

ВЕТЕРИНАРНЫЙ ПЕТЕРБУРГ

№ 2/2017

ISSN 2225-6636

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



VetMRT.ru – ВЕТЕРИНАРНЫЙ
ЦЕНТР МР-ТОМОГРАФИИ

ВЕТЕРИНАРНАЯ
МАГНИТНО-
РЕЗОНАНСНАЯ
ТОМОГРАФИЯ
ИЗМЕНИЛАСЬ!



В мае 2017 года по адресу ул. Маршала Новикова, 41, к. 1
открывается первый в России Центр ветеринарной
МР-диагностики, оснащенный высокопольным
томографом PHILIPS ACHIEVA с полем 1,5 Т.

Подробности по телефону +7 (812) 509-60-65
или на сайте www.vetmrt.ru

Неврология

Ортопедия

Кардиология

Терапия

Эндокринология

Урология

Диетология

Стоматология

Дерматология

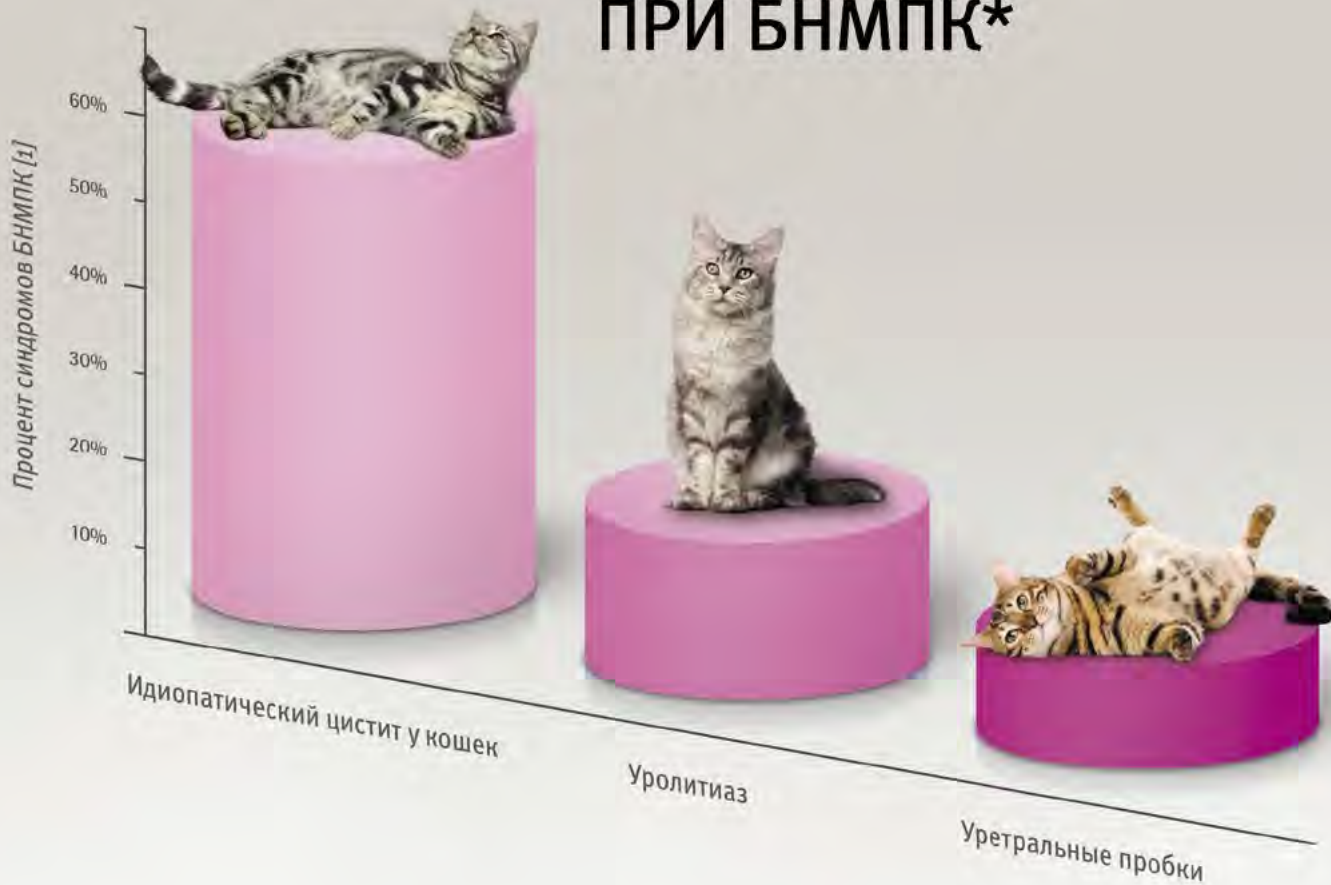


Периодическое издание Санкт-Петербургского ветеринарного общества
для ветеринарных врачей и студентов вузов ветеринарной медицины.



WSAVA

3 В 1 ДИЕТИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ БНМПК*



Эффективные диетические формулы для растворения струвитных камней, уменьшения риска оксалатного уролитиаза и помощи в лечении идиопатического цистита кошек [3, 5]

UR St/Ox Urinary для кошек обеспечивает единую диету для трех основных причин БНМПК. Основанный на научных исследованиях и опыте PURINA, которым вы можете доверять, корм специально разработан для снижения концентрации мочи и растворения струвитных камней, а также для одновременного уменьшения риска развития уролитиаза. Его способность оказывать диетическую поддержку при БНМПК оценена на практике и в технологиях in vitro [1–5]. UR St/Ox Urinary выпускается в виде сухого и влажного корма с отличным вкусом, плюс 2 НОВЫХ формата паучей. Теперь расширенная линейка диет позволяет владельцам кошек выбрать ассортимент текстур и вкусов для длительного кормления животных.

Дополнительную информацию о научной основе UR St/Ox Urinary для кошек можно получить у вашего представителя PURINA.

Справочная литература:

1. Хостутлер Р.А. и др. (Hostutler R.A. et al.) Последние концепции в заболевании нижних мочевыводящих путей у кошек. *Вет. клин. мел. живот.* 2005; 35:147–170.
2. Сю и др. (Xu et al.) Влияние пищевой соли на параметры здоровья у зрелых кошек. *Журнал медицины и хирургии кошек.* (2009) 11, 435–441.
3. Различные практические случаи лечения кошек с геморрагическим циститом, струвитными камнями в мочевом пузыре, струвитным микрокалькулезом или профилактика оксалатных камней при помощи UR St/Ox Urinary (сухого, влажного или их сочетания). Франция, 2013–2015.
4. Бартджес Дж.У. и др. (Bartges J.W. et al.) Методы оценки лечения уролитов. *Вет. клин. Сев. Амер.: Практик. живот. мелк. пород.* 1999; 29(1), 45–57.
5. Внутреннее исследование in vitro, PURINA (2014).

*Болезни нижних отделов мочевыводящих путей кошек.



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

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

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

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

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

Тираж: 1000 экземпляров. Цена свободная.
Отпечатано в типографии 000 «Фастпринт».
Подписано в печать 03 апреля 2017 г.
Редакция не несет ответственность за содержание
рекламы и объявлений.
Ответственность за достоверность представленных
в статьях данных несут авторы.

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

План мероприятий Санкт-Петербургского ветеринарного общества на 2017 год:

24-25 февраля 2017 года «Санкт-Петербургская ветеринарная хирургическая конференция 2017».

15-16 апреля 2017 года Конференция «Лабораторная диагностика в ветеринарной медицине 2017»

26-27 мая 2017 года, «Санкт-Петербургская ветеринарная терапевтическая конференция 2017»

05-06 сентября 2017 года «Санкт-Петербургская ветеринарная офтальмологическая конференция 2017».

06-07 октября 2017 года «Санкт-Петербургская ветеринарная неврологическая конференция 2017»

03-04 ноября 2017 года Конференция «Современные методы визуальной диагностики 2017».

24-25 ноября 2017 года «Эндокринология, дерматология в современной ветеринарной медицине 2017»

СОДЕРЖАНИЕ

Неврология

- 2 Вестибулярный синдром.
- 8 Пароксизмальные дискинезии у собак.

Ортопедия

- 12 TPLO и одномоментная коррекция вальгусной деформации голени

Кардиология

- 18 Артериальная тромбоэмболия кошек

Терапия

- 22 Питание пожилых собак с проблемами сердца
- 24 Отравление луком и чесноком

Эндокринология

- 28 Болезни эндокринной системы, которые препятствуют заживлению кожи

Урология

- 34 Развитие обструктивной уропатии вследствие острой задержки мочи у котят. Методы коррекции

Диетология

- 38 Технология восстановления аппетита в обновленном рационе Hill's Prescription Diet™ k/d™ Feline

Стоматология

- 41 Наш опыт применения стоматологического метода фиксации вывиха ВНЧС у кошек

Дерматология

- 44 Клинико-диагностический подход к пациентам с трудноизлечимыми ранами в дерматологической практике

ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ СИНДРОМ

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

Ключевые слова: ПВС – периферический вестибулярный синдром. ЦВС – центральный вестибулярный синдром.

Анатомия вестибулярной системы

Вестибулярная система – это компонент нервной системы, который отвечает за поддержание равновесия и положения тела и головы.

Функционально вестибулярная система состоит из двух частей (**рис. 1**) – **периферическая** (снаружи ствола мозга) и **центральная** (расположенная в стволе мозга и мозжечке). Определение локализации (периферический или центральный вестибулярный синдром) является очень важным этапом в диагностике пациентов с вестибулярными нарушениями.

Периферическая часть вестибулярного аппарата (**рис. 2, 3**) расположена в каменистой части височной кости (костный лабиринт). Костный лабиринт состоит из полукружных канальцев, преддверия и улитки (которая принимает участие в формировании слуха). Внутри костного лабиринта содержится мембранозный (перепончатый) лабиринт. Пространство между стенками костного и мембранозного лабиринта заполнено жидкостью – перилимфой, по своим свойствам похожей на спинномозговую жидкость. Внутри мембранозного лабиринта содержится другой тип жидкости – эндолимфа.

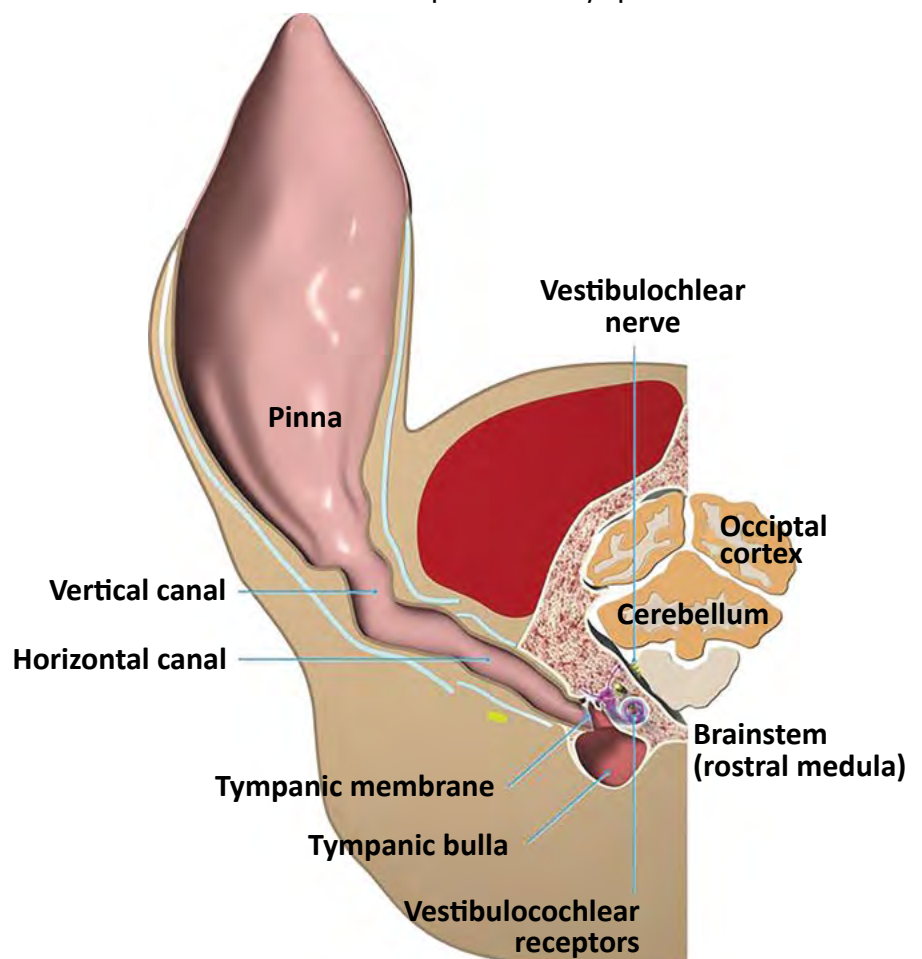
Три полукружных канальца расположены под прямыми углами друг к другу. Каждый полукружный канал в одном своем конце имеет расширение – ампулу, в которой располагаются рецепторные клетки (реснитчатые клетки, простирающие свои ворсинки в желеобразную структуру – купулу). Когда эндолимфа в полукружных канальцах

двигается, купула также двигается и смещает ворсинки, происходит стимуляция дендритных окончаний чувствительных нейронов 8-й пары черепно-мозговых нервов (ЧМН).

В утрикулусе и саккулусе также содержится рецепторный орган – мак-

кула, которая покрыта реснитчатыми клетками. Реснички простираются в желеобразную структуру (отолитовая мембрана) и погружены в кристаллы (отолиты). Так как отолитовая мембрана движется по отношению к гравитации, ворсинки смещаются и генерируется потенциал действия.

Рис. 1 Схематическое изображение вестибулярной системы.



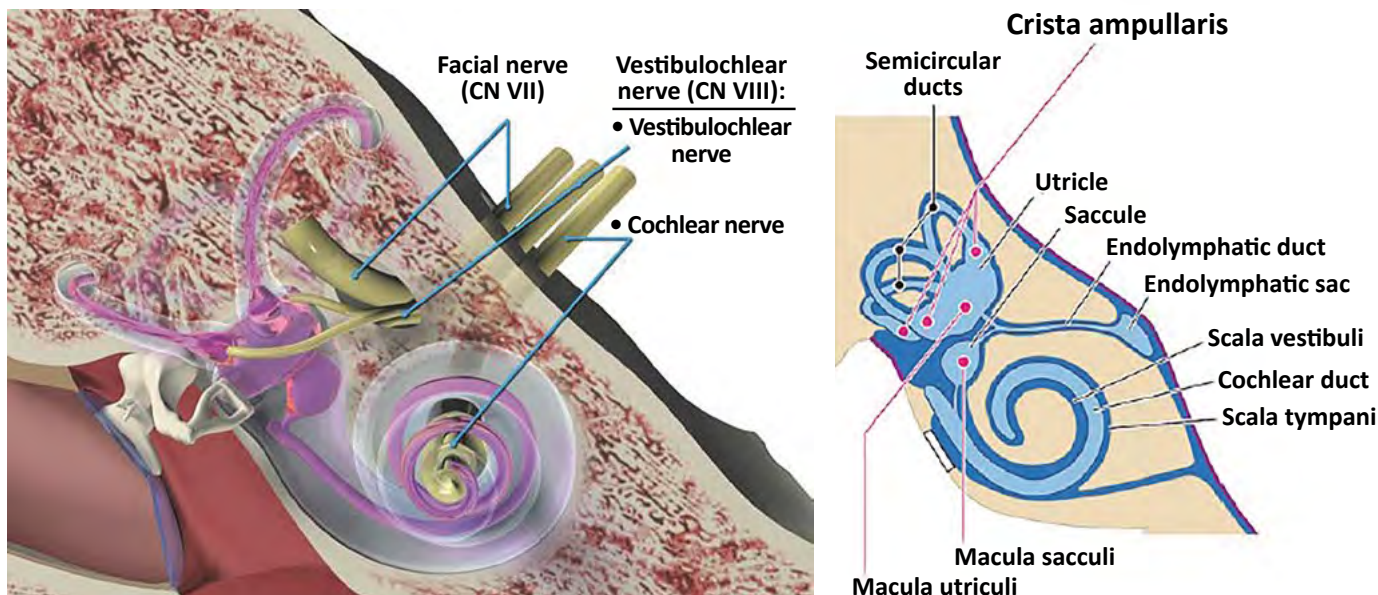


Рис. 2, 3 Схематическое строение периферической части вестибулярной системы.

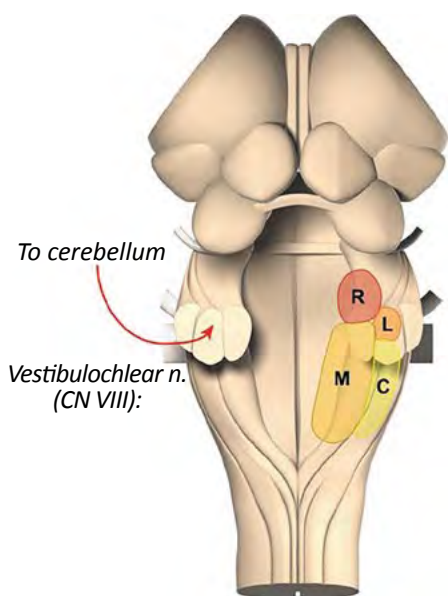


Рис. 4 Вестибулярные ядра.

Нервные волокна, отходящие от нервных клеток полукружных канальцев и мешочков, собираются в нервные пучки и выходят через внутренний слуховой проход вместе с лицевым нервом в полость черепа (в ростральной части продолговатого мозга). Комбинация вестибулярных и слуховых аксонов на этом уровне формируют 8-ю пару ЧМН. Далее аксоны входят в ствол мозга на уровне трапециевидного тела и каудальных ножек мозжечка.

После вхождения в ствол мозга аксоны проходят в разных направлениях. Большинство аксонов образуют синапсы с вестибулярными ядрами (рис. 4). Небольшое количество аксонов обходит вестибулярные ядра и до-

ходит до мозжечка через каудальные ножки мозжечка. Некоторые аксоны образуют синапсы в фастигиальном ядре мозжечка, другие восходят к коре мозжечка, в клочково-узелковую (flocculonodular) долю.

С каждой стороны ствола мозга расположены 4 вестибулярных ядра. Они размещаются на вентральной стенке 4-го мозгового желудочка. Аксоны от этих ядер идут в спинной мозг (латеральный вестибулоспинальный тракт) и рострально в ствол мозга (медиальный продольный пучок).

Волокна вестибулоспинального тракта оказывают влияние на тонус экстензоров конечностей.

Медиальный продольный пучок (medial longitudinal fasciculus) проходит рострально (аксоны оканчиваются в ядрах ЧМН III, IV, VI и влияют на положение глаз) и каудально в спинной мозг (образует медиальный вестибулоспинальный тракт).

Информация от вестибулярной системы проецируется также в другие области ствола мозга (рвотный центр в ретикулярной формации) и головного мозга (включая синапсы в области таламуса).

Исследование вестибулярной системы

Основная функция вестибулярной системы – поддержание равновесия, положения тела в пространстве. Также вестибулярная система оказывает влияние на экстраокулярные мышцы.

Влияние вестибулярной системы на поддержание равновесия достигается за счет воздействия на мышцы экстензоры. Каждая сторона вестибулярного аппарата усиливает функцию экстензоров ипсилатерально. В нормальном состоянии правая и левая стороны воздействуют одинаково, и поэтому поддерживается равновесие. Если возникает проблема с одной стороны вестибулярного аппарата, усиливается функция экстензоров противоположной стороны, что и приводит к основным симптомам, которые можно наблюдать при вестибулярном синдроме.

При вестибулярном синдроме наблюдается **атаксия** (возможно, с падением на бок), при этом пареза или паралича не будет.

Видео 1. <https://youtu.be/NGZgqO0jXx4>

Вестибулярная система также влияет на формирование окуловестибулярного рефлекса, поэтому оценка патологических движений глаз имеет большое значение в локализации патологии. Головной мозг всегда фокусирует зрение на каком-то объекте. При движении головы из стороны в сторону, например влево, экстраокулярные мышцы справа будут «тянуть» глаз назад (вправо), чтобы обеспечить фокусирование на объекте. При достижении лимита сокращения мышц глаз быстро перемещается в сторону движения головы (влево) для фокусировки на новом объекте. Эта рефлекторная активность называется окулоцефалический рефлекс (**физиологический нистагм**), при этом медленная фаза будет наблюдаться в противоположную движению головы сторону.

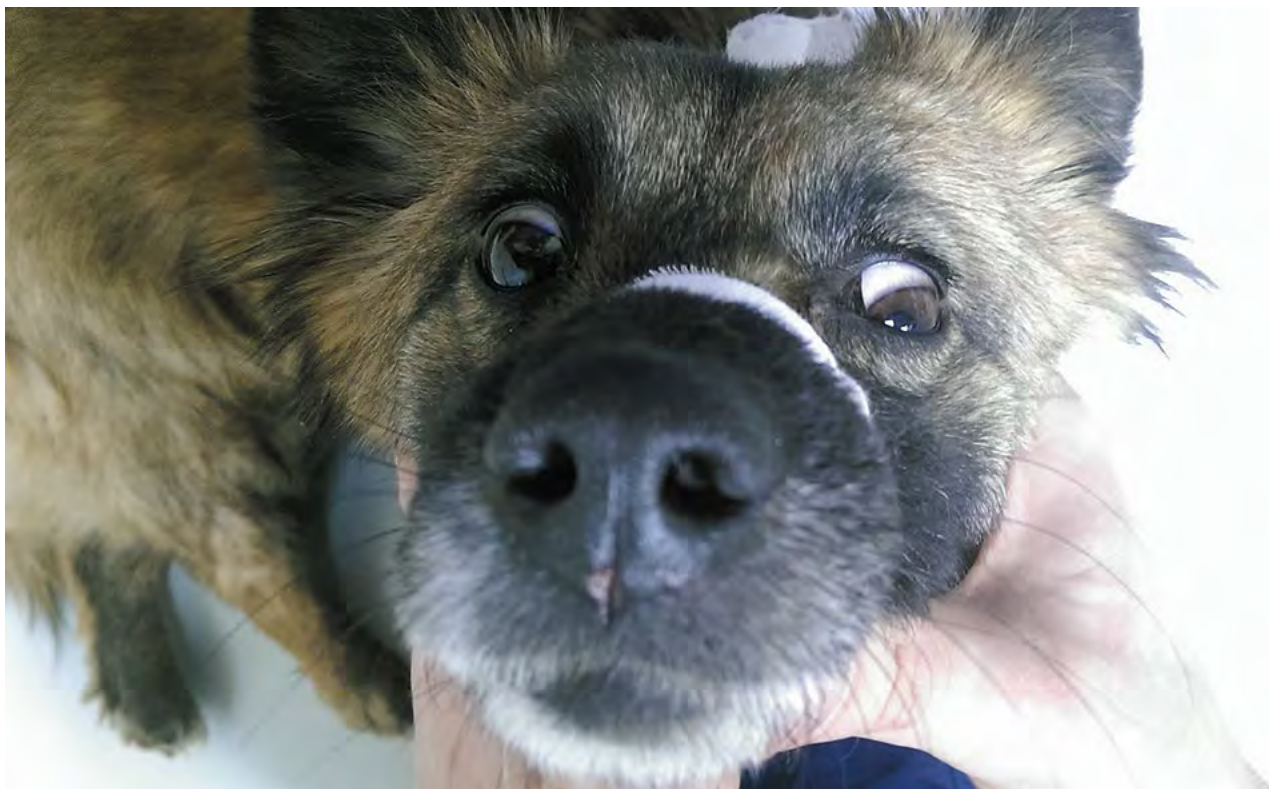


Рис. 5

Видео 2. <https://youtu.be/h2JkI0IGWQ>

Патологический нистагм возникает самостоятельно, без движений головы. Нистагм может быть без быстрой и медленной фаз (pendular – маятникообразный нистагм) или иметь быструю и медленную фазу (jerk – клонический нистагм).

Маятникообразный нистагм не является симптомом вестибулярных нарушений, он наблюдается у некоторых пород (сиамские, гималайские и др.) как врожденная патология визуальных проводящих путей.

Видео 3. <https://youtu.be/bOu3d6UWVtk>

При одностороннем повреждении вестибулярного аппарата происходит дисбаланс нервной активности, т.к. вестибулярный аппарат со здоровой стороны продолжает постоянно посылать импульсы. Этот дисбаланс интерпретируется стволом мозга как движение тела, и будет возникать нистагм с быстрой фазой в противоположную от поражения сторону.

Видео 4. <https://youtu.be/te-lsUP7vQw>

Нистагм может быть спонтанный и позиционный, последний возникает при определенных положениях тела (при поднятии головы вверх, положении на спине).

Видео 5. <https://youtu.be/6K7hc-dyx8>

В зависимости от направления движения нистагм бывает горизонтальный, вертикальный и ротационный.

Еще одним симптомом, который часто наблюдается при вестибулярном синдроме, является **страбизм** (патологическое положение глаз, чаще вентральное или латеральное ипсилатеральное смещение). Страбизм может быть спонтанный (присутствует всегда) и позиционный (наблюдается только при определенных положениях, например при поднятии головы вверх) (рис. 5).

Тошнота и рвота редко наблюдаются у собак и кошек с вестибулярным синдромом. Рвотный центр располагается в ретикулярной формации в продолговатом мозге и имеет прямую связь с вестибулярными ядрами.

Определение локализации (периферический или центральный вестибулярный синдром) является очень важной частью в диагностике вестибулярных нарушений. В этом значительную помощь оказывают тщательный анамнез, физикальный и неврологический осмотр. Основная задача в определении локализации – выявить признаки, которые характерны только для центрального вестибулярного синдрома.

Наклон головы наблюдается как при периферическом, так и при центральном вестибулярном синдроме. При ПВС наклон головы всегда происходит в сторону поражения, при ЦВС наклон головы может быть в сторону поражения или противоположную (см. дальше – парадоксальный вестибулярный синдром).

Видео 6. <https://youtu.be/fcGgX-vCeQA>

Наклон головы может сочетаться с **хождением по кругу**.

Видео 7. https://youtu.be/dpU_JRN3-3I

Нистагм – горизонтальный и ротационный – возможен при любой локализации (ПВС или ЦВС). Вертикальный нистагм указывает на ЦВС. При ПВС быстрая фаза нистагма направлена в противоположную от поражения сторону, при ЦВС быстрая фаза может быть направлена в любую сторону. Поскольку при ПВС животные способны быстро компенсировать поражения, нистагм может наблюдаться всего несколько дней. При ЦВС нистагм часто позиционный и может менять направление (например, ротационный/вертикальный) при изменении положения головы. Количество движений глаз за минуту также может немного помочь в дифференциации – при ПВС частота обычно больше 66 движений в минуту. При двустороннем вестибулярном синдроме нистагма и наклона головы не будет.

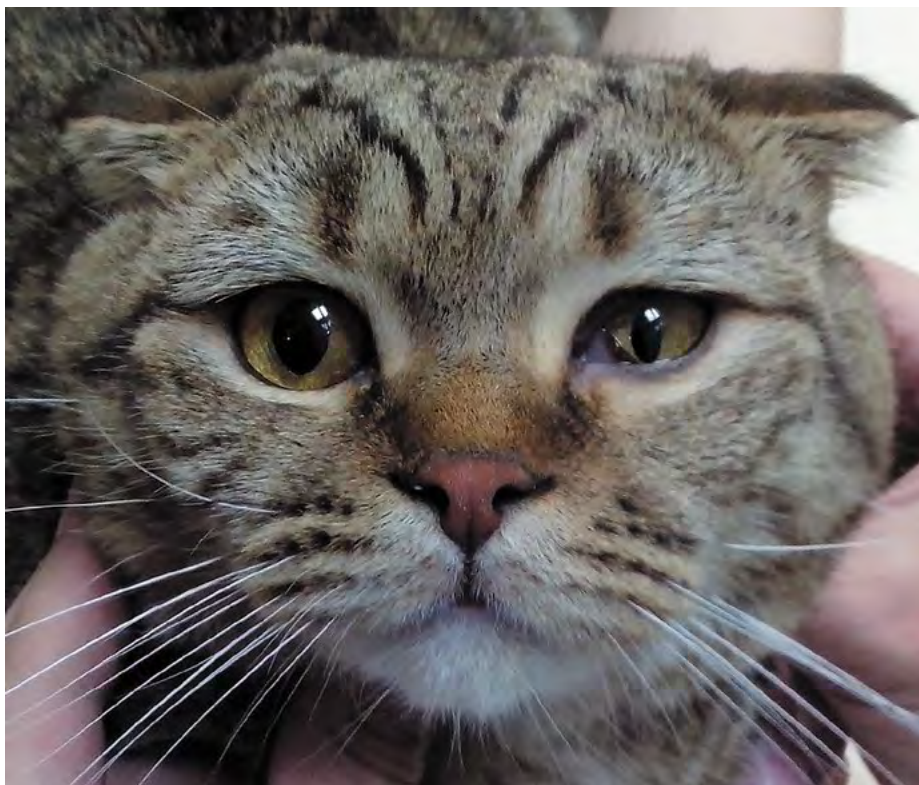


Рис. 6

Страбизм при ПВС вентральный или вентролатеральный, при этом он наблюдается на стороне поражения. Часто страбизм бывает позиционный. При ЦВС страбизм может быть в любом направлении.

Лицевой нерв (VII) проходит через внутренний слуховой проход каменистой кости и дорсальнее полости среднего уха. Вследствие близости к периферической части вестибулярного аппарата некоторые заболевания могут вызывать дисфункцию лицевого нерва (парез/паралич).

Симпатическая иннервация глаза также проходит вблизи среднего и внутреннего уха, поэтому при периферическом вестибулярном синдроме может также наблюдаться **синдром Горнера** (рис. 6).

Наличие **дефицита черепно-мозговых нервов** (кроме VII и VIII) указывает на центральный вестибулярный синдром. Изменения в сознании также могут наблюдаться при ЦВС.

Еще одним признаком ЦВС является **дефицит проприоцептивных реакций**. Так как проприоцептивные пути не имеют связи с периферической вестибулярной системой, снижение постуральных реакций указывает на ЦВС.

Также при ЦВС иногда могут быть признаки **поражения мозжечка**.

Симптомы поражения переднего мозга (судороги, потеря зрения, нарушения поведения и др.) в сочетании с вестибулярным синдромом указывают на мультифокальные поражения.

Парадоксальный вестибулярный синдром возникает при поражении центральной вестибулярной системы. При этом наклон головы будет наблюдаться в противоположную от поражения сторону. В норме мозжечок посылает угнетающие импульсы на вестибулярные ядра. При потере ингибирования вестибулярные ядра с этой же стороны будут посылать больше импульсов экстензорам ипсилатерально, в результате чего тело будет стремиться в противоположную от поражения сторону. В таких случаях локализацию поражения можно определить по проприоцептивному дефициту – снижение постуральных реакций будет возникать ипсилатерально. Парадоксальный вестибулярный синдром возникает при поражении клочково-узелковой доли мозжечка, каудальных ножек мозжечка, а также роstralных и медиальных вестибулярных ядер в стволе мозга.

Заболевания, приводящие к периферическому вестибулярному синдрому (ПВС)

Дегенеративные заболевания/аномалии

Врожденные аномалии развития чаще проявляются у молодых животных и могут сочетаться с глухотой. При двусторонней проблеме у пациента может не быть нистагма и наклона головы. При этом часто будут наблюдаться симметричная атаксия, широкая постановка конечностей и движения головы из стороны в сторону.

Симптомы начинают проявляться тогда, когда животные начинают ходить. Многие из животных могут компенсировать вестибулярные нарушения (до способности ходить). При этом глухота (если она есть) остается. Врожденные аномалии вестибулярной системы чаще наблюдаются у таких пород, как немецкая овчарка, английский кокер спаниель, доберман пинчер, сиамские и бурманские кошки.

Метаболические причины

Гипотиреоз является частой метаболической причиной вестибулярного синдрома у пожилых животных. Вовлечение периферической вестибулярной системы может быть первым признаком гипотиреоза. Обычно при гипотиреозе острое начало, прогрессирующее течение. Почти у всех животных наблюдается наклон головы и позиционный страбизм, у многих пациентов также выявляются другие признаки поражения лицевого нерва, в том числе снижение реакции угрозы и пальпебрального рефлекса. У таких пациентов могут встречаться и такие системные признаки гипотиреоза, как, например, гиперхолестеринемия.

Гипотиреоз может вызывать как периферический, так и центральный вестибулярный синдром; центральный может быть связан с ишемическим инфарктом.

Лечение заключается в заместительной терапии, большинство пациентов при раннем лечении возвращаются в нормальное состояние.

Новообразования могут вызывать ПВС за счет сдавливания или инвазии в преддверно-улитковый нерв. Новообразования периферических нервов могут вначале проявляться как ПВС, но со временем опухоль может проникать в ствол мозга.

Новообразования уха (например, аденокарцинома церуминальных желез) могут проникать в среднее и внутреннее ухо и вызывать ПВС.

Идиопатический вестибулярный синдром – одна из частых причин ПВС у собак и кошек. Подвержены собаки пожилого возраста, у кошек возрастной предрасположенности нет. Начало симптомов острое или сверхострое, проявления по степени могут быть разные – от небольшого наклона головы до тяжелых нарушений координации и роллинга. Симптомы обычно односторонние (наклон головы, горизонтальный или ротационный нистагм в противоположную наклону головы сторону, атаксия).

Ключевыми факторами в постановке диагноза «идиопатический вестибулярный синдром» являются отсутствие признаков ЦВС, а также каких-либо воспалительных, метаболических и структурных патологий вестибулярного аппарата.

У большинства пациентов улучшение происходит в течение первых нескольких суток, и животные возвращаются в нормальное состояние через 2–3 недели (у некоторых до 5 недель). Иногда небольшой наклон головы может оставаться даже после того, как все другие симптомы пройдут.

Окончательная причина идиопатического вестибулярного синдрома не выявлена (предполагаются патологии эндолимфы, интоксикация).

Специфического лечения не существует. Использование кортикостероидов не вызывает более быстрого улучшения состояния. Лечение только поддерживающее (при необходимости седация, лечение тошноты/рвоты).

Отит – еще одна частая причина ПВС. Чаще всего причиной среднего/внутреннего отита является продолжение наружного отита. В большинстве случаев наружный отит считается осложнением различных заболеваний – аллергические состояния (атопия, контактная аллергия, пищевая аллергия), паразиты, инородные тела, новообразования.

У кавалер-кинг-чарльз-спаниелей и некоторых других пород может наблюдаться неинфекционный средний отит (**первичный секреторный средний отит**), который возникает вследствие накопления вязкой слизистой пробки в полости среднего уха. У таких пациентов нет признаков наружного отита, они могут проявлять признаки беспокойства в области головы и шеи, а также признаки ПВС.

Диагностика – визуальные исследования (рентген, КТ, МРТ), при

необходимости – мириготомия и бактериологическое исследование содержимого среднего уха.

Лечение бактериального среднего/внутреннего отита: системные антибиотики, промывание среднего уха, хирургическое лечение.

Назофарингеальные полипы наблюдаются обычно у кошек до 2-летнего возраста. Это доброкачественные образования, возникновение которых связывают с реакцией на вирусы верхних дыхательных путей. Чаще они образуются в слуховой трубе или полости среднего уха и могут простираются в наружный слуховой проход и/или в полость глотки.

Лечение заключается в хирургическом удалении.

Наиболее частые **токсические причины**, приводящие к ПВС, – аминокликозиды, различные средства для чистки ушей. Начало развития вестибулярного синдрома обычно острое. Лечение – прекратить применение препаратов.

Травмы редко приводят к ПВС. При этом вестибулярный синдром будет часто сочетаться с признаками травмы других участков головного мозга.

Заболевания, приводящие к центральному вестибулярному синдрому

В принципе, любые заболевания головного мозга могут также вовлекать и центральную часть вестибулярной системы. Нет каких-либо заболеваний, вовлекающих только центральную часть вестибулярной системы.

Новообразования могут быть первичными или вторичными. Возможно хроническое течение или острое начало. Новообразования вызывают компрессию, ишемию или инфильтрацию. Прогноз зависит от расположения, размера, вида новообразования. Лечение – консервативное (например, кортикостероиды для снятия перитуморального отека), химиотерапия, хирургическое удаление, лучевая терапия.

Воспалительные заболевания могут быть инфекционного (чума плотоядных, инфекционный перитонит кошек, токсоплазмоз, бактериальный менингоэнцефалит и др.) и неинфекционного происхождения (считаются аутоиммунными заболеваниями). Лечение зависит от причины (при менингоэнцефалите неинфекционной

природы лечение заключается в применении различных иммуносупрессивных препаратов). Прогнозы всегда очень осторожные.

Интоксикация метронидазолом – одна из возможных причин поражения центральной вестибулярной системы. Начало заболевания острое, обычно наблюдается после длительного применения высоких доз метронидазола. Симптомы интоксикации – генерализованная атаксия, нистагм, рвота; в более тяжелых случаях – угнетение, судороги, опистотонус. Лечение – отмена метронидазола, после чего пациенты возвращаются в нормальное состояние, как правило, в течение 1–2 недель. Использование диазепама обычно ускоряет выздоровление.

Недостаточность тиамин может вызывать поражение вестибулярной системы. Она может возникать вследствие недостатка тиамин в корме, разрушения витамина в процессе приготовления, содержания в пище большого количества тиаминазы (вещество, которое разрушает тиамин; его много содержится в рыбе). Недостаточность тиамин вызывает билатеральные очаги некроза, кровоизлияния в стволе мозга. У кошек в первую очередь поражаются вестибулярные ядра, могут быть также признаки вовлечения мозжечка. Лечение – введение тиамин, при раннем выявлении и лечении прогноз обычно благоприятный.

Сосудистые нарушения

Мозжечок является одной из самых частых областей развития сосудистых нарушений. Причинами инфаркта могут быть артериальная гипертензия, заболевания сердца, нарушение свертываемости крови, новообразования и др.; во многих случаях причина может быть не выявлена. Начало острое или сверхострое (развитие центрального вестибулярного синдрома, также симптомы поражения мозжечка), в течение первых суток может быть прогрессирование. Прогноз обычно хороший.

Литература

1. Michael D. Lorenz. Handbook of veterinary neurology.
2. Evans H. E., A.de Lahunta. Miller's anatomy of the dog.
3. Curtis W. Dewey. Practical guide to canine and feline neurology.
4. Platt S., Garosi L. Small animal neurological emergencies.

Шприцевые дозаторы и инфузионные помпы для ветеринарии

Шприцевые дозаторы и инфузионные помпы для ветеринарии предназначены для дозирования лекарственных средств с высокой точностью, введения растворов и питательных веществ пациенту. Обычно инфузионные насосы применяются для внутривенного введения, но также они могут применяться для подкожной, артериальной и эпидуральной инфузии.



SN-50C6 SinoMDT
Одноканальный дозатор



SN-50F6 SinoMDT
Двухканальный дозатор



SN-50C6T SinoMDT
Одноканальный дозатор с дисплеем и режимом по весу



SN-1500H SinoMDT
Инфузионная помпа с дисплеем и подогревателем растворов



SN-T3 Zoomed
Одноканальный дозатор



SN-1600V Zoomed
Инфузионная помпа с дисплеем



SN-H10 Zoomed
Подогреватель инфузионных растворов

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ДИСКИНЕЗИИ У СОБАК

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

Пароксизмальная дискинезия (ПД) – это полиэтиологическое неврологическое заболевание, которое проявляется эпизодическими двигательными нарушениями с различной клинической картиной и характеризуется внезапными атаками патологической непроизвольной двигательной активности в различных группах мышц, протекающими при сохранении сознания.

К большому сожалению, несмотря на некую популярность данной патологии в последнее время, в клинической ветеринарной практике гиперкинетические расстройства все же изучены плохо. В настоящее время отсутствуют специфические диагностические методы, позволяющие диагностировать пароксизмальные дискинезии. Одними из ключевых причин, при которых дискинезии остаются недодиагностированными, являются неоднородность клинических проявлений и этиологии, возможность одновременного существования сразу нескольких типов мышечных атак. По мнению Clare Rusbridge, дискинезии могут одновременно протекать с самой эпилепсией, однако в настоящий момент не существует достаточной доказательной базы и соответствующих исследований относительно этого утверждения.

Принципиальное значение имеет этиологическая классификация дискинезий, согласно которой выделяют **первичную** или **наследственную** дискинезию и **приобретенную** (вторичную, симптоматическую) дискинезию, развивающуюся как следствие приобретенных эндо- и экзогенных патологических состояний.

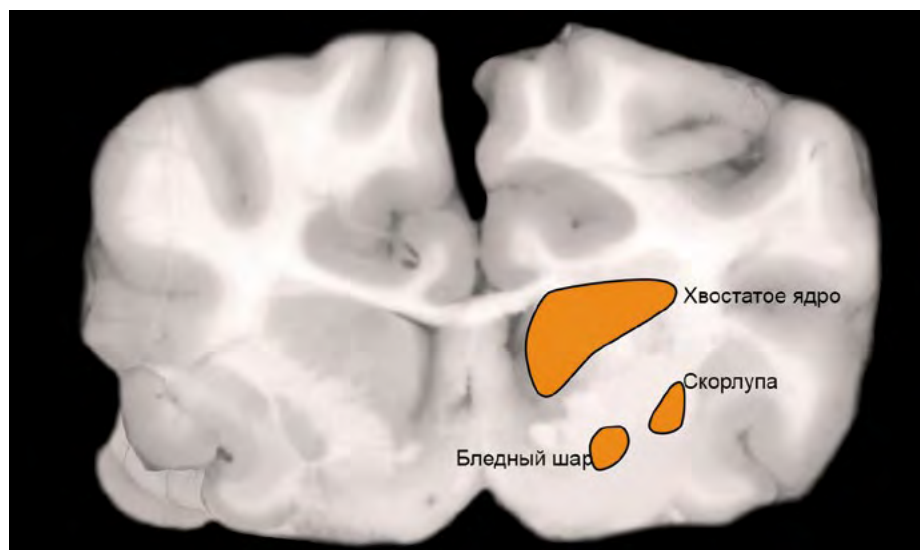
На основании молекулярно-генетических исследований получены данные и выделено несколько десятков мутаций, ассоциированных с развитием первичных дискинезий, однако точные патофизиологические механизмы возникновения данных мутаций до сих пор не изучены. Имеются веские доказательства, что для клинического проявления дискинезии необходима дисфункция базальных ядер различной тяжести, сопровождающихся повышением активности дофаминергических структур при неизменном уровне самого дофамина.

Базальные ядра – это несколько скоплений серого вещества, расположенных в белом веществе на уровне основания полушарий. Данные структуры обеспечивают функциональную регуляцию движений, формируя стриопаллидарную систему (**рис. 1**).

Черная субстанция играет важную роль в регуляции моторной функции и тонуса мышц, в ней синтезируется дофамин, без которого не может быть начато движение. Взаимодействие черной субстанции и стриопаллидарной системы основано на прямых и обратных связях между ними, поэтому при поражении системы развивается дискинезия – нарушение двигательных актов (**рис. 2**).

Иными словами, в патогенезе дискинезии важную роль играют нарушения центральной регуляции мышечного тонуса, в результате которых изменяется механизм иннервации и возникает патологический «спазм антагонистов», что приводит к развитию своеобразных гиперкинезов и поздних нарушений (**рис. 3**).

Рис. 1. Стриопаллидарная система.



Симптоматическая (приобретенная) дискинезия часто связана с повреждениями головного мозга в области базальных ядер и ядер таламуса.

Вторичная форма дискинезий может проявляться при различных заболеваниях, которые опосредованно влияют на механизм центральной регуляции, ими могут быть инфекционные заболевания, метаболические нарушения, интоксикации, в том числе на фоне лекарственной терапии.

При применении препарата метоклопрамид (церукал) следует учитывать риск возникновения гиперкинетического синдрома у животных, так как установлена возможность экстрапирамидных расстройств на фоне его использования.

До сих пор также не создано унифицированной классификации дискинезий. В качестве классификационных критериев могут быть использованы как типы мышечных атак, так и провоцирующие факторы (кинезиогенные – некинезиогенные) и прочие.

По типу мышечных гиперкинетических атак пароксизмальные дискинезии подразделяются на дистонию, хорей и реже встречающиеся в ветеринарной практике атетоз и баллизм.

Дистония – это длительное сокращение мышц тазовых конечностей, проявляющееся как усиленный тонус разгибателей. Может приводить к скручиванию (торсиям), часто повторяющимся движениям и позам.

Видео 1. <https://www.youtube.com/watch?v=NGv7OFwNpfo&feature=youtu.be>

Данные мышечные атаки имеют особенность в виде их постоянной направленности, т.е. дистонические движения следуют определенному образцу и постоянно охватывают одни и те же мышечные группы у одного индивида. В процессе дистонической атаки могут вовлекаться определенные группы мышц черепа, приводя к развитию гемифациального гиперкинеза (рис. 4).

Видео 2. <https://www.youtube.com/watch?v=bCg3dhEK6Zc>

Хорея (хореический гиперкинез) – нерегулярные, отрывистые, беспорядочные, хаотичные, иногда размашистые, бесцельные движения, возникающие преимущественно в конечностях. Выраженный хореический гиперкинез напоминает движения «чертика на ниточке» и искажает стояние и ходьбу, приводя к странной, вычурной, «клоунской» походке, которая плохо под-

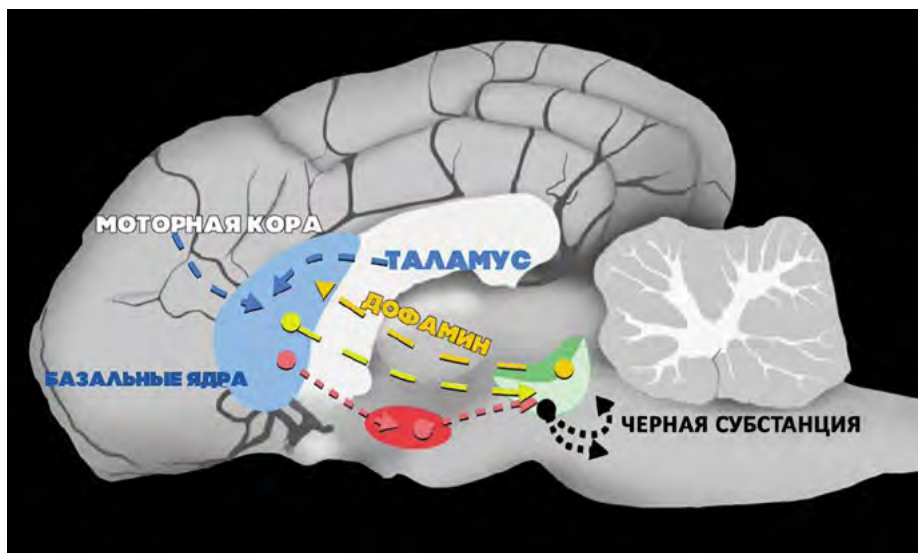


Рис. 2. Схематичное расположение моторной регуляции движения.

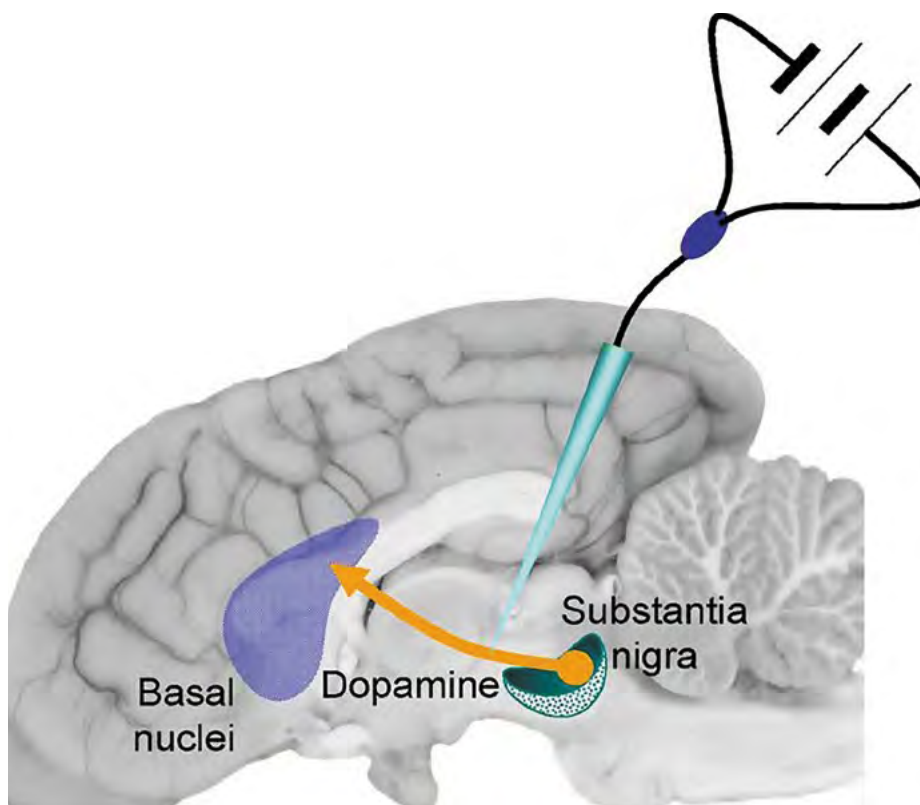
дается адекватному описанию. Животные при хореическом гиперкинезе не могут передвигаться из-за падений.

Видео 3. <https://www.youtube.com/watch?v=QXmrvKwDXRw>

По провоцирующим факторам пароксизмальные дискинезии в гуманной медицине ранее подразделялись на 4 формы. К ним относились пароксизмальная кинезиогенная дискинезия, пароксизмальная некинезиогенная дискинезия, пароксизмальная дискинезия,

индуцированная физической нагрузкой, и пароксизмальная гипногенная дискинезия. Четвертая форма пароксизмальной дискинезии, описанная как «гипногенная пароксизмальная дискинезия» (Bhatia K. P., 2001), предполагала эпизоды дискинезий, возникающих только во время сна. Впоследствии была доказана эпилептическая сущность этого состояния как одной из форм ночной лобной эпилепсии, поэтому гипногенная пароксизмальная дискинезия была исключена из классификаций дискинезий.

Рис. 3. Dennis O'Brien.



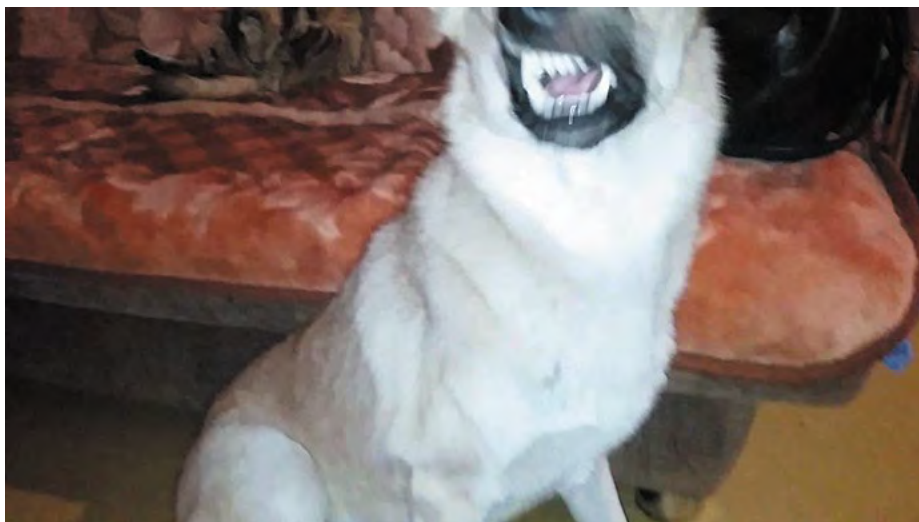


Рис. 4. Правосторонний гемифациальный гиперкинез у пациента с ПД (б/п собака по кличке Рена, 1 год).

Пароксизмальная кинезиогенная дискинезия проявляется частыми и короткими эпизодами (в большинстве случаев меньше одной минуты) насильственных движений, с одной из отличительных черт данной патологии – провокацией эпизодов движением. Испуг и вздрагивание также могут спровоцировать атаку. В моторном рисунке эпизода доминируют тонические и дистонические, реже другие движения и позы. Важным является то, что данные эпизоды с успехом контролируются антиконвульсантами.

Пароксизмальная некинезиогенная дискинезия проявляется непровоцируемыми эпизодами гиперкинезов, которые происходят спонтанно в состоянии покоя. Так же как и при любых формах дискинезий, неврологический статус между атаками в норме.

Пароксизмальная дискинезия, обусловленная физической нагрузкой, занимает среднее положение между кинезиогенной и некинезиогенной дискинезией и проявляется двигательными гиперкинезами после длительной или чрезмерной физической нагрузки. Ведущим гиперкинезом при данном типе дискинезии является дистонический тип мышечной атаки.

Видео 4. <https://www.youtube.com/watch?v=908p8Q366cA>

В клинической ветеринарной практике значительные трудности представляет диагностика моторных приступов эпилептической и неэпилептической природы. Ветеринарный врач всегда находится в трудном положении при выборе терапии в условиях отсутствия видеозаписи эпизода и грамотного словесного его описания владельцем. Неправильная интерпретация данных анамнеза неизбежно приводит

к ошибочной диагностике эпилепсии в большом количестве случаев. Диагностика пациентов с моторными нарушениями строится, как правило, на комплексе клинических и параклинических методов, включающих биохимические, генетические, нейровизуальные и нейрофизиологические методы, оценку электролитных нарушений, а также оценку титра на глиадин и тканевую трансглутаминазу. Важно не забывать о сборе анамнеза с учетом породных часто встречающихся болезней и регистрации видеозаписи эпизода.

Визуально отличить уровень сознания у собак очень сложно. Дифференцировать фокальные, простые очаговые и тонические приступы эпилепсии можно на основании данных ЭЭГ, а именно при наличии на ней спайк-волны. Однако при записи неинвазивной ЭЭГ, т.е. без имплантированных на длительное время электродов, оценка спайк-волны включает большое количество артефактов из-за мышечной нагрузки во время эпизода. Также немаловажен тот факт, что эпизоды могут быть довольно редкими, это делает весьма проблематичным длительную запись электрической активности головного мозга без ЭЭГ Холтера.

Магнитно-резонансная томография необходима для оценки структурных изменений головного мозга. У пациентов с первичной пароксизмальной дискинезией на МРТ не выявляются структурные изменения головного мозга в области базальных ядер.

Синдром эпизодического падения у кавалер-кинг-чарльз-спаниелей на сегодняшний момент доступен для диагностики в России с помощью генетического анализа буккального соскоба.

Видео 5. <https://www.youtube.com/watch?v=KtljvUg5SvE>

Существует немногочисленное исследование собак в рамках породы бордер терьер, в пределах одной кровной линии, имеющих клинические признаки пароксизмальной некинезиогенной дискинезии. Данное исследование содержит в своих выводах некую доказательную базу о влиянии на двигательные нарушения глютена. В крови у собак этой группы были выявлены высокие титры к глиадину и тканевой трансглутаминазе, и при назначении специфической безглютеновой диеты клинические проявления уходили, что дало повод предполагать о наличии такой связи, а именно: проявлений мышечных атак и глютена. Однако подобных исследований собак других пород не проводилось.

Торсионные движения и позы могут быть вызваны различными нарушениями центральной и периферической нервной системы, а также нарушениями, не связанными с ней, так как далеко не все произвольные мышечные сокращения являются дискинезиями по своей природе. Поэтому для клинициста очень важно понять, с какой патологией он сталкивается при отсутствии специфических диагностических методов.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика судорожных приступов от атак гиперкинезов достаточно сложна и неоднозначна. Наиболее важным является то, что дискинезии всегда происходят без нарушения сознания, судороги же протекают с измененным сознанием, однако оценить уровень сознания у собак сложно.

Следует помнить, что и в гуманной медицине, и в ветеринарии не все судороги происходят с потерей сознания, хотя считается, что это ключевой диагностический признак. Есть так называемые простые очаговые приступы, при которых патологический электрический импульс возникает в части лобной доли головного мозга. Для проявления таких приступов, как правило, характерно участие мимических мышц или одной группы мышц (например, только одной конечности), и проходят они в сознании. Электроэнцефалография при лобной эпилепсии (по данным гуманной медицины) не регистрирует спайк-волны.

Двигательные пароксизмы могут быть индуцированы нагрузкой, стрессом или движением, что маловероятно для судорог, однако не следует забывать о некоторых типах эпилепсии,

вызываемых резким шумом, светом и иным внешним раздражителем.

Для гиперкинезов также не характерна ни аура, ни постиктальный период, включающий дезориентацию, вокализацию, слепоту, жажду, голод, агрессию, беспокойство и прочее, равно как и генерализация в тонико-клонический припадок.

Дистонические проявления не сопровождаются автономными симптомами, такими как слюнотечение, дефекация, мочеиспускание. Однако при длительных гиперкинетических атаках, продолжающихся более часа, может возникать феномен гипервозбудимости автономной системы, проявляющийся рвотой, диареей и гипертермией.

Видео 6. <https://www.youtube.com/watch?v=ybtq9-G-xlk>

Проявление мышечной слабости всегда говорит не в пользу дискинезии. По продолжительности судорожные приступы, как правило, не превышают 5–7 минут, за исключением статуса, некинезиогенные дискинезии могут продолжаться по несколько часов.

Нерегулярность чередования – один из ключевых признаков пароксизмальной дискинезии. У большинства собак эпизоды повторяются еженедельно или ежедневно, но частота может варьироваться от одного до нескольких десятков за сутки. Нередко отмечается волнообразное течение с выраженными колебаниями частоты и интенсивности атак.

Лечение

Так как дискинезии являются каналопатиями, лечение подобрать сложно. Каналопатии – это группа заболеваний, обусловленных мутациями генов ионных каналов. Поперечно-полосатая мышца относится к возбудимым тканям, нормальное функционирование которых определяется в первую очередь взаимодействием трансмембранных ионных потоков и состоянием ионных каналов. При дискинезиях нарушаются инактивации (закрытия) натриевого канала, в результате чего имеет место патологическая утечка натриевого тока в клетку и генерация потенциала действия.

Следует отметить, что контролируемых исследований эффективности препаратов, используемых для лечения пароксизмальной дискинезии, не проводилось. Лекарственная терапия в каждом случае подбирается, к сожалению, эмпирически.

Антиконвульсанты имеют переменный эффект и используются только в случае пароксизмальной кинезиогенной дискинезии. По сути, могут быть применены фенобарбитал, леветирацетам, пекион в рекомендованных при судорожных приступах дозировках, однако растет количество публикаций, в которых эффективность от применения данных препаратов отмечается как сомнительная. Наилучшим лекарственным средством в данной категории является антиконвульсант зонисамид (зонегран), механизм действия которого – инактивация натриевых каналов. В этой же связи также может быть упомянут габапентин, однако в настоящее время нет публикаций, касающихся его эффективности при лечении пароксизмальной дискинезии у собак.

Диакارب (ацетазоламид) назначают в дозе 5 мг/кг (Dennis O'Brien дает большую границу в 4–10 мг/кг). Клинический эффект диакарба в этих случаях связывают с блокадой карбоангидразы в нервных клетках и снижением их возбудимости. Однако на фоне применения ацетазоламида могут наблюдаться побочные проявления в виде заторможенности, метаболического ацидоза и гипокалиемии.

Видео 7. https://www.youtube.com/watch?v=7jR_gnLstnQ

Ингибиторы карбоангидразы угнетают канальцевую реабсорбцию бикарбоната. Профилактика подобных проявлений должна заключаться в даче препаратов калия.

Диазепам перорально – в дозе 0,5 мг/кг 2 раза в день.

Ацепромазин (ветранквил) – 0,1–0,7 мг/кг, по данным различных источников. Ингибиторы серотонина – флуоксетин – 0,4 мг/кг.

Леводопа/бенсеразид – от 5 до 15 мг/кг 2 раза в сутки могут быть эффективны. Используется при снижении дофамина (описано у китайских хохлатых и керри-блю-терьеров клинически при неспособности начать произвольные движения). Препарат индуцирует рвоту. Необходимо начинать с наименьшей дозы, постепенно увеличивая дозировку.

Пациенты, показывающие высокий титр к глиадину и к тканевой транскляминазе в крови, должны получать безглютеновую диету.

Оценка эффективности проводимой терапии должна заключаться в уменьшении частоты и силы двигательных пароксизмов.

Менее чем у половины пациентов удается добиться ремиссии при приеме лекарственных средств, остальная часть сохраняет двигательные эпизоды всю жизнь. Небольшая доля эутаназирована по причине частых, неконтролируемых эпизодов мышечной атаки, причиняющих существенные эмоциональные и физические страдания как пациента, так и владельца. Отдельным пунктом можно рассматривать лабрадоров – их состояние способно улучшаться с течением времени без какой бы то ни было медикаментозной коррекции.

Заключение

За последние годы исследователи немного продвинулись в изучении генетических, патофизиологических механизмов возникновения первичных форм синдрома «пароксизмальные дискинезии», описываются и новые клинические варианты наследственных пароксизмальных неэпилептических расстройств движения у животных. Не исключено, что симптоматические пароксизмальные дискинезии также генетически детерминированы, а факторы внешней среды являются лишь пусковым механизмом реализации генетического дефекта.

Литература

1. Dennis O'Brien. Diagnosis & Treatment of Movement Disorders, 2016.
2. Angelika Richter, Melanie Hamann, Jörg Wissel, Holger A. Volk. Dystonia and Paroxysmal Dyskinesias: Under-Recognized Movement Disorders in Domestic Animals? A Comparison with Human Dystonia/Paroxysmal Dyskinesias, 2014.
3. Залялова З. А. Пароксизмальные дискинезии, доклад секция 2, 2015.
4. Albanese A., Asmus F., Bhatia K. P. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias. Eur J Neurol, 2011; 18: 5–18.
5. Andrews C., Aviles-Olmos I., Hariz M., Foltynie T. Which patients with dystonia benefit from deep brain stimulation? A metaregression of individual patient outcomes. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2010; 81: 1383–1389.
6. Clare Rusbridge. Эпилепсия у собак и кошек, разбор сложных случаев, материалы неврологической конференции – СПб, 2015.

TPLO И ОДНОМОМЕНТНАЯ КОРРЕКЦИЯ ВАЛЬГУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГОЛЕНИ

Авторы: Португейс А. А., Белецкий Е. В., Юсипов В. В.
Клиника «Эксвет» г. Одесса.

Список сокращений: TPLO – tibial plateau leveling osteotomy – выравнивающая остеотомия голени; ТРА – угол наклона плато голени; TPLO JIG – кондуктор для TPLO; РПКС – разрыв передней крестовидной связки; ПКС – передняя крестовидная связка; ССА – сухожильно-связочный аппарат; ОА – остеоартрит; TPLO SAW – лезвие для TPLO; СПВЯ – симптом переднего выдвигающего ящика.

TPLO была описана доктором Slocum в 1993 году. Применяется эта операция при разрыве передней крестовидной связки у собак⁹.

Анатомия коленного сустава

Коленный сустав сформирован тремя костными структурами: бедро, голень, коленная чашечка. Это сложный сустав, который движется в одной плоскости. Стабильность ему придает сухожильно-связочный аппарат (ССА), капсула сустава и мениски – латеральный и медиальный. ССА состоит из наружных и внутренних связок. Наружные связки – медиальная, латеральная коллатеральные связки и прямая связка надколенника. Внутренние – передняя (краниальная) и задняя (каудальная) крестовидные связки⁷. Основная роль ПКС – предотвращение смещения голени относительно бедра, ограничение избыточной внутренней ротации голени.

Разрыв передней крестовидной связки (РПКС) достаточно распространенная проблема у собак во всем мире и является самой частой причиной хромоты на тазовую конечность у собак весом от 25 кг и выше².

Причины разрыва ПКС: дегенеративные изменения в самой связке (это ведет к ее постепенному растяжению, разволокнению и в конечном счете разрыву), травма, лишний вес, предрасположенность (лабрадоры), увеличение плато голени, деформации коленного сустава, вывих коленной чашечки. Дегенерация как причина разрыва встречается значительно чаще. (Vasseur et al. 1985; Hayashi et al. 2003a).

Рис. 1. Неполная опора и отведение левой тазовой конечности. Диагноз: РПКС L – колено.



Основные клинические признаки болезни – это спонтанная хромота (как правило, очень сильная непосредственно после разрыва), которая может доходить до полного отсутствия опоры на тазовую конечность. Через некоторое время боль становится меньше и появляется какая-то опора, но хромота будет ярко выраженной по меньшей мере 1–1,5 мес. Дальше хромота переходит в хронический период и может проявляться волнообразно. После отдыха и нагрузок хромота может значительно усиливаться.

Рис. 2. Отведение конечности вбок в положении сидя. Диагноз: РПКС L – колено.



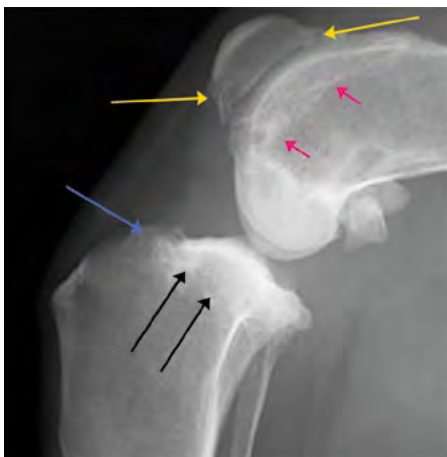


Рис. 3. Рентгенографические изменения при ОА коленного сустава: остеофиты на полюсах коленной чашечки (желтые стрелки), остеофиты на мышечках бедра (красные стрелки), субхондральный склероз (черные стрелки), остеофиты и склероз вырезки глубокого разгибателя пальцев (синяя стрелка).

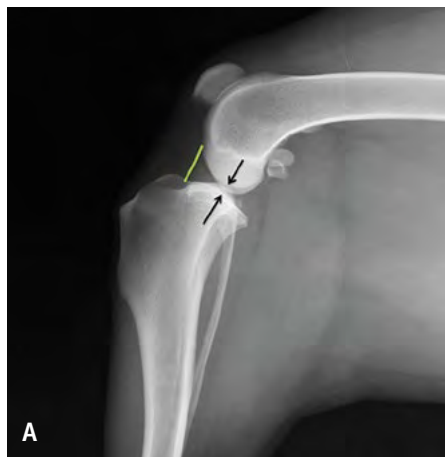


Рис. 4. Рентгенографические признаки синовита и смещения центров суставных поверхностей. А - норма, Б - РПКС. Стрелки указывают на смещение центров суставных поверхностей; зеленым показана контурная линия инфрапателлярной жировой подушки (жировая подушка компрессируется из-за синовита).

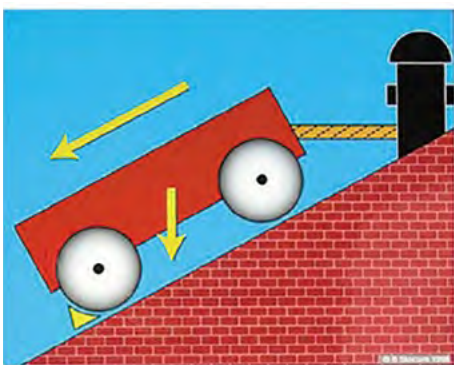


Рис. 5а. Имитация постоянной нагрузки на связку из-за наклона поверхности.

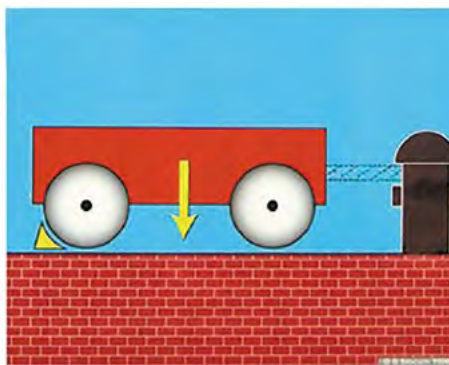


Рис. 5б. Имитация отсутствия нагрузки на связку, т.к. поверхность горизонтальная.

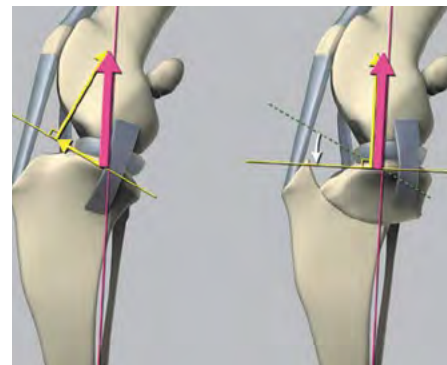


Рис. 6. Скиаграмма техники операции TPLO на модели.

Хромота – это боль! Постоянная нестабильность в коленном суставе с каждым шагом приводит к смещению бедра относительно голени, что неизбежно ведет к повреждению менисков (в основном внутреннего) и усугублению патологии. В конечном итоге следствием РПКС становится развитие тяжелого остеоартрита (ОА) в коленном суставе (Andriacchi et al 2004), который движется только в одну сторону, т.е. к инвалидизации.

Диагностика

Диагноз устанавливают по клиническим признакам: наличие хромоты, симптома «переднего выдвигающего ящика» (смещение голени относительно бедра) и по результатам визуальной диагностики: рентгенографического обследования (смещение центров суставных поверхностей голени и бедра, признаки ОА и синовита), в спорных случаях – МРТ и артроскопии.

Рентгенографические изменения при ОА коленного сустава, а также признаки синовита и смещения центров суставных поверхностей продемонстрированы на рис. 3, 4.

Также при РПКС у животного могут наблюдаться специфические положения тела (рис. 1, 2).

Критерии выполнения рентгенографии для диагностики РПКС – медиолатеральная проекция интересующего коленного сустава: большой вертел, головка малоберцовой кости и латеральная лодыжка должны быть на одном уровне (касаться стола или кассеты). Голень относительно бедра – примерно под углом 90°, центровка лучей на коленном суставе⁴.

Принцип работы TPLO

Смысл операции заключается в изменении (повороте) плато голени до такого предела, пока не произойдет уравнивание сил, действующих в коленном

суставе при его работе. В результате при ходьбе больше не происходит смещения голени относительно бедра¹² (рис. 5 (а,б), 6).

Так как хирургический метод TPLO был изобретен достаточно давно, накопился большой опыт его использования и расширились области его применения. Например, появилась методика TPLO + одномоментное исправление деформации голени¹¹ (в частности будет рассматриваться вальгусная деформация). В данной статье будет описан один из методов проведения комбинированной остеотомии на примере клинического случая.

Клинический случай

В июле 2016 года в клинику «Эквест» г. Одесса обратился владелец двухлетней собаки породы ньюфаундленд с жалобами на наличие у питомца хромоты левой тазовой конечности в течение одного месяца. Вес животного - 67 кг.



Рис. 7. Рентгенография левой и правой голени. Прямая проекция. Вальгусная деформация голени в проксимальной части.



Рис. 8. Фото конечности пациента перед операцией.

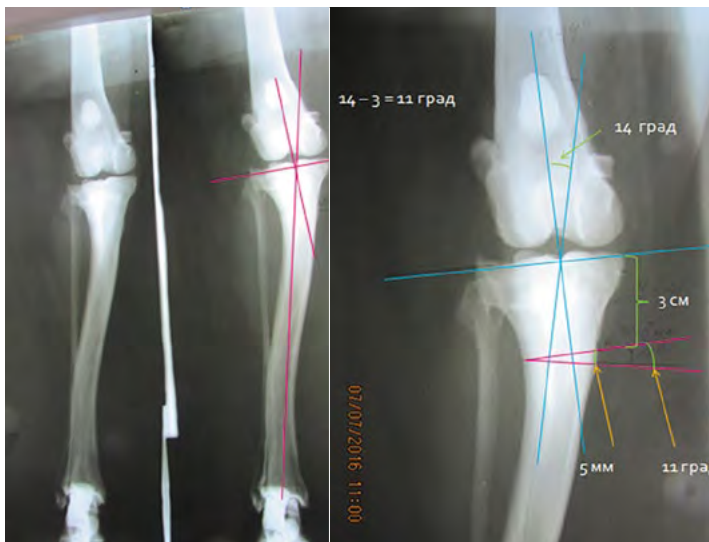


Рис. 9. Левая голень – прямая проекция. Расчет углов коррекции перед операцией.

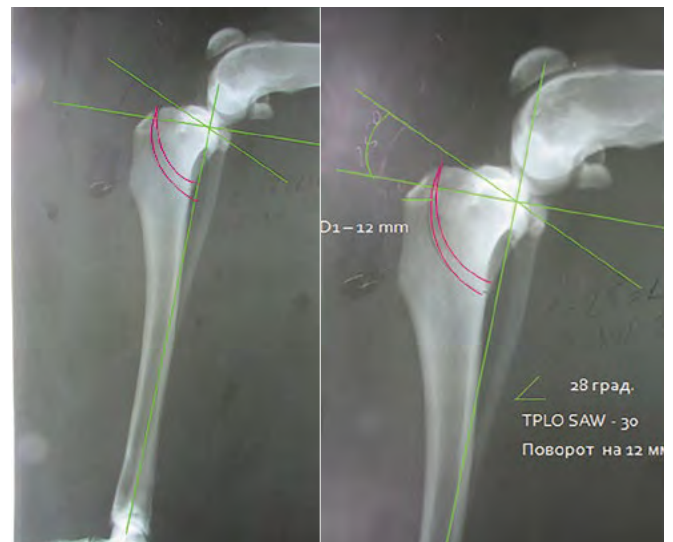


Рис. 10. Левая голень – боковая проекция. Расчет двухконтурного разреза кости (двойной контур мыщелков бедра и голени на боковой проекции при правильной укладке может свидетельствовать о деформации конечности⁴).

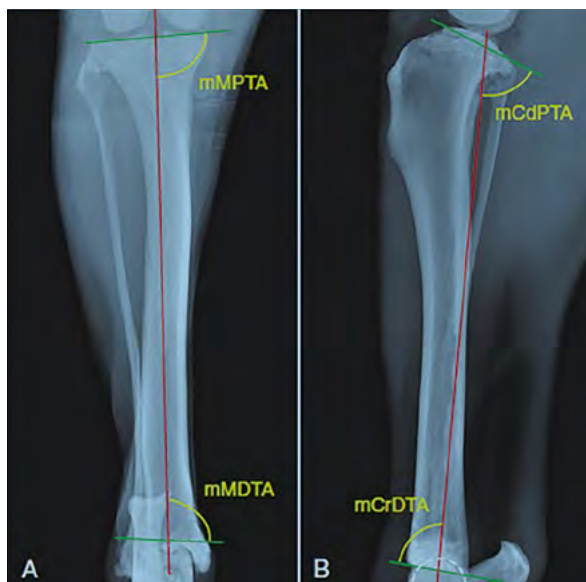
Клинический осмотр: хромота опирающегося типа на левую тазовую конечность. СПВЯ в левом коленном суставе положительный. Пальпаторно определялась флюктуация капсулы сустава. Рентгенография левого коленного сустава не выявила значительного смещения голени относительно бедра, выраженных признаков развития ОА, но подтвердила наличие синовита.

На основании клинического осмотра и результатов рентгенографического исследования был поставлен диагноз «разрыв передней крестовидной связки в левом коленном суставе и двусторонняя вальгусная деформация костей голени в проксимальной части с присутствием небольшой наружной торсии» (рис.7, 8).

Было принято решение о проведении одномоментной коррекции РПКС и вальгусной деформации голени методом TPLO.

Суставные площадки собак не имеют идеального угла 90° . В каждом суставе есть свои значения нормы, например у лабрадора mMPRTA (механический медиальный проксимальный угол голени) составляет $93^\circ - 96^\circ$ ¹² (рис. 11). Для вычисления механической оси голени необходимо провести линию через центры ее суставных поверхностей, затем провести касательную линию по латеральной и медиальной поверхности проксимальной суставной площадки голени, после этого через место пересечения линий

провести перпендикуляр относительно линии поверхности суставной площадки. В результате получаем некий угол⁵, в данном случае равный 14° . Определив физиологический mMPRTA, проводим следующие вычисления: $14 - 3 = 11$, т. е. коррекционный угол составит 11° . Затем находим вершину деформации (в данном случае от суставной щели колена нам нужно будет отступить 3 см (погрешность на 0,5 см большого значения не имеет)). Рис. 9. Так как у данного пациента есть еще и РПКС, мы проводим (методом TPLO) двухконтурный разрез кости через вершину деформации с целью вырезать С-образный костный клин и провести одномоментную коррекцию вальгусной деформации и коррекцию



Mean Tibia Joint Orientation Angles As Measured in Labrador Retrievers^{4,5}

	FRONTAL		SAGITTAL	
	MMPTA	MMDTA	MCDPTA	MCRDTA
Labrador Retrievers, mean values, degrees (n = 70, frontal; n = 104, sagittal)	93	96	64	82
Range, degrees	89.8 to 97.0	91.3 to 101.4	63.1 to 64.5	80.9 to 82.5

mCdPTA, Mechanical caudal proximal tibial angle; *mCrDTA*, mechanical cranial distal tibial angle; *mMDTA*, mechanical medial distal tibial angle; *mMPTA*, mechanical medial proximal tibial angle.

Рис. 11. Референсные значения ориентации углов суставных поверхностей голени¹².

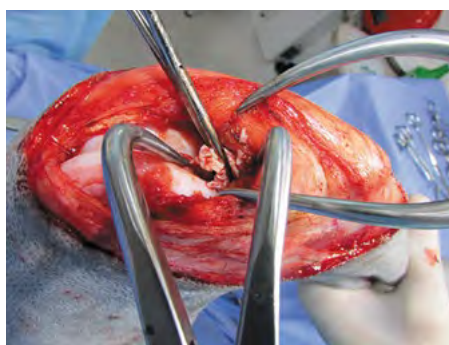


Рис. 12. Разорванная ПКС.



Рис. 13. Установлен кондуктор TPLO.

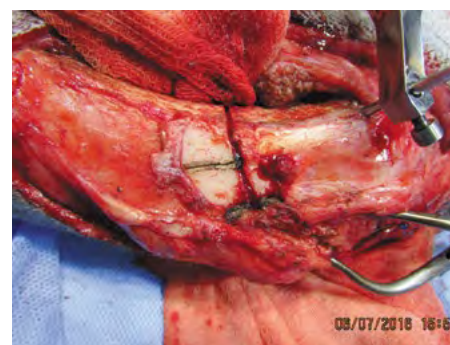


Рис. 14. Первый распил с метками для ротации проксимального сегмента кости.

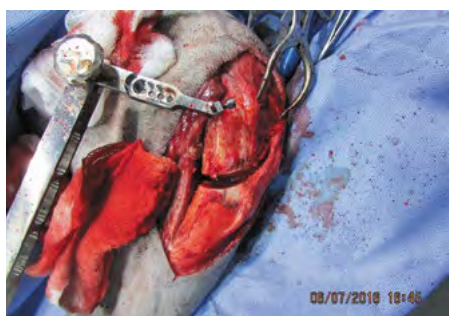


Рис. 15. С-образный костный клин выпилен и удален.



Рис. 16. Первичная фиксация (все коррекции проведены).



Рис. 17. Интраоперационная оценка проведенных коррекций.

угла наклона голени по методу TPLO (TPA – 28°. TPLO SAW – 30) (рис. 10). Наружная торсия стопы корректируется поворотом дистальной части голени методом изгибания ручным прессом дистальной спицы в системе TPLO JIG (оценивается визуально во время операции)¹⁰.

Техника операции

Проводим стандартный медиальный парapatеллярный доступ в коленный сустав. Выполняем ревизию и необходимые действия по факту

повреждений – это, как правило, удаление остатков ПКС + визуальная оценка и инструментальная пальпация менисков (в основном медиального). Поврежденные части мениска удаляются (рис. 12). Далее зашиваем сустав (пролен 3.0). Затем проводим стандартный медиальный доступ к проксимальной части голени. Устанавливаем метки проведения двойного С-образного распила (расстояние между метками в каудальной части распила составило 5 мм). Монтируем на спицы TPLO JIG (рис. 13).

Делаем первый распил на половину кости, размещаем метки для ротации проксимального отломка (поворот составил 12 мм) и допиливаем первый распил до конца. Затем отступаем 5 мм от первого распила и под визуальным контролем проводим второй С-образный распил с небольшим наклоном так, чтобы получилось выпилить С-образный костный клин с сходимостью линий в краниальной части (рис. 14, 15). После чего согласно меткам выполняем ротацию проксимального сегмента и сопоставляем

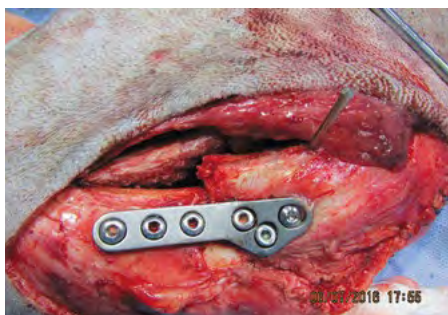


Рис. 18. Установка 1-й пластины (основной).

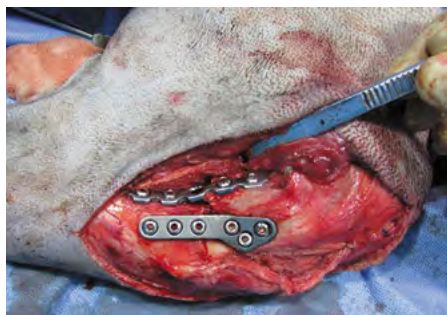


Рис. 19. Установка 2-й пластины (добавочной).



Рис. 20. С-образный костный клин.

отломки. Проводим первичную фиксацию отломков спицей Киршнера 1.2 мм и далее под визуальным контролем (методом изгибания дистальной спицы ручным прессом в системе кондуктора TPLO) выполняем коррекцию наружной торсии голени. Завершаем первичную фиксацию наложением костодержателя на отломки (рис. 16). Проводим визуальную оценку проведенной коррекции (рис. 17). В дальнейшем проводим контурирование и установку пластин на кость (рис. 18, 19). Рану зашиваем традиционным способом.

Результат

Послеоперационный угол mMPТА – 93°; РТА – 7° (рис. 21).

Компрессионный тест голени (тест Хендерсона) после операции отрицательный (Henderson & Milton, 1978).

К сожалению, нет возможности продемонстрировать дальнейшее состояние данного пациента, поскольку владельцы (из-за дальности расстояния) отказались привозить животное на повторные осмотры и рентгенограммы. Наблюдение проводилось по опросам в телефонном режиме. Опороспособность на прооперированную конечность восстановилась на следующий день после хирургического вмешательства и соответствовала хромоте опирающегося типа средней тяжести. В течение последующих 4-6 недель степень хромоты постепенно снижалась, а через два месяца хромота исчезла полностью. Владельцы животного были удовлетворены результатом операции.

Заключение

Данная техника операции является методом выбора при наличии одновременного РПК и деформации в проксимальной части голени как вальгусной, так и варусной. Различие в техниках будет только в том, что при вальгусной деформации мы проводим закрытоугольную С-образную

osteotomy и деторсионную коррекцию голени внутрь (при наличии наружной торсии), а при варусной деформации – открытоугольную остеотомию и деторсионную коррекцию наружу (при наличии внутренней торсии)^{4,11}.

Технику TPLO можно также применять для одновременной коррекции РПК и вывиха коленной чашечки (медиального или латерального) путем смещения проксимального отломка^{13,10}. Также возможно выполнение TPLO с одномоментной коррекцией всех вышеназванных деформаций (вальгус, варус голени, вывихи коленных чашечек). Существует даже превентивная TPLO – выравнивание плато голени проводят до 10°. Преимущество в том, что мы получаем очень стабильный и функциональный остеосинтез с одномоментной коррекцией многих деформаций.

Таким образом, можно сказать, что операция TPLO является в своем роде уникальной благодаря тому, что ее можно комбинировать с другими техниками коррекции кости.

Литература

1. Adams P., Bolus R., Middleton S., Moores A.P., Grierson J. Journal of Small Animal Practice (2011).
2. Arnoczky S.P., Marshall J.L. The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis. Am J Vet Res 1977;38:1807-1814.
3. Advances in the canine cranial cruciate ligament / editor Peter Muir.
4. Aldo Vezzoni, Bruno Peirone. Preoperative radiographic assessment of tibial and joint morphology - Cremona, 25 - 28 Gennaio 2010.
5. Massimo Petazzoni, Gayle H/ Jaeger – Atlas of clinical goniometry and radiographic measurements of the canine pelvic limbs – 2008.
6. Kim S. E., Pozzi A., Kowaleski M. P., et al. Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs.

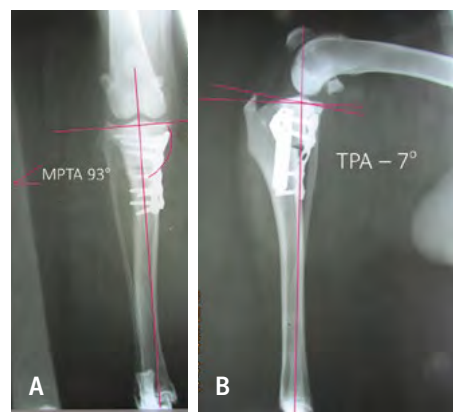


Рис. 21. Послеоперационный рентген (А) прямая и (Б) боковая проекции. Отсутствие двойного контура мыщелков бедра и голени (двойной контур мыщелков бедра и голени на боковой проекции при правильной укладке может свидетельствовать о деформации⁴).

Vet Surg, 2008; 37: 111–125.

7. Miller's Anatomy of the Dog, 4th Edition.
8. Small Animal Surgery / Theresa Welch Fossum, DVM, MS, PhD, 2013.
9. Textbook of small animal surgery / Douglas Slatter, 2002.
10. Aldo Vezzoni. TPLO and correction of tibial deviations and patella luxation. January 25-28. 2010.
11. Tibial Plateau Leveling and Medial Opening Crescentic Osteotomy for Treatment of Cranial Cruciate Ligament Rupture in Dogs with Tibia Vara. Noel Fitzpatrick, Jacqueline Johnson, Kei Hayashi, Sarah Girling and Russell Yeadon. Vet Surg 2010 Jun 29; 39(4):444-53. Epub 2010 Apr 29.
12. Veterinary surgery: small animal / [edited by] Karen M. Tobias, Spencer A. Johnston.
13. Management of concurrent patellar luxation and cranial cruciate ligament rupture using modified tibial plateau levelling. Langenbach A, Marcellin-Little DJ. J Small Anim Pract. 2010 Feb;51(2):97-103. doi: 10.1111/j.1748-5827.2009.00854.x. Epub 2010 Jan 11.



ПОДДЕРЖИВАЕТ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ КОТЯТ

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

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

Узнайте больше на www.proplan.ru



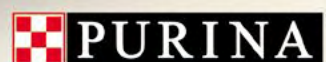
OPTIDIGEST® HEALTHY DIGESTION²

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



¹ Для котят с чувствительным пищеварением.
² Здоровое пищеварение.

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



Ваш питомец – наше вдохновение.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ КОШЕК

Авторы: **Герасимов А. С.**, ветеринарный врач визуальной диагностики^{1, 2};
Азарова М. С., ветеринарный врач визуальной диагностики^{1, 2};
Нечепуренко К. А., ветеринарный врач визуальной диагностики,
 кардиолог².

1. Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии,
2. Ветеринарная клиника им. А. Филлмора. г. Санкт-Петербург.

Тромбоз (новолат. thrombōsis – свертывание от др.-греч. θρόμβος – сгусток) – прижизненное формирование внутри кровеносных сосудов свертков крови, препятствующих свободному потоку крови по кровеносной системе. При повреждении кровеносного сосуда организм использует тромбоциты и фибрин для формирования сгустка крови (тромба), предотвращающего потерю крови. В определенных условиях сгустки крови могут образовываться в кровотоке даже без повреждения сосудов.

Сгусток, который свободно циркулирует по всему кровеносному руслу, называется эмболом. Когда тромб перекрывает более 75 % площади поперечного сечения просвета артерии, приток крови (и, соответственно, кислорода) к ткани снижается настолько, что проявляются симптомы гипоксии и накопления продуктов метаболизма, в том числе молочной кислоты. При достижении обструкции более 90 % могут последовать гипоксия, полное лишение кислорода и смерть клеток.

Тромбоэмболия – это сочетание тромбоза и его основного осложнения – эмболии.

Патофизиология тромбоэмболии (ТЭ). Триада Вирхова:

1. **Ухудшение состояния эндотелия.** В нормальных условиях эндотелий кровеносного сосуда

имеет функцию антикоагулянта. Ненормальный (пораженный) эндотелий способствует формированию тромба в месте поражения.

2. **Изменение скорости кровотока** – одна из причин, приводящих к ТЭ. Аномалии кровотока являются общими у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Зстой крови позволяет увеличить контакты между тромбоцитами и факторами свертывания с эндотелием сосудов, тем самым способствуя коагуляции. Турбулентный поток может привести

к образованию эндотелиальной травмы, а также способствовать коагуляции.

3. **Изменение коагуляции.** Гиперкоагуляция была идентифицирована и у собак, и у кошек с ТЭ. Увеличение факторов свертывания крови II, V, VII, IX, X, XII и фибриногена в сочетании с уменьшением естественного антикоагулянта антитромбина III были выявлены у разных видов животных при различных патологиях. Некоторые нарушения свертывания крови были выявлены конкретно у кошек с тромбоэмболией аорты.

Рис. 1. Схематическое изображение аорты и наиболее частые места артериальной обструкции: **А** – норма; **Б** – тромб в левой подключичной артерии; **В** – тромб в одной из подвздошных артерий; **Г** – тромб в трифуркации аорты.

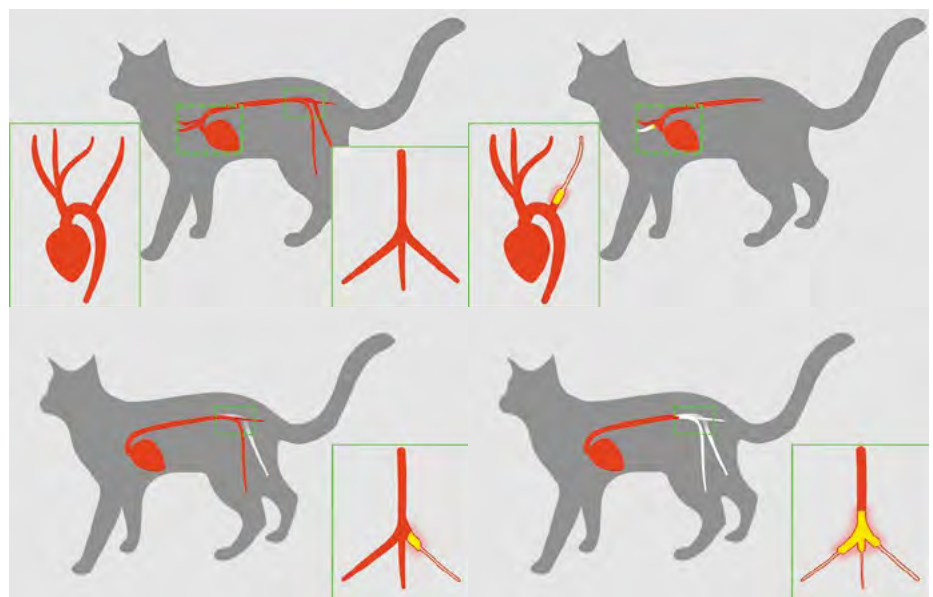




Рис. 2. Кот с ТЭК. Бледные и цианотичные подушечки пораженной лапы (внизу) в сравнении со здоровой лапой (сверху).

Тромбы, образующиеся в артериальной системе, где скорость кровотока высока, в основном состоят из тромбоцитов. Последствия артериальной тромбоэмболии проявляются остро и часто приводят к катастрофическим последствиям. Аортальная ТЭ у кошек является наиболее распространенным примером артериальной ТЭ в ветеринарной медицине. Заболевшие кошки почти всегда имеют значительную основную болезнь сердца и застойную сердечную недостаточность. Однако описаны случаи, когда некоторые кошки страдали тромбоэмболией без сердечной недостаточности, даже если они имели склонность к болезням сердца.

Системная тромбоэмболия у кошек (ТЭК) является осложнением гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) по выгорающему типу, рестриктивной кардиомиопатии, дилатационной кардиомиопатии, первичных заболеваний митрального клапана, предсердных и других новообразований сердца. Застой крови в расширенных камерах сердца и повышенная реактивность тромбоцитов служат предрасполагающими факторами развития данной патологии. Как правило, кровяной сгусток локализуется в трифуркации аорты, что приводит к тяжелым ишемическим поражениям тазовых конечностей и хвоста. Если тромб мал, он может попасть в одну внутреннюю подвздошную артерию и вызвать паралич или парез только одной тазовой конечности. Реже тромб может оказаться в сосудах, идущих от сердца в краниальном направлении: подключичных и сонных артериях, вызывая нарушение притока крови к грудным конечностям, шее и голове. В одной публикации сообщалось, что при краниальной миграции тромба

может поражаться правая грудная конечность, однако в нашей практике были случаи поражения как правой, так и левой грудных конечностей. Системная тромбоэмболия также может поражать и другие органы, в том числе почки, желудочно-кишечный тракт и головной мозг.

Клинические признаки и первичная диагностика

- Выраженная боль является распространенным симптомом. Основное ее проявление – интенсивная вокализация пациента.
- Дистресс-синдром: одышка, дыхание с открытым ртом, тахипноэ, тахикардия.
- Развитие клинических признаков застойной сердечной недостаточности.
- Парез/паралич пораженных конечностей.
- Пораженные конечности холодные, подушечки лап и пальцев могут быть бледными или цианотичными (рис. 2).
- Пульс на артериях пораженной конечности не определяется. В случае, когда тромб локализуется в трифуркации аорты, не определяется пульс на обеих бедренных артериях.
- Низкая ректальная температура.
- В случае тромбоэмболии брыжеечных или черепно-мозговых артерий возможно появление рвоты, болезненности в области брюшной полости, симптомов поражения ЦНС. В данном случае тромбоэмболия может быть не распознана.
- Уровень глюкозы в периферической крови (подушечка лапы, подушечка пальца, коготь) пораженной конечности сравнивается с уровнем глюкозы в здоровой конечности. В пораженной конечности он, как правило, снижен в 2 и более раз. Абсолютная и относительная разница глюкозы в системном венозном кровотоке и кровотоке в области пораженной конечности является точным, легкодоступным диагностическим маркером острой артериальной тромбоэмболии у парализованных кошек. Нижняя граница абсолютной разницы содержания глюкозы в системном венозном кровотоке в области пораженной конечности – 1.8 ммоль/л и 1.08 ммоль/л – соответствуют чувствительности и специфичности 100 % и 90 % у кошек.

Следует учитывать, что не всегда владельцы видят развитие картины с самого начала, например, если кошку обнаружили через несколько часов после начала заболевания, у нее могут отсутствовать одышка и проявления боли, что даст ложный повод владельцам предположить последствия травмы у своего животного.

Диагностические примечания

- При классическом седловидном тромбе, локализуемом в трифуркации аорты, диагноз может быть поставлен только на основании физикального обследования и наличия признаков паралича, отсутствия пульса, холодной и бледной конечности/конечностей. Комбинация симптомов нарушения нижнего двигательного нейрона с отсутствием бедренного пульса и холодными конечностями патогномична для классической артериальной тромбоэмболии.
- Диагноз подтверждается непроходимостью артерий на основании исчезновения сигналов при доплерографии или визуализацией тромбов в артериях с помощью ультразвукового сканирования.

Первичная визуальная диагностика

Эхокардиография (рис. 3–5). Данный метод позволяет выявить основное заболевание сердца. Также можно выявить изменение кровотока и замедленное прохождение крови в ушке или в полости левого предсердия посредством импульсно-волнового доплера. У некоторых кошек тромб, формирующийся (в виде облака) или зрелый, можно увидеть в левом предсердии.

УЗИ-скрининг брюшной полости для определения границ аортального потока. Аортальный кровоток можно визуализировать с помощью цветового доплера. Аорта визуализируется дорсальнее мочевого пузыря (рис. 6).

Дополнительные методы диагностики

- **Рентгенография.** Рентгенограммы часто показывают признаки застойной сердечной недостаточности, включая отек легких, плевральный выпот и кардиомегалию. **Рентгеновская ангиография:** при внутривенном контрастировании проводят рентгенограмму в боковой проекции. На рентгенограмме резкая остановка контраста в проекции брюшной аорты служит подтверждением наличия тромба. Следует отметить, что при подо-

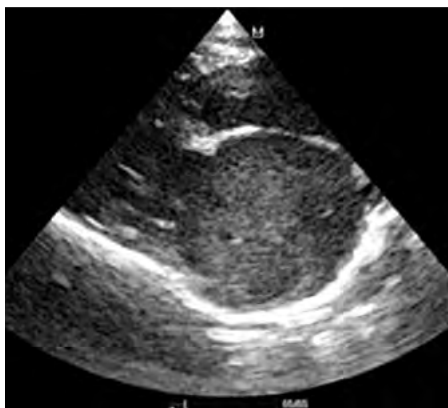


Рис. 3. УЗИ. Спонтанное контрастирование крови в виде дымки в левом предсердии у кота при ГКМП.



Рис. 4. УЗИ. Подвижный тромб в левом предсердии (красные стрелки).



Рис. 5. УЗИ. Пристеночный тромб (красный пунктир) в левом предсердии (зеленый пунктир).

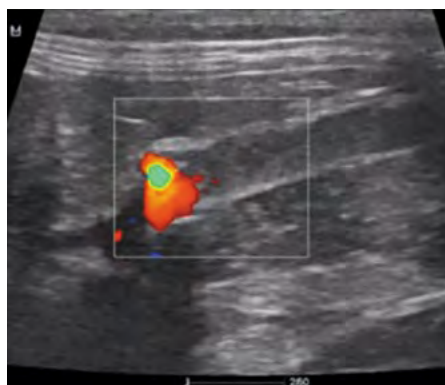


Рис. 6. Кот с ТЭК. УЗИ брюшной полости. Использование эффекта Доплера четко указывает на место обструкции.

зрении на ТЭК проведение ангиографии оправдано при поражении обеих тазовых конечностей. При поражении одной конечности снимок следует выполнять в прямой проекции. В настоящее время рентгеновская ангиография уступает по своей информативности другим методам визуальной диагностики.

- **КТ-ангиография** – наглядный метод диагностики, который может быть использован для демонстрации расположения тромба. По КТ-ангиографии оценивают дефект заполнения артериального сосуда контрастным веществом (**рис. 7**).

Помимо расположения самого тромба на КТ, необходимо исследовать другие ткани и органы на наличие дефектов контрастирования. В нашей практике у животных с ТЭК мы обнаруживали мелкие инфаркты коркового слоя почек, которые до этого не удавалось выявить на УЗИ (**рис. 8**), и сегментарный дефект распределения контраста в паренхиме селезенки.

Визуальная диагностика животных с тромбозами дает нам не только диагноз и топографическое ориентирование патологии, но и алгоритм дальнейшего лечения таких пациентов, прогнозы на жизнь.

- **Лабораторная диагностика** (общий клинический, биохимический анализы крови, исследование электролитов) может выявить разнообразные биохимические нарушения. У большинства кошек обнаруживают стрессовую гипергликемию, преренальную азотемию (которая может также быть ассоциирована с тромбоэмболией почечной артерии), гиперфосфатемию, резкое повышение сывороточной креатинкиназы. Есть сообщения о гипокальциемии и гипонатриемии. Потенциально опасным осложнением тромбоэмболии является повышение концентрации калия, часто оно возникает внезапно как следствие восстановления перфузии тканей, хотя во время первичного исследования уровень калия может быть снижен. Дополнительно возможно проведение коагуляционных тестов, хотя часто они оказываются в норме.

Лечение тромбоэмболии артерии

Любой метод лечения, который приводит к внезапной реперфузии ишемической ткани, вызывает риск жизнеугрожающих осложнений реперфузионного повреждения, поэтому прогноз обычно бывает от осторожного до неблагоприятного.

Хирургическое лечение (эмболэктомия, проводимая с помощью баллонного катетера, или хирургическая операция) применяется редко, т.к. кошки находятся в группе повышенного риска и часто умирают во время операции, или у них затем повторно образуется тромб. В одной из публикаций иностранных коллег упоминается об удачном удалении тромба из артерий у пяти из шести кошек методом реолитической тромбэктомии.

Терапевтическое лечение. В настоящее время большинство ветеринарных врачей предпочитают медикаментозные средства лечения артериальной тромбоэмболии.

1. Если тромб образовался недавно (менее 2–4 часов), можно попробовать провести **агрессивную тромболитическую терапию**:

- **Стрептокиназа** 90 000 МЕ/кошку внутривенно в течение 30 минут, затем 4500 МЕ/кошку/час в течение 3 часов; по разным данным, длительность терапии составляет 2–24 часа.

Возможные побочные эффекты: часто возникают опасная для жизни гиперкалиемия, вторичная массивному повреждению мышц; реперфузионное повреждение; кровотечения (так как стрептокиназа вызывает системный фибринолиз).

- **Тканевый активатор плазминогена (альтеплаза)** 0.25–1.0 мг/кг/час внутривенно. Суммарная доза не должна превышать 1–10 мг/кг.

Достоинством является более быстрый лизис тромба и меньший риск кровотечений. Однако при использовании препарата отмечен высокий процент летальных случаев, обусловленных гиперкалиемией и шоком (вследствие реперфузионного повреждения), и не доказана эффективность для выживания по сравнению с консервативной терапией.

2. **Консервативная терапия** заключается в лечении застойной сердечной недостаточности, в контроле дегидратации (в т.ч. после агрессивной тромболитической терапии),

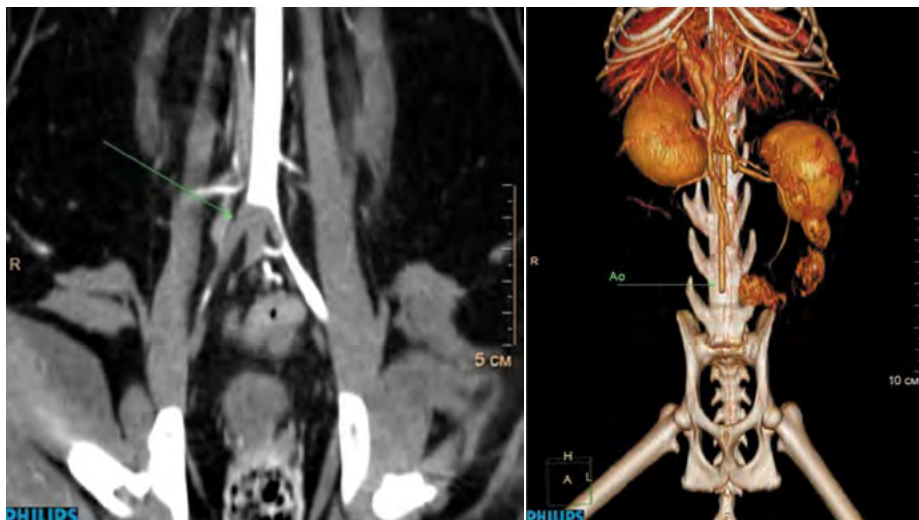


Рис. 7. Кот. КТ-ангиография, мультипланарная реконструкция и трехмерная реконструкция. Аорта в месте трифуркации. Контрастное вещество в просвете аорты, дефект заполнения в зоне трифуркации, запустение бедренных артерий.

контроле и коррекции гиперкалиемии, гиперфосфатемии и азотемии, в медикаментозном обезболивании и профилактике артериальной тромбоэмболии низкомолекулярными гепаринами.

Препараты, рекомендованные для терапии артериальной тромбоэмболии, если с момента начала проявления признаков болезни прошло более 3 часов:

- **Далтепарин (фрагмин)** 100–150 МЕ/кг подкожно каждые 12 часов.
- **Эноксапарин (клексан)** 1.5 мг/кг или 180 МЕ/кг подкожно каждые 6–8 часов.

Длительность терапии зависит от улучшения клинического состояния у животных с ТЭК, как правило, минимальный курс составляет порядка 7 дней при наличии положительной динамики в первые 3 суток лечения.

3. Альтернативная терапия

- **Варфарин**, антагонист витамина К. Дозу необходимо титровать до увеличения протромбинового времени в 1.5–2 раза выше базового уровня. Начальная доза составляет от 0,25 до 0,5 мг на кошку каждые 24–48 часов перорально. Доза затем корректируется, чтобы продлить время протромбина примерно в два раза его базового значения или для достижения международного нормализованного отношения (INR) от 2 до 4. Терапия варфарином имеет гораздо больше шансов геморрагических осложнений.
- **Гепарин** 200 МЕ/кг внутривенно,

затем 150–200 МЕ/кг подкожно каждые 8 часов. Гепарин не растворяет сформировавшийся тромб, но может предотвратить дальнейшую активацию каскада свертывания.

Профилактика дальнейшего образования тромбов заключается в лечении хронической сердечной недостаточности, а также контроле уровня калия и креатинина в сыворотке крови с учетом риска гиперкалиемии.

Назначается совместное, чаще пожизненное применение следующих препаратов:

- **Аспирин** от 5 мг (низкие дозы) до 81 мг (высокие дозы) на кошку перорально 1 раз в 72 часа.
- **Клопидогрел** 18.75 мг/кошку перорально 1 раз в 24 часа.

Прогноз

В целом, прогноз от осторожного до неблагоприятного. Около 50 % пострадавших кошек умирают в течение от 6 до 36 часов. При своевременном проведении терапии часть пациентов может выздоравливать и у некоторых кошек восстанавливаются функции пораженных конечностей. Выжившие кошки, как правило, показывают стабильное улучшение функции конечности, начиная от 24 до 72 часов наблюдения. Неблагоприятный прогноз для кошек, не показавших никаких улучшений на лечении за 1–3-е сутки. В местах острой ишемии развивается гангрена или сухой некроз. Затраты на медикаменты и стационарное лечение остаются высокими, несмотря на это, выжившие кошки подвергаются риску рецидива (43 % в одном исследовании, в других исследованиях – 17–52 %).

Рецидив тромбов происходит даже при применении антикоагулянтов. Кошки с увеличением левого предсердия, особенно более 20 мм в диаметре, подвергаются наибольшему риску аортальной тромбоэмболии.

В нашей практике есть пациент с хронической сердечной недостаточностью, у которого наблюдался трехкратный рецидив (каждые 4–5 месяцев) тромбоэмболии одной из грудных конечностей, причем с каждым разом время на восстановление функции конечности увеличивалось.

Список литературы

1. Gary D. Norsworthy, DVM, DABVP. The Feline Patient Fourth Edition, 2011.
2. Макинтайр Д. К., Дробац К. Дж., Хаскингз С. С., Саксон У. Д. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных, 2013.
3. Reimer S. B., Kittleson M. D., Kyles A. E. Use of rheolytic thrombectomy in the treatment of feline distal aortic thromboembolism, 2006.
4. Veterinary focus. 22.1.2012.
5. Journal of Feline Medicine and Surgery. July, 2012.
6. Journal of Internal Medicine. September/October, 2014.
7. Goggs R., Benigni L., Fuentes V. L., Chan D. L. Pulmonary thromboembolism. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio), 2009 Feb; 19 (1): 30–52.
8. Bright J. M., Dowers K., Powers B. E. Effects of the glycoprotein IIb/IIIa antagonist abciximab on thrombus formation and platelet function in cats with arterial injury. Vet Ther, 2003 Spring; 4(1): 35–46.
9. Klainbart S., Kelmer E., Vidmayer B., Bdolah-Abram T., Segev G., and Aroch I. Peripheral and Central Venous Blood Glucose Concentrations in Dogs and Cats with Acute Arterial Thromboembolism. J Vet Intern Med, 2014; 28.
10. Stephanie A. Smith, Anthony H. Tobias, Kristin A. Jacob, Deborah M. Fine, and Pamela L. Grumbles Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992–2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. J Vet Intern Med, 2003; 17:73–83.

Рис. 8. Инфаркты паренхимы почек у кота с ТЭК.



ПИТАНИЕ ПОЖИЛЫХ СОБАК С ПРОБЛЕМАМИ СЕРДЦА

Авторы: **Лайза М. Фримен**, доктор ветеринарии, доктор наук, дипломированный специалист Американского колледжа ветеринарного питания; **Джон Е. Раш**, доктор ветеринарии, магистр наук, дипломированный специалист Американского колледжа ветеринарной медицины внутренних болезней (в сфере кардиологии), дипломированный ветеринар, специалист по оказанию неотложной помощи животным.

Сердечные заболевания у собак

Заболевания сердца являются одними из наиболее распространенных заболеваний у собак. Примерно 11 % собак страдают от сердечных заболеваний¹; 95 % имеют приобретенные сердечные заболевания. Среди приобретенных заболеваний у собак наиболее распространен эндокардиоз (обычно называемый недостаточностью митрального клапана, обусловленной хроническим клапанным пороком, или ХКП), меньшее количество случаев приходится на дилатационную кардиомиопатию (ДКМП), реже встречаются заболевания перикарда, эндокардит, первичная аритмия или диродилариоз сердца. Мелкие и средние породы собак предрасположены к хроническому клапанному пороку, в то время как дилатационная кардиомиопатия является наиболее распространенной причиной застойной сердечной недостаточности у крупных пород собак.

Лечение заболеваний сердца

Цели медицинской помощи, оказываемой питомцам с заболеваниями сердца, включают в себя контроль клинических признаков, замедление прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни.

Одним из ключевых компонентов оптимального лечения этих

пациентов является пристальное внимание к их диете. Текущие цели для управления питанием собак с заболеванием сердца включают поддержание оптимального состояния организма, избежание дефицита и излишка поступления питательных веществ и получение потенциальных выгод от приема фармакологических доз определенных питательных веществ. Интеграция питания в уход за животными с заболеванием сердца может снизить количество или дозы лекарств, необходимых для животных, уменьшить осложнения, улучшить качество жизни и замедлить прогрессирование болезни.

Оптимальное состояние организма

Сердечная кахексия проявляется потерей мышечной массы при застойной сердечной недостаточности. У здоровых животных потеря веса связана прежде всего с сокращением количества жира, и мышечная ткань относительно сохраняется. Тем не менее потеря веса при застойной сердечной недостаточности происходит из метаболически активной мышечной массы тела. Кахексия имеет значительные негативные последствия для сердечной системы пациента и является независимым фактором риска смертности. Одно исследование показало, что у 50 % собак

с застойной сердечной недостаточностью была некоторая степень кахексии.²

Вредные последствия кахексии и роль массы тела и конституции тела со временем проявляются при сердечной недостаточности. Парадокс ожирения был выявлен у собак и кошек с сердечной недостаточностью, и последние исследования показали U-образную кривую с худшей выживаемостью у тех, кто имеет низкий и избыточный вес.³ Эти данные подчеркивают важность недопущения потери веса (и мышечной массы), а также серьезного ожирения у пациентов с сердечной недостаточностью.

Сердечная кахексия является многофакторным синдромом, включающим уменьшенный или искаженный аппетит, увеличенные энергетические потребности, а также усиленное производство медиаторов воспаления (например, фактор некроза опухолей альфа [ФНО], интерлейкин-1 β [ИЛ-1]). Эти цитокины являются причиной анорексии, увеличения энергетических потребностей и потери безжировой массы тела. Жирные кислоты омега-3 уменьшают количество медиаторов воспаления, включающих цитокины. Рыбий жир, богатый жирными кислотами омега-3, уменьшает кахексию и улучшает потребление пищи у некоторых собак с анорексией, обусловленной застойной сердечной недостаточностью.²

Клинические проблемы

Процесс выбора соответствующей диеты для животного с заболеванием сердца предполагает осмотр пациента, назначение диеты и обучение владельца правилам кормления питомца, а также рассмотрение всех поступающих проблем. Важно оценить все эти факторы, чтобы определить, какая диета или диеты лучше всего подходят конкретному пациенту.

Пациент

В общем, питательными веществами, являющимися факторами риска для кардиологических больных, являются калории, натрий и хлорид, белок, калий и магний. Однако пациенты с заболеванием сердца сильно отличаются с точки зрения их клинических признаков, лабораторных показателей и пищевых предпочтений, и все это влияет на выбор диеты. Например, собакам с бессимптомной болезнью сердца требуется менее серьезное ограничение натрия, чем собакам с застойной сердечной недостаточностью. Лабораторные результаты (например, гипокалиемия против гиперкалиемии) и сопутствующие заболевания также влияют на выбор диеты.

Животным с острой застойной сердечной недостаточностью следует избегать диетических изменений, пока пациент не стабилизируется. После того как животное окажется дома и стабилизируется, принимая лекарственные препараты, может быть выполнен постепенный переход на новую диету. Принудительные изменения в диете, когда животное болеет, могут вызвать отвращение к пище.

Диета

На основании этих и других параметров диета или диеты могут быть индивидуально подобраны для каждого пациента. Для животного с заболеванием сердца без застойной сердечной недостаточности (т.е. собака с бессимптомным сердечно-сосудистым заболеванием) авторы рекомендуют только умеренное ограничение натрия и консультирование владельца, чтобы избежать диеты, домашнего питания или лечения с наличием высокого содержания натрия. Большинству владельцев требуются очень четкие инструкции касательно того, какие продукты подходят их питомцу. Когда застойная сердечная недостаточность возникает впервые, рекомендуется дополнительное ограничение натрия, однако большое значение также имеет обеспечение животных достаточным количеством белка и оптимальным уровнем других питательных веществ, являющихся предметом беспокойства.

Так как застойная сердечная недостаточность представляет собой серьезную проблему, строгое ограничение натрия может позволить более низкие дозы диуретиков, которые будут использоваться, чтобы контролировать клинические показатели. Тщательный выбор важен для достижения не только необходимого уровня натрия, но и соответствующих уровней белка, калия, магния и других питательных веществ. Прежде всего диета должна быть достаточно приемлемой для того, чтобы животное охотно

поедало составляющие ее продукты, способствующие поддержанию оптимального веса.

Особенности питания

Качество жизни питомцев с сердечной болезнью имеет огромное значение для их владельцев, таким образом, обеспечение приемлемой диеты имеет решающее значение. Кроме того, следует обратить особое внимание не только на домашнее питание и пищевые продукты, но и на используемые для приема лекарственные препараты.

Поскольку большинство собак принимают лекарственные препараты, важно, чтобы лечение специально обсуждалось с владельцем. Большинство владельцев не знают о том, какие лекарственные препараты будут противопоказаны (например, лекарственные препараты или домашняя пища с высоким содержанием соли). Авторы, как правило, предоставляют список продуктов, употребление которых необходимо и, наоборот, нежелательно во время лечения, чтобы помочь владельцу в принятии правильного выбора.

Литература

1. Бьюкенен Дж. В. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний. Фокс П. Р., Сиссон Д., Моиз Н. С. (EDS): Учебник по кардиологии собак и кошек. В. Б. Сондерс, Филадельфия. 1999; второе издание; 457–470 / Buchanan J. W. Prevalence of cardiovascular disorders. In Fox P. R., Sisson D., Moise N. S. (eds): Textbook of canine and feline cardiology. W. B. Saunders, Philadelphia. 1999; 2nd ed; 457–470.
2. Фримен Л. М., Раш Дж. Е., Кехайяс Дж. Дж., с соавт. Изменения в питании и влияние добавок рыбьего жира у собак с сердечной недостаточностью. Журнал ветеринарной внутренней медицины. 1998; 12: 440–448 / Freeman L. M., Rush J. E., Kehayias J. J., et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. J Vet Intern Med. 1998; 12: 440–448.
3. Slupe J. L., Фримен Л. М., Раш Дж. Е. Связь между весом тела, физическим состоянием и выживаемостью у собак с сердечной недостаточностью. Журнал ветеринарной внутренней медицины. 2008; 22: 561–565 / Slupe J. L., Freeman L. M., Rush J. E. The relationship between body weight, body condition, and survival in dogs with heart failure. J Vet Intern Med. 2008; 22: 561–565.

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



ОТРАВЛЕНИЕ ЛУКОМ И ЧЕСНОКОМ

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

Отравление луком и чесноком – нередкая причина гемолитической анемии собак и кошек. Домашним хищникам часто дают пищу со стола, консервы, предназначенные для людей, и детское мясное пюре, то есть продукты, содержащие лук и чеснок. Этим растениям приписывают множество целебных свойств, в кинологовической литературе 20 века существуют рекомендации вводить эти продукты в рацион животных или использовать вместо противопаразитарных препаратов.

Отсутствие в русскоязычной ветеринарной литературе доступной информации по поводу токсичности продуктов питания для мелких домашних животных приводит к тому, что отравление луком и чесноком остается невыявленным, а развившаяся гемолитическая анемия считается идиопатической. В силу этих обстоятельств животное не получает антидота, осложняется течение заболевания и становится невозможной профилактика подобных отравлений в будущем.

Токсические вещества

С 1994 по 2008 год Veterinary Poisons Information Service (VPIS) было зарегистрировано 69 случаев отравления собак и 4 случая отравления кошек растениями рода *Allium* spp. Для собак и кошек токсичны все без исключения растения рода *Allium* (лук), в состав их эфирных масел входят аллил пропил дисульфид ($H_5C_3S_2C_3H_7$) и дипропил дисульфид ($H_7C_3S_2C_3H_7$). Это вещества-окислители, трансформирующие гемоглобин крови в метгемоглобин, неспособный переносить молекулы кислорода к тканям. Результатом такой трансформации становится гемолитическая анемия с образованием телец Хайнца¹. Вареный лук содержит натрий n-пропил тиосульфат, действующий сходным образом, поэтому тер-

стрировано 69 случаев отравления собак и 4 случая отравления кошек растениями рода *Allium* spp. Для собак и кошек токсичны все без исключения растения рода *Allium* (лук), в состав их эфирных масел входят аллил пропил дисульфид ($H_5C_3S_2C_3H_7$) и дипропил дисульфид ($H_7C_3S_2C_3H_7$). Это вещества-окислители, трансформирующие гемоглобин крови в метгемоглобин, неспособный переносить молекулы кислорода к тканям. Результатом такой трансформации становится гемолитическая анемия с образованием телец Хайнца¹. Вареный лук содержит натрий n-пропил тиосульфат, действующий сходным образом, поэтому тер-

Фото 1. Анемичные слизистые ротовой полости.

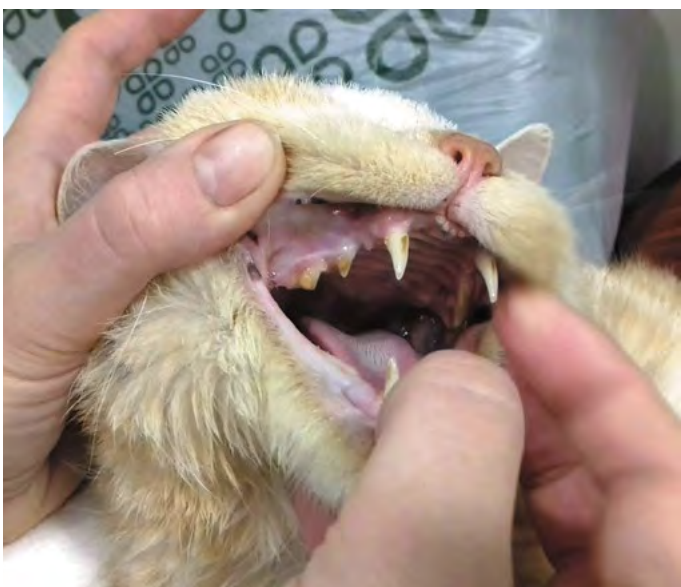


Фото 2. Спленомегалия при отравлении луком. Селезенка доходит до мочевого пузыря, край притуплен.



мическая обработка и высушивание не делают луковые растения менее токсичными².

Гемолитическая анемия при поедании растений рода *Allium* зафиксирована у многих видов животных: крупного рогатого скота, буйволов, лошадей и овец¹. Но собаки и кошки наиболее чувствительны к отравлению луковыми растениями. Это связано с такими видовыми особенностями, как низкая антиоксидантная активность каталазы у собак и высокая восприимчивость к окислительному повреждению гемоглобина у кошек⁶.

Механизм действия

Содержащиеся в луке и чесноке соединения серы активно всасываются в кровь из желудочно-кишечного тракта и после того, как концентрация оксидантов превысит антиоксидательную способность каталазы, вызывают окислительный гемолиз эритроцитов¹.

Первые признаки анемии наблюдаются через сутки после поедания лука, но наиболее тяжелая анемия развивается через несколько дней после этого события.

Помимо основного токсического действия, возможны осложнения, связанные с наличием в луковых растениях других веществ. Например, аллицин и аллисатин – фармакологически активные вещества лука и чеснока – обладают сосудорасширяющим, антитромботическим и гипотензивным действием, а также являются мощными миорелаксантами сердечной и гладкой мускулатуры, что усиливает мышечную слабость и нарушение транспорта кислорода при анемии, а также может приводить к гипотензии¹. Кроме того, едкие вещества лука и чеснока могут повреждать слизистую оболочку желудка и тонкого кишечника, вызывая боль и диарею¹.

Токсичность

Поедание лука или чеснока в количестве 5 г/кг веса для кошек и 15–30 г/кг для собак приводит к клинически значимым изменениям гематологических показателей^{1,2}. Токсикоз может развиваться как при одномоментном употреблении лука, так и при накоплении ядовитого вещества вследствие неоднократного употребления лука или чеснока в количестве меньше токсической дозы.

Следует помнить о том, что опасен как свежий растительный материал, так и пища, содержащая лук или чеснок в вареном виде (котлеты, суповые пакетики с сублимированным материалом, специи). Зафиксированы случаи

отравления кошек продуктами детского питания, содержащими лук в обесвоженной форме¹.

Кстати, лук и чеснок могут входить в состав любого мясного продукта для детей раннего возраста, поскольку по федеральному закону «О безопасности продуктов детского питания» эти растения входят в число разрешенных добавок. А ведь мясное детское питание часто предлагается для стимуляции аппетита ослабленным болезнью животным.

Повышенная восприимчивость к токсическому воздействию лука и чеснока отмечена у собак японских пород, таких как сиба-ину и акита-ину¹. Но в целом у кошек отравление луковыми растениями имеет более тяжелое течение, чем у собак. Лечение препаратами, усиливающими окислительные повреждения эритроцитов, ухудшает состояние животных с отравлением луком и чесноком. К таким препаратам относятся пропифол, метионин, сульфаниламиды, сульфацил, большие дозы менадиона (витамин К3, викасол), бензонаин, ацетаминофен (парацетамол)¹.

Клинические признаки

Первые признаки возникают в течение суток после отравления и не являются специфическими – это рвота, диарея, боль в животе, анорексия и депрессия. В течение нескольких дней появляются признаки гемолитической анемии: бледность или желтушность слизистых оболочек (фото1), учащенное, поверхностное дыхание с заметным усилием, тахикардия, вялость, слабость, иногда атаксия, темный цвет мочи (красноватый или коричневый).

В качестве редких клинических проявлений отравления луковыми растениями, зафиксированных в профессиональной литературе, следует назвать кровотечение в грудную и брюшную полость у кота⁵ и гипертензию у собаки⁴.

Диагностика

В первые сутки после отравления гематологические показатели могут соответствовать норме. После развития гемолитической анемии наиболее показателен клинический анализ крови. В нем выявляется анемия с тельцами Хайнца, иногда сопровождаемая нейтрофилией и лимфопенией. В моче могут быть обнаружены гемоглобин и билирубин. Биохимический анализ крови отражает повышение уровня билирубина и снижение концентрации фосфора ниже 0,8.

УЗИ-диагностика может выявить спленомегалию и признаки острого нефрита с канальцевым некрозом почек (фото 2). Спленомегалия наблюдается практически во всех случаях анемии с тельцами Хайнца, поскольку в селезенке происходит фильтрация крови с удалением из кровотока старых и дефектных эритроцитов, а при окислительном повреждении количество таковых возрастает.

Острый нефрит с тубулярным некрозом при отравлении луком и чесноком встречается редко, он связан с выведением с мочой большого количества гемоглобина или метгемоглобина. УЗИ-признаки острого тубулярного некроза (повышение индекса резистентности выше 0,8) свидетельствуют о серьезных, иногда необратимых повреждениях ткани почек и ухудшают прогноз.

Дифференциальный диагноз

Для того чтобы признать рабочим диагнозом отравление луком и чесноком, недостаточно свидетельства о поедании животным данных продуктов, необходимо исключить инфекционные и системные причины окислительного гемолиза.

У собак это бабезиоз, эрлихиоз, анаплазмоз и лептоспироз¹.

У кошек – цитозооноз и ВЛК. Также следует помнить о том, что чувствительные к окислению эритроциты кошек могут повреждаться при любом системном ацидозе, и при первичной диагностике исключать системные заболевания¹, например сахарный диабет, особенно осложненный кетоацидозом, а также липидоз печени, гипертиреоз, лимфому и другие новообразования².

У представителей обоих видов домашних хищников окислительный гемолиз может быть вызван дирофиляриозом и гемотропными микоплазмозами (гемобартонеллами). Следует помнить и о гемофагоцитарном синдроме, который может сопровождать любую сильную воспалительную реакцию организма и заключаться в уничтожении лейкоцитами организма собственных эритроцитов из-за наличия на их мембранах антител. Гемолитическая анемия с тельцами Хайнца может сопровождать васкулит (табл.1).

Отравление луком и чесноком следует дифференцировать от аутоиммунной гемолитической анемии. Для аутоиммунного гемолиза характерно повышение АЛТ, ЩФ, креатинкиназы, удлинение ПВ и АЧТВ, связанное с состоянием гиперкоагуляции, и нехарактерно наличие телец Хайнца. В сомнительных случаях рекомендованы проведение теста Кумбса и проверка на аутоагглютинацию.

Анемия с тельцами Хайнца может быть вызвана отравлением иными токсическими веществами: свинцом, цинком, метиленовым синим, ацетаминофеном (парацетамолом), бензокаином, витамином К3 (менадионом)¹ или фенилгидразином (содержится в сточных водах промышленных предприятий по производству красителей).

К анемии с тельцами Хайнца приводит гипофосфатемия при уровне фосфора в крови менее 0,32 ммоль/л. Не следует забывать и о наследственных дефектах эритроцитов, таких как дефект пируваткиназы или дефект фосфофруктокиназы.

Породная предрасположенность к дефициту пируваткиназы выявлена у абиссинских, сомалийских, бенгальских, сибирских, норвежских лесных кошек и мейн-кунов. Среди собак данную патологию регистрируют у лабрадоров, мопсов, биглей и басенджи. Спаниели, уиппеты и метисы этих пород могут страдать от дефекта фосфофруктокиназы. А сомалийские и абиссинские кошки могут демонстрировать гемолитическую анемию из-за врожденной повышенной хрупкости эритроцитов.

Лечение

Антидот отсутствует. В первые сутки применяются сорбенты для прекращения всасывания токсина из желудочно-кишечного тракта.

Аскорбиновая кислота используется в качестве слабой кислоты для запуска окислительно-восстановительной реакции в дозировке 30 мг/кг каждые 6–8 часов в течение суток¹.

Ацетилцистеин (АЦЦ) 140 мг/кг - внутрь как максимальная первичная доза, затем по 70 мг/кг внутрь каждые 6 часов еще 7 раз¹. Этот препарат менее эффективен, чем при отравлении парацетамолом, но может быть полезен, поскольку увеличивает синтез глутатиона и активирует процессы детоксикации, а также обладает противовоспалительными свойствами, обусловленными подавлением образования свободных радикалов и реактивных кислородных метаболитов.

В тяжелых случаях может потребоваться переливание крови и нахождение в кислородной камере для стабилизации¹. В период выздоровления рекомендуется придерживаться диеты, свободной от потенциальных окислителей, таких как консервант пропиленгликоль, особенно это актуально для кошек². Эффективность лечения у кошек ниже, чем у собак². Среди этих животных чаще наблюдается гибель от отравления луком и чесноком, поэтому профилактика данных

отравлений имеет такое большое значение.

Литература

1. Salgado B. S., Monteiro L. N., Rocha N. S. Allium species poisoning in dogs and cats. The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases, 2011.

<http://www.scielo.br/pdf/jvatitd/v17n1/02.pdf>

2. Toxicology Brief: Allium species poisoning in dogs and cats. By R. B. Cope, BSc, BVSc, PhD. Aug 01. Veterinary Medicine, 2005.

http://www.aspcapro.org/sites/pro/files/c-vetm0805_562-566.pdf

3. Cristina Cortinovia, Francesca Caloni. Household food items toxic to dogs and cats. Department of Health, Animal Science and Food Safety, Università degli Studi di Milano, Milan, Italy. Front Vet Sci, 22 March, 2016.

4. Kang M. H., Park H. M. Hypertension after ingestion of baked garlic (*Allium sativum*) in a dog. J Vet Med Sci, 2010; 72: 515–8.

5. Sturgeon K., Campbell A. A comparison of Allium species poisoning in cats and dogs. Clin Toxicol, 2008.

6. Knight A. P. A Guide to Poisonous House and Garden Plants. Jackson, ID: Teton NewMedia, 2007.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика гемолитической анемии с тельцами Хайнца.

Вид животных	Инфекция / инвазия	Токсины	Наследственные дефекты	Иные причины
Собаки	1. Эрлихиоз. 2. Анаплазмоз. 3. Лептоспироз.		1. Дефицит пируваткиназы у лабрадоров, мопсов, биглей и басенджи. 2. Дефект фосфофруктокиназы у спаниелей, уиппетов и метисов этих пород.	
Кошки	1. Цитозооноз. 2. ВЛК.		1. Дефицит пируваткиназы у абиссинских, сомалийских, бенгальских, сибирских, норвежских лесных кошек и мейн-кунов. 2. Повышенная хрупкость эритроцитов у абиссинских и сомалийских кошек.	Любой системный ацидоз: сахарный диабет, особенно осложненный кетоацидозом, липидоз печени, гипертиреоз, лимфома и другие новообразования.
Собаки и кошки	1. Дирофиляриоз. 2. Гемотропный микоплазмоз (гемобартонеллез).	Луковые растения, свинец, цинк, метиленовый синий, ацетаминофен (парацетамол), бензокаин, витамин К3 (менадион), фенилгидразин (содержится в сточных водах промышленных предприятий по производству красителей).		1. Гемофагоцитарный синдром. 2. Васкулит. 3. Гипофосфатемия при уровне фосфора в крови менее 0,32 ммоль/л.

Здоровье начинается изнутри



Камни
струвитов



Камни
оксалата
кальция

URINARY S/O

Ветеринарная диета для животных
с заболеваниями нижних отделов
мочевыводящих путей

Признаки мочекаменной болезни:

- Затруднение мочеиспускания (беспокойство, вокализация при мочеиспускании)
- Частое мочеиспускание малыми порциями мочи
- Мочеиспускание в неподходящих местах
- Животное подолгу находится в позе для мочеиспускания
- Изменение поведения, потеря аппетита
- Частое вылизывание области гениталий
- Кровь в моче



БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ, КОТОРЫЕ ПРЕПЯТСТВУЮТ ЗАЖИВЛЕНИЮ КОЖИ

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

Список использованных сокращений: ГАК – гипердренокортицизм, ОКН – опухоль коры надпочечника, 17-ГП – 17-гидроксипрогестерон.

К заболеваниям эндокринной системы, которые препятствуют заживлению кожи у собак, относятся ГАК; гипотиреоз; сахарный диабет.

К заболеваниям эндокринной системы, которые препятствуют заживлению кожи у кошек, относятся ГАК; ОКН, секретирующая избыток половых стероидов; сахарный диабет; целлюлит.

Самыми распространенными среди указанных патологий в повседневной ветеринарной практике являются ГАК, гипотиреоз собак и сахарный диабет обоих видов животных. Вероятность развития остальных перечисленных заболеваний ниже, но тем не менее про них нельзя забывать и стоит вносить их в список дифференциальных диагнозов при наличии соответствующих симптомов. Также в списке не указана такая возможная у кошек патология, как гипотиреоз, поскольку вероятность развития гипотиреоза у кошек крайне низка и в основном эта патология является или ятрогенной (как следствие тиреоидэктомии или лечения радиоактивным йодом больных гипертиреозом), или врожденной. Поскольку эти случаи казуистичны, мы не будем их рассматривать. Кроме того, в Российской Федерации на данный момент лечение

радиоактивным йодом недоступно.

При этом на сегодняшний день продолжает увеличиваться частота диагностики случаев и ятрогенного, и спонтанного ГАК у кошек. Вероятно, это связано с развитием специализации в ветеринарии мелких домашних животных, лучшим пониманием заболеваний кошек, стремлением владельцев проводить более сложные обследования своим питомцам, растущей осведомленностью об этом заболевании, более тесным ознакомлением ветеринарных врачей со многими вариантами нарушений, связанных с избытком глюкокортикоидов, и увеличением продолжительности жизни домашних кошек в принципе².

В данной статье мы рассмотрим только аспекты патологий эндокринной системы, объединенные причинно-следственными связями с нарушенной регенерацией мягких тканей, не касаясь других клинических, диагностических и лечебных вопросов, которые могли бы интересовать клинициста при установлении указанных диагнозов. Для подтверждения любого из диагнозов нам потребуются специфические лабораторные тесты и методы визуальной диагностики, выбор которых будет основан на особенностях анамнеза и клинической картины, демонстрируемой пациентом. Обсуждение методов дифференциальной диагностики также выходит за рамки этой статьи.

Важно понимать, что некоторые из указанных заболеваний не всегда приводят непосредственно к нарушению заживления тканей. В определенных случаях они просто способствуют развитию инфекционного (вторичного бактериального или грибкового) процесса, что, в свою очередь, является причиной для отсутствия или замедления нормальной регенерации^{7,8}.

Кожа здоровых собак и кошек колонизирована различными бактериальными и грибковыми организмами. Обычно они непатогенны и, более того, препятствуют колонизации патогенными видами микроорганизмов благодаря конкуренции. Потенциальные патогенные микроорганизмы, такие как коагулазоположительные стафилококки, часто колонизируют слизистые оболочки, в том числе – ротовой полости. Таким образом, эти микроорганизмы могут быть занесены при вылизывании животным больной поверхности тела.

Заражение грамотрицательными видами может возникнуть в результате орально-фекальной контаминации или контаминации из окружающей среды.

Большинство кожных инфекций развивается, когда сочетание факторов вирулентности и изменение состояния кожи позволяют микроорганизмам подавлять физические, химические и иммунологические средства защиты кожи. Часто рецидивирующие пиодермии являются вторичными по отношению к первичным кожным или системным заболеваниям. Это приводит к повреждению эпидермиса, воспалению, а также дополнительной бактериальной колонизации и пролиферации. Стафилококки и малассезии тоже производят взаимовыгодные факторы роста. Подавляющее большинство пиодермий у собак связано с коагулазоположительными стафилококками. Наиболее распространенным видом является *Staphylococcus intermedius*, также были выделены *S. aureus*, *S. hyicus* и *S. schleiferi*.

Поверхностные пиодермии характеризуются бактериальной инфекцией, локализованной в роговом слое кожи и в волосяных фолликулах. Данная форма заболевания гораздо реже встречается у кошек и связана с более широким диапазоном микроорганизмов, в том числе с *S. intermedius*, *S. felis*, *S. aureus*, *Pasteurella multocida* и анаэробами (хотя последние являются более распространенными в абсцессах). Устойчивые к метициллину виды, включая *S. intermedius*, *S. aureus*, *S. schleiferi*, были недавно изолированы от собак и кошек. Последние два вида бактерий, вероятно, связаны с более глубокими, оппортунистическими инфекциями¹².

Вторичные пиодермии являются распространенными ранними проявлениями гипотиреоза и ГАК, это заболевание кожи может быть отмечено даже до появления системных клинических признаков⁸.

Подробное рассмотрение указанных патологий с точки зрения поражений кожи, препятствующих регенерации тканей

Одна из самых распространенных среди них – это ГАК собак. Больные собаки демонстрируют склонность к кровоподтекам, уменьшение количества подкожного жира и растяжки кожи. Характерная «хрупкость» появляется не только в коже, но и в кровеносных сосудах. Например, после банального прокола вены с целью забора образца крови или других даже незначительных травм могут образовываться чрезмерные кровоподтеки. Редко кровоподтеки возникают из-за металлических скобок в хирургическом шве, установленных несколько лет назад. Атрофия подкожных тканей по причине катаболического воздействия избыточных количеств кортизола также может предрасполагать к образованию кровоподтеков. Раны заживают медленнее, вероятно, из-за формирования хрупкого тонкого рубца. Возможно расхождение краев кожных ран из-за недостаточного количества фиброзной ткани. По этой же причине могут расходиться и уже давно зажившие раны, в том числе от ранее проведенных операций (рис. 1, 2)².

Атрофия желез корня волоса и эпидермиса наблюдается у 30–40 % собак с ГАК, что, вероятно, обусловлено антипролиферативным действием глюкокортикоидов на фибробласты с подавлением синтеза коллагена и мукополисахаридов. У людей лечение местными формами глюкокортикоидов снижает синтез коллагена I и III типов; возможно, это же происходит при ГАК у собак². Достаточно часто у таких пациентов развивается пиодерма, очевидно, из-за множественных локальных изменений кожи и пода-

вления иммунитета избытком кортизола, что может плохо поддаваться лечению. Примерно в 10 % случаев спонтанного ГАК обнаруживается демодекоз, развившийся во взрослом возрасте. Указанные воспалительные заболевания кожи, в свою очередь, также препятствуют регенерации тканей².

Следует вспомнить и о вторичном гиперпаратиреозе, развивающемся на фоне ГАК. Эта патология способствует активизации работы остеокластов и, соответственно, остеодистрофии. Снижение плотности костной ткани и процесс ее резорбции препятствуют регенерации костной ткани при проведении хирургических вмешательств^{2,19}.

Гиперандрогения

Этиология и патогенез болезни связаны с чрезмерной андрогенной стимуляцией. Она может быть вызвана увеличением производства андрогенов при тестикулярной неоплазии (в частности, при опухолях интерстициальных клеток). Также андрогенная стимуляция может быть связана с изменениями периферического метаболизма половых стероидов и/или изменениями в количестве или активности периферических рецепторов. Реже у кастрированных самцов и самок патология становится следствием синтеза андрогенов в ОКН. Ткани перианальных желез андрогензависимы у кобелей и сук, поэтому у таких пациентов нередко диагностируется гиперплазия или аденома желез.

Рис. 1. Послекастрационный шов у собаки, больной ГАК. Операция была проведена за несколько лет до развития ГАК.



Рис. 2. Послекастрационный шов у собаки, больной ГАК. Операция была проведена за несколько лет до развития ГАК.



↓ усвоения глюкозы ↑ глюконеогенеза	↑ катаболизма белков	↑ катаболизма жиров
<ul style="list-style-type: none"> – гиперлипидемия; – глюкозурия; – потеря электролитов из-за осмотического диуреза; – полифагия. 	<ul style="list-style-type: none"> – избыток аминокислот, использующихся для глюконеогенеза; – потеря веса, слабость; – замедленное заживление ран. 	<ul style="list-style-type: none"> – повышение концентрации неэстерифицированных жирных кислот; – выработка кетонов; – жировая дистрофия печени; – потеря веса.

Таблица 1.

У кобелей (в том числе у кастрированных) также на андрогенную стимуляцию ОКН предстательная железа будет реагировать развитием гиперплазии.

Андрогены стимулируют эпидермальную гиперпролиферацию, усиливают секрецию кожного сала и тормозят начало анагена. Дерматологические проявления включают жирную себорею, себорейный дерматит, отит, алопецию, гипертрихоз (вызванный аномальным удержанием волос в фолликулах)¹².

Есть отдельные сообщения о собаках, у которых были выявлены ОКН, секретирующие половые гормоны. При этом у пациентов была низкая концентрация кортизола в сыворотке, но клинические признаки, предположительно обусловленные половыми гормонами, соответствовали ГАК. У двух собак с ОКН были клинические признаки ГАК, несмотря на выраженное снижение концентраций кортизола в сыворотке после введения АКТГ. Одна опухоль секретировала прогестерон, 17-ГП, тестостерон и дегидроэпиандростерона сульфат, в то время как другая секретировала андростендион, эстрадиол, прогестерон и 17-ГП. В публикации, описывающей 8 собак с ОКН и симптомами ГАК, у трех отмечены сниженные концентрации кортизола в сыворотке после стимулирующей пробы с АКТГ, а у одной – повышенная концентрация 17-ГП; другие половые гормоны у этих собак не измеряли, как и у остальных двух собак с концентрацией кортизола ниже нормы².

Гипотиреоз собак

Тироксин играет роль в нормальном иммунном ответе. Истощение запасов тироксина подавляет гуморальный иммунитет и нарушает функцию Т-клеток, а также уменьшает число лимфоцитов в циркулирующей крови. У собак с гипотиреозом могут развиваться поверхностные бак-

териальные инфекции (фолликулит, поверхностная распространяющаяся пиодерма, сыпь), характеризующиеся папулами, пустулами, отслойкой чешуек в форме «воротничков» и/или очагами алопеции. Такие инфекции обычно вызваны *Staphylococcus spp.* и сопровождаются различной степенью зуда. Гипотиреоз может стать предрасполагающим фактором для развития демодекоза у взрослых собак и хронического наружного отита².

Гипофизарный нанизм

При этой патологии распространены вторичные бактериальные и/или грибковые инфекции¹². Изменения шерстного покрова обусловлены сохранением вторичных волос и отсутствием первичных (остевых) волос. Кожа прогрессивно становится гиперпигментированной и покрывается чешуйками (рис. 3)¹⁹.

Сахарный диабет собак и кошек

При сахарном диабете регистрируют вторичные пиодермию, малассезиозный и другие грибковые дерматиты⁸. Помимо предрасположенности к хроническим рецидивирующим инфекциям кожи, у этих пациентов могут обнаруживаться ксантомы (дермальное накопление липидов, вторичное по отношению к сахарному диабету)⁵.

Распространенной патофизиологической особенностью микрососудистых нарушений при диабете является прогрессирующее сужение и в конечном итоге закупорка просвета сосудов, что приводит к недостаточному кровоснабжению и нарушению функции пораженных тканей, а также гибели клеток, формирующих капилляры.

В таблице 1 схематично и обзорно указаны основные последствия недостаточности инсулина².

Рис. 3. Собака породы немецкая овчарка – гипофизарный карлик.



Результаты ретроспективного исследования 45 собак, больных сахарным диабетом, проведенного за период с 1986 по 2000 год, свидетельствуют о том, что большинство дерматологических изменений у больных диабетом собак могут быть отнесены к последствиям сопутствующих заболеваний. При этом не было выявлено какого-либо кожного заболевания, непосредственно связанного с сахарным диабетом. Самой распространенной патологией у собак с диабетом стала поверхностная бактериальная инфекция кожи. Отит – также нередкая находка у этих пациентов. Проявлением глубоких инфекций часто был межпальцевый фурункулез^{7,14}.

ГАК кошек

Несмотря на развитие ветеринарной диагностики и способов лечения патологий эндокринной системы, ГАК кошек до сих пор считается редким заболеванием и сопровождается сахарным диабетом примерно у 80 % кошек. Гипофизарное заболевание присутствует в 75–80 % случаев ГАК, а 20–25 % кошек страдает от опухолей коры надпочечника (реже надпочечников), секретирующих кортизол. В редких случаях опухоли коры надпочечников секретируют стероидные гормоны, иные, чем кортизол. Кроме полиурии/полидипсии и потери веса, обычно обусловленных сопутствующим сахарным диабетом, к типичным клиническим признакам ГАК кошек относятся увеличение живота, неопрятный вид шерсти с себореей, истончение шерстного покрова, отсутствие отрастания шерсти и мышечная слабость. В тяжелых случаях кожа становится хрупкой и очень легко повреждается (развивается так называемый синдром хрупкой кожи, **рис. 4**)⁵.

Кожные признаки ГАК отмечаются не всегда. Алопеция наблюдается только в 60–80 % случаев. Синдром хрупкой кожи отмечен в 15–30 % случаев и является дерматологическим признаком ГАК, свойственным именно кошкам⁵.

ОКН, секретирующие избыток половых стероидов

Число описанных в литературе кошек с ОКН, усиленно секретирующими прогестагены или другие половые гормоны, относительно невелико. У некоторых ко-



Рис. 4. Синдром хрупкой кожи у кошки, страдающей ГАК. В области холки произошел разрыв кожи (отрыв от подкожной жировой клетчатки) при попытке фиксации животного. Обратите внимание на отсутствие кровотечения в области раны.

шек описан избыток прогестагенов с типичными симптомами ГАК. У небольшого числа кошек отмечается повышение концентрации андрогенов².

ОКН, вырабатывающие прогестерон, вызывают клинические признаки, идентичные тем, которые вызываются гиперсекрецией кортизола. Эта патология так же, как и ГАК, способствует развитию сахарного диабета. Для этой патологии, как и для ГАК, характерен синдром хрупкой кожи. Кожные признаки характеризуются первоначально истончением кожи, после чего она самопроизвольно разрывается даже от незначительной травмы (царапины, уколы и так далее). При этом кровотечения и боль, как правило, отсутствуют. Кожа больных пациентов напоминает по внешнему виду папиросную бумагу. Гистологическое исследование такой кожи показывает эпидермальную и дермальную атрофию. Эпидермис состоит только из одного слоя кератиноцитов, коллагеновых волокон очень мало⁸.

Гипертиреоз кошек

Дерматологические признаки у больных гипертиреозом кошек являются вторичными и связаны с ухудшением аутогруминга, то есть их шерсть становится сухой, сваливается в колтуны, появляется себорея. При этом хронические и рецидивирующие воспалительные заболевания кожи для таких пациентов не характерны⁸.

Ожирение

Ранее функции жира традиционно оценивались как накопление энергии, теплоизоляция и структурная поддержка некоторых органов. Классически белая жировая ткань считалась инертным и пассивным типом соединительной ткани. Но открытие лептина в середине 1990-х годов крайне повысило интерес к жировой ткани, которую теперь считают одной из важных эндокринных желез. На сегодняшний день известно и общепринято, что жировая ткань очень активна метаболически и является крупнейшим эндокринным органом в организме⁶. Вопрос о том, воспринимать ли ожирение у собак и кошек как болезнь, до сих пор остается до конца не решенным. Многие еще не ясно относительно ассоциированных с ожирением болезней и их взаимосвязей у животных¹⁸. При этом существует список заболеваний, которые принято считать ассоциированными с ожирением. Для кошек в одном из источников, указанных в списке литературы к этой статье⁶, был обозначен список болезней, связанных с ожирением (сахарный диабет 2-го типа, неоплазии, стоматологические заболевания, дерматологические заболевания, проблемы нижних мочевых путей, осложнения беременности, задержка заживления ран, повышение анестезиологических/хирургических рисков) и, вероятно, приводящих к сокращению продолжительности жизни.

Целлюлит

Целлюлит (воспаление жировой ткани) кошек также препятствует заживлению тканей (рис. 5).

Клетки жировой ткани генерируют множество разнообразных эндокринных, паракринных и аутокринных сигналов в виде адипокинов или адипоцитокинов, которые на сегодняшний день интенсивно исследуются¹⁸. Метаболическая роль большинства адипокинов сложна и не до конца ясна¹⁸. Однако, пожалуй, одним из самых важных их эффектов является положительное или отрицательное воздействие на чувствительность к инсулину. Жировая ткань секретирует более 50 адипокинов, влияющих на метаболизм, дифференциацию клеток, ремоделирование тканей, иммунитет и воспаление¹⁰, но наиболее изученными из них считаются лептин и адипонектин. Кроме адипокинов, на данный момент выявлены следующие провоспалительные цитокины и белки острой фазы, синтезируемые в адипоцитах: ФНО- α , интерлейкин-1 и интерлейкин-6. Они достаточно хорошо известны и имеют как локальные, так и системные провоспалительные эффекты⁴ и тоже связаны с развитием инсулинорезистентности³.

ФНО- α – это ключевой компонент воспалительного процесса при ожирении, который экспрессируется различными клетками, включая макрофаги, тучные клетки, нейроны, фибробласты и адипоциты¹⁸. Один из основных физиологических эффектов ФНО- α – это индукция локальной инсулинорезистентности. При этом ФНО- α подавляет экспрессию генов, ответственных за инсулинорезистентное потребление глюкозы клетками^{13; 15; 16}. Помимо ингибции транспорта глюкозы в клетку ФНО- α снижает захват адипоцитами свободных жирных кислот и стимулирует липолиз и высвобождение свободных жирных кислот в системный кровоток¹⁷.

Литература

1. Fain J. N., Tague B. M., Cheema P. et al. Release of 12 adipokines by adipose tissue, non-fat cells, and fat cells from obese women. // *Obesity* 2010, № 18. – P. 890–896.
2. Feldman E. C., Nelson R. W., Reusch C. and Scott-Moncrieff J. C. *Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition. – Imprint: Saunders, 2015. – 800 p.
3. Feve B., Bastard J. P. The role of interleukins in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. // *Nature Rev Endocrinol.* – 2009, № 5. – P. 305–311.

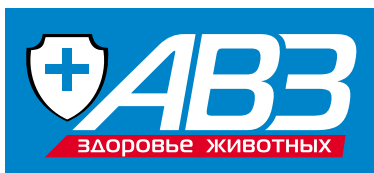


Рис. 5. Очаг воспаления подкожной жировой клетчатки у кота.

4. Greenberg A. S. and Obin M. S. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. // *Am J Clin Nutr.* – 2006, № 83. – P. 461–465.
5. Guaguere E., Prelaud P. A *Practical Guide to Feline Dermatology*. Published by Merial, 1999.
6. Hill's Global Mobility Fat: The Largest Endocrine Organ in Cats and Other Species, It's Not Just Energy Storage. P. Jane Armstrong, Julie A. Churchill; 29–34. www.HillsVet.com/ConferenceProceedings
7. <https://translate.google.ru/translate?hl=ru&sl=en&u=https://www.petpremium.com/pet-health-center/symptoms/poor-wound-healing/&prev=search>
8. Joyce J. *Notes on Small Animal Dermatology*. Wiley-Blackwell, 2010. – 376 p.
9. Kern P. A., Ranganathan S., Li C. et al. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* – 2001, № 280. – P. E745–E751.
10. Lago F., Dieguez C., Gomez-Reino J. et al. Adipokines as emerging mediators of immune response and inflammation. // *Nature Clin Pract Rheumatol.* – 2007, №3. – P. 716–724.
11. Memon R. A., Feingold K. R., Moser A. H. et al. Regulation of fatty acid transport protein and fatty acid translocase mRNA levels by endotoxin

and cytokines. // *Am J Physiol.* – 1998, № 274. – P. E210–E217.

12. Nuttall T., Harvey R. G., McKeever P. J. *A Color Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat*. 2nd edition. Manson Publishing Ltd, 2009. – 336 p.
13. Patton J. S., Shepard H. M., Wilking H. et al. Interferons and tumor necrosis factors have similar catabolic effects on 3T3-L1 cells. // *Proc Natl Acad Sci.* – 1986, № 83. – P. 8313–8317.
14. Peikes H., Morris D. O., Hess R. S. Dermatologic disorders in dogs with diabetes mellitus: 45 cases (1986–2000). // *JAVMA.* – 2001, Vol 219, № 2. – P. 203–208.
15. Peraldi P., Xu M., Spiegelman B.M. Thiazolidinediones block tumor necrosis factor- α induced inhibition of insulin signaling. // *J Clin Invest.* – 1997, № 100. – P. 1863–1869.
16. Qi C., Pekala P. H. Tumor necrosis factor- α induced insulin resistance in adipocytes. // *Proc Soc Exp Biol Med.* – 2000, № 223. – P. 128–135.
17. Ryden M. and Arner P. Tumour necrosis factor- α in human adipose tissue – from signalling mechanisms to clinical implications. // *J Internal Med.* – 2007, № 262. – P. 431–438.
18. Витцель А. Новые парадигмы адипогенеза. // *VetPharma* – 2013, № 4.
19. Нельсон Р., Фельдман Э. *Эндокринология и репродукция собак и кошек.* – М.: «Софион», 2008. – 1256 с.



Эффективное и безопасное
лечение демодекоза
у собак

ИВЕРСАН

Раствор для орального применения

Иверсан в качестве
действующего вещества
содержит 4% ивермектин



- ▶ Оральная форма ивермектина, удобная в применении.
- ▶ Обладает широким спектром действия, активен при саркоптозе, нотоэдрозе, отодектозе, хейлетиеллезе, демодекозе, а также против круглых гельминтов, вшей, блох и власоедов.
- ▶ Препарат применяется пушным зверям, собакам и щенкам старше 2-х месячного возраста.



Клещ *Demodex canis** — возбудитель демодекоза у собак.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ.

Доверьте нам заботу о здоровье ваших питомцев!

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

Номер регистрационного удостоверения: 77-3-12.15-2913 №ПВР-3-12.15/03238 от 18.12.2015
* Фото – архив дерматологического отделения ветеринарной клиники «Биоконтроль».

www.vetmag.ru

РАЗВИТИЕ ОБСТРУКТИВНОЙ УРОПАТИИ ВСЛЕДСТВИЕ ОСТРОЙ ЗАДЕРЖКИ МОЧИ У КОТОВ. МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ

Автор: **Андреева Е. А.**, ветеринарный врач Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Сокращения: **ОЗМ** – острая задержка мочи, **МП** – мочевого пузыря, **УО** – уретральная обструкция, **ИМП** – инфекция мочевыводящих путей, **ОАМ** – общий анализ мочи, **СКФ** – скорость клубочковой фильтрации, **ОПП** – острое повреждение почек, **ИЦК** – идиопатический цистит кошек.

Острая задержка мочи – невозможность или недостаточность самостоятельного опорожнения переполненного мочевого пузыря с болезненными позывами на мочеиспускание. Данное патологическое состояние может встречаться у собак и кошек любого пола и возраста, однако практикующие врачи наиболее часто сталкиваются с острой задержкой мочи у кошек по причине обструкции уретры. Несмотря на высокую частоту встречаемости данной патологии, некоторые аспекты лечения таких пациентов остаются актуальной темой для обсуждения.

Этиология и патогенез

Наиболее распространенными причинами уретральной обструкции у кошек являются идиопатический уроцистит и уролитиаз (таблица 1). Воз-

действие стресс-фактора может вызывать дополнительный спазм мышц уретры у кошек по причине наличия большого количества адренергических рецепторов в ее стенке.^[2]

Уретральные пробки, являющиеся частой причиной уретральной обструкции у кошек, формируются как результат предшествующего идиопатического уроцистита. В результате возникшего воспаления pH мочи возрастает, так как плазма просачивается через поврежденную слизистую оболочку мочевого пузыря, спазм и отек уретры способствуют нарушению оттока мочи. Эти факторы приводят к выпадению в осадок струвитных кристаллов. Воспалительный экссудат (лейкоциты, эритроциты, белок) и слущенный эпителий формируют воспалительный дебрис,

Таблица 1. Частота встречаемости различных причин уретральной обструкции у кошек^[4,3,13].

Причины	Kruger 1991	Barsanti 1996	Gerber 2008
Уретральные пробки	59 %	42 %	18 %
Идиопатические	29 %	42 %	53 %
Уролиты	12 %	5 %	29 %
Стриктуры	0 %	11 %	0 %

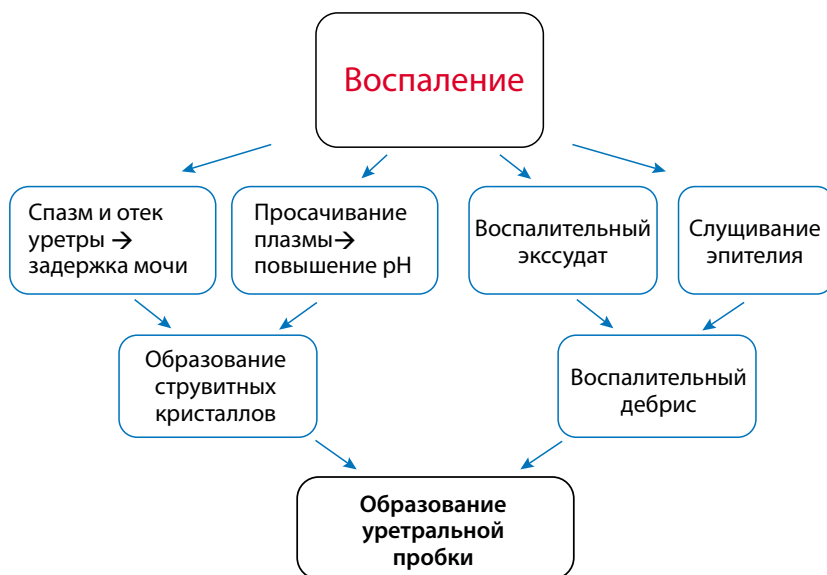


Рис. 1. Механизм формирования уретральных пробок.

который задерживается в отекшей и спазмированной уретре. Позднее в него могут встраиваться струвитные кристаллы, образуя уретральную пробку (рис. 1). Обструкция может возникать без образования уретральных пробок, по причине воспалительного отека и спазма уретры.

В результате нарушения оттока мочи развивается симптомокомплекс, называемый **обструктивной уропатией**. Термин относится как к местному воздействию, так и к эффектам, возникающим проксимальнее места обструкции (по причине воздействия повышенного гидростатического давления).

Механизм развития обструктивной уропатии:

- **Местное воздействие:**
 - о Повреждение уротелия (воспаление, геморрагии, эрозии, некроз, перфорации) → усиление

воспалительного отека и спазма.

- **Мочевой пузырь:**
 - о Повреждение уротелия → усиление азотемии (абсорбция веществ, растворенных в моче).
 - о Ишемия стенок → болезненность, геморрагии, некротизация.
 - о Разрыв соединений гладкомышечных волокон → временная атония детрузора.
- **Почки:**
 - о Снижение концентрационной способности → постобструктивный диурез.
 - о Снижение окисляющей способности → накопление ионов водорода → ацидоз.
 - о Снижение скорости клубочковой фильтрации → накопление мочевины, креатинина, фосфора, калия.

о Снижение почечного кровотока → длительная ишемия приводит вначале к дегенерации, а затем к острому некрозу почечных канальцев → развитие острого повреждения почек.

Таким образом, при ОЗМ у котов могут развиваться гиперкалиемия, уремия, гиповолемия, метаболический ацидоз и гипокальциемия. При этом гиперкалиемия является наиболее жизнеугрожающим состоянием.

Анамнез и клинические признаки

Обычно патология характеризуется внезапным началом и острым течением. В исследовании, включавшем 223 кота, средняя продолжительность от начала клинических признаков (симптомы цистита и частичной обструкции) до полной обструкции составляла 3 дня.^[2]

На прием обычно поступают коты с отсутствием мочеиспускания в течение более чем 10–12 часов, мочевыми тенезмами, вокализацией во время и/или между попытками к мочеиспусканию. Признаки уремии развиваются, как правило, к 24–48-му часу обструкции. Они могут включать в себя вялость, анорексию, рвоту, снижение СНК, гипотермию. Может наблюдаться брадикардия как следствие гиперкалиемии (< 100 уд/мин в тяжелых случаях).

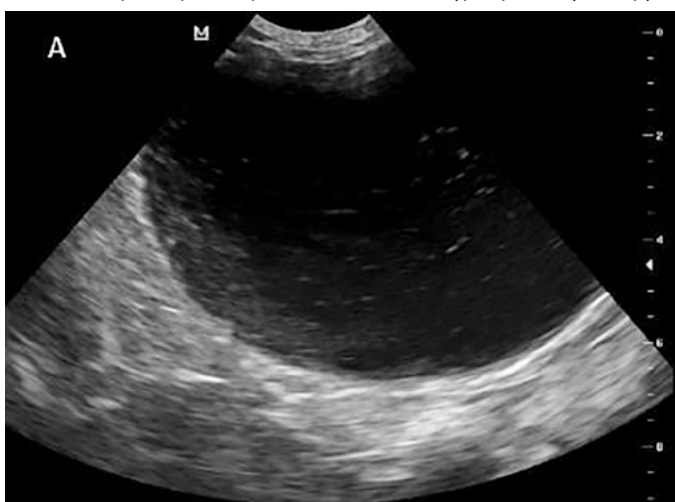
Диагностический протокол при поступлении котов с ОЗМ:

1. Осмотр

При абдоминальной пальпации обычно выявляется переполненный и болезненный мочевой пузырь. При надавливании на мочевой пузырь отделение мочи, как правило, отсутствует. Пенис может быть гиперемирован по причине самотравмирования при вылизывании.

При более длительной задержке

Рис. 2. УЗ-картина обструкции уретры у кота. А – переполненный мочевой пузырь, гиперэхогенная взвесь в полости мочевого пузыря; Б – расширение проксимальной части уретры, визуализируется конкремент с четкой эхоакустической тенью (белая стрелка).



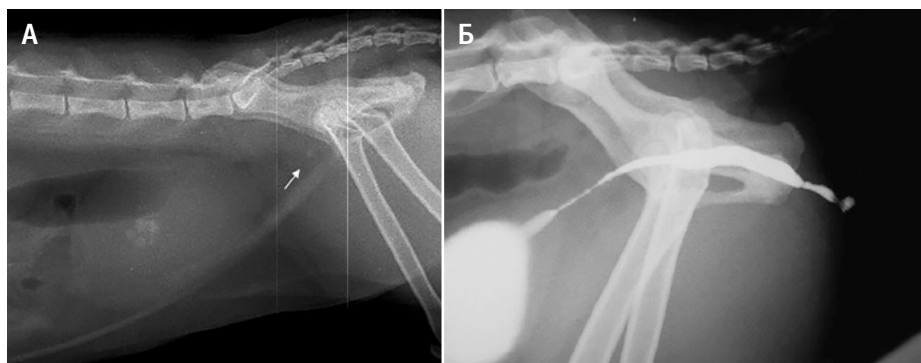


Рис. 3. А – рентгенограмма кота с уретральной обструкцией, визуализируются конкременты в мочевом пузыре и обтурирующий конкремент в уретре (белая стрелка);
Б – стриктура уретры, выявленная при помощи контрастной уретрографии
(источник: Chow D. J., Dibatola S. P., Schenck P. Canine and feline nephrology and urology, 2011).

мочи могут появляться симптомы поражения почек: снижение СНК, гипотермия^[8], уремический запах изо рта, брадикардия.

2. УЗИ мочевого пузыря и почек

При УЗИ, как правило, выявляется переполненный мочевой пузырь с изоэхогенной взвесью в его полости. Проксимальная часть уретры может быть расширена. Часто визуализируется выпот в области шейки мочевого пузыря. Иногда удается визуализировать конкремент, вызвавший обструкцию (рис. 2).

Обязательно должно быть проведено УЗИ почек для исключения факта вовлечения их в обструктивный процесс.

3. Рентген

Рентген должен обязательно проводиться для исключения рентгеноконтрастных конкрементов в уретре, мочевом пузыре, мочеточниках, почках. При необходимости может быть проведен рентген с контрастом для визуализации уретры (исключение стриктуры и т.д.) (рис. 3).

4. Клинический и биохимический анализы крови

После постановки предварительного диагноза ОЗМ необходимо поставить периферический венозный катетер и произвести забор крови на общий клинический, биохимический анализы. Также необходимыми исследованиями являются измерение газов крови и уровня ионизированного кальция.

Частыми находками являются: повышение уровня креатинина и мочевины, гиперкалиемия, гипокальциемия, ацидоз. При этом необходимо помнить, что первичные уровни концентрации мочевины, креатинина и фосфора в сыворотке крови не являются прогностическими признаками выживаемости или продолжительности восстановления функции почек, они лишь прогнозируют тяжесть постобструктивного диуреза.

5. Клинический анализ мочи

После установки венозного катетера необходимо провести цистоцентез для отведения основного объема мочи и забора образца мочи на клинический анализ.

Клинический анализ мочи часто выявляет повышение плотности >1,040, pH обычно нейтральный

или щелочной (из-за просачивания плазмы крови через поврежденные стенки мочевого пузыря). Эритроциты и белок часто обнаруживаются в моче по причине геморрагий. Количество лейкоцитов и эпителиальных клеток может незначительно увеличиваться, но обычно остается в пределах нормы. Из кристаллов наиболее часто присутствуют струвиты. Бактерий при первичной обструкции, как правило, не обнаруживается (при условии забора мочи на анализ путем цистоцентеза).

6. ЭКГ

При необходимости проводится ЭКГ для выявления токсического влияния гиперкалиемии на сердечную мышцу. На рисунке 4 представлены наиболее часто встречающиеся изменения.

Дифференциальная диагностика

ОЗМ необходимо дифференцировать от следующих патологий:

1. Атония МП

- переполнение МП;
- поражение нижнего двигательного нейрона.

2. Напряженный МП

- частичная обструкция (гранулематозный уретрит, стриктуры, заболевания простаты, неоплазия, уролиты);
- функциональная обструкция (детрузорно-сфинктерная диссинергия, поражение верхнего двигательного нейрона, воспаление и болезненность уретры).

3. Повышение сократимости детрузора

- воспаление;
- неоплазия стенки.

4. Анурия (ОПН, дегидратация, шок).

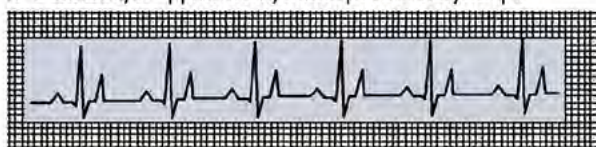
Список литературы к статье размещен по адресу: <http://spbvet.info/arh/detail.php?ID=352>

Продолжение в следующем номере

Рис. 4. Возможные изменения ЭКГ, ассоциированные с гиперкалиемией различной степени тяжести.

* желудочковая тахикардия/желудочковая фибрилляция. (Norkus C. L. Veterinary Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, 2012).

$K^+ > 6 \text{ мЭкв/л}$ - длинный, заостренный зубец Т



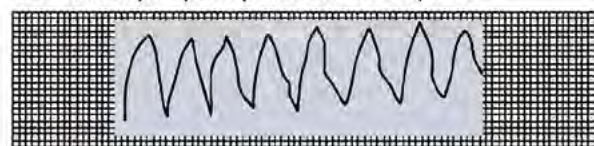
$K^+ > 7-8 \text{ мЭкв/л}$ - широкий QRS комплекс, удлинение P-R



$K^+ > 8-9 \text{ мЭкв/л}$ - отсутствие P-волны (предсердная асистолия)



$K^+ > 9 \text{ мЭкв/л}$ - риск развития V-tach/V-fib*

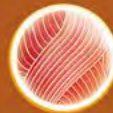




ЗДОРОВЬЕ ПОЧЕК

PRESCRIPTION DIET™ k/d™

не просто поддерживает
здоровье почек, но и
заботится о питомце



Естественным образом способствует
постоянному **НАРАЩИВАНИЮ**
МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ у вашей собаки



Клинически доказано: рацион
СПОСОБУЕТ УЛУЧШЕНИЮ
КАЧЕСТВА И УВЕЛИЧЕНИЮ
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ
ВАШЕГО ПИТОМЦА!

k/d™ поддерживает естественную
способность к постоянному
НАРАЩИВАНИЮ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ
у вашей собаки.

Разнообразие типов рациона k/d™
понравится вашему питомцу.

В случае возникновения вопросов
обратитесь к ветеринарному врачу
или продавцу-консультанту.

* According to the FEDIAF (European Pet Food Industry Federation)

† Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Clinical evaluation
of dietary modification for treatment of spontaneous
chronic renal failure in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2002;220(8):1163-1170.

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



370 г

2 кг, 12 кг

Ветеринарный Информационный Центр Hill's™

8 800 200 11 11 (по РФ звонок бесплатный).

ТЕХНОЛОГИЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ АППЕТИТА В ОБНОВЛЕННОМ РАЦИОНЕ HILL'S PRESCRIPTION DIET™ K/D™ FELINE

Вводная информация

Хроническая болезнь почек является основной причиной развития осложнений и смертельных исходов у домашних животных¹. Основу продолжительного лечения этих нарушений у собак и кошек на протяжении многих лет составляет диетическое питание, способствующее значимому улучшению качества жизни и выживаемости питомцев². О пользе диетического питания для собак и кошек с хронической болезнью почек (ХБП) на основе специальных кормов Hill's™ Prescription Diet™ k/d™ свидетельствуют достоверные клинические данные³.

Несмотря на то что диетическое питание доказанно продлевает жизнь и улучшает ее качество у собак и кошек с ХБП, на некоторых питомцев заметно влияют такие факторы, как изменение безжировой массы тела (БМТ) и снижение аппетита. В последние несколько лет ветеринарные врачи все больше сходятся во мнении о том, что кахексия, то есть потеря мышечной массы в связи с болезнью, также влияет на качество жизни питомцев с ХБП и вносит вклад в развитие осложнений, связанных с этим нарушением. Далее приведены обзоры, которые содержат сведения о пользе корма k/d™ и подкрепляют последние его изменения.

Снижение смертности по причине ХБП

Улучшение качества жизни

Прошедшее экспертную оценку двойное слепое рандомизированное

контролируемое исследование (I уровня доказательности), направленное на изучение влияния диетического корма для питомцев с заболеваниями почек (**Prescription Diet™ k/d™** для кошек) на смертность по причине болезней почек у кошек, опубликовали Росс с соавторами в 2006 г.² В этом двухлетнем исследовании у кошек, получавших специальный корм для питомцев с заболеваниями почек, была определена статистически достоверно более низкая частота эпизодов уремии криза по сравнению с животными из контрольной группы ($p < 0,02$). Более того, в исследуемой группе было зарегистрировано статистически достоверно меньше смертельных исходов по причине ХБП по сравнению с контрольной группой ($p < 0,03$).

По аналогии, корм **Prescription Diet™ k/d™** для собак является диетическим кормом, получившим экспертную оценку двойного слепого рандомизированного контролируемого исследования, где было доказано снижение частоты эпизодов уремии и смертности по причине болезней почек у собак с ХБП при применении данного корма на протяжении 2 лет². У собак, получавших диетический корм для питомцев с болезнями почек, было отмечено значительно меньше эпизодов уремии криза и зарегистрирован высокий индекс связанного со здоровьем качества жизни⁴. Более того, продолжительность жизни собак, получавших диетический рацион, превосходила в 3 раза аналогичный показатель контрольной группы².

Поддержка безжировой массы тела

Ветеринарные врачи все больше сходятся во мнении о наличии у пожилых

питомцев с ХБП кахексии (снижение БМТ, связанное с основной болезнью) наряду с саркопенией (возрастное снижение БМТ). Вследствие возросшего внимания профессионалов к поддержанию мышечной массы у пожилых питомцев с ХБП возрос интерес к кормам с контролируемым содержанием белка для собак и кошек, имеющих заболевания почек. Проведены исследования влияния кормов с контролируемым содержанием белка на состояние пожилых собак и кошек с ХБП. Механизм развития кахексии включает множество факторов, в том числе изменение выработки цитокинов, катехоламинов и инсулина, а также изменения синтеза и типа мышечных волокон⁵. В связи с этим неудивительно, что еще предстоит найти наиболее эффективный вариант лечения данного состояния.

С учетом значимого влияния кахексии на качество и продолжительность жизни питомцев с ХБП компания Hill's Pet Nutrition недавно улучшила корм k/d™ для собак и кошек благодаря уникальной комбинации омега-3 жирных кислот из рыбьего жира, высокому содержанию карнитина и улучшенному профилю незаменимых аминокислот. Все эти нововведения способствуют непрерывному восстановлению мышечной массы.

Дополнительные преимущества обновленных кормов Hill's™ Prescription Diet™ k/d™ для собак и кошек включают добавление L-карнитина и омега-3

жирных кислот из рыбьего жира. Карнитин стимулирует окисление жирных кислот, позволяя сберечь аминокислоты для синтеза белков⁶. Установлено, что с возрастом снижается эффективность работы митохондрий. Это теоретически усиливает слабость, которую испытывает стареющий организм. В исследовании у здоровых взрослых и пожилых собак было определено снижение уровня метаболитов карнитина у пожилых собак (> 7 лет) по сравнению со взрослыми собаками (≤ 7 лет); данное различие исчезало при введении в пищу добавки карнитина⁷. Пищевая добавка карнитина способствует улучшению функции митохондрий у стареющих животных посредством повышения эффективности энергетического метаболизма. Более того, карнитин выводится преимущественно почками и задерживается в организме путем реабсорбции в почечных канальцах (высокая степень реабсорбции и депонирования в организме). У многих видов животных уровень реабсорбции карнитина достигает 90 %, однако эффективность реабсорбции может снижаться при болезнях почек, что дополнительно указывает на необходимость добавления карнитина в диетический корм для питомцев с болезнями почек⁸.

Введение в пищу добавки омега-3 жирных кислот из рыбьего жира также может помочь при кахексии и саркопении. Согласно имеющимся данным, омега-3 жирные кислоты из рыбьего жира препятствуют катаболизму белков при кахексии за счет снижения уровня экспрессии протеасом (участвуют в катаболизме белков), снижают уровень цитокинов воспаления и оказывают благоприятное влияние на мышечную массу у собак с сердечной кахексией⁹.

Улучшенный профиль незаменимых аминокислот (на уровне 115 и 158 % от нормы минимально рекомендованного суточного потребления для собак и кошек соответственно), включение омега-3 жирных кислот из рыбьего жира и повышенное содержание карнитина в обновленных кормах k/d™ еще больше повышают пользу кормов, которые, как уже было доказано ранее, улучшают качество жизни и снижают смертность по причине болезней почек и собак, и кошек с ХБП.

Изменение аппетита и количества потребляемой пищи

У животных с ХБП может снижаться аппетит по различным причинам, включая связанные с уремией стоматит, гастрит и тошноту. Недостаточная калорийность рациона дополнительно спо-

собствует снижению БМТ у питомцев с ХБП в связи с отсутствием адаптивного ответа на недостаточную калорийность пищи, который наблюдается у здоровых животных. Отсутствие адаптивного ответа на недостаточную калорийность рациона ведет к неспособности надлежащим образом использовать резервы организма и быстрому истощению субстратов в тканях. Таким образом, недостаточная калорийность рациона является одной из важных проблем для питомцев с ХБП, требующей решения. Для дополнительного устранения причин потери мышечной массы у кошек с ХБП (помимо улучшенного профиля незаменимых аминокислот, включения карнитина и омега-3 жирных кислот из рыбьего жира) компания Hill's Pet Nutrition недавно внедрила новую технологию восстановления аппетита под названием Е.А.Т.™ (Enhanced Appetite Trigger), патентная заявка на которую находится на рассмотрении.

В исследовании на восьми кошках с ХБП (Ванчина с соавторами) было установлено, что среднее суточное потребление энергии рациона на основе сухого корма Hill's™ Prescription Diet™ k/d™ для кошек с технологией восстановления аппетита Е.А.Т.™ было значительно выше, чем у кошек с рационом на основе аналогичного конкурентного продукта в ЕС (сухого корма для кошек с болезнями почек), о чем свидетельствовали результаты сравнения четырех 7-дневных исследований рациона¹⁰. Калорийность суточного рациона кошек, потреблявших сухой корм k/d™, была в среднем на 35 % выше, чем у кошек с рационом на основе конкурентного сухого корма для кошек с болезнями почек. Это важное нововведение позволяет свести к минимуму потерю мышечной массы у кошек с ХБП, потребляющих корм k/d™.

Заключение

Влияние диетических кормов для питомцев изучалось у животных с ХБП в исследованиях нескольких уровней научной доказательности, причем результаты исследований, которые опубликовали Росс (корм Hill's™ Prescription Diet™ k/d™ для кошек в сравнении с контрольным кормом) и Джейкоб (корм Hill's™ Prescription Diet™ k/d™ для собак в сравнении с контрольным кормом), соответствуют наивысшему уровню доказательности.

Последние нововведения компании Hill's Pet Nutrition, а именно: улучшенный профиль незаменимых аминокислот, высокое содержание карнитина и омега-3 жирных кислот из рыбьего жира и технология Е.А.Т.™ – наделяют

уже проверенные корма дополнительными полезными свойствами. Эти достижения еще больше способствуют поддержанию БМТ, которая, как известно, влияет на качество жизни, и поддерживают успешный переход животных с заболеваниями почек на специальный диетический корм, что ведет к снижению смертности по причине ХБП и улучшению качества их жизни.

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

Литература

1. Лалич Дж. П., Осборн К. А., О'Брайен Т. Д. с соавт. Почечная недостаточность у кошек: вопросы и ответы. *Compend Cont Ed Pract Vet.* 1992; 14(2): 127–153.
2. Росс С. Дж., Осборн К. А., Кирк К. А. с соавт. Клиническая оценка изменения рациона при лечении хронической болезни почек у кошек. *J Am Vet Med Assoc.* 2006; 229 (6): 949–957.
3. Полцин Д. Дж. Научно обоснованный поэтапный подход к лечению хронических болезней почек у собак и кошек. *J Vet Emerg Crit Care.* 2013; 23 (2): 205–215.
4. Джейкоб Ф., Осборн К. А., Полцин Д. Дж. с соавт. Влияние изменения рациона на связанное со здоровьем качество жизни (СЗКЖ) у собак со спонтанной хронической почечной недостаточностью (ХПН) (тезисы). *J Vet Intern Med.* 2004; 18 (6): 828.
5. Аояги Т., Террацина К. П., Раца А. с соавт. Раковая кахексия: механизмы развития и лечение. *World J Gastrointest Oncol.* 2015 (15 апреля); 7 (4): 17–29.
6. Оуэн К. К., Джит Х., Максвелл К. В. с соавт. L-карнитин пищи подавляет активность митохондриальной дегидрогеназы кетоислот с разветвленной цепью, улучшает накопление белка и убойный вес свиней. *J Anim Sci.* 2001; 79 (12): 3104–3112.
7. Холл Дж. А., Джуэлл Д. Е. Добавление в рацион здоровых собак породы бигль среднепочечных триглицеридов, рыбьего жира и карнитина восстанавливает возрастные изменения уровня жирных кислот и метаболитов карнитина в сыворотке. *PLoS One.* 2012; 7 (11): e49510.
8. Кэрролл М. К., Коут Е. Карнитин: обзор. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 2001; 23 (1): 45–55.
9. Фримен Л. М., Раш Дж. Е., Кехайяс Дж. Дж. с соавт. Изменения рациона и влияние добавки рыбьего жира на состояние собак с сердечной недостаточностью. *J Vet Intern Med.* 1998; 12 (6): 440–448.
10. Неопубликованные данные. Hill's Pet Nutrition, Inc.



НОВИНКА

АЛЛЕРГИЯ НА КОМПОНЕНТЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ? — ЕСТЬ РЕШЕНИЕ!

**ПЕРВЫЙ
И ЕДИНСТВЕННЫЙ
ДИЕТИЧЕСКИЙ
РАЦИОН HILL'S™**
для уменьшения
проявления симптомов
аллергии на компоненты
окружающей среды
у собак.

Создает барьер
против последующих
проявлений аллергии¹

Derm Defense™ с комплексом HistaGuard™



Ваша первая защита от последующих проявлений аллергии **с комплексом HISTAGUARD™** - смесью биоактивных элементов и фитонутриентов



Непрерывно **СОЗДАЕТ ИММУННЫЙ ОТВЕТ АЛЛЕРГЕНАМ** благодаря натуральным источникам полифенолов²



Витамин А, цинк и незаменимые жирные кислоты для поддержания **ЗДОРОВЬЯ КОЖИ**³

1. Singh A et al, Dietary polyphenols in the prevention and treatment of allergic diseases. Clinical & Experimental Allergy 2011;41:1346-1359. -Zicker S et al, Antioxidant-containing food composition for use in inhibiting histamine pathways in companion animals. Patent Pending US 2009/0156658 -Hall J et al, The Effect of an Egg-Powder Nutraceutical on the Immune Function of Beagle Dogs. FR-R 2001. -Roudebush P and Schoenher, WD, Skin and Hair Disorders, IN: Small Animal Clinical Nutrition 5th Edition, Mark Morris Institute, pp 636-665, 2010. DMS #10000028237 -Marsh KA, Ruedisueli FL, Coe SL, et al, Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving complete and balanced diet. Veterinary Dermatology 2000; 11: 277-284. - Logas D et al, Double-blinded Crossover Study with Marine Oil Supplementation Containing High-dose Eicosapentaenoic Acid for the Treatment of Canine Pruritic Skin Disease. Veterinary Dermatology 1994; 5(3) 99-104. - Mooney MA et al, Evaluation of the effects of omega-3 fatty acid-containing diets on the inflammatory stage of wound healing in dogs. Am J Vet Res. 1998 Jul;59(7):859-63.
2. Shahid M, et al, Histamine, Histamine Receptors, and their Role in Immunomodulation: An Updated Systematic Review. The Open Immunology Journal 2009, 2:9-41. - Jutel M et al, The role of histamine in regulation of immune responses. Chem Immunol Allergy 2006, 91:74-87. -Jung CH et al, Anti-asthmatic Action of Quercetin and Rutin in Conscious Guinea-pigs Challenged with Aerosolized Ovalbumin. Arch Pharm Res 2007;30(12) 1599-1607. - Singh A et al, Dietary polyphenols in the prevention and treatment of allergic diseases. Clinical & Experimental Allergy 2011;41:1346-1359. - Sommerhoff CP et al, Effect of inhibitors on histamine release from mast cells recovered by bronchoalveolar lavage in Basenji-Greyhound and Mongrel dogs. Inflammation Research 1990, 31 (3-4) 183-189. -Zicker S et al, Antioxidant-containing food composition for use in inhibiting histamine pathways in companion animals. Patent Pending US 2009/0156658 -Hall J et al, The Effect of an Egg-Powder Nutraceutical on the Immune Function of Beagle Dogs. FR-R 2001.
3. Roudebush P and Schoenher, WD, Skin and Hair Disorders, IN: Small Animal Clinical Nutrition 5th Edition, Hand, Thatcher, Remillard, Roudebush and Novotony Editors, Mark Morris Institute, pp 636-665, 2010. DMS #10000028237 -Marsh KA, Ruedisueli FL, Coe SL, et al, Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving complete and balanced diet. Veterinary Dermatology 2000; 11: 277-284. -Markwell P, Watson A, Fray T. Skin barrier function: Can nutrition influence the final frontier? In: Proceedings. 22nd Annual American College of Veterinary Inter.



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

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ФИКСАЦИИ ВЫВИХА ВНЧС У КОШЕК

Автор: Корнилова Н. В., вице-президент Ветеринарного стоматологического общества. Ветеринарная клиника «Раденис», г. Солнечногорск, Московская обл.

Височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС) образован мышцелковым отростком нижней челюсти и нижнечелюстной ямкой височной кости. Между суставными поверхностями из гиалинового хряща лежит тонкий волокнисто-хрящевой диск, разделяющий сустав на дорсальный и вентральный отсеки. Суставная капсула прикрепляется по краю диска. Мощная полоса соединительной ткани на латеральной поверхности капсулы образует боковую связку, которая натягивается при опускании нижней челюсти. ВНЧС является мышцелковым суставом, позволяющим осуществлять сгибание, разгибание и смещение в направлении вперед-назад и вбок. Степень смещения ВНЧС зависит от рациона животного. У плотоядных животных способность к смещению суставных поверхностей сустава ниже, чем у всеядных. Эти различия обусловлены степенью соответствия формы мышцелка нижней челюсти нижнечелюстной ямке височной кости. У хищных кошачьих имеется высокая конгруэнтность суставных поверхностей за счет более выступающего заднесуставного отростка и суставного возвышения, что приводит к ограничению сдвига суставных поверхностей. На боковой и медиальной поверхности вертикальной ветви нижней челюсти вблизи ВНЧС находятся крупные жевательные мышцы (жевательная, крыловидная и височная), смыкающие челюсти.

Вывих височно-нижнечелюстного сустава – следствие отделения сочленения нижней челюсти от суставной поверхности височной кости и нижнечелюстной ямки.

Этиология и патогенез

Чаще всего вывих ВНЧС связан с травмой головы. Эта патология, как правило, встречается при автотравме и других травмах, нанесенных тупым предметом, а также мы наблюдали вывихи ВНЧС у кошек, покусанных собаками (рис. 4).

Вывих ВНЧС может представлять собой отдельную травму или сочетаться с другими челюстно-лицевыми повреждениями.

Чаще всего мышцелковый отросток смещается в роstralно-дорсальном направлении. Нижнечелюстной мышцелок может также смещаться каудально, как правило, это связано с переломом суставного отростка.

Клинические признаки

Животное неспособно закрыть рот, присутствует асимметрия челюстей, наблюдается гиперсаливация.

Рис. 1. Кошка Муса, 11 лет. Вывих ВНЧС вследствие падения с высоты. Наложена интердентальная шина.





Рис. 2. Нанесение протравочного геля.



Рис. 3. Послойное нанесение композита для фиксации челюстей. Зубы 104 и 404 уже скреплены между собой композитом.

Дифференциальный диагноз:

- дисплазия ВНЧС;
- инородное тело;
- перелом верхней или нижней челюсти;
- идиопатическое воспаление тройничного нерва.

Диагностика проводится на основании анамнеза, клинических признаков и рентгенологического исследования.

Лечение

Главная цель лечения вывиха ВНЧС – восстановление функционального прикуса (рис. 1).

Закрытая репозиция вывиха ВНЧС проводится при помощи рычага под общей анестезией. Рычаг (как правило, карандаш, обернутый марлевой салфеткой) вставляется между премолярами верхней и нижней челюсти и сдвигается роstralно до закрытия пасти. После этой процедуры необходимо тщательно проверить окклюзию как показатель правильной репозиции сустава. После вправления вывиха ВНЧС для избежания рецидива необходима фиксация сустава на 1–2 недели.

Методами фиксации могут быть ленточный намордник (малоприменим для кошек), сшивание верхней и нижней губ лигатурой, а также применяются открытые способы – с зашиванием капсулы сустава внахлест или удалением нижнечелюстного мышечка.

На наш взгляд, во многих случаях у кошек оптимальным методом фикс-

сации сустава после репозиции вывиха ВНЧС является фиксация клыков композитом – иммобилизация нижней челюсти путем ее фиксации к верхней челюсти – так называемая межмаксиллярная блокада (или максилло-мандибулярная блокада), при которой все четыре клыка фиксируют с помощью моста из композитного материала. Межмаксиллярную блокаду следует поддерживать в течение 2–3 недель, обычно этого срока достаточно для фиксации вывиха ВНЧС без риска ремоделирования иммобилизованного сустава.

Материалы и методы

- «Травекс-37» – гель для протравливания эмали и дентина (37 % фосфорной кислоты) «Омега-Дент».
- Prime & Bond NT DENTSPLY USA – адгезивная система.
- Светоотверждаемый жидкотекучий композит EsFlow Spident A1.
- Диски шлифовальные разной степени абразивности.
- Бор алмазный шаровидный.

После закрытой репозиции вывиха ВНЧС и проверки окклюзии пасть кошки приоткрывают на 1–1.5 см, чтобы клыки верхней и нижней челюстей соприкасались примерно 1/3 поверхности. Ассистент удерживает челюсти кошки в таком положении. Необходимо следить, чтобы при этом ВНЧС оставался в правильной позиции. С клыков предварительно должны быть сняты зубные отложения (при их наличии).

Затем поверхность клыков со всех сторон покрывают слоем протравочного геля и выдерживают 1–2 минуты (рис. 2), после чего протравочный гель смывают струей воды. Следует избегать попадания протравочного геля на кожу и слизистую, а при попадании – немедленно обильно смыть водой.

После процедуры протравливания эмали клыки слегка подсушивают струей воздуха и наносят адгезивную систему – бонд. Бонд наносится на клыки циркулярно, на 2/3 их длины (за исключением придесневых поверхностей). Бонд отверждается полимеризационной лампой 10–20 секунд с каждой стороны зуба.

Далее послойно начинают наносить жидкотекучий композит и отверждать каждый слой полимеризационной лампой. Композит наносят на клыки таким образом, чтобы в итоге фиксировать между собой зубы 104 и 404, а также 204 и 304. В результате фиксируются между собой верхняя и нижняя челюсти кошки (рис. 3). Следует избегать наложения композита на контакте с деснами для предотвращения воспалительной реакции.

После наложения достаточного количества композита и фиксации им клыков верхней и нижней челюсти необходимо отшлифовать поверхность отвержденного композита для удаления неровностей и создания гладкой конструкции.

Такую стоматологическую конструкцию оставляют на 2 недели для фиксации ВНЧС. Более длительное ношение



Рис. 4. Кот Кузя, 8 лет. Травма, нанесенная собакой. Асимметрия челюстей.



Рис. 5. Интердентальная стоматологическая шина.

конструкции может привести к анкилозу суставов.

Для домашнего ухода в этот период владельцам рекомендуется полоскать рот кошки водным раствором хлоргексидина после еды. При наличии переломов назначаются НПВС и антибиотики. Кормление кошки осуществляется насильно (из шприца без иголки) в первые 1–2 дня, далее, как правило, кошка начинает есть влажную пищу самостоятельно.

Снятие конструкции

Снятие композита проводится через 2 недели с применением общей анестезии. Снимается композит постепенно и аккуратно, чтобы не повредить эмаль зубов. Процедура осуществляется с использованием шаровидного алмазного бора при помощи турбинного наконечника стоматологической установки. Таким образом снимается основная масса композита, а далее проводится снятие материала и полировка поверхности зубов шлифовальными дисками с понижением степени абразивности.

Клинический случай

Кот Кузя, метис, 8 лет, вес 5 кг. Поступил в клинику через два часа после автотравмы (рис. 4). При осмотре: гифема OS, нижняя челюсть смещена вправо, рот приоткрыт, ги-

персаливация, область головы резко болезненна.

Диагноз: вывих ВНЧС (левосторонний).

Премедикация: атропина сульфат 0,1 % – 0,05 мг/кг, кетопрофен 5 % – 10 мг/кг, цефовецин – 8 мг/кг.

Общая анестезия: золетил 100 – 5 мг/кг, домитор – 30 мкг/кг.

Репозиция вывиха ВНЧС и фиксация клыков композитом были проведены по методике, описанной выше (рис. 5).

Снятие композитной конструкции проведено через две недели. Владельцами было отмечено, что кот стал питаться самостоятельно на второй день после операции. Гигиену композитной конструкции владельцы не проводили. Применяли мелоксикам – 0,2 мг/кг 1 раз в день в течение 5 дней. После снятия конструкции через 2 недели окклюзия правильная.

Недостатки метода

Метод неприменим в следующих случаях:

- при отсутствии одного или нескольких клыков;
- при некоторых аномалиях прикуса (малокклюзия и асимметрия челюстей, например у персидских кошек, короткомордых экзотов, в этом случае невозможна фиксация клыков верхней и нижней челюстей из-за больших про-

межутков между ними (асимметрия челюстей, аномалия прикуса класс III, прогения));

- при заболеваниях пародонта;
- при невозможности проведения общей анестезии.

Иногда необходима гигиена конструкции (обработки полости рта) и гигиена в области подбородка и груди (при гиперсаливации). Возможным осложнением данного метода является анкилоз ВНЧС (особенно при длительном ношении конструкции), примерно в 30 % случаев.

Преимущества метода

- простота выполнения;
- возможность самостоятельного питания;
- возможность фиксации переломов нижней челюсти (в области вертикальных ветвей нижней челюсти, переломы суставного отростка ВНЧС, внутрисуставные переломы).

Метод стоматологической фиксации ВНЧС после репозиции вывиха показал свою эффективность, безопасность и хорошо зарекомендовал себя в практике клиники.

Литература

1. Маркус Эйкхоф. Переломы верхней и нижней челюстей у кошек. *Veterinary focus*, № 22.3, 2012.
2. Брук А. Немек. Заболевания зубочелюстного аппарата мелких домашних животных, 2013.
3. Джек С. Бойд. Топографическая анатомия собаки и кошки. Цветной атлас, 1998.
4. Brook Niemiec. *Veterinary Dentistry Applications in Emergency Medicine*, 2013.
5. BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry, Third edition, 2007.

КЛИНИКО- ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ПАЦИЕНТАМ С ТРУДНОИЗЛЕЧИМЫМИ РАНАМИ В ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Автор: Руппель В. В.,

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

Заживление ран и их восстановление

Лечение хронических незаживающих ран является сложной процедурой, поэтому важно иметь представление о базовых процессах и стадиях заживления раны. Это позволяет найти наилучший способ терапевтического воздействия, необходимого для заживления раны.

Выделяют три последовательные фазы заживления раны, длительность которых зависит от степени дефекта тканей, их инфицирования, изначальных факторов воздействия на ткани (механические, термические, химические), индивидуальных особенностей репарации биологического объекта, сопутствующих заболеваний и прочих причин¹⁻¹⁰.

Стадии/фазы заживления ран:

1. Коагуляция/воспаление.

Эта фаза по времени занимает от нескольких минут до нескольких дней. Она делится на свертывание и воспаление. Клетками и медиаторами,

принимающими участие в этой фазе заживления, являются тромбоциты, нейтрофилы, факторы роста, фибриновые сгустки и металлопротеиназы матрикса (MMPs). Процессы, происходящие во время этой фазы, – кровотечение, в результате которого формируется тканевая гипоксия, активация/агрегация тромбоцитов и свертывание крови, привлечение лейкоцитов, удаление пораженной ткани и образование временного матрикса.

2. Образование ткани. Эта фаза длится в течение нескольких дней. Клетки и медиаторы, которые участвуют в этой фазе, включают макрофаги, фибробласты, кератиноциты, интегрины, факторы роста и ферменты (такие, как сериновые протеазы и MMPs). К процессам образования ткани относятся формирование грануляции, миграция и пролиферация клеток, выработка внеклеточного матрикса (ЕСМ) и фиброплазия/ангиогенез^{1-4, 6}.

3. Образование рубцовой ткани и перестройка ткани. Эта фаза длится от нескольких дней до нескольких месяцев^{1-4, 6}. К клеткам и медиаторам, играющим ключевую роль в этой фазе, относятся миофибробла-

сты, Т-лимфоциты, MMPs, сериновые протеазы и различные факторы роста. Процессами, происходящими во время этой фазы, являются фибринолиз, удаление избыточного ЕСМ, сокращение/формирование рубца, перестройка коллагена и сосудов и другие эффекты^{1-4, 6}.

Весь перечень процессов, перечисленный выше, является в некотором смысле классическим, не соотносящимся с нестандартными условиями заживления ран в дерматологии. Эти нестандартные ситуации могут быть связаны, как уже было отмечено, или с инфицированием ран, или с собственно болезнями, результатом которых является формирование кожных дефектов.

Инфицирование ран чаще всего обусловлено комменсальными микроорганизмами, живущими на коже, число которых не может быть взято под контроль иммунной системой по причине ее иммуносупрессивного состояния, зависящего от наличия сопутствующих заболеваний (гипотиреоз, спонтанный гиперандрокортицизм, сахарный диабет) или от ятрогенного воздействия (иммуносупрессивная или противоопухолевая терапия).

Болезни же, которые формируют кожные дефекты, чаще соотносятся либо с аутоиммунными заболеваниями (например, различные варианты волчанок), либо с иммуноопосредованными заболеваниями (к примеру, васкулиты), или же с неоплазиями (например, плоскоклеточный рак). В связи с этим важно учитывать данные варианты, иметь в виду возможные перечень дифференциальных диагнозов и опираться на уже существующие алгоритмы диагностики. Это, несомненно, позволит врачу-клиницисту разобраться с каждым конкретным случаем, результатом чего может явиться если не полное излечение пациента (которое зависит от характера заболевания), то по меньшей мере значительное улучшение качества его жизни.

Основным мотивом, побуждающим врача общей практики обратиться за консультацией к дерматологу, как правило, является то, что обычные средства – антибиотики и/или местные антисептики – у некоторых пациентов не действуют. Однако это в принципе не кажется рациональным в связи с надвигающейся на человечество угрозой мультирезистентности бактерий к антибиотикам. То есть, вероятно, в каждом случае важно сразу иметь представление, с чем ты можешь столкнуться, как это диагностировать и как это необходимо лечить. В результате такой подход в какой-то мере может явиться профилактикой бессистемного использования антибиотиков, теперь уже не столь и безобидных. Стоит отметить, что в ряде стран придерживаются следующей концепции: не использовать антибиотики без крайней на то необходимости. Так, в Швеции, к примеру, проведение хирургических манипуляций в первую очередь основывается на соблюдении правил асептики и антисептики. Антибиотики же в ветеринарных клиниках при наличии плановых полостных операций (например, при стерилизации) не применяют в принципе.

Цель данной публикации – частично приоткрыть «таинственную завесу» некоторых затруднительных ситуаций в дерматологии у пациентов с дефектами кожи; речь пойдет лишь о немногих кожных проблемах, которые, на первый взгляд, могут завести в диагностический тупик и/или привести к провальным результатам терапии.

Обзор некоторых клинических состояний, сопровождающихся кожными дефектами, которые трудно поддаются обычному лечению

Бактериальные и грибковые инфекции кожи

Бактериальные инфекции могут формироваться за счет грамотрицательных и грамположительных бактерий, аэробов и анаэробов. Могут быть моноинфекции (вызванные одним микроорганизмом) или смешанные инфекции (вызванные несколькими микробами).

Для кошек проблема бактериальных инфекций кожи менее актуальна, чем для собак, и чаще всего возникают они из-за укусов (развитие абсцессов) или иммуносупрессивных состояний, при которых могут формироваться вторичные бактериальные инфекции кожи. Иммуносупрессивные состояния нередко могут быть обусловлены вирусным иммунодефицитом, или вирусным лейкозом кошек¹¹. В связи с этим важно всякий раз, когда речь идет о длительно протекающих бактериальных инфекциях кожи у кошек, исключать данные возможные инфекции. Для диагностики вирусного лейкоза можно обойтись только ПЦР, для диагностики иммунодефицита лучше сочетать это исследование с ИФА для выявления антител (лаборатория «Поиск», Санкт-Петербург).

Для собак, как уже было отмечено, проблема бактериальных инфекций кожи более актуальна. Со здоровой кожи собак можно высеять значительный спектр различных так называемых нормальных обитателей кожи. Их классификация предполагает такие понятия, как резидентные и транзиторные бактерии. Подобное разделение понятий вызвано способностью к размножению тех или иных бактериальных организмов.

К **резидентным** относят те из бактерий, которые способны к размножению на поверхности кожи собак, – бактерии *Micrococcus*, коагулазонегативные стафилококки, α-гемолитические стрептококки, бактерии *Clostridium*, *Propionibacterium asnes*, бактерии *Acinetobacter*, разнообразные грамотрицательные аэробные бактерии и иные микроорганизмы.

К **транзиторным бактериям** относятся те, которые не обладают способностью к размножению на поверхности здоровой кожи собак, – *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, бактерии вида *Corynebacterium*, *Bacillus*, *Pseudomonas* и другие бактерии.

Основным же патогеном, наиболее часто вызывающим бактериальное воспаление кожи у собак, является *Staphylococcus pseudointermedius*. Существуют различные вариации штаммов этих бактерий. Данный (как считается) резидентный микроорганизм способен к адгезии с поверхностью кератиноцитов. Именно этой особенностью, а также тем, что стафилококки способны проявлять свойства суперантигенов, и объясняется возникновение при самых различных состояниях у собак вторичной бактериальной инфекции кожи, вызываемой *Staphylococcus pseudointermedius*.

Среди причин, часто приводящих к развитию вторичного бактериального процесса, рассматривают себорейные нарушения, фолликулярные дисплазии; гипотиреозидизм, гипер-адренокортицизм; первичные и вторичные иммунодефициты, аллергии; демодекоз, дерматофитии.

Следовательно, важно в первую очередь понять, какая из первопричин может явиться актуальной для конкретного пациента, и провести дерматологическую оценку, предварительно собрав анамнез; осуществить рутинные дерматологические тесты, а при необходимости провести дополнительное обследование (например, при подозрении на эндокринопатии – соответствующие лабораторные тесты; при подозрении на аллергии – аллергодиагностику; при подозрении на первичные себорейные или фолликулярные дисплазии – гистологические исследования кожи).

Таким образом, терапия хронических бактериальных инфекций кожи может быть основана только на глубоком понимании возможных первопричин, приведших к ним. В противном случае неизбежны рецидивы пиодермии.

Учитывая современную концепцию неприменения антибиотиков по причине опасения развития устойчивых форм бактерий (насколько это возможно), лечение бактериального воспаления кожи у собак направлено на устранение с поверхности кожи бактериальных инфекций. В связи с этим все большую актуальность приобретает применение специальных лечебных шампуней, содержащих антисептики (например, 4% хлоргексидином). Но следует отметить, что такой подход актуален только при условии поверхностной пиодермии. Если же речь идет о глубоких поражениях кожи, то в этом случае актуально применение антибиотиков.

В дерматологической практике считается рациональным применение таких антибиотиков, как, например, цефалексин (22–30 мг/кг/на один прием – в режиме дважды в день) или амоксициллин с клавулановой кислотой (в дозе 20–30 мг/кг/на один прием – в режиме дважды в день). Длительность курса терапии в первую очередь определяется наличием остаточных клинических признаков пиодермии. Так, если при осмотре и при пальпации глубоких очагов поражения кожи не выявляется остаточных явлений воспаления, курс может составлять дополнительно еще 7–14 дней. Это позволяет избежать возможности формирования рецидивов, связанных с недостаточно длительным курсом антибиотикотерапии. При развитии рецидива или в случае наличия в анамнезе данных о предшествующих длительных или частых курсах применения антибиотиков у конкретного пациента в обязательном порядке следует провести микробиологический посев для определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и только после этого принимать решение об их назначении.

Но наиболее важно распознать причину пиодермии и постараться взять ее под контроль!

К редким инфекционным причинам, которые могут выглядеть как незаживающие раны (свищи), относятся атипичную микобактериальную гранулему¹², актиномикоз, нокардиоз, ботриомикоз и инфекции, вызванные L-формой бактерий¹³.

Глубокие подкожные инфекции: дерматофитные псевдомицетомы,

феогифомикоз, питиоз, зигомикоз, споротрихоз – являются весьма редкими, они трудно поддаются обычной терапии¹⁴. Также хронические раны могут быть ассоциированы с гистоплазмозом и бластомикозом^{15, 16}.

Редкие инфекционные причины, перечисленные выше, в большинстве случаев локализованы и чаще всего формируют нодулы и свищевые ходы, то есть выглядят довольно необычно.

Для всех поражений кожи, которые выглядят необычно или формируют нодулы, существует общее правило, обязывающее провести дополнительные исследования, такие как цитология (этот рутинный тест доступен любому практикующему врачу), бактериологические посевы и **(это очень важно!)** гистология. Гистологические тесты являются во многом определяющими для большинства кожных поражений, а дополнительные окраски могут позволить идентифицировать те или иные типы возбудителей (грибы и бактерии). Данный метод доступен для нас благодаря сотрудничеству с гистопатологом из США. В ряде же затруднительных случаев мы располагаем не менее уникальной возможностью – прибегнуть к иммуногистохимии, которая проводится на базе одного из американских университетов.

Акральный дерматит и пододерматиты у собак

Отдельно хотелось бы остановиться на двух проблемах, которые вызываются целой группой причин у собак. К ним относятся акральный дерматит и пододерматиты. Особенно актуально это в связи с тем, что среди коллег нередким желанием является использование антибиотика на начальном этапе, а в случае отсутствия ответа на данное лечение врачи часто прибегают к хирургическим манипуляциям. К большому сожалению, ни то ни другое обычно не помогает.

Акральный дерматит – это заболевание собак, сопровождающееся наличием навязчивого состояния, при котором собака разлизывает себе передние/задние лапы в тех или иных областях (это могут быть области пальцев, суставов, предплечий, голеней). В результате этого из-за хронической травмы развивается фиброзное изменение кожи, как правило, вторично инфицированное

Staphylococcus pseudointermedius.

Первоначально предполагали, что данная проблема связана исключительно с психогенным состоянием. Сегодня же ученые склоняются к тому, что на долю идиопатических и психогенных случаев приходится только 50 % от числа всех пациентов с подобной проблемой. Остальная же часть случаев имеет свою причину, поэтому в обязательном порядке должны быть исключены такие проблемы, как бактериальные и грибковые заболевания кожи, предшествующая травма, аллергии (блошиная, пищевая, непищевая), демодекоз, а также заболевания суставов, костей, наличие инородных предметов в мягких тканях. Желательно провести биопсию, которая поможет исключить иные причины (лейшманиоз, споротрихоз, опухоль тучных клеток, лимфомы).

Помимо этого, проблема может быть связана с неврологическими расстройствами (возможно, в связи с поражением на уровне вентральных корешков двигательных нервов)^{17–20}.

Таким образом, эта проблема требует последовательного подхода в первую очередь для распознавания всех возможных непсихогенных причин.

Акральный же дерматит на фоне психогенных факторов является своего рода диагнозом исключения, и терапия в таком случае в первую очередь направлена на изменение образа жизни собаки (всевозможные игры, общение с человеком, иные приемы, отвлекающие от навязчивого состояния). В качестве вспомогательной терапии с тем или иным успехом могут применяться антидепрессанты.

Пододерматиты могут быть связаны с наличием инородных тел, новообразований, грибковой или бактериальной инфекцией кожи лап или их травмой.

Такого рода проблему могут также вызывать аллергии; эндокринные заболевания, сопровождающиеся вторичными бактериальными или грибковыми инфекциями кожи; демодекоз; иммуноопосредованные заболевания и аутоиммунные заболевания (например, из группы

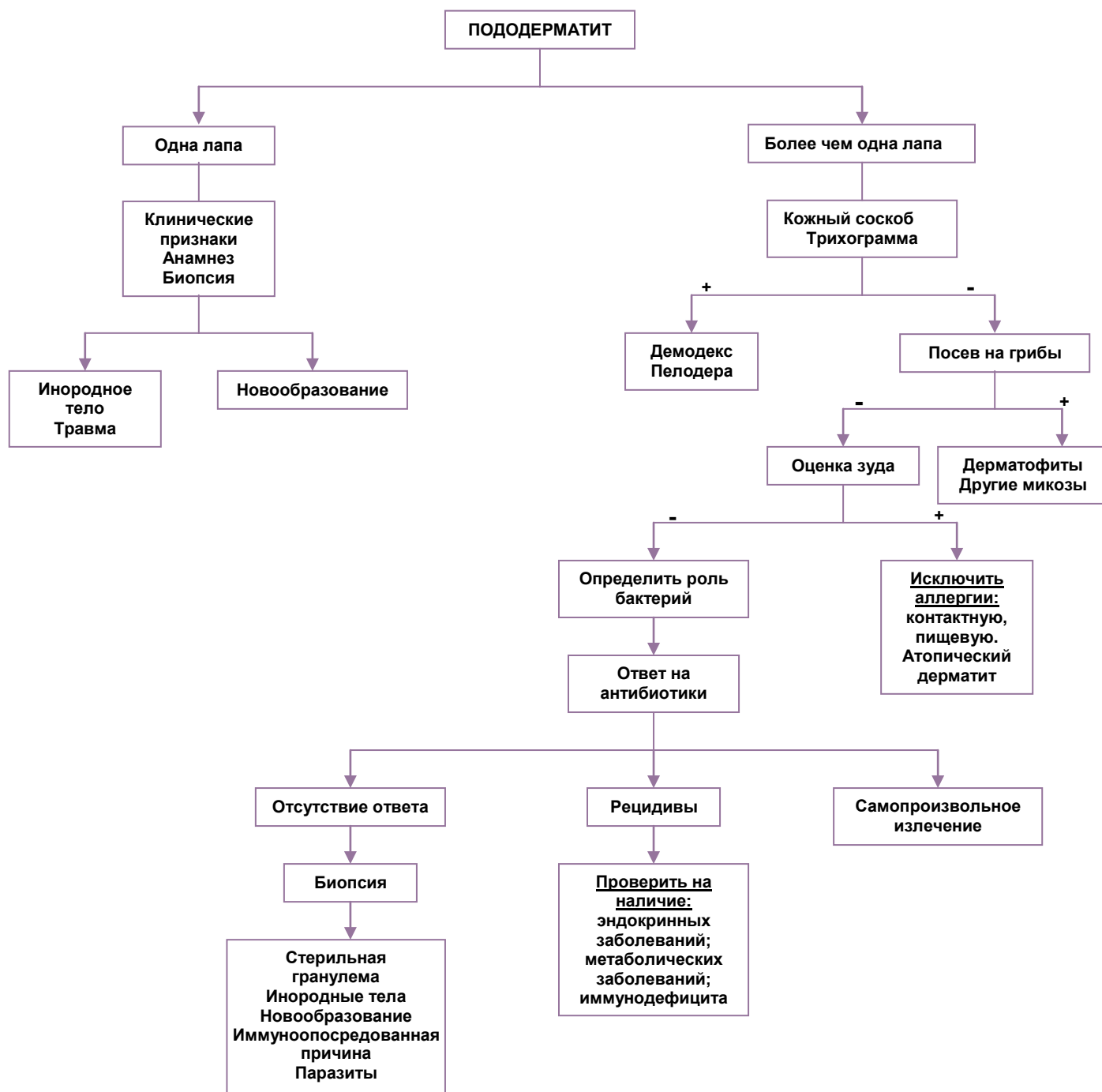


Таблица 1. Диагностический алгоритм при наличии пододерматита

заболеваний, образующих субэпидермальные везикулы и буллы, волчаночный онихоз) и прочие причины. В связи с этим предложен некий алгоритм, связанный с диагностическим подходом к пациентам с пододерматитами (таблица 1)²¹.

Кроме того, у некоторых крупных собак встречаются пододерматиты, которые выглядят как фокусные узелки, локализованные между 4–5-м и 3–4-м пальцами передних конечностей, при этом иных поражений кожи, которые могли бы указывать на те или

иные заболевания, нет. По своей сути это межпальцевые фистулы, сформировавшиеся в результате латерального смещения у собаки оси постановки конечности, из-за чего опора тела животного приходится не только на подушечки лап, но также и на волосистую часть пальцев. Результатом этого является травма волосяных фолликулов с развитием вторичной бактериальной инфекции, дальнейшим формированием кист, заполненных гноем, которые, в свою очередь, формируют фистулы, вскрывающиеся на дорсальной поверхности вышеобозна-

ченных межпальцевых промежутков. Подавляющее большинство врачей пытается либо вскрыть эту кисту, либо иссечь ее с частью межпальцевого пространства. Подобные манипуляции всегда приводят к рецидивам: в этой области (лап) формируются рубцы, они вторично инфицируются, и проблема только усугубляется. Существует небезосновательное мнение, что наиболее перспективным является метод использования лазерной хирургии (имеется в виду CO₂-лазер), позволяющий выпаривать пораженные ткани и тем самым приводить к нормальному

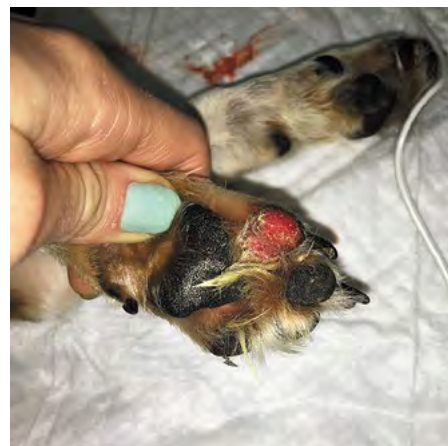


Фото 1-3. Кожные поражения собаки с системной красной волчанкой. Диагноз был установлен на основании оценки лабораторных, клинических критериев для данного заболевания и на основании гистологического исследования. Эти фотографии любезно предоставлены доктором Смирновой О. О. (г. Санкт-Петербург).

заживлению в этой области без формирования рубца. Преимуществами данного метода, по мнению исследователей, являются высокий процент хороших результатов такой терапии и отсутствие хирургических осложнений и рецидивов²².

Хирурги нашей клиники используют метод подопластики, предполагающий полное иссечение межпальцевых участков проблемных областей. По их мнению, этот метод результативен, хирургические осложнения сведены к минимуму или же совершенно отсутствуют.

Аутоиммунные и иммуноопосредованные заболевания

Частота встречаемости данных заболеваний в дерматологической практике составляет менее 2 % от числа всех кожных проблем, однако каждый специалист должен быть к этому готов.

Группа аутоиммунных болезней, относящихся к пемфигус комплексу, может включать в качестве клинических паттернов корочки, эрозии, сопровождаться формированием воспаления в области когтевых лож и пальцев, клинически напоминать бактериальное воспаление кожи (а в некоторых случаях бактериальная инфекция может и присоединиться к данной проблеме). Назначение антибиотиков в такой ситуации не приведет к излечению пациентов.

Группа заболеваний, сопровождающихся развитием субэпидер-

мальных везикул и булл, приводит к эрозивным поражениям на лапах и в ротовой полости, и в данном случае только понимание проблемы, возникающей при правильном диагностическом подходе, позволит избрать верную тактику лечения, основанную на иммуносупрессивной терапии.

Диагноз при аутоиммунных дерматозах в большинстве случаев основан на гистологии.

Это исследование вкупе с оценкой иных лабораторных тестов и диагностических критериев поможет и с таким диагнозом, как системная красная волчанка. Терапия же при этой проблеме тоже основана на иммуносупрессии.

В этой связи важно подчеркнуть, что в любом случае наличия кожных проблем необходима совокупность клинических симптомов и диагностических методов¹⁴.

Так, например, пациенту с системной красной волчанкой (фото 1-3) до визита в нашу клинику были предложены различные методы терапии, однако, поскольку эта проблема не была диагностирована, все они, к сожалению, оказались тщетными.

Некоторые иммуноопосредованные заболевания, формирующие кожные поражения, могут иметь специфические клинические проявления (к примеру, метатарсальные и периаанальные фистулы немецких овчарок). А поскольку клинические симптомы

достаточно характерны для этих болезней, гистологическое обследование для диагностики в данной ситуации чаще всего не требуется. Лечение же основано на применении иммуномодулирующей терапии, заключающейся в использовании циклоспорина в сочетании с такролимусом, также допустимо использование этих лекарственных средств в режиме монотерапии²³⁻²⁶.

Некоторые наследуемые болезни кожи

Собаки и кошки имеют ряд наследуемых дефектов кожи, которые могут приводить к формированию ран или напоминать их либо препятствовать нормальному заживлению кожи.

Среди этих редких заболеваний хочется упомянуть *болезнь Дарье*, *дерматомиозит* и *синдром Элерса-Данлоса*.

Болезнь Дарье, как предполагается, связана со сниженным (генетически наследуемым) синтезом уровня изоформы кальциевой АТФ-азы сарко/эндоплазматического ретикула. Точный механизм этого процесса неизвестен, но истощение кальциевых депо может задержать выход из клеточного цикла и усилить апоптоз клеток. Болезнь начинает развиваться в возрасте 1–2 месяцев, а ее клинические поражения представлены везикулами и буллами в областях складок кожи, подвергающихся травмированию из-за трения.

Диагностируется данное заболевание посредством биопсии кожи.

В качестве терапии могут быть использованы (местно) кортикостерои-



Фото 4. Синдром Элерса-Данлоса. Эта фотография любезно предоставлена доктором Адаменко О. А. (г. Хабаровск).



Фото 5. Плоскоклеточный рак у кошки. Эта фотография любезно предоставлена доктором Лавровой К. А. (г. Санкт-Петербург).

ды или такролимус, либо, по мнению авторов некоторых публикаций, у собак с локализованными поражениями можно вообще не использовать никакой терапии.

Дерматомиозит – заболевание колли, шелти и их помесей. Проблемы могут начаться в раннем возрасте (примерно с 6–7 месяцев) и клинически локализуются на ушных раковинах, переносице, губах, коже вокруг глаз, костных выступах дистальных участков конечностей и кончике хвоста. Заболевания представлены преходящими везикулами; рубцовой алопецией; гипо- и гиперпигментацией. Миозит сопровождается дерматитом и зависит от степени его тяжести. Тяжелые случаи сопровождаются вторичной пиодермией, септициемией или мегаэзофагусом с аспирационной пневмонией.

Диагноз основан на клинических признаках и на гистологии.

Терапия включает варианты использования пентоксициллина и витамина Е либо комбинацию доксициклина с ниацинамидом.

Синдром Элерса-Данлоса связан с наследственными дефектами кожи на уровне коллагена. Описан этот синдром у людей и домашних животных (у собак, гималайских кошек, телят,

овец, крупного рогатого скота, норок, кроликов), проявляется наличием у животных гиперрастяжимой и непрочной кожи, которая легко рвется, вследствие чего формируются большие зияющие раны и кровоподтеки.

Диагноз основан в основном на клинических признаках (фото 4). Гистология обычно неинформативна, но в некоторых случаях она может позволить гистопатологу обнаружить визуально определяющиеся дефекты коллагеновых волокон.

Терапия как таковая отсутствует, однако есть рекомендации использовать витамин С в высоких дозировках, поскольку, как считается, он может улучшать синтез коллагена¹⁴.

Неоплазии

Единственный вид неоплазии, который мог бы напоминать раны на коже, пожалуй, стоит соотнести с плоскоклеточным раком (фото 5). Обычно это проблема пожилых собак и кошек. Часто поражения формируются на конечностях, на лицевой части головы, на ушах. Формы этого заболевания могут быть пролиферативными или язвенными. Последний вариант сопровождается кровотечением, что в еще большей степени может ввести в заблуждение и привести к ошибочному лечению ран кожи.

Важно помнить, что когда речь идет о пожилом пациенте, то крайне желательно использовать цитологические и гистологические методы диагностики практически при любых кожных поражениях.

При подтверждении данного диагноза в дальнейшем потребуются хирургическое лечение.

Прогнозы в этом случае являются осторожными¹⁴.

Заключение

Существует большой ряд кожных патологий, которые напоминают раны, таковыми не являясь. Тщательный врачебный анализ каждой конкретной клинической ситуации и использование диагностических методов более предпочтительны, нежели эмпирический подход, как правило, влекущий за собой смену пробных методов лечения, зачастую не являющихся эффективными.

Список литературы к статье размещен по адресу: <http://spbvet.info/arh/detail.php?ID=353>

Нам помогают уже более 20 лет!
С трепетом и заботой

до
-15%-
скидка
сезонная



Участники акции:

Петкам Табс • Зитрококс • Дермактив крем

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

Срок проведения акции с 01.05 по 31.07



КРОНВЕТ

Производитель ветеринарных вакцин
и диагностических препаратов

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



ЗДОРОВЬЕ ПОЧЕК

PRESCRIPTION DIET™ k/d™

не просто поддерживает
здоровье почек, но и
заботится о питомце



Естественным образом способствует
постоянному **НАРАЩИВАНИЮ**
МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ у вашей кошки



Технология Восстановления
Аппетита (E.A.T.)¹



Клинически доказано: рацион
СПОСОБСТВУЕТ УЛУЧШЕНИЮ
КАЧЕСТВА И УВЕЛИЧЕНИЮ
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ
ВАШЕГО ПИТОМЦА²

**k/d™ поддерживает естественную
способность к постоянному
НАРАЩИВАНИЮ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ
у вашей кошки.**

Разнообразие типов и вкусов рациона k/d™
понравится вашему питомцу.

В случае возникновения вопросов обратитесь
к ветеринарному врачу или продавцу-консультанту.

Только в сухих рационах для кошек используется
Технология Восстановления Аппетита (E.A.T.).

¹ According to the FEDIAF (European Pet Food Industry Federation).

¹ Рацион k/d разработан с использованием Технологии Восстановления Аппетита (E.A.T.),
которая стимулирует аппетит кошек с ХБП (хронической болезнью почек), способствуя
потреблению до 35% больше калорий, чем при скормлении аналогичных кормов.

² Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, et al. Clinical evaluation of dietary modification
for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc.*
2006;229(6):949-957.

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



156 г

С курицей, 85 г,

400 г, 1,5 кг, 5 кг

а также в ассортименте
паучи с говядиной и лососем

Ветеринарный Информационный Центр Hill's™

8 800 200 11 11 (по РФ звонок бесплатный).