

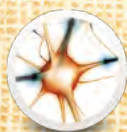
Прежде всего - не навреди, или бойся,
чтобы не навредить!

ОСЕННИЕ МЕРОПРИЯТИЯ 2015

Санкт-Петербургского ветеринарного общества



04-05 сентября 2015 года.
«Санкт-Петербургская ветеринарная
офтальмологическая конференция 2015».



23-24 октября 2015 года.
«Санкт-Петербургская ветеринарная
неврологическая конференция 2015»



14-15 ноября 2015 года.
Конференция «Современные методы
визуальной диагностики 2015».



ВПЕРВЫЕ! 27-28 ноября 2015 года.
Конференция «Дерматология и эндокринология
в современной ветеринарной медицине 2015».

www.spbvet.org

8 (911)-984-4-984

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ВЕТЕРИНАРНОЕ ОБЩЕСТВО

Онкология

Неврология

Визуальная диагностика

Терапия

Эндокринология

Эндохирургия

Диетология

Офтальмология

Пластическая хирургия

Паразитология

Методики



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

Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества



WSAVA

 **PURINA**®
PRO PLAN®

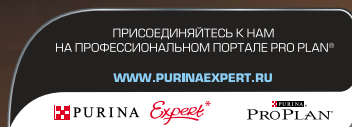
Питает и защищает одновременно

“Моя любовь к маленьким собакам
началась с одной – моей собственной”.

ГИЛЕН,
СПЕЦИАЛИСТ ПО ПИТАНИЮ В КОМАНДЕ PURINA PRO PLAN,
И ЕЕ ЙОРКШИРСКИЙ ТЕРЬЕР ДЕЙЗИ



Серия PRO PLAN®
Small & Mini



* Эксперт

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

 **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 2015 год:

20-21 февраля 2015 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2015».

10-11 апреля 2015 года Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2015».

22-23 мая 2015 года, «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2015».

04-05 сентября 2015 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2015».

23-24 октября 2015 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2015».

14-15 ноября 2015 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2015».

27-28 ноября 2015 года «Санкт-Петербургская ветеринарная эндокринологическая конференция 2015», «Санкт-Петербургская ветеринарная дерматологическая конференция 2015».

СОДЕРЖАНИЕ

Онкология

- 2 Трансмиссивная венерическая саркома экстрагенитальной локализации

Неврология

- 8 Лечение воспалительных заболеваний ЦНС у собак

Визуальная диагностика

- 13 МРТ-диагностика патологий ЦНС

Терапия

- 16 Случай из клинической практики: глистная инвазия у котенка

Эндокринология

- 28 Гиперальдостеронизм кошек: действительно ли болезнь настолько редка, что не заслуживает нашего внимания?

Эндохирургия

- 24 Клинический случай мочеполовой дисплазии у молодой кошки

Диетология

- 26 Ожирение и остеоартрит у собак как сопутствующие заболевания

Офтальмология

- 30 Новообразования мейбомиевых желез у собак

Пластическая хирургия

- 34 Лечение пациентов с термическими ожогами. Хирургический подход

Паразитология

- 42 Рандомизированное слепое контролируемое многоцентровое полевое исследование по сравнению эффективности и безопасности препаратов Bravecto™ (флураланер) и Frontline™ (фипронил) у собак с инвазией блох и клещей

Методики

- 45 Анестезия при сопутствующих заболеваниях сердца

ТРАНСМИССИВНАЯ ВЕНЕРИЧЕСКАЯ САРКОМА ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Авторы: **Н. А. Игнатенко**, кандидат ветеринарных наук, г. Киев.

Ключевые слова: *трансмиссивная венерическая саркома, экстрагенитальная форма.*

Вступление

Трансмиссивная венерическая саркома (венерическая гранулема, инфекционная саркома, собачья кондилома, трансмиссивная лимфосаркома, трансмиссивная ретикулэндотелиальная опухоль и др.) – уникальная онкологическая патология, характерная только для собачьих (собак, волков, койотов, лис), передающаяся преимущественно половым путем посредством имплантации аллогенных опухолевых клеток в слизистую оболочку реципиента и проявляющаяся наиболее часто в области гениталий у собак. С онкологической точки зрения новообразование удивительно возможностью передачи, которая была доказана еще в 1876 году российским исследователем Новицким.

Кроме полового контакта, опухоль может трансплантироваться при вылизывании, обнюхивании, царапании, укусах (если животное вылизывало сначала пораженные гениталии, а затем себя или другое животное с поврежденными слизистыми оболочками) [2]. Трансмиссивная венерическая саркома передается только путем имплантации опухолевых клеток; ее

вирусная природа, несмотря на многочисленные исследования, не была доказана [3, 4]. Современные генетические исследования трансмиссивной венерической саркомы показывают, что опухолевая клетка превратилась в трансмиссивного паразита, который является старейшей из соматических клеток млекопитающих, продолжающих находиться в состоянии непрерывного распространения. По данным различных авторов, возраст опухоли колеблется между 250 и 2500 лет [13, 21].

Наиболее часто болеют некастрированные животные репродуктивного возраста. Венерическая саркома может встречаться в любом возрасте, но чаще заболевание регистрируется в возрасте от 2 до 5 лет. Породной предрасположенности не отмечается.

Клиническая картина

Характерным клиническим признаком является появление геморрагических выделений из наружных половых органов как у кобелей, так и у сук. При осмотре визуализируются единичные или множественные новообразования размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, иногда напоминающие соцветия цветной капусты, у кобелей наиболее часто в области головки и луковицы полового члена, у сук – в преддверии влагалища [2, 5, 8, 9]. **Рис. 1, 2**

Экстрагенитально новообразования могут располагаться на коже в области головы и рта [1, 5, 7, 8, 9], в носовой полости [6, 7].

Как правило, опухоль ведет себя локально агрессивно, нечасто метастазируя, однако описано метастазирование в региональные лимфатические узлы в 5–17% случаев, а также возможно метастазирование в печень, селезенку, гипофиз, головной и костный мозг [22].



Рис. 2.
СТВТ в области влагалища у суки.

Диагностика и дифференциальная диагностика:

Диагностика новообразования, расположенного в половых органах, не представляет затруднений даже посредством клинического осмотра, поскольку клинические проявления в наружных половых органах очень характерны.

Но при их отсутствии и наличии поражений в нехарактерных участках (кожа, слизистые оболочки, носовая полость) клинической картины будет недостаточно.

Для верификации диагноза проводится цитологическая диагностика, в редких случаях – гистологическое исследование, в сложных случаях, особенно если новообразование расположено не в характерной области, могут потребоваться дополнительные иммуногистохимические исследования.

Поскольку трансмиссивная венерическая саркома – новообразование гистиоцитарного происхождения,

Рис. 1.

СТВТ в области полового члена у кобеля.





Рис. 3.
Первое наблюдение новообразований (05.11.2012)



Рис. 4.
Внешний вид новообразования на правой тазовой конечности (на 20.11.2012)



Рис. 5.
Внешний вид новообразования на левой тазовой конечности (на 05.12.2012)



Рис. 6.
Рентгенограмма тазовых конечностей

ствительность опухоли к комбинированным схемам терапии: винкристин + циклофосфан или винкристин + метотрексат. Однако впоследствии использование циклофосфана и метотрексата в монорежиме показало их неэффективность.

В случае единичного ограниченного поражения возможно его хирургическое удаление. Частота рецидивов после удаления составляет 30–75%.

Описана также чувствительность опухоли к пироксикаму, криохирургии, электрохирургии, лазерной коагуляции [22].

Также встречаются упоминания о применении электрохимиотерапии с блеомицином, облучении очагов опухоли, использовании вакцины БЦЖ в клинических случаях венерической саркомы, резистентных к применению стандартной химиотерапии.

то для идентификации используется определение экспрессии виметина, лизоцима, альфа-1-антитрипсина [22].

Цитологически венерическая саркома относится к группе круглоклеточных опухолей, к которым также относятся лимфомы и мастоцитомы. Именно строение опухоли породило такое большое количество ее названий: Sticker [17] в 1906 году ошибочно называл ее контагиозной лимфосаркомой; De Monbreun, Goodpasture [3] (1934) и Rust [4] (1949) называли венерическую саркому лимфосаркомой; Mulligan [18] (1949) описывал ее как гистиоцитому; Nanta [19] и коллеги называли новообразование инфекционной гранулемой; Moulton [20] (1990) описал ее круглоклеточной саркомой ретикулоэндотелиального происхождения.

Поэтому в списке дифференциальных диагнозов при расположении новообразования не в наружных половых органах будут находиться наиболее часто встречаемые круглоклеточные опухоли: лимфома, мастоцитомы, гистиоцитомы, беспигментная меланома.

Терапия

Новообразование успешно поддается многим методам лечения, но самым эффективным способом терапии является химиотерапия. Как правило, используется монотерапия винкристином, в случаях резистентности проводится полихимиотерапия с комбинацией винкристина, циклофосфана и/или доксорубина. В более ранних публикациях отмечалась высокая чув-

Прогноз

Поскольку в большинстве случаев опухоль обладает локально инвазивным характером, прогноз, как правило, благоприятный, и новообразование успешно поддается терапии. Описаны также единичные случаи спонтанного излечения от трансмиссивной венерической саркомы [22]. Вероятность рецидивирования крайне низка.

Рис. 7.

Гистологическая картина новообразования (увеличение объектива x100)

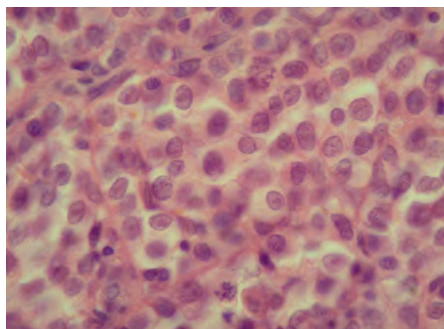
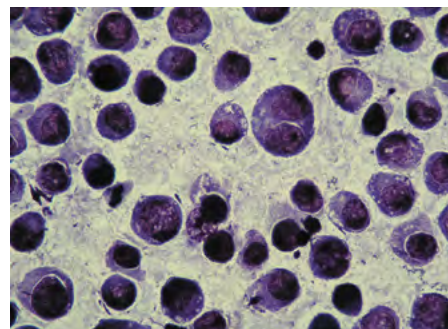


Рис. 8.

Цитологическая картина тонкоигольного аспирата опухоли (увеличение объектива x100)



ПРОЕКТ ПО ИЗУЧЕНИЮ МИРОВОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТРАНСМИССИВНОЙ ВЕНЕРИЧЕСКОЙ ОПУХОЛИ У СОБАК

Проект по изучению генома рака, Кафедра ветеринарной медицины, Кембриджский университет.

Трансмиссивная венерическая опухоль (ТВО, также известная как саркома Штиккера, инфекционная венерическая опухоль) – заболевание, распространенное среди собак по всему миру. В основном опухоли образуются на внешних половых органах собак обоих полов и передаются обычно при спаривании.

Цель данного исследовательского проекта – собрать сведения о мировом распространении ТВО, что поможет выявить факторы риска заболевания ТВО, а также новые возможности ее предотвращения. В дополнение к участию в опросе, мы хотели бы пригласить Вас к научному сотрудничеству посредством сбора образцов и тем самым предоставить Вам возможность выиграть поездку в Кембридж. Образцы будут использованы для генетического изучения типов инфекционного рака и эволюционных процессов, которые способствовали его возникновению и мировому распространению. Если Вы изъявите желание принять участие в научном сотрудничестве, то мы предоставим все материалы для сбора образцов и оплатим пересылку! Вся информация строго конфиденциальна. Мы очень ценим Ваш вклад в этот проект!

Анкету для участия в исследовании можно скачать по ссылке:

http://www.sanger.ac.uk/form/Sanger_CTVT

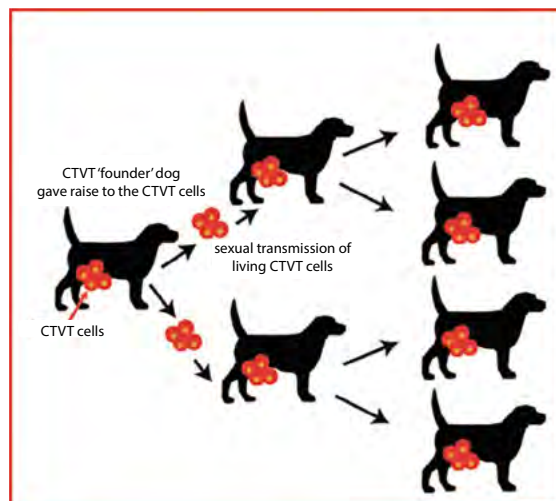
За дополнительной информацией о проекте по изучению ТВО, пожалуйста, обращайтесь:

Andrea Strakova

Department of Veterinary Medicine
University of Cambridge
ctvt@sanger.ac.uk or
as2112@cam.ac.uk

Dr Elizabeth Murchison

Department of Veterinary Medicine
Cancer Genome Project
Wellcome Trust Sanger Institute
epm27@cam.ac.uk



Дополнительную информацию о типах трансмиссивного рака можно найти на странице д-ра Мерчисон: <http://www.vet.cam.ac.uk/directory/murchison>

В данной статье описаны пять случаев экстрагенитально расположенной трансмиссивной венерической саркомы. Поскольку во время химиотерапии не наблюдалось отрицательной динамики ни в общем анализе крови, ни в биохимических показателях у всех пяти животных, то в качестве примера данные приводятся только в первой истории болезни.

Клинический случай 1

Беспородная сука в возрасте приблизительно 4 лет была найдена на улице (05.11.2012), у нее была установлена вторая половина беременности, обнаружены симметричные поражения кожи и мягких тканей на тазовых конечностях в области скакательных суставов (рис. 3). Влагилице и половые пути не были поражены.

Поверхностное цитологическое исследование оказалось неинформативным (были выявлены лишь признаки пиогранулематозного воспаления). Однако по рисункам 4–5 можно наблюдать, как в течение месяца до момента родов новообразование быстро прогрессировало.

На прием животное поступило после родов (15.12.2012). Во время клинического обследования в общем состоянии пациента отклонений от нормы выявлено не было: аппетит сохранен, упитанность средняя, животное активно. Наблюдались обширные симметричные образования на тазовых конечностях в состоянии некроза (рис. 4, 5). На рентгенограмме (рис. 6) поражения костных структур выявлено не было.

Были отобраны образцы тканей для цитологического и гистологического исследований. На рис. 7, 8 изображена микроскопическая картина препаратов из полученных образцов.

Цитологическая и гистологическая картина соответствовали диагнозу «трансмиссивная венерическая саркома».

Лечение

Животному была назначена химиотерапия в монорежиме винкристином в дозировке 0,75 мг/м² с недельным интервалом. Полное излечение произошло после семи инъекций препарата. Динамику уменьшения новообразования в период лечения можно проследить на рис. 9–15, где изображены левая (а) и правая (б) тазовые конечности после введения винкристина в указанные дни.

Проводилась также сопутствующая инфузионная терапия. Животное хорошо переносило химиотерапию. Рвота наблюдалась однократно после четвертого введения винкристина. Была назначена симптоматическая терапия (внутривенная инфузия раствора



Рис. 9.
Первое введение препарата (20.12.2012)

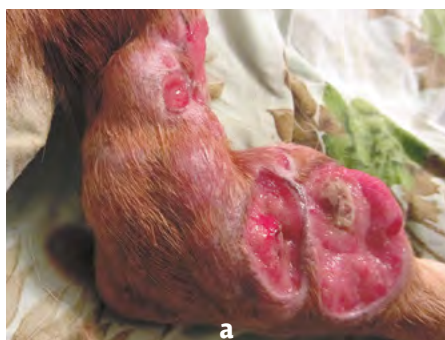


Рис. 10.
Второе введение препарата (26.12.2012)

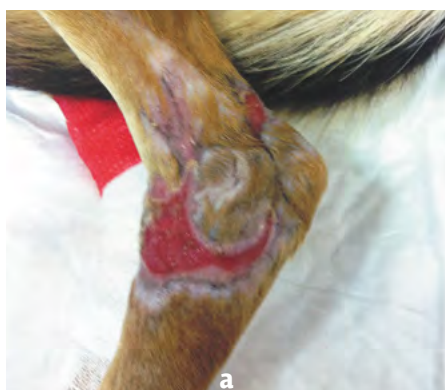


Рис. 11.
Третье введение препарата (05.01.2013)



Рис. 12.
Четвертое введение препарата (11.01.2013)

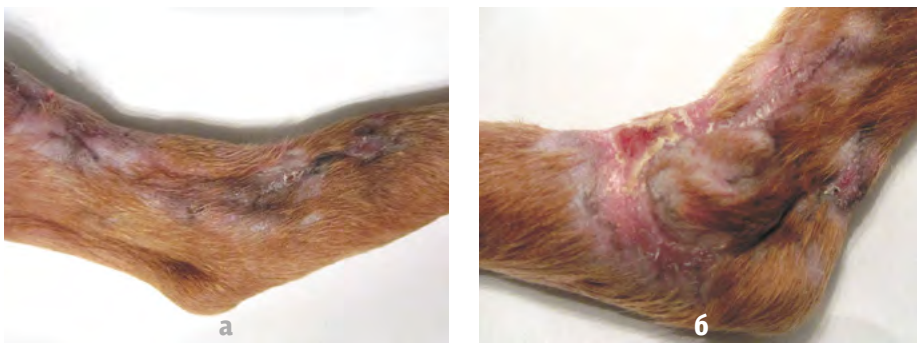


Рис. 13.
Пятое введение препарата (21.01.2013)

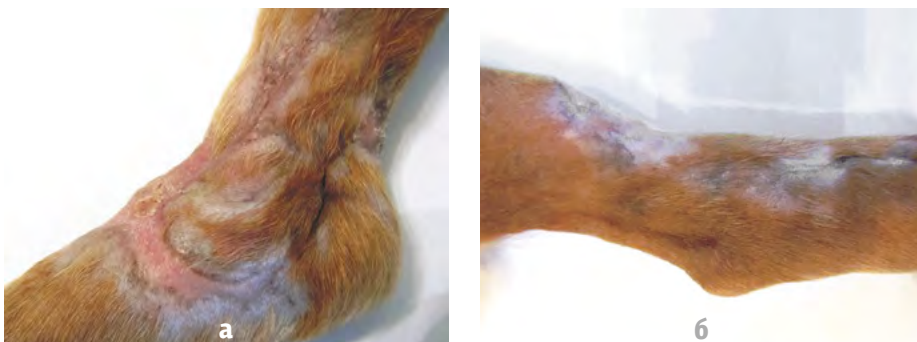


Рис. 14.
Шестое введение препарата (31.01.2013)

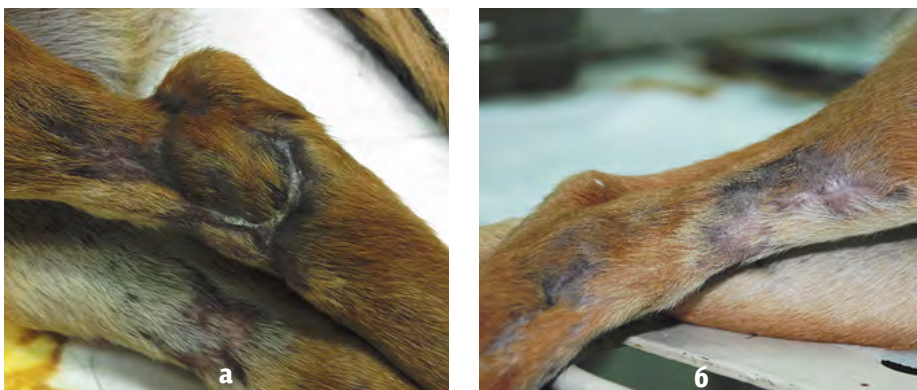


Рис. 15.
Седьмое введение препарата (11.02.2013)

Рингера в дозе 60 мл/кг массы тела в сутки и введение метоклопрамида), в результате которой в течение суток наступило клиническое улучшение. Между 5-м и 6-м введениями винкристина у собаки наблюдались: повышение температуры до 40,1^oC, вялость, апатия, геморрагические выделения из влагалища, при ультразвуковом исследовании брюшной полости выявлен эндометрит, при цитологическом исследовании отделяемого также отмечена картина, характерная для воспаления эндометрия. Было назначено введение цефтриаксона (внутримышечно) и метронидазола (перорально) в дозах 20 мг/кг и 10 мг/кг массы тела соответственно. Оба препарата вводились дважды в сутки в течение 7 дней. Увеличен интервал между сеансами химиотерапии до 10 дней. После окончания химиотерапии животному была проведена овариогистерэктомия. Признаков опухолевого процесса в яичниках и матке выявлено не было.

Динамику изменений гематологических показателей можно увидеть в **таблице 1.**

Поскольку описанное в статье животное беспримечное и было подобрано с уже запущенной стадией заболевания, то не известно, как и когда произошло заражение венерической саркомой, почему поражения располагались симметрично в области скакательных суставов. Так как поражения полового аппарата выявлено не было, можно предположить, что заражение произошло вследствие укусов в указанных областях.

Продолжение в следующем номере

Таблица 1. Отдельные гематологические показатели в период лечения животного

Показатель, единицы измерения	Дата исследования				Норма
	23.11.2012	22.12.2012	10.01.2013	22.01.2013	
Гемоглобин, г/л	100	129	124	124	110–190
Эритроциты, 10 ¹² /л	5,4	6,53	5	7,4	5,5–8,5
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	12,2	5,4	8,6	9,4	6–14,6
СОЭ, мм/ч	1	3	3	3	0–2
Гематокрит, %	31,2	35,4	35	39,2	39–56
Палочкоядерные, %	4	3	4	0	0–4
Эозинофилы, %	4	4	3	9	0–6
Базофилы, %	0	0	0	0	0–2
Сегментоядерные, %	69	69	66	60	57–77
Лимфоциты, %	13	15	24	20	12–30
Моноциты, %	10	9	3	11	3–10

www.vetmarafon.ru

ВЕТЕРИНАРНЫЙ МАРАФОН '15
ОНКОЛОГИЯ

56 ДНЕЙ!

>100 000 Мб
информации!

15 ЭКСПЕРТОВ В
области онкологии!

5 000 рублей!

**Впервые в мире:
ветеринарный марафон
по ОНКОЛОГИИ!**

Старт первого потока с 30 марта 2015 года

Более подробную информацию Вы можете получить на сайте проекта
а также на нашей странице во Вконтакте : <https://vk.com/vetmarafon>

ООО «Уралбиовет-консалтинг»: Екатеринбург, ул. Белинского 112А
тел.: 8 (343) 214 76 30; www.ubvk.ru; e-mail: vetmarafon@uralbiovet.com

ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦНС У СОБАК

Автор: **Georgina Child, BVSc, DACVIM** (Неврология) / Специализированная клиника для мелких животных, 1 Richardson Pl, North Ryde NSW 2113.

Воспалительные заболевания ЦНС поражают головной мозг, мозговые оболочки и/или спинной мозг. Большинство патологических процессов, вызывающих менингит, приводят также к сопутствующему энцефалиту и/или миелиту. У собак неинфекционные и (предположительно) иммуноопосредованные формы менингоэнцефаломиелита распространены гораздо больше, чем инфекционные формы.

Причины большинства иммуноопосредованных нарушений не установлены.

Полагают, что к иммуноопосредованным заболеваниям относятся *менингоэнцефалит*, поддающийся кортикостероидной терапии, *гранулематозный менингоэнцефаломиелит* (ГМЭ), *некротизирующий васкулит*, *некротизирующий менингоэнцефалит* (НМЭ) у определенных пород (мопс, мальтийская болонка, чихуахуа) и *некротизирующий лейкоэнцефалит* (у йоркширских терьеров).

Окончательный диагноз ставится по результатам гистологического исследования; в большинстве случаев поставить прижизненный диагноз без гистологического исследования не представляется возможным, поскольку клинические признаки и результаты лабораторных исследований часто неспецифичны и неотличимы от признаков инфекционного менингоэнцефаломиелита, сосудистых заболеваний и некоторых опухолей ЦНС. Различия гистологической картины при невоспалительном менингоэнцефалите могут отражать (или не отражать) разные причины или иммунологические механизмы.

Менингит, поддающийся кортикостероидной терапии (полиартериит, некротизирующий васкулит, болевой синдром биглей)

Менингит, поддающийся стероидной терапии, встречается преимущественно у молодых собак крупных пород (средний возраст 1 год), хотя бывает и у более мелких пород (например, полиартериит у биглей (называемый еще болевым синдромом биглей), новозотландских ретриверов и у итальянских борзых, отмеченный в последнее время).

Симптомы, характерные для менингита, включают боль в спине, неестественную позу, скованную походку, вялость и апатичность. Часто встречается лихорадка, при общем клиническом анализе крови может обнаружиться лейкоцитоз. Клинические признаки бывают как острыми и тяжелыми, так и эпизодическими. Неврологические расстройства (парез/паралич) встречаются редко, однако возможны при поражении спинного или, в редких случаях, головного мозга. Описаны случаи некротизирующего васкулита сосудов мягкой и паутинной оболочек спинного мозга у молодых биглей, немецких короткошерстных пойнтеров и бернских горных собак, иногда встречающиеся и у других пород.

Клинические признаки подобны тем, которые наблюдаются при менингите, поддающемся стероидной терапии, однако могут присутствовать симптомы множественного или очагового поражения спинного мозга.

Лечение аналогично применяемому при менингите, однако прогноз зависит от степени поражения спинного мозга.

В СМЖ обычно обнаруживается выраженный плейоцитоз с содержанием

нейтрофилов до >10 000/мкл. В промежутке между эпизодами результаты анализа СМЖ могут быть нормальными. Микроорганизмы в СМЖ отсутствуют, результаты посева отрицательны. У некоторых животных развивается сопутствующий полиартрит. Лечение заключается в длительном курсе кортикостероидов в начальной дозе 2–4 мг/кг в сутки, которую постепенно уменьшают на протяжении 3–6 месяцев.

У животных только с симптомами менингита прогноз хороший, хотя рецидивы происходят часто. Если кортикостероиды не дают эффекта или животное плохо переносит побочные явления, можно использовать азатиоприн.

Менингит, поддающийся стероидной терапии, иногда встречается у кошек.

У некоторых собак обнаруживается преимущественно эозинофильный плейоцитоз (эозинофильный менингит), однако самой распространенной причиной эозинофильного плейоцитоза на восточном побережье Австралии является паразитарный менингоэнцефаломиелит в результате инвазии личинками *angiostrongylus cantonensis* (легочные нематоды крыс).

Термин ГМЭ часто используется для обозначения всех остальных неинфекционных воспалительных заболеваний ЦНС (исключая менингит, поддающийся стероидной терапии), хотя патологическая физиология может быть различной.

Для более точного обозначения диагноза предложен термин «менингоэнцефалит (или менингоэнцефаломиелит) неизвестной этиологии (или происхождения)» (МНЭ или МНП). Прочие предложенные или предыдущие термины включают непатогенный менингоэнцефаломиелит, неинфек-

ционное воспалительное заболевание ЦНС, негнойный менингоэнцефалит, ретикулез и др.

В настоящей работе для описания всех неинфекционных воспалительных заболеваний ЦНС будет использоваться термин ГМЭ (даже если это неправильно), поскольку он общепринят. Эти заболевания широко распространены во всем мире и могут составлять до 25% от всех случаев заболеваний ЦНС у собак.

Шире всего ГМЭ распространен у карликовых и мелких пород, особенно мальтийских болонок, карликовых пуделей и всех терьеров (включая стаффордширского и эрдельтерьера). Однако он может развиваться у собак любой породы, включая крупных, а также метисов. Чаще всего болевают собаки среднего возраста (реже собаки <2 лет или >10 лет). Болезнь встречается у обоих полов, однако возможно, что суки болеют чаще.

Диагноз неинфекционного воспалительного заболевания ЦНС ставится на основании клинических признаков и исключения инфекционных причин – часто по результатам серологического исследования, анализа СМЖ и исследования головного мозга методами визуальной диагностики. Однако во многих случаях предположительный диагноз ставится исходя из наиболее вероятного предположения с учетом породы, возраста, анамнеза и клинических признаков. Для воспалительного заболевания ЦНС типично острое развитие симптомов множественного поражения ЦНС (головного или спинного мозга) и/или гиперестезия (в шейном или пояснично-грудном отделе). Клинические признаки включают симптомы поражения переднего мозга (изменение ментального состояния, навязчивое движение по кругу, судороги) и/или каудальной ямки (атаксия, вестибулярные нарушения, нарушения черепно-мозговых нервов) и/или поражения спинного мозга (на любом уровне). Во многих случаях бывает сложно определить анатомическую локализацию поражения. Однако болезнь имеет хронический прогрессирующий характер и в некоторых случаях проявляется эпизодически, при этом у значительного числа собак наблюдаются очаговые неврологические симптомы. Животные с менингитом часто страдают от сильных болей в шее, принимают сгорбленную позу, отмечается нежелание двигаться и скованная «ходульная» походка. Многие владельцы мелких собак отмечают, что животное прячется, скулит или кричит без видимой причины при попытке взять его на руки. Часто встречаются боли в спине неопределенной локализации. Однако признаки боли в спине наблюдаются не во всех случаях.

Возможны симптомы очагового поражения спинного мозга (любого отдела, но чаще всего шейного), включая парез или паралич. Описана форма ГМЭ, сопровождающаяся невритом зрительного нерва, однако она редка. Клинические признаки могут быть острыми и быстро прогрессирующими либо незаметными и прогрессирующими медленно на протяжении недель или месяцев.

В целом ГМЭ может иметь любой анамнез, сопровождаться любыми неврологическими симптомами, развиваться у собак любого возраста и породы!

Предпринимались попытки классифицировать формы ГМЭ как диссеминированный, очаговый или протекающий с поражением зрительного нерва. Это очень сложно сделать прижизненно и не всегда имеет значение для диагностики, лечения и прогноза. Породный некротизирующий менингоэнцефалит (у мопсов, мальтийских болонок, чихуахуа и йоркширских терьеров) может развиваться в молодом возрасте (<1 года, особенно у мальтийских болонок и мопсов), но встречается и у собак старше (особенно у чихуахуа). Обычно такой энцефалит развивается остро с симптомами тяжелого поражения переднего мозга, включая судороги. Неврологические нарушения часто быстро прогрессируют. Эти заболевания у разных пород классифицируются в зависимости от поражения оболочек, преимущественного поражения белого вещества и локализации (большие полушария или ствол мозга, или обе части). Такие различия могут отражать разные патологические процессы либо различия иммунного ответа, возможно, генетические.

Обычно клинический осмотр, клинический и биохимический анализ крови собак с любыми формами неинфекционных воспалительных заболеваний ЦНС не показывает отклонений. Возможна лихорадка, однако она встречается редко.

Анализ СМЖ обычно показывает плейоцитоз от легкой до умеренной степени с преобладанием мононуклеарных клеток и разной степенью повышения концентрации белка. Общая концентрация лейкоцитов варьируется от <10 до >5000 клеток. Концентрация белка может быть от нормальной до 4 г/л. Нейтрофилы обычно составляют менее 50% от всех обнаруженных клеток. Иногда встречаются макрофаги и единичные эозинофилы. У некоторых собак (иногда более 10%) анализ СМЖ не показывает отклонений. Изменения состава СМЖ могут указывать на воспаление, что служит основанием для подозрения на ГМЭ, однако сходная картина СМЖ возможна и при других

заболеваниях, включая инфекционные, сосудистые (инфаркт) и новообразования. В большинстве случаев анализ СМЖ недостаточен для постановки окончательного диагноза, однако может дать уточняющую информацию при поиске вероятного диагноза в случаях поражения спинного или головного мозга. Анализ СМЖ позволяет установить воспаление, однако лишь при условии, что воспаление охватывает мозговые оболочки, эпендимальную выстилку или ткани, лежащие близко к путям циркуляции СМЖ. Неспецифические изменения СМЖ часто наблюдаются при сосудистых, травматических, дегенеративных, опухолевых и воспалительных заболеваниях ЦНС.

У животных с повышенным внутричерепным давлением (ВЧД) забор СМЖ связан со значительным риском и может привести к таким последствиям, как образование грыжи мозга в вырезке мозжечкового намета или грыжи мозжечка в большом отверстии. Забор СМЖ также рискован при тяжелых заболеваниях головного мозга, в том числе без повышения внутричерепного давления, когда изменения перфузии головного мозга и сниженная способность мозга к саморегуляции могут привести к дальнейшему ухудшению неврологического статуса.

К сожалению, именно у таких животных анализ СМЖ часто дает наиболее ценную диагностическую информацию. К клиническим признакам повышенного ВЧД относятся огульное состояние, ступор, одышка, стремление упираться головой в предметы, брадикардия и повышение общего артериального давления. У некоторых животных с повышенным внутричерепным давлением отсутствуют очевидные клинические признаки.

Забор СМЖ из цистерны также влечет за собой риск повреждения структур нервной системы (спинного или продолговатого мозга), особенно у мелких животных или у животных с обструкцией тока СМЖ на уровне мозжечково-мозговой цистерны.

Большинство собак с ГМЭ относится к мелким породам, некоторые из которых предрасположены к порокам развития краниоцервикального перехода, например порокам типа Киари.

Я не практикую плановый забор СМЖ у собак с высокой вероятностью ГМЭ, особенно при наличии неврологических нарушений, указывающих на поражение головного мозга. Анализ СМЖ полезен для оценки животных с поражением спинного мозга или мозговых оболочек (я обычно использую люмбальную пункцию).

Выявить изменения, характерные для воспалительного заболевания, можно также с помощью визуальных методов исследования головного мозга; методом выбора при ГМЭ считается МРТ. Магнитно-резонансная томография (МРТ) – самая чувствительная технология визуальной диагностики заболеваний головного и спинного мозга. Установки для МРТ с мощными магнитами 1,0 Т, 1,5 Т позволяют лучше визуализировать воспалительные поражения, чем установки со слабыми магнитами. Однако «типичной» картины МРТ не существует, и изменения могут быть неотличимы от наблюдающихся при инфекционных, сосудистых или опухолевых заболеваниях. Одиночные или множественные поражения могут обнаруживаться в любом отделе центральной нервной системы, они могут быть гипоинтенсивными на T1-взвешенных изображениях и гиперинтенсивными на T2-взвешенных и FLAIR-изображениях. Степень усиления контраста варьируется. Возможно усиление контраста мозговых оболочек. Однако наиболее типично многоочаговое поражение. Визуальная диагностика также помогает исключить другие причины поражения головного или спинного мозга, например новообразования или сосудистые нарушения, хотя очаговые гранулемы при ГМЭ могут давать картину, очень сходную с новообразованиями и инфарктами, так как воспаление иногда выглядит очень похоже на сосудистые нарушения, обусловленные другими причинами.

При некротизирующем энцефалите у чихуахуа, мопсов, мальтийских болонок и др. в больших полушариях обнаруживаются характерные множественные очаги со стертой границей между серым и белым веществом и зонами гиперинтенсивности на T2-взвешенных / гипоинтенсивности на T1-взвешенных изображениях, соответствующими зонам некроза.

В некоторых случаях воспалительных заболеваний ЦНС МРТ не показывает изменений.

Компьютерная томография (КТ) – менее чувствительный метод, особенно при исследовании поражений в области каудальной ямки (артефакт увеличения жесткости пучка). Смещение серпа мозга или изменение его нормальной анатомии в результате сдавливания объемным новообразованием может быть как видимым, так и невидимым на КТ или МРТ-снимках.

Окончательный диагноз ГМЭ возможен только на основании результатов гистологического исследования мозга – что, очевидно, сложно сделать прижизненно. Микроскопически ГМЭ характеризуется инфильтрацией тканей

по ходу сосудов лимфоцитами и/или макрофагами. Такие очаги могут сливаться в гранулемы, видимые макроскопически.

Предположительный диагноз ГМЭ часто ставится путем исключения других причин (по результатам серологического исследования / посева СМЖ в некоторых обстоятельствах), а также, во многих случаях, на основании результата лечения. Для исключения инфекционных причин менингоэнцефалита можно исследовать сыворотку для определения титров криптококкового антигена, антител к *Toxoplasma gondii* и *Neospora caninum* (в некоторых случаях исследуют также СМЖ). Результат посева СМЖ часто оказывается отрицательным, даже при бактериальных и грибковых инфекциях.

При наличии у животного тяжелых неврологических симптомов необходимо взвесить пользу диагностических исследований, особенно СМЖ, в сравнении с рисками процедуры.

Причины ГМЭ неизвестны – вероятнее всего, это аутоиммунный процесс, в основе которого лежит гиперчувствительность, опосредованная Т-клетками.

Сделать прогноз сложно. ГМЭ может быть острым, быстро прогрессирующим и смертельным заболеванием, несмотря на лечение, однако во многих случаях предполагаемого ГМЭ лечение дает хороший результат и животные остаются в стадии ремиссии на протяжении нескольких месяцев или лет. В большинстве опубликованных источников прогноз при ГМЭ указывается как неблагоприятный или безнадежный, однако на практике встречаются случаи успешного лечения. Так как диагноз ставится по результатам гистологического исследования, авторы опубликованных работ обычно опираются на случаи подтвержденного диагноза (т. е. посмертного).

Прогноз не зависит от тяжести клинических симптомов при поступлении, как и от выраженности изменений при анализе СМЖ или визуальном исследовании головного мозга.

Основой лечения остаются кортикостероиды (преимущественно преднизолон) в иммуносупрессивных дозах. Во многих случаях (по финансовым причинам и/или в связи с риском дальнейших диагностических исследований) лечение назначается эмпирически без дальнейшего подтверждения диагноза.

Начальная доза преднизолона 1–2 мг/кг каждые 12 ч. Мелким собакам (<12 кг) следует давать 2 мг/кг каждые 12 ч. Собакам с весом <2,5 кг следует

давать такую же дозу, как для собак весом 2,5 кг, а с весом <5 кг – такую же, как для собак весом 5 кг. Доза для более крупных собак (>40 кг) соответствует дозе для собак весом 40 кг, в целом, я бы не рекомендовал давать более 40 мг раз в 12 ч длительное время. Ответ на кортикостероидную терапию может проявиться лишь через несколько дней.

Дозу преднизолона постепенно снижают на протяжении не менее 6 месяцев в зависимости от клинического ответа. В первый раз дозу снижают через 2–4 недели. После достижения ремиссии применяют поддерживающую дозу преднизолона (0,5–1 мг/кг через день или 2–3 раза в неделю) в течение 1–2 лет. Установить, «излечилось» ли животное, сложно. Если у собаки, получающей преднизолон в низкой дозе 2–3 раза в неделю, нет неврологических симптомов >6 месяцев, можно отменить лечение. Однако побочные явления кортикостероидов, особенно у крупных собак, могут стать источником значительных проблем в долгосрочной перспективе. Длительное применение кортикостероидов приводит к ятрогенному гиперандренокортицизму, сопровождающемуся значительным истощением мышечной массы и обезвоживанием кожи. Кроме того, лечение предрасполагает к изъязвлению ЖКТ, панкреатиту, сахарному диабету, инфекциям (особенно мочевыводящих путей), травмам связок и сухожилий.

Мелкие собаки часто хорошо переносят высокие дозы, однако животным, у которых произошел рецидив неврологических симптомов на фоне кортикостероидной терапии, которым для облегчения неврологических симптомов требуются высокие дозы кортикостероидов (>1 мг/кг) на протяжении длительного времени, а также при значительных побочных явлениях следует рассмотреть возможность применения других иммуносупрессоров.

Крупным собакам рекомендуется своевременное назначение дополнительных препаратов, поскольку многие животные плохо переносят высокие дозы кортикостероидов. Всем собакам с выраженными неврологическими нарушениями, связанными с поражением спинного мозга, следует назначить дополнительную терапию, например цитарабином, на раннем этапе лечения. Добавление других иммуносупрессоров позволяет снизить дозу преднизолона, однако потребность в определенной дозе преднизолона остается у большинства животных.

Азатиоприн (имуран) – иммуносупрессор, подавляющий функцию Т-клеток. У здоровых собак он не проникает через гематоэнцефалический

барьер. Хотя этот препарат может быть эффективен при менингите, поддающемся стероидной терапии, особенно у молодых собак крупных пород, по моему мнению, он бесполезен при ГМЭ. Тем не менее другие клиницисты рекомендуют имуран и описывают случаи успешного применения азатиоприна в сочетании с преднизолоном, что позволяло снизить дозу последнего. Этот препарат почти не вызывает побочных явлений, основной проблемой при высоких дозах является подавление активности костного мозга. Рекомендованная доза 0,5–1,0 мг/кг каждые 48 ч. В первые 5–7 дней можно давать его в дозе 2 мг/кг каждые 24 ч.

Цитозина арабинозид (цитарабин, ара-С) – препарат, применяющийся в качестве противоопухолевого средства для собак и людей, например для лечения лимфомы ЦНС. Механизм его действия неизвестен. Так как этот препарат проникает через гематоэнцефалический барьер и является иммуносупрессором, примерно 6 лет назад он был предложен в качестве возможного средства лечения ГМЭ. Большинство авторов рекомендует применять его в дозе 50 мг/м² подкожно дважды в сутки в течение 2 дней подряд с повторением этого цикла каждые 3 недели. Эта доза ниже, чем обычная доза при химиотерапии новообразований. Число побочных явлений цитарабина невелико. Описано подавление активности костного мозга (обычно через 10–14 дней после начала лечения), однако обычно это не приводит к клиническим нарушениям. Рекомендуется периодически делать общий анализ крови, но необязательно при каждом цикле. После лечения возможны рвота, диарея и/или потеря аппетита. Цитарабин недорог (при покупке во флаконах по 10 мл) и подходит для амбулаторного лечения, однако при введении этого препарата и при контакте с мочой и фекалиями / их утилизации необходимо надевать защитные перчатки. Цитарабин применяется в сочетании с преднизолоном; если неврологический статус животного остается стабильным, я обычно постепенно уменьшаю дозу преднизолона через каждые 2 цикла цитарабина. Цитарабин можно применять неограниченно долго.

Лефлуномид (арава) – иммуносупрессор, применяющийся в медицине преимущественно для лечения ревматоидного артрита. Описано успешное применение для лечения собак, сначала в сочетании с кортикостероидами, а затем самостоятельно (при неконтролируемых побочных реакциях на кортикостероиды). Начальная доза – 2 мг/кг в сутки. В моей практи-

ке у животных наступал рецидив либо состояние не улучшалось. Этот препарат не вызывает каких-либо значительных побочных явлений и дается внутрь. Можно сочетать с преднизолоном.

Циклоспорин также предлагался для лечения ГМЭ в связи с предполагаемой аутоиммунной Т-клеточной природой последнего. Циклоспорин – мощный иммуносупрессор, подавляющий Т-клеточные иммунные реакции. У здоровых животных проницаемость гематоэнцефалического барьера для циклоспорина низкая. Однако, поскольку ГМЭ протекает с поражением тканей вокруг сосудов и вероятным нарушением гематоэнцефалического барьера, предполагается, что концентрация циклоспорина в пораженных зонах ЦНС может быть выше. Мой опыт применения этого препарата ограничен, лечение двух собак с отсутствием ответа на терапию преднизолоном и цитарабином оказалось неэффективным.

Прокарбазин – противоопухолевое средство, растворимое в липидах и легко проникающее через гематоэнцефалический барьер; применяется преимущественно в медицине для лечения лимфомы. Рекомендуется доза 25–50 мг/м² в сутки. Прокарбазин часто вызывает побочные явления, включая подавление активности костного мозга (30%), геморрагический гастроэнтерит (15%), тошноту, рвоту и нарушение функции печени. У меня нет опыта применения этого препарата, и его эффективность не доказана. Побочные явления и низкая доступность ограничивают возможности его применения.

Ломустин (CCNU) – противоопухолевый алкилирующий препарат класса нитрозомочевины, высокорастворимый в липидах и проникающий через гематоэнцефалический барьер. Дозы, применяющиеся для лечения ГМЭ, относительно произвольны, однако высокие дозы не рекомендуются. Лечение ломустином связано со значительным, в некоторых случаях угрожающим жизни, подавлением активности костного мозга, изъязвлением желудочно-кишечного тракта и гепатотоксичностью. Частота побочных явлений возрастает с увеличением дозы, однако такие явления иногда возникают и при начальной относительно низкой дозе. Значительным фактором риска при подавлении костного мозга является сепсис. Токсичность непредсказуема, и я не рекомендую применять этот препарат планомерно для первичного лечения.

При судорогах необходимы противосудорожные препараты.

Не следует вакцинировать больных животных, если это не является абсолютно необходимым. Вакцинация может привести к рецидиву клинических симптомов. Кроме того, рекомендуется нежирный рацион.

Ответ на терапию обычно оценивают по ослаблению или исчезновению клинических симптомов. Повторный анализ СМЖ обычно не рекомендуют, так как выраженность изменений (или их отсутствие) слабо коррелирует с тяжестью воспаления ЦНС.

По моему опыту, по меньшей мере 60% собак с предполагаемым ГМЭ или неинфекционным менингоэнцефалитом, поддающимся стероидной терапии, хорошо отвечает на монотерапию кортикостероидами, и в конечном итоге их можно постепенно отменить без последующих рецидивов. Тем не менее рецидив может произойти через несколько дней, недель, месяцев или лет после первого появления клинических признаков. Если неврологические симптомы сохраняются, несмотря на высокие дозы кортикостероидов и/или преднизолона, а при снижении дозы <2 мг/кг в сутки после нескольких месяцев терапии наступает рецидив, долговременный прогноз менее благоприятный.

Животным, которым требуются высокие дозы кортикостероидов на протяжении длительного времени для уменьшения неврологических симптомов, можно добавить цитарабин; это позволит снизить дозу преднизолона и добиться приемлемого качества жизни на протяжении нескольких месяцев и даже >1 года.

У нескольких мелких пород описаны другие типы идиопатического менингоэнцефалита, включая энцефалит мопсов, некротизирующий энцефалит йоркширских терьеров (некротизирующий лейкоэнцефалит), чихуахуа и мальтийских болонок (некротизирующий менингоэнцефалит).

Некротизирующий энцефалит встречается и у других карликовых пород.

В гистологических срезах обнаруживается обширное воспаление и преимущественный некроз коры больших полушарий. Часто для таких породных воспалительных заболеваний характерна картина некроза и образования полостей в паренхиме мозга, при этом поражение мозговых оболочек может присутствовать или отсутствовать, а изменения на МРТ-снимках близко соответствуют поражениям, обнаруженным после вскрытия. Прогноз во всех подобных случаях очень осторожный.

Лечение такое же, как при ГМЭ, хотя ответ на лечение часто бывает слабее.



Лечение бабезиоза собак однократной инъекцией!

БАБЕЗАН



4% раствор для инъекций

для лечения
и профилактики
кровепаразитарных
заболеваний собак

1 МЛ СОДЕРЖИТ:
имидокарба
дипропионат – 40 мг

- ▶ Препарат разработан специально для лечения собак
- ▶ Максимально безопасный препарат в отличие от предшественников
- ▶ Эффективность на любой стадии заболевания
- ▶ Однократная инъекция подкожно в дозе 0,1 мл на 1 кг массы животного
- ▶ Защитный эффект сохраняется в течение 4 недель



Реклама

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

МРТ-ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИЙ ЦНС

Автор: **Н. И. Белоусова**, ветеринарный врач МРТ Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Окончание. Начало в №1.2015

Примеры протоколов при исследовании:

1. Головного мозга. Выполняют Scout и Localizer – база для основного протокола.

STIR T2 – Sagittal

TSE S T2 – Transversale (Axialis)

Flair 7000 – Dorsal

SE T1 - Transversale (Axialis)

3D - Transversale (Axialis)

При наличии патологии каждая следующая программа должна быть ориентирована таким образом, чтобы детальнее исследовать патологию, обнаруженную на предыдущей программе, с другими характеристиками и в другой плоскости. Протокол исследования на усмотрение врача-диагноста дополняется любыми программами (контроль срезов в тех же последовательностях, но в других проекциях; программы с контрастным усилением).

С помощью МРТ можно визуализировать все структуры головного мозга, определяя наличие любой патологии: аномалии развития, кистозные образования, воспалительные процессы, новообразования, последствия ЧМТ.

Совершенство программ, используемых при исследовании, позволяет дифференцировать одно от другого, четко выяснить, какая именно патология у данного пациента, и определиться с дальнейшей тактикой лечения.

Так, например, воспаление и новообразование могут выглядеть одинаково (рис. 7).

Мы можем отличить одно от другого, дополнив протокол программами с контрастным усилением (рис. 8).

Проведение МРТ с контрастом дает возможность определить точную локализацию новообразования, что впоследствии позволит хирургу выбрать наиболее удобный оперативный доступ.

2. Спинного мозга. Выполняются Scout и Localizer.

SE T1 – Sagittal

STIR T2 – Sagittal

HR GE 16 – Sagittal (при подозрении на повреждение костных структур)

3D – Transversale (Axialis)

Turbo 3D T1 (Axialis)

TSE T1/T2 – Transversale (Axialis)/

Dorsal – сторона компрессии, преимущественное распространение отека в зоне поражения.

Патологии, доступные для диагностики: аномалии развития, кистозные образования, воспалительные процессы, новообразования, последствия травм (рис. 9-12). Как и при исследовании головного мозга, протокол исследования спинного мозга может быть расширен и дополнен любой программой (на усмотрение врача-диагноста). Чаще всего это программы с контрастным усилением (рис. 9).

Безопасность метода и подготовка пациента

МРТ по сути своей является безопасным неинвазивным методом исследования, однако при его проведении существуют некоторые риски, обусловленные в первую очередь необходимостью применения наркоза. Без седации провести качественное исследование невозможно (если только животное не находится в коме).

Перед проведением МРТ с владельцем пациента общается врач-анестезиолог, который знакомится с имеющимися исследованиями и определяет, нет ли противопоказаний

Рис. 7.

Слева – энцефалит, справа – новообразование. В данном случае характеристика сигнала от пораженных участков головного мозга идентична на STIR T2.

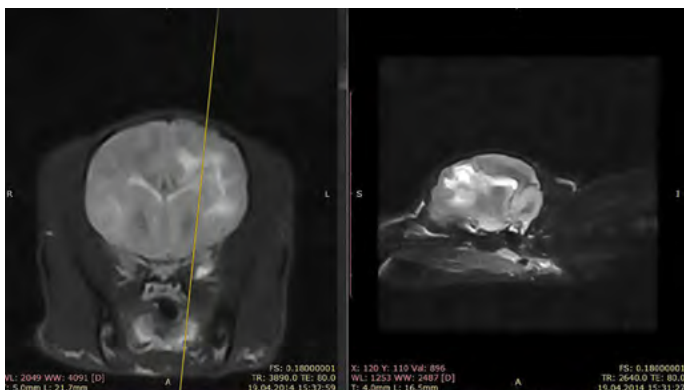
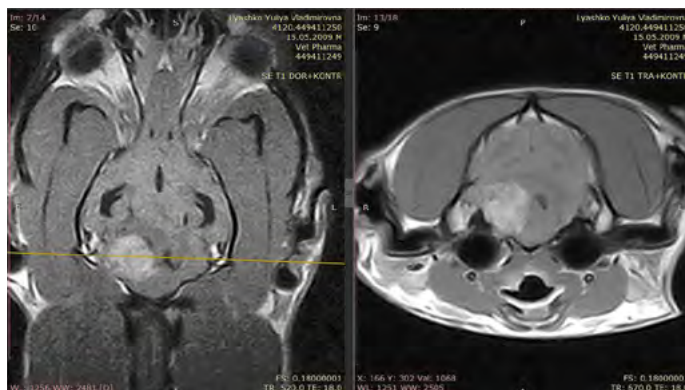


Рис. 8.

Введен контрастный препарат. Накопление контраста показывает поражение (новообразование.)



к проведению процедуры (например, при наличии патологий, требующих терапевтического контроля перед седацией). Исключение составляют пациенты, у которых риск усугубления неврологического статуса выше, чем риск осложнений после седации.

Важно отсутствие металла в области исследования! Во время проведения исследования при наличии металла в обследуемой области будут появляться помехи, искажающие изображение. В итоге проведенное исследование будет неинформативным (рис. 13).

Контрастирование

Несмотря на то, что контраст на МР-изображениях при выборе оптимального режима томографии можно улучшить в гораздо большей степени, чем при других методах визуальной диагностики, для ответа на некоторые диагностические вопросы необходимо введение контрастных средств.

Поскольку изменить содержание воды в тканях практически невозможно, контрастные вещества, используемые в настоящее время, направлены на изменение времен релаксации и магнитной восприимчивости. Большинство из них – либо парамагнетики, либо супермагнетики. В настоящее время чаще всего

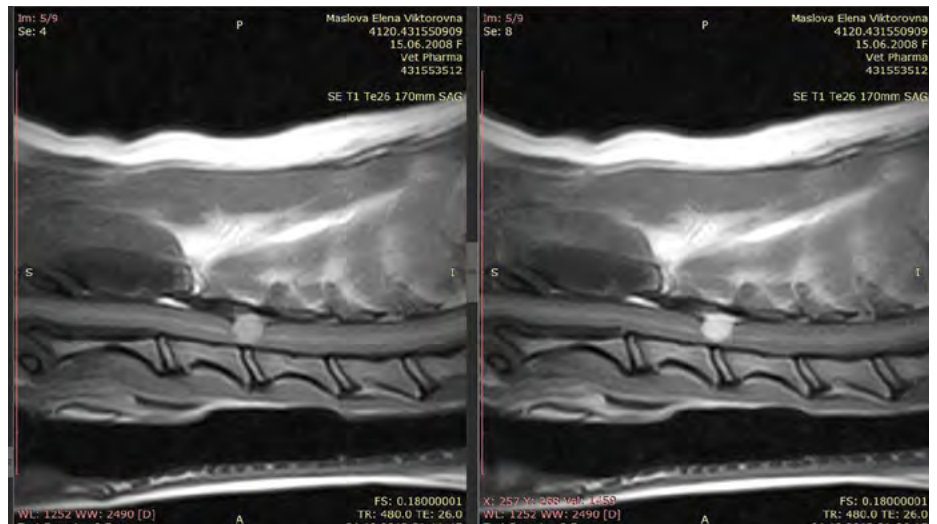


Рис. 9.

Слева – без контраста, справа – с контрастом. Редко на протоколах без контрастного усиления патология видна настолько четко, как в данном примере.

используют парамагнитные контрастные вещества. В своей практике мы применяем Омнискан (Гадодиамид) – неионное парамагнитное контрастное средство.

Магнитное поле, создаваемое электроном, гораздо сильнее, чем поле, создаваемое протоном. Однако в большин-

стве веществ электроны спарены, и их результирующее магнитное поле очень слабое. Гадолиний, обладающий семью неспаренными электронами и сравнительно большим временем релаксации электронного спина, имеет наибольшую способность изменять время релаксации спинов, находящихся по соседству

Рис. 10. Гидромиелия.

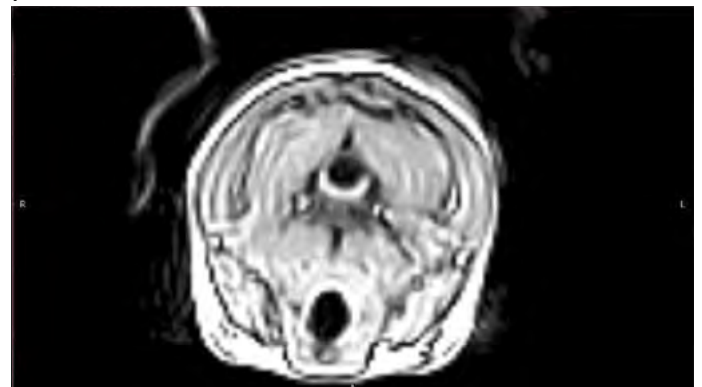
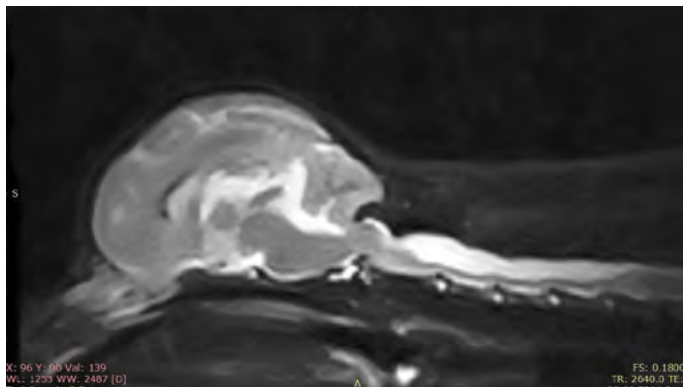


Рис. 11. Отек, воспаление.

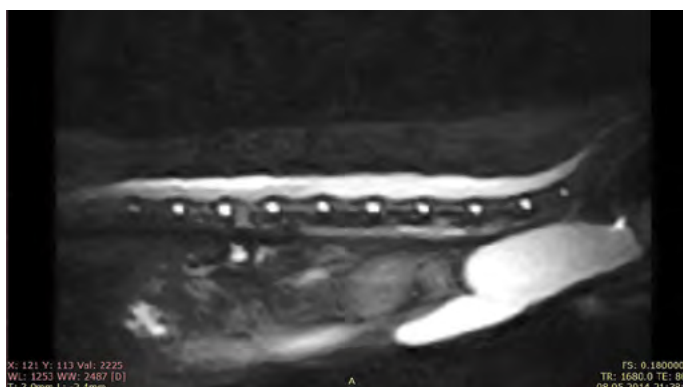
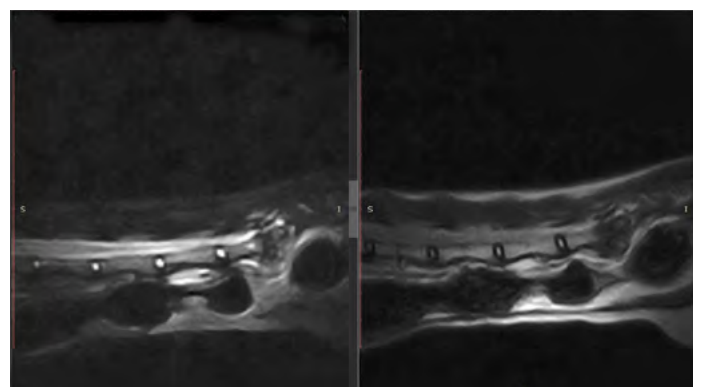


Рис. 12. Перелом позвоночника L7-S1, вследствие травмы.



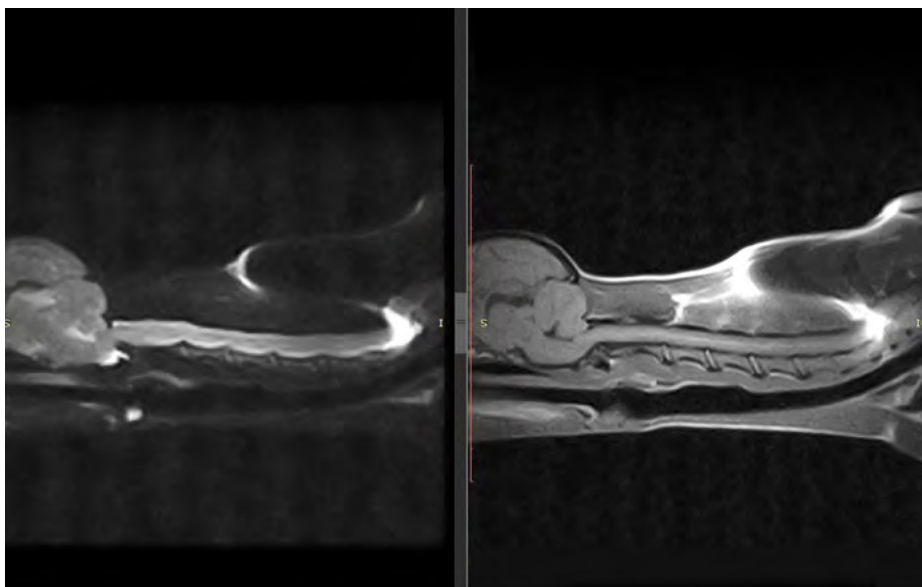


Рис. 13.

Артефакты на томограммах шейного отдела, вызванные наличием чипа.



Рис. 14.

Препарат для проведения МР-исследования с контрастным усилением.

(наибольшее значение фактора ускорения релаксации).

Парамагнитные контрастные вещества позитивны (за исключением диспрозия). Они оказывают одинаковое влияние на T1 и T2, но поскольку T1-тканей гораздо больше, чем T2, то при низких дозах преобладает эффект сокращения T1. Таким образом, ткани, накапливающие такие контрастные вещества, становятся яркими на T1-взвешенных томограммах.

Оптимальное контрастирование достигается через несколько минут после введения, однако при отсутствии выраженного контрастирования новообразования необходимо провести дополнительную программу в другой плоскости.

Омнискан не проникает через интактный гематоэнцефалический барьер (рис. 14).

Вводится препарат болюсно, из расчета 0,2 мл на 1 кг; выставляются программы (обычно TSE T1 – при необходимости во всех трех плоскостях) (рис. 15).

Выводы

Широкое использование МРТ сделало возможным визуализацию центральной нервной системы с самым точным пониманием ее анатомических структур и (самое важное) наличия в них патологий.

МР-томография была, есть и будет основным методом визуальной диагностики центральной нервной системы, так как только при помощи этого исследования можно определить поражение, его точную локализацию и дифференцировать одну патологию от другой. Любой другой метод (КТ или УЗИ) является стартовым или дополнительным методом при постановке диагноза. Только магнитно-резонансная томография может дать ответы на максимальное количество диагностических вопросов.

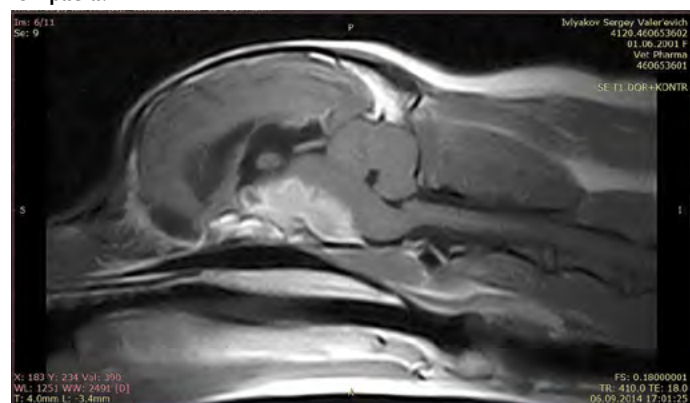
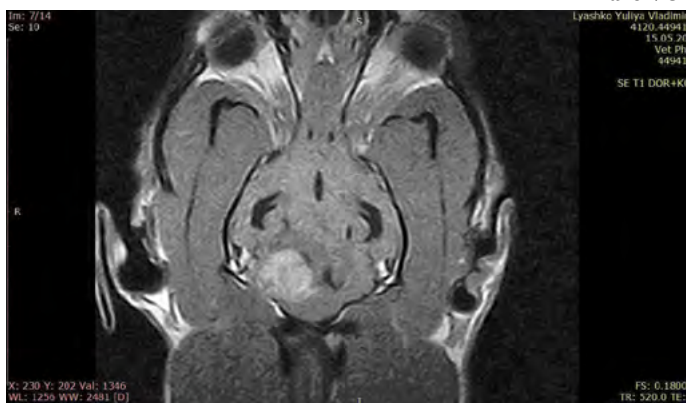
Литература:

1. Ринкк Петер А. Магнитный резонанс в медицине. Основной учебник Европейского форума по магнитному резонансу. Перевод с английского В. Е. Сеницына, Д. В. Устюжанина, под ред. В. Е. Сеницына.
2. Textbook of Small Animal Surgery – Douglas Slatter BVSc PhD MS FRCVS.
3. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. Болезни нервной системы. Том 1.
4. Small Animal Neurology: An Illustrated Text – Associate editor Simon R. Platt, English translation Teresa J. Gatesman.
5. Patrick R. Gavin, Rodney S. Bagley. Practical Small Animal MRI.

По всем вопросам, касающимся проведения исследования и помощи в расшифровке данных, обращайтесь по эл. адресу: nadyana202005@mail.ru

Рис. 15.

Накопление контраста.



СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ: ГЛИСТНАЯ ИНВАЗИЯ У КОТЕНКА



Автор: **Зеленов Максим Викторович**

Окончил ФГБОУ ВПО «СПбГАВМ» по специальности «ветеринария». После окончания ветеринарной академии работал в ветеринарной клинике г. Санкт-Петербурга.

В 2004 году переехал в Н. Новгород, где впоследствии организовал собственную ветеринарную клинику VetCentr+.

Сфера научных интересов: кардиология, интенсивная терапия, анестезиология; постоянное повышение квалификации и совершенствование знаний в области ветеринарии.

В перспективе – открытие большого ветеринарного центра.

Клинический случай

Хася – беспородный котенок в возрасте примерно 5 месяцев.

Жалобы хозяев: частые акты дефекации неоформленным стулом зеленоватого цвета со слизью. Единичные случаи рвоты пищевыми массами. Обнаружены блохи.

Из **анамнеза** стало известно, что котенка подобрали пять дней назад. Кормили коровьим молоком, творогом, вареной рыбой и мясными субпродуктами (колбаса). Аппетит плохой. Котенок не активен. Все время сидит в коробке, прячется в темное место.

При **клиническом осмотре** выявлено, что котенок истощен, заторможен. Шерсть тусклая, пыльная. Температура – в пределах нижних границ нормы. Живот раздут, брюшная стенка напряженная, слегка болезненная. Слизистые бледные. Шумов и хрипов при аускультации грудной клетки не выявлено. При аускультации брюшной стенки усиление перистальтики. Лимфоузлы не увеличены. Общее истощение, недобор веса. Обезвоживание 5%.

Инфекционные заболевания коронавирус и парвовирус исключены в результате лабораторной диагностики. Выявлено снижение иммунитета. В анализе кала обнаружены яйца глистов.

Диагноз: глистная инвазия, энтероколит.

Лечение

Назначено комплексное терапевтическое лечение, включающее в себя:

- глистогонные средства;
- антибиотикотерапию;
- спазмолитики,
- средства, обволакивающие слизистую желудочно-кишечного тракта;
- отвары трав с противовоспалительным эффектом,
- витамины;
- иммуномодулятор;
- жидкостную внутривенную терапию;
- гигиеническую обработку от эктопаразитов.

В качестве диеты был рекомендован сухой полнорационный корм для котят Pro Plan® Junior* (частое кормление небольшими порциями).

Через пять дней на повторном приеме хозяева отметили нормализацию качества стула (оформленный) и частоты актов дефекации, прекращение актов рвоты, появление у котенка аппетита, интереса к окружающей обстановке.

При осмотре выявлены явное улучшение шерстного покрова, отсутствие эктопаразитов, активность котенка. Живот мягкий, безболезненный. Брюшная стенка не напряжена. Перистальтика кишечника в норме. Слизистые бледные. Температура в пределах нормы.

На осмотре через 15 дней после назначения лечения у животного наблюдалась ощутимая прибавка в весе. Котенок активен, шерстный покров мягкий, блестящий. Слизистые розового цвета. Температура в норме. По результатам лабораторной диагностики крови каких-либо отклонений от нормы выявлено не было. Жалоб со стороны хозяев на здоровье питомца нет. Стул нормальный, оформленный.

Также хозяева отметили хорошую поедаемость корма Pro Plan® Junior*. В данный момент котенок Хася остается на данном рационе.





NUTRI SAVOUR*

ОПТИМАЛЬНОЕ СОЧЕТАНИЕ ПОЛЬЗЫ И ВКУСА



НОВИНКА



Purina® Pro Plan® представляет новый влажный корм для кошек NutriSavour*, который сочетает в себе полноценное питание и великолепный вкус. Нежные кусочки мяса или рыбы, богатые протеином, придутся по вкусу вашей кошке. Оптимальное сочетание питательных веществ и витаминов призвано поддержать здоровье домашнего питомца.

Pro Plan® NutriSavour* — это баланс пользы и вкуса. Вашей кошке понравится ваш выбор!

* Нутрисэйвор

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



Ваш питомец – наше вдохновение.

ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ КОШЕК: ДЕЙСТВИТЕЛЬНО ЛИ БОЛЕЗНЬ НАСТОЛЬКО РЕДКА, ЧТО НЕ ЗАСЛУЖИВАЕТ НАШЕГО ВНИМАНИЯ?

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

Список сокращений: **ПУ/ПД** – полидипсия, полиурия, **ГК** – глюкоза крови, **ЕД** – единица действия, **ЖКТ** – желудочно-кишечный тракт, **АПФ** – ангиотензинпревращающий фактор, **ГКМП** – гипертрофическая кардиомиопатия, **ОКА** – общий клинический анализ крови, **T4o** – общий тироксин, **СД** – сахарный диабет, **РААС** – ренин-ангиотензин-альдостероновая система, **ОЦК** – объем циркулирующей крови, **МВП** – мочевыводящие пути, **НО** – новообразования, **ХБП** – хроническая болезнь почек, **КПВ** – каудальная полая вена.

Аннотация:

Гиперальдостеронизм до недавнего времени считался достаточно редкой патологией эндокринной системы. В 1983 году появились первые сообщения о многочисленных зарегистрированных случаях первичного гиперальдостеронизма или болезни Конна, где приводились доказательства того, что эта болезнь может быть более распространенной, чем ее оценивали в прошлом [16]. В последние годы регистрируется все большее количество сообщений о выявлении данной болезни у кошек. Это также обусловлено тем, что все больше внимания уделяется диагностике вторичной патологии (вторичного гиперальдостеронизма) и тем, что развивается диагностика первичной патологии. Однако до сих пор эту эндокринную болезнь (как первичную, так и вторичную) нельзя назвать широко распространенной. Гиперальдостеронизм – это заболевание, при котором патофизиологические механизмы обусловлены высокой концентрацией циркулирующего в крови альдостерона. В данном случае название болезни говорит само за себя. В ходе изучения этого заболевания следует вернуться к азам физиологии и рассмотреть компоненты и механизмы работы РААС. Эти основы крайне важны для правильного понимания патогенеза гиперальдостеронизма, а следовательно, верного диагностического и лечебного подхода к пациенту.

Альдостерон и РААС

Альдостерон – это минералокортикоидный стероидный гормон, синтезирующийся в клубочковой зоне коры надпочечников из холестерина через ряд промежуточных метаболитов. На долю альдостерона приходится 95% всех гормонов, вырабатываемых клубочковой зоной коры надпочечников [8].

Важно понимать, что регуляция синтеза альдостерона в коре надпочечников обусловлена двумя ведущими механизмами. Первый механизм – это влияние РААС. При этом альдостерон следует рассматривать не как отдельно существующий гормон, а как неотъемлемый компонент этой сложноорганизованной системы. РААС активируется в ответ на снижение объема циркулирующей крови и почечного кровотока. Это приводит к снижению доставки натрия и хлорида к клеткам дистальных

канальцев почек и стимулирует секрецию ренина в клетках юкстагломерулярного комплекса. Именно поэтому сниженное кровяное давление, которое воспринимается сначала клетками почек, индуцирует биосинтез и секрецию ренина. Ренин, в свою очередь, расщепляет ангиотензин до ангиотензина I, который затем гидролизуется с образованием ангиотензина II в легких с помощью АПФ и выполняет роль вазоконстриктора. АПФ имеется также в подавляющем большинстве других тканей и в крови, но наибольшая его активность выражена именно в легких. Непосредственно ангиотензин II, образовавшийся в конце этой цепочки, стимулирует секрецию альдостерона. Образующийся альдостерон поступает в кровь и вызывает экскрецию калия и задержку натрия, чем косвенно способствует накоплению воды и повы-

Схема 1.



шению кровяного давления. Такой, казалось бы на первый взгляд, сложный механизм схематически можно проиллюстрировать достаточно короткой последовательностью реакций (схема 1).

Таким образом, гиперальдостеронизм в случае вторичной патологии станет последним звеном в цепи реакций РААС.

Кроме снижения кровяного давления в афферентных артериолах на фоне снижения ОЦК и почечного кровотока, пусковыми механизмами для синтеза ренина являются:

- снижение концентрации натрия в плазме крови;
- уменьшение осмотического давления в дистальных извитых канальцах;
- стимуляция симпатических нервных волокон, иннервирующих афферентные артериолы [8].

С тех пор как было показано, что снижение перфузии почек провоцирует секрецию ренина и, как результат, повышение кровяного давления, ренин считается одним из патогенетических факторов гипертензии [4].

Второй, не менее важный механизм регуляции синтеза альдостерона в коре надпочечников – это прямая регуляция через ионы калия, циркулирующие в плазме крови. Увеличение калия в сыворотке крови стимулирует выработку альдостерона корой надпочечников, поскольку этот гормон осуществляет его экскрецию с мочой.

Для чего необходим альдостерон?

Главная физиологическая функция альдостерона – это регуляция гомеостаза натрия и калия в сыворотке крови и поддержание нормального внутрисосудистого объема жидкости. Циркулирующий в крови альдостерон оказывает свое основное физиологическое влияние на почки. Это приводит к реабсорбции натрия, в результате чего задерживается вода, но экскретируются ионы калия и водорода. По мере экскреции калия в моче концентрация калия в плазме снижается. Вследствие этого объема плазмы и экстраклеточной жидкости увеличиваются совместно с общим периферическим сопротивлением из-за вазоконстрикции, вызванной ангиотензином II, что приводит к повышению кровяного давления. Увеличение объема экстраклеточной жидкости усиливает кровоток в почках, за счет чего снижается секреция ренина.

Как и в предыдущем случае, данная цепочка может показаться сложным физиологическим механизмом, поэтому схематическое упрощение реакций может помочь воспринять каскад реакций (схема 2).



Схема 2.

На основании приведенных данных о физиологическом действии альдостерона можно прийти к выводу о том, какие ведущие клинические последствия будут сопровождать повышенные концентрации альдостерона. Избыточное высвобождение альдостерона из клубочковой зоны приведет к различной степени электролитных, жидкостных и метаболических расстройств. Таким образом, основными клиническими последствиями избыточной продукции альдостерона становятся усиленная задержка натрия и воды, вызывающая системную артериальную гипертензию, и повышенная экскреция калия почками, приводящая к гипокалиемии.

Далее в тексте неоднократно будет идти речь об артериальной гипертензии кошек. В статье использованы категории артериальной гипертензии по классификации IRIS (см. табл. 1).

Причины болезни

Гиперальдостеронизм дифференцируется на первичный и вторичный. Первичный гиперальдостеронизм также носит название болезни или синдрома Конна. Он характеризуется автономной повышенной продукцией альдостерона патологически измененной клубочковой зоной при одновременном наличии низкой концентрации ренина в плазме. Для животных, страдающих первичным

гиперальдостеронизмом, характерно неадекватное увеличение секреции альдостерона, независимое от РААС и концентрации ионов калия в сыворотке крови. Избыток альдостерона в этом случае приводит к угнетению РААС. Увеличение количества внеклеточной жидкости и плазмы воспринимается рецепторами растяжения юкстагломерулярного аппарата, а задержка натрия в сыворотке крови – так называемым «плотным пятном», что приводит в итоге при первичной патологии к снижению биосинтеза и продукции ренина. Подавление активности рениновой системы служит маркером первичности патологии.

Первичный гиперальдостеронизм ассоциирован с одним или несколькими новообразованиями коры надпочечников, продуцирующими альдостерон. Новообразования могут быть представлены унилатеральной (что наиболее характерно для кошек) или билатеральной аденомой или аденокарциномой. В некоторых случаях к болезни приводит билатеральная гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников. «Унилатеральная адренокортикальная неоплазия является наиболее часто описываемой причиной первичного гиперальдостеронизма у кошек, причем аденомы и карциномы у них возникают с примерно одинаковой частотой» [2, с. 39].

Таблица 1. Категории артериальной гипертензии по классификации IRIS [19, с. 19].

Артериальное давление		Категория гипертензии
Диастолическое	Систолическое	
<95	<150	Минимальный риск
95–99	150–159	Низкий риск
100–119	160–179	Средняя степень риска
≥120	≥180	Высокий риск

Гистопатологические результаты исследования коры надпочечников при первичном гиперальдостеронизме у кошек могут соответствовать следующим диагнозам:

- унилатеральные или билатеральные аденокортикальные аденокарциномы;
- унилатеральные или билатеральные аденомы;
- идиопатическая билатеральная нодулярная гиперплазия надпочечников.

При вторичном гиперальдостеронизме клетки коры надпочечников не изменены, но обладают повышенной биосинтетической активностью. Вторичный гиперальдостеронизм встречается относительно чаще, и основной его отличительной особенностью является постоянная активация РААС, которая и становится стимулом коры надпочечников для повышенной продукции альдостерона. Предполагать эту болезнь можно у пациентов с развитием, например, сердечной недостаточности, заболеваниями почек, тяжелой гепатоцеллюлярной дисфункцией, которые сопровождаются генерализованным отеком или активацией юкстагломерулярного аппарата. Также одной из причин патологии способно стать низкое содержание натрия в рационе [1]. Эти группы первичных патологий приводят к гиповолемии, снижению ОЦК, что становится непосредственной причиной для синтеза ренина и активации всех звеньев РААС. Следовательно, вторичный гиперальдостеронизм можно встретить также и при многих других заболеваниях, сопровождающихся дегидратацией, гипотензией, сниженной перфузией почек или дефицитом натрия. И в этом случае повышение уровня циркулирующего альдостерона будет напрямую коррелировать с активностью ренина.

Клинические признаки

Болеют гиперальдостеронизмом обычно кошки среднего и пожилого возраста. Половая и породная предрасположенность к болезни при этом не отмечена. Как упоминалось выше, основными клиническими последствиями избыточной продукции альдостерона становятся усиленная задержка натрия и воды, вызывающая системную артериальную гипертензию, и повышенная экскреция калия почками, приводящая к гипокалиемии. Гиперальдостеронизм, как первичный, так и вторичный, является достаточно ярким примером причины клинически значимой гипокалиемии умеренного и тяжелого характера, развивающейся вследствие потери ионов калия с мочой. Гипокалиемия сопровождается не только снижением концентрации циркулирующих ионов калия,



Рис. 1.
Цервикальная вентрофлексия

но и приводит также к снижению запасов калия с потерей общего калия организма. Перемещение ионов калия из внутриклеточного пространства во внеклеточную жидкость, в свою очередь, вызывает внутриклеточное движение водородных ионов, повышенную экскрецию ионов водорода и развитие метаболического алкалоза. Тяжелый метаболический алкалоз способен привести к гипокальциемии и, как следствие, к депрессии сердечно-сосудистой системы, вялости, тетании и судорогам. Неспецифические симптомы, связанные с метаболическим алкалозом, представлены слабостью и дегидратацией.

Физиологический эффект гипокалиемии – это гиперполяризация мембранного потенциала отдыхающей клетки. При гипокалиемии повышается клеточный мембранный потенциал покоя, приводя к увеличенной разнице между потенциалом покоя и пороговым потенциалом, необходимым для потенциала действия и мышечного сокращения. Это вызывает неспособность мышц нормально сокращаться, следовательно, ведущим клиническим признаком является так называемая миопатия, выражающаяся в слабости гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры. Проявляется слабость поперечно-полосатой мускулатуры будет эпизодическими или постоянными симптомами, в том числе цервикальной вентрофлексией (рис. 1), стопохождением, слабостью тазовых конечностей. Владельцы нередко интерпретируют последнюю проблему как нарушение поведения, так как видят неспособность или нежелание кошки запрыгнуть на те поверхности, которые ранее были для нее легкодоступными. Сильная гипокалиемия (<1.5 ммоль/л) может привести к слабости дыхательной мускулатуры и неадекватной вентиля-

ции легких или даже остановке дыхания. В наиболее тяжелых случаях возможны ишемия и последующий некроз поврежденных мышц.

Слабость гладкой мускулатуры характеризуется другими проявлениями: илеусом, задержкой мочи вследствие нарушения тонуса мочевого пузыря, неспособностью концентрировать мочу. Неспецифическими симптомами гипокалиемии являются общие вялость и угнетение. Гораздо реже можно отметить дисфагию, коллапс. В некоторых клинических случаях мышечные симптомы являются малозаметными и эпизодическими, тогда как в других ситуациях они приобретают характер быстро прогрессирующих и тяжелых иногда даже при первом проявлении.

Кроме нарушения работы мышечной ткани, при развитии гипокалиемии могут быть также отмечены симптомы поражения следующих систем органов и метаболических этапов:

- влияние на сердце регистрируется не часто, для этой патологии иногда характерны нарушения проводимости: суправентрикулярные и желудочковые аритмии, удлинение интервала Q-T и появление зубцов U;
- влияние на почки: умеренная гипокалиемия вызывает снижение восприимчивости канальцев почек к антидиуретическому гормону (вазопрессину), повышение аммионогенеза.

Давление крови у больных кошек может варьироваться от нормального до очень высокого. Симптомы артериальной гипертензии менее специфичны, и их сложнее интерпретировать у наших пациентов, нежели в гуманной медицине.



Рис. 2.

Мидриаз. Зрачок не реагирует на свет или реагирует вяло. Реакция на ослепляющий свет может отсутствовать или присутствовать. Зрение может отсутствовать или быть сниженным.

Относительно часто встречается субклиническая гипертензия. Также нередко последствия артериальной гипертензии выражаются в офтальмологических патологиях, которые владельцы кошек способны отметить невооруженным взглядом.

В этом случае заметными для владельцев могут стать:

- снижение зрения (однако при этом стоит учитывать, что владелец, как правило, не в состоянии заметить незначительные нарушения зрения у кошки);
- внезапная слепота, развивающаяся в результате внутриглазных кровоизлияний или отслоения сетчатки;
- кровоизлияния, видимые невооруженным глазом (рис. 3);
- мидриаз;
- изменение цвета рефлекса глазного дна.

Гораздо реже владельцы больных гиперальдостеронизмом кошек отмечают полиурию, полидипсию, снижение массы тела, полифагию. Данные симптомы являются неспецифичными и нередко регистрируются также при других болезнях пожилых кошек.

Поскольку у данной возрастной категории пациентов возможен комплекс сразу нескольких заболеваний, нам могут потребоваться знания о распространенности основных симптомов, специфичных для наиболее часто встречаемых эндокринных патологий. В статье не рассматриваются подробно такие болезни, как СД и гипертиреоз. Но, поскольку эти болезни относятся к разряду более распространенных, чем гиперальдостеронизм, автор статьи привела данные патологии для срав-

нения основных специфических и неспецифических клинических признаков (табл. 2).

Как правильно провести дифференциальную диагностику?

Иногда в клинической практике встречаются такие случаи, при которых единственным заметным для владельцев симптомом становится офтальмологическая патология. В подобных ситуациях грамотная диагностика не должна ограничиваться только лишь офтальмологическим исследованием.

Офтальмолог может исключить сле-

дующие патологии, характерные для артериальной гипертензии: отслоение сетчатки; субретинальные, интравитреальные и интравитреальные кровоотделения, связанные с системной гипертензией; отек диска зрительного нерва; различные дегенерации сетчатки; чрезмерную извитость сосудов сетчатки; атрофию сетчатки, диска зрительного нерва в тяжелых случаях.

Для клинициста офтальмологические признаки артериальной гипертензии должны обозначать в первую очередь необходимость поиска первопричины.

Заподозрить гиперальдостеронизм следует у кошек с диагностированной гипокалиемией и/или артериальной гипертензией. **НО:** ни в коем случае при этом нельзя забывать, что далеко не у каждой кошки будет обязательным набор всех симптомов из симптомокомплекса «гипертензия + гипокалиемия». Необнаружение электролитных расстройств, равно как и отсутствие последствий артериальной гипертензии не должны отталкивать нас от дифференциации диагноза.

Пренебрежение физикальными данными также способно навести на ложный диагностический путь или замаскировать неочевидный диагноз «гиперальдостеронизм».

Так, например, в достаточно редких случаях, когда размеры надпочечников при неоплазии значительно увеличиваются, большую помощь в выявлении данной патологии нам может оказать тщательная пальпация брюшной полости.

Сердечный шум и нерегулярный сердечный ритм, являющиеся последствием гипертрофической кардиомиопатии

Рис. 3.

Кровоизлияние в переднюю камеру глаза. Появление свободной крови в жидкости передней камеры глаза. Степень проявления данного симптома может варьироваться.



Симптом	СД	Гипертиреоз	Гиперальдостеронизм
ПУ/ПД	Характерно	Характерно	Характерно
Полифагия	Характерно	Характерно	Не характерно
Апатия, угнетение	Характерно при наличии осложнений	10% пациентов; «апатичный гипертиреоз»	Характерно
Ухудшение качества шерсти	Характерно	Характерно	Характерно
Неврологические нарушения	Возможно (диабетическая нейропатия)	Возможно (судороги)	Не характерно
Избыточный вес	Характерно до снижения веса на фоне болезни	10% пациентов; «апатичный гипертиреоз»	Не характерно
Анорексия	Характерно при наличии осложнений	10% пациентов; «апатичный гипертиреоз»	Характерно
Снижение веса	Характерно	Характерно	Характерно
Миопатия	Не характерно	Характерно при развитии гипокалиемии	Характерно при развитии гипокалиемии
Гиперактивность	Не характерно	Характерно	Не характерно
Рвота, диарея	Характерно при наличии осложнений	Характерно	Не характерно
Непереносимость тепла	Не характерно	Характерно	Не характерно

Таблица 2. Сравнительная характеристика распространенности симптомов у кошек, больных следующими болезнями эндокринной системы: СД, гипертиреоз, гиперальдостеронизм.

Физикальные данные	СД	Гипертиреоз	Гиперальдостеронизм
Патологические шумы	Не характерно	Характерно в случае развития ГКПМ	Характерно в случае развития ГКПМ
Тахикардия	Не характерно	Характерно	Характерно в случае развития ГКПМ
Мышечная слабость, гипотрофия мышц	Характерно	Характерно	Характерно
Гипокалиемическая миопатия	Не характерно	Характерно	Характерно
Стопохождение	Диабетическая нейропатия	Возможно при гипокалиемической миопатии	Возможно при гипокалиемической миопатии
Одно- или двустороннее увеличение долей щитовидной железы	Не характерно	Характерно	Не характерно
Гепатомегалия	Характерно (возможно по причине липидоза печени)	Не характерно	Не характерно
Гипертония	Характерно	Характерно	Характерно

Таблица 3. Сравнительная характеристика распространенности физикальных патологий у кошек, больных следующими болезнями эндокринной системы: СД, гипертиреоз, гиперальдостеронизм.

на фоне артериальной гипертензии, можно объяснить рядом других патологий, характерных для пожилых кошек. Гипокалиемию также можно принять за следствие (например) ХБП или гипертиреоза. Поэтому крайне важно не забывать о том, что не исключено сочетание в организме одной кошки сразу нескольких патологий, особенно учитывая тот факт, что кошки с гиперальдостеронизмом являются, как правило,

пожилыми. В противовес сказанному гипердиагностика также способна вести нас на ложный путь и предоставить почву для ненужных рассуждений. В связи с этим крайне важной задачей клинициста становится поиск некой «золотой середины» при обследовании пожилых кошек без специфических симптомов.

Как было сказано выше, в данной статье не рассматриваются подробно

такие болезни, как СД и гипертиреоз. Но поскольку эти эндокринные патологии более распространены, чем гиперальдостеронизм, автор статьи приводит сравнительные данные по физикальным находкам при этих болезнях, помогающие провести дифференциацию в ходе проведения тщательного осмотра пациента (табл. 3).

Продолжение в следующем номере.

URINARY S/O

Ветеринарная диета для животных с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей



ДЛЯ СОБАК



ДЛЯ КОШЕК

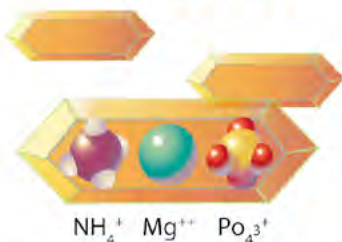
ROYAL CANIN

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

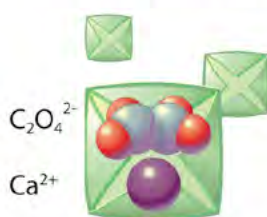
Насыщение
мочи

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)

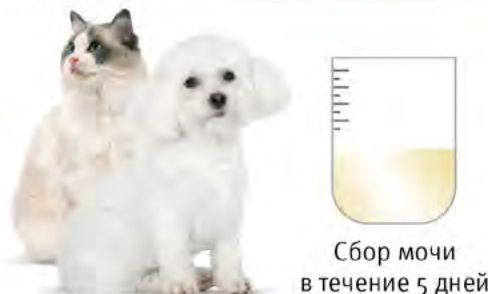
Относительное перенасыщение (RSS) – это сложная методика измерения в образце мочи уровня ее насыщения ионами, которые могут выпадать в осадок и образовывать кристаллы струвита или оксалата кальция. Измерив RSS для струвита и оксалата кальция в моче, можно определить риск формирования мочевых камней у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

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, неблагоприятный для формирования струвитных и оксалатных кристаллов.**



Сбор мочи
в течение 5 дней

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



Круглосуточная горячая линия:
(для всех регионов России звонок бесплатный)

8 (800) 200 37 35



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МОЧЕПОЛОВОЙ ДИСПЛАЗИИ У МОЛОДОЙ КОШКИ

Автор: **Лапшин А. Н.**, ветеринарный врач-хирург, заведующий отделением хирургии и эндоскопии, Ветеринарный центр «Командор», г. Москва.

Введение

Мочеполовая дисплазия – редкая врожденная аномалия мочеполовой системы кошек. Данная патология не имеет породной предрасположенности. Единственным клиническим проявлением является недержание мочи с юного возраста ^[1, 2].

Клинический случай

В январе 2014 года на прием поступила 7-месячная кошка породы сфинкс с симптомами недержания мочи в покое и при нагрузках. В беседе с владельцем было выяснено, что впервые симптомы недержания возникли в возрасте 4–4,5 месяцев. Ранее была проведена нетаргетная терапия цистита (с амоксицилином и клавулановой кислотой) и недержания мочи (с фенилпропаноламином), которая не дала положительной динамики.

Общие клинические исследования, такие как ОКА, Б/Х, не выявили отклонений от референсных значений. Согласно ультрасонографическому исследованию мочевыделительной системы выявлено утолщение стенок мочевого пузыря и об-

наружена взвесь в просвете. Гидронефроза и гидроуретера выявлено не было.

С учетом клинической симптоматики и отсутствия патогномоничных находок при рутинном скрининге пациенту была проведена трансуретральная цистоскопия.

Протокол исследования

Эндоскоп 2,7 мм в инструментальном тубусе введен в преддверие влагалища, проведен краниально по вентральному своду, отверстие наружного мочеиспускательного канала не идентифицировано. Продолжено введение эндоскопа краниально по влагалищу. На расстоянии 3–4 см от преддверия влагалища визуализируется ампулообразное слепое расширение. При дальнейшем исследовании определяется, что ампулообразное расширение является мочевым пузырем и влагалище с уретрой не дифференцируются. В проекции тригона выявлено наличие цервикса (**рис.1**). Попытка катетеризации цервикса катетером с диаметром 3 мм по французской шкале явилась безуспешной: цервикс оказался слепым. В ходе цистоскопии также

идентифицированы правый и левый мочеточники, устья которых располагаются симметрично в области дна мочевого пузыря по дорсальной поверхности, что у кошек может быть интерпретировано как эктопия мочеточников.

После окончания цистоскопии проведена ретроградная контрастная вагинцистография, для этого кончик катетера Фолея помещен в преддверие влагалища, блокирующий баллон катетера дилатирован жидкостью. По рабочему каналу катетера Фолея в просвет введен контрастный агент (Омнипак 300 мг/мл) в объеме 10 мл и выполнена серия рентгеновских снимков. На рентгеновском изображении выявлены следующие находки: контраст, введенный в просвет влагалища, попадает непосредственно в мочевой пузырь (напрямую). Прямую, соединяющую преддверие влагалища и мочевой пузырь, нельзя идентифицировать как полость влагалища или уретры (**рис. 2**).

По литературным источникам данные находки соответствуют диагнозу «мочеполовая дисплазия» и включают следующие сопутствующие изменения:

Рис.1.

Цервикс в области тригона мочевого пузыря.

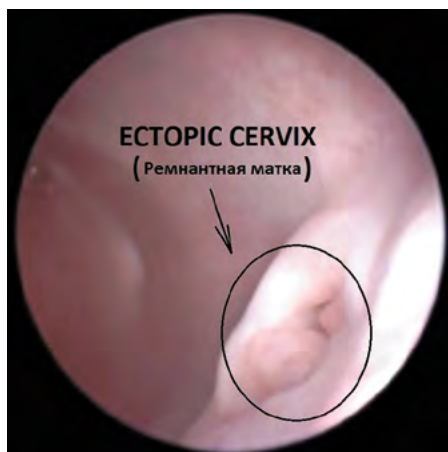


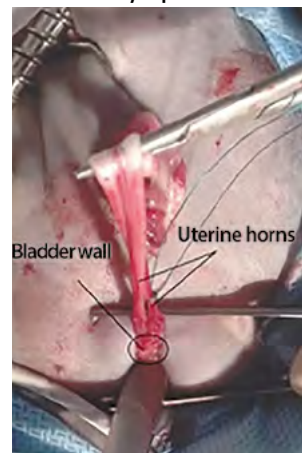
Рис.2.

Вагинцистография. Контраст, введенный в полость влагалища, попадает непосредственно в мочевой пузырь.



Рис.3.

При лапароскопически ассистированной овариогистерэктомии определяется впадение шейки матки в мочевой пузырь.



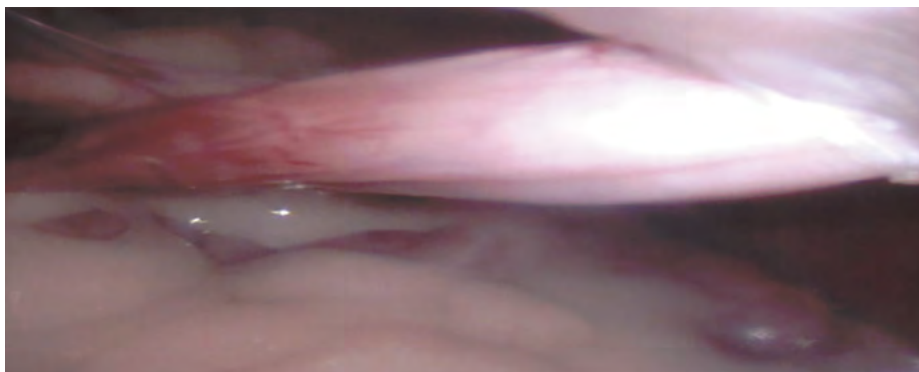


Рис. 4.

Лапароскопический вид мочевого пузыря после цистопексии.



Рис. 5.

Вагинография после цистопексии. Мочевой пузырь фиксируется на 2 см выше, чем до операции.

гипоплазия уретры, аплазия влагаллица, эктопия шейки матки и эктопия мочеточников. Присутствие эктопированных мочеточников не является постоянной находкой при мочеполовой дисплазии, но эпизодически регистрируется при данном диагнозе^[3].

Лечением выбора является резекция шейки мочевого пузыря, цель которой – удлинение уретры. Более чем у половины пациентов, прооперированных по данной методике, недержание мочи купируется. Но процедура является травматичной, с высоким процентом хирургических осложнений^[2].

В ходе анализа клинической ситуации нами была выдвинута гипотеза о том, что достичь эффекта удлинения уретры можно менее травматичным методом: путем формирования высокой цистопексии (инсизионная цистопексия на 2–3 см выше нормального положения мочевого пузыря). Факторами против подобного метода были: отсутствие в доступной литературе информации об использовании цистопексии в лечении недержания мочи на фоне мочеполовой дисплазии, а также доказательств эффективности данного подхода в сравнении с классическими методиками.

В соответствии с этическим кодексом ветеринарного врача (рекомендован на XIII Московском международном ветеринарном конгрессе Ассоциации практикующих ветеринарных врачей России в апреле 2005 года) владельцу животного были разъяснены плюсы, ожидаемые результаты лечения и возможные негативные последствия не используемой ранее методики.

Операция

Животному в положении на спине произведена подготовка области от мечевидного отростка до лонного сращения в соответствии с принципами асептики и антисептики. В параумбиликальной области выполнены мини-лапаротомия и введение троакара 5 мм, диагностическая лапароскопия не выявила аномальности строения яичников и рогов матки. Установлен второй троакар по бе-

лой линии на 1 см краниальнее лонного сращения. Проведены диссекция сосудов, связок яичников, широкой маточной связки, а также тракция рога матки и извлечение генитального комплекса за пределы брюшной полости. При ревизии выявлено, что шейка матки впадает в область тригона мочевого пузыря (рис. 3). После формирования культи матки отверстие от троакара герметично ушито и проведена установка следующего троакара по боковой брюшной стенке справа с отступом на 2 см от пупка каудально и на 2–3 см латеральнее. В троакар введен зажим Бэбкок для фиксации верхушки мочевого пузыря, которая затем была извлечена из брюшной полости. Проведена скарификация серозного слоя. Выполнена цистопексия к поперечной брюшной мышце (тремя лигатурами). Остальные раны от троакаров герметично ушито (рис. 4). Контрольная вагиноцистография показала краниальное смещение мочевого пузыря на 3 см (рис. 5).

В ранний послеоперационный период пациенту была назначена антибактериальная терапия с энрофлоксацином и продолжена терапия с фенилпропаноламином. Через 2 недели после операции владельцы отметили полное отсутствие подтекания мочи. Терапия была остановлена, после чего на протяжении 351 дня (по 05.02.2015 года включительно) симптомов недержания мочи выявлено не было.

Заключение

Данный случай – первое применение малоинвазивного метода в паллиативной терапии мочеполовой дисплазии у кошки. Полученный превосходный клинический результат полностью оправдал риск применения новой техники. Нами также сделаны выводы о том, что технология цистопексии не может быть рекомендована к использованию как «золотой стандарт» в лечении мочеполовой дисплазии ввиду чрезвычайно малых статистических данных, отсутствия групп сравнения и малой доказательности подхода «case-based». Мы рекомендуем специалистам при работе с мочепо-

ловой дисплазией у кошек применять классический подход в лечении и лишь в случае соблюдения всех этических норм, а также согласия владельца животного использовать технологию, описанную выше^[4,5].

Примечание: по вопросам техники операции пишите lapshindvm@gmail.com

Видео операции можно посмотреть, перейдя по ссылке <http://www.youtube.com/watch?v=8oZWnXzco-4>

Список литературы:

1. Baines S. J., Speakman A. J., Williams J. M., Cheeseman M. T. Genitourinary dysplasia in a cat. *J Small Anim Pract.* 1999 Jun; 40(6): 286-90.
2. Holt P. E. Surgical management of congenital urethral sphincter mechanism incompetence in eight female cats and a bitch. *Vet Surg.* 1993 Mar-Apr; 22(2): 98-104.
3. Holt P. E., Gibbs C. Congenital urinary incontinence in cats: a review of 19 cases. *Vet Rec.* 1992 May 16; 130(20): 437-42.
4. Lapshin A. Laparoscopic-assisted cystopexy in a cat with urinary incontinence. *Veterinary Endoscopic Society Proc.* 2014, Florence, Italy.
5. Lapshin A. Successful palliative treatment of genitourinary dysplasia with minimal invasive approach in young cat. *Southern European Veterinary Conference 2014, Barcelona, Spain.*

Рис. 6.

Схематический вид мочеполовой дисплазии.



ОЖИРЕНИЕ И ОСТЕОАРТРИТ У СОБАК КАК СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Автор: **Todd L. Towell., DVM, MS, DACVIM**

В 2013 году было показано, что более трети населения нашей планеты (37% мужчин и 38% женщин) страдает от избыточного веса (индекс массы тела (ИМТ) более 25–30) или ожирения (ИМТ более 30). Проще говоря, мир страдает от жира.

Всего лишь 20 лет назад голод был наиболее часто встречающейся формой нарушения питания в развивающихся странах. Сегодня более половины населения мира (65%) живет в странах, где последствия избыточного веса или ожирения убивают большее количество людей, чем последствия недостаточного веса.¹

Схожую тенденцию мы видим и среди домашних питомцев.²⁻⁸

Биомеханический стресс от избыточного веса является основной причиной прогрессирования патологических

процессов, влияющих на течение остеоартрита (ОА).⁹⁻¹¹

Влияние атмосферного давления объясняет ускорение дегенеративных процессов ОА у собак с ожирением, особенно в суставах с нестабильностью, где смещение может усиливаться.¹²

Задолго до выявления клинической картины в виде хромоты или маркеров ОА при рентгенографии изменения происходят на уровне хондроцитов. Yarka R. M. и др. показали в своем исследовании, что у собак с ожирением при отсутствии клинических признаков ОА были повышены маркеры ОА в сравнении с собаками, имеющими нормальный вес.¹³ Данные изменения не были обусловлены возрастом животных – средний возраст собак с нормальным весом составил 8,3 года, в то время как у собак с ожирением – 6,7 лет.

Другие исследования показали влияние избыточного веса на развитие ОА у собак с дисплазией тазобедренного сустава или разрывом передней крестообразной связки (ПКС).¹⁴⁻¹⁶ Согласно статистике, собранной в США за период с 1967 по 1987 год, одной из трех наиболее распространенных пород собак с разрывом ПКС является ротвейлер.¹⁷⁻¹⁸ Что интересно, более позднее исследование (Banfield, USA, 2012) показало, что ротвейлер также является одной из трех наиболее часто встречающихся пород с ожирением.¹⁹

В США, согласно данным страхования питомцев (Veterinary Pet Insurance), собаки с ОА поднялись с 6-го на 5-е место в 2013 году в сравнении с 2012 годом. В Великобритании, согласно статистике за 2009–2013 годы (из базы, включающей данные по 140 000 собак в 93 клиниках, случайным

Собаки, 1983



Собаки, 2013



Кошки, 1994



Кошки, 2013



образом были выбраны 4000 записей), собаки с ОА заняли 5-е место, собаки с ожирением – 7-е место среди других наиболее часто встречающихся заболеваний. Общая инцидентность собак с ОА резко увеличилась с 2011 по 2014 год и составила 16% от общего числа 2,3 млн, согласно еще одному исследованию в США.^{3, 19, 20, 21}

В настоящий момент среди широкого спектра адипокинов, вырабатываемых адипоцитами наряду с такими гормонами, как лептин и адипонектин, находят все большее количество различных медиаторов воспаления: ФНОα (фактор некроза опухоли альфа), IL-6 (интерлейкин-6), IL-8, IL-10. Данные адипокины были также обнаружены и у собак.^{22, 23} Продукция этих белков повышена при ожирении, следовательно, ожирение является хронически протекающим воспалительным процессом, который может оказывать патофизиологическое действие на различные заболевания, такие как ОА. Это объясняет положительные изменения в клинической картине ОА при снижении массы тела у пациента.^{24, 25}

Состояние любого пациента с ожирением, имеющего повреждение коленного сустава различного характера, значительно улучшается в процессе прохождения программы по снижению и контролю веса. Данные положительные изменения были отмечены после 16-недельного курса диетотерапии, в процессе которого большинство пациентов достигли снижения веса более чем на 10% массы тела.²⁶

Выбор правильного рациона позволяет, во-первых, прервать замкнутый цикл деструкции в суставе и, во-вторых, снизить вес собаки. Исследования показали, что контроль веса у питомцев с ОА (или при риске возникновения ОА), как и в случае с ОА у людей, является эффективным методом уменьшения остроты протекания болезни и смягче-

ния клинических признаков ОА.^{11, 13, 27-32}

Обзор 22 исследований по влиянию различных биологически активных добавок (БАД) в рационе собак с ОА и прочих добавок на течение данного заболевания показал, что самым эффективным способом оказалось введение в рацион омега-3 жирных кислот (омега-3 ЖК).³³⁻³⁶

Омега-3 ЖК, в частности эйкозапентаеновая кислота (ЭПК), контролируют воспалительные процессы, уменьшают синтез и снижают активность ферментов, разрушающих хрящевую ткань.³⁷ ЭПК селективно накапливается в хондроцитах собак и замещает арахидоновую кислоту в воспалительном каскаде, значительно снижая выработку провоспалительных медиаторов. Уменьшение продукции провоспалительных медиаторов является механизмом, благодаря которому омега-3 ЖК снижают воспаление и нормализуют гомеостаз. Как показало исследование, прекращение воспалительных явлений – это активный процесс эндогенной природы, частично контролируемый липидными медиаторами, полученными из омега-3 ЖК, резолвинами и протектинами.³⁸ Эти биоактивные медиаторы обладают противовоспалительными и нейропротекторными свойствами.³⁹ Кроме своих противовоспалительных свойств, ЭПК является единственной омега-3 ЖК, которая способна ингибировать активность агреганаза – ферментов, разрушающих хрящевую ткань у собак.⁴⁰⁻⁴¹ Это ингибирование происходит на уровне матричной РНК и является важным фактором в регуляции дегенеративных процессов в хрящевой ткани.

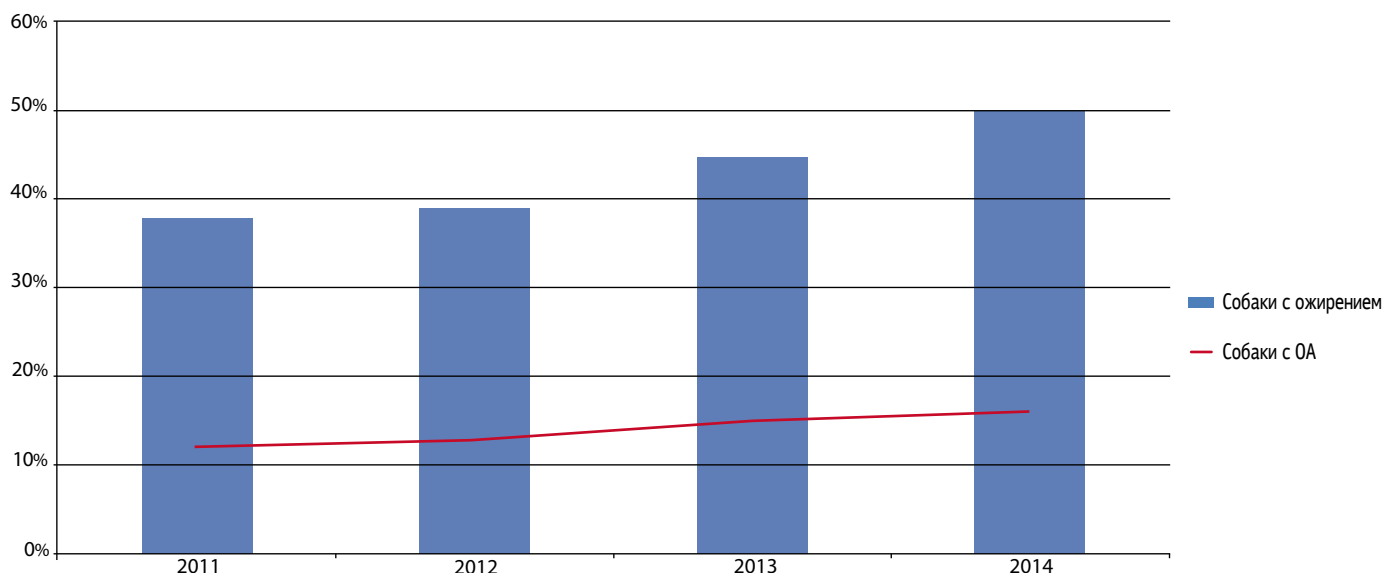
Что важнее для диетолога – повлиять на ОА или на ожирение? ОА является обычно необратимым процессом, однако, как было указано ранее, диетотерапия может минимизировать боль и замедлить процессы дегенерации.

Доказано, что снижение массы тела является важным фактором при поддержке здоровья собак с ОА. Однако общеизвестно, что программа по снижению веса может оказаться под угрозой вследствие недостаточной дисциплины владельца питомца. В данном случае хорошо себя зарекомендовал инновационный рацион компании Hill's™ – Prescription Diet™ Metabolic Advanced Weight Solution, при введении которого не столь критична суточная дозировка, т.к. принцип данного рациона кардинально отличается от традиционного подхода – увеличения уровня клетчатки в рационе. Клиническое исследование с участием 159 собак и 155 кошек, проводимое в домашних условиях в течение двух месяцев, показало положительные результаты: 88% тестовой группы снизило вес с безопасной для организма животного скоростью на уровне 0,7% от изначальной массы тела за неделю.⁴²⁻⁴³

В 2014 году в США компанией Hill's™ был представлен новый рацион для поддержания состояния животного сразу при двух сопутствующих заболеваниях – ОА и ожирении. Рацион Hill's™ Prescription Diet™ Metabolic Plus Canine Mobility совместил в себе преимущества рационов Metabolic Advanced Weight Solution и j/d Canine.

Запатентованная смесь натуральных ингредиентов, применяемая в рационе Metabolic Advanced Weight Solution активизирует метаболизм и помогает питомцу уменьшить массу тела за счет природных механизмов сжигания жиров; высокий уровень омега-3 ЖК позволяет снизить уровень воспалительных процессов и прервать разрушение хрящевой ткани.

Также было представлено решение для кошек с заболеваниями нижних отделов мочевыводящих путей и ожирением, однако данному вопросу будет посвящена отдельная статья.



НОВИНКА

Потрясающий эффект



ДЕНЬ
1

88% собак и кошек достигают оптимального веса в домашних условиях за 2 месяца¹



ДЕНЬ
60

и
далее...

РЕКЛАМА

Доказано на практике:
не требует изменения режима кормления²

- Клинически доказано: обеспечивает безопасное снижение жировой массы на 28% за 2 месяца у собак и кошек²
- Клинически доказано: позволяет избежать повторного набора веса после прохождения программы по снижению веса²
- Отличный вкус, который нравится питомцам

Узнайте подробную информацию на hillsvet.ru

¹ Исследование кормления под контролем вет.специалистов на 351 домашнем животном. 314 животных успешно завершили программу за 67 дней.

² Из данных исследований Hill's Pet Nutrition, Inc.

 РЕКОМЕНДАЦИЯ
ВЕТЕРИНАРНЫХ
СПЕЦИАЛИСТОВ
ВО ВСЕМ МИРЕ



Список использованной литературы

1. Popkin BM. The World is Fat. *Scientific American*, 2007;88-95.
2. Bland IM, Hill J. Tackling dog obesity by tackling owner attitudes. *Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources* 2011;6:1-7.
3. Klausner JS, Lund E. *State of Pet Health 2012*. Portland, OR: Banfield Pet Hospitals, 2012.
4. Courcier EA, Thomson RM, Mellor DJ, et al. An epidemiological study of environmental factors associated with canine obesity. *J Small Anim Pract* 2010;51:362-367.
5. Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Dogs from Private US Veterinary Practices. *Intern J Appl Res Vet Med* 2006;4:177-186.
6. Edney AT, Smith PM. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet Rec* 1986;118:391-396.
7. Ward E, Budsberg S, Peterson M, et al. 2013 National Pet Obesity Awareness Day Survey Results: The Association for Pet Obesity Prevention (APOP), 2014.
8. Kronfeld DS, Donoghue S, Glickman LT. Body condition of cats. *J Nutr* 1994;124:2683S-2684S.
9. Griffon DJ. A review of the pathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease as a basis for future preventive strategies. *Vet Surg* 2010;39:399-409.
10. Marshall W, Bockstahler B, Hulse D, et al. A review of osteoarthritis and obesity: current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2009;22:339-345.
11. Moreau M, Troncy E, Bichot S, et al. Influence of changes in body weight on peak vertical force in osteoarthritic dogs: a possible bias in study outcome. *Vet Surg* 2010;39:43-47.
12. Yamka RM, Friesen KG, Lowry S, et al. Measurement of Arthritic and Bone Serum Metabolites in Arthritic, Non-Arthritic, and Geriatric Cats Fed Wellness Foods. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine* 2006;4:265-273.
13. Smith GK, Mayhew PD, Kapatkin AS, et al. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:1719-1724.
14. Runge JJ, Kelly SP, Gregor TP, et al. Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds. *J Small Anim Pract* 2010;51:264-269.
15. Krontveit RI, Trangerud C, Saevik BK, et al. Risk factors for hip-related clinical signs in a prospective cohort study of four large dog breeds in Norway. *Prev Vet Med* 2012;103:219-227.
16. Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, et al. Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2008;232:1818-1824.
17. Whitehair JG, Vasseur PB, Willits NH. Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993;203:1016-1019.
18. Grierson J, Asher L, Grainger K. An investigation into risk factors for bilateral canine cruciate ligament rupture. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2011;24:192-196.
19. Klausner JS, Lund E. *State of Pet Health 2013*. Portland, OR: Banfield Pet Hospitals, 2013.
20. Klausner JS, Lund E. *State of Pet Health 2014*. Portland, OR: Banfield Pet Hospitals, 2014.
21. Klausner JS, Lund E. *State of Pet Health 2011* Portland, OR: Banfield Pet Hospitals, 2011.
22. Eisele I, Wood IS, German AJ, et al. Adipokine gene expression in dog adipose tissues and dog white adipocytes differentiated in primary culture. *Horm Metab Res* 2005;37:474-481.
23. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004;92:347-355.
24. Burkholder WJ, Taylor L, Hulse DA. Weight loss to optimal body condition increases ground reactive forces in dogs with osteoarthritis. *Purina Nutrition Forum* 2000;74.
25. Impellizzeri JA, Tetrack MA, Muir P. Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc* 2000;216:1089-1091.
26. Gudbergesen H, Boesen M, Lohmander LS, et al. Weight loss is effective for symptomatic relief in obese subjects with knee osteoarthritis independently of joint damage severity assessed by high-field MRI and radiography. *Osteoarthritis Cartilage* 2012;20:495-502.
27. Huck JL, Biery DN, Lawler DF, et al. A longitudinal study of the influence of lifetime food restriction on development of osteoarthritis in the canine elbow. *Vet Surg* 2009;38:192-198.
28. Runge JJ, Biery DN, Lawler DF, et al. The effects of lifetime food restriction on the development of osteoarthritis in the canine shoulder. *Vet Surg* 2008;37:102-107.
29. Smith GK, Paster ER, Powers MY, et al. Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229:690-693.
30. Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, et al. Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000;217:1678-1680.
31. Marshall WG, Hazewinkel HA, Mullen D, et al. The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis. *Vet Res Commun* 2010;34:241-253.
32. Kirkby KA, Lewis DD. Canine hip dysplasia: reviewing the evidence for nonsurgical management. *Vet Surg* 2012;41:2-9.
33. Vandeweerd JM, Coisnon C, Clegg P, et al. Systematic review of efficacy of nutraceuticals to alleviate clinical signs of osteoarthritis. *J Vet Intern Med* 2012;26:448-456.
34. Fritsch DA, Allen TA, Dodd CE, et al. A multicenter study of the effect of dietary supplementation with fish oil omega-3 fatty acids on carprofen dosage in dogs with osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:535-539.
35. Fritsch D, Allen TA, Dodd CE, et al. Dose-titration effects of fish oil in osteoarthritic dogs. *J Vet Intern Med* 2010;24:1020-1026.
36. Roush JK, Dodd CE, Fritsch DA, et al. Multicenter veterinary practice assessment of the effects of omega-3 fatty acids on osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:59-66.
37. Catterson B, Flannery CR, Hughes CE, et al. Mechanisms involved in cartilage proteoglycan catabolism. *Matrix Biology* 2000;19:333-344.
38. Serhan CN. Novel omega-3-derived local mediators in anti-inflammation and resolution. *Pharmacology and Therapeutics* 2005;105:7-21.
39. Catterson B, Flannery CR, Hughes CE, et al. Mechanisms involved in cartilage proteoglycan catabolism. *Matrix Biol* 2000;19:333-344.
40. Innes JF, Little CB, Hughes CE, et al. Products resulting from cleavage of the interglobular domain of aggrecan in samples of synovial fluid collected from dogs with early- and late-stage osteoarthritis. *Am J Vet Res* 2005;66:1679-1685.
41. Arner EC, Hughes CE, Decicco CP, et al. Cytokine-induced cartilage proteoglycan degradation is mediated by aggrecanase. *Osteoarthritis Cartilage* 1998;6:214-228.
42. In home weight loss study in dogs and cats. Hill's Pet Nutrition, Inc. Data on file, 2012.
43. Jewell DE, Floerchinger AM, Jackson M, et al. A reduced calorie, high fiber food with added coconut oil, L-carnitine, lysine and leucine increases basal metabolic rate in overweight and obese cats (Abstract). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2014;28:1088.

НОВООБРАЗОВАНИЯ МЕЙБОМИЕВЫХ ЖЕЛЕЗ У СОБАК

Автор: **Лужецкий С. А.**, ветеринарный врач-офтальмолог,
Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии,
г. Санкт-Петербург.

У собак новообразования век встречаются очень часто. Они не обладают сильной инвазивностью и, как правило, легко удаляются оперативно при условии, что размер новообразования незначительный. Новообразования век редко дают отдаленные метастазы, в этом аспекте их следует отличать от новообразований конъюнктивы, которые часто рецидивируют и метастазируют (рис. 1). Новообразования век встречаются в основном у собак старше 6–8 лет независимо от пола. Особой породной предрасположенности нет. Наиболее часто встречаются аденома, папиллома, аденокарцинома, меланома, гистиоцитома.

Самыми распространенными из новообразований век являются новообразования мейбомиевых желез, как правило это аденомы или аденокарциномы.

Мейбомиевая железа – это видоизмененная сальная железа кожи, которая выделяет жироподобный секрет, участвующий в формировании слезной пленки, необходимой для нормального функционирования роговицы.

Мейбомиевые железы располагаются в толще века, в области ребра на глубине примерно 3 мм от его края. Их выводные протоки открываются непосредственно на ребре века.

Новообразования мейбомиевых желез возникают в самой железе, затем ткань опухоли прорастает по выводному протоку железы и появляется на ребре века.

Источник новообразования находится в толще века – в самой мейбомиевой железе. Та ткань, кото-

рая появляется над поверхностью ребра века, является малой частью новообразования. Эта ткань вызывает раздражение роговицы, может кровоточить, изъязвляться. Типичными симптомами являются блефароспазм, эпифора, гиперемия конъюнктивы. В тяжелых случаях наблюдаются васкуляризация и пигментация роговицы (рис. 2).

Часто ошибочным решением ветеринарного врача является удаление выступающей части опухоли – ее просто срезают ножницами, что приводит лишь к временному косметическому устранению проблемы.

Единственной правильной тактикой в лечении данных новообразований является их полное удаление сразу же после обнаружения. Поэтому так важно уделять особое внимание новооб-

Схема 1.

Мейбомиевая железа и ее проток.

1. Нормальная ресница
2. Ребро века
3. Мейбомиевая железа

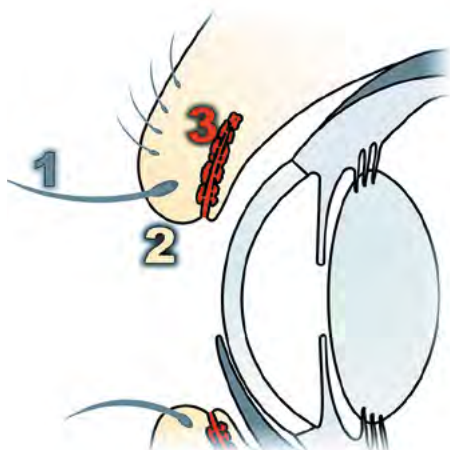


Рис. 1.

Собака с новообразованием конъюнктивы.



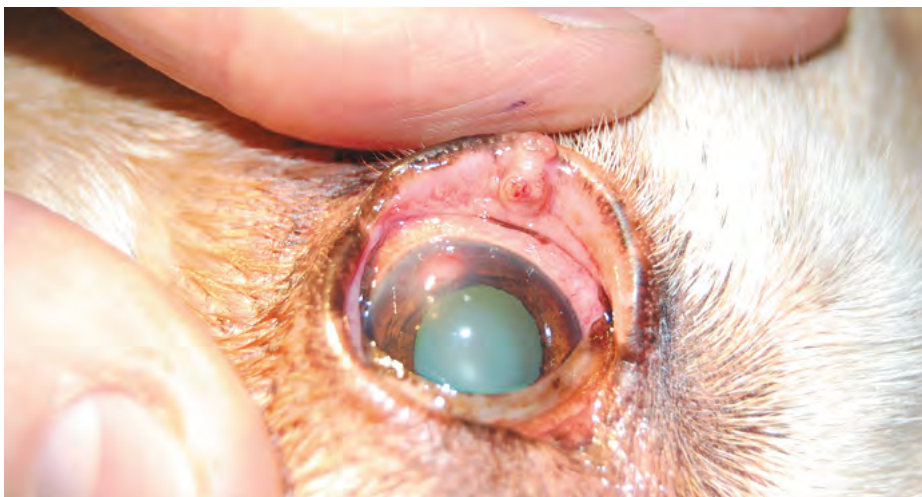
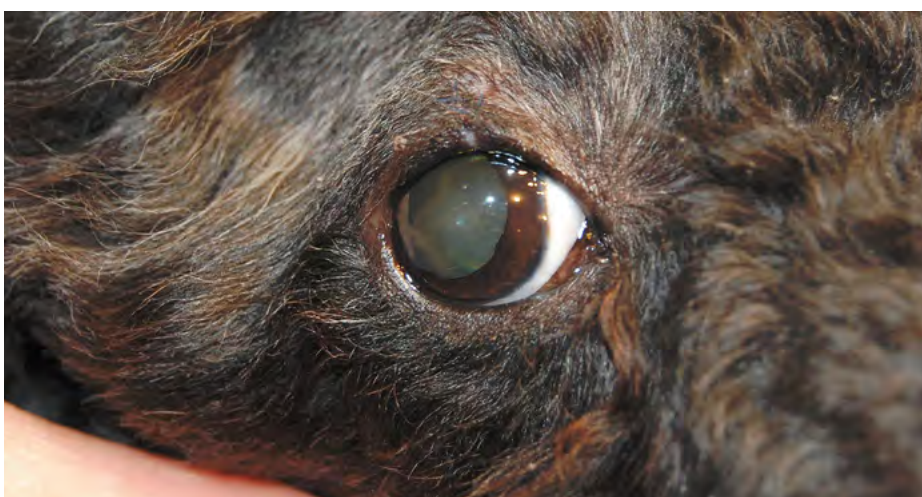


Рис. 2.
Собака с новообразованием конъюнктивы.



Рис. 3.
Новообразование нижнего века у собаки. Поражена незначительная площадь века, возможно удаление при помощи клиновидной резекции.

Рис. 4.
Вид собаки через 14 дней после удаления новообразования верхнего века при помощи клиновидной резекции.



разованиям небольших размеров и не дожидаться разрастания их ткани.

Техника удаления зависит от объема, характера новообразования и его локализации. При поражении новообразованием до 30% длины века (**рис. 3**) оно удаляется посредством клиновидной резекции участка века (V-пластика) и не требует дополнительных манипуляций. Удаление 30% длины века не отражается на его функциональности. Косметический результат, как правило, отличный или хороший (**рис. 4**).

Удаление проводится либо ножницами, либо скальпелем. Для проведения точных, ровных разрезов удобно пользоваться специальным инструментом – пластиной JAEGER (**рис. 5**). После выполнения клиновидной резекции рана ушивается в два этапа. Шовный материал используется тонкий – 5-0, 6-0. Внутренние швы выполняются с помощью рассасывающегося материала. Для кожных швов желательно использовать шовный материал в виде мононити.

Ребро века ушивается при помощи интрамаргинального шва (**рис. 6**). Подобный шов позволяет минимизировать рубец в области ребра и сохранить его функцию, а узел от этого шва не будет соприкасаться с роговицей и раздражать ее. Послеоперационный уход не требует особых усилий: проведение местной и системной антибактериальной терапии и использование защитного воротника. Швы и защитный воротник снимаются на 10–14-й день.

Рис. 5.
Пластина JAEGER.



Рис. 6.
Интрамаргинальный шов.

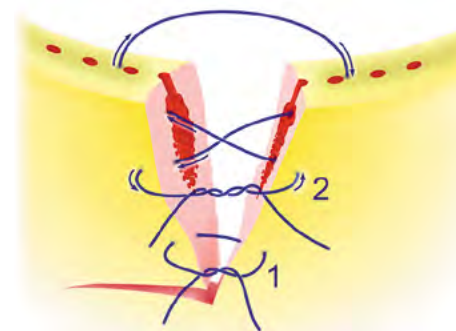




Рис. 7-8.

Новообразование ребра верхнего века у собаки с поражением 50% длины века.



Рис. 9.

Собака на 14-й день после удаления обширного новообразования верхнего века.



Рис. 10, 11

Гистиоцитома нижнего века у молодой собаки. Располагается в медиальном углу глазной щели.

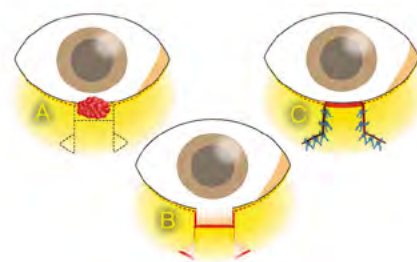
Рис. 12.
H-пластика.

Рис. 13

Собака сразу после удаления гистиоцитомы нижнего века и проведения H-пластики.



Рис. 14

Собака на момент снятия швов через 14 дней.

объема тканей непосредственно рядом с ребром требует дополнительной реконструктивной блефаропластики. В противном случае дефект создает значительное натяжение тканей и деформирует веко, изменяя его нормальное положение относительно роговицы. Наиболее часто используется так называемая H-пластика (рис. 12). После удаления новообразования дефект компенсируют с помощью близлежащих тканей (рис. 13, 14).

Заключение

На практике мы часто сталкиваемся с пожилыми собаками, владельцы которых в течение долгого времени знали и наблюдали за развитием новообразований, но не придавали им особого значения, а обращались в клинику только после начала явного прогрессирования заболевания. Подобная ошибочная модель поведения владельцев животных, к сожалению, остается весьма распространенной.

<http://www.youtube.com/watch?v=wVB6qo5Q5kc&feature=youtu.be>

Видеоролик. Пример животного с новообразованием мейбомиевой железы.

При поражении новообразованием века более чем на 50% его длины после его удаления образовавшийся дефект необходимо компенсировать. Для этого используются различные варианты реконструктивной блефаропластики. Подобный случай продемонстрирован на рисунках 7, 8. Новообразование было удалено посредством клиновидной резекции. В результате образовался обширный дефект по центру верхнего века и появились два участка с нормальным ребром века с внутренней и внешней стороны глазной щели.

Участок ребра века с внешней стороны был перенесен в центральную часть века, а дефект во внешней части века был замещен кожей с виска. Таким образом удалось сохранить нормальное строение и функцию века в центральной, наиболее важной области и получить удовлетворительный косметический результат (рис. 9).

При удалении новообразования, которое располагается в области медиального угла глазной щели, используется специальная техника (рис. 10, 11). Удаление большого

ШПРИЦЕВЫЕ ДОЗАТОРЫ И ИНФУЗИОННЫЕ ПОМПЫ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРИИ



SN-50C6 SinoMDT

Одноканальный дозатор



SN-50F6 SinoMDT

Двухканальный дозатор



SN-50C6T SinoMDT

Одноканальный дозатор
с режимом по весу



SN-1500H SinoMDT

Инфузионная помпа

Основные технические характеристики:

- калибровочные шприцы: 10, 20, 30, и 50 мл
- сигналы тревоги
- функция «Болюс»
- скорость потока:
 - 0,1 ~ 1500 мл/ч (шприц 50 мл)
 - 0,1 ~ 900 мл/ч (шприц 30 мл)
 - 0,1 ~ 600 мл/ч (шприц 20 мл)
 - 0,1 ~ 400 мл/ч (шприц 10 мл)
- диапазон отображения подаваемого объема: 0,1-9999 мл
(при 0,1-999,9 мл - шаг 0,1 мл,
при 1000-99999 мл - шаг 1 мл)
- встроенный аккумулятор

Основные технические характеристики:

- встроенный подогреватель растворов
- сигналы тревоги
- скорость потока: 0,1 ~ 1500 мл/ч
- диапазон отображения подаваемого объема: 0,1-9999 мл.
(при 0,1-999,9 мл - шаг 0,1 мл,
при 1000-99999 мл - шаг 1 мл)
- встроенный аккумулятор

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ТЕРМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ. ХИРУРГИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Автор: **Лаврова К. А.** ветеринарный врач пластической хирургии,
Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии,
г. Санкт-Петербург.

Ожог – повреждение тканей организма, вызванное действием высокой температуры или некоторых химических веществ (щелочей, кислот, солей тяжелых металлов и др.). Особые формы – лучевые ожоги (солнечные, рентгеновские и др.) и поражение электричеством (рис. 1).

Классификация

Ожоги классифицируются по степени поражения глубины тканей и делятся на первую, вторую и третью степени. В большинстве случаев ветеринарные врачи могут сталкиваться с сочетанием степеней термических ожогов у одного пациента. Основываясь на оценке площади и степени повреждения, можно более точно составить прогноз для каждого пациента ⁽¹⁾.

Тяжесть ожога зависит от его степени, т.е. глубины повреждения. Глубокие ожоги (на всю толщину кожи) обычно имеют три концентрические зоны тканевых повреждений: центральная зона коагуляционного некроза, средняя зона сосудистого стаза с нарушенным тканевым кровообращением и наружная зона гиперемии. В результате прогрессирующего нарушения циркуляции крови некроз

может распространиться на среднюю зону и далее ⁽²⁾.

Поверхностные ожоги (**первая степень**) – это ожоги, повреждающие поверхностный слой эпидермиса. На коже появляется эритема и гиперестезия при прикосновении. При правильном лечении через неделю наступает быстрое и полное выздоровление.

Ожоги **второй степени** повреждают дерму на частичную глубину. Ожоги с повреждением поверхностных слоев кожи при правильном лечении имеют благоприятный прогноз, заживление занимает около трех недель. Лечить глубокие ожоги кожи более проблематично, особенно если повреждена большая площадь поверхности тела. При таких повреждениях возникают системные изменения в организме. Лечение может быть весьма продолжительным; большинство волосяных фолликулов, расположенных в дерме, разрушаются.

Ожоги, повреждающие кожу на всю глубину (**третья степень**), вызывают полное разрушение эпидермиса, дермы, также могут быть задействованы подлежащие ткани.

Классификация ожогов в зависимости от глубины повреждения:

1. Поверхностные (ожоги первой степени). Повреждается только эпидермис.
2. Ожоги с частичным повреждением глубины кожи (вторая степень). Повреждаются эпидермис и различные слои дермы.
3. Ожоги с повреждением кожи на всю глубину (третья степень). Полное повреждение всей толщи кожи.
4. К ожогам четвертой степени относятся те, при которых повреждаются подлежащие ткани, включая мышцы и кости.

Эту классификацию в целом можно принять за основу, а вот учет площади пораженной поверхности, являющийся



Рис. 2.

Овчарка Зет, 5 лет, ожоги 1, 2-й степени на левой тазовой конечности.

ся важным фактором, остается весьма субъективным.

Много информации было неправильно экстраполировано из гуманной медицины, несмотря на то что между человеком и животным, имеющими ожоги, есть несколько очень важных отличий. В частности, становится очевидным, что мелкие домашние животные могут выживать при ожогах относительно больших поверхностей (более 50%), не испытывая при этом серьезных системных и метаболических осложнений, которые встречаются у людей.

Тем не менее такие осложнения, как обезвоживание, гипер- и гипонатриемия, гипер- и гипокалиемия, ацидоз, азотемия и анемия, а также отек легких в результате вдыхания дыма, присущи и мелким домашним животным ⁽³⁾.

При повреждении больших площадей поверхности тела могут наблюдаться системные изменения. В случае возникновения больших ожоговых ран может потребоваться их закрытие с

Рис. 1.

Мальтийская болонка, 9 месяцев, электротравма.





Рис. 3.
Кот с ожогом после электрогрелки.



Рис. 3а.
Ожог после неправильного заземления электрокаутера.

помощью пластической хирургии. Глубокие ожоги с повреждением более 20% от общей поверхности тела способны вызывать целый ряд патофизиологических изменений и требуют соответствующего медикаментозного лечения, помимо хирургических манипуляций и закрытия ран⁽²⁾.

Степень повреждения зависит от температуры повреждающего агента и времени контакта. Возможно, что некоторые пациенты более восприимчивы к ожогам⁽¹⁾.

Факторы, предрасполагающие к термическим повреждениям:

- неспособность отойти от источника тепла;
- неспособность чувствовать источник тепла (неврологический дефицит);
- обезвоживание;
- плохая периферическая перфузия;
- меньший, чем обычно, волосяной покров;
- сопутствующие заболевания (например, синдром Кушинга).

Как ни грустно это признать, но большинство термических повреждений, с которыми приходится сталкиваться, были нанесены животным ветеринарными врачами, использовавшими различные источники тепла для согревания пациентов. Электрические грелки, как правило, могут очень сильно нагреваться: продолжительный контакт локальных участков кожи с таким источником тепла может привести к возникновению глубоких и распространенных ожогов (рис. 3). Менее часто можно наблюдать контактные ожоги, полученные от неправильно заземленных пластин электрокаутеров (рис. 3а).

Подсчет площади ожоговой поверхности

Подсчет площади ожоговой поверхности у животных весьма субъективен, так как тело животных в отличие от людей покрыто значительно большим количеством свободной эластичной кожи. Основные подсчеты площади ожога могут быть сделаны с помощью «правила девяток», т.е. формулы, которая обычно используется в гуманной медицине (схема 1). А вот точная оценка глубины ожога может быть весьма проблематичной в первые несколько дней после получения термической травмы.

Несмотря на существование различных формул для подсчета площади поверхности тела, в рабочем порядке мы можем использовать «правило девяток». Лечение пациента должно быть в первую очередь направлено на поддержание жизненных функций организма и улучшение общего состояния во время курса терапии. Такой подсчет может служить отправной точкой при проведении инфузионной терапии у пациентов с тяжелыми глу-

бокими ожогами, охватывающими более 20% поверхности тела.

Разговор с клиентом

После того как вы оценили состояние пациента с обширными ожогами, крайне важно обсудить с владельцем вопросы последующей терапии и ухода за питомцем, а также их стоимость, которая может составлять значительную сумму⁽²⁾.

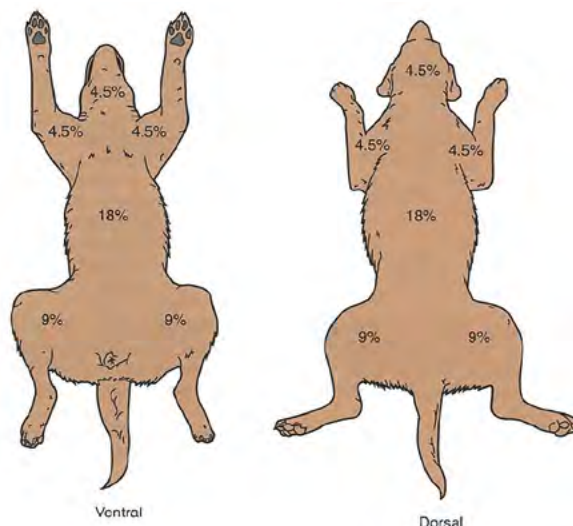
Патофизиология ожогов

Патофизиология основных термических повреждений обусловлена серьезными метаболическими нарушениями в тканях ожоговой раны. При обширных ожогах (более 20% поверхности) второй и третьей степени могут возникнуть серьезные нарушения, требующие интенсивной терапии⁽²⁾.

Оценка термической травмы

Основная цель после первоначальной стабилизации пациента – максимально быстрое закрытие полученных дефектов, поэтому оценка степени ожога и площади поврежденной поверхности являются важной информацией для составления правильного плана лечения.

Схема 1.



«Правило девяток»: подсчет площади поверхности, основанный на том, какие участки тела поражены:

- каждая передняя конечность – 9%;
- каждая задняя конечность – 18%;
- голова и шея – 9%;
- дорсальная половина туловища – 18%;
- вентральная половина туловища – 18%.

Слаборазвитая капиллярная сеть поверхностного сплетения объясняет отсутствие образования пузырей у пациентов (собак и кошек) с термическими ожогами ⁽¹⁾.

Массивные ожоги могут привести к травме тканей, находящихся под кожей (мышцы, кости). Тщательный осмотр требуется для оценки других регионарных структур, в том числе глаз, ушей, полости рта, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, ануса и подушечек лап (рис. 4). Помимо этого, пациенты могут одновременно подвергаться различным формам травм (повреждения нервной системы, переломы и другие повреждения внутренних органов), которые не следует упускать из виду.

Как определить глубину поражения?

При наличии струпа, который образуется в результате термической травмы, невозможно сразу определить глубину повреждения. В процессе консервативного лечения некротизированные поверхности могут расслаиваться в течение нескольких дней, что позволяет оценить жизнеспособность подлежащих тканей. Во время первичной хирургической обработки ожоговой раны можно скальпелем немного углубиться в толщу струпа, чтобы определить, какие слои кожи повреждены. В случае частичного поражения кожи жизнеспособные ткани наблюдаются в нижнем кожном сегменте. Толстая кожа в области спины и шеи дает большую возможность для ранней визуализации глубины поражения ⁽²⁾.

Раневая инфекция

Сепсис представляет наибольшую угрозу для пациентов с тяжелыми ожогами. Для предотвращения развития

Рис. 4.

Овчарка Зет, 5 лет, ожог подушечки лапы после пожара.



Рис. 5.

Овчарка Зет. Обработка поврежденной поверхности сульфадиазином серебра.

сепсиса следует сдерживать бактериальный рост на ожоговой поверхности, не допускать скопления гнойных выделений на ожоговой ране и вторичного обсеменения, избегать дополнительного травмирования тканей, обеспечить благоприятные условия для заживления и как можно раньше удалить все нежизнеспособные ткани. В случае наличия больших участков некротизированной кожи рекомендуется на ранних стадиях отделять некротический струп хирургическим путем. Раннее удаление струпа позволяет предотвратить инфицирование ожоговой раны и подготовить ее к закрытию за счет улучшения кровоснабжения подлежащих тканей. Такой метод подходит только в том случае, если некроз обширный и затрагивает всю толщу кожи. Поверхностные ожоги и ожоги с частичным повреждением толщи кожи не требуют подобного хирургического вмешательства. Уход за такими ранами заключается в предотвращении их инфицирования, удалении нежизнеспособных тканей и стимулировании эпителизации поврежденных участков.

Лечение обширных ожогов предполагает большие материальные затраты, которые складываются из стоимости материалов, ухода за пациентом, медикаментов, работы хирургов и стационарного лечения. Поэтому владельцы должны быть готовы к тому, что им придется столкнуться не только с эмоциональными проблемами, но и с внушительными материальными затратами на лечение своих питомцев, получивших обширные ожоги ⁽²⁾.

Первичная обработка раны

Шерсть тщательно удаляется с области повреждения для возможности оценки глубины и площади поражения. Кожа имеет низкую теплопроводность, поэтому может долго сохранять тепло и тем самым приводит к повреждению низлежащих тканей даже после прекращения действия повышенных температур. Поврежденную поверхность необходимо охлаждать с помощью компрессов или путем ее погружения в холодную воду, если после повреждения прошло не более двух часов. Эти процедуры могут уменьшить глубину поражения. Оптимальная температура охлаждающей жидкости составляет от 3 до 17 °C, время охлаждения – не менее 30 минут. (К сожалению, большинство пациентов не попадают в клинику в такие ранние сроки).

Если приложить лед к месту ожога на продолжительное время, то повреждения тканей усугубятся. Следует осторожно применять охлаждающие жидкости при обширных ожогах, чтобы не вызвать гипотермию у пациентов в состоянии шока. Распыление очень холодной воды через пульверизатор будет весьма полезным, так как позволяет смыть едкие вещества с поверхности кожи ⁽²⁾.

Местнодействующие средства

Для местного применения может быть использован целый ряд раздражающих антимикробных средств, которые имеются в продаже. Не имеет значения, какие вещества вы выберете для лечения незначительных термических повреждений. При обширных ожоговых ранах желательнее применять мази с ши-

роким спектром антимикробного действия, которые легко наносятся и смываются. Более того, мази должны быть нетоксичными, всасываться в кровь в минимальных количествах и не вызывать болезненности, раздражения. Из всех препаратов, которые обычно применяются в таких случаях, только сульфадиазин серебра (дермазин) наиболее полно отвечает всем требованиям. Эта водорастворимая мазь продается в аэрозольных баллонах или небольших тюбиках.

Хирургическая обработка

Хирургическая обработка, заключающаяся в удалении отмирающих тканей, является основным компонентом лечения ожогов второй и третьей степени. Для удаления некротизированных тканей используются консервативные методы: влажно-высыхающие повязки, радикальная хирургическая обработка и применение ферментных препаратов. Удаление мертвых тканей необходимо для того, чтобы избежать сепсиса и подготовить дно раны к дальнейшему хирургическому вмешательству⁽²⁾.

Консервативная обработка

Консервативные методы обработки в ветеринарной медицине включают в себя применение ферментных препаратов, увлажнение поврежденной поверхности с помощью ее погружения в воду или использования изотонических растворов и влажных повязок. Все три метода направлены на то, чтобы размягчить и отделить некротические ткани от окружающих и подлежащих живых тканей.

Для гидротерапии кошек и мелких собак можно использовать простерилизованные хирургические ведра из нержавеющей стали или небольшие контейнеры, выстланные стерильной пленкой. Пациента погружают в стерильный солевой раствор 1–2 раза в день. Затем отмоченные некротические ткани удаляют с помощью хирургического пинцета и ножниц. Погружение поврежденной области в раствор облегчает визуализацию некротических тяжей, которые следует удалить. Проводить гидротерапию сложнее, а временами и вообще невозможно, если собака большого размера. После гидротерапии пациента следует высушить, нанести на поврежденные поверхности сульфадиазин серебра и посадить его в бокс с подогревом. Бокс следует периодически очищать с помощью антисептиков, чтобы рана не загрязнялась мочой и фекалиями.

Влажные повязки являются альтернативой погружной гидротерапии. Их удобно использовать, если поражены конечности или ограниченные участки туловища. Чтобы повязка не высыхала, ее периодически смачивают из шприца стерильным физиологическим раствором или раствором Рингера с лактозой.

Радикальная хирургическая обработка

Радикальная хирургическая обработка, или иссечение раны, подразумевает удаление всего ожога целиком. Большие площади некроза кожи с поражением всех слоев препятствуют формированию грануляций и значительно увеличивают риск инфицирования. При консервативной терапии могут пройти несколько дней или даже недель, прежде чем произойдет спонтанное отделение некротических тканей, поэтому предпочтительнее дать животному наркоз и удалить некротические ткани одномоментно. Трансплантационные ножи облегчают тангенциальное иссечение нежизнеспособных тканей на уровне гиподермы. В течение 5–7 дней формируется здоровая грануляционная подложка, пригодная для закрытия с помощью лоскутов или трансплантатов. Гемостаз достигается с помощью прижигания, наложения скобок или лигатур на сосуды.

Шрамы и контрактуры

Формирование рубца происходит только при ожогах с глубокими поражениями дермы. Ожоги на всю толщину дермы, которые могут быть легко удалены с возможностью последующей реконструкции раны, позволяют избежать большинства осложнений. Однако ожоги, требующие длительного медикаментозного лечения, могут приводить к формированию струпа и/или контрактур. В большинстве случаев для возвращения нормальной функции таким поврежденным участкам необходимо хирургическое вмешательство. В некоторых случаях образовавшийся струп может приводить

к нарушению дыхания, если он охватывает грудную клетку полностью, либо к значительному нарушению кровотока, если окаймляет дистальные отделы конечностей или хвост, в этом случае потребуется экстренная некротомия или некрэктомия⁽¹⁾.

Выводы

Суммируя вышеизложенное, можно сделать вывод о том, что лечение ожоговых ран с повреждением всей толщи кожи является весьма затруднительным, особенно если поражена значительная часть поверхности тела. Следующий вывод заключается в том, что большие ожоговые струпа лучше полностью иссекать; здоровая грануляционная ткань образуется на их месте через 5–7 дней после осторожного и тщательного удаления омертвевших участков кожи. Наружно следует применять щадящие повязки с сульфадиазином серебра, что позволяет предотвратить обсеменение раны микрофлорой до тех пор, пока не будет проведена пластическая операция по закрытию дефекта⁽²⁾.

Фотообзор клинического случая

Собака породы немецкая овчарка, кличка Зет, возраст 5 лет. Получил ожоги во время пожара, владельцы от собаки отказались. На момент поступления в нашу клинику после травмы прошло 7 дней. Общее состояние животного оценивалось как стабильное. При осмотре выявлены ожоги 1, 2, 3, 4-й степени в области шеи, спины, боков, тазовых конечностей, хвоста, ануса, подушечек лап. Площадь ожоговой поверхности составляла 45%.

Рис. 6.

Через 2 дня после травмы. Площадь ожоговой поверхности составляет около 40 % всей поверхности тела, при этом животное не испытывает серьезных системных нарушений. В некоторых местах можно наблюдать четкую демаркационную линию, хотя точную площадь и глубину повреждений оценить сложно.





Рис. 7, 8.

Через 7 дней после травмы. Четко выраженная зона демаркации по всему периметру поражения.



Рис. 9.

Через 7 дней после травмы. Четко выраженная зона демаркации по всему периметру поражения.



Рис. 10.

Некрэктомия большей части струпа на 10-й день после травмы. Краниальная часть струпа не удалена ввиду большой травматизации и длительности операции. Остальная часть струпа удалена через несколько дней. На рану нанесен сульфадиазин серебра.

Рис. 11-12. 12-й день после травмы. После некрэктомии у пациента наблюдалось кровотечение из незалигнированного сосуда, кровопотеря составила около 200 мл, что спровоцировало развитие анемии. Проводилась гемотрансфузия.





Рис. 13.

21-й день после травмы. Признаки здоровой грануляции практически по всей площади дефекта.



Рис. 14.

Наложение специальных «растяжителей» с противоположных сторон от предполагаемого места оперативного вмешательства.



Рис. 15.

Создание достаточного избытка кожи.



Рис. 16.

Вид животного на момент окончания операции.

Рис. 17.
Марочный способ для закрытия дефекта в области крупа.



Рис. 18.
Вид животного через 2 недели после операции.



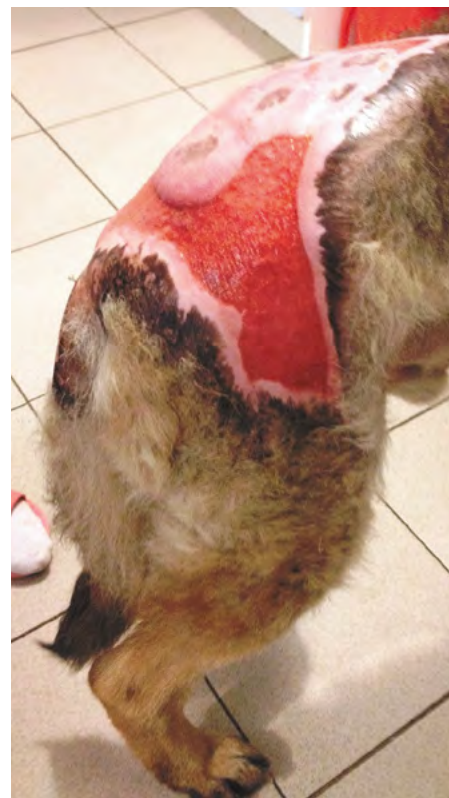


Рис. 19-21

Вид животного через 2 месяца после операции. В области правого и левого бедра с латеральной стороны сохранены значительные дефекты кожи.

Рис. 22,23.

Закрытие кожных дефектов в области бедер с помощью лоскута, сформированного из кожи коленной складки.



Литература:

1. Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction, 2nd Edition, John Williams and Alison Moores, 2009.

2. Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery, 3rd Edition, Michael M. Pavletic DVM, 2010.

3. Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction, David Fowler, John M. Williams, 1999.

4. Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery, Karen M. Tobias DVM, Wiley-Blackwell, 2010.

5. Textbook of Small Animal Surgery, D. Slatter / chapter 22: Principles of Plastic and Reconstructive Surgery, Nicholas J. Trout.

БРАВЕКТО®

Одна таблетка начинает убивать клещей и блох уже через 2 часа после применения * и обеспечивает надежную защиту в течение 12 недель!



Прорыв науки в защите здоровья животных.

Браво, Бравекто!

Представляем новое оружие в борьбе против клещей и блох. Быстро действующая, обеспечивающая длительный эффект, легко поедаемая таблетка начинает убивать паразитов уже через 2 часа после применения, достигает максимальной эффективности в течение 12 часов и сохраняет эффективность в течение 12 недель. Это в 3 раза превышает длительность действия любых капель.



* «The speed of kill of fluralaner (Bravecto™) against Ixodes ricinus ticks on dogs»,
«Onset of activity of fluralaner (BRAVECTO™) against Ctenocephalides felis on dogs», Christina Wengenmayer, etc.

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



РАНДОМИЗИРОВАННОЕ СЛЕПОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ МНОГОЦЕНТРОВОЕ ПОЛЕВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПО СРАВНЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРЕПАРАТОВ BRAVECTO™ (ФЛУРАЛАНЕР) И FRONTLINE™ (ФИПРОНИЛ) У СОБАК С ИНВАЗИЕЙ БЛОХ И КЛЕЩЕЙ

Авторы: Nadja Rohdich, Rainer KA Roepke, Eva Zschiesche

Ключевые слова: блохи, клещи, Bravecto (флураланер), изоксазолон, Frontline (фипронил), эффективность, полевое исследование, собака.

Флураланер – новое действующее вещество класса изоксазолинов – обладает мощным инсектицидным и акарицидным эффектом и может безопасно применяться у собак.

Цель исследования: сравнение эффективности защиты против блох и клещей в течение 12-недельного периода после применения одной дозы препарата для приема внутрь Bravecto (флураланер), выпускающегося в виде жевательных таблеток, или серии из трех применений наружного средства Frontline (фипронил). За статистическую единицу в случае клещей были приняты отдельные собаки, а в случае блох – домохозяйства. Препарат Bravecto (флураланер) получили в общей сложности 108 собак с клещевой инвазией, а препарат Frontline (фипронил) – 54 собаки с клещевой инвазией. Собаки с блошиной инвазией в 115 домохозяйствах получали препарат Bravecto (флураланер), а в 61 домохозяйстве – препарат Frontline (фипронил). Подсчет блох и клещей проводился на всех собаках на 2, 4, 8 и 12-й неделе после первоначального лечения, а эффективность рассчитывалась как среднее процентное снижение количества клещей или блох в каждый момент времени в сравнении со средним исходным количеством до лечения в каждой группе животных. Кроме того, определялась доля домохозяйств без клещей и без блох.

Общие сведения

Новые эффективные препараты для лечения эктопаразитарных инвазий у домашних животных имеют особую

важность, поскольку паразиты могут приобретать толерантность к существующим лекарственным средствам и потенциально вырабатывать резистентность^[1]. Ветеринары и владельцы животных также стремятся включить в схемы борьбы с паразитами более эффективные препараты с более длительным сроком действия. Опасения вызывают раздражение и травмы, наносимые непосредственно блохами и клещами, а также риски, связанные с этими паразитами как переносчиками инфекционных заболеваний. Кроме того, у ветеринаров вызывает беспокойство низкий уровень соблюдения владельцами текущих рекомендаций относительно повторного применения лекарственных средств при борьбе с эктопаразитами^[2].

Флураланер относится к классу изоксазолинов – новому классу противопаразитарных препаратов, представляющих собой безопасные и эффективные акарицидные и инсектицидные препараты для лечения инвазии эктопаразитов у собак и кошек^[3]. Доказано, что флураланер обладает высокой эффективностью в отношении эктопаразитов и безопасен при применении у собак^[4]. При испытаниях *in vitro* было определено, что флураланер является высокоактивным блокатором специфических для членистоногих ГАМК-зависимых хлоридных каналов, обладающим меньшей, но тем не менее значительной ингибиторной активностью в отношении глутамат-зависимых хлоридных каналов членистоногих; его способность к свя-

зыванию с ГАМК-зависимыми хлоридными каналами членистоногих была в 5–236 раз выше, чем у фипронила. Более значительная активность в отношении рецепторов может обусловить более высокую эффективность флураланера при борьбе с эктопаразитами в полевых условиях в сравнении с фипронилом.

В настоящей работе представлены результаты строгого, соответствующего требованиям Надлежащей клинической практики (GCP), слепого исследования по сравнению препарата Bravecto (флураланер) с препаратом положительного контроля (фипронил) в типичных условиях ветеринарной практики. Данное исследование было призвано ответить на вопрос о том, является ли препарат Bravecto (флураланер) статистически (как минимум) столь же эффективным (анализ не меньшей эффективности), как препарат положительного контроля.

Методы

Данное многоцентровое рандомизированное полевое исследование эффективности проводилось в ветеринарных лечебницах Германии, Франции и Испании; в исследование включались находившиеся в частном владении собаки любой породы и любого пола. Исследование было начато в августе 2011 г. и завершилось в феврале 2012 г.

Ветеринары, проводившие клиническое обследование и подсчет паразитов, не были осведомлены о групповой принадлежности собак. Согласно дизайну исследования, за ста-

тистическую единицу в случае клещей принимались отдельные собаки, а в случае блох – домохозяйства.

К участию в исследовании отбирались собаки, у которых при первичном осмотре была выявлена явная блошиная или клещевая инвазия (или и то и другое) с наличием как минимум четырех наблюдаемых особей эктопаразитов. Кроме того, собаки должны были обладать темпераментом, позволявшим проводить необходимые манипуляции для подсчета паразитов, быть в возрасте от 10 недель, иметь массу тела не менее 2 кг и быть достаточно здоровыми для выполнения графика исследования. Собаки не включались в исследование в следующих случаях:

- если в домохозяйстве присутствовало тяжелобольное животное, требующее интенсивной ветеринарной терапии;
- если животные получали лечение эктопаразитамицидными препаратами в течение предыдущих 7–30 дней (в зависимости от предполагаемой продолжительности эффекта лечения);
- самки во время беременности и лактации;
- при наличии более пяти собак или животных других видов, способных являться хозяевами блох и/или клещей (например, кошек, кроликов, морских свинок) и занимающих общую зону;
- если в течение предыдущих двух месяцев в домохозяйстве проводилась обработка предметов обстановки инсектицидом или регулятором роста насекомых;
- если в течение периода исследования собака должна была проводить значительное время с временным хозяином или в приюте для собак.

Владельцев собак проинструктировали относительно протокола исследования; от них также требовалось подписать форму информированного согласия, позволяющую включить собаку/собак в исследование.

Собаки были случайным образом, с помощью сгенерированного на компьютере списка, разделены на группы для получения либо препарата Bravecto (флураланер, 25–56 мг/кг массы тела однократно), либо препарата положительного контроля Frontline (фипронил, ≥6,7 мг/кг три раза последовательно), причем соотношение количества животных, направленных в группу для получения флураланера/фипронила,

составляло 2:1. Собаки из одного и того же домохозяйства получали один и тот же препарат. Был проведен клинический осмотр, включая описательную оценку кожи и шерсти для документальной фиксации поражений кожи, возможно, связанных с БАД. Начальное определение количества паразитов осуществлялось методом подсчета при вычесывании, рекомендованным Всемирной ассоциацией содействия развитию ветеринарной паразитологии [6], после чего в ветеринарной лечебнице производилось первичное применение препарата. Всем собакам, получавшим препарат Bravecto (флураланер) перорально, вначале было предложено съесть таблетку добровольно, при отказе таблетка вводилась непосредственно в ротовую полость животного. Все собаки оставались в домах своих хозяев, получая свой обычный корм и доступ к воде в соответствии с нормальным распорядком. Во время исследования разрешалось вычесывать, купать собак и позволять им плавать, за исключением периода, составлявшего три дня до назначенного визита к ветеринару и два дня после применения препарата.

От участвующих ветеринаров и владельцев требовалось собирать сведения обо всех предполагаемых нежелательных явлениях в течение всего периода исследования.

Регулярные осмотры на 2, 4, 8 и 12-й неделе после первичного лечения включали повторное обследование собак для фиксации состояния здоровья и изменений со стороны очагов поражения на коже и шерсти у собак, у которых в исходном состоянии отмечен БАД, после чего проводился подсчет паразитов. На 4 и 8-й неделе собаки из группы положительного контроля получали после этих процедур повторное лечение. Клещей осторожно удаляли пинцетом, подсчитывали и относили к категории живых или мертвых; затем клещей направляли на микроскопическое исследование для определения видовой принадлежности. Процентное снижение количества клещей у изначально пораженных ими собак и процентное снижение количества блох в домохозяйствах с блошиной инвазией рассчитывалось на 2, 4, 8 и 12-й неделе относительно исходного состояния по следующей формуле:

Таблица 1. Блошиная инвазия в домохозяйствах до лечения препаратом Bravecto (флураланер) и Frontline (фипронил)

	Bravecto (флураланер) n = 325	Frontline (фипронил) n = 154
Длина шерсти:		
Короткая	139 (42,8%)	66 (42,9%)
Умеренная	137 (42,2%)	64 (41,6%)
Длинная	49 (15,1%)	24 (15,6%)
Условия проживания:		
В помещении	84 (25,8%)	44 (28,6%)
На улице	155 (47,7%)	59 (38,3%)
В помещении и на улице	86 (26,5%)	51 (33,1%)
Количество собак в домохозяйстве:		
	n = 144	n = 70
1	76 (52,8%)	32 (45,7%)
2	19 (13,2%)	14 (20,0%)
3	11 (7,6%)	8 (11,4%)
4	11 (7,6%)	8 (11,4%)
5	27 (18,8%)	8 (11,4%)

$$\text{Снижение [\%]} = \frac{x - \text{до лечения} - x - \text{после лечения}}{x - \text{до лечения}} \times 100$$

где **x – до лечения** — среднее геометрическое количества клещей или блох в исходном состоянии (0-й день),
а **x – после лечения** — среднее геометрическое количества живых клещей или блох после лечения (на 2, 4, 8 и 12-й неделе).

При каждом посещении ветеринара в группе Bravecto (флураланер) наблюдалась не меньшая эффективность по доле свободных от паразитов домохозяйств, чем в группе Frontline (фипронил). Использовались критерии не меньшей эффективности Фаррингтона-Маннинга [7] для разности рисков при уровне значимости $\alpha = 0,025$ и допустимой разности $\delta = 0,15$. Все данные для статистического анализа (SAS Institute Inc., Кэри, Северная Каролина, США, версия 9.2) вводились в компьютер методом двойного ввода данных с последующим сравнением массивов данных и проверкой на правдоподобие для выявления пропущенных значений, ошибочно введенных и недостоверных данных.

Результаты

Популяция исследования включала собак в домохозяйствах Германии, Франции и Испании. В общей слож-

ности участие в исследовании приняли 176 домохозяйств с инвазией блох (в 115 проводилась терапия препаратом Bravecto (флураланер), а в 61 – Frontline (фипронил)) и 162 собаки с клещевой инвазией (108 получали лечение препаратом Bravecto (флураланер), а 54 – препаратом Frontline (фипронил)). Средний возраст собак составлял 4,6 года (диапазон от 10 недель до 15 лет), а средняя масса тела была равна 19,9 кг (диапазон 2,2–59,8 кг); 46% собак являлись самцами (13% самцов были кастрированы), а 54% – самками (17% самок были стерилизованы). Более чем десятью особями были представлены следующие породы: большая англо-французская гончая, английский сеттер, испанский гальго, бретонский эпаньоль, бигль, йоркширский терьер, такса, рыжий бретонский бассет, кавалеркинг-чарльз-спаниель, мальтийская

болонка. Были также зафиксированы дополнительные характеристики популяции (табл. 1).

В исходном состоянии (0-й день) среднее количество клещей на собаке составляло 6,5 (диапазон 1–57) и 6,1 (диапазон 1–6) в группах, получавших Bravecto (флураланер) и Frontline (фипронил) соответственно. Наиболее распространенным видом клещей, выявленным в исходном состоянии (0-й день), был *Rhipicephalus sanguineus* (34,8%), за которым следовали *Ixodes hexagonus* (25,4%), *Ixodes ricinus* (25,2%), *Dermaconter reticulatus* (9,6%), личинки рода *Ixodes* (4,0%) и нимфы рода *Ixodes* (1,0%). Среднее количество блох/домохозяйство составляло 41,8 (диапазон 0–254 на собаку) и 38,1 (диапазон 0–176 на собаку) в группе Bravecto (флураланер) и Frontline (фипронил) соответственно (табл. 2 и 3).

Продолжение в следующем номере

Таблица 2. Блошиная инвазия в домохозяйствах до лечения препаратом Bravecto (флураланер) и Frontline (фипронил)

	Германия		Франция		Испания	
	Кол-во ДХ	Кол-во блох (среднее ± SD)	Кол-во ДХ	Кол-во блох (среднее ± SD)	Кол-во ДХ	Кол-во блох (среднее ± SD)
Bravecto (флураланер)	35	695 (19,9 ± 23,0)	52	3056 (58,8 ± 92,7)	28	1059 (37,8 ± 38,2)
Frontline (фипронил)	17	261 (15,4 ± 17,2)	27	1280 (47,4 ± 59,2)	17	783 (46,1 ± 44,0)

Таблица 3. Клещевая инвазия у собак до лечения препаратом Bravecto (флураланер) и Frontline (фипронил)

	Германия		Франция		Испания	
	Кол-во ДХ	Кол-во блох (среднее ± SD)	Кол-во ДХ	Кол-во блох (среднее ± SD)	Кол-во ДХ	Кол-во блох (среднее ± SD)
Bravecto (флураланер)	26	186 (7,2 ± 8,3)	16	164 (10,3 ± 16,7)	66	353 (5,3 ± 2,9)
Frontline (фипронил)	13	261 (5,6 ± 7,9)	11	98 (8,9 ± 17,4)	30	160 (5,3 ± 3,1)

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Автор: **Нестерова С. В.**, ветеринарный врач-анестезиолог. Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Заболевания сердца, особенно дегенеративное заболевание митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия – это наиболее распространенные в анестезиологической практике сопутствующие патологические состояния, а также главная причина интра- и послеоперационных осложнений и летальности. Ведение больных с этими заболеваниями требует от анестезиолога высокого профессионализма.

Адренергическая реакция на хирургическую стимуляцию, действие анестетиков, интубация трахеи, ИВЛ, кровопотеря, изменения водно-электролитного баланса и температуры тела – все эти факторы создают дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему при операциях у кардиологических больных.

Для проведения анестезии при сопутствующих заболеваниях сердца необходимо знать физиологию кровообращения, разбираться во влиянии на кровообращение анестетиков, а также в патофизиологии и лечении этих состояний. Во время операции следует придерживаться тех же принципов, которые применяются при лечении сердечно-сосудистых заболеваний в предоперацион-

ном периоде. В большинстве случаев важен не только выбор анестетика, но и методика его применения.

При предоперационном обследовании необходимо оценить тяжесть и гемодинамическую значимость поражения сердца, остаточную функцию желудочков и вторичные нарушения функции легких, почек и печени. Если у пациента обнаружена декомпенсированная сердечная недостаточность, то по возможности такие животные стабилизируются до начала хирургического вмешательства.

Интраоперационный мониторинг у кардиологических пациентов должен включать оценку ЭКГ, АД (неинвазивным или инвазивным методом измерения), сатурации артериальной крови (SpO₂), частоты дыхания (ЧД), концентрации углекислого газа в конце выдоха (EtCO₂), центрального венозного давления (ЦВД), газов артериальной крови и температуры тела.

Дегенеративное заболевание митрального клапана (эндокардиоз митрального клапана) (degenerative Mitral Valve Disease, DMVD)

DMVD является наиболее распространенным заболеванием сердца у собак мелких пород и встречается у более чем 30% гериатрической попу-

ляции. Заболевание характеризуется образованием утолщений на свободных краях створок митрального клапана и деформацией хорд. По мере прогрессирования заболевания появляется клапанная недостаточность.

При DMVD с прогрессированием дегенерации клапана увеличивается регургитация из левого желудочка в левое предсердие, уменьшается поток крови в аорту, и, следовательно, снижается ударный объем (УО). Компенсаторные механизмы увеличивают объем крови, чтобы обеспечить потребности циркуляторной системы; развивается эксцентрическая гипертрофия миокарда. Повышенное давление в левом предсердии приводит к дилатации последнего, а также к увеличению давления в легочной вене и застою в легочных сосудах, что в конечном итоге может вызвать отек легких.

К наиболее уязвимым породам относятся той и миниатюрный пудель, миниатюрный шнауцер, такса, померанский шпиц, чихуахуа, кокер-спаниель, пекинес, фокстерьер, бостон-терьер, миниатюрный пинчер, уиппет и кавалер кинг чарльз спаниель.

Премедикация

Премедикация является важным компонентом анестезии пациентов с заболеванием сердца, поскольку она обеспечивает седацию, анальгезию и способствует снижению доз медикаментов для индукции и поддержания анестезии. Препараты для индукции и поддержания анестезии часто вызывают серьезную депрессию сердечно-сосудистой системы (ССС), и снижение их доз будет способствовать минимизации неблагоприятного влияния на сердце.

Одним из сильных стрессогенных факторов является боль, поэтому необходимо обеспечивать упреждающую анальгезию. Препаратами выбора для пациентов с заболеванием сердца являются опиоиды. Выбор опиоидов базируется на интенсивности и длительности предполагаемой боли. Короткое время действия имеет фентанил (20–30 минут), более длительное – морфин и трамадол (до 6 часов).

Ацепромазин в премедикацию должен использоваться с осторожностью у пациентов с эндокардиозом митрального клапана. Он вызывает периферическую вазодилатацию, снижение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), уменьшает постнагрузку и приводит к гипотензии. Пациенты с легкой формой заболевания смогут компенсировать эффекты вазодилатации. У пациентов со средней и тяжелой формами заболевания следует избегать применения данного препарата.

Альфа-2 агонисты, как правило, противопоказаны пациентам с заболеванием сердца. Они вызывают увеличение постнагрузки, вследствие чего увеличивается поток регургитации и появляется риск отека легких. Также они снижают частоту сердечных сокращений (ЧСС) и сердечный выброс (СВ).

Антихолинергические препараты в премедикацию применяются только по показаниям, то есть при наличии у животного брадикардии перед оперативным вмешательством и для устранения брадикардии, опосредованной блуждающим нервом, при использовании опиоидов.

Прием лекарственных препаратов, ранее назначенных кардиологом, необходимо продолжать вплоть до самой операции (ингибиторы АПФ, вазодилататоры, диуретики, β-адреноблокаторы и другие).

Рекомендовано проводить антибактериальную профилактику, поскольку проведение вмешательств, сопровождающихся развитием бактериемии, при заболеваниях сердца сопряжено с риском возникновения инфекционного эндокардита.

Большинство препаратов для премедикации и индукции вызывают депрессию дыхания, что может привести к гипоксемии и последующей гипоксии тканей. Так как пациенты с сопутствующим заболеванием сердца имеют низкую толерантность к гипоксемии, рекомендовано проводить преоксигенацию в течение нескольких минут до и во время индукции препаратов для анестезии (3–5 минут).

Анестезиологическое обеспечение

Цели: поддерживать нормальную или незначительно повышенную ЧСС (брадикардия повышает объем регургитации), избегать острого повышения постнагрузки (усиливается регургитация), избегать гипотермии (может привести к брадикардии), не допускать гиперволемии (перегрузка жидкостью усиливает регургитацию, вызывая дилатацию левого желудочка (ЛЖ)), поддерживать артериальное давление (АД) и оксигенацию в норме, поддерживать нормовентиляцию, купировать аритмии при необходимости.

Препаратами выбора для **индукции анестезии** являются опиоиды в сочетании с бензодиазепинами. Эти группы препаратов оказывают минимальное влияние на ССС. В частности, применяется диазепам (0,1–2,0 мг/кг в/в) и фентанил (2–4 мкг/кг в/в). Брадикардия при использовании фентанила предотвращается при необходимости антихолинергическими средствами (например, атропина сульфат 0,1% 0,02–0,04 мг/кг в/в).

Для достижения более глубокой стадии седации можно использовать пропофол (1–2 мг/кг в/в). Однако доза пропофола должна быть

сведена к минимуму, поскольку он имеет дозозависимый вазодилатирующий эффект.

Необходимо обеспечить достаточную глубину анестезии перед интубацией трахеи для предотвращения стимуляции блуждающего нерва.

Альфа-2 агонисты, как описывалось ранее, противопоказаны при эндокардиозе митрального клапана.

Диссоциативы (кетамин и тилетамин) увеличивают ЧСС, сократимость миокарда, среднее АД и, незначительно, постнагрузку. Пациенты с легкой формой заболевания смогут компенсировать эффекты диссоциативов и пропофола. Пациентам со средней и тяжелой формами заболевания использование диссоциативов следует избегать.

Препаратами выбора для **поддержания анестезии** являются ингаляционные анестетики в сочетании с опиоидами. В частности, применяется изофлюран/севофлюран (0,5–2,0 об. %) и фентанил (2–6 мкг/кг/час в/в). Однако ингаляционные анестетики угнетают функцию ССС. Снижение АД, ОПСС, СВ, ЧСС является дозозависимым. Рекомендуются минимизировать дозу ингаляционных анестетиков посредством применения дополнительных местных или системных анальгетиков и регионарной анестезии.

При сопутствующих заболеваниях сердца местная и регионарная анестезия имеет ряд преимуществ: не оказывает значимого влияния на ССС, обладает достаточным анальгетическим действием, способствует минимизации дозы анестетиков для индукции и поддержания анестезии.

Для поддержания перфузии во время оперативного вмешательства рекомендуется инфузионная терапия. Пациенты с легкой формой заболевания толерантны к кристаллоидным растворам в дозе 5–10 мл/кг/час. Пациенты со средней и тяжелой формами заболевания менее толерантны к инфузионной терапии, и рекомендованная доза растворов для них, как правило, составляет 3–5 мл/кг/час. Использование синтетических коллоидов пациентам с заболеванием сердца рекомендуется избегать.

Для коррекции гипотензии используются положительные инотропы, в частности при эндокардиозе митрального клапана инотропом выбора является добутамин (1–10 мкг/кг/мин), поскольку он увеличивает сократимость миокарда, минимизируя влияние на постнагрузку.

Гипертрофическая кардиомиопатия (Hypertrophic Cardiomyopathy, HCM)

HCM – наиболее часто диагностируемое заболевание сердца у кошек, но у собак оно встречается очень редко. Характеризуется утолщением задней стенки ЛЖ и/или межжелудочковой перегородки. Миокардиальная гипертрофия и сопутствующие ей изменения увеличивают жесткость стенки ЛЖ. Это в дальнейшем снижает растяжимость желудочка и способствует диастолической дисфункции. Прогрессирующее увеличение давления наполнения левого желудочка приводит к увеличению давления в левом предсердии и легочных венах. Результатом может быть прогрессирующее увеличение левого предсердия, легочный застой и отек легких. Может развиваться тромбоэмболия. Сократимость или систолическая функция обычно в норме у больных кошек. У некоторых кошек встречается обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия. Систолическая обструкция выводящего тракта увеличивает давление в левом желудочке, неблагоприятно влияет на стенку желудочка, увеличивает потребность миокарда в кислороде и способствует ишемии миокарда.

К наиболее уязвимым породам относятся мейн-кун, персидская, рэгдолл, американская короткошерстная, британская, шотландская.

Премедикация

Желудочковое наполнение улучшается замедлением частоты сокращений сердца и увеличением релаксации сердца.

Стресс и уровень активности должны быть минимизированы, насколько это возможно.

Для купирования страха, тревоги, психомоторного возбуждения рекомендовано использовать бензодиа-

зепины, так как они имеют минимальное влияние на ССС.

При наличии болевого синдрома необходимо включить в премедикацию опиоиды.

Ацепромазин в премедикацию использовать не рекомендуется из-за стойкой вазодилатации и, соответственно, гипотензии.

Альфа-2 агонисты, как правило, противопоказаны. Они вызывают увеличение постнагрузки и снижение СВ.

Антихолинергические препараты в премедикацию применяются также только по показаниям, их доза тщательно подбирается во избежание тахикардии.

Прием ранее назначенных кардиологом лекарственных препаратов необходимо продолжать вплоть до самой операции (β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, диуретики, ингибиторы АПФ и другие).

Так же, как и при других заболеваниях сердца, рекомендована преоксигенация в течение нескольких минут (3–5 минут).

Анестезиологическое обеспечение

Цели: избегать увеличения сократимости миокарда (может привести к динамической обструкции выносящего тракта ЛЖ), поддерживать нормоволемию (для адекватной преднагрузки), не допускать снижения постнагрузки, профилактировать тахикардию (уменьшает время наполнения желудочков), поддерживать в норме АД, оксигенацию и нормовентиляцию, купировать аритмии при необходимости.

Препаратами выбора для **индукции анестезии** являются опиоиды в сочетании с бензодиазепинами.

Для достижения более глубокой стадии седации используется пропופол, однако он может вызвать вазодилатацию и выраженную гипотензию из-за ограниченной способности сердца увеличивать УО.

Диссоциативы, как правило, противопоказаны, так как увеличивают ЧСС, сократимость миокарда, среднее АД и, незначительно, постна-

грузку, что приводит к повышенной потребности миокарда в кислороде.

Препаратами выбора для **поддержания анестезии** являются ингаляционные анестетики в сочетании с опиоидами.

Также для снижения доз системных и ингаляционных анестетиков используется местная и регионарная анестезия, но необходимо помнить, что она иногда может провоцировать развитие обструкции выносящего тракта из-за снижения пред- и постнагрузки.

Инфузионная терапия проводится так же, как и при эндокардиозе митрального клапана.

Использование положительных инотропов нежелательно, поскольку они увеличивают сократимость миокарда.

Для коррекции гипотензии рекомендовано использовать вазопресор фенилэфрин, поскольку он не увеличивает сократимость, но повышает постнагрузку (1–5 мкг/кг в/в болюсно или 0,5–3 мкг/кг/мин в/в ИПС).

Дилатационная кардиомиопатия (Dilated Cardiomyopathy, DCM)

DCM – наиболее распространенное заболевание сердца у собак вслед за эндокардиозом митрального клапана. Это идиопатическое заболевание, характеризующееся снижением сократимости миокарда. У пациентов с DCM происходит прогрессирующее снижение сократимости миокарда с нарушением систолической функции ЛЖ. Все показатели насосной функции, такие как фракция выброса, фракционное сокращение, уровень выброса и уровень развития давления в желудочке, снижены, тогда как конечно-диастолическое давление в желудочке увеличивается. Также нарушается расслабление желудочков. Сократимость, УО и СВ (по мере прогрессирования заболевания) продолжают снижаться, и у значительного количества пациентов возникают недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, желудочковые аритмии и/или фибрилляция предсердий.

Представители больших и гигантских пород наиболее часто страдают этим заболеванием, включая доберман-пинчера, дога, сенбернара, шотландского дирхаунда, ирландского волкодава, боксера, ньюфаундленда, афганскую борзую и далматина. Собаки некоторых более мелких пород (кокер-спаниель и бульдог) также подвержены заболеванию.

Премедикация

Пациенты с DCM входят в группу высокого риска по развитию осложнений во время анестезии, поэтому жизненно важной является стабилизация состояния таких пациентов перед анестезией.

Купирование болевого синдрома проводится опиоидами.

Ацепромазин в премедикацию использовать не рекомендуется из-за стойкой вазодилатации и, соответственно, гипотензии.

Альфа-2 агонисты имеют абсолютное противопоказание в связи с острым увеличением постнагрузки.

Антихолинергические препараты в премедикацию применяются только при необходимости.

Прием ранее назначенных кардиологом лекарственных препаратов необходимо продолжать вплоть до самой операции (β -адреноблокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ, пимобendan, положительные инотропы, антиаритмические средства).

Так же, как и при других заболеваниях сердца, рекомендована преоксигенация в течение нескольких минут (3–5 минут).

Анестезиологическое обеспечение

Цели: поддерживать нормальную или незначительно повышенную ЧСС, поддерживать нормоволемию (для адекватной преднагрузки), не допускать увеличения постнагрузки (ухудшается сократимость миокарда), избегать гипотермии (может привести к брадикардии), поддерживать в норме АД, оксигенацию и нормовентиляцию, купировать аритмии при необходимости.

Препаратами выбора для **индукции анестезии** являются опиоиды в сочетании с бензодиазепинами.

Использование пропофола (как и при описанных выше заболеваниях сердца) может вызвать гипотензию, поэтому рекомендовано минимизировать его дозы. При этом необходимо обеспечить достаточную глубину анестезии перед интубацией трахеи для предотвращения стимуляции блуждающего нерва.

Пациенты с DCM не смогут компенсировать повышенную потребность миокарда в кислороде, связанную с использованием диссоциативов, поэтому от данных средств (для наркоза) рекомендуется отказаться.

Препаратами выбора для **поддержания анестезии** являются ингаляционные анестетики в сочетании с опиоидами.

Для снижения доз системных и ингаляционных анестетиков используется местная и регионарная анестезия.

При развитии тахикардий рекомендовано включить в анестезиологический протокол антиаритмические препараты (лидокаин, амиодарон).

Инфузионная терапия проводится со скоростью 3–5 мл/кг/час, более высокая скорость может спровоцировать перегрузку объемом и сердечную недостаточность. Инфузия синтетических коллоидных растворов противопоказана.

Для инотропной поддержки добутамин имеет преимущества над допамином у пациентов с DCM. Добутамин активирует преимущественно бета-1 адренорецепторы, увеличивая сократимость, УО, СВ, АД и не увеличивая при этом постнагрузку.

Послеоперационный период

Пациентам в послеоперационном периоде показана оксигенотерапия до достижения адекватной оксигенации. При подозрении на отек легких и застой в малом круге кровообращения рекомендована рентгенография грудной клетки. Для лечения отека легких применяют диуретики (фуросемид 2–4 мг/кг в/в).

Гипотермию устраняют поверхностным согреванием тела теплым воздухом.

Для лечения послеоперационной

боли назначают анальгетики, в частности опиоиды.

Кардиологические препараты продолжают принимать по назначениям.

В условиях отделения интенсивной терапии в течение 12–24 часов после хирургических вмешательств регулярно проводится мониторинг основных показателей жизнедеятельности. Оценивается ЧСС, АД, характер наполнения пульса, цвет слизистых оболочек и скорость наполнения капилляров, оксигенация, тип дыхания, температура тела, диурез.

Сердечно-сосудистые осложнения являются причиной 25–50% смертельных исходов после внесердечных операций. Отек легких, застойная сердечная недостаточность, аритмии и тромбоэмболии чаще всего возникают у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Для снижения рисков возможных осложнений необходимо индивидуально подходить к каждому пациенту. Подготовка и стабилизация ССС пациента до анестезии кардиологом может занимать от нескольких дней до нескольких месяцев. Составление плана анестезии должно зависеть строго от сопутствующего заболевания. Перед оперативным вмешательством анестезиологом заранее подготавливаются мониторы, наркозные аппараты, инфузионные насосы, лекарственные препараты, включая анестетики и вазоактивные средства.

Литература

1. Canine and feline anesthesia and co-existing disease / Lindsey B. C. Snyder and Rebecca A. Johnson, 2014.
2. BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia / Chris Seymour, Robin Gleed; BSAVA, 2009.
3. Veterinary anaesthesia: principles to practice / Alex Dugdale; Paperback, 2010.
4. Small Animal Critical Care Medicine / Silverstein D., Hopper K.; Saunders Elsevier, 2009.



**Мы заботимся
о ваших питомцах!**

www.kronvet.com



КРОНВЕТ



г. Санкт-Петербург, ул. Костюшко, 17 А

(812) 346-50-03



Prescription Diet™ k/d™ —
восстанавливает аппетит
у кошек с почечной
недостаточностью
в течение 3-х дней*



*По данным внутренних исследований компании Hill's Pet Nutrition

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