⁾. Если с момента отравления прошло много времени, данная процедура неэффективна, но дача сорбентов (активированного угля, смекты, энтеросгеля) уменьшает тяжесть интоксикации в том случае, если сохранена нормальная перистальтика кишечника⁽²⁾.

Исследователи⁽³⁾ отмечают, что во всех зафиксированных ими случаях легкого течения отравления виноградом собаки получали сорбенты в течение часа после появления симптомов отравления. А в восьми случаях отравления, закончившихся смертью собак, желудок животных не очищался ни одним из методов.

При затяжной рвоте рекомендовано применение противорвотных средств, предпочтительно с прокинетическим действием, например, метоклопрамида. Дозировка – 0,5–1 мг/кг перорально, подожено или внутримышечно каждые 6–8 часов или 1–2 мг/кг в день в виде медленной внутривенной инъекции⁽²⁾.

Инфузионная терапия на раннем клиническом этапе отравления позволяет предотвратить развитие ОПН^(1,5). Как правило, в большинстве случаев достаточно 72 часов лечения для клинического выздоровления животного, однако необходимо контролировать состояния почек по биохимическим

Technology for life.

Shantou Institute of Ultrasonic Instruments Co., Ltd. (SIUI) был основан в 1978 году как научно-исследовательский институт ультразвука. В 2008 году был преобразован в высокотехнологическую корпорацию, которая уже 40 лет является лидером в КНР по развитию ультразвуковых технологий.



Apogee 5800



Apogee 5300



Apogee 3500

Новая линейка ультразвуковых сканеров на новой улучшенной платформе позволяет выполнять диагностику на профессиональном уровне. Высокие технические характеристики, удобный русскоязычный интерфейс, современный внешний вид, большое количество режимов и программ оптимизации изображения, а также привлекательная цена делают аппараты SIUI одними из лидеров на рынке ультразвуковых сканеров. Базовая конфигурация аппаратов SIUI уже содержит все необходимые опции, которые в других аппаратах идут за дополнительную стоимость.

показателям и общему анализу мочи в течение 2–3 недель для предотвращения осложнений.

Собаки, поступившие в клинику с олигурической стадией ОПН, должны быть помещены в отделение интенсивной терапии для проведения агрессивной инфузионной терапии с постоянным контролем функции почек, содержания электролитов крови и, по возможности, центрального венозного давления ⁽²⁾.

При отсутствии адекватного диуреза применяется фуросемид – 5 мг/кг внутривенно болюсно, с последующим внутривенным введением препарата – 5 мг/кг в час ⁽²⁾. При необходимости применяется маннит в дозировке 0,25–0,5 г/кг через 10 минут после восполнения дефицита жидкости ⁽²⁾. Эффективность препаратов для стимуляции диуреза при выраженном тубулярном некрозе может быть невысока ⁽⁵⁾.

Для улучшения перфузии почек может использоваться допамин в виде инфузии с постоянной скоростью в дозировке 1–3 мкг/кг в минуту. В некоторых случаях рекомендована экстракорпоральная очистка крови ^(1, 2, 5).

Прогноз

Прогноз зависит от множества факторов: тяжести состояния собаки при поступлении в клинику, своевременности и адекватности лечения, степени повреждения почек и ответа на терапию. При развитии анурии, не отвечающей на лечение, прогноз неблагоприятный ^(1, 2, 5). Оценка отдаленных последствий перенесенного отравления и минерализации почек требует дальнейшего изучения.

Несколько клинических случаев

1. Арчибальд, 10-летний цвергшнауцер, вакцинирован. За 2 дня до обращения в ветеринарную клинику у собаки возникла острая рвота, а затем – диарея. Владелец дал собаке активированный уголь, после чего состояние животного стабилизировалось, но через сутки Арчибальд отказался от еды и питья, стал вялым и малоподвижным.

Обычное кормление собаки состояло из готового рациона «Ориджен» и пищи со стола, особенно часто владельцы подкармливали питомца фруктами. В течение суток до момента появления рвоты собаке, кроме корма, давали кусочки яблока и большое количество (15–20 крупных ягод) винограда без косточек.

При осмотре: температура – 40,7 °С. Тургор кожи незначительно снижен. Слизистые оболочки ротовой полости анемичные. Брюшная стенка мягкая, безболезненная. Тремор. Поверхностные лимфатические узлы не увеличены.

Клинический анализ крови выявил анемию и нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (**Рис. 2**).

| Показатель | Референтное значение | Результат исследования |
|--|----------------------|------------------------|
| Hb (гемоглобин), г/л | 130,0–190,0 | 117,0 |
| RBC (эритроциты), ×10 в 12 степени/л | 5,4–7,8 | 4,76 |
| WBC (лейкоциты), ×10 в 9 степени/л | 6,0–17,0 | 29,2 |
| Plt (тромбоциты), ×10 в 9 степени/л | 160,0–430,0 | 247,52 |
| Ht (гематокрит), % | 37,0–54,0 | 33,0 |
| МСН (ССГЭ), пг | 22,0–27,0 | 24,6 |
| МСНС (СКГЭ), г/дл | 32,0–36,0 | 35,5 |
| МСV (СЭО), фл | 62,0–74,0 | 69,3 |
| Ядросодержащие эритроциты, кл/100 лейкоцитов | 0,0–0,0 | 0,0 |

Рис. 2.

| Показатель | Референтное значение | Результат исследования |
|-------------------------------|----------------------|------------------------|
| <i>Физические свойства</i> | | |
| Цвет | – | желтый |
| Прозрачность | – | прозрачная |
| Плотность (рефрактометр) | 1030–1050 | 1,008 |
| <i>Биохимические свойства</i> | | |
| pH | 5,5–6,4 | 5,5 |
| Глюкоза, ммоль/л | 0,0–0,0 | 0,0 |
| Белок, г/л | 0,0–0,1 | 0,07 |
| Кетоны, мг/мл | 0,0–0,0 | – |
| Билирубин, ++++/- | – | – |
| Нитриты, ++++/- | – | – |
| Кровь (эритроциты), ед./мкл | – | – |
| Гемоглобин, ед./мкл | – | – |
| <i>Осадок, микроскопия</i> | | |
| Переходный эпителий | | 1–3 |
| Плоский эпителий | | 0–1–3 |
| Почечный эпителий | | 4–6 |
| Эритроциты, ед./поле зрения | | 2–4 |
| Лейкоциты, ед./поле зрения | | 0–2 |
| Цилиндры зернистые | | – |
| Цилиндры гиалиновые | | – |
| Кристаллы | | – |
| Микрофлора | | единичная |

Рис. 3.

Биохимические показатели крови находились в пределах нормы, поскольку собаку доставили в клинику до развития почечной недостаточности. Моча изостенуричная, с клетками почечного эпителия в осадке. (**Рис. 3**).

От проведения УЗИ почек и помещения собаки в стационар владельцы отказались в связи с ограниченными материальными возможностями. Проведена интенсивная инфузионная терапия 0,9%-ным раствором натрия хлорида в течение трех суток. После

| Показатель | Референтное значение | Результат исследования |
|-------------------------------|----------------------|----------------------------|
| <i>Физические свойства</i> | | |
| Цвет | – | светло-желтая |
| Прозрачность | – | прозрачная |
| Плотность (рефрактометр) | 1030–1050 | 1,020 |
| <i>Биохимические свойства</i> | | |
| pH | 5,5–6,4 | 6,0 |
| Глюкоза, ммоль/л | 0,0–0,0 | 0,0 |
| Белок, г/л | 0,0–0,1 | 0,4 |
| Кетоны, мг/мл | 0,0–0,0 | – |
| Билирубин, ++++/- | – | – |
| Нитриты, ++++/- | – | – |
| Кровь (эритроциты), ед./мкл | – | – |
| Гемоглобин, ед./мкл | – | – |
| <i>Осадок, микроскопия</i> | | |
| Переходный эпителий | | 0–2 |
| Плоский эпителий | | 0–2–4 |
| Почечный эпителий | | 2–4 |
| Эритроциты, ед./поле зрения | | 2–4, измененные |
| Лейкоциты, ед./поле зрения | | 1–6–10 |
| Цилиндры зернистые | | 0–1 в поле зрения |
| Цилиндры гиалиновые | | – |
| Кристаллы | | оксалата кальция единичные |
| Микрофлора | | небольшое количество |

Рис. 4.

первой же инфузии у собаки наблюдались улучшение общего состояния, появление аппетита и нормальной жажды. На третий день лечения Арчибальд был клинически здоров.

2. Пинч, джек-рассел-терьер, 7,5 лет, не вакцинирован. В течение месяца собака проходила лечение по назначениям другой клиники, выполняя лечебные и диагностические процедуры в месте работы автора статьи. 1,5 года назад, со слов владельцев, собаку перевели на вегетарианский рацион, в который входили каши, овощные супы, фрукты и ягоды, в том числе виноград. Изредка давали яйца или кефир. Все это время периодически возникала рвота и диарея, выздоровление наступало само по себе. До перевода на новый тип кормления Пинча кормили промышленным рационом, при этом как был оформленным, рвота отсутствовала.

Владельцы уезжали на 2 недели, во время их отсутствия рацион собаки не менялся, виноград в этот период давался регулярно. Вернувшись, владельцы обнаружили у собаки рвоту и снижение аппетита, запах аммиака из пасти. Обратились за помощью в ветеринарную клинику по месту жительства.

Моча в период полиурии изостенуричная, содержит клетки почечного эпителия (рис. 4).

В биохимическом анализе крови отмечалась выраженная азотемия. Несмотря на назначенное лечение, состояние собаки продолжало ухудшаться, развилась слабость, собака полностью отказалась от еды и питья. При попытке принудительного кормления возникла сильная рвота.

Владельцы приняли решение обратиться в клинику, где работает автор статьи. На момент приема собака была истощена, тургор кожи значительно снижен, слизистые ротовой полости анемичные с точечными язвами. Температура – 37,1 °С. Выраженный уремический запах из пасти. Состояние ступора. Положение тела вынужденное, лежачее. Брюшная стенка мягкая, почки пальпаторно увеличены. Мочеиспускание отсутствовало в течение суток.

Клинический анализ крови отражал гемоконцентрацию. УЗИ почек выявило повышение эхогенности кортикального слоя обеих почек, наличие гиперэхогенного кольца в области

кортико-медуллярной границы и очаги минерализации без выраженной эхоакустической тени в медуллярном слое.

Биохимический анализ крови: выраженная азотемия, гиперфосфатемия, а также снижение уровня хлора, характерное для потерь с рвотой. (Рис. 5).

ПЦР и ИФА на лептоспироз отрицательные. Бактериологический посев мочи, взятой цистоцентезом, оказался стерилен.

Собака была размещена на сутки в ОРИТ, владельцы предупредили о неблагоприятном прогнозе. За сутки агрессивной инфузионной терапии удалось восстановить тургор кожи и диурез собаки. Пинч охотно пил воду, реагировал на внешние раздражители и был способен к самостоятельному передвижению, но анорексия сохранялась.

Уровень креатинина через сутки нахождения в ОРИТ составлял 1737,8, а мочевины – 129,7. В связи с недостаточной эффективностью инфузионной терапии Пинч был направлен в другую клинику на проведение экстракорпоральной очистки крови, но умер во время процедуры. От проведения вскрытия владельцы отказались.

У автора статьи в данном случае отсутствуют достоверные доказательства наличия отравления виноградом. Но поскольку другие причины развития ОПН исключены, а кормление виноградом доказано, полагаю это достаточным основанием для включения данного клинического случая в статью.

3. Джек, джек-рассел-терьер, 5 месяцев, вакцинирован. В течение суток наблюдалась рвота (6 раз), размягчение кала. С утра щенок был вялым, отказывался от еды и воды. При этом активность была сохранена, Джек – игрив и весел. Рацион собаки включал промышленные корма, листья салата, в течение трех дней подряд владельцы давали виноград по 2–3 ягоды несколько раз в день. Джек склонен поедать инородные предметы: винные пробки, обои, игрушки.

Температура – 38,7 °С, тургор кожи не снижен. Брюшная стенка мягкая, пальпация безболезненная. Рентгенологическое исследование не выявило рентгеноконтрастных инородных предметов, признаки пневматизации ЖКТ отсутствуют.

УЗИ: нормальная перистальтика желудка и кишечника. Эхогенность кортикального слоя почек снижена, почки увеличены в дорсовентральном размере (6,1 см), стенки сосудов уплотнены, возможно, минерализованы.

Общий и биохимический анализ крови без отклонений. Моча изосте-

| Показатель | Референтное значение. Диапазон | Результат исследования |
|---------------------------------|--------------------------------|------------------------|
| Аланинаминотрансфераза, МЕ/л | 10–80,0 | 143,0 |
| Аспаратаминотрансфераза, МЕ/л | 10,0–60,0 | 97,0 |
| Гамма-глутаминтрансфераза, МЕ/л | 0,0–5,0 | 19,0 |
| Щелочная фосфатаза, МЕ/л | 20,0–150,0 | 169,0 |
| Холестерин, ммоль/л | 3,5–7,0 | 7,33 |
| Триглицериды, ммоль/л | 0,0–1,5 | 0,62 |
| Билирубин общий, ммоль/л | 0,0–8,0 | 6,87 |
| Креатинин, ммоль/л | 60,0–150,0 | 1801,9 |
| Мочевина, ммоль/л | 4,0–8,0 | 107,9 |
| Амилаза, МЕ/л | 200,0–1000,0 | 1673,0 |
| Липаза, МЕ/л | 10,0–200,0 | 242,1 |
| Креатинкиназа, МЕ/л | 0,0–500,0 | 942,0 |
| Общий белок, г/л | 50,0–80,0 | 57,45 |
| Альбумин, г/л | 25,0–45,0 | 30,0 |
| Натрий, ммоль/л | 144,0–160,0 | 144,0 |
| Калий, ммоль/л | 3,5–5,8 | 5,7 |
| Кальций, ммоль/л | 2,3–3,0 | 2,08 |
| Фосфор, ммоль/л | 0,9–2,0 | 10,8 |
| Хлориды, ммоль/л | 109,0–122,0 | 88,0 |
| Глутаматдегидрогеназа, МЕ/л | 0,0–6,0 | 17,2 |

Рис. 5.

Рис. 6.

| Показатель | Референтное значение | Результат исследования |
|-------------------------------|----------------------|---|
| <i>Физические свойства</i> | | |
| Цвет | – | желтый |
| Прозрачность | – | мутноватая |
| Плотность (рефрактометр) | 1030–1050 | 1,007 |
| <i>Биохимические свойства</i> | | |
| pH | 5,5–6,4 | 6,5 |
| Глюкоза, ммоль/л | 0,0–0,0 | 0,0 |
| Белок, г/л | 0,0–0,1 | 0,23 |
| Кетоны, мг/мл | 0,0–0,0 | – |
| Билирубин, ++++/- | – | – |
| Нитриты, ++++/- | – | – |
| Кровь (эритроциты), ед./мкл | – | – |
| Гемоглобин, ед./мкл | – | – |
| <i>Осадок, микроскопия</i> | | |
| Переходный эпителий | | 1–4 |
| Плоский эпителий | | 0–4 |
| Почечный эпителий | | 1–2 |
| Эритроциты, ед./поле зрения | | 1–4, измененные, часть из которых – разрушенные клетки-тени |
| Лейкоциты, ед./поле зрения | | 2–5 |
| Цилиндры зернистые | | 0–1 |
| Цилиндры гиалиновые | | – |
| Кристаллы | | – |
| Микрофлора | | большое количество |

нуричная, содержит клетки почечного эпителия (рис. 6).

После проведения первой процедуры инфузионной терапии аппетит у пациента восстановился. Инфузии проводились в течение трех суток. Контрольный анализ мочи соответствовал норме.

Через месяц Джек вновь поступил в клинику с жалобами владельцев на беспокойство при мочеиспускании и ухудшение аппетита питомца. Клинический и биохимический анализы соответствовали норме. УЗИ почек показало уплотнение стенок сосудов, мочевой пузырь – без особенностей. В анализе мочи выявлены трипельфосфаты, проведено лечение струвитного уролитаза, назначено диетическое кормление. Вопрос, связан ли уролитиаз с ранее произошедшим отравлением виноградом, остается открытым.

Отравление виноградом требует дальнейшего изучения. Перспективными направлениями можно считать поиск токсического вещества, выявление отдаленных последствий отравления и разработка максимально эффективной схемы лечения.

Список использованной литературы:

1. Katrina McKnight, BS, CVT ASPCA. Toxicology brief: Grape and raisin toxicity in dogs. Animal Poison Control Center Urbana, Illinois. Grapes and raisins can be toxic to dogs. Veterinary Technician February, 2005.
2. Alexander Campbell VPIS. Grapes, raisins and sultanas, and other foods toxic to dogs. Medical Toxicology Unit, Avonley road, London. Small animal toxicology UK Vet – Vol 12, № 1, January, 2007.
3. Campbell, Bates N. Raisin poisoning in dogs. Vet Rec. 152 [12]: 376, 2003.
4. Koch U., Koch A., Überschär S. Akutes Nierenversagen bei einem Hund nach Aufnahme von Rosinen. Kleintierpraxis 12, 2005.
5. Mazzaferro E. M., Eubig P. A, Hackett T. B, et al. Acute renal failure associated with raisin or grape ingestion in 4 dogs. J Vet Emerg Crit Care, 2004.
6. Зуева Н. М., Сургина В. А. УЗИ в ветеринарии. Мелкие домашние животные. Органы брюшной полости. – Москва: Издательский дом «Видар», 2015.
7. Нефрология и урология собак и кошек (под редакцией Джона Байнбриджа и Джонатана Эллиота). – М.: «Аквариум ЛТД», 2003.

URINARY S/O

Ветеринарная диета для животных с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей

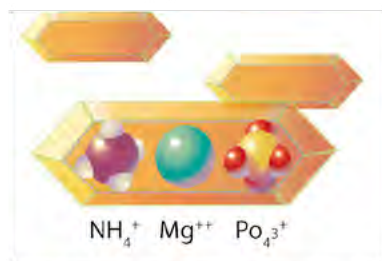


Относительное перенасыщение (RSS): научные основы защиты от мочекаменной болезни

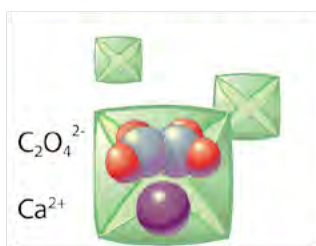
Насыщение
мочи

и образование кристаллов

Струвитные



Оксалатные



Чтобы в моче образовался кристалл, в ней должны накопиться составляющие его минеральные вещества в достаточно высокой концентрации. Такую мочу называют насыщенной.

Оценка риска формирования
мочевых камней у животного

(расчет показателя RSS)

Относительное перенасыщение (RSS) – это сложная методика измерения в образце мочи уровня ее насыщения ионами, которые могут выпадать в осадок и образовывать кристаллы струвита или оксалата кальция. Измерив RSS для струвита и оксалата кальция в моче, можно определить риск формирования мочевых камней у данного животного и оценить влияние его диеты на этот риск.



АНАЛИЗ

10 Объем pH
электролитов мочи мочи

Расчет концентрации минералов, которые могут свободно взаимодействовать и кристаллизоваться, и разделение этой величины на показатель растворимости.

Для каждого вида кристаллов рассчитывают значение RSS

Защита от мочекаменной болезни

Чтобы изучить влияние диеты на насыщение мочи кристаллами, компания ROYAL CANIN провела более 14 000 исследований.



Этот логотип на упаковке корма означает, что данный продукт **обеспечивает состав мочи, не благоприятный для формирования струвитных и оксалатных кристаллов.**

горячая линия:
(для всех регионов России звонок бесплатный)

8 (800) 200 37 35



ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ. ПОДХОД К СТАБИЛИЗАЦИИ «НЕСТАБИЛЬНОГО» ДИАБЕТИКА

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

Окончание. Начало в № 1.2016

Список сокращений: **ГК** – глюкоза крови, **ДКА** – диабетический кетоацидоз, **ЖКТ** – желудочно-кишечный тракт, **ОРИТ** – отделение реанимации и интенсивной терапии, **ОЦК** – объем циркулирующей крови, **СД** – сахарный диабет, **СКФ** – скорость клубочковой фильтрации, **СЖК** – свободные жирные кислоты, **СТГ** – соматотропный гормон, **ХБП** – хроническая болезнь почек, **Са** – кальций, **К** – калий, **Na** – натрий, **P** – фосфор.

Лечение ДКА

Эта патология носит urgentный характер и требует незамедлительного оказания правильно организованной помощи [17]. Серьезные метаболические последствия ДКА, которые включают в себя тяжелый метаболический ацидоз, гиперосмолярность, обязательный осмотический диурез, обезвоживание и электролитный дисбаланс, очень быстро становятся опасными для жизни. В тяжелых случаях либо при отсутствии возможности круглосуточно наблюдать за животным необходимо направить его на лечение в стационар ветеринарной клиники [2, 3, 16].

Лечение ДКА основано на эффективной регидратации, коррекции электролитных нарушений и введении инсулина [4, 16]. Немаловажным этапом стабилизации пациента становится также обеспечение углеводным субстратом во время инсулинотерапии и выявление факторов, провоцирующих развитие ДКА (например, инфекций, опухолевых процессов) [4, 17]. Дополнительное лечение зависит от наличия сопутствующих патологий. Например, при наличии инфекционной патологии может быть рекомендована антибиотикотерапия [4, 14].

Важно помнить: адекватная терапия не означает, что нужно как

можно быстрее форсировать восстановление нормальных лабораторных показателей у животного.

Излишне агрессивное лечение может привести к осмотическим и биохимическим проблемам; резкие изменения жизненно важных показателей могут быть более опасными, чем отсутствие изменений вообще. Если все отклонившиеся от нормы показатели возможно медленно скорректировать до нормальных (в течение 36–48 часов), то вероятность успешного результата лечения заметно повышается [4].

Инфузионная терапия

Инфузионная терапия – это перво-степенная помощь пациенту с ДКА, так как большинство собак и кошек с ДКА дегидратированы, причем некоторые – очень сильно [16, 17]. Инфузионная терапия при коррекции ДКА преследует несколько целей. Первая – это возмещение и поддержание физиологического жидкостного баланса и, как следствие, обеспечение достаточной объемной скорости кровотока сердца, нормального артериального давления и притока крови к тканям. Вторая – это понижение концентрации глюкозы в плазме путем повышения клубочковой фильтрации и тока мочи и, соответственно, экскреции глюкозы. Этот эффект достигается даже при отсутствии введения инсулина.

Третья – это коррекция дефицита общего количества натрия в организме и дефицита калия [4, 17].

Самым тяжелым пациентам следует установить центральный венозный катетер. Однако в большинстве случаев возможно адекватное лечение с использованием периферического венозного катетера. Первое действие при планировании инфузионной терапии – определить общую 24-часовую потребность в жидкости путем оценки степени дегидратации пациента с учетом требований к поддерживающему объему (60 мл/кг в день) и наличия дополнительных потерь (если у пациента есть рвота, диарея, одышка).

Вид инфузионной терапии зависит от уровня электролитов в сыворотке крови. У большинства кошек и собак наблюдается тяжелый дефицит общего количества натрия в организме. Если концентрация электролитов в сыворотке крови не требует иного или неизвестна, первоначальным препаратом выбора для внутривенной инфузионной терапии является 0.9%-ный раствор натрия хлорида с добавлением препаратов калия в дозировках, соответствующих состоянию пациента. Вводить 0.9%-ный раствор натрия хлорида следует со скоростью, достаточной для устранения обезвоживания в течение 12–24 часов. Корректировка проводится в зависимости

от степени восполнения потерянной жидкости, диуреза и того, сохраняется ли потеря жидкости [3, 4, 14]. По рекомендациям Нелсона Р., Фелдмена Э., Ettinger S. начальная скорость введения составляет 60–100 мл/кг/сутки с последующей корректировкой по результатам оценки степени восстановления водного баланса, диуреза и сохранения потерь жидкости [4, 15]. Более быстрое введение растворов для восстановления водного баланса показано достаточно редко (за исключением тех случаев, когда животное находится в шоковом состоянии) [4].

Поскольку у большинства кошек и собак с тяжелым ДКА наблюдается дефицит натрия, то они не страдают от критической гиперосмоляльности, несмотря на значительное увеличение уровня глюкозы в крови. Другие кристаллоидные растворы, которые могут быть использованы, – это раствор Рингера, лактированный раствор Рингера. Гипотонические растворы (например, 0.45%-ный раствор натрия хлорида) редко показаны для применения у кошек и собак с ДКА даже с тяжелой гиперосмоляльностью. Гипотонические растворы не обеспечивают организм пациентов достаточным количеством натрия, чтобы скорректировать его дефицит. Быстрое введение гипотонических растворов также может вызвать резкое снижение осмоляльности плазмы крови, что в свою очередь может привести к отеку мозга и в итоге – к коме. Гиперосмоляльность лучше всего поддается лечению изотоническими растворами и разумным применением инсулина [4].

Существует несколько протоколов инфузионной терапии, рекомендации которых частично отличаются друг от друга.

По данным Ремси Й., после того, как потребность в жидкости рассчитана, следует ввести 10 % от суточной потребности за первый час и 80 % – в течение последующих 12 часов. В начале инфузионной терапии автор также предпочитает 0,9%-ный физиологический раствор натрия хлорида, поскольку растворы, содержащие лактозу (например, раствор Хартмана), потребуют метаболизма в печени, прежде чем смогут обеспечить полезную буферную емкость. У животных с сильной гиповодемией перфузия печени может быть сниженной, поэтому результатом применения растворов с лактозой может быть молочнокислый ацидоз. Позже можно использовать раствор Хартмана или раствор Рингера с лактозой. После того как вводимый пациенту инсулин

| ГК ммоль/л | Раствор | Путь введения | Скорость введения | Частота введения |
|---|----------------------------------|------------------|------------------------------------|---------------------|
| >15 | 0.9 % NaCl | внутривенно | до 90 мл/кг/час до дегидратации | каждые 4 часа |
| 12–15 | 0.45 % NaCl | внутривенно | до 90 мл/кг/час до дегидратации | каждые 4 часа |
| 8–12 | 0.45 % NaCl + 2.5 % декстроза | внутривенно | до 90 мл/кг/час до дегидратации | каждые 2 часа |
| 6–8 | 0.45 % NaCl + 2.5 % декстроза | внутривенно | до 90 мл/кг/час до дегидратации | каждые 2 часа |
| <6 | 0.45 % NaCl + 5 % декстроза | внутривенно | до 90 мл/кг/час до дегидратации | каждые 2 часа |
| Контроль: ГК, объем мочи, Na, K, осмоляльность. | | | | |

Таблица № 2. Растворы, используемые для инфузионной терапии по рекомендациям BSAVA «Canine and Feline Endocrinology» [2, стр. 146, рис.14.4].

начнет оказывать свой эффект, может потребоваться раствор, содержащий декстрозу [16].

По рекомендациям Макинтайра Д., общая потребность жидкости складывается из трех компонентов:

- 1. объем мл, необходимый для регидратации = % обезвоживания × вес тела, кг × 1000 × 0.8;**
- 2. поддерживающая доза = 2.2 мл/кг/час × 10 ч;**
- 3. количество потерь при рвоте за 10-часовой период, мл/час = (1+2+3)/10.**

После определения общей потребности жидкости вводят 80 % ее объема в течение первых 10 часов. Через 10 часов повторно оценивают гидратацию пациента и снижают скорость инфузии до 4 мл/кг/час [14].

Помимо указанных выше рекомендаций, в литературных источниках можно встретить несколько отличные формулы для расчета объема инфузионной терапии. Так, например, по рекомендациям Торранса Э. Д., Муни К. Т., следует рассчитывать дефицитный объем жидкости (мл), который представляет собой сумму дефицитного объема животного, 24-часового поддерживающего объема (60–65 мл/кг/день) и дополнительных потерь, которым соответствуют рвота и диарея [17, стр. 217]. Автор статьи в своей практике следует именно этим рекомендациям. В случае сильного обезвоживания половину от рассчитанного дефицитного объема следует ввести внутривенно в течение первых 2–4 часов госпитализации, оставшийся заместительный и поддерживающий объем – в течение последующих 20–22 часов [17].

Указанную формулу расчета можно выразить следующим образом:

$ДО, \text{ мл} = ДО \text{ животного } (\% \text{ обезвоживания} \times \text{кг веса тела} \times 1000) + 24\text{-часовой поддерживающий объем } (40\text{--}50 \text{ мл/кг веса в сутки}) + \text{дополнительные потери (ЖКТ)}.$

Где: ДО – дефицитный объем жидкости; ДО животного – дефицитный объем животного, он же объем возмещения.

В источнике BSAVA «Canine and Feline Endocrinology» предложена несколько иная формула расчета [2, стр. 146, рис. 14.4]:

$ДО, \text{ мл} = ДО \text{ животного} + 24\text{-часовой поддерживающий объем} + \text{дополнительные потери (ЖКТ)}.$

- $ДО \text{ животного} = \% \text{ обезвоживания} \times \text{кг веса тела} \times 1000;$
- $24\text{-часовой поддерживающий объем} = 2.5 \text{ мл/кг/час} \times 24;$
- 3. дополнительные потери (ЖКТ).**

$\text{Объем инфузионной терапии в течение часа} = ДО, \text{ мл} / 24.$

Где: ДО – дефицитный объем жидкости; ДО животного – дефицитный объем животного, он же объем возмещения.

Принципиальное отличие этой формулы от предыдущей демонстрирует только разницу 24-часового поддерживающего объема и почасовой скорости введения раствора. В **таблице № 2** указаны основные инфузионные растворы, рекомендуемые в данном источнике в зависимости от концентрации ГК.

Коррекция электролитных расстройств

Гипокалиемия. Пациенты с кетоацидозом теряют калий из-за obligатных почечных потерь (осмотического

| Содержание в сыворотке крови | Доза | Мониторинг концентрации |
|------------------------------|--|--|
| <i>Фосфор</i> | | |
| 0.32–0.65 | 0.01 ммоль фосфата/кг/час | Каждые 6 часов |
| Менее 0.32 | 0.03 ммоль фосфата/кг/час | |
| <i>Магний</i> | | |
| Менее 0.6 | 0.36–0.5 ммоль/кг/день ИПС в виде сульфата или хлорида | В 5%-ном растворе глюкозы; несовместим с растворами кальция и бикарбоната натрия |

Таблица № 3. Правила коррекции гипофосфатемии и гипомагниемии [2, стр. 147, рис.14.4].

диуреза), экскреции кетоновых тел в форме калиевых солей и анорексии [4, 16, 17]. Кетонурия усугубляет осмотический диурез, вызванный гликозурией, и усиливает экскрецию осмотически активных веществ, включающих, кроме калия, также натрий и магний [3]. Эта ситуация может быть замаскирована дегидратацией, в некоторых случаях кетоацидоза мы можем столкнуться даже с противоположной проблемой – гиперкалиемией. Но тем не менее гипокалиемия будет развиваться на фоне проводимой инсулинотерапии и станет клинически значимой, если ее не профилактировать заведомо [14, 16, 17]. Корректировка ацидемии также приведет к транслокации калия во внутриклеточную жидкость [4]. С целью профилактики гипокалиемии дополнительное введение калия рекомендовано начинать через 2 часа после начала жидкостной терапии. По истечении этого времени дегидратация будет частично скорректирована и продукция мочи восстановится до адекватного уровня [17]. Исключением для восполняющего введения калия является только гиперкалиемия, ассоциированная с олигурической почечной недостаточностью. В подобных случаях восполняющее введение калия откладывается до тех пор, пока не будет восстановлена клубочковая фильтрация, не увеличится мочеотделение и не будет устранена гиперкалиемия [4].

При необходимости следует использовать вторую внутривенную линию для обеспечения подачи препаратов калия. Особенности коррекции и профилактики гипокалиемии рассматривались ранее в статье «Изменения концентрации калия: гипер- и гипокалиемия» («Ветеринарный Петербург» № 5/2014). Для правильной корректировки и профилактики гипокалиемии у пациентов с ДКА концентрацию калия следует контролировать минимум два раза в день [16].

Гипофосфатемия. Когда начинается инсулинотерапия, переход глюкозы

в клетки вызывает перемещение не только ионов калия, но и фосфата из плазмы в цитозоль. Кроме того, сама коррекция ацидоза также заставляет оба электролита перемещаться во внутриклеточное пространство. Поэтому у пациентов с ДКА нередко диагностируется гипофосфатемия. Без дополнительного введения электролитов развитие тяжелого течения гипокалиемии и гипофосфатемии может возникнуть в течение 2–4 и 12–24 часов лечения соответственно [17].

Симптомы гипокалиемии подробно рассматривались автором в статье «Изменения концентрации калия: гипер- и гипокалиемия» («Ветеринарный Петербург» № 5/2014). Гипофосфатемия преимущественно поражает кровеносную и нейромышечную системы у собак и кошек. Признаки острой гипофосфатемии включают развитие гемолитической анемии, мышечной слабости, рабдомиолиза и снижение функции нейронов с развитием судорожных припадков, ступора и комы. Однако у многих животных с тяжелым течением гипофосфатемии могут отсутствовать любые видимые клинические признаки [17].

У пациентов с ДКА концентрацию фосфата в сыворотке необходимо контролировать ежедневно. Сильную гипофосфатемию (менее 0,8 ммоль/л) следует лечить до появления клинических симптомов, так как симптомы могут стать фатальными [16]. По другим данным, введение фосфатов может быть показано при концентрации фосфора в сыворотке крови < 0.48 ммоль/л или при развитии гемолитической анемии, миопатии, энцефалопатии, паралича дыхания [3, 4, 14].

В качестве основного принципа начального дополнительного введения фосфата собакам и кошкам с диабетом рекомендовано введение 0,01–0,03 ммоль/л фосфата/кг/ч в течение 6 часов до повторного определения концентрации фосфата в сыворотке крови, хотя у некоторых

животных для корректировки состояния гипофосфатемии могут потребоваться более высокие дозировки (0,03–0,06 ммоль/л фосфата/кг/ч в течение 6–12 часов). Такая первоначальная скорость введения применяется при использовании растворов, не содержащих кальция (например, 0,9%-ного раствора натрия хлорида) [4, 14, 16, 17]. По данным BSAVA «Canine and Feline Endocrinology», определять дозу вводимого фосфата рекомендовано в соответствии с таблицей № 3 [2, стр. 147, рис.14.4]. Также в этом же источнике даны рекомендации по восполнению содержания магния. Но введение магния обычно не показано. Магний назначается только при наличии неустраняемой летаргии, анорексии, слабости, а также не поддающейся лечению гипокалиемии и/или гипокальциемии спустя 24–48 часов после начала инфузионной и инсулиновой терапии. Лабораторная диагностика при этом должна продемонстрировать гипомагниемия [3].

Альтернативный подход – определить количество дополнительной дозы калия, необходимой животному, а затем ввести 50 % этой дозы в виде калия хлорида и 50 % – в виде калия фосфата [17]. По данным Макинтайра Д., напротив, ни в коем случае нельзя вводить половину потребности в фосфоре в виде фосфата калия, так как это способно привести к гиперфосфатемии [17].

После введения раствора повторно определяется концентрация фосфата в крови. При внутривенной супплементации фосфатом следует в дальнейшем проверять концентрацию фосфата минимум два раза в день [16, 17].

Таким образом, восполнение электролитов является очень важной задачей при составлении плана инфузионной терапии для пациентов с ДКА. Но эта часть терапии не может быть грамотно организована при отсутствии возможности регулярного и частого контроля содержания калия и фосфата в сыворотке крови пациентов. Побочные эффекты передозировки (гиперкалиемии и/или гиперфосфатемии) не менее опасны для здоровья пациента. Клинические эффекты гиперкалиемии ранее подробно рассматривались автором в статье «Изменения концентрации калия: гипер- и гипокалиемия» («Ветеринарный Петербург» № 5/2014).

Признаки гиперфосфатемии включают в себя развитие ятрогенной гипокальциемии и метастатической кальцификации. Заместительная те-

рапия калием и фосфатом обычно прекращается, когда восстановлена нормальная концентрация электролитов и животное способно принимать корм и воду без рвоты [14, 17].

Коррекция ацидоза

Прогрессирующее накопление кетонных тел в крови при ДКА подавляет буферную систему организма, вызывая метаболический ацидоз [3]. Поэтому ацидоз – одно из важнейших осложнений СД, требующих коррекции.

Лечение бикарбонатом

Применение бикарбоната на сегодняшний день вызывает множественные споры. С одной стороны, возможность тяжелого метаболического ацидоза у животных с ДКА требует коррекции этого метаболического расстройства. С другой стороны, бесконтрольное и неосторожное применение бикарбоната в избыточных количествах или с превышением скорости введения способно привести к достаточно тяжелым последствиям, таким как гиперосмолярность внеклеточной жидкости, внутричерепные кровоизлияния, метаболический алкалоз, гипокалиемия и нарушение переноса кислорода из гемоглобина в ткани, ацидоз цереброспинальной жидкости [17] и парадоксальный ацидоз ЦНС [16]. Автор статьи согласна с мнением о том, что коррекция ацидоза бикарбонатом необходима достаточно редко и врач всегда должен проявлять осторожность, чтобы избежать необдуманного введения натрия бикарбоната и использовать данный препарат только при наличии возможности контроля газов и pH крови [14, 16, 17].

Введение бикарбоната натрия показано редко и по той причине, что адекватная инфузионная терапия достаточно хорошо восстанавливает почечную экскрецию кетокилот, таким образом снижая их концентрацию в крови. Если уровень бикарбоната натрия в сыворотке крови все еще остается <12 мэкв/л (общий уровень CO_2 в венозной крови <12 ммоль/л) после нескольких часов проведения инфузионной терапии, назначается однократная доза бикарбоната натрия. Здесь мы в очередной раз сталкиваемся с необходимостью регулярного мониторинга пациентов с ДКА.

По данным Ремси Й., Макинтайр Д., лечение ацидоза может быть рекомендовано в том случае, когда pH ниже 7,0 [14]. По данным Торранса Э. Д., Муни К. Т., BSAVA «Canine and Feline Endocrinology», использование натрия бикарбоната приемлемо для пациентов с pH крови менее 7,1 или когда концентрация бикарбонатов в плазме (или общий CO_2) менее чем 12 ммоль/л [2, 17]. Нелсон Р., Фелдмен Э.,

Ettinger S. дают подобные рекомендации только относительно концентрации бикарбонатов в плазме (или общего CO_2). При неизвестной концентрации бикарбонатов в плазме эти авторы рекомендуют вводить бикарбонат натрия только однократно и только после значительного ухудшения самочувствия состояния пациента [4, 15].

Однократная доза бикарбоната натрия рассчитывается по формуле:

$$\text{мэкв } \text{HCO}_3^- = \text{вес тела, кг} \times 0,4 \times (12 - \text{уровень в сыворотке крови животного } [\text{HCO}_3^-] \text{ или общий } \text{CO}_2) \times 0,5 \text{ [4, стр. 1572; 17, стр. 218]}$$

Если уровень HCO_3^- или общий уровень CO_2 у животного неизвестен, необходимо использовать «10» вместо «12» в части формулы (12 – уровень в сыворотке крови животного $[\text{HCO}_3^-]$) [4, 5, 15].

Разница между концентрацией бикарбоната в сыворотке пациента и критическим значением в 12 ммоль/л представляет собой поддающийся лечению основной дефицит при кетоацидозе. Множитель 0,5 обуславливает половину необходимой дозы бикарбоната для инфузии. Таким способом в течение 6 часов вводятся безопасные дозы [17, стр. 218].

Бикарбонат натрия добавляется в инфузионную терапию и вводится на протяжении минимум 6 часов. После того как pH повышается более 7.2 или когда концентрация бикарбоната натрия (или общего CO_2) становится выше, чем 12 ммоль/л, дополнительное введение бикарбоната прекращают. Недопустимо делать болюсную инфузию. Повторное введение допускается лишь в том случае, если уровень бикарбоната натрия в плазме остается <12 мэкв/л после 6-часового введения NaHCO_3^- [3, 4, 15, 17].

В источнике BSAVA «Canine and Feline Endocrinology» указана иная формула для расчета потребности в бикарбонате [2, стр. 147, рис.14.4]:

Бикарбонат, мл внутривенно = 0,1 × вес тела, кг × (24 – $[\text{HCO}_3^-]$) в течение 2 часов.

Инсулинотерапия

Кончено же, инсулинотерапия – неотъемлемая часть лечения ДКА. Так, например, инфузионная терапия сама по себе не снижает уровень ацетоацетата и β -гидроксibuтирата, а также не корректирует тяжесть течения метаболического ацидоза. Для этих целей всегда требуется назначение инсулина [4]. Но в монорежиме она не способна разрешить проблему и привести

к стабилизации пациента, поскольку прогрессирующая гипергликемия в сочетании с большим объемом жидкости, выводящимся с мочой, ведет к гиперосмолярности, выведению воды из клеток и выраженной клеточной дегидратации.

Необходимо подобрать подходящую дозировку инсулина для поддержания уровня ГК в пределах от 8.4–16.7 ммоль/л. Инсулинотерапию, по рекомендациям Cote E., необходимо начать спустя 2–6 часов после начала инфузионной терапии [3]. Если уровень калия в сыворотке крови является нормальным, необходимо проводить инсулинотерапию, как указано ниже. Если определяется гипокалиемия, тогда доза инсулина снижается на 50% в течение первых 2–3 часов и назначается введение калия [3, 15]. Для использования в случае ДКА рекомендованы препараты инсулина короткого и ультракороткого действия [3, 14, 16, 17]. Из доступных на нашем рынке препаратов можно выбрать инсулин ультракороткого действия «Хумалог» (инсулин лизпро), растворимые человеческие генно-инженерные инсулины короткого действия «Актрапид НМ», «Хумулин Регуляр».

По рекомендациям Cote E., Нелсона Р., Фелдмена Э., Ettinger S., инсулин вводится одним из двух указанных далее методов.

Метод № 1. Эта схема может быть рекомендована для снижения возможности развития ятрогенной гипогликемии и гипокалиемии наряду с контролем гипергликемии и кетоацидоза. Она включает использование низких доз инсулина, вводимого внутримышечно [17, стр. 219]. При использовании интермиттирующего внутримышечного метода введения начальная доза инсулина составляет 0.2 ед/кг внутримышечно, далее – 0.1 ед/кг внутримышечно каждый час. Переход на подкожные инъекции инсулина каждые 6–8 часов происходит, когда уровень ГК приближается к 13.9 ммоль/л, тогда же назначается декстроза (как будет указано ниже) [3, 4, 14, 15].

Рекомендации Торранса Э. Д., Муни К. Т. несколько отличаются от указанных выше. После того как будет достигнута ГК 15 ммоль/л, нейтральный инсулин можно будет вводить внутримышечно или подкожно каждые 6 часов в дозе 0,25–0,5 МЕ/кг. Обычно на достижение таких показателей ГК требуется 4–8 часов. Последующие дозы нейтрального инсулина должны подбираться до 0,5–1,0 МЕ/кг, как требуется для поддержания ГК между 5 и 15 ммоль/л [17, стр. 219].

Метод № 2. Для низкодозированного введения инсулина, разведен-

ного в 0.9%-ном растворе натрия хлорида, инфузионным методом начальная скорость введения составляет 0.05 ед/кг/час для кошек или 0.1 ед/кг/час для собак [15]. Для введения раствора в дозе 0.05–0.1 ед/кг/час используется инфузионное введение или шприцевая помпа для инфузии с постоянной скоростью. Желательно использовать отдельный внутривенный катетер. Скорость введения раствора корректируется в зависимости от показателей уровня ГК, которая измеряется каждый час. По мере снижения уровня ГК до 13.9 ммоль/л добавляется декстроза (как будет описано ниже). Возможно, после добавления декстрозы к инфузионной терапии потребуются корректировка скорости введения инсулина. Затем осуществляется переход на подкожные инъекции каждые 6–8 часов [3, 4].

По рекомендациям Ремси Й., для прекращения кетогенеза и снижения концентрации ГК также необходимы лишь малые дозы растворимого инсулина: 0,2 МЕ/кг внутривенно или внутримышечно через каждые 2 часа. После того как ГК станет ниже 15 ммоль/л, можно вводить растворимый инсулин подкожно в немного большей дозе, но не так часто (0,25–0,5 МЕ/кг через каждые 6 часов) [16].

Выбор метода введения инсулина (внутривенного или внутримышечного) во многом определяется такими субъективными данными, как опыт клинициста и техническое оснащение клиники [15].

Какую бы тактику терапии мы ни выбрали, цель инсулинотерапии – это снижение кетогенеза и последующее постепенное снижение концентрации ГК [16, 17]. Если снижение ГК происходит слишком быстро, то результатом будет гипогликемия и гипокалиемия. Целью инсулинотерапии является по-

степенное снижение уровня глюкозы в крови, предпочтительно на 2.8–4.2 ммоль/л/час [3, 4].

Помимо предложенной инсулинотерапии, может быть эффективно использование низких доз нейтрального инсулина, вводимого подкожно каждые 6 часов. Эта схема может применяться в условиях, когда у врача нет возможности для оказания интенсивной помощи. В этом случае после первого подкожного введения нейтрального инсулина в дозе 0,5 МЕ/кг последующие дозы вводят каждые 6 часов, подбирая их так, чтобы поддерживать концентрацию глюкозы в крови между 5 и 15 ммоль/л [17]. При этом важно помнить, что подкожное введение инсулина может быть малоэффективно у пациентов с ДКА вследствие дегидратации и гиповолемии. Подкожный метод введения подробно описан для пациентов с легкой степенью дегидратации. Введение инсулина в этом случае начинается через 2–4 часа после начала дегидратации. Инсулин вводят в дозе 0.5 ЕД/кг для крупных собак, 1.0 ЕД/кг для мелких собак и 0.2–0.5 ЕД/кг для кошек каждые 6–8 часов. Дозу корректируют согласно колебаниям ГК [14].

В источнике BSAVA «Canine and Feline Endocrinology», а также авторами Макинтайр Д., Нелсон Р., Фельдмен Э. предложен используемый автором статьи способ внутривенного введения инсулина. В этом случае инсулин вводят в суточной дозе не более 2.2 ЕД/кг для собак и не более 1.1 ЕД/кг для кошек. Препарат смешивают с 250 мл 0.9%-ного NaCl [2, стр. 146, рис.14.4; 14., стр. 329; 15, стр. 664] или раствором Рингера [14]. Поскольку инсулин обладает адгезивностью к стеклу и пластмассам, первые 50 мл выливают через систему для инфузий. Первоначальная скорость инфузии составляет 10 мл/кг/час. Это обеспечивает

поступление инсулина в кровь кошек и собак с примерной скоростью соответственно 0.05 и 0.1 ЕД/кг/час [15]. Рекомендовано использовать отдельный внутривенный катетер [15, стр. 664]. В таблицах № 4 и № 5 указаны дозы, скорость внутривенной инфузии и внутримышечные инъекции инсулина в зависимости от уровня ГК.

По рекомендациям Макинтайра Д., внутривенное введение инсулина продолжают до тех пор, пока животное не начнет самостоятельно есть и пока сохраняется кетоз [14].

Мониторинг концентрации глюкозы в крови и ее введение в случае необходимости. Питание

Для успешного лечения ДКА необходим достаточно частый мониторинг первоначального ответа ГК на вводимый инсулин. В связи с этим измерять ГК необходимо каждые 1–2 часа. Для получения объективной информации могут быть использованы лабораторный метод или специальные ветеринарные глюкометры с тест-полосками. Когда концентрация глюкозы в крови достигает 12–15 ммоль/л, тогда должно быть начато капельное введение 2,5–5% декстрозы. Нужно обеспечить животное декстрозой или пищей, необходимой для того, чтобы избежать гипогликемии [3]. Декстроза в этом случае обеспечивает субстрат для экзогенного инсулина и помогает предотвратить развитие гипогликемии при отсутствии потребления корма. Так как концентрация ГК падает до того, как кетогенез будет устранен, то должна вводиться экзогенная глюкоза, чтобы покрыть нейтральный инсулин, необходимый для коррекции кетоза.

По рекомендациям Cote E., Ettinger S., Feldman E., введение декстрозы показано, если уровень ГК приближается к 13.9 ммоль/л или падает ниже данного параметра [3, 4]. Нелсон Р.,

Таблица № 4. Протокол внутривенного введения инсулина [2, стр. 146, рис. 14.4].

| Контроль: ГК | | | | |
|--------------|-----------|---|--|------------------|
| ГК ммоль/л | Объем | Путь введения | Доза | Частота введения |
| >15 | 10 мл/час | внутривенно | 1.1 ЕД/кг (кошки), 2.2 ЕД/кг (собаки) | каждые 2 часа |
| 12–15 | 7 мл/час | внутривенно | 1.1 ЕД/кг (кошки), 2.2 ЕД/кг (собаки) | каждые 2 часа |
| 8–12 | 5 мл/час | внутривенно | 1.1 ЕД/кг (кошки), 2.2 ЕД/кг (собаки) | каждые 4 часа |
| 6–8 | 5 мл/час | внутривенно | 1.1 ЕД/кг (кошки), 2.2 ЕД/кг (собаки) | каждые 4 часа |
| <6 | | остановить внутривенную инфузию, начать подкожное введение | 0.1–0.4 ЕД/кг | каждые 4 часа |

| Контроль: ГК | | | | |
|--------------|------------------|---|---------------|------------------|
| ГК ммоль/л | Объем | Путь введения | Доза | Частота введения |
| >15 | иницирующая доза | внутримышечно | 0.2 ЕД/кг | ежечасно |
| >15 | ежечасно | внутримышечно | 0.1 ЕД/кг | ежечасно |
| <15 | каждые 4–6 часов | внутримышечно | 0.1 ЕД/кг | каждые 4–6 часов |
| <15 | | остановить внутримышечную инъекцию, начать подкожное введение | 0.1–0.4 ЕД/кг | каждые 4–6 часов |

Таблица № 5. Протокол внутримышечного введения инсулина [2, стр. 146, рис. 14.4].

| Контролируемый параметр | Регулярность контроля |
|--|--|
| Оценка состояния гидратации, ЧСС, дыхания | Каждые 2–4 часа [4, 15] |
| Взвешивание, температура | Каждые 24 часа [4, 15] |
| Диурез | Каждые 2 часа [14] |
| АД | Каждые 24 часа [4, 15] |
| ГК | Каждые 1–2 часа [4, 14] |
| Фосфор | Ежедневно [16] Через 6 часов после первой 6-часовой инфузии |
| Электролиты сыворотки крови | Каждые 6–12 часов [4, 5, 14, 15] Каждые 4 часа [14] |
| Общий уровень CO ₂ в венозной крови | Каждые 6–12 часов [4, 5, 15] |
| Газы крови | Каждые 6 часов [14] |
| Осмоляльность | Каждые 4 часа [14] |
| Гематокрит | Каждые 4 часа [14] Каждые 24 часа [4, 13] |

Таблица № 6. Рекомендации по контролю основных физиологических параметров и лабораторных показателей в ходе стабилизации пациентов с ДКА.

Фелдмен Э., Макинтайр Д. при этом рекомендуют использовать 0.45%-ный или 2.5%-ный растворы декстрозы [14, 15], Ettinger S., Feldman E. – 5%-ный раствор [4].

Корм следует предложить животному, когда рвота будет остановлена и животное начнет пить. Лучше использовать корма, повышающие аппетит (теплые, с привлекательным запахом и т.п.), чем корма с высоким содержанием пищевых волокон. Это особенно актуально в ситуации, когда животное отказывается от непривлекательной еды. В любом случае кормление вкусным рационом будет более правильным решением, нежели голодание пациента. Корма, подходящие для диабетиков, следует вводить в рацион только после того, как животное начнет нормально и самостоятельно есть [16].

Лечение после стабилизации

После того как состояние собаки или кошки стабилизировано и животное не проявляет признаков кетоацидоза, возможно прекращение

инфузионной терапии и коррекции электролитных расстройств. Как только собака или кошка снова начнет есть, можно начать использование инсулина среднего или длительного действия в соответствии с рекомендациями лечения неосложненного диабета [3, 14, 16, 17].

Возможные осложнения

Осложнения ДКА нередко возникают или из-за чрезмерно агрессивного медикаментозного лечения, или из-за недостаточно тщательного мониторинга пациента. Нарушение правил мониторинга приводит к недостаточному восстановлению объема жидкости и невозможности вовремя заново измерить биохимические и гематологические показатели. Самые распространенные осложнения включают в себя гипокалиемию, гипогликемию, гипернатриемию, гемолитическую анемию, вызванную гипофосфатемией, и симптомы поражения ЦНС как следствие отека головного мозга. Минимизировать осложнения поможет,

во-первых, постепенная медленная корректировка патологических изменений на протяжении не менее 24–48 часов [3]. Во-вторых, в ходе лечения подобных пациентов нельзя забывать про правила регулярного мониторинга. С этой целью все правила объединены в единую сводную таблицу № 6.

Прогноз и результаты лечения

До появления инсулина в 1920-х годах ДКА был расстройством со 100%-ным летальным исходом. Но даже после открытия инсулина ДКА представляет серьезную опасность для жизни пациентов в частности из-за пагубного влияния ДКА сразу на несколько систем органов [2]. Успех лечения ДКА зависит от тяжести метаболических нарушений на момент обращения владельцев пациента в клинику и скорости постановки диагноза, а также от первичных патологий, способствующих развитию ДКА, и осложнений, возникших во время терапии. Тщательный и грамотный мониторинг ветеринарными специ-

алистами крайне важен для достижения успешных результатов лечения. При оптимальной интенсивной терапии в условиях стационара выживаемость на момент выписки из отделения ОРПТ составляет приблизительно 70 %^[3]. По данным Norsworthy G. D., прогноз для выздоровления от ДКА до выписки составляет от 75 до 82 %. Одно из исследований показало, что достижение ремиссии одинаково вероятно как у кошек, страдающих ДКА, так и у кошек без ДКА. Другое исследование, однако, показало, что для кошек, страдающих ДКА, наиболее вероятно достижение ремиссии, нежели смерть от ДКА^[13].

Список использованных литературных источников:

1. Burkitt Creedon J. M., Davis H. Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care. – Wiley-Blackwell, 2012. – 888 p.
2. Canine and Feline Endocrinology, 4th Edition. By Edward C. Feldman,

Richard W. Nelson, Claudia Reusch and J. Catharine Scott-Moncrieff. – Imprint: Saunders, 2015. – 800 p.

3. Cote Etienne. Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats, 2nd Edition. – Imprint: Mosby, 2011. – 1784 p.

4. Ettinger S., Feldman E. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th Edition, Volume 2. – Published by Elsevier/Saunders: St. Louis, Missouri, 2005. – 912 p.

5. Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cat by Etienne Côté: <http://www.clinicalvetadvisor2.com/>

6. Kenneth J. Drobatz, Merilee F. Costello. Feline Emergency and Critical Care Medicine, 2010. – 672 p.

7. Mooney C. T., Peterson M. E. Canine and Feline Endocrinology. – BSAVA, 2004. – 248 p.

8. Platt S. Olby N. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. / 3rd Edition. – British Small Animal Veterinary Association, 2004. – 432 p.

9. Silverstein D. C., Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd Edition. Saunders. – 2009. – 1152 p.

10. Sparkes A., Caney S. Feline Medicine., Manson Publishing Ltd. – 2005. – 240 p.

11. Stephen P. DiBartola. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. StLouis, 3rd Edition. – 2006 p.

12. Textbook of Small Animal Medicine. Editor, John K. Dunn. – W. B. Saunders, 1999. – 1065 p.

13. The feline patient / editor, Gary D. Norsworthy. – 4th Edition, 2011. – 1052 p.

14. Макинтайр Д., Дробац К., Хаскинз С., Саксон У. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных. – М.: Аквариум, 2013. – 560 с.

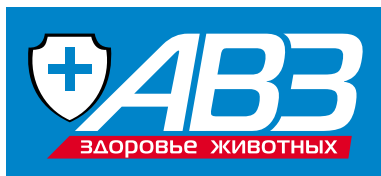
15. Нелсон Р., Фелдмен Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек. – «Софион», 2008. – 1256 с.

16. Рэмси Й. Работа с нестабильными диабетиками. Материалы «Санкт-Петербургской ветеринарной эндокринологической конференции 2014» (электронное издание материалов).

17. Торранс Э. Д., Муни К. Т. Эндокринология мелких домашних животных. – М.: Аквариум, 2006. – 311 с.

Схема лечения ДКА

| Организация этапа лечения | Основа лечения | | | Дополнительные меры | | |
|---------------------------|---|--|---|--|---|--|
| | №1 - Регидратация | №2 - Коррекция электролитных нарушений | №3 – Инсулинотерапия | Коррекция ацидоза: | Обеспечение углеводным субстратом | Выявление и устранение факторов, провоцирующих ДКА |
| Используемые препараты | Изотонические р-ры: в основном 0.9% NaCl; редко р-р Рингера, лактированный р-р Рингера, р-р Хартмана, гипотонический 0.45% NaCl | Гипокалиемия: растворы хлорида калия различных концентраций. Гипофосфатемия | Инсулин короткого и ультракороткого действия | Бикарбонат натрия (HCO ₃ ⁻) Кристаллоидные р-р для инфузионной терапии | Корм 0.45% NaCl + 2.5% декстроза; 0.45% NaCl + 5% декстроза | |
| Доза | ДО, мл = ДО животного (% обезвоживания х кг веса тела х 1000) + 24-часовой поддерживающий объём (40-50 мл/кг веса в сутки) + Дополнительные потери. Тяжелая степень дегидратации: ½ ДО вводится внутривенно в течение первых 2—4 часов госпитализации, оставшийся объём - в течение 20-22 часов | Гипокалиемия: зависит от содержания фосфора в сыворотке крови. Гипофосфатемия: зависит от содержания фосфора в сыворотке крови | Суточная доза не более 2.2 ЕД/кг для собак и не более 1.1 ЕД/кг для кошек. Инсулин смешивают с 250 мл NaCl 0.9% и первые 50 мл выливают через систему для инфузий. Первоначальная скорость инфузии - 10 мл/кг/час | Если CO ₂ в венозной крови <12 ммоль/л и pH < 7,0 после нескольких часов инфузионной терапии, применяется однократная доза HCO ₃ ⁻ мэкв HCO ₃ ⁻ = вес тела, кг х 0.4 х (12 – уровень в сыворотке крови животного [HCO ₃ ⁻] или общий CO ₂) х 0.5 | Зависит от содержания ГК Введение декстрозы, если 13.9 ммоль/л ≥ ГК | Этиотропная терапия |



Восстановление и поддержание
защитных сил организма

ЭМИДОНОЛ

**5 % раствор для инъекций,
20 % оральный раствор**

Антиоксидантный и антигипоксанта́нный препарат для коррекции патологических состояний, сопровождающихся гипоксией (кислородной недостаточностью) органов и тканей



- ▶ высокая терапевтическая **эффективность** при острых и хронических заболеваниях;
- ▶ **безопасность** и хорошая переносимость препарата;
- ▶ **совместимость** со всеми лекарственными средствами этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии;
- ▶ **удобная фасовка**, легкость в применении и дозировании;
- ▶ **возможность хранения** препарата до 28 суток после первого вскрытия флакона.



Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

ООО «АВЗ С-П» Россия, 129329, Москва, ул. Кольская, д. 1, help@vetmag.ru
Телефон круглосуточной «Горячей линии»: 8-800-700-19-93 (звонок из России бесплатный, за исключением территории Крыма)

www.vetmag.ru

ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЯ. ПРОСТО О СЛОЖНОМ

Автор: **Васильева Екатерина Валерьевна**, ветеринарный врач-офтальмолог. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург, 2015 год.

Электроретинография (ЭРГ) – диагностический метод исследования функции клеток сетчатки.

Сетчатка – внутренняя оболочка глаза, содержащая фоторецепторные клетки (палочки и колбочки), а также тела и аксоны нейронов, образующих зрительный нерв. Сетчатка преобразует световое раздражение в нервное возбуждение, которое передается в мозг для формирования изображения.

Суть ЭРГ: зарегистрировать электрическую активность клеток сетчатки, возникающую в ответ на стимуляцию сетчатки световой вспышкой, и записать в виде графика.

Физиология

При попадании света на фоторецепторы в них возникает фотохимическая реакция, которая приводит к гиперполяризации фоторецепторов (возникает нервный импульс), далее нервный импульс передается на биполярные клетки и горизонтальные клетки (также задействуются амакриновые и горизонтальные клетки) и по аксонам ганглионарных клеток идет по зрительному нерву. Эти изменения поляризации можно уловить при помощи электродов электроретинографа.

Показания к ЭРГ

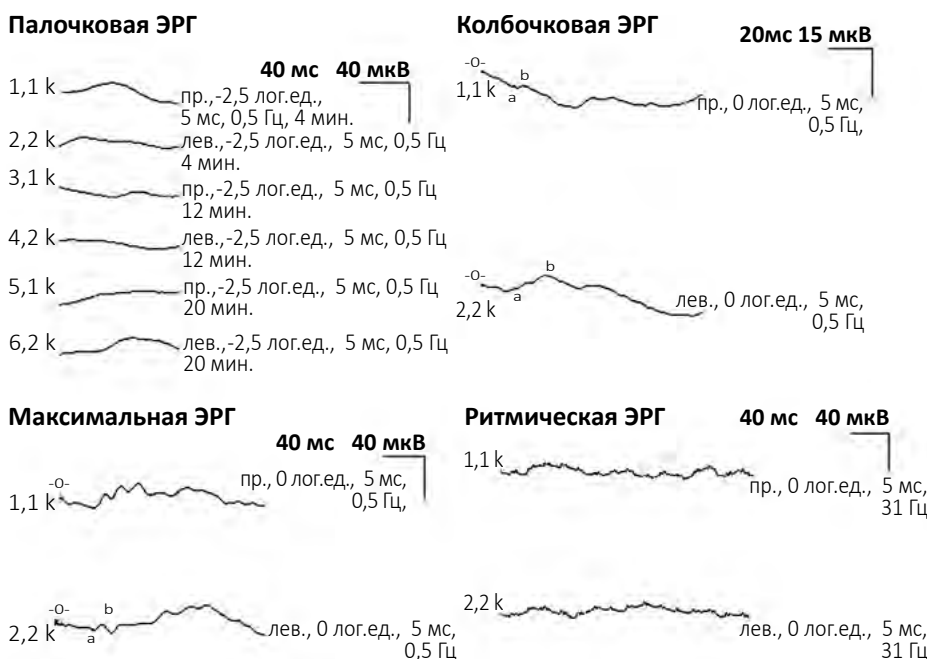
ЭРГ проводится пациентам с нарушениями зрения для того, чтобы определить, функционируют клетки сетчатки нормально или нет.

Необходимо знать о функции сетчатки перед факоэмульсификацией катаракты, так как у пациента с катарактой может параллельно присутствовать прогрессирующая атрофия сетчатки (**рис. 1**). Для того чтобы понимать, сможет ли пациент видеть после факоэмульсификации с установкой ИОЛ, проводят ЭРГ до операции (**рис. 2**).



Рис. 1 Катаракта и атрофия радужки у пуделя.

Рис. 2. ЭРГ пуделя с рисунка 1, демонстрирующая крайне низкую активность сетчатки.



Также ЭРГ требуется пациентам с потерей зрения или его ухудшением (в условиях нормальной или пониженной освещенности), когда при офтальмоскопии не обнаруживается патологий глазного дна. Предварительно таким пациентам проводят исследование прибором Iris-Vet. На ЭРГ направляют пациента с измененной, неполной, отсутствующей реакцией зрачка на красный свет при нормальной реакции на синий свет (рис. 3, 4), а также если реакцию на свет невозможно оценить (атрофия радужки, миоз).

ЭРГ показана в случае подозрения на прогрессирующую атрофию сетчатки, если есть данные об ухудшении ориентации в пространстве в сумерках или если при офтальмоскопии обнаруживается сужение сосудов сетчатки, гиперрефлексия тапетума (рис. 5, 6).

ЭРГ проводят при необходимости дифференциации центральных причин внезапной слепоты (например, поражение хиазмы) от поражения сетчатки (рис. 7, 8, 9).

Техника проведения

Перед ЭРГ необходимо добиться мидриаза – для этого используют мидриатические капли (мидриацил 1 %). ЭРГ рекомендовано проводить с использованием общей анестезии, это требуется для снижения количества помех при движении животного и моргании. Для ЭРГ и других электрофизиологических методов исследования в нашей клинике используется аппарат фирмы «Нейрософт». После подачи анестезии животное укладывают в положение «лежа на животе», веки удерживают открытыми с помощью векорасширителей. На роговице обоих глаз закрепляют контактные электроды, смазанные гелем, под кожу головы помещают игольчатые референтные электроды (отступив 2 см от латерального канта глаза по линии между глазом и ухом) и игольчатый заземляющий электрод (под кожу в области затылочного бугра) (рис. 10).

После полной готовности оборудования, анестезиолога и пациента в помещении выключают свет и в течение 20 минут проводят освещение каждого глаза источником света с малой интенсивностью (0,03 cd/м²/сек) для стимуляции палочек. Вспышки подают с интервалом 4 минуты. Далее используют однократную интенсивную вспышку (3 cd/м²/сек) для оценки суммарного ответа палочек и колбочек (максимальная ЭРГ). После проводят световую адаптацию: свет в комнате включают на 10 минут и повторяют стимуляцию

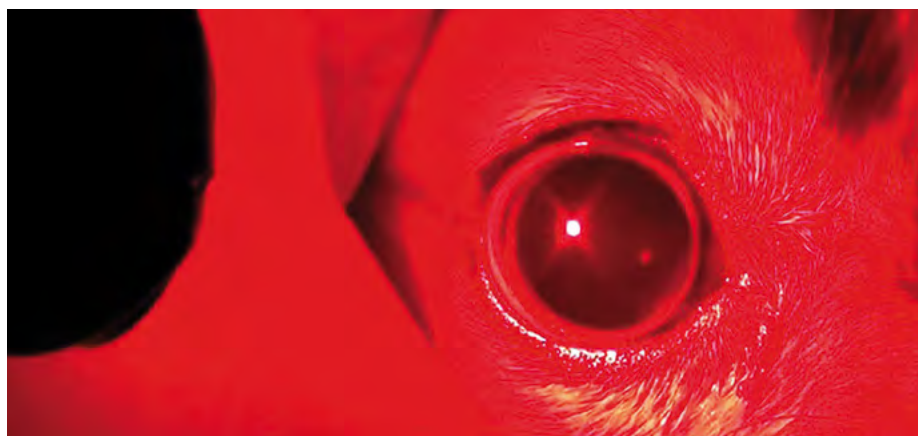


Рис. 3. Отсутствие реакции зрачка на красный свет при патологии фоторецепторов у собаки.

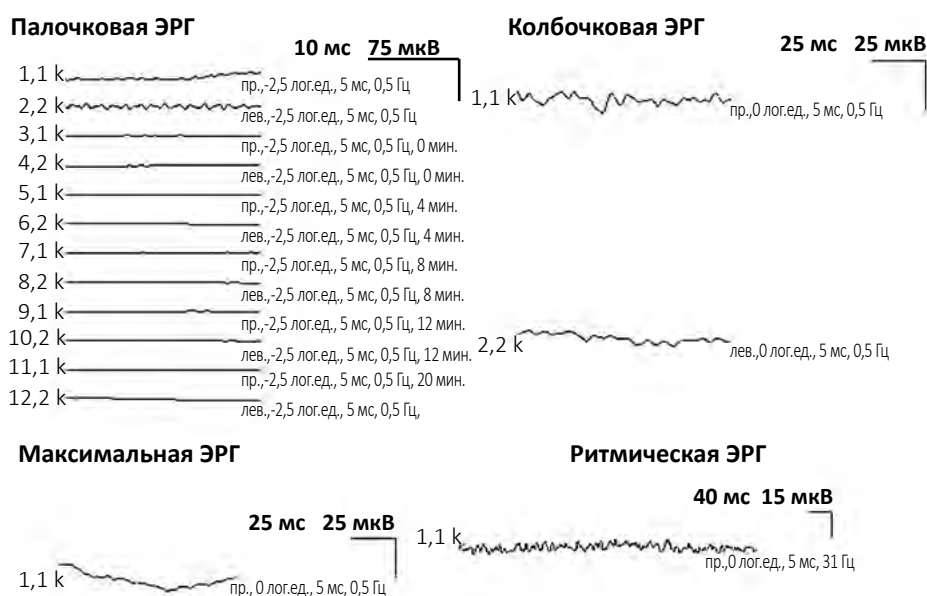


Рис. 4. ЭРГ собаки с рисунка 3, демонстрирующая отсутствие электрофизиологической активности сетчатки.

глаз однократной яркой вспышкой (3 cd/м²/сек) и частыми вспышками (31 Гц) для оценки функции колбочек. Дополнительно можно исследовать адаптацию палочек к темноте, начиная со вспышки с крайне малой интенсивностью, а также максимальный ответ с высокой интенсивностью стимула.

Интерпретация

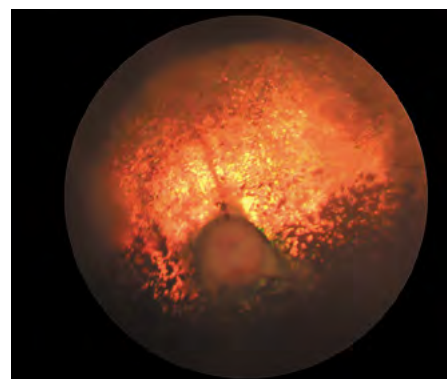
Полученные при ЭРГ ответы клеток сетчатки отображаются в виде кривых характерной формы.

Кривые палочковой адаптации имеют вид парабол с одним пиком. С течением времени (к 20-й минуте темновой фазы) амплитуда кривой становится больше (палочки адаптируются к пониженной освещенности).

Кривые суммарного ответа и колбочкового ответа имеют нисходящую часть

(а-волна) и восходящую (b-волна), которые отражают функциональную способность фоторецепторов и биполярных клеток соответственно. Амплитуды волн и время наступления пиков волн (латентности) рассчитывают для оцен-

Рис. 5. Офтальмоскопия при прогрессирующей атрофии сетчатки у пуделя.



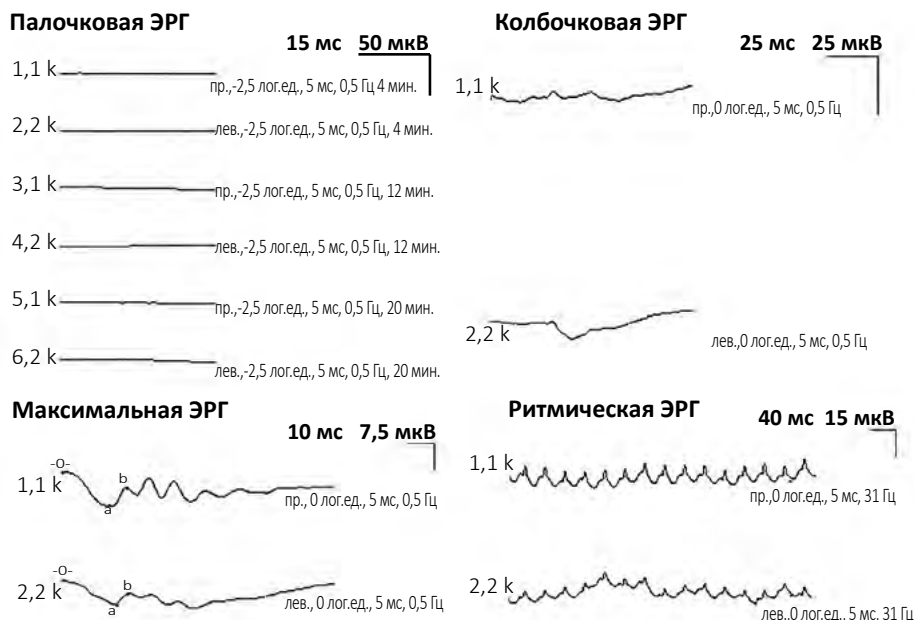


Рис. 6. ЭРГ пуделя с рисунка 5, демонстрирующая сниженную активность сетчатки.

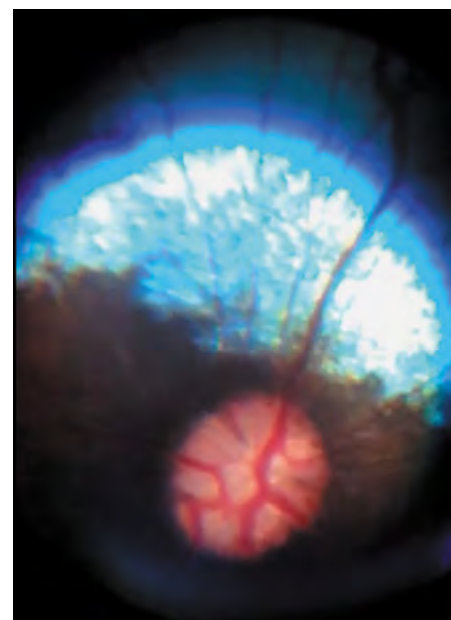


Рис. 7. Нормальная офтальмоскопия у грифона при потере зрения.

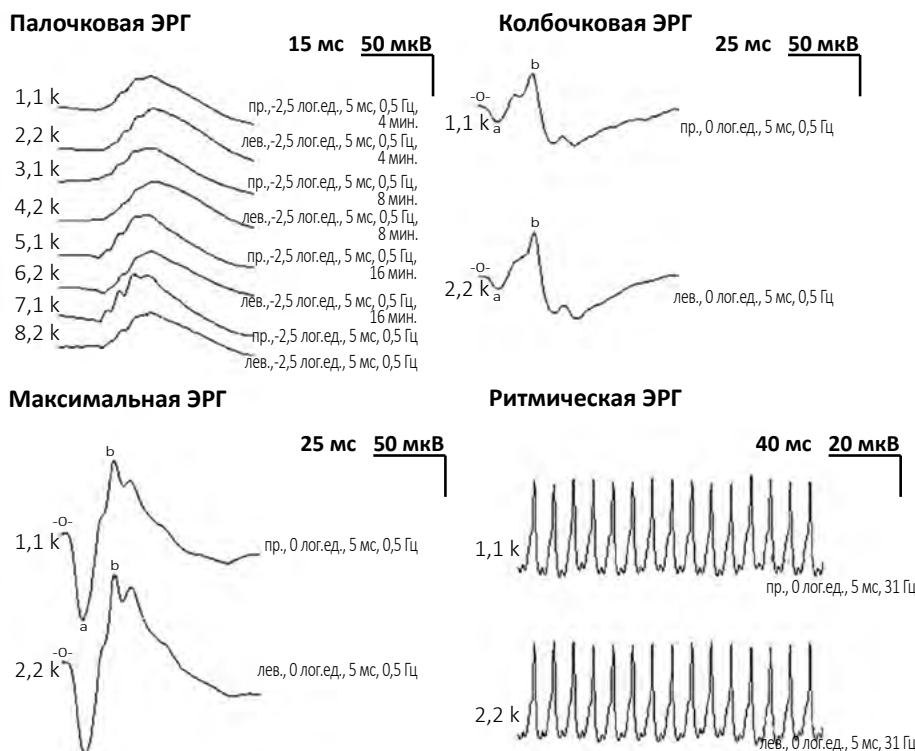


Рис. 8. ЭРГ грифона с рисунка 7, демонстрирующая нормальную электрофизиологическую активность сетчатки.

ки функции клеток сетчатки (рис. 11).

Интерпретация ЭРГ имеет свои сложности. В отличие от других методов диагностики в литературе не прописаны цифровые нормы амплитуд и латентностей, а указаны лишь общие свойства волн (форма, примерное соотношение амплитуд). Это связано с тем, что ЭРГ очень чувствительна к различным факторам: вид животного, возраст, порода,

тип ЭРГ-машины, тип анестезии, температура, оксигенация пациента, наличие электропомех. Поэтому каждый врач, проводящий ЭРГ, должен самостоятельно наработать свои нормативы.

Также необходимо помнить, что ЭРГ оценивает суммарный ответ клеток сетчатки, поэтому патологии, затрагивающие малые участки сетчатки, не могут быть зарегистрированы при помощи

простой вспышечной ЭРГ (для этого может помочь мультифокальная ЭРГ).

Важно понимать, что ЭРГ позволяет оценить не зрение, а функцию сетчатки. При нарушениях зрения, вызванных патологиями центральной нервной системы, ЭРГ будет нормальной.

Патологии, диагностируемые при помощи ЭРГ

При внезапной приобретенной дегенерации сетчатки (SARD), поздней стадии прогрессирующей атрофии сетчатки (PRA) амплитуды ЭРГ крайне низкие – «плоская ЭРГ». ЭРГ также позволяет обнаружить раннюю стадию PRA (сниженную активность палочек) и дневную слепоту (дисфункцию колбочек), которая характеризуется плохой ориентацией в светлое время суток и хорошей – в сумеречное.

В случае центральной слепоты амплитуды и форма кривых нормальные. При иммуноопосредованном ретините (IMR), при начальных стадиях PRA удается получить ответ, но амплитуды могут быть снижены.

В случае, если причина потери зрения обнаружена при проведении ЭРГ, можно установить точный офтальмологический диагноз.

В случае, если у слепого пациента регистрируется нормальная ЭРГ, может потребоваться консультация вра-

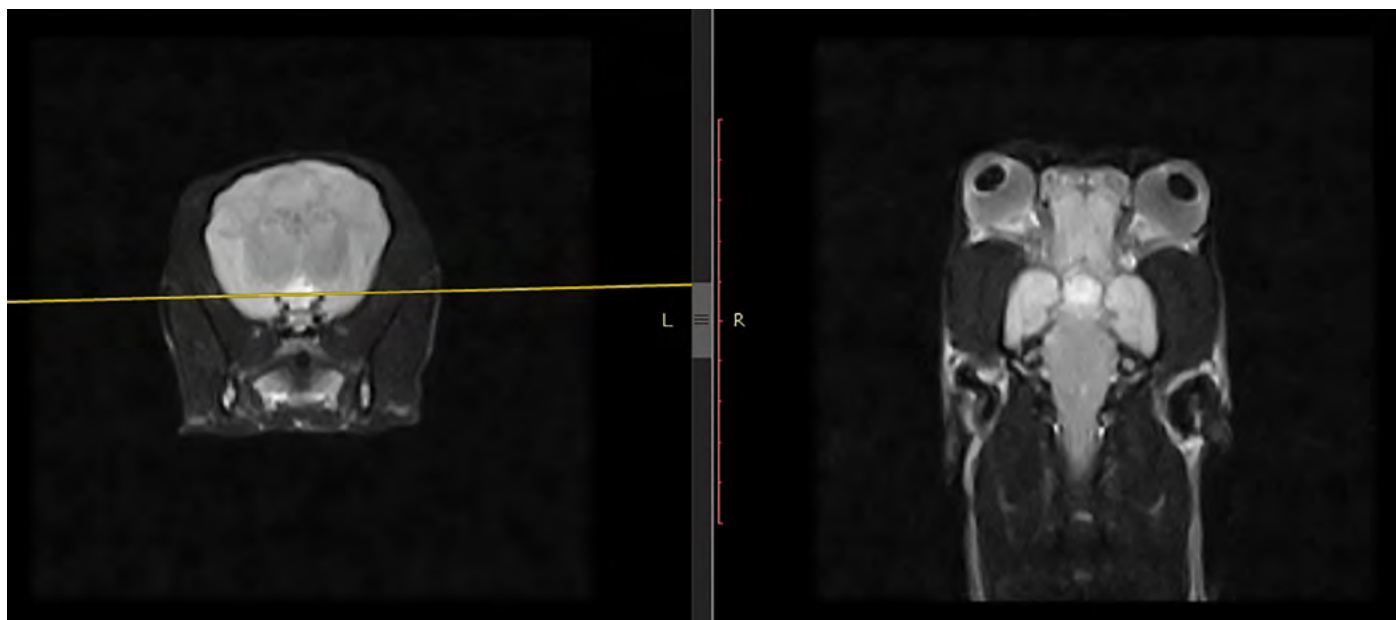


Рис. 9. МРТ грифона с рисунка 7, демонстрирующая воспаление в области хиазмы.



Рис. 10. Положение электродов при проведении ЭРГ.

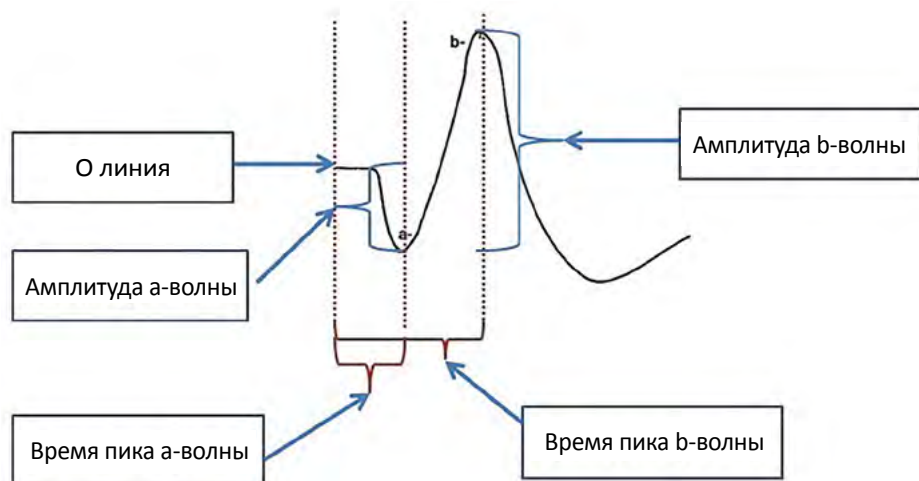


Рис. 11. Кривая максимального ответа.

ча-невролога и магнитно-резонансная томография головного мозга для диагностики центральной слепоты.

При сомнительном результате (подозрение на PRA) можно провести контрольное исследование через несколько месяцев.

Список литературы

1. Maggs D. J., Miller P. E., Ofri R. Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology 5th ed. Elsevier. St. Louis. 2013, 506 p.

2. Gelatt K. N. Veterinary Ophthalmology 5th ed. Wiley-Blackwell. Ames. 2013, 2170 p.

3. Grozdanic S. D, Matic M., Sakaguchi D. S. et al. Evaluation of retinal status using chromatic pupil light reflex activity in healthy and diseased canine eyes. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2007; 48: 5178–5183.

4. Narfstrom K., Ekesten B. et al. Guidelines for clinical electroretinography in the dog. Documenta Ophthalmologica. 2002; 105: 83–95.

5. Ekesten B., Komaromy A., Ofri R. et al. Guidelines for clinical electroretinography in the dog: 2012 update. Documenta Ophthalmologica. 2013; 127: 79–87.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАЦИОНА PRESCRIPTION DIET™ M/D™ FELINE

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

Владельцы кота Тимы обратились в клинику, когда ему было 17 лет.

Анамнез и физикальные данные пациента соответствовали предполагаемому диагнозу «сахарный диабет».

В течение нескольких последних месяцев жизни (со слов владельца, примерно 3–4 месяцев) кот потерял в весе примерно 800 грамм. При этом на момент первичного обращения он весил 4.5 кг при упитанности 5/5 баллов. Таким образом, можно сделать вывод о том, что кот ранее страдал ожирением. Повышение объема выпиваемой воды, а также объема мочи первоначально не стали для владельцев очевидным фактом и обратили на себя внимание только тогда, когда кот начал выпивать более 400 мл в течение суток, что приводило к необходимости регулярной и частой смены воды в мисках, а наполнитель в лотке приходилось менять ежедневно.

В течение жизни кот получал полноценный сбалансированный рацион в соответствии с возрастом, на момент обращения – корм для пожилых кошек старше 7 лет. В последние месяцы пищевое поведение на фоне заболевания изменилось, и владельцы жаловались на обжорство кота и воровство человеческой еды «со стола» (ранее это было не характерно для Тимы).

Описанный владельцем анамнез болезни вполне соответствовал ожидаемому при диабете.

Данные физикального осмотра также можно было назвать характерными. Качество шерсти значительно ухудшилось: в последние месяцы и на приеме были отмечены признаки сухой

себореи. Кот плохо ухаживал за собой, шерсть начала сваливаться, и внешний вид создавал неопрятное ощущение. Стоит отметить, что на приеме кот вел себя вполне активно, со стороны владельцев также не было жалоб на изменение ментального статуса или проявление общего недомогания, симптомов интоксикации.

Проведенная лабораторная диагностика и использованные методы визуальных исследований позволили поставить дефинитивный диагноз «сахарный диабет». *Примечательными в полученных результатах стали гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышение печеночных трансаминаз, щелочной фосфатазы, повышение содержания фруктозамина в сыворотке крови, а также глюкозурия. При проведении ультрасонографии брюшной полости были выявлены изменения паренхимы печени, характерные для липидоза, а также умеренно выраженные диффузные изменения паренхимы почек, характерные для хронического гломерулонефрита. Обнаруженная на приеме гипергликемия была подтверждена также в спокойных домашних условиях: владельцы провели самостоятельно серии измерений глюкозы крови.*

Исходя из правил лечения сахарного диабета, не сопровождающегося осложнениями (кетозом, кетоацидозом), пациенту были рекомендованы инсулинотерапия, диетотерапия и профилактика набора избыточной массы тела. Инсулинотерапия проводилась 2 раза в сутки (1 раз в 12 часов) с использованием человеческого инсулина «Детемир» («Левемир»), начиная со стартовой дозы по 2 ЕД на 1 инъекцию. Подбор окончательной дозы занял 5 недель. Конечная доза по истечении этого периода времени составила 3 ЕД на 1 инъекцию (6 ЕД в сутки). Симптомы диабета при подборе дозы препарата «Левемир» регрессировали, полиурия и полидипсия не проявлялись, полифагия также купировалась. Но через 2 не-

дели от начала применения инсулина в подобранной конечной дозе владельцы кота начали отмечать периоды снижения концентрации глюкозы крови менее 6 ммоль/л через 5–6 часов после введения препарата: глюкоза крови составляла от 1.5 до 3.5 ммоль/л ежедневно на протяжении недели. После снижения дозировки до 2.5 ЕД на инъекцию 2 раза в день, по истечении нескольких дней применения инсулина в новой дозе владельцы не замечали более эпизодов гипогликемии.

Вес Тимы стабилизировался на показателе 5.2 кг, упитанность – 6/5 баллов. Дальнейшего набора веса зарегистрировано не было. На протяжении двух месяцев доза инсулина не меняется и составляет 2.5 ЕД 2 раза в день. Кормление осуществлялось с начала инсулинотерапии сухим рационом Prescription Diet™ m/d™ Feline: норма кормления рассчитывалась для поддержания оптимального веса кота – 4.5 кг и составила 60 грамм в сутки (по 30 грамм 2 раза в день после каждой инъекции инсулина).





Контроль диабета и веса

Prescription Diet™ m/d™ Feline

РЕКОМЕНДУЕТСЯ

✓ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

✓ КОШКАМ

С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ

Ветеринарный Информационный Центр Hill's™
8 800 200 11 11 (по РФ звонок бесплатный)

™Торговые знаки принадлежат Hill's Pet Nutrition, Inc. 2016



ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИИ У ЩЕНКОВ И КОТЯТ

Автор: **Нестерова С.**, ветеринарный врач-анестезиолог Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Список сокращений: УО – ударный объем; СВ – сердечный выброс; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЦВД – центральное венозное давление; САД – среднее артериальное давление; СНК – скорость наполнения капилляров; МАС – минимальная альвеолярная концентрация

Введение

Анестезия щенкам и котят может потребоваться для хирургической коррекции врожденных аномалий, таких как открытый артериальный проток, расщелина неба (волчья пасть), врожденная диафрагмальная грыжа, воронкообразная грудная клетка, атрезия ануса и атрезия отверстия препуция, а также для купирования ушных раковин и хвоста, удаления прибылых пальцев или для плановой ранней кастрации.

Из-за ограниченности резервов органов и нарушенных реакций на анестезию и анестетики новорожденные и педиатрические пациенты относятся к группе более высокого риска по анестезии, чем пациенты юного, среднего или взрослого возраста.

Чтобы обеспечить безопасную и эффективную анестезию, необходимо знать их физиологические, анатомические и фармакологические особенности. Щенки и котята обычно считаются «новорожденными» в течение первых 6 недель жизни и «детьми» до 12 недель жизни (Robinson, 1983). Другие авторы описывают неонатальный период как возраст от рождения до 4 недель жизни (Grundy, 2006).

Физиологические и анатомические особенности

Сердечно-сосудистая система

В сердце новорожденных меньше сократительной ткани на грамм миокарда, чем в сердце взрослых, и растяжимость желудочков ограничена, поэтому у новорожденных и педиатрических пациентов ударный объем (УО) и резервные возможности сердца также ограничены, а сердечный выброс (СВ) зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС). По данным гуманной медицины известно, что взрослые пациенты имеют возможность увеличивать СВ на 300 %, в то время как новорожденные – только на 30 % (Friedman W. F., George B. L., 1985).

Для обеспечения нормальной тканевой перфузии новорожденные и педиатрические пациенты должны поддерживать более высокую ЧСС, СВ, объем плазмы и центральное ЦВД по сравнению со взрослыми. ЧСС в первый месяц жизни у щенков – около 200 ударов в минуту, у котят – около 250 ударов в минуту, а к третьему месяцу снижается до 150 и 200 ударов в минуту соответственно. У щенков среднее артериальное давление на первом месяце жизни достигает 49 мм рт. ст. (в 8 недель – 55 мм рт. ст., в 12 недель – 62 мм

рт. ст., в 16 недель – 74 мм рт. ст.) и увеличивается до 94 мм рт. ст. к 9-му месяцу. ЦВД у щенков в первый месяц жизни – 8 см вод. ст., а к 9-му месяцу снижается до 2 см вод. ст. (Magrini F., 1978). Во время проведения анестезии необходимо помнить о существующих различиях данных параметров у молодых животных по сравнению со взрослыми.

Симпатическая нервная система и барорецепторные рефлексы незрелые. Стимуляция симпатической системы лишь минимально увеличит ЧСС и сократимость. В связи с этим у молодых животных не будет привычной для нас реакции на боль, характеризующейся увеличением ЧСС. Барорецепторные рефлексы являются незрелыми примерно до 12-недельного возраста, что приводит к снижению способности к вазоконстрикции, в результате чего ограничена способность сосудов отвечать на гиповолемию.

Активация парасимпатической нервной системы, передозировка анестетиков и гипоксия могут вызвать выраженную брадикардию и снижение сердечного выброса. Брадикардия у молодых пациентов фиксируется при количестве ударов в минуту менее 150. У новорожденных пациентов брадикардия не опосредована блуждающим нервом и часто

является причиной гипоксемии.

У молодых животных объем циркулирующей крови фиксирован и относительно централизован, что делает педиатрических пациентов более чувствительными к гиповолемии, это также позволяет доставлять большую часть анестезирующих препаратов в ткани с богатым кровоснабжением, включая головной мозг. Последнее способствует чрезмерному эффекту седативных анестезирующих препаратов. Гемопоз является незрелым до 2-3-месячного возраста, что снижает толерантность к кровопотере. Такие небольшие потери крови, как 5 мл/кг, могут привести к значительной гипотензии.

Среднее артериальное давление (САД) является косвенным показателем адекватности СВ и перфузии органов во время анестезии, поэтому так важно контролировать этот показатель на протяжении всего хирургического вмешательства. Для неинвазивного измерения САД у щенков и котят используют осциллографический или доплеровский метод (рис. 1, 2).

Катетеризация вен у маленьких пациентов может быть затруднена из-за их физиологических особенностей. Наиболее доступной у новорожденного является яремная вена. При невозможности катетеризации периферических или центральных вен прибегают к постановке внутрикостного катетера через вертельную ямку проксимального отдела бедренной кости или с медиальной стороны проксимального отдела большеберцовой кости. Внутрикостно можно вводить все лекарственные препараты, которые вводятся во внутривен-



Рис. 1. Доплеровский метод измерения АД.



Рис. 2. Осциллографический метод измерения АД.

ный катетер, причем их действие наступает так же быстро. Необходимо помнить, что существует риск инфицирования, возрастающий по мере увеличения времени, в течение которого катетер находится в кости.

Система дыхания

У новорожденных и педиатрических пациентов отмечается высокий уровень метаболизма с последующим высоким потреблением кислорода (в 2–3 раза больше, чем у взрослых), что требует гораздо большей вентиляции, чем у взрослых. Исходя из этого, частота дыхания должна быть в два-три раза больше и в норме составлять от 15 до 35 вдохов в минуту. Высокая частота дыхания во время анестезии также должна

поддерживаться. Из-за повышенной альвеолярной вентиляции вводный наркоз с помощью ингаляционных анестетиков может наступить у новорожденных очень быстро, поэтому за ними следует тщательно наблюдать, чтобы избежать передозировки ингаляционных анестетиков.

В данной возрастной группе резерв легких минимальный, что увеличивает вероятность гипоксии во время апноэ или обструкции дыхательных путей. Грудная клетка новорожденных податливая, что приводит к менее эффективной вентиляции и большим дыхательным усилиям и делает молодых пациентов склонными к гипоксии и вентиляционной усталости во время обструкции дыхательных

Рис. 3. Контур Бейна.



Рис. 4. Кислородная маска.



Рис. 5. Концентратор кислорода.





Рис. 6. Инфузомат.

путей или при респираторном заболелении. Эти факторы способствуют тому, что очень юные пациенты нуждаются в вентиляционной поддержке, поэтому у всех пациентов моложе 4-недельного возраста желательнее выполнять принудительную вентиляцию с перемежающимся положительным давлением (IPPV). При использовании искусственной вентиляции легких необходимо соблюдать осторожность, чтобы не вызвать баротравму с избыточным давлением в дыхательных путях. Давление в дыхательных путях не должно превышать 15 см вод. ст. Дыхательный объем аналогичен таковому у взрослых – 10–15 мл/кг.

Животные старше 4-недельного возраста допускаются к спонтанной вентиляции. Некоторые анестезиологи при спонтанной вентиляции предпочитают использовать контуры Мейплсона D или систему Бейна (рис. 3) из-за их низкого сопротивления в дыхательном контуре. Во время спонтанной вентиляции используются контуры от полузакрытого до полукоткрытого и большой поток свежей дыхательной смеси.

Механизмы центральной регуляции дыхания, в зависимости от парциального давления кислорода и углекислого газа, развиты плохо: гипоксия и гиперкапния вызывают угнетение дыхания (в отличие от взрослых животных).

Анатомические особенности щенков и котят включают большой язык по сравнению с размером полости рта, узкий диаметр дыхательных путей (увеличено сопротивление потоку воздуха) и низкую функциональную остаточную емкость легких (ограничен кислородный резерв во время периодов апноэ, увеличен риск ателектазов).

Интубация может быть затруднена из-за плохой визуализации гортани и уменьшения внутреннего диаметра хрящевой гортани. Если технически невозможно выполнить интубацию, рекомендовано использовать маску, плотно закрепленную на голове пациента, для индукции анестезии или подачи кислорода (рис. 4).

Оксигенотерапия у молодых пациентов существенно увеличивает парциальное давление кислорода в

крови и используется для преоксигенации в интра- и послеоперационных периодах для предотвращения гипоксемии (рис. 5).

Уровень глюкозы у здоровых щенков и котят держится в норме, однако во время стресса или голода может произойти гипогликемия, так как уровень запаса гликогена у них минимален.

Система печени

В течение первых 3–4 недель жизни животного (и, вероятно, до 12 недель) (Baggot, 1992) метаболизм в печени незрелый, поэтому процесс превращения в организме многих препаратов может замедляться, что обуславливает чрезмерную длительность действия препаратов или активных метаболитов препаратов, для окончания действия которых требуется метаболизм в печени. Авторы Faggella и Arohson (1993) утверждают, что дозы лекарственных средств, используемые для анестезии взрослых животных, могут быть безопасно применены (без признаков длительного периода восстановления) у

щенков и котят старше 6-недельного возраста, обосновывая этот факт достаточной скоростью метаболизма в печени.

Система почек

Функция почек у щенков и котят, включая как гломерулярную фильтрацию, так и функцию канальцев, не полностью развита к моменту рождения и не достигает полного развития к 1–2 месяцам жизни, поэтому эффекты препаратов, окончание действия которых зависит от экскреции почками, могут затянуться.

Данные пациенты менее толерантны к большим объемам жидкости, поэтому все инфузионные растворы должны вводиться медленно. Быстрое и чрезмерное введение жидкости может привести к отеку легких.

Терморегуляция

Новорожденные пациенты более чувствительны к гипотермии из-за их незрелой системы терморегуляции, небольшого запаса подкожного жира, ограниченной способности дрожать, большого отношения поверхности тела к массе и ограниченной способности к вазоконстрикции для сохранения тепла. В связи с этим они более восприимчивы к наркоз-индуцированной гипотермии (Harvey, 1999).

Нормальная температура тела для щенков и котят младше 2-недельного возраста составляет от 35,5 до 36,1 °C и увеличивается до 37,7 °C к 4-недельному возрасту.

Во время анестезии необходимо предпринять все действия по сохранению тепла у молодых пациентов.

Фармакологические особенности

По сравнению со взрослыми животными, у новорожденных и педиатрических пациентов требуется снижение доз препаратов (возможно, до 50 %) для достижения эффективной общей и местной анестезии, а также нервно-мышечной блокады, что обусловлено незрелостью центральной нервной системы и нервно-мышечных синапсов (Pascoe, Moon, 2001).

Новорожденные пациенты более чувствительны к влиянию седативных и анестезирующих препаратов. Причины этой «чувствительности» включают:

- низкий процент связывания препарата с белками плазмы, особенно в первые 4–8 недель жизни (вследствие гипоальбуминемии у новорожденных), с последующим возрастанием свободной активной части препаратов, в высокой степени связывающихся с белками (таких, как барбитураты, кетамин, этomidат и нестероидные противовоспалительные препараты);
- повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера;
- низкий процент жировой клетчатки, в результате чего жировая ткань играет незначительную роль в качестве отдела перераспределения препаратов (Baggot, 1992);
- более высокое содержание воды в организме, чем у взрослых пациентов (80 % против 60 %), в основном за счет внеклеточной жидкости;
- скорость индукции ингаляционных анестетиков выше, чем у взрослых животных, потому что скорость увеличения альвеолярной концентрации быстрее;
- сниженные функции почек и печени.

Особенности анестезии

Предоперационный период

1. Сбор анамнеза является важной задачей в подготовке щенков и котят к анестезии.

Анестезиолог может получить у владельца информацию о родственниках пациента, о его общем состоянии: наличии у него инфекционных заболеваний, рвоты, диареи, аппетита, жажды и прочее. Подобные данные могут стать причиной выполнения необходимых дополнительных обследований.

2. Необходимо использовать все компоненты осмотра в предоперационном периоде и лабораторные анализы. Для расчета необходимых доз анестетиков следует знать точный вес юного пациента.

Тщательный объективный осмотр включает получение следующих данных:

- результаты общего осмотра: качество шерсти, упитанность, статус



Рис. 7. Глюкометр.

гидратации, цвет слизистых оболочек и скорость наполнения капилляров (ЧНК), наличие или отсутствие болевого синдрома, ментальный статус;

- ЧСС и сердечный ритм;
- напряжение и качество пульса;
- частота, глубина и характер дыхания;
- аускультация органов грудной клетки (тоны сердца, дыхательные шумы);
- результаты пальпации живота;
- показатели артериального давления;
- результаты рентгенографии грудной клетки (для выявления врожденных патологий и, например, для сравнения с последующими интра- и послеоперационными рентгеновскими снимками).

Лабораторные анализы: общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови (предпочтение отдается таким показателям, как концентрация общего белка, альбумина, глюкозы и мочевины), возможно, клинический анализ мочи также будет полезен.

Для оценки состояния гидратации тургор кожи не может быть использован у щенков и котят моложе 6-недельного возраста.

Статус гидратации оценивается по таким показателям, как влажность слизистых оболочек, положение глазных яблок в орбите, ЧСС, характер периферического пульса, СНК, цвет мочи (в норме моча должна быть бесцветная) (Hoskins J., 2001).

3. Необходимо тщательно оценивать водный баланс.

Бледные слизистые оболочки и замедленная СНК у щенков и котят при отсутствии анемии чаще указывают на среднюю или тяжелую степени дегидратации (10–15 %). Поскольку новорожденные и педиатрические пациенты плохо адаптируются к гиповолемии, вероятно, потребуются провести инфузионную терапию в предоперационном периоде. Также из-за того, что уровень белка низкий, а почечный клиренс может быть нарушен, возникает вероятность перегрузки жидкостью, если потребности в жидкости не были тщательно рассчитаны.

У новорожденных и педиатрических пациентов физиологическая потребность в жидкости составляет 80–120 мл/кг/сут. В предоперационном периоде необходимо устранять существующий дефицит жидкости и обеспечивать физиологическую потребность. Дефицит жидкости может заключаться в ограничении потребления воды до операции, в потерях с рвотой или диареей, в кровопотере. Для восполнения жидкости используют теплые растворы: физиологический, раствор Рингера или раствор Рингера лактата внутривенно или внутрикостно. У обезвоженных щенков вначале делается болюс кристаллоидного раствора 30–40 мл/кг, у дегидратированных котят – 20–30 мл/кг, а далее инфузионную терапию осуществляют с постоянной скоростью 80–120 мл/кг/сут. (рис. 6)

Диурез в норме должен составлять 6 мл/кг/час.

4. *Щенки и котята очень чувствительны к гипогликемии, поэтому им не следует голодать.* У новорожденных пациентов достаточно убрать еду за 1–2 часа до планируемой анестезии, а у педиатрических – максимум за 3–4 часа. Воду у данных животных убирать нет необходимости.

В предоперационном периоде обязательно проводится контроль уровня глюкозы крови (рис. 7). Корректировать гипогликемию следует

с помощью в/в болюсов 12,5%-ного раствора глюкозы в дозе 1–2 мл/кг или с помощью добавления 2,5%-ного раствора глюкозы к раствору Рингера либо к 0,45%-ному раствору натрия хлорида. Гипергликемии следует избегать, так как она способствует осмотическому диурезу и обезвоживанию.

5. *Вследствие малого запаса кислорода щенки и котята могут нуждаться в предварительной оксигенации в течение 2–5 минут перед индукцией анестезии.*

6. *Премедикация.* Решение о том, делать премедикацию или нет, зависит от ряда факторов (состояние пациента перед операцией, продолжительность операции, побочные эффекты препаратов). Однако в общем потенциальное снижение доз средств, используемых для индукции и поддержания анестезии, а также для обеспечения обезбоживания в пред-, интра- и послеоперационном периодах, и применение определенных препаратов является разумным вариантом.

Препараты для премедикации вводятся в/в, в/м или п/к в среднем за 30 минут до индукции анестезии. Используются три основных класса препаратов: анксиолитики (бензодиазепины), опиоидные анальгетики, антихолинэргические средства.

Преобладание парасимпатической нервной системы у щенков и котят и высокая зависимость сердечного выброса от ЧСС делает включение атропина или гликопирролата в список премедикации разумным решением. Также данные препараты предотвращают чрезмерное накопление секрета в дыхательных путях, что может быть опасным для жизни из-за малого диаметра дыхательных путей и эндотрахеальной трубки.

Доза *атропина 0.022–0.044 мг/кг* в/м или п/к. Доза *гликопирролата 0,01–0,02 мг/кг* в/м или п/к.

Неверно суждение о том, что новорожденные животные не могут испытывать боль (Luks A. M., 1998). Боль сама по себе может вызвать тахикардию, гипертензию, снижение почечного кровотока, повышение потребности в кислороде. Все это очень юные пациенты с минимальными физиологическими резервами могут переносить плохо, поэтому перед операцией необходимо использовать обезболивающие средства у пациентов с болевым синдромом.

Препаратами выбора для обезбоживания являются опиоиды, которые также обладают достаточным седативным эффектом. При проведении у здоровых животных плановых болезненных процедур рекомендовано использовать агонисты мю-рецепторов (морфин, фентанил), но необходимо помнить, что они вызывают угнетение сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Дозы *морфина 0,05–0,2 мг/кг* в/м, *фентанила 1–3 мкг/кг* в/в. Для обеспечения длительной анальгезии с минимальным влиянием на сердечно-сосудистую и дыхательную системы рекомендовано использовать *бупренорфин 0,005–0,01 мг/кг* в/м. Для выраженного седативного эффекта и умеренной анальгезии – *буторфанол в дозе 0,05–0,3 мг/кг* в/м.

Следует избегать применения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) у животных моложе 12-недельного возраста.

Бензодиазепины (например, мидазолам, диазепам) оказывают анксиолитический и седативный эффекты, не вызывают обезбоживания и обладают минимальным влиянием на гемодинамику. Кроме того, могут привести к дозозависимому угнетению дыхания и в результате – к гиповентиляции или апноэ. У ослабленных пациентов лучше избегать применения бензодиазепинов. Дозы *диазепама – 0,1–0,4 мг/кг* в/в, *мидазолама – 0,1–0,25 мг/кг* в/в.

Ацепромазин и альфа2-агонисты у новорожденных и педиатрических животных оказывают серьезные неблагоприятные эффекты на сердечно-сосудистую и дыхательную системы (такие как гипотензия и брадикардия), поэтому вероятный риск осложнений не оправдывает их использование.

7. *Антибиотикотерапию* начинают выполнять не менее чем за 1 час до планируемой хирургии. Наиболее оптимальными антибактериальными средствами для щенков и котят являются амоксициллин, амоксиклав, цефотаксим, цефалексин и цефазолин.

Продолжение в следующем номере

БРАВЕКТО

Рекордные сроки защиты от блох и клещей



**Революционное средство:
одна жевательная таблетка обеспечивает защиту
от блох и клещей в течение 12 недель**

Браво, Бравекто!

Борьба с эктопаразитами изменилась навсегда с выходом Бравекто от MSD Animal Health. Жевательные таблетки содержат специально разработанное вещество флураланер, которое защищает собак от блох и клещей на рекордно долгий срок. Питомцы будут здоровы, а довольные клиенты станут возвращаться к вам снова и снова. Подробнее — на сайте: bravovets.ru



AWARD WINNER 2014

© 2015 Intervet International B.V., дочерняя компания Merck & Co., Inc., Уайтхаус-Стейшн, Нью-Джерси, США. Все права защищены.

ООО «Интервет» www.msd-animal-health.ru



MSD
Animal Health

ФЛУРАЛАНЕР КАК СРЕДСТВО КОНТРОЛЯ БЛОШИНОЙ ИНВАЗИИ У СОБАК: РАНДОМИЗИРОВАННОЕ, СЛЕПОЕ, КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ЕСТЕСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ, ПРОВЕДЕННОЕ В США

Авторы: **Cheyney Meadows***, Frank Guerino and Fangshi Sun,

* адрес для переписки: * cheyney.meadows@merck.com
MSD Animal Health, Summit, NJ, USA

Выводы

Однократная дача собакам жевательной таблетки флураланера, привлекательной на вкус, обеспечивает безопасный и эффективный контроль блошиной инвазии на протяжении 12 недель, эквивалентный достигаемому тремя дозами таблеток спиносада. Эффективный контроль блошиной инвазии сопровождался значительным облегчением связанных симптомов БАД (блошиного аллергического дерматита).

Предпосылки

Последние три десятилетия ознаменовались значительными достижениями в лечении и контроле заражения собак эктопаразитами. В 1900-х годах появились пестициды для местного применения, такие как имидаклоприд и фипронил, представляющие собой удобный способ контроля блошиной инвазии, действующий в течение месяца, при этом фипронил также активен в отношении некоторых видов клещей. Местные обработки данными препаратами стали плановой профилактической процедурой в ветеринарии. Эти средства, а также другие, появившиеся позднее, в форме одного компонента или сочетания компонентов уменьшают или устраняют существующую блошиную инвазию, а также убивают большинство блох при повторной инвазии прежде, чем произойдет откладка яиц. Однако эти местные средства против эктопаразитов имеют ограничения из-за вымывания при мытье или плавании, а также беспокойства

владельцев по поводу воздействия препаратов на членов семьи. В 2007 году на рынок был выпущен препарат для дачи внутрь (спиносад, Комфортис, Elanco) в качестве альтернативного средства уничтожения блох на протяжении месяца после применения. Хотя внутренняя форма спиносада решила многие проблемы, связанные с местными средствами, она не обладала активностью против клещей, кроме того, владельцу приходилось давать животному таблетки ежемесячно.

Флураланер – новый изоксазолиновый инсектицид/акарицид, представляющий собой последнее достижение в области контроля заражения эктопаразитами у собак и обеспечивающий контроль инвазии блохами и клещами на протяжении 12 недель после однократной дачи внутрь. Многоцентровое исследование в естественных условиях, проведенное в Европе, показало, что этот препарат эффективнее фипронила, вводимого трехкратно для контроля блошиной инвазии, а также эффективен против клещей.

Бравекто (ароматизированная жевательная таблетка с содержанием флураланера 13,64 массовых %, MSD Animal Health) – внутренняя форма флураланера и первый препарат, одобренный Управлением по контролю продуктов питания и лекарств США (FDA) (NADA 141–426), обеспечивающий защиту от блох на протяжении 12 недель, а также от 4 родов клещей (*Amblyomma*, *Ixodes*, *Dermacentor* и *Rhipicephalus*) в минимальной дозе 25 мг/кг. После дачи внутрь с кормом или отдельно флураланер быстро всасывается и проявляет 100%-ную эффективность против блох и клещей (*Ixodes ricinus*) в течение суток после введения. Впоследствии в крови сохраняется устойчивая концентрация

препарата, гарантирующая эффективность против блох и клещей > 95 % до 12 недель. Безопасность была доказана многократной дачей препарата щенкам в дозе до 280 мг/кг (в 5 раз превышающую рекомендованную дозу) с интервалом 8 недель, начиная с 8-недельного возраста, а также колли, чувствительным к ивермектину, в дозах, втрое превышающих одобренную.

Настоящее исследование в естественных условиях было проведено в США с целью подтверждения эффективности однократной дозы флураланера в форме ароматизированной жевательной таблетки на протяжении 12 недель (84 дней) для устранения и контроля блошиной инвазии. Эти результаты сравнивали с результатами, полученными в контрольной группе, где применялся спиносад и ошейник с амитразом. Признаки блошиного аллергического дерматита (БАД) не были критерием включения, однако дополнительные цели включали оценку облегчения симптомов БАД по сравнению с исходными в подгруппе собак, имевших симптомы БАД. Кроме того, оценивалась безопасность и эффективность таблеток флураланера в течение 26 недель (182 дней) на собаках, получивших 2 дополнительные дозы с интервалом 12 недель. Кроме того, оценивали контроль клещевой инвазии на основании наблюдения.

Методы

Это исследование с активным контролем, слепое для исследователя, было предпринято для оценки эффективности контроля блошиной инвазии с помощью таблеток флураланера, которые владельцы самостоятельно давали своим собакам, зараженным блохами. Для сравнения использовали контрольную группу,

получившую три последовательные дозы спиносада внутрь с интервалом 4 недели в сочетании с ошейником с амитразом. Протокол исследования соответствовал требованиям Надлежащей клинической практики (ICH GL9), Международным руководящим принципам биомедицинских исследований на животных, а также был рассмотрен и одобрен комиссией по этике. Перед началом любых действий по отбору в исследование в владельца каждой собаки было получено информированное согласие. Исследование проводилось с августа 2011 по июнь 2012 года на базе 18 ветеринарных клиник в 9 штатах – Алабама, Флорида, Канзас, Луизиана, Мэн, Миссури, Северная Калифорния, Пенсильвания и Техас. Исследование в каждой клинике проводил работающий там ветеринарный врач, который был ответственен за соблюдение протокола, контроль взаимодействия с владельцами, осмотр животных, в том числе оценку блошиного аллергического дерматита, и контроль подсчета блох. Для сохранения надлежащей маскировки информации в соответствии с планом слепого исследования средство для борьбы с блохами, назначенное каждой собаке, распределялось клиническим персоналом, которому была известна схема рандомизации и который не участвовал в сборе данных о количестве блох, клиническом осмотре или оценке БАД. Этот персонал также был ответственен за любые дополнительные меры, необходимые для сохранения маскировки информации, такие как снятие ошейника с амитразом с собак из контрольной группы перед их осмотром персоналом, не знавшим схемы рандомизации. После завершения такого осмотра владельцы или сотрудники, знавшие схему рандомизации, снова надевали ошейники на животных.

Зачисление и участие

Для исследования разрешалось брать собак, содержащихся в семьях, которые имели до 5 собак в возрасте не менее 12 недель, весом не менее 4,4 фунтов и с хорошим общим состоянием. Тем не менее допускалось зачисление собак с хроническими заболеваниями (например, эндокринными, сердечно-сосудистыми, а также с судорогами), если их заболевание было стабилизировано до зачисления в исследование. Породных или половых ограничений не было, однако если в доме были щенные или лактирующие суки, участие таких собак в исследовании не допускалось. Также не допускались собаки, контактировавшие с другими свободно гуляющими животными (кроме собак), например кошками. Подобным образом исключались собаки, содержащиеся в одном доме с собакой, не соответствующей критериям включения.

Подсчет блох на всей поверхности тела длительностью не менее 15 минут у всех собак проводил опытный сотрудник, которому не была известна схема рандомизации. Критерием включения было присутствие в доме хотя бы одной

собаки с наличием как минимум 10 живых блох при осмотре на момент набора животных в исследование.

Ветеринарный врач, которому была неизвестна схема рандомизации, отдельно оценивал следующие симптомы БАД (отсутствует, легкий, умеренный или тяжелый): покраснение, алопеция, папулы, шелушение, корки и экскориация. При наличии каждого симптома (в легкой, умеренной или тяжелой форме) ветеринарный врач, не знавший схему рандомизации, далее оценивал его анатомическое расположение и то, характерен ли симптом для БАД. В протоколе не было определения БАД, и ветеринары руководствовались своим опытом и знаниями, чтобы установить, были ли симптомы характерны для БАД. Признаки БАД не были критерием включения или рандомизации.

Ограничения для включения, связанные с применением препаратов для борьбы с блохами в прошлом, основывались на информации о препарате. Для препаратов, применявшихся согласно инструкции раз в месяц, был установлен период вымывания не менее 30 дней, для препаратов, применявшихся раз в 2 недели, – не менее 14 дней, и для препаратов, применявшихся раз в неделю, – 7 дней. Лечение, которое могло повлиять на оцениваемые симптомы БАД (например, стероидами, антигистаминными препаратами, а также кремы, мази, ванны и т. п.) допускалось, но данные о симптомах БАД, собранные у такой собаки, исключались из итогов и анализа данных о БАД.

Сопутствующее лечение блошиной и/или клещевой инвазии не разрешалось на всем протяжении исследования. Уход за шерстью, мытье, плавание и другая водная активность разрешалась, хотя владельцев собак просили временно снимать ошейник с амитразом перед купанием. Во избежание искажения результатов подсчета блох владельцев просили воздержаться от ухода за шерстью и мытья животных в течение 72 ч перед запланированным по протоколу подсчетом.

Для оценки вкусовой привлекательности таблеток флураланера владельцы просили сначала предложить собаке таблетку саму по себе, например в руке или в миске. Владелец отмечал, съела ли собака таблетку в течение 1 минуты или 1–5 минут, в противном случае он мог принять альтернативные меры, чтобы заставить собаку проглотить таблетку, например, спрятать лекарство в корме или лакомстве. Если такой способ не сработывал, владелец мог дать таблетку принудительно или обратиться к исследователю. Вкусовую привлекательность таблеток спиносада не оценивали.

Владельцев просили следить за собаками в течение часа после дачи таблетки, чтобы отметить любые возможные признаки рвоты, кашля, рвотных движений, отрыжки, слюнотечения, избыточного слюноотделения и другие нежелательные симптомы. Кроме того, владельцев просили связаться с клиникой, выдав-

шей препарат, и получить новую дозу в случае, если у собаки произошла рвота или регургитация в течение часа после дачи таблетки.

Рандомизация и лечение

В каждой клинике, на базе которой проводилось исследование, животных распределяли в группы лечения в соответствии с полноблочным планом рандомизации со временем зачисления в исследования в качестве фактора блокировки. В пределах блоков собак случайным образом распределяли в группу, получавшую флураланер, или контрольную группу, получавшую спиносад + амитраз, в соотношении 3:1. Поскольку признаки блошиной инвазии были критерием включения, а также в связи с наличием множества одобренных средств для борьбы с блохами мы решили не использовать группу отрицательного контроля. Имеющийся в продаже спиносад был выбран в качестве положительного контроля, так как на момент исследования это был единственный одобренный FDA препарат для приема внутрь, обеспечивавший уничтожение блох и сохранявший противоблошиную активность в течение месяца. В инструкции к этому препарату не говорится об активности против клещей, и он не является препаратом для борьбы с клещами, зарегистрированным FDA. Так как в некоторых регионах, где производился набор животных, требовалось принять меры по устранению клещей, мы использовали ошейники с амитразом в связи с их доказанной эффективностью против клещей и отсутствием воздействия на блох.

В каждой клинике использовалась своя уникальная таблица рандомизации для распределения животных в группы лечения; все собаки, живущие в одном доме, получали одинаковое лечение. Таблицы рандомизации также включали схему произвольного выбора основной собаки в доме, на которой было обнаружено ≥ 10 живых блох на момент зачисления. Основную собаку лечили так же, как и остальных, однако подсчет блох во время 2, 3 и 4-го визита с целью оценки эффективности проводили только на ней.

Флураланер давали в дозе, **указанной в инструкции** (25–56 мг/кг). Владелец просили давать таблетки во время кормления, непосредственно перед тем, как предложить собаке корм. Дополнительные дозы таблеток флураланера давали на 12-й и 24-й неделе в соответствии с массой тела каждой собаки, определенной во время визитов. Собакам контрольной группы надевали ошейник против клещей с 9%-ным амитразом и давали таблетки спиносада в дозе 30–60 мг/кг массы тела согласно инструкции. Таблетки спиносада также выдавали на 4-й и 8-й неделе в соответствии с массой тела, определенной в эти недели. День дачи первой дозы назначенного лечения любой из собак в доме в день первого визита или вскоре после него считали нулевым днем исследования.

Продолжение в следующем номере

АЛОПЕЦИЯ X

Автор: Руппель В. В., к.в.н., ветеринарный врач-дерматолог. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Актуальность проблемы

Заводчики собак, имеющих густой подшерсток (померанский шпиц, аляскинский маламут, чау-чау, кеесхонд), могут оказаться в ситуации, когда у их собак с течением времени будут развиваться симметричные билатеральные алопеции с гиперпигментацией кожи. И это не будет ни гипотиреоидизм, ни гиперандрокортицизм. Подобные состояния описаны также у миниатюрных и той пуделей. В литературе данное состояние получило различные названия: псевдосиндром Кушинга; дефицит гормона роста у взрослых собак; гипосоматотропизм у взрослых собак; дерматоз, чувствительный к гормону роста; алопеция, чувствительная к гормону роста; алопеция, чувствительная к кастрации; дерматоз половых гормонов; эстроген-чувствительный дерматоз; дерматоз, чувствительный к биопсии; синдром, подобный врожденной гиперплазии надпочечников; фолликулярная дисплазия северных пород; фолликулярная дисплазия сибирских хаски и маламутов; болезнь черной кожи и, наконец, алопеция X.

Причина и патогенез

Причина циклического ареста волосных фолликулов у собак неизвестна. В одной из первых теорий предполагалось, что эта причина связана с приобретенным дефицитом гормона роста, однако различные исследования показали, что у многих собак с подобной проблемой концентрация инсулиноподобного фактора роста в сыворотке крови, а также уровень гормона роста были нормальными, и даже если последний был снижен, то после кастрации рост шерсти вновь восстанавливался. Таким образом, данная теория оказалась несостоятельной.

В 1990 году была предложена теория,

согласно которой алопеция может формироваться по причине дисбаланса промежуточных надпочечниковых стероидных гормонов. Ученые проводили тест со стимуляцией кортикотропным гормоном, и оказалось, что уровень промежуточных надпочечниковых гормонов и половых гормонов у собак с этим видом алопеции отличается от такового у собак, не имеющих алопеции. Особенно высоким был уровень 17-гидроксипрогестерона. Авторы предположили наличие у этих собак частичного дефицита энзима 21-гидроксилазы. Данный дефицит обнаруживается у людей с врожденной гиперплазией надпочечников и может являться предметом для дальнейших лабораторных и клинических изысканий у собак. Результатом дефицита этого энзима является повышение уровня 17-гидроксипрогестерона, являющегося субстратом для синтеза андростендиона и эстрадиола.

У людей с врожденной гиперплазией надпочечников могут формироваться клинические признаки, связанные с гиперандрогенизмом, включающие преждевременный тестостерон-зависимый рост волос у детей, гирсутизм у женщин, раннее закрытие эпифизарных зон роста, а также развитие тяжелых форм акне. У молодых женщин единственным признаком может быть паттерн мужского облысения. Несмотря на правдоподобность данного объяснения, вряд ли версию того, что гиперандрогенизм является причиной циклического ареста волос у собак, можно считать обоснованной, т.к. собаки (в отличие от человека) не имеют андроген-зависимых волосных фолликулов.

Также были проведены исследования, направленные на изучение сывороточных концентраций половых гормонов и стероидных промежуточных

гормонов у собак, получавших мелатонин или митотан в качестве лечения. На начало терапии уровень концентраций исследуемых маркеров не соответствовал референсным значениям, однако этот уровень и не повышался у тех собак, которые имели хороший эффект от проводимой терапии. Наконец, были проведены генетические исследования, позволившие клонировать и секвенировать у померанских шпицев с циклическим арестом ген, ответственный за синтез энзима 21-гидроксилазы. И никаких мутаций в этом гене установлено не было.

Таким образом, данная теория об ответственности гиперандрогенизма за развитие данной алопеции потерпела фиаско.

Гиперкортизолемиа была снова рассмотрена как вариант причины развития алопеции у собак вследствие циклического ареста роста волос. У померанских шпицев и миниатюрных пуделей наблюдался повышенный уровень соотношения кортизола/креатинина в моче, в то время как сывороточные значения кортизола после кортикотропной стимуляции были в пределах референсных значений. Поскольку гиперкортизолемиа ассоциируется с иными клиническими признаками: уменьшением плотности мочи, полиурией, полидипсией, полифагией, инфекциями мочевыводящих путей в дополнение к алопеции, — эта теория не кажется состоятельной.

Мало того, у собак с подобной алопецией в тех областях, где проводились соскобы или биопсия, наблюдалась уникальная способность возобновления роста волос на месте травмы кожи.

Травма-индуцированный анаген — это известный феномен волосных фолликулов, который подавляется кортико-



Рис. 1. «Щенячий вид» у померанского шпица при алопеции X.



Рис. 2. На боку у померанского шпица определяется отсутствие роста волос (алопеция).

стероидами. Отрастание волос на месте травмы у собак с циклическим арестом волосяных фолликулов предполагает местное ингибирование на уровне волосяных фолликулов, а не системное гормональное ингибирование.

Новые теории о причине циклического ареста волосяных фолликулов сфокусированы на генетике и на рецепторах волосяного фолликула. Существуют две группы факторов, влияющих на рост волос, – внешние (гормоны) и внутренние (цитокины, факторы роста и рецепторы волосяных фолликулов). Инициация анагена включает сложные пути взаимодействия между рецепторами, такими как эстрогеновый, костный морфогенетический протеин-4, и прочих. Была предпринята попытка вводить померанским шпицам антагонист рецептора к эстрогену, но это не привело к ожидаемым результатам.

Таким образом, идея стимуляции на уровне введения молекул, важных для запуска цикла роста волос, в настоящий момент, с точки зрения ученых, кажется наиболее перспективной для возможного решения данной проблемы.

Клинические признаки

Болезнь может развиваться у многих пород, чаще всего – у померанских шпицев, чау-чау, кеесхондов, аляскинских маламутов, самоедов, той пуделей и миниатюрных пуделей. Изменения шерсти обычно происходят в промежутках между годом и десятью годами жизни. Нет половой предрасположенности к этому состоянию, и возникать оно может как у стерилизованных, так и



Рис. 3. Область алопеции на груди и животе у той же собаки.

у интактных собак. Если проблема формируется до стерилизации, то после нее может возникать рост волос, однако рецидив возможен уже через 1–2 года после хирургической манипуляции.

Первые дерматологические отклонения связаны с изменением шерсти у собак, она становится тусклой и сухой со значительной потерей первичных волос. Собаки приобретают так называемый «щенячий вид» (рис. 1).

Первоначально формируются алопеции фрикционных зон, например в области шеи – на месте трения шерсти об ошейник; на груди – на месте соприкосновения кожи с внешней средой (подстилкой); также первоначально алопеции часто формируются на каудомедиальной поверхности бедер. Владелец не всегда может отследить, когда возникли первые изменения шерсти у его питомца, поскольку от момента первоначальных изменений шерсти до выпадения волос (в некото-

рых случаях) проходит не менее года.

В первую очередь, как было отмечено, происходит потеря волос из первичных волосяных фолликулов, и только затем выпадают волосы из вторичных фолликулов.

Быстро формируется гиперпигментация кожи, однако она может возникнуть далеко не у всех собак.

У собак с данной проблемой на месте соскоба, биопсии и иных причин травмы кожи вырастают пучки новых волос.

Если присутствуют признаки системных заболеваний, важно исключить гипотиреоз и гиперандренокортицизм.

Диагностика

Диагноз основан на исключении иных возможных причин, формирующих подобные алопеции. Среди дифференциальных диагнозов, помимо гипотиреоза и гиперандренокортицизма, рассматривают сезонную боковую алопецию, фолликулярную дисплазию, а у самоедов – себаденит.

Результаты рутинных лабораторных исследований (тестов с малой дексаметазоновой пробой и тест стимуляции кортикотропным гормоном) не изменены.

Биопсия кожи позволяет определить у этих собак классические изменения в коже, характерные для эндокринопатий (ортокератоз, гиперкератоз волосяных фолликулов, дилатацию волосяных фолликулов, эпидермальный меланоз, телегенизацию волосяных фолликулов).

Лечение

У интактных собак, особенно кобелей, стерилизация является изначальным лечебным выбором, так как у многих собак через некоторое время после операции возникает рост волос. Если после хирургической операции происходит выпадение волос или собаки с алопецией уже были стерилизованы до формирования проблемы, варианты лечения включают использование мелатонина, митотана или трилостана.

Эти различные методы лечения не всегда эффективны. Кроме того, даже на фоне терапии, к примеру, мелатонином, может происходить потеря волос после достижения клинических эффектов. Мелатонин является очень безопасным препаратом и может быть эффективен примерно в 40 % случаев. Его единственным противопоказанием является сахарный диабет, поскольку применение препарата способно вызвать резистентность к высоким дозам инсулина. Точный механизм, с помощью которого работает мелатонин,

неизвестен. Волосяные фолликулы не имеют рецепторов к мелатонину.

Рекомендуемые дозы – 3 мг два раза в день для малых пород собак и 6–12 мг два раза в день для крупных пород.

Митотан используют в суточных дозах от 15 до 25 мг/кг, затем препарат предлагают к приему еженедельно (согласно схемам терапии гиперандренокортицизма).

Трилостан также успешно применяется у собак с циклическим арестом волос, и для лечения гиперандренокортицизма доза колеблется от 3,0–3,6 мг/кг в день до 10,8 мг/кг в день.

При использовании митотана и трилостана следует применять тест с АКТГ для мониторинга здоровья пациентов.

Однако в целом следует отметить, что нет объяснения механизмов эффективности действия данных препаратов. И, очевидно, надо помнить о возможных побочных эффектах от их применения, так как митотан является адренолитиком, а трилостан может вызывать некроз надпочечников у собак.

Таким образом, учитывая то, что алопеция X в общем не является проблемой здоровья, а скорее носит косметический характер, риск от применения трилостана и митотана не всегда оправдан, поэтому в нашей практике мы не используем эти препараты.

Литература:

1. Frank L. A. Growth hormone-responsive alopecia in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 226: 1494, 2005.
2. Eigenmann J. E., Patterson D. F. Growth hormone deficiency in the mature dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 20: 741, 1984.
3. Shanley K. J., Miller W. H. Adult-onset growth hormone deficiency in sibling Airedale terriers. *Compend Contin Educ.* 9: 1076, 1987.
4. Lothrop C. D. Pathophysiology of canine growth hormone-responsive alopecia. *Comp Small Anim Pract.* 10: 1346, 1988.
5. Rosser E. J. Castration responsive dermatosis in the dog. In von Tscharner C, Halliwell REW, editors: *Advances in Veterinary Dermatology*, Vol 1, Philadelphia, 1990, Bailliere Tindall, p. 34.
6. Speiser P. W. et al. Congenital adrenal hyperplasia. In James VHT, editor: *The Adrenal Gland, 2nd Edition*, New York, 1992, Raven Press, p. 327.
7. Frank L. A., Hnilica K. A., Rohrbach B. W. et al. Retrospective evaluation

of sex hormones and steroid hormone intermediates in dogs with alopecia. *Vet Dermatol.* 14: 91, 2003.

8. Frank L. A., Hnilica K. A., Oliver J. W. Adrenal steroid hormone concentrations in dogs with hair cycle arrest (Alopecia X) before and during treatment with melatonin and mitotane. *Vet Dermatol.* 15: 278, 2004.

9. Takada K., Kitamura H., Takiguchi M. et al. Cloning of canine 21-hydroxylase gene and its polymorphic analysis as a candidate gene for congenital adrenal hyperplasia-like syndrome in Pomeranians. *Res Vet Sci.* 73: 159, 2002.

10. Paradis M. Alopecia X. *Am Acad Vet Dermatol Newsl.* Summer: 12, 2002.

11. Argyris T. S. Hair growth induced by damage. *Adv Biol Skin.* 9: 339, 1967.

12. Stenn K. S., Paus R. Controls of hair follicle cycling. *Physiol Rev.* 81: 449, 2001.

13. Botchkarev V. A., Kishimoto J. Molecular control of epithelial-mesenchymal interactions during hair follicle cycling. *J Invest Dermatol Symp Proc.* 8: 46, 2003.

14. Frank L. A. Oestrogen receptor antagonist and hair regrowth in dogs with hair cycle arrest (alopecia X). *Vet Dermatol.* 18: 63, 2007; 17: 252, 2006.

15. Dicks P., Morgan C. J., Morgan P. J. et al. The localization and characterization of insulin-like growth factor-1 receptors and the investigation of melatonin receptors on the hair follicles of seasonal and nonseasonal fibre-producing goats. *J Endocrinol.* 151: 55, 1996.

16. Rato A. G., Pedrero J. G., Martinez M. A. et al. Melatonin blocks the activation of estrogen receptor for DNA binding. *FASEB J.* 13: 857, 1999.

17. Kiefer T., Ram P. T., Yuan L. et al. Melatonin inhibits estrogen receptor transactivation and cAMP levels in breast cancer cells. *Breast Cancer Res Treat.* 71: 37, 2002.

18. Smart R. C., Oh H. S., Chanda S. et al. Effects of 17-β-estradiol and ICI 162 780 on hair growth in various strains of mice. *J Invest Dermatol Symp Proc.* 4: 285, 1999.

19. Schmeitzel L. P. Sex hormone-related and growth hormone related alopecias. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 20: 1579, 1990.

20. Cerundolo R., Lloyd D. H., Persechino A. et al. Treatment of canine Alopecia X with trilostane. *Vet Dermatol.* 15: 285, 2004.

21. Leone F., Cerundolo R., Vercelli A. et al. The use of trilostane for the treatment of alopecia X in Alaskan malamutes.

Нам помогают уже более 20 лет!
С трепетом и заботой

до
-15%-
скидка
сезонная



Участники акции:

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

• Фипротек • Топ Дог • Дипрокарб • Flee • Триакт • Бравекто • Нексгард • Вектра 3Д

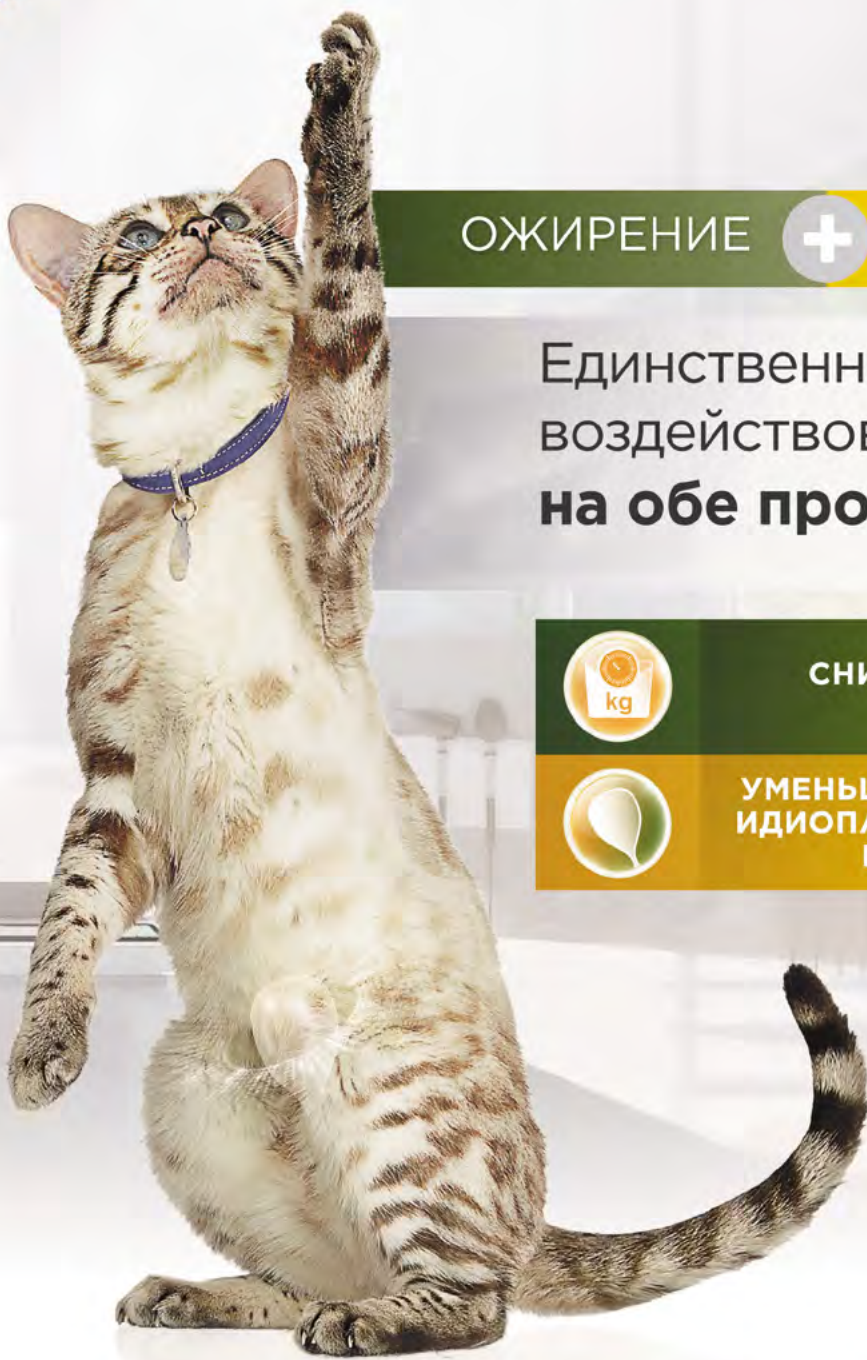


КРОНВЕТ

Производитель ветеринарных вакцин
и диагностических препаратов

Срок проведения акции с 1.04 по 1.07

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



ОЖИРЕНИЕ



УРОЛОГИЧЕСКИЙ
СИНДРОМ

Единственный способ
воздействовать
на обе проблемы сразу



СНИЖАЕТ ВЕС НА 13%
ЗА 60 ДНЕЙ¹



УМЕНЬШАЕТ РИСК РЕЦИДИВА
ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЦИСТИТА
КОШЕК НА 89%²

НОВЫЙ PRESCRIPTION DIET™ Metabolic+Urinary

- + 88% собак и кошек снизили вес в домашних условиях за 2 месяца³
- + Растворяет струвиты уже через 7 дней⁴
- + Синергичная смесь ингредиентов улучшает естественным образом метаболизм
- + Контролируемые уровни магния, кальция и фосфора



hillspet.ru

¹ Data on file. Hill's Pet Nutrition, Inc.

² Kruger JM, Lulich JP, Merrills J, et al. *Proceedings. American College of Veterinary Internal Medicine Forum* 2013.

³ Data on file. Hill's Pet Nutrition, Inc.

⁴ Lulich JP, Kruger JM, MacLear JM, et al. Efficacy of two commercially available, low-magnesium, urine acidifying dry foods for the dissolution of struvite uroliths in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2013;243:1147-1153. Average 27 days in vivo study in urolith forming cats.

™Торговые знаки принадлежат Hill's Pet Nutrition, Inc., 2015