

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

В сентябре 2017 года издательство Санкт-Петербургского ветеринарного общества готовит к выпуску еще одну известную во всем мире книгу, переведенную на русский язык.

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО ЭНДОСКОПИИ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

под редакцией ведущего эксперта в этой области
ТИМОТИ МАККАРТИ



Книга написана ведущими специалистами в области ветеринарной эндоскопии и содержит новейшую информацию о технике проведения эндоскопии, показаниях к ее проведению, подготовке пациентов, инструментарии и аспектах анестезии.

Фокусируется на таких важных областях, как риноскопия, бронхоскопия, торакоскопия, цистоскопия, эндоскопия нижних и верхних отделов ЖКТ и ряде других.

*Для студентов ветеринарных вузов
и ветеринарных специалистов,
практикующих в области эндоскопии и эндохирургии.*

Неврология

Ортопедия

Эндокринология

Терапия

Визуальная диагностика

Урология

Офтальмология

Стоматология

Диетология

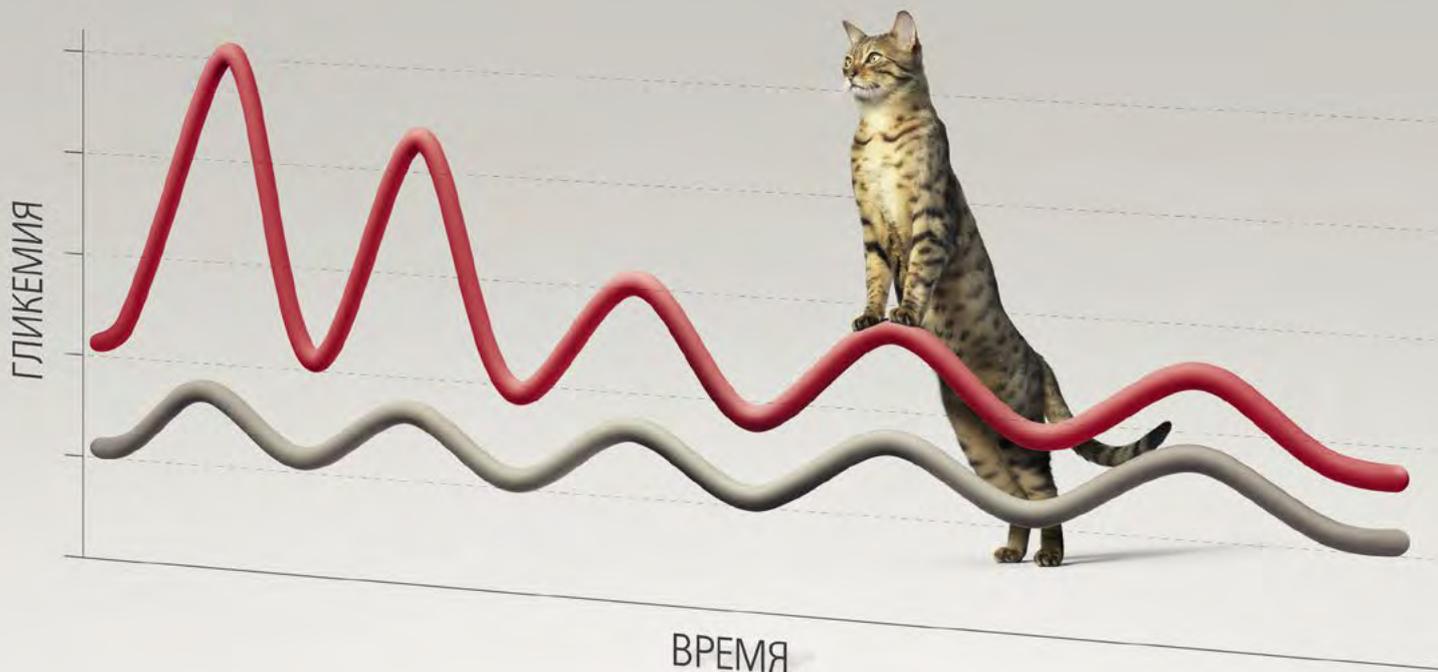
Анестезиология

Лечение экзотических
животных



PURINA®
PRO PLAN®
VETERINARY
DIETS

РАЗУМНОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ КОЛЕБАНИЙ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ



Клинически доказанное питание для контроля постприандиальной гликемии.¹⁻³

Рацион для кошек DM St/Ox Diabetes Management* имеет клинически обоснованную формулу, обеспечивающую улучшение контроля гликемии и снижение потребности в экзогенном инсулине у кошек. Теперь и в НОВОЙ, особо привлекательной для кошек текстуре — пауч с курицей, что обеспечивает больше разнообразия и сохранение аппетита при длительной диетотерапии.

За более подробной информацией о корме PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS можно обратиться по телефону бесплатной горячей линии для потребителей и ветеринарных врачей в России: 8-800-200-8-900 или на сайте www.proplan.ru

Справочная литература:

1. Г. Франк и др. (Frank G et al), (2001 год): Использование высокобелковой диеты у кошек с сахарным диабетом. Ветеринарная терапия (Vet Ther), 2(3): 238-246
2. PURINA 2015 — неопубликованные научные данные.
3. А. Мори и др. (Mori A. et al.), Сравнение трёх коммерческих диетических рационов и их влияние в краткосрочном периоде на постприандиальную гликемию и уровень глюкозы и инсулина в сыворотке крови здоровых кошек. Ветеринарное исследовательское общество (Vet Res Commun), 33:669-680

* Про План Ветеринари Дагетс ДМ Ст/Окс Диабетс Менеджмент Полнораціонний дієтичний корм для коток з низьким вмістом «швидких» вуглеводів, забезпечуючий поступове надходження глюкози в кров



РЕКЛАМА

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 Синдром орофациальной боли кошек

Ортопедия

- 6 Вывих коленных чашечек у мелких и карликовых пород собак

Эндокринология

- 10 Анемия как симптом у пациентов с эндокринными патологиями.
Распространенность и возможные причины

Терапия

- 14 Сахарный диабет кошек. Клинический случай ремиссии с применением
Инсулинотерапии и диетотерапии PURINA®Pro Plan® Veterinary Diets DM
16 Укус гадюки обыкновенной и анафилаксия.
Экстренная помощь

Визуальная диагностика

- 20 Диагностические возможности ультразвука у пациентов с дыхательной
недостаточностью
26 Клинический случай туберкулеза легких у собаки

Урология

- 30 Развитие обструктивной уропатии вследствие острой задержки мочи
у котов. Методы коррекции (окончание)

Офтальмология

- 36 Зрачки разного размера: анизокория у кошек и собак

Стоматология

- 40 Правильная оценка окклюзии у собак

Диетология

- 44 Эффективность диетического рациона у собак с atopическим дерматитом

Анестезиология

- 47 Анальгезия пациента с травмой

Лечение экзотических животных

- 51 Особенности лечения ран у мелких экзотических млекопитающих

СИНДРОМ ОРОФАЦИАЛЬНОЙ БОЛИ КОШЕК

Автор: **Албул А. В.**, ветеринарный врач-невролог, Ветеринарная клиника неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Последнее время в своей практике врачи нашей клиники столкнулись с проблемой низкой информированности ветеринарных специалистов о синдроме орофациальной боли. Отсутствие знаний о данной патологии приводит к тому, что ветеринарные специалисты не включают этот синдром в свой список дифференциальных диагнозов. Соответственно, сталкиваясь с симптомами орофациальной боли и не умея их диагностировать, врачи начинают использовать все более дорогостоящие методы диагностики, усложняющие поиск органических поражений ротовой полости или глотки. Не найдя поражений, врач попадает в диагностический тупик и вынужден либо повторять диагностику, либо приписывать симптоматику иным патологиям.

В частности, в нашей клинике мы столкнулись с симптомами орофациальной боли после удаления новообразований нижней челюсти и выяснили, что подобная симптоматика крайне мало представлена в мировой ветеринарной литературе, а упоминание о ней в профессиональной русскоязычной литературе и вовсе отсутствует.

Синдром орофациальной боли кошек (СОБК) (Feline Orofacial Pain Syndrome (FOPS)) – это патология, вызывающая болевые ощущения у кошек и сопровождающаяся аутомутуляцией языка, губ и слизистой щек.

Предрасположены кошки бурманской породы, хотя этот синдром может встречаться и у кошек других пород. Считается, что патология связана с нейропатической болью в результате нарушения проведения чувствительной информации по тройничному нерву.

Это заболевание проявляется обычно периодами одностороннего дискомфорта, чередующимися с периодами времени, когда животное не испытывает боли. Чаще всего пусковым механизмом для периодов дискомфорта являются движения нижней челюстью. Считается, что патологии зубов могут являться серьезным провоцирующим фактором для возникновения СОБК. Очень часто смена зубов может быть причиной первого приступа СОБК. Не всегда традиционная болеутоляющая терапия является эффективной для лечения СОБК.¹

Впервые этот синдром был описан в 1990 г. преимущественно у кошек бурманской породы. Он описывался как состояние, характеризующееся повреждением лицевой части морды и языка, навязчивыми лизанием и жеванием, навязчивым помещением лап в рот (попытка лапами удалить изо рта несуществующее инородное тело). При тяжелых случаях были описаны самоповреждение языка, губ и слизистой щеки.³

Причиной СОБК могут быть поражения в ротовой полости и стрессогенная окружающая обстановка. Заболевание считается схожим с невралгией тройничного нерва.²

Патогенез

Существует гипотеза, что СОБК связан с проведением в головном мозге информации, поступающей по тройничному нерву, в комбинации с повреждением/нарушением чувствительности окончаний тройничного нерва. Тройничный нерв осуществляет функцию проведения чувствительной информации (в том числе от прикосновений или болевых стимулов) от ротовой полости и лицевой части морды к головному мозгу.

Предполагается, что у кошек с СОБК присутствует основная патология, которая связана с обработкой сенсорной информации. Из-за этой патологии при сенсбилизации тройничного нерва, например в результате болезненных стимулов при патологиях зубов, развивается нейропатическая боль. На состоянии, связанные с нейропатической болью, может оказывать влияние множество экзогенных и эндогенных факторов (например, животные с нарушением социализации могут быть более предрасположены к развитию нейропатической боли).¹

Чаще всего СОБК связывают с орофациальной болью, которую испытывают люди, страдающие невралгией тройничного нерва. Невралгия тройничного нерва характеризуется выраженными болезненными ощущениями в проекции тройничного нерва в области нижней и/или верхней челюсти. Триггером для проявления или усиления болезненных ощущений обычно являются движения лица, например жевание.



Фото 1. Кот во время приступа аутомутуляции. Обратите внимание на то, что правая лапа кота находится в ротовой полости. При этом кот травмирует свой язык. Полное видео можно посмотреть по адресу: https://youtu.be/-vlzT_5EKw0

У людей редким проявлением орорального синдрома боли как составной части невралгии тройничного нерва является *глоссодиния* (парестезия в области языка)². Глоссодиния описывается обычно как покалывание или жжение в области слизистой ротовой полости и языка (преимущественно роstralной части языка). Возможно, у большинства пациентов дискомфорт, вызванный парестезией языка, является главной проблемой.

Симптоматика

Предрасположены кошки бурманской породы любых расцветок и их кроссы, что может свидетельствовать о наследственной предрасположенности. Однако описаны случаи заболевания сиамских, тонкинских, домашних короткошерстных кошек и бурмиллы. Заболеть может кошка в любом возрасте, но чаще всего первые признаки связаны с прорезыванием постоянных зубов.

Причины и предрасполагающие факторы

Предрасполагающими факторами являются повреждения в ротовой полости, например прорезывание коренных зубов, заболевания зубов (особенно патологии периодонта и резорбтивные поражения зубов) и язвенные поражения ротовой полости. Иногда патология развивается после рутинного лечения патологий зубов, в том числе и после экстракции зубов². Уязвимое социальное положение и/или неудовлетворительная социализация могут способствовать развитию СОБК⁴.

Клинические признаки

Самыми распространенными клиническими признаками являются навязчивое лизание, жевание и запихивание лап в рот (**фото 1**). У животного могут быть признаки самотравмирования лицевой части морды, ротовой полости и особенно языка. При неврологическом обследовании обычно не удается обнаружить патологий, в том числе не изменяется сенсорная и моторная функция тройничного нерва. По всей видимости, зона дискомфорта ограничена ротовой полостью и губами, но при этом отсутствует в других участках, иннервируемых тройничным нервом, – нос, глаза. Чаще всего дискомфорт унилатеральный или более выражен с одной стороны².

Животные остаются в сознании, и чаще кошку можно отвлечь, хотя и с некоторой сложностью. Они кахексичны, едят с неохотой. Клинические проявления могут быть короткими или продолжительными эпизодами (от нескольких минут до нескольких часов). Со временем приступы вызывать все проще. Они могут проявляться при движении нижней челюсти, возбуждении, стрессе⁵.

Диагностика

Не существует специальных тестов для диагностики этой патологии. Диагностика осуществляется на основании специфических клинических проявлений и обнаружения других вероятных причин и сопутствующих патологий. Наиболее вероятным дифференциальным диагнозом является инородное тело в ротовой полости или глотке. Кроме того, необходимо исключить патологии, связанные со структурным поражением тройничного нерва, например новообразование, поражающее тройничный нерв¹.

Все кошки с СОБК должны быть обследованы на предрасполагающие патологии (например, зубов). Имеет смысл проводить рентгенографическое исследование всех зубов. Снимки должны быть очень качественными, в неоднозначных случаях стоит воспользоваться мнением специалиста-стоматолога. Для исключения системных патологий необходимо сделать общеклинический и биохимический анализы крови.

Обязательным этапом диагностики является неврологический осмотр с тщательной оценкой функ-

ции черепных нервов. У пациентов с СОБК не удастся найти отклонений на МРТ и при анализе СМЖ, однако в спорных случаях лучше провести эти исследования в первую очередь, для того чтобы исключить иные (например, неопластические) патологии, затрагивающие тройничный нерв.

Не следует упускать из виду внешние социальные факторы, которые могут повлиять на развитие СОБК, необходимо тщательно выяснить у владельца наличие условий, в которых живет кошка, и наличие потенциальных стрессогенных факторов.

Информация, которую необходимо выяснить у владельца:

1. Есть ли у кошки безопасная основная территория (лоток, зона питания, зона отдыха)?
2. Просматриваемое пространство (например, может ли кошка видеть другую кошку через окно)?
3. Насколько легко может кошка заходить и выходить со своей территории или перемещаться по ней?
4. Есть ли у кошки возможность оставаться одной?
5. Есть ли у кошки возможность бороться со стрессом естественными методами: прятаться, забираться наверх, дистанцироваться?

Если ответы на эти вопросы отрицательные, то следует посоветовать обратиться к специалисту по поведенческой медицине кошек².

Лечение

Для предотвращения аутомутуляции следует использовать элизаветинский воротник или иные повязки. Иногда может понадобиться операция по удалению когтевых фаланг для предотвращения повреждения языка, губ, щек и слизистой ротовой полости. Любые заболевания зубов должны немедленно лечиться. Трудности для лечения могут представлять резорбтивные поражения зубов кошек (Feline DR).

Поскольку СОБК связан с нейропатической болью, необходимо обе-

спечить анальгезию. Неправильным подходом является только лишь стремление оградить кошку от аутомутиляции. В первую очередь следует использовать нестероидные противовоспалительные препараты и стероидные анальгетики или их комбинации.

Могут быть эффективными некоторые противосудорожные препараты, обладающие антиаллодиническим эффектом.

Фенобарбитал (2–3 мг/кг внутрь 2 раза в день) предпочтительнее для использования у кошек, чем диазепам, поскольку существует риск развития идиосинкратического тяжелого нарушения функций печени. Можно использовать фенобарбитал в виде инъекций.

Другим препаратом, который часто используется для лечения нейрпатической боли у людей и может использоваться у кошек, является **карбамазепин** (100 мг/5 мл по 25 мг 2 раза в день), однако нет данных о безопасности длительного использования карбамазепина у кошек. При применении этого препарата рекомендован постоянный мониторинг

гематологических показателей, поскольку основным нежелательным эффектом у людей являются гематологические нарушения⁴.

Такие антиаллодинические противосудорожные препараты, как **габапентин, прегабалин** и **леветирацетам** также могут быть эффективны¹.

Необходимо обеспечить кошке доступ к пяти самым необходимым факторам внешней среды: еде, воде, месту для отдыха, туалету, входу и выходу на свою территорию и из нее.

Также необходимо обеспечить кошке возможность оставаться в одиночестве и забираться наверх. Использование кошачьих феромонов может быть действенным методом для борьбы со стрессом у кошки.

Мониторинг и последующие действия

У всех кошек, которые принимают противосудорожные препараты, должен проводиться мониторинг гематологических и биохимических

параметров, кроме того, необходимо регулярно измерять концентрацию противосудорожного препарата в крови. Отменять противосудорожный препарат следует постепенно через 4 недели после ремиссии⁴.

Список литературы:

1. Rusbridge C. et al. Feline orofacial pain syndrome (FOPS): a retrospective study of 113 cases // Journal of feline medicine and surgery. – 2010. – Т. 12. – №. 6. – С. 498–508.

2. Rusbridge C., Heath S. E., Johnson N. W., Gunn-Moore D. A. Feline orofacial pain syndrome. Proceedings of the 15th annual symposium of the European society of veterinary neurology, Philadelphia, J Vet Intern Med, 2002; 17: 246.

3. Roche G. M. Irritation from erupting teeth. Vet Rec, 1994; 134: 360.

4. <http://www.fitzpatrickreferrals.co.uk/neurology/feline-orofacial-pain-syndrome-fops/>

5. <https://neuropetvet.com/other-topics/feline-orofacial-pain-syndrome/>

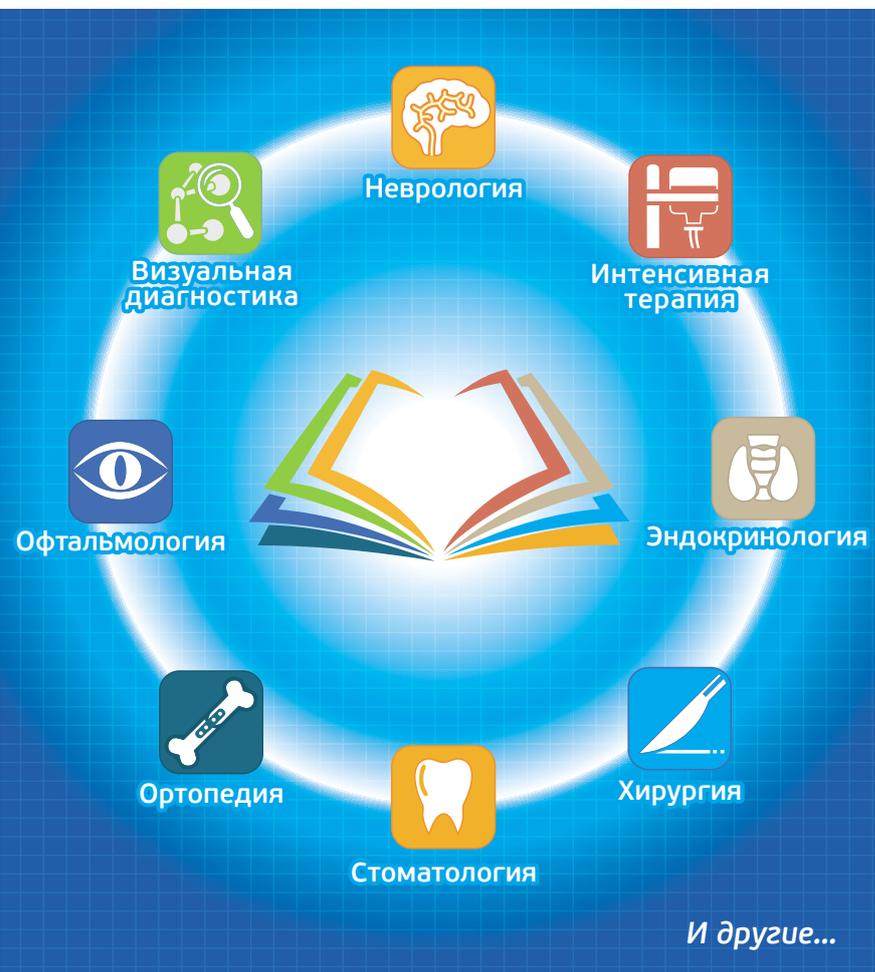


Ветеринарные курсы
последипломного
образования
доктора Сотникова

ПРАКТИЧЕСКИЕ КУРСЫ,
МАСТЕР-КЛАССЫ,
ВЕБИНАРЫ, КОНФЕРЕНЦИИ
ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНЫХ
СПЕЦИАЛИСТОВ

sotnikov-school.ru

тел.: +7 905 222 23 21
e-mail: mail@sotnikov-school.ru
197375, Санкт-Петербург,
ул. Репищева, 13





**ПОДХОДИТ
ПРИВЕРЕДЛИВЫМ
КОШКАМ**

Мясо индейки



**СНИЖАЕТ
ВЕРОЯТНОСТЬ
АЛЛЕРГИИ**

Тщательно отобранные
источники белка



ПОДДЕРЖИВАЕТ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ КОШЕК



**OPTIRENAL® HEALTHY
KIDNEYS**

Содержит OPTIRENAL®, уникальную
формулу для поддержания
здоровья почек



WWW.PROPLAN.RU

PURINA

Ваш питомец – наше вдохновение.

ВЫВИХ КОЛЕННЫХ ЧАШЕЧЕК У МЕЛКИХ И КАРЛИКОВЫХ ПОРОД СОБАК

Автор: **Дуганец Иван Викторович**, ветеринарный врач-хирург Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Вывих коленных чашечек достаточно часто встречается у собак мелких и карликовых пород и является следствием нарушения развития скелета, реже – следствием травмы или иного патологического процесса.

Вывих коленной чашечки – ее выход за пределы блока бедренной кости и, как следствие, нарушение функции тазовой конечности (хромота разной степени выраженности, нарушение постановки тазовых конечностей, невозможность прыгать). **Рис. 1, 2.**

У собак мелких и карликовых пород вывих коленной чашечки чаще происходит из-за нарушения развития (деформации) бедренной и большеберцовой костей и недоразвития блока бедренной кости.

Классификация вывихов коленных чашечек:

- **Привычный вывих** – систематически повторяющийся вывих, обусловленный слабостью связочного аппарата сустава и окружающих его мышц и (или) анатомическими изменениями суставных концов костей (часто встречается у мелких и карликовых пород собак).
- **Травматический вывих** – вывих, обусловленный внешним механическим воздействием (частая

причина вывиха пателлы у мелких и карликовых пород собак). В случае травматического вывиха коленной чашечки отмечают резко развивающиеся симптомы.

- **Неправильный вывих** – вывих, осложненный интерпозицией мягких тканей между сочленяющимися костями, а также все вывихи.
- **Патологический вывих** – вывих при заболеваниях сустава, приводящий к нарушению суставных поверхностей костей, увеличению объема синовиальной жид-

кости (артриты, синовиты), онкологическому процессу в суставе (редкая патология).

- **Осложненный вывих** – вывих, сопровождающийся осложнениями: внутри- и окосуставной переломами, повреждения магистральных сосудов, нервных пучков (редкая патология).
- **Паралитический вывих** – патологический вывих, возникающий вследствие паралича одной группы мышц конечности, дающего перевес группе мышца-антагонистов (редкая патология).

Рис. 1. Правильное положение тазовых конечностей.

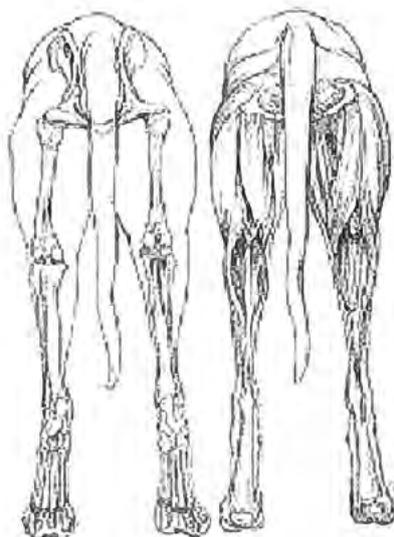


Рис. 2. Положение тазовых конечностей при медиальном вывихе коленных чашек.

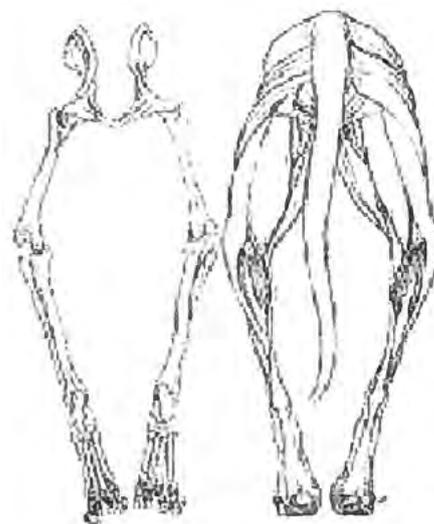




Рис. 3. Положение тазовых конечностей при латеральном вывихе коленных чашечек.

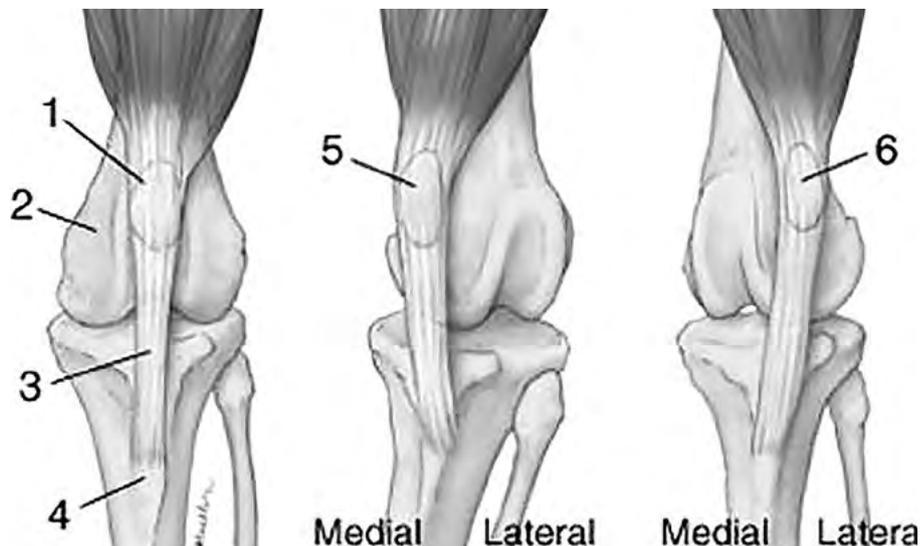


Рис. 5. Коленный сустав (слева направо): правильное положение коленной чашечки; медиальный вывих коленной чашечки; латеральный вывих коленной чашечки:

1. Коленная чашечка в нормальном положении.
2. Бедренная кость.
3. Связка коленной чашечки.
4. Шероховатость большеберцовой кости.
5. Медиальный вывих коленной чашечки.
6. Латеральный вывих коленной чашечки.

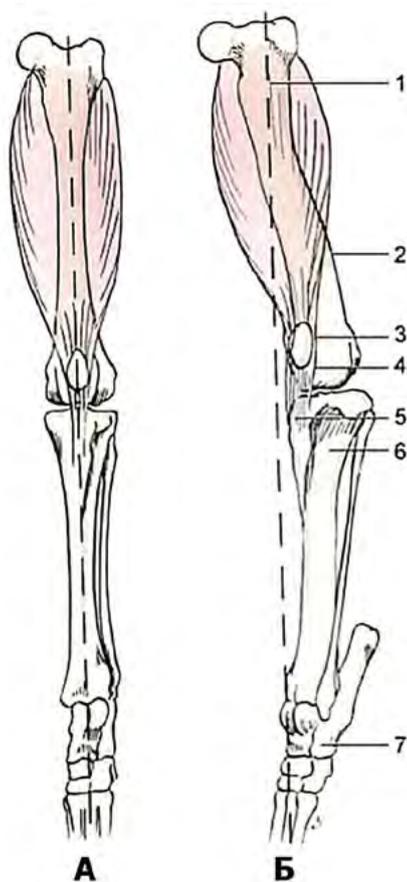


Рис. 4. А – Правильная ось движения коленной чашечки. Б – Изменение оси движения коленной чашечки при медиальном вывихе:

1. Правильная ось движения коленной чашечки (указана пунктиром).
2. Бедренная кость.
3. Коленная чашечка.
4. Связка коленной чашечки.
5. Шероховатость большеберцовой кости.
6. Большеберцовая кость.
7. Скакательный сустав.

Вывих коленной чашечки может происходить в латеральную (lateral) и медиальную (medial) сторону (рис. 3–5).

У собак мелких и карликовых пород вывих коленной чашечки происходит чаще в медиальную сторону, реже – в латеральную.

ка бедренной кости и возвращается в блок только при физическом воздействии, после прекращения воздействия сразу вывихивается.

Проявляется постоянной хромотой, нарушением постановки конечностей: Х-образной или О-образной постановкой тазовых конечностей (зависит от направления вывиха), ротацией тазовой конечности в сторону, противоположную вывиху коленной чашечки.

IV степень – коленная чашечка постоянно находится за пределами блока бедренной кости, и ее вправление невозможно.

Во время проведения осмотра коленного сустава необходимо определить состояние крестовидных связок. Разрыв этих связок развивается, как правило, на фоне вывиха коленной чашечки и происходит из-за нестабильности коленного сустава. Излишняя масса часто является сопутствующим фактором при разрыве ПКС на фоне вывиха коленных чашечек.

Степень выраженности симптомов не всегда коррелируется со степенью вывиха коленной чашечки и проявляется нарушением опоры на тазовую конечность (собака постоянно или периодически поджимает конечность), ротацией конечности внутрь или наружу в зависимости от направления вывиха, хромотой и невозможностью совершать прыжки.

После проведения осмотра приступают к выполнению дополнитель-

Диагностика

Степени вывиха коленных чашечек

I степень – коленная чашечка находится в блоке бедренной кости, смещение ее в сторону возможно только при физическом воздействии на коленную чашечку, после прекращения воздействия коленная чашечка возвращается в блок бедренной кости.

Проявляется болезненностью при пальпации коленного сустава и хромотой опорного типа.

II степень – коленная чашечка вывихивается и вправляется самостоятельно при движении коленного сустава.

Проявляется поджиманием и ротацией конечности в сторону, противоположную вывиху коленной чашечки. Животное во время бега периодически поджимает тазовую конечность, отмечается периодическая хромота.

III степень – коленная чашечка постоянно находится за пределами бло-



Рис. 6. Рентген левой тазовой конечности в боковой проекции с медиальным вывихом коленной чашечки (стрелкой указано место, где должна находиться коленная чашечка).



Рис. 7. Рентген тазовых конечностей собаки в прямой проекции: определяется медиальный вывих коленной чашечки, изменение оси левой тазовой конечности (указано стрелками).

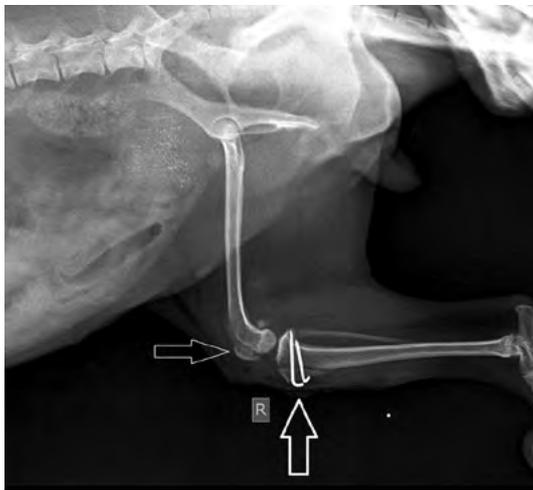


Рис. 8. Рентген правой тазовой конечности в боковой проекции с медиальным вывихом коленной чашечки. Тонкой стрелкой указано место (блок бедренной кости), где находится коленная чашечка после оперативного лечения – нормальное положение. Жирной стрелкой указано место транспозиции шероховатости большеберцовой кости.



Рис. 9. Рентген тазовых конечностей собаки в прямой проекции после хирургического лечения медиального вывиха коленной чашечки. Правая коленная чашечка (указано жирной стрелкой) находится в нормальном положении (блок бедренной кости). Фиксация шероховатости большеберцовой кости спицами Киршнера (указано тонкой стрелкой).

Рис. 10. КТ собаки после проведения трохлеопластики правой тазовой конечности (указано стрелкой). На левой тазовой конечности оперативное лечение не проводилось.



Рис. 11. КТ собаки после углубления блока бедренной кости правой тазовой конечности и переноса шероховатости большеберцовой кости (указано стрелками). На левой тазовой конечности оперативное лечение не проводилось.



ных методов диагностики – рентгена (рис. 6–9) или КТ – с целью обнаружения варусной (О-образная постановка конечностей) или вальгусной (X-образная постановка конечностей) деформации костей, оценивают состояние коленного (наличие артроза, целостности пателлы и определение ее положения) и тазобедренных суставов.

Осложнения, связанные с вывихом коленных чашечек:

- разрыв крестовидных связок коленного сустава;
- вывих тазобедренного сустава;
- дегенеративные изменения суставов.

Лечение

Хирургическому методу лечения подвергаются животные со II степенью вывиха коленной чашечки при частом проявлении симптомов хромоты и с III и IV степенью вывиха коленных чашечек. Пациенты с вывихом I степени в хирургическом лечении не нуждаются.

Методы хирургического лечения (рис 10–15):

- Ушивание капсулы сустава (дубликатура).
- Трохлеопластика (углубление блока бедренной кости): клиновидная и блоковидная.
- Транспозиция (перенос) шероховатости большеберцовой кости.
- Реконструкция бедренной или большеберцовой кости.
- Создание фавелло-пателлярной связки.
- Наложение деротационного шва при сильной ротации голени.

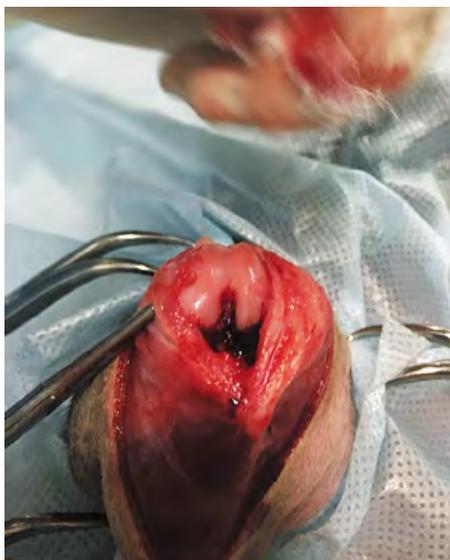


Рис. 12. Недоразвитие блока бедренной кости.

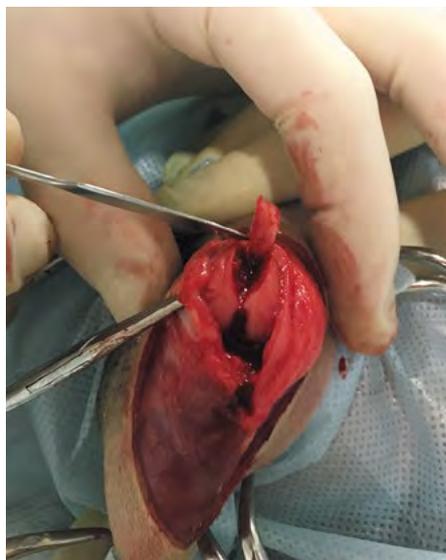


Рис. 13, 14. После проведения трохлеопластики.

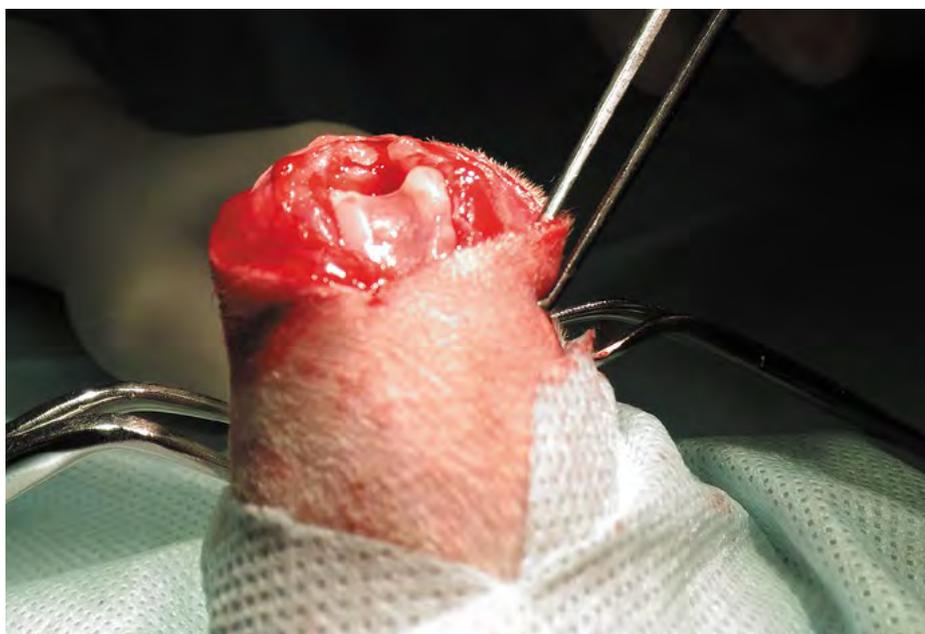


Рис. 15. Состояние блока бедренной кости через два года после проведения трохлеопластики. Повторная операция проводилась из-за травматического разрыва передней крестовидной связки.

В случае сильной варусной или вальгусной деформации костей и неспособности вышеперечисленных методов обеспечить стабильное положение пателлы в блоке бедренной кости прибегают к корригирующей остеотомии.

Обязательно перед выбором метода лечения вывиха пателлы следует провести тщательный осмотр и оценку рентгенограммы или данных КТ-исследования, чтобы избежать повторного вывиха пателлы.

Список используемой литературы

1. Fossum T. W., Duprey L. P., O'Connor D. Small animal surgery, ed 3, St Louis, 2007, Mosby Elsevier.
2. Getgood A., Brooks R., Fortier L., et al. Articular cartilage tissue engineering: today's research, tomorrow's practice? J Bone Joint Surg Br, 91:565, 2009.
3. LaFond E., Breur G. J., Austin C. C. Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. J Am Anim Hosp Assoc, 38:467, 2002.

4. Dog Anatomy. Pictorial Approach to Canine Structure. Peter C. Goody B.Sc. M. Sc (Ed). Ph.D. Former Lecturer in Anatomy, The Royal Veterinary College, London. J. A. Allen: London.

5. Lutfi A. M. Mode of growth, fate and functions of cartilage canals. J Anat, 106:135, 1970.

6. McIlwraith C. W., Nixon A. J. General pathobiology of the joint and response to injury. In McIlwraith C. W., Trotter G. W., editors: Joint disease in the horse, Philadelphia, 1996, WB Saunders, p 317.

7. Piermattei D. L., Flo G. L., DeCamp C. E. Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment, ed 4, St Louis, 2006, WB Saunders, p 185.

8. O'Driscoll S. W., Saris D. B. F. Articular cartilage repair. In Orthopaedic basic science: foundations of clinical practice, ed 3, Rosemont, IL, 2007, American Academy of Orthopaedic Surgeons, p 349.

9. Richardson D. C., Zentek J., Hazewinkel H. A. W., et al. Developmental orthopedic disease of dogs. In Hand M. S., Thatcher C. D., Remillard R. L., et al, editors: Small animal clinical nutrition, ed 4, Marceline, MO, 2000, Walsworth Publishing Company, p 505.

10. Willk K. E., Macrina J. C., Reinold M. M. Rehabilitation following microfracture of the knee. Cartilage 1:96, 2010.

АНЕМИЯ КАК СИМПТОМ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННЫМИ ПАТОЛОГИЯМИ. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ

Автор: **Смирнова О. О.**, к.б.н., врач-терапевт ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Список использованных сокращений: **ДКА** – диабетический кетоацидоз; **ОАК** – общий клинический анализ крови; **СД** – сахарный диабет.

Анемия является симптомом огромного количества разнообразных заболеваний. Патологии эндокринной системы не являются исключением. Есть ряд заболеваний желез внутренней секреции, при которых в ходе диагностики и лечения пациента врач столкнется с той или степенью анемии различного генеза.

К заболеваниям эндокринной системы, которые нередко сопровождаются анемией у собак, относятся гипотиреоз; гипoadренокортицизм (болезнь Аддисона).

Указанные болезни можно отнести к достаточно распространенным среди данного вида животных.

У кошек, в отличие от собак, перечисленные болезни встречаются крайне редко. Соответственно, и вероятность диагностировать анемию при указанных заболеваниях эндокринной системы у этого вида животных достаточно низка.

Например, большинство описаний спонтанного гипотиреоза кошек

в ветеринарной литературе представляют собой отдельные случаи первичного врожденного либо развившегося во взрослом возрасте гипотиреоза. И наоборот, ятрогенный гипотиреоз после любого из трех распространенных методов лечения гипертиреоза хорошо известен.

Гипoadренокортицизм (как спонтанный, так и ятрогенный) – также очень редко диагностируемая патология у кошек. Гематологические нарушения при этой патологии встречаются нечасто и заключаются в слабовыраженной анемии.

Сахарный диабет является распространенной патологией у обоих видов животных, но достаточно редко сопровождается анемией. В подавляющем большинстве случаев анемия у пациентов с неосложненным течением диабета связана с наличием сопутствующих заболеваний.

Рассмотрим в отдельности патологии эндокринной системы, способные спровоцировать развитие анемий различного характера.

Гипoadренокортицизм собак

Для данной патологии характерна нормоцитарная нормохромная нере-

генаторная анемия. Этот симптом отмечается у пациентов с болезнью Аддисона достаточно часто и может быть обусловлен:

1. хроническим подавлением функции костного мозга;
2. меленой или гематохезией на фоне поражения желудочно-кишечного тракта [3, 4, 5].

Не зря болезнь Аддисона называют «великим симулятором». Весьма интересная особенность болезни – способность маскироваться под различные патологии. Анемию, как и многие другие проявления гипoadренокортицизма, можно принять, например, за симптом болезни почек и/или хронического воспалительного заболевания кишечника, которые болезнь Аддисона способна имитировать.

Еще один «подводный камень» диагностики – это один из ведущих патофизиологических механизмов гипoadренокортицизма, то есть дегидратация, вызванная дефицитом минералокортикоидов. Именно по ее причине анемия может остаться незамеченной. На фоне дегидратации у собак часто развивается гемо-

Показатель	Референтный диапазон	Результат	
		Кобель, метис, 3 года	Сука, йоркширский терьер, 3 года
Гемоглобин, г/л	130–190	262	150
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	5,4–7.8	11.13	6.53
Гематокрит, %	37–54	75.24	44.1

Таблица № 1.

Метаболические	Нервно-мышечные
<p>Вялость. Ментальная заторможенность. Неактивность*. Набор веса*. Непереносимость холода.</p>	<p>Полинейропатия/миопатия. Вестибулярные симптомы (центральные и периферические). Паралич лицевого/тройничного нерва. Судороги. Дезориентация/хождение кругами. Микседематозная кома. Паралич гортани (?).</p>
<p>Кожные</p> <p>Эндокринная алопеция*: симметричная или асимметричная, области трения или давления, «крысиный хвост». Сухая, ломкая шерсть. Гиперпигментация. Себорея. Пиодерма. Наружный отит. Микседема.</p>	<p>Глазные</p> <p>Отложения липидов в роговице.</p>
<p>Репродуктивные</p> <p>Длительные роды. Перинатальная смертность. Низкий вес щенков при рождении. Бесплодие у сук. Несоответствующая галакторея или гинекомастия.</p>	<p>Сердечно-сосудистые</p> <p>Брадикардия. Сердечные аритмии.</p> <p>Желудочно-кишечные</p> <p>Гипотония пищевода (?). Диарея. Констипация.</p> <p>Гематологические</p> <p>Анемия*. Гиперлипидемия.</p>

* Распространенные

? Причинная связь не доказана

Таблица № 2 ^[1]. Клинические проявления гипотиреоза у взрослых собак.

концентрация, что приводит к повышению гемоглобина, гематокрита и эритроцитов. Если даже у собаки была анемия до развития гемоконцентрации, она может быть не замечена на первичном осмотре. Поэтому главный «подводный камень» лечения в данном случае – это дилуция на фоне инфузионной терапии (а ведь именно инфузионная терапия является первоочередной помощью пациентам с кризом Аддисона).

В том случае, когда анемия диагностируется на первичном приеме несмотря на дегидратацию, опасность дилуции становится еще больше. Этот факт не может не отразиться на лечебных мероприятиях, поскольку такому пациенту чаще всего потребуется переливание компонентов крови (эритроцитарной массы).

В **таблице 1** представлены результаты измерения гемоглобина, гематокрита и эритроцитов у двух собак, страдающих гипoadренокортицизмом и поступивших в нашу клинику в состоянии криза Аддисона с тяжелой степенью дегидратации.

Гипотиреоз собак

У 30 % собак, страдающих гипотиреозом, отмечается нормоцитарная нормохромная нерегенеративная ане-

Показатель	Референтный диапазон	Результат	
		Кобель, тибетский мастиф, 5 лет	Кобель, китайская хохлатая, 8 лет
Гемоглобин, г/л	130–190	110	104
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	5,4–7,8	5,39	4,91
Гематокрит, %	37–54	34	33,1

Таблица № 3. Результаты измерения гемоглобина, гематокрита и эритроцитов у двух собак, страдающих гипотиреозом, до начала лечения.

Показатель	Кот, метис, 13 лет		Собака, сука, бернский зенненхунд, 8 лет	
	Референтный диапазон	Результат	Референтный диапазон	Результат
Гемоглобин, г/л	90–150	85	130–190	127
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	5,8–10,7	5	5,4–7,8	4,98
Гематокрит, %	30–47	25,5	37–54	36,9

Таблица № 4.

мия с гематокритом 28–36 %. Полагают, что это обусловлено снижением выработки эритроцитов. Предрасполагающими факторами считаются снижение количества эритропоэтина и ослабление реакции предшественников эритроцитов на эритропоэтин, а также недостаток прямого действия тироксина на ранние плюрипотентные стволовые клетки кроветворной системы. Время выживания эритроцитов при этом не изменяется. При морфологическом исследовании отмечают повышенные концентрации лептоцитов (мишеневидных эритроцитов). Полагают, что эти клетки образуются из-за повышенного отложения холестерина в мембране эритроцитов^[1, 4].

В таблице 2 описаны распространенные клинические находки у собак, страдающих гипотиреозом. В таблице видно, что основным гематологическим изменением наряду с гиперлипидемией у больных собак является именно анемия^[1].

В таблице 3 представлены результаты измерения гемоглобина, гематокрита и эритроцитов у двух собак, страдающих гипотиреозом, до начала лечения.

Сахарный диабет собак и кошек

Лабораторные отклонения при сахарном диабете у собак и кошек сходны.

У кошек с неосложненным диабетом ОАК обычно не выявляет значительных отклонений. Возможна легкая нормохромная нормоцитарная анемия с гематокритом 25–30 %, вероятнее всего, из-за хронического заболевания. У обезвоженных кошек, наоборот, отмечается легкая полицитемия, часто связанная с повышением концентрации общего белка.

У собак с неосложненным СД результаты ОАК обычно в норме. При обезвоживании так же, как и у кошек, возможна легкая полицитемия^[1].

Иногда развитие анемии у больных с СД может быть тесно связано с болезнью почек^[4].

Тельца Хайнца у кошек, больных СД, обнаруживаются чаще, чем у контрольных кошек. Не совсем ясно, как это связано с развитием анемии. Также не было выявлено связи между процентом телец Хайнца и степенью анемии^[4].

В таблице 4 представлены результаты измерения гемоглобина, гематокрита и эритроцитов у кота, страдающего СД и болезнью почек (3-я стадия по классификации IRIS); у собаки, страдающей СД и неопластическим поражением селезенки и печени.

Диабетический кетоацидоз

Само состояние ДКА не является непосредственной причиной для развития анемии. Более того, от таких пациентов мы в первую очередь ожидаем гемоконцентрации и, следовательно, высоких уровней гемоглобина, гематокрита и эритроцитов. Как и в случае с диагностикой и лечением пациентов, страдающих гипoadренокортицизмом, клиницисту необходимо быть крайне аккуратным,

Показатель	Кот, метис, 12 лет		Кот, метис, 13 лет	
	Референтный диапазон	Результат	Референтный диапазон	Результат
Гемоглобин, г/л	90–150	97	130–190	81
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	5.8–10.7	6.5	5,4–7.8	5.34
Гематокрит, %	30–47	28.5	37–54	25,62

Таблица № 5.

так как первая помощь, оказываемая пациентам с ДКА, – это регидратация.

Инсулиновая терапия, обязательно используемая для лечения пациентов с ДКА, вызывает выраженный переход фосфора из внеклеточной среды внутрь клеток. В течение 24 ч после начала лечения ДКА концентрация фосфора в сыворотке может снизиться очень сильно (<1 мг/дл) в результате разбавляющего эффекта инфузионной терапии, перемещения фосфора в клетки после начала инсулиновой терапии и продолжающейся потери через почки и желудочно-кишечный тракт.

Клинические признаки обычно не развиваются до тех пор, пока концентрация фосфора в сыворотке не снизится менее 1,5 мг/дл; однако даже при такой низкой концентрации многие собаки и кошки остаются бессимптомными.

Гемолитическая анемия – самое распространенное и серьезное последствие гипофосфатемии. Гипофосфатемия способна снизить концентрацию аденозинтрифосфата в эритроцитах и/или изменить липиды мембран эритроцитов, что повышает их хрупкость, приводя к гемолизу. Обычно гемолиз не выявляется до тех пор, пока концентрация фосфора в сыворотке не достигнет 1 мг/дл или менее. Гемолитическая анемия может угрожать жизни, если ее не выявить и не начать лечение [1, 4].

У кошек с ДКА телец Хайнца больше, чем у кошек с неосложненным СД без кетоза. Тельца Хайнца также были обнаружены у пяти кошек с СД и гемолитической анемией, связанной с гипофосфатемией [4].

Гипертиреоз кошек

Гипертиреоз кошек – одно из самых распространенных заболеваний эндокринной системы. Анемия

при данной патологии встречается крайне редко. Даже наоборот, примерно у 40–50 % кошек с гипертиреозом имеется легкое повышение гематокрита и эритроцитов. При исследовании мазков крови у кошек с гипертиреозом телец Хайнца обнаруживаются чаще, чем у контрольных кошек. В качестве причины образования телец Хайнца у кошек с гипертиреозом предполагается истощение запасов антиоксидантов и чрезмерный катаболизм жиров и белков [1, 4].

Если все-таки кошка, больная гипертиреозом, страдает еще и анемией, то, прежде чем начинать лечение гипертиреоза, необходимо выяснить причину анемии.

В **таблице 5** представлены результаты измерения гемоглобина, гематокрита и эритроцитов у кота, страдающего гипертиреозом и болезнью почек (3-я стадия по классификации IRIS); у кота, страдающего гипертиреозом, сахарным диабетом, хроническим лимфоцитарным гингивостоматитом, болезнью почек (2-я стадия по классификации IRIS).

Таким образом, анемия при эндокринных патологиях может иметь различную этиологию, степень тяжести и не всегда связана непосредственно с эндокринным заболеванием. Следует помнить, что ряд пациентов, страдающих болезнями эндокринной системы (в том числе такими распространенными, как гипотиреоз собак, гипертиреоз кошек, сахарный диабет обоих видов животных), явля-

ются животными взрослыми или пожилыми, и, соответственно, у них увеличивается вероятность развития сопутствующих заболеваний.

Клиницисту следует проявлять особую настороженность, если он отметит анемию при гипертиреозе кошек, сахарном диабете кошек и собак, гиперадренокортицизме собак. В этих случаях достаточно велика вероятность того, что к анемии привело не непосредственно заболевание эндокринной системы, а сопутствующая патология, которую необходимо выявить и лечить параллельно с расстройством эндокринной системы. Такая ситуация потребует тщательной, кропотливой и грамотной диагностической работы. В рамках данной статьи подобные нюансы дифференциальной диагностики не рассматриваются.

Литература

1. Feldman E. C., Nelson R. W., Reusch C. and Scott-Moncrieff J. C. Canine and Feline Endocrinology, 4th Edition. – Imprint: Saunders, 2015. – 800 p.
2. <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>
3. Мейер Д., Харви Дж. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. – М.: Софион, 2007. – 456 с.
4. Schalm's veterinary hematology. – 6th ed. / editors, Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop. – 2011, Wiley-Blackwell. – 1232 p.
5. Нельсон Р., Фельдман Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек. – М.: Софион, 2008. – 1256 с.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КОШЕК.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕМИССИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ И ДИЕТОТЕРАПИИ PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS DM

Автор: **Смирнова О. О.**, к.б.н., врач-терапевт ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Сахарный диабет – одно из наиболее часто встречающихся эндокринных заболеваний у кошек среднего и старшего возраста.

В целом сахарный диабет – это группа патологических нарушений, вызывающая неспособность организма регулировать метаболизм глюкозы. При заболевании сахарным диабетом любого из типов глюкоза не способна транспортироваться из крови внутрь цитоплазмы клеток. Как следствие, развивается внеклеточная гипергликемия. Подавляющему большинству кошек для контроля гипергликемии требуется инсулинотерапия и диетотерапия независимо от типа диабета. Также в лечении кошек, больных сахарным диабетом, немаловажен вопрос профилактики избыточного веса.

Диетотерапия является одним из основополагающих факторов при лечении кошек, больных сахарным диабетом. По некоторым данным, ремиссия болезни при этом охватывает до 50 % случаев заболевания.

Клинический случай

Владельцы кота по кличке Василий обратились в ветеринарную клинику, когда ему было 12 лет.

Анамнез и физикальные данные пациента соответствовали предполагаемому диагнозу. В течение нескольких последних месяцев жизни (со слов владельца примерно 5–6 месяцев) кот потерял в весе примерно 1 кг. При этом на момент первичного обращения он весил 5,5 кг при упитанности 5/5 баллов. Таким образом, можно сделать вывод о том, что кот страдал ожирением.

Повышение объема выпиваемой воды, а также объема мочи первоначально

не стали для владельцев очевидным фактом и обратили на себя внимание только тогда, когда кот начал выпивать более 600 мл в течение суток, что приводило к необходимости регулярной и частой смены воды в мисках, а наполнитель в лотке приходилось менять ежедневно.

В течение жизни кот получал полноценный сбалансированный рацион **Pro Plan®** в соответствии с возрастом, а на момент обращения – **Pro Plan® Adult 7+** для пожилых кошек старше 7 лет. Для Василия никогда не было характерно выпрашивание и поедание еды со стола. Но в последние месяцы пищевое поведение на фоне заболевания изменилось, и владельцы жалова-

Фото 1. * Pro Plan® Veterinary Diets DM – диетический рацион для кошек при сахарном диабете



лись на воровство человеческой еды, а также нехарактерно быстрое для кота поедание насыпанного в миску корма.

Описанный владельцем анамнез болезни вполне соответствует ожидаемому при диабете. Данные физического осмотра также можно назвать характерными. Качество шерсти значительно ухудшилось в последние месяцы, и на приеме были отмечены признаки сухой себореи. Кот плохо ухаживал за собой, шерсть начала сваливаться, и внешний вид создавал ощущение неопрятности. Даже несмотря на потерю 1 кг в весе, при первичном осмотре можно было сказать об избыточном весе пациента.

Стоит отметить, что на приеме кот вел себя вполне активно, со стороны владельцев также не было жалоб на изменение ментального статуса или проявление общего недомогания.

Проведенная лабораторная диагностика и использованные методы визуальных исследований позволили поставить дефинитивный диагноз «сахарный диабет».

Примечательными в полученных результатах стали:

- гиперхолестеринемия,
- гипертриглицеридемия,
- повышение печеночных трансаминаз,
- щелочной фосфатазы,
- повышение содержания фруктозамина в сыворотке крови,
- глюкозурия.

При проведении ультразвукографии брюшной полости были выявлены изменения паренхимы печени, характерные для липидоза.

Обнаруженная на приеме гипергликемия была подтверждена также в спокойных домашних условиях.

Исходя из правил лечения сахарного диабета, не сопровождающегося осложнениями, пациенту были рекомендованы инсулинотерапия, диетотерапия и профилактика набора избыточной массы тела.

Инсулинотерапия проводилась с использованием человеческого инсулина гларгин – 2 инъекции в сутки (1 раз в 12 часов), начиная со стартовой дозы по 2 ЕД на 1 инъекцию.

Подбор дозы занял 4 недели. Конечная доза по истечении этого периода времени составила 3 ЕД на 1 инъекцию (6 ЕД в сутки).

Симптомы диабета при подборе дозы гларгина регрессировали, полиурия и полидипсия не проявлялись, полифагия также купировалась.

Однако через 2 месяца применения инсулина в подобранной конечной дозе владельцы кота начали отмечать периоды снижения концентрации глюкозы крови менее чем через 5–6 часов после введения препарата: *глюкоза крови составляла от 4.5 до 5.5 ммоль/л ежедневно на протяжении недели.*

После снижения дозировки до 2.5 ЕД на инъекцию 2 раза в день, по истечении нескольких дней применения инсулина в новой дозе владельцы отметили эпизод гипогликемии.

Кот стал вялым, измерение глюкозы крови на момент ухудшения состояния продемонстрировало результат 2.0 ммоль/л, в связи с чем доза инсулина на одну инъекцию была снижена до 2 ЕД.

В дальнейшем эпизоды гипогликемии повторялись, и дозировка была

планомерно снижена до 0.5 ЕД гларгина 2 раза в день.

В связи с нормогликемией на протяжении 7 дней (глюкоза крови не поднималась выше 5.5 ммоль/л) на фоне применения последней минимальной дозы было принято решение отменить инсулин.

После отмены инсулина в течение двух недель владельцы не зафиксировали ни полиурии, ни полидипсии, ни гипергликемии.

Таким образом, можно говорить о развитии ремиссии на фоне инсулинотерапии и диетотерапии. После отмены инсулина Василий продолжал есть специальный рацион **Purina® PPVD DM** для кошек, болеющих сахарным диабетом.

Несмотря на ремиссию, он получает диетический корм до сих пор.

На протяжении полугода после развития ремиссии рецидива болезни не отмечалось. Вес Василия стабилизировался на показателе 6 кг, упитанность – 6/5 баллов. Дальнейшего набора веса зарегистрировано не было.

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

Фото 2. * Pro Plan® Veterinary Diets DM – диетический рацион для кошек при сахарном диабете



УКУС ГАДЮКИ ОБЫКНОВЕННОЙ И АНАФИЛАКСИЯ. ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ

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

В Ленинградской области существует только один вид ядовитых змей – это гадюка обыкновенная (*Vipera berus*). Каждый год сотни людей и собак страдают от укусов гадюки обыкновенной. В Англии с 1876 по 2005 г. среди людей только 14 случаев закончились смертельным исходом, последний был зарегистрирован в 1975 г. ¹, а с 1985 по 2010 г. из 411 собак, укушенных *Vipera berus*, 9 погибли и 10 были подвергнуты эвтаназии ⁸. Однако не стоит недооценивать опасность укусов этой змеи.

Клинические признаки, такие как острая боль и обширный отек в области укуса, увеличение регионарных лимфатических узлов, обычно развиваются очень быстро. В последующие 24 часа появляются разлитые кровоизлияния, может развиться некроз тканей, окружающих место укуса ¹.

Системные реакции могут проявиться как через пять минут после укуса, так и в течение последующих 48 часов. Это могут быть анафилаксия и ее проявления: острая гипотензия, рвота, абдоминальная боль, недержание мочи и кала, лихорадка, тахикардия, эритема, респираторный дистресс-синдром. Может раз-



Фото 1. Гадюка обыкновенная.

виться коагулопатия, сопровождающаяся гематурией, гемотораксом, гемабдоменом и т.д., а также ДВС-синдром. Острая почечная недостаточность ¹, панкреатит ², отек легких, отек головного мозга, судороги, сердечная аритмия, тромбоцитопения и гемолиз также могут развиваться на фоне укуса гадюки обыкновенной ¹. В исследовании 2010 г. у 3-х собак из 24-х, укушенных гадюкой обыкновенной, были зарегистрированы сердечные аритмии ².

Обычно наблюдаются следующие изменения показателей крови: лейкоцитоз, повышение АЛТ и АСТ, повышение креатинина ².

Животное, укушенное змеей, следует доставить в ветеринарную клинику как можно скорее и оставить под наблюдением специалистов на 24 часа с момента укуса.

Лечение

В медицине рекомендовано использование противоядия – сыворотки против яда гадюки обыкновенной. Введение сыворотки само по себе может вызвать анафилактический шок, поэтому препарат вводят только в случае развития и интенсивного нарастания системных реакций или изначально обширных местных реакций¹. Для ветеринарных пациентов (по данным зарубежных литературных источников) введение противоядия рекомендовано, однако пока не найдено информации о применении сыворотки против яда гадюки обыкновенной у собак на территории РФ. Результаты исследования 2013 г. о нежелательных реакциях в ответ на однократное введение лошадиной сыворотки против яда гадюки обыкновенной у 54 укушенных собак привели к следующим выводам: частота возникновения побочных эффектов от однократного введения противоядия сопоставима с данными из медицины – 10 %¹⁰.

Лечение и мониторинг проводят так же, как у любого критического пациента. Первая помощь должна быть направлена на обезболивание и купирование системных реакций, особенно анафилактического шока, гипотензии. Следует рассмотреть необходимость трансфузионной терапии в случае развития кровопотери или коагулопатии. После стабилизации состояния и при отсутствии противопоказаний рекомендовано назначение кортикостероидов в качестве противовоспалительного и обезболивающего средства: дексаметазон – 0,1 мг/кг каждые 12 часов или преднизолон – 1 мг/кг каждые 12 часов⁶. Однако в настоящее время применение кортикостероидов остается под вопросом. В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании 2015 г. об эффекте однократного применения преднизолона в дозировке 1 мг/кг у 75 собак, укушенных гадюкой обыкновенной, не было выявлено каких-либо существенных влияний преднизолона на клинические проявления заболевания, в том числе и на степень отека в области укуса змеи. Ни одна собака не погибла на момент исследования и в течение года после него, примерно у трети собак были отмечены признаки поражения ЖКТ.

По результатам данного исследования, не рекомендовано рутинное введение разовой дозы преднизолона собакам, укушенным *Vipera berus*.⁷ Необходима системная антибиотикотерапия, препаратами выбора являются цефалоспорины 1-го и 3-го поколения. Дополнительно осуществляется хирургическая обработка раны, а при необходимости – проведение некрэктомии⁶.

Анафилаксия

Анафилаксия была впервые описана на основании проведенных экспериментов французскими физиологами П. Портье и Ш. Рише в 1902 г. После повторной иммунизации у собаки, ранее хорошо переносившей введение антисыворотки к токсину морского анемона, вместо профилактического эффекта развилась шоковая реакция с летальным исходом. Для описания этого феномена ученые ввели термин *anaphylaxis* (от греческих слов *ana* – обратная и *phylaxis* – защита). В 1913 г. П. Портье и Ш. Рише была присуждена Нобелевская премия в области медицины и физиологии⁵.

Анафилактический шок быстро развивается и становится причиной развития полиорганной недостаточности. Без экстренной медицинской помощи может наступить смерть от сердечно-сосудистой недостаточности и/или обструкции дыхательных путей⁴.

С современных позиций анафилаксию рассматривают как синдром с различным патогенезом, клиническими проявлениями и степенью тяжести. Чаще всего анафилаксия бывает опосредована иммунными механизмами с участием антител иммуноглобулина (Ig) E или комплексом антиген–антитело. Если реакция не вызвана взаимодействием антиген–антитело, то ее считают анафилактикоидной⁵. Клинически не представляется возможным отличить анафилактический шок от анафилактикоидной реакции, но лечение их идентично⁴. Может наблюдаться также идиопатическая анафилаксия⁵.

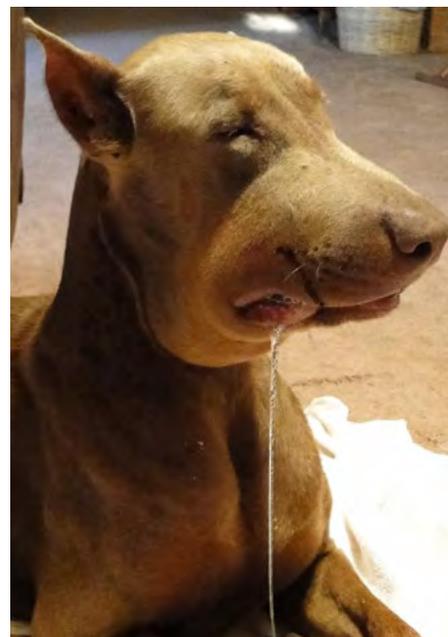


Фото 2. Доберман, укушенный гадюкой в область верхней губы.

В настоящее время анафилактические реакции могут быть классифицированы следующим образом:

1. Анафилаксия, опосредованная IgE-механизмами. Ее вызывают яды, пищевые агенты, слюна, вакцины, ферменты, медикаменты, гормоны, сыворотки.
2. Анафилаксия с комплемент-опосредованными механизмами. Такой тип реакции провоцируют трансфузионные реакции и аутоиммунные заболевания.
3. Анафилаксия, опосредованная IgE-независимыми механизмами. Причинами этого типа реакции являются физические факторы: физическая нагрузка, температура (холод, тепло), идиопатические факторы, гистамин-высвобождающие агенты, аспирин и нестероидные противовоспалительные средства^{3,5}.

Примеры антигенов, способных вызвать анафилактический шок, – пенициллины, вакцины, змеиные яды, пищевые аллергены, кровь и продукты крови для переливания, чужеродные белки (белки насекомых, антитоксины и т.д.), цефалоспорины, анестетики, тетрациклины, хлорамфеникол, эритромицин, экзогенный АКГГ, ТТГ, инсулин, окситоцин, лидокаин, салицилаты, антигистаминные

препараты, транквилизаторы, прокаиин, бензокаиин, йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества и некоторые химиотерапевтические препараты. Укусы некоторых насекомых, в том числе пчел, муравьев, шершней, ос, часто вызывают аллергические реакции у мелких животных ⁴.

При развитии анафилаксии основные органы-мишени – это кожа, органы ДС, ЖКТ и ССС. Клинические признаки очень вариабельны: беспокойство, крапивница, зуд, отек Квинке (в частности, отек мягких тканей головы), отек и обструкция верхних дыхательных путей, стридор, одышка, бронхоспазм, тахикардия, рвота, диарея, судороги, шок и коллапс. Начало, как правило, внезапное (от нескольких минут до часа после контакта с антигеном), развитие клинических признаков может продолжаться до 24 часов. Некоторые реакции могут протекать в двухфазном течении, т.е. купированная анафилактическая реакция может повториться через 6 или 12 часов. Рекомендуется тщательный мониторинг животного в течение 12–24 часов. Наиболее тяжелая форма анафилаксии может проявляться резким перераспределением крови, комой и смертью в течение нескольких минут после начала.

У собак главным органом-мишенью является печень, а также желудочно-кишечный тракт. Ведущие симптомы у собак – это возбуждение, рвота, дефекация и мочеиспускание.

У кошек основным органом-мишенью в первую очередь являются легкие, во вторую – ЖКТ, а основные симптомы – это сильный зуд в области морды и головы (кошки царапают свою морду), одышка, слюнотечение, рвота, дискоординация и коллапс. В случаях укусов ядовитых насекомых или змей дополнительными признаками анафилаксии будут лихорадка, системная интоксикация, неврологические расстройства и коагулопатии ⁴.

Лечение

Экстренная медицинская помощь при развитии анафилаксии должна быть оказана незамедлительно. Как можно скорее следует ввести эпинефрин 0,1 мг/кг в/м, либо 0,05 мг/кг/мин в/в с помощью инфузии с по-



Фото 3. Карликовый доберман пинчер, «крапивница» (симптом анафилаксии) после гемотрансфузии.

стоянной скоростью (ИПС). Возможно в/в болюсное введение эпинефрина 2.5–5.0 мкг/кг 4,8. Эпинефрин является основным препаратом для купирования анафилаксии, особенно в присутствии респираторного дистресса или гипотонии.

Адреналин стимулирует альфа-адренорецепторы, что увеличивает общее периферическое сопротивление сосудов, и таким образом поднимаются артериальное кровяное давление и коронарное перфузионное давление, уменьшая периферическую вазодилатацию. Стимуляция бета-1-адренорецепторов обладает как положительным инотропным сердечным эффектом, так и положительным хронотропным. Стимуляция бета-2-адренорецепторов вызывает расширение бронхов, а также увеличение внутриклеточного производства циклического аденозинмонофосфата в тучных клетках и базофилах, тем самым уменьшая количество высвобождаемых медиаторов воспаления ⁴. Применение адреналина показано только при развитии респираторного дистресса и/или гипотензии. Нецелевое

использование адреналина может быть само по себе опасно для жизни пациента. Большинство побочных эффектов с использованием адреналина связано либо с передозировкой, либо с быстрым внутривенным введением, а также с недостаточным разбавлением или перемешиванием препарата в растворе. При развитии анафилаксии адреналин лучше вводить внутримышечно или внутривенно, но только с помощью инфузии с постоянной скоростью.

В ампуле адреналина 1 мг/мл (1:1000, т.е. 1000 мкг/мл).

Первый вариант разведения:
1 мл из ампулы + 9 мл 0,9 % NaCl = разведение 1:10 000, дозировка 0,1 мл/кг в/м.

Второй вариант разведения:
0,1 мл из 1:10 000 + 9,9 мл 0,9 % NaCl = разведение 1:1 000 000, дозировка 0,05 мл/кг/мин в/в ИПС.

Важно: хорошо перемешайте полученный раствор перед введением!



Фото 4. Боксер с отеком мягких тканей головы (симптом анафилаксии).

Для большинства животных однократного введения адреналина достаточно, но если нарушение гемодинамики или дыхательная недостаточность не купируются, стоит рассмотреть повторное введение адреналина через 5–15 минут или введение с помощью ИПС⁴. Сразу после введения адреналина обеспечьте пациента 100%-ным кислородом. Кислород следует вводить всегда при обнаружении дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности⁴.

При брадикардии рекомендован атропин 0.02–0.04 мг/кг в/в. Гипотензивные пациенты должны получать внутривенные инфузии кристаллоидов или коллоидов в протившоковых дозировках. В тяжелых случаях могут также потребоваться вазопрессоры, например допамин 5–10 мкг/кг/мин в/в или с помощью ИПС. Ингибиторы фосфодиэстеразы и бета-2-агонисты могут быть полезны для пациентов с бронхоспазмом, например: аминофиллин (эуфиллин) кошки 5 мг/кг, собаки 6–11 мг/кг, в/в или в/м; или сальбутамол (альбуте-

рол, вентолин) 0,05 мг/кг, ингаляционно или в/в.

После стабилизации гемодинамики и купирования дыхательной недостаточности можно перейти к дополнительной терапии. Дополнительная терапия анафилаксии включает в себя использование H1 и H2 антигистаминных препаратов, таких как дифенгидрамин в дозировке 0,5–2,0 мг/кг в/м каждые 8 часов и ранитидин 0,5–2,5 мг/кг в/в каждые 12–24 часа. Стоит отметить, что текущие рекомендации по применению комбинации этих двух препаратов существуют в гуманной медицине по причине наибольшей эффективности для купирования симптомов реакции.

Кортикостероиды, такие как метилпреднизолон 30 мг/кг, преднизолон 8–15 мг/кг или дексаметазон 0,1–0,5 мг/кг медленно в/в однократно можно вводить после стабилизации состояния, это может помочь предотвратить или свести к минимуму повторное развитие реакции^{4,8}.

Список литературы

1. David A Warrell. Treatment of bites by adders and exotic venomous snakes, 2005.
2. Ananda K. J., Mohan K., Kamran A. and Sharada R. Snake bite in dogs and its successful treatment. Department of Veterinary Clinical Service Complex, Veterinary College, Hebbal, Bangalore-560024, 2009.
3. Jennifer L. Garcia, DVM, DACVIM veterinary medicine. Journal Scan: Anaphylaxis in dogs and cats: Are you prepared? 2014.
4. Nishi Dhupa, BVM, DACVIM, DACVECC College of Veterinary Medicine Cornell University, Ithaca, NY. Anaphylaxis – management of the critical patient, 2005.
5. Мачарадзе Д. Ш., доктор медицинских наук, профессор РУДН. Анафилаксия: этиология, патогенез, лечение, 2006.
6. Макинтайр Д. К., Дробац К. Дж., Хаскинз С. С., Саксон У. Д. Скорая помощь и интенсивная терапия мелких домашних животных / Пер. с англ. Лисициной Т. В. – М.: «Аквариум-Принт», 2008. – 560 с.
7. Erika Brandeker, Anna Hillström, Sofia Hanås, Ragnvi Hagman and Bodil Ström Holst. The effect of a single dose of prednisolone in dogs envenomated by *Vipera berus* – a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, 2015.
8. Nicola Bates, BSc (Brunel), BSc (Open), MSc, MA Nick Edwards, BSc (Hons) MCLIP, Kristin Opdal Seljetun, DVM, Helga Ruus-Lorentzen, DVM. *Vipera berus berus* envenomation in dogs. 2014.
9. Deborah C. Silverstein, DVM, DACVECC, Kate Hopper, BVSc, PhD, DACVECC. Small Animal Critical Care Medicine. Second Edition, 2015.
10. Heidi S. Lund DVM, Veronica Kristiansen DVM, Anna V. Eggertsdóttir DVM, PhD, Ellen Skancke DVM, PhD, Birgit Ranheim DVM, PhD. Adverse reactions to equine-derived F(ab')₂-antivenin in 54 dogs envenomated by *Vipera berus berus*.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКА У ПАЦИЕНТОВ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Автор: **Афанасьев Александр**, к.в.н., ветеринарный врач,
ветеринарный центр «Солнышко», г. Казань.

Поступивший в клинику пациент с дыхательной недостаточностью, как правило, экстренный. После проведенного осмотра врачу необходимо оказать экстренную помощь пациенту для улучшения дыхательной функции. Важную роль в выявлении причин дыхательной недостаточности занимают визуальные методы исследований: ультразвук, рентген, КТ. В данной статье остановимся на возможностях ультразвука.

Преимуществом ультразвуковой оценки паренхимы легких является простота интерпрета-

ции полученных результатов. Применительно к рентгенографии существует много переменных, которые влияют на интерпретацию. Одним из них является учащенное дыхание, при котором очень сложно получить качественный снимок. Зачастую не рекомендуется проводить рентгенографию грудной клетки у нестабильных пациентов (кошек с выраженной дыхательной недостаточностью). Такие пациенты плохо переносят специальные укладки, испытывают стресс,

что может усугубить уже имеющуюся дыхательную недостаточность.

Как правило, оценка выполненных рентгенограмм грудной клетки – непростой диагностический процесс, требующий от врача определенных знаний о том, как должны выглядеть нормальные легочные поля, как выглядят патологические усиления. Немаловажные факторы, влияющие на интерпретацию, – это качество снимка, правильная укладка пациента, фазы дыхания, во время которых

Рис. 1. Расположение датчиков при выполнении TFAST-оценки ⁽⁴⁾.

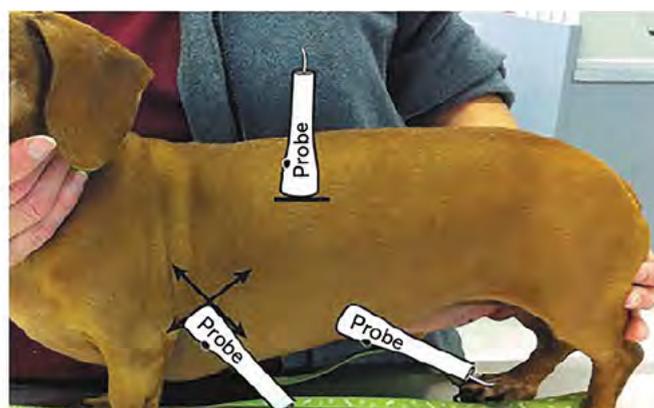
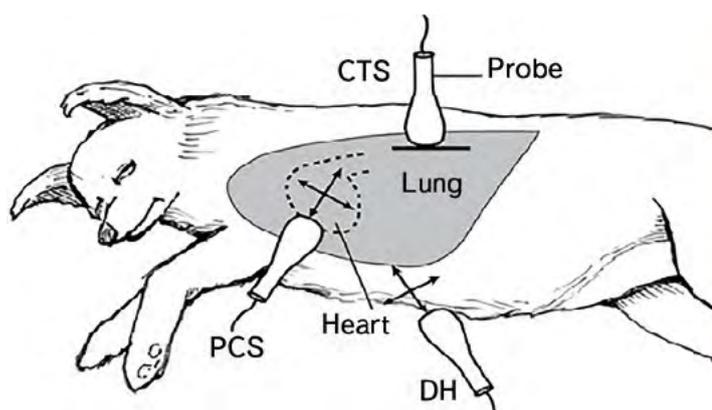




Рис. 2. Грудная клетка – норма.



Рис. 3. Визуализация В-линий на ультразвуковом аппарате.

проведена рентгенограмма. Таким образом, при чтении рентгенограмм пациентов с дыхательной недостаточностью возникает много переменных, мешающих принятию решений по поводу лечения пациента с дыхательной недостаточностью, что недопустимо.

Ультразвуковое обследование

Ультразвуковая оценка грудной клетки, легочной паренхимы, сердца у пациентов с дыхательной недостаточностью является важной и первостепенной диагностической процедурой. На основании ультразвука врач отвечает на поставленные вопросы: да или нет. Есть ли свободная жидкость в грудной клетке? Есть ли пневмоторакс? Есть ли жидкость в интерстиции, в альвеолах? В основном при поиске ответов на данные вопросы неважны укладка пациента и фазы дыхания.

Существует несколько подходов к проведению ультразвуковой оценки легочной паренхимы у пациентов с дыхательной недостаточностью. Наиболее часто используются на практике **протокол TFAST** у пациентов с травмой и **протокол Vet BLUE**.

Протокол TFAST

Термин Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) был придуман Rozyski et al в 1995 г.¹. В дальнейшем к аббревиатуре

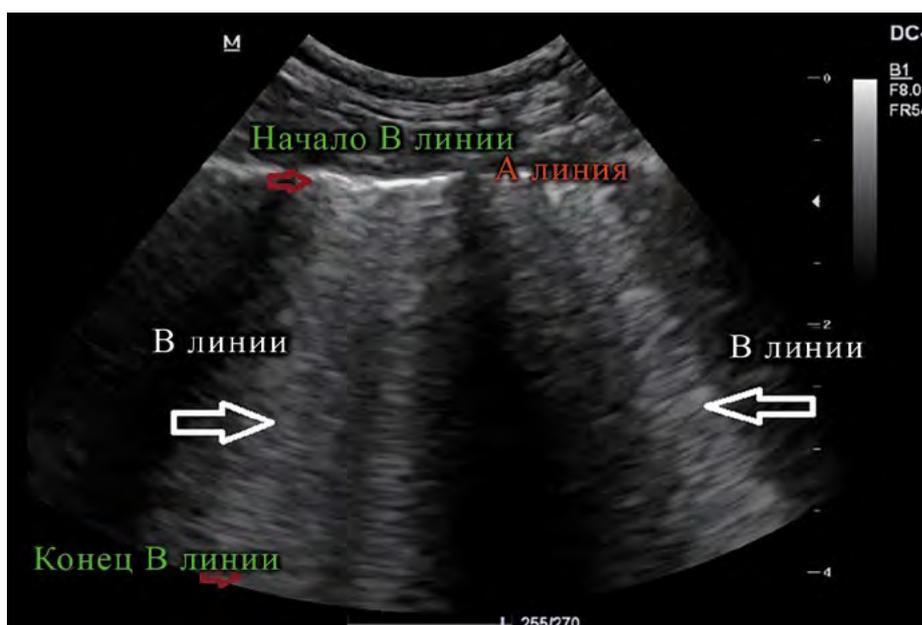


Рис. 4. Расположение В-линий на ультразвуковой картинке.

FAST добавилась буква, указывающая на зону обследования (А – abdomen, Т – thoracic), и цифра 3 над буквой Т, которая подразумевает использование данного протокола при травме (trauma), сортировке (triage) и мониторинге (tracking) пациентов^{2,3}.

Lisciandro (2008) опубликовал исследование о пользе протокола TFAST в оценке пациентов с тупыми и проникающими травмами грудной клетки, основной задачей которого было определение точности, чув-

ствительности и специфичности протокола TFAST для выявления пневмоторакса, а также обнаружение других травм грудной клетки, плевры, перикардального пространства, легких. Чувствительность и специфичность для выявления пневмоторакса опытным врачом в визуальной диагностике составили более 95 %. Тем самым доказано, что УЗИ может быть использовано в качестве первой линии скрининга у пациентов с тупой и проникающей травмой грудной клетки².



Рис. 5. Свободная жидкость в грудной клетке.



Рис. 6. Свободная жидкость в перикарде.

Как проводится TFAST-оценка

Для проведения данной диагностической процедуры предпочтительно правое боковое положение пациента, при котором достигается более быстрая и удобная оценка желчного пузыря, полой вены, области сердца. В случае выраженной дыхательной недостаточности следует проводить исследование в положении животного лежа на животе или стоя.

Для выполнения TFAST-оценки следует разместить датчик в 5 точках:

1. Область верхней трети грудной клетки, между 8-м и 9-м межреберьем с обеих сторон (CTS). Данная зона также обследуется в протоколе Vet BLUE.
2. Область нижней трети грудной клетки (перикардиальная область), 4-е и 5-е межреберье (PCS) с обеих сторон.
3. Диафрагмально-печеночная проекция (DH), область мечевидного отростка, подреберья (рис. 1).

Оценка полученных результатов

При выполнении данного протокола следует научиться распознавать несколько ультразвуковых паттернов, которые будут указывать на присутствие той или иной патологии.

В норме на УЗИ легочная ткань не визуализируется, мы наблюдаем артефакт реверберации (рис. 2). Следует обращать внимание и научиться

распознавать яркую гиперэхогенную горизонтальную линию, движущуюся возвратно-поступательно – так называемую А-линию (PP-line). Наблюдаем знак «скольжения легких»^{2, 5}, который свидетельствует о том, что у пациента нет пневмоторакса, нет жидкости в интерстиции и альвеолах в данной зоне обследования – и это норма, и наоборот, отсутствие этого признака при дыхании пациента свидетельствует о наличии пневмоторакса в данной точке обследования.

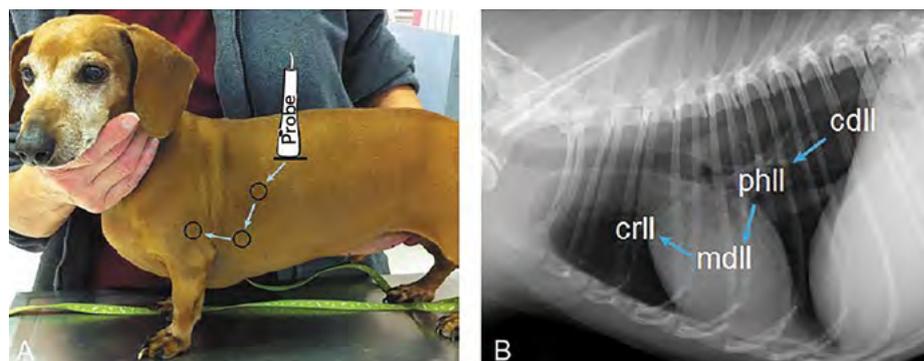
При обнаружении пневмоторакса следует сместить датчик вентральнее (вниз) для выявления так называемой **точки легкого**. В данной точке мы начинаем наблюдать скольжение легкого (возвратно-поступательные движения А-линии). Отсутствие точки легкого на всем протяжении грудной клетки свидетельствует о массивном пневмотораксе у данного пациента.

Важно! Наблюдаются трудности при визуализации знака скольжения в случае прохождения ультразвукового луча под углом 90° по отношению к А-линии. Во избежание данных сложностей следует смещать луч ультразвука вентральнее или дорсальнее при проведении исследования.

Ультразвуковая картина легких в виде «ракеты»

Ультразвуковая картина легких в виде «ракеты» (ultrasound lung rockets (ULRs)) или называемые «В-линии» – это следующий артефакт, который необходимо научиться распознавать у пациентов с дыхательной недостаточностью. Данный артефакт схож с артефактом «хвост кометы», который мы часто видим при ультразвуковой оценке брюшной полости. Однако хотелось бы

Рис. 7. Положение пациента и схема размещения датчика при обследовании⁴.



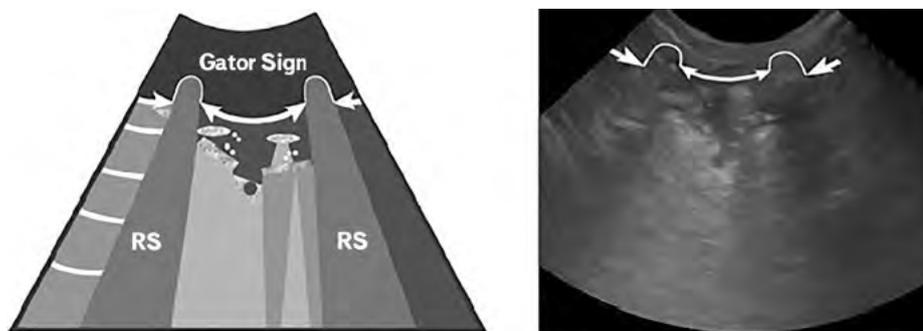


Рис. 8. Вид легочной паренхимы в виде лоскута ⁴.

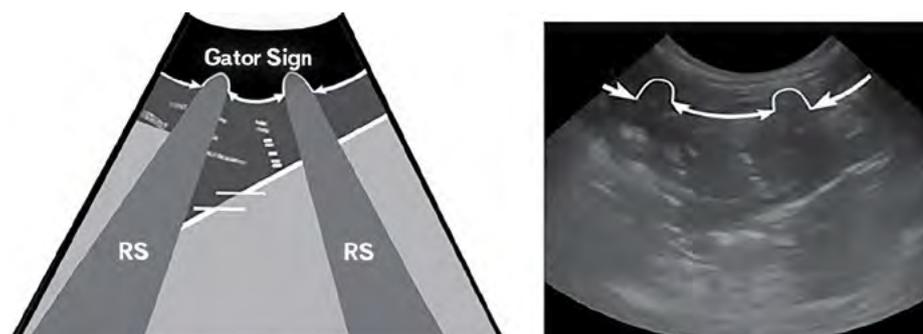


Рис. 9. Вид ткани – легочное уплотнение без аэрации ⁴.

отметить, что применительно к грудной клетке возникновение данного артефакта происходит по-другому. Формирование В-линий возникает на границе жидкости с воздухом, иначе говоря, наличие данного артефакта (В-линий) свидетельствует о том, что в интерстициальной ткани у пациента наблюдается жидкость, чего в норме быть не должно. Неспоримым преимуществом данного артефакта является простота его обнаружения. Собственно, при обследовании мы наблюдаем яркие вертикальные (гиперэхогенные) линии, которые начинаются от А-линии и заканчиваются на конце экрана ультразвукового аппарата (рис. 3, 4).

Важно! Обнаружение В-линий возможно при расположении патологического процесса в легких на глубине 1–3 мм. В-линии на протяжении всего экрана не свидетельствуют о распространении жидкости на всю глубину ультразвукового луча, формирование данного артефакта происходит только в определенной точке.

Таким образом, обнаружение В-линий у пациентов с травмой будет свидетельствовать о легочной контузии, ушибе легочной паренхимы ^{6,7}; у пациентов без травмы – об интерстициальном синдроме (жидкость в интерстиции – при кардиогенном отеке, интерстициальная инфильтрация – при воспалении, избыток жидкости в интерстиции – у пациентов при избыточной инфузионной терапии).

Кроме визуализации различного рода изменений в легочной паренхиме, нередко обнаруживается свободная жидкость в грудной клетке (рис. 5), в перикарде (рис. 6), что также имеет огромное диагностическое значение у пациентов с дыхательной недостаточностью.

Протокол Vet BLUE

Помимо протокола TFAST, задачей которого прежде всего является оценка структур грудной клетки пациентов с травмой, у животных с дыхательной недостаточностью (как правило, не связанных с травмой) следует проводить протокол Vet BLUE.

BLUE – bedside lung ultrasound exam (Lichtenstein, 2008) – данный протокол используется в медицине человека, он показал высокую чувствительность и специфичность как при выявлении многих острых респираторных заболеваний, так и при мониторинге ответа на лечение ^{8,9}. В ветеринарной медицине данный протокол получил название «протокол Vet BLUE».

Выполнение протокола Vet BLUE

Сканирование паренхимы легких осуществляется в четырех точках с обеих сторон (рис. 7):

1. Область каудодорсальной доли легкого (cdll) – между 8-м и 9-м межреберьем.
2. Область центральной трети грудной клетки (прикорневая зона легких) (phll) – между 6-м и 7-м межреберьем.
3. Область средней доли легкого (mdll) – 4-е и 5-е межреберье (нижняя треть грудной клетки).
4. Область краниальной части легкого (crll) – 2-е и 3-е межреберье (пространство краниальнее сердца).

Оценка полученных результатов

Оценка полученных результатов схожа с ранее рассмотренным протоколом TFAST. Задача врача – определить наличие жидкости в интерстиции, грудной полости, перикарде, а также наличие пневмоторакса. Кроме данных изменений, возможна оценка различных форм легочных уплотнений, которые прежде всего будут свидетельствовать о тяжести патологического процесса в легочной паренхиме.

Легочное уплотнение с аэрацией (вид лоскута) определяется как прерывание легочно-плевральной линии (А-линии) из-за наличия неоднородных тканей пониженной эхогенности (рис. 8).

На ультразвуке в рамках данного знака наблюдаются гиперэхогенные очаги (частично воздушное легкое), В-линии и небольшое количество артефакта «хвост кометы» (не В-линии). Данные изменения характерны для значительного легочного кровотечения, пневмонии, кардиогенного и некардиогенного отека легких.

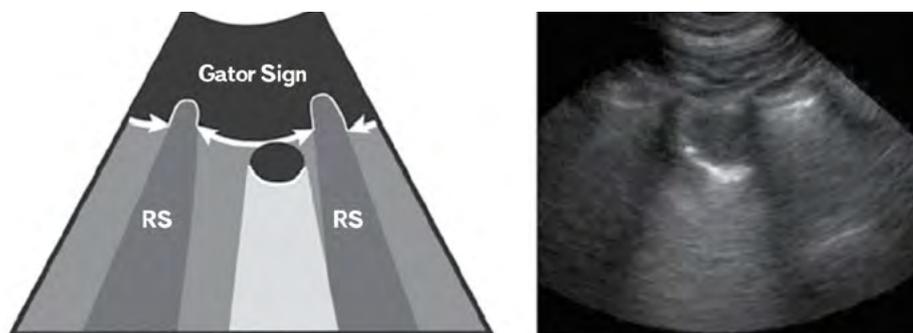


Рис. 10. Вид узелка. Легочные массы.

Легочное уплотнение без аэрации (вид ткани) представляет собой более тяжелую форму патологического процесса с полным отсутствием аэрации в обследуемом участке (дыхательные пути полностью заполнены жидкостью). Определяется как наличие гипозоногенных участков легкого, похожих на печеночную ткань – гепатизация (рис. 9)⁵.

Обнаружение данной ультразвуковой картины свидетельствует о более тяжелой форме легочного уплотнения, чем вид лоскута, из-за полного отсутствия аэрации. Данный вид уплотнения легочной паренхимы характерен для альвеолярного синдрома. Обнаружение этих изменений у пациента с дыхательной недостаточностью будет характерно как для альвеолярного отека легкого, так и для альвеолярной пневмонии. Для дифференциации данных заболеваний важно место расположения указанных изменений, а также оценка камер сердца.

Легочная масса (вид узелка) определяется как очаговая, хорошо оформленная, округлой формы гипозоногенная структура. Узелки могут варьироваться в размерах от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров (рис. 10). Обнаружение очаговых образований может свидетельствовать о различных новообразованиях в грудной клетке.

В некоторых случаях небольшие узелковые образования под А-линиями могут возникать на фоне воспаления в легочной ткани вследствие отека или кровоизлияния (рис. 11). Для дифференциации данных изменений важны оценка места расположения, количество и клинические симптомы у пациента.

В заключение хотелось бы отметить, что клиническое значение полученных результатов при ультразвуковой оценке грудной клетки, легочной паренхимы у пациентов с дыхательной недостаточностью – очень важный этап диагностики. Вышеизложенные протоколы позволят врачу быстро дифференцировать патологии и оказать своевременную помощь пациентам с острой дыхательной недостаточностью.

Как правило, результаты данного исследования коррелируют с рентгенограммой грудной клетки. Очевидными преимуществами ультразвука перед рентгенографией являются быстрота выполнения и простота интерпретации результатов.

Литература:

1. Rozycki G. S., Ochsner M. G., Schmidt J. A., Frankel H. L., Davis T. P., Wang D., et al. A prospective study of surgeon-performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment. *J Trauma*, 1995; 39 (3): 492–8 [discussion: 498–500].
2. Lisciandro G. R., Lagutchik M. S., Mann K. A., et al. Evaluation of a thoracic focused assessment with sonography for trauma (TFAST) protocol to detect pneumothorax and concurrent thoracic injury in 145 traumatized dogs. *J Vet Emerg Crit Care*, 2008; 18 (3): 258–269.

3. Lisciandro G. R. Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *J Vet Emerg Crit Care*, 2011; 21 (2): 104–122.

4. Focused ultrasound techniques for the small animal practitioner / edited by Gregory R. Lisciandro, 2014.

5. Nyland T. C., Mattoon J. S. Thorax. In *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, 2nd ed., edited by T. C. Nyland, J. S. Mattoon. Philadelphia: WB Saunders Company, 2002; p. 335.

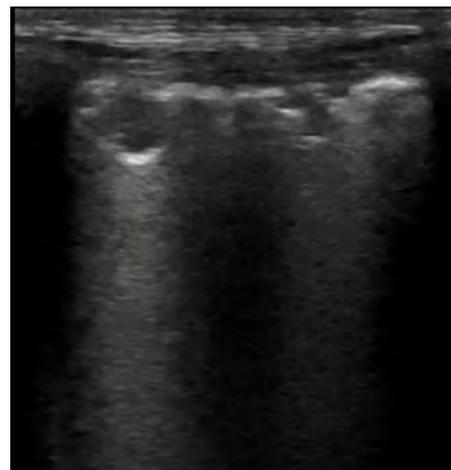
6. Soldati G., Sher S., Testa A. Lung and ultrasound: time to “reflect.” *European Rev Med Pharmacol Sci*, 2011; 15: 223–227.

7. Lichtenstein D. A., Lascos N., Meziere G. A., et al. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill *Intensive Care Med*, 2004; 30: 276–281.

8. Lichtenstein D. A., Meziere G. A. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*, 2008; 134 (1): 117–25.

9. Volpicelli G., Elbarbary M., Blaivas M., et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*, 2012; 38: 577–91.

Рис. 11. Формирование узелковых образований на фоне пневмонии.



Лабораторные анализаторы для ветеринарии

Гематологический анализатор BC-2800Vet для количественного подсчета форменных элементов крови и биохимический экспресс анализатор Pointcare для определения основных параметров клинической биохимии оптимально подходят для лабораторных исследований при небольшом потоке пациентов.



Pointcare V2 MNCHIP

Биохимический экспресс анализатор

- около 100 мкл цельной крови, сыворотки или плазмы;
- обработка результатов в течение 10 минут;
- большой объем памяти до 50 000 записей о пациентах;
- Rs232, Enternet, USB-порт;
- возможность подключения к LIS или внешнему устройству;
- цветной сенсорный экран;
- автоматическая калибровка после каждого теста;
- автоматизированный процесс обработки ошибок.



BC-2800Vet Mindray

Автоматический гематологический анализатор

- импедансный и фотометрический методы измерения;
- встроенные программы измерения для собак, кошек, лошадей, свиней, коз и т.д.;
- 18 различных параметров, 3 гистограммы;
- режимы работы с предилюцией и цельной кровью;
- большой 7,5-дюймовый цветной ЖК дисплей;
- русифицированное меню;
- встроенный термопринтер;
- оригинальные специализированные реагенты для ветеринарии;
- стартовый набор реагентов в комплекте.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У СОБАКИ

Авторы: Азарова М. С.^{1,2}, Герасимов А. С.^{1,2}, Клевцова А. С.¹, Симаков М. С.¹

¹ Ветеринарная клиника имени Айвэна Филлмора;

² Ветеринарная клиника травматологии, ортопедии и интенсивной терапии.

В рамках данной статьи будет рассмотрен только один случай, без обобщений и литературного обзора. Интересен он тем, что показывает, насколько медленно иногда ставится диагноз, особенно если приходится иметь дело с редко встречающимися болезнями. Мы сочли, что данная история может вызвать интерес последовательностью этапов, через которые нам пришлось пройти, чтобы поставить диагноз пациенту. И еще раз хотели напомнить, что в любой момент ветеринарный врач должен быть готов к оказанию помощи пациентам с болезнями, общими для человека и животных.

Туберкулез (от лат. *tuberculum* – «бугорок») – широко распространенное в мире инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое различными видами микобактерий из группы *Mycobacterium tuberculosis complex* (*M. tuberculosis* и другими близкородственными видами), или, иначе, палочками Коха. Туберкулез у людей обычно поражает легкие, реже затрагивает другие органы и системы. У собак описано поражение легких, лимфоузлов, кожи. Собаки и кошки могут заразиться туберкулезом от больного человека.

Пациент, предыстория

Питбуль, сука, 3 года. Жила на территории частного дома вместе с другими пятью собаками. Весной 2016 года начала периодически кашлять. При обострении ухудшался аппетит.

Важный момент, который стал известен только в начале октября (просто никому в голову не приходило расспросить хозяев!): более двух лет назад собака контактировала с человеком, болеющим туберкулезом в открытой форме (штамм неизвестен).

Первый этап диагностики (05.09.2016 – 29.09.2016)

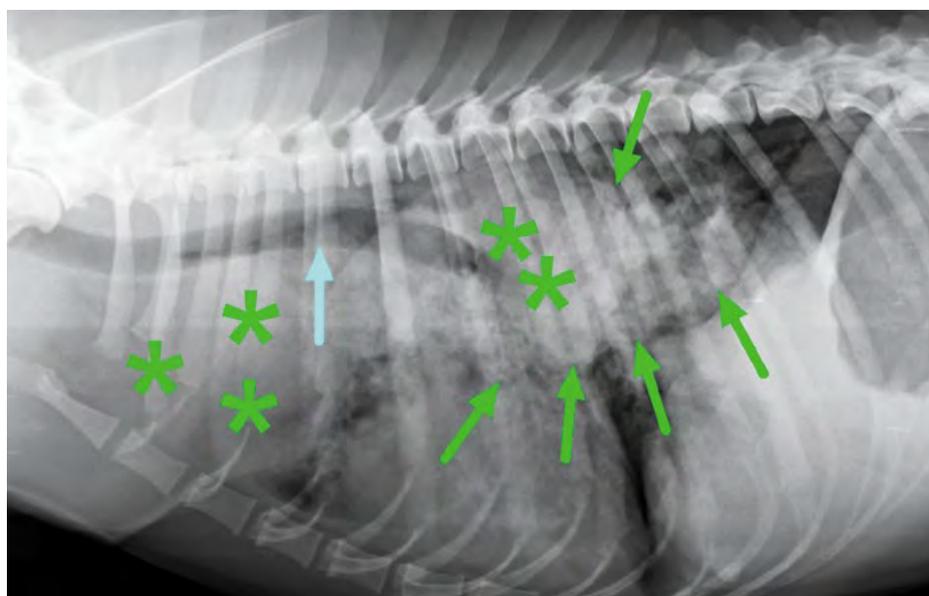
Лечились в различных клиниках. Лечение было симптоматическим.

В августе 2016 года сделали рентгенограммы.

Заключение к рентгенограммам (август 2016 года):

- В проекции всех долей легких визуализируются затемнения смешанного типа (альвеолярного и интерстициального неструктурированного), высока

Рис. 1. Рентгенограмма в правой боковой проекции (см. пояснение к рис. 2).



вероятность бронхопневмонии, нельзя исключить диффузный рост новообразования, грибковую пневмонию.

- В проекции краниального средостения определяется округлая однородная тень мягкотканной плотности с выраженным масс-эффектом и прослеживаемым силуэтом до 7,5 см – лимфаденомегалия, возможно новообразование, менее вероятны: киста средостения, заворот доли легкого.
- Кардиоваскулярные структуры в большой мере скрыты, визуализируются.

Лечили антибиотиками. Кашель не проходил. В начале сентября 2016 года повторили рентгенографию (рис. 1, 2).

Заключение к рентгенограммам (05.09.2016):

Картина соответствует предыдущим рентгенограммам, однако определяются некоторые изменения:

- Альвеолярный тип затемнения средней доли правого легкого (пневмония?/ателектаз?).
- Значительный масс-эффект и объемное однородное затемнение средней рентгенологической плотности с округлым каудальным силуэтом в области краниального средостения (лимфаденомегалия?/новообразование (в т.ч. лимфаденомегалия?)/киста?).
- На рентгенограмме в латеральной правой проекции выявляются структуры интерстициального структурированного типа пониженной рентгенологической плотности с прослеживаемым ободком около 27 мм в диаметре в проекции каудальных долей легких и около 15 мм в диаметре в проекции добавочной доли легкого; на рентгенограмме в вентродорсальной проекции данные структуры не определяются (каверны?/буллы?).

Клинический анализ крови (05.09.2016): эозинофилия, лимфоцитопения.

Биохимический анализ крови (05.09.2016): в 2 раза повышена щелочная фосфатаза, в 2,5 раза – амилаза.

ПЦР (07.09.2016): микоплазмоз – положительно; парагрипп, бордетелла – отрицательно.

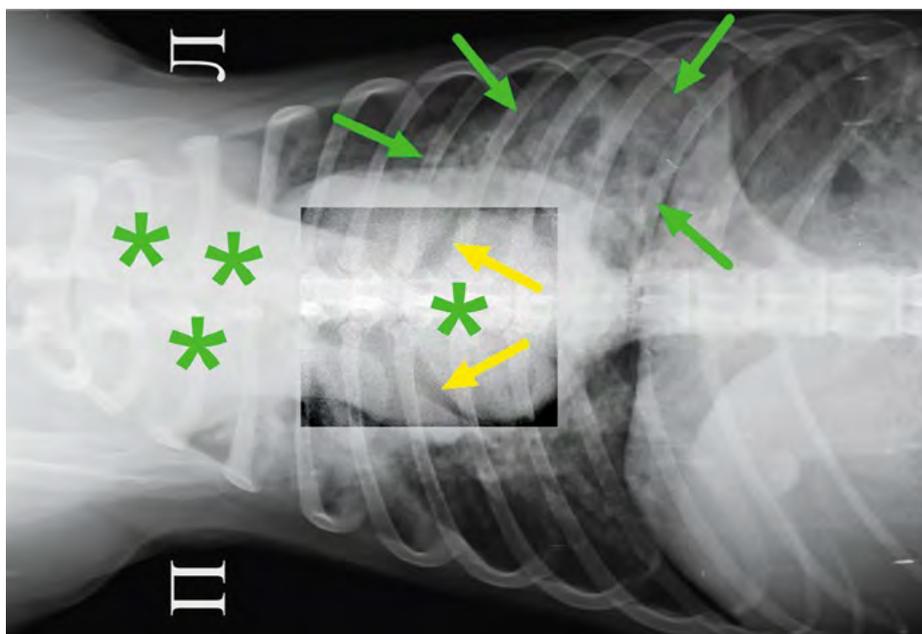


Рис. 2. Рентгенограмма в вентродорсальной проекции. Звездочками отмечены тени лимфатических узлов краниального средостения, смещающие силуэт трахеи дорсально (голубая стрелка), и трахеобронхиальный лимфатический узел, смещающий бифуркацию трахеи вентрально. Последний вызывает расхождение теней центральных бронхов (желтые стрелки). Это классическое проявление лимфаденомегалии в грудной полости. Во всех долях легких определяются затемнения смешанного типа. Наиболее выражены затемнения в каудальной доле левого легкого (отмечено зелеными стрелками).

Повторная рентгенография после курса лечения (29.09.2016): без значимых изменений.

Второй этап диагностики (01.11.2016 – 12.11.2016)

Компьютерная томография и тонкоигольная биопсия под контролем КТ (рис. 3, 4).

Заключение к КТ:

- Объемные мягкотканые образования размерами до 9 см (!) с частично минерализованным центром в краниальном средостении и области корня легких. Мягкотканная часть образований не усиливается при контрастировании. Судя по расположению, это лимфоузлы с участками минерализации.
- Компрессия краниальной и каудальной полых вен. Замедленное прохождение контраста, введенного в вену правой тазовой конечности.
- Обструкция бронха левой каудальной доли, образование булл (или дренированных абсцессов?) в доле.
- Новообразование или киста (не усиливается после введения кон-

траста) правого надпочечника.

- Увеличены брыжеечные лимфоузлы.
- Тонкоигольная биопсия во 2-е межреберье справа, взятие материала из толщи и внешней части частично минерализованного образования в краниальном средостении.

Таким образом, все лимфатические узлы грудной клетки увеличены и состоят из минерализованных центров, окруженных мягкотканой оболочкой. Минерализация выглядит как скопление мелких кристаллов. Минерализация не видна на рентгенограммах.

После отправки результатов КТ коллегам-медикам был получен однозначный ответ: «туберкулез».

Заключение к цитологическому исследованию

Материал похож на содержимое кисты, на нескольких стеклах – ничего, кроме взвеси кристаллов кальция. Это означает, что ничего похожего на опухолевые клетки ци-



Рис. 3. КТ: сагиттальная, дорсальная и аксиальные реконструкции.

Звездочками отмечены участки минерализации в лимфатических узлах краниального средостения и корня легкого. **Стрелками** – каудальная доля левого легкого с обширными зонами консолидации и кавернами.



Рис. 4. КТ: аксиальные реконструкции, демонстрирующие компрессию краниальной и каудальной полых вен.

тология не выявила. Однако всегда есть риск, что при тонкоигольной биопсии в пробу не попали патологические клетки, тем более при таком объеме поражения. Сочли целесообразным сделать торакоскопическое исследование, чтобы увидеть средостение и легкие и взять материал из наиболее перспективных участков под визуальным контролем. Данная процедура была более рискованной, учитывая, что у собаки функционирует около 50 % легких.

Протокол торакоскопического исследования (10.11.2016):

- Во время исследования были выявлены тотальные изменения краниальных долей легких,

частичные изменения средних. Слева обе части краниальной доли не воздушны, не расправляются. Поверхность легких неоднородная, бугристая, выявлены множественные очаги серо-желтого цвета различного размера (рис. 5).

- Лимфатические узлы краниального средостения значительно увеличены (около 5–6 см), поверхность неровная, бугристая, визуализируются участки некроза (рис. 6).
- В грудной полости визуализировалось умеренное количество прозрачной жидкости соломенного цвета.

- Был взят материал на исследование (гистология и ПЦР-диагностика) из лимфатического узла переднего средостения слева и краниальной доли левого легкого.
- Значительного кровотечения после взятия биоптата не наблюдалось. Пневмоторакс в послеоперационном периоде не накапливался.

Заключение к гистологическому исследованию:

- **Легкое** – выявлены гистологические признаки продуктивного гранулематозного воспаления. Гранулемы представлены преимущественно эпителиодными клетками, локально окружают обширные зоны некроза. При окрашивании методикой acid-fast stain Ziehl Neelsen выявлены фуксинофильные полиморфные палочки и их фрагменты. Атипичный микобактериоз (выявлены кислотоустойчивые бактерии). Морфология данной микрофлоры имеет отличие от истинных близкородственных видов *Mycobacterium* spp., что требует дополнительного микробиологического подтверждения (рекомендуется исключить *Rhodococcus equi*?)

- **Лимфоузел № 1** – гистоархитектоника нарушена за счет обширного некроза окруженного клетками хронического воспаления.
- **Лимфоузел № 2** – мелкий фрагмент лимфатического узла с гранулемами и некротическими изменениями.

Заключение ПЦР-диагностики (комплекс микобактерий): отрицательно.

Итак, мы получили противоречивые ответы: по гистологии есть кислотоустойчивые бактерии, а по ПЦР – нет микобактерий.

Варианта может быть как минимум три: **1)** кислотоустойчивые микроорганизмы, не относящиеся к микобактериям; **2)** микобактерии, отличающиеся от входящих в состав диагностической системы ПЦР (известно несколько десятков микобактерий); **3)** для гистологии и ПЦР были отправлены образцы, взятые из разных участков.

На ПЦР и гистологию были отправлены образцы из разных участков лимфатического узла и легкого, и в образцах, отправленных на ПЦР-диагностику, микобактерий обнаружено не было.

При всем этом туберкулез в данном случае очень ожидаем – ведь есть история контакта собаки с больным человеком (и есть мнение гуманного доктора по результатам КТ), поэтому было решено еще раз взять материал и отправить его для бактериологического исследования.

Третий этап

(06.12.2016– 13.01.2017)

Было принято решение взять материал из просвета трахеи и бронхов и повторить тонкоигольную биопсию лимфоузла краниального средостения.

Протокол трахеобронхоскопии (06.12.2016):

- Выявлены отек и гиперемия слизистой оболочки трахеи на всем протяжении, сосудистый рисунок усилен, ярко выражен в области бифуркации. Просвет трахеи не изменен.
- Просвет левого главного бронха сужен за счет сдавления тканями в грудной полости. В просвете главных, долевого и сегментарных бронхов визуализируется объемное разрастание грануляций. В разных участках просвет бронхов сужается от 30 до 70 %. В просвете бронхов визуализируется большое количество мутного секрета.
- Во время исследования было проведено взятие смывов для цитологического и бактериологического исследования.

Микроскопии мазков-отпечатков (сделаны при поступлении материала): есть кислотоустойчивые бактерии.

Посев на накопительную среду для кислотоустойчивых бактерий: выявлен рост культуры через 3 недели.

Результат ПЦР культуры бактерий (тест-система МТБ-КОМ для выявления ДНК *Mycobacterium tuberculosis complex* методом ПЦР): положительно.

Образец культуры отправили в Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии для типирования. Ре-

зультат типирования: *Mycobacterium tuberculosis*, генотип Beijing.

Обсуждение

Диагноз поставлен. Возникает вопрос: что делать с собакой?

Предполагается, что возбудитель туберкулеза, вызвавший заболевание у собаки, может изменить свои свойства и стать более опасным. Туберкулез легких у человека лечится долго и сложно. Схемы лечения для собак не разработаны, а некоторые медицинские препараты для них токсичны. Исходя из этого, в англоязычных статьях предлагается подвергать больных животных эвтаназии.

В инструкции о мероприятиях по борьбе с туберкулезом животных, принятой в РФ, сказано: «в неблагополучных по туберкулезу собаководческих питомниках всех собак, положительно или сомнительно реагирующих на туберкулин, уничтожают». Документов, указывающих, как поступать с больными собаками, принадлежащими отдельным гражданам, – нет.

Следует иметь в виду, что при проведении туберкулинизации необходимо использовать туберкулин, соответствующий виду возбудителя.

В конечном итоге информация о больной собаке поступила в районную ветеринарную станцию и санитарно-эпидемиологическую станцию. Была проведена туберкулинизация хозяев собаки и остальных собак, бывших в контакте с заболевшей собакой. Кроме больного

животного, не было выявлено положительно прореагировавших людей и собак. Собаку подвергли эвтаназии.

Выводы, которые мы сделали для себя

При малейших вероятностях зооантропонозных заболеваний следует тщательно расспрашивать хозяев на этапе сбора анамнеза.

При исследовании молодых животных с поражением легких и лимфаденомегалией, особенно если нет ожидаемого ответа на терапию и заболевание медленно прогрессирует, нужно исключать микобактериальные инфекции.

Благодарности

Выражаем благодарность опытным и отзывчивым коллегам, которые помогли нам разобраться с этим случаем: **Герке В. С.** (главный ветеринарный врач клиники «СоВет»); **Литвинову Н. В.** (лаборатория "СУТОВЕТ"); **Крыловой Д. Д.** (лаборатория «Поиск»); **Сиротининой И. И.** (Ленинградская межобластная ветеринарная лаборатория); **Соколовой Л.Н.** (СПбГБУ «Санкт-Петербургская городская станция по борьбе с болезнями животных»); **Коняеву С. В.** (ветеринарная клиника «АС Вет», г. Новосибирск); **Данко Ю. Ю.** (СПб Государственная академия ветеринарной медицины).

Рис. 5. Торакоскопия, краниальная доля левого легкого. Структура полностью неоднородная, не воздушна, при дыхании не расправляется.

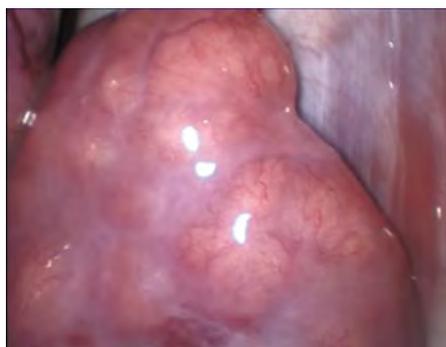


Рис. 6. Торакоскопия, объемное образование в краниальном средостении (лимфоузел). Справа ребра.



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.

Окончание. Начало в №2. 2017

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.

Лечебный протокол при поступлении котов с ОЗМ

Цистоцентез

Производится для декомпрессии всех участков мочевыводящей системы и облегчения постановки уретрального катетера. Перед процедурой цистоцентеза рекомендуется провести анальгезию и ввести спазмолитик (таблица 4).

Техника проведения

декомпрессионного цистоцентеза:

1. Подготовить операционное поле: выбрить шерсть, кожу обработать антисептическим раствором.
2. К игле диаметром 22G присоединить систему для внутривенных инфузий и шприц объемом 20–50 мл. Это позволит снизить травматичность манипуляции и предотвратит загрязнение системы микрофлорой (при смене шприцов).
3. Иглу следует вводить в область рядом с шейкой мочевого пузыря по направлению к тазовой кости (рис. 5).
4. Не рекомендуется полностью опорожнять мочевого пузыря, так как

это может вызвать травматизацию слизистой оболочки острым концом иглы.

5. Из отведенной мочи следует взять образец для ОАМ (и посева, если требуется).

6. При необходимости (невозможность восстановить проходимость уретры, стабилизация тяжелого пациента) цистоцентез можно повторять.

Устранение уретральной обструкции

Анестезиологический протокол

Седация и анальгезия должны проводиться в обязательном порядке всем животным для устранения уретральной обструкции. Применение препаратов для расслабления мышц уретры в то время, когда животное находится в состоянии седации и анальгезии, может увеличить вероятность смещения уретральной пробки и облегчить процедуру постановки уретрального катетера. Животным с тяжелой уремией показана легкая седация или ее отсутствие. Перед проведением седации тяжелые пациенты должны быть стабилизированы (таблица 2).

Постановка уретрального катетера

Для устранения обструкции устанавливается уретральный катетер. Процедура должна осуществляться под общей анестезией. Животным в тяжелом состоянии проводится эпидуральная анестезия, либо процедура проводится без седации (см. анестезиологический протокол).

Методика постановки уретрального катетера:

1. Поместите животное в дорсальное или латеральное лежачее положение. Иногда одна или другая позиция облегчает экструзию и стабилизацию полового члена (особенно у животных с ожирением).
2. Процедуру необходимо проводить как можно более стерильно – это снизит вероятность развития ИМП. Шерсть в перинеальной области выбривают, кожу обрабатывают антисептическим раствором. Рекомендуется ограничить перинеальную область операционным полем.

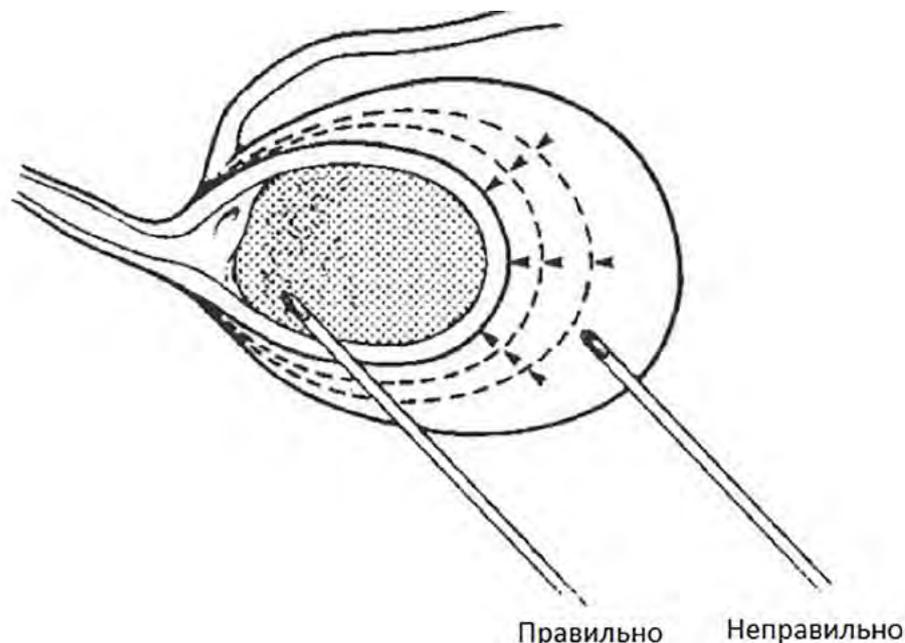


Рис. 5. Техника проведения цистоцентеза.

(Bartges J., Polzin D. J. *Nephrology and Urology of Small Animals*, 2011).

Стабильный пациент

- В/м бупренорфин 0,01 мг/кг + ацепромазин 0,05 мг/кг или кетамин 5–10 мг/кг + диазепам 0,25–0,5 мг/кг (диазепам обладает меньшим гипотензивным действием по сравнению с ацепромазином).
- Постановка в/в катетера, декомпрессионный цистоцентез.
- В/в пропופол 2–4 мг/кг.
- Интубация + кислород +/- изофлуран (кислородная маска?).
- Гидропропульсия (Hydropulsion), постановка уретрального катетера.
- Контроль боли каждые 6 часов.

Пациент в критическом состоянии

- Постановка в/в катетера.
- Бупренорфин 0,005–0,01 мг/кг (по состоянию).
- Декомпрессионный цистоцентез.
- Предварительная стабилизация, в/в инфузия, электролиты.
- В/в пропופол 1–3 мг/кг (по состоянию).
- Эпидуральная анестезия или в/в кетамин 2–5 мг/кг или в/в гидроморфин 0,02–0,05 мг/кг + мидазолам 0,1–0,2 мг/кг (не использовать гидроморфин совместно с бупренорфином).
- Гидропропульсия (Hydropulsion), постановка уретрального катетера.
- Контроль боли каждые 6 часов.

Таблица 2. Анестезиологический протокол.

(Chow D. J., Dibatola S. P., Schenck P. *Canine and feline nephrology and urology*, 2011).

3. Препуций промывают раствором повидон-йода или хлоргексидина. Половой член извлекают из препуция и фиксируют. Удобно захватить пенис влажной марлевой салфеткой. Можно наложить фиксирующие швы на стыке полового члена и препуциального эпителия для лучшего контроля пениса.
4. Проведите аккуратный массаж полового члена для попытки спонтанного извлечения уре-

тральной пробки или ее разрушения. Это может оказаться особенно эффективным, когда пробка находится рядом с наружным отверстием уретры.

5. Поскольку наиболее частым местом обструкции является пенисная часть уретры, промывание уретры рекомендуется начинать, используя внутривенный катетер без иглы диаметром 22G. Для промывания можно использовать теплый стерильный физио-

логический раствор, либо Рингера лактат. Для начала следует попробовать обильно промыть дистальную часть уретры. Это может способствовать расширению уретры и продвижению уретральной пробки дистально между катетером и эпителием уретры и ее выходу через наружное отверстие мочеиспускательного канала (рис. 6).

6. При отсутствии положительных результатов применяется гидропропульсия (рис. 7). Промывание смесью 0,9%-го NaCl и водорастворимого лубриканта (50:50) может облегчить прохождение катетера и снизить травматизацию уретры. Повышенная вязкость раствора, связанная с наличием смазочного материала, увеличит давление, создаваемое при промывании, и будет содействовать гидропропульсии. Используется уретральный катетер с открытым концом. Кончик катетера смазывается стерильным вазелином и вводится в наружное отверстие полового члена. Пенис оттягивается каудально, что позволяет максимально выпрямить уретру. Катетер продвигается до места обструкции. Кончик полового члена зажимается влажной марлевой салфеткой и стерильный раствор подается в уретру под давлением. Это способствует расширению мочеиспускательного канала и продвижению обтурирующего предмета проксимально по уретре. Также можно пережать тазовую часть уретры для увеличения гидростатического давления. Для этого в прямую кишку вводят указательный палец в перчатке и прижимают тазовую часть уретры к лонной кости. После нагнетания давления в уретре отпускают ее тазовую часть (но не пенисную), что способствует продвижению конкремента проксимально. Далее катетер продвигают вперед, и манипуляцию повторяют.

7. **Не пытайтесь силой протолкнуть катетер. Он должен продвигаться свободно, если проведено адекватное промывание уретры. При возникновении затруднений или крепитации при продвижении катетера его необходимо оттянуть каудально и продолжить промывание.**

После постановки катетера мочевой пузырь тщательно промывается теплым физиологическим раствором, пока количество дебриса в моче не снизится до минимума. Неполное удаление дебриса из уретры и мо-

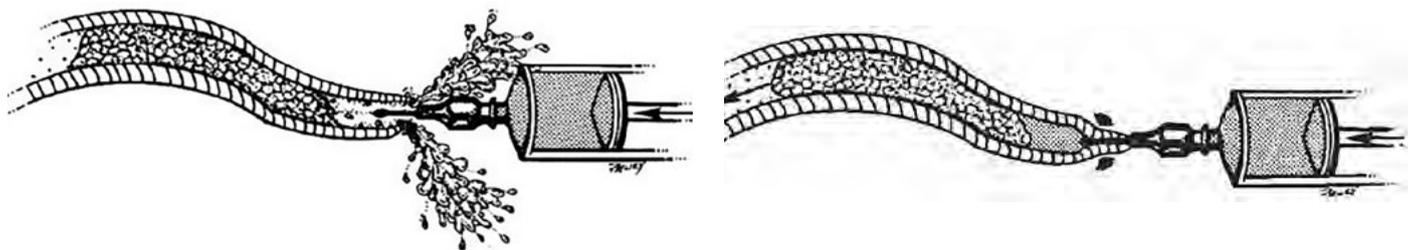


Рис. 6, 7. (Bartges J, Polzin DJ. *Nephrology and Urology of Small Animals*, 2011)

чевого пузыря является важной причиной повторной обструкции вскоре после извлечения уретрального катетера.^[2]

Не рекомендуется промывать мочевой пузырь растворами антибиотиков, так как это может вызвать появление устойчивых штаммов бактерий.^[29] Наилучший способ избежать инфекции – асептическая установка катетера и правильный уход за ним и системой для сбора мочи.^[2]

Уретральный катетер оставляется в уретре, если у животного имеется уремия, атония детрузора, в моче наблюдается большое количество debris или присутствует видимая кровь. В этом случае рекомендуется заменить жесткий катетер на более мягкий (например, полиуретановый катетер Verotube (рис. 8)). Недавние исследования продемонстрировали значительно меньшее количество возникновения рецидивов обструкции при использовании катетеров диаметром 3,5 Fr (1,16 мм) против 5 Fr (1,6 мм).^[24] Катетер подшивается к препуцию. К нему присоединяется стерильная система для сбора мочи. Неприемлемо оставлять катетер открытым, так как это значительно увеличивает риск возникновения ИМП. Также не рекомендуется промывать персистирующий уретральный катетер в виду риска заноса инфекции. Мочеприемник должен располагаться ниже уровня мочевого пузыря, чтобы моча стекала под силой тяжести и не возникал обратный ток мочи в мочевой пузырь. Чтобы не создавалось избыточного натяжения на швы, собирательную трубку или длинный конец уретрального катетера можно прикрепить к хвосту или тазовой конечности (рис. 9). Для предотвращения бактериального роста в моче приемник добавляют 3–5 мл 3%-й перекиси водорода.^[29]

Катетер извлекается так скоро, как это возможно, чтобы предотвратить осложнения (например, восходящую инфекцию). Рекомендуется оставлять катетер не более чем на 24–72 часа.^[2] Катетер оставляется до очищения мочи, разрешения азотемии и нормализации диуреза.



Рис. 8.



Рис. 9.

Терапия после устранения обструкции

Инфузионная терапия

Защелачивающие растворы (например, Рингера лактат, Нормосоль-R) используются в первые 12–24 часа для коррекции ацидоза. По прошествии 12 часов большинство пациентов уже не имеет значимого ацидоза и жидкость может быть заменена на менее защелачивающую (например, 0,9%-й раствор NaCl).^[2]

После проведенной регидратации следует восполнять потери, обусловленные постобструктивным диурезом. Основной причиной постобструктивного диуреза является задержка осмотически активных веществ (мочевина, электролиты), а также временная нечувствительность дистальных нефронов к антидиуретическому гормону (АДГ), снижение реабсорбции натрия почечными канальцами, экскреция ранее скопившейся жидкости (особенно после инфузионной терапии). Значительный постобструктивный диурез может приводить к гиповолемии и гипокалиемии. Диурез обычно снижается вместе с разрешением азотемии.

Для коррекции постобструктивного диуреза каждые 4 часа измеряется объем образовавшейся мочи (V). Скорость инфузии на последующие 4 часа будет рассчитываться следующим образом:

$$\text{Скорость в/в инфузии (мл/ч)} = \sqrt{V/4 + 24\text{-часовой поддерживающий объем (40–60 мл/кг веса)/24.}^{[2]}$$

Разрешение азотемии, как правило, приводит к снижению постобструктивного диуреза. Однако последующий диурез может провоцироваться большими объемами вливаемой жидкости. Для того чтобы определить, восстановился ли диурез, объем инфузии снижают на 25%. Если диурез уменьшается, то продолжают уменьшение объема инфузии. Если объем образующейся мочи не уменьшается, необходимо вернуться к первоначальной скорости инфузии и повторить снижение через 24–48 часов.

Коррекция гиперкалиемии до 8 мЭкв/л, как правило, включает в/в введение жидкостей (разбавление крови) и не требует дополнительной терапии. Для защиты сердечной мышцы от токсического воздействия калия применяется глюконат кальция (не влияет на концентрацию калия в крови). Для снижения уровня калия (перемещение калия внутрь клетки) используют внутривенное введение декстрозы, инсулина короткого действия. При повышении концентрации калия > 10 мЭкв/л возможно использование бикарбоната натрия (таблица 3).

Для коррекции тяжелого метаболического ацидоза используется бикарбонат натрия в дозе 1 мЭкв/кг, после чего кислотно-щелочной статус проверяется через 15–30 минут.

Коррекция гипокальциемии, как правило, достигается введением раствора глюконата кальция.

При значительном постобструктивном диурезе может происходить вымывание калия, и к 12–24-му часу возможно появление гипокалиемии.^[2]

Препарат	Доза (в/в)	Время введения	Когда назначать
Изотонические кристаллоиды	10–15 мл/кг 10 мл/кг/ч	15–20 мин ИПС	Шок Возмещение дефицита жидкости
Глюконат кальция	50–100 мг/кг	За 5 минут	Брадикардия, изменения на ЭКГ
50%-я декстроза	0,5 г/кг	За 3–5 минут	Уже введен глюконат кальция K ⁺ > 8 мЭкв/л
Инсулин короткого или ультракороткого действия	0,1–0,25 ед/кг	В/в болюсно	Уже введен глюконат кальция K ⁺ > 8 мЭкв/л
Бикарбонат натрия	1 мЭкв/кг	За 5 минут	K ⁺ > 10 мЭкв/л

Таблица 3. Протокол коррекции гиперкалиемии.

Методы коррекции гипокалиемии:

- Пероральный – наиболее безопасный метод. Поддерживающая доза – 0,5 мЭкв/кг 2–3 раза в сутки до устранения причины (в 1 таблетке «Аспаркам» содержится 1 ммоль калия).
- Внутривенный – метод опасен возможной передозировкой калия. Скорость введения не должна превышать 0,5 мЭкв/кг/ч. Раствор не должен содержать более 60 мЭкв/л калия. [18] Инфузия должна осуществляться под контролем ЭКГ.

Антибактериальная терапия

Не следует назначать антибиотики, пока стоит уретральный катетер (кроме случаев, если ИМП уже подтверждена путем бакпосева мочи). В этом случае антибиотики не предотвращают развитие инфекции, однако могут вызвать появление устойчивых штаммов микроорганизмов. [2] По этой же причине не следует промывать полость мочевого пузыря растворами антибиотиков. Рекомендуется взять мочу на посев после извлечения уретрального катетера.

Спазмолитики и обезболивающие

Спазмолитики и обезболивающие препараты должны применяться в период нахождения катетера в уретре и в течение 5–7 дней после его извлечения (таблица 4).

Препараты, противопоказанные при УО**Преднизолон:**

- не снимает отек, если установлен уретральный катетер [2]
- способствует развитию ИМП [1]
- нет разницы между контрольной и плацебо группами [14]

НПВС (мелоксикам):

- нет разницы между контрольной и плацебо группами [19]
- может способствовать развитию ОПП за счет снижения СКФ, особенно у гиповолемичных кошек

Кетамин не должен использоваться у животных с патологиями сердца, в т.ч. у гиперкалиемичных животных с изменениями на ЭКГ. [25]

Ацепромазин не должен использоваться у животных с гиповолемией.

Терапия после выписки**1. Увеличение объема потребляемой жидкости**

Это основной метод длительного контроля ИЦК. Целью является снижение плотности мочи до 1.030 и меньше. [20] Используются следующие методы:

- Кормление влажными кормами (консервы, паучи).
- Стимуляция поения:
 - улучшение вкусовых качеств воды;
 - увеличение количества мисок;
 - индивидуальный подбор мисок (различные материалы, форма, глубина, объем);
 - поилки-фонтанчики;
- Принудительное поение (40–60 мл/кг в сутки).

— П/к введение жидкостей – 40–60 мл/кг в сутки (при необходимости).

2. Модификация среды обитания

Включает в себя создание благоприятных условий окружающей среды и уменьшение количества стресс-факторов. Основная цель – снижение активности симпатической нервной системы для предупреждения ИЦК и нейрогенного спазма уретры.

Ключевые моменты:

- Места для отдыха, еды и лотка должны быть тихими и защищенными от постороннего воздействия (не на проходе, вдали от собак, детей, шумных приборов). Лоток должен вычищаться ежедневно.
- Количество мисок, лотков – n + 1, где n – количество животных в доме.
- Кошка должна сохранять активность – играть с членами семьи, другими кошками. Игрушки должны быть в достаточном объеме и периодически заменяться.
- В доме должны быть когтеточки.

Таблица 4. Спазмолитики и обезболивающие препараты, применяемые у котиков с УО

Обезболивающие:	
бупренорфин	0,01–0,02 мг/кг, в/м, п/к, в/в, 3 раза в сутки [2]
буторфанол	0,2–0,4 мг/кг, п/к, в/в, 4–6 раз в сутки [21]
серения	1 мг/кг, в/в, 1 раз в сутки [15]
Спазмолитики:	
ацепромазин	0,02–0,05 мг/кг, в/м, 1–2 раза в сутки (С + Г) [30]
феноксibenзамин	1,25–7,5 мг/кошку, п/о, 3 раза в сутки (Г) [30]
диазепам*	0,25–0,5 мг/кг, в/м или 1,0–2,5 мг/кг, п/о, 3 раза в сутки (С) [30]
празозин (тераозин)	0,25–0,5 мг/кошку, п/о, 1–2 раза в сутки (Г) [30]

* *Диазепам обладает потенциальной гепатотоксичностью [16]*

Г – спазмолитик, воздействующий на гладкую мускулатуру

С – спазмолитик, воздействующий на скелетную (поперечно-полосатую) мускулатуру

- Кошка должна иметь возможность свободно передвигаться по дому.
- Корм не должен меняться. При смене корма необходимо дать кошке время, чтобы привыкнуть к смене рациона. При необходимости перехода на новый рацион новый корм постепенно подмешивается к старому с полной заменой рациона в течение 5–7 дней.
- Желателен доступ на улицу.

3. Анксиолитики

Препараты, оказывающие успокаивающий эффект, могут быть полезны в восстановительный период:

- *Ацепромазин* (может применяться только у регидратированных животных);
- *Флуоксетин* – 1 мг/кг, п/о, 1 раз в

сутки, не менее 8 недель. ^[23]

- *Амитриптилин* – 2,5–5 мг/кошку (0,5–1 мг/кг) 1 раз в сутки (при тяжелых хронических циститах). Неэффективен при острых циститах – может способствовать рецидивированию, образованию конкрементов, развитию ИМП. ^[2]
- *Feliway* – в исследовании 9 котом за 2 месяца были выявлены следующие результаты: пять владельцев (56 %) отметили улучшение общего состояния их животных, в то время как четыре владельца (44 %) не заметили разницы между контрольной и плацебо группами. В долгосрочной перспективе наблюдалось снижение рецидивирования и негативных поведенческих черт. ^[22]

4. *Продолжение терапии, направленной на снижение боли и спазмов* (в течение 5–7 дней после извлечения уретрального катетера).

5. *Антибиотикотерапия* (по результатам посева).

Прогнозы

В зависимости от причины уретральной обструкции рецидивы происходят примерно в 25–40 % случаев. ^[13] При возникновении повторной обструкции значительно увеличивается вероятность последующих рецидивов. В этих случаях следует рассматривать вопрос проведения уретростомии. ^[18]

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



ПОЧТИ 5,5 ТЫСЯЧ КОШЕК И СОБАК ПРОШЛИ ДИАГНОСТИКУ В ВЕТМОБИЛЯХ ROYAL CANIN

На протяжении месяца, с 15 мая по 14 июня, в двух крупнейших российских городах курсировали передвижные ветеринарные станции Royal Canin. За это время ветмобили в Москве приняли почти 3800 домашних животных, а в Санкт-Петербурге – 1670.

Программу бесплатных ветеринарных осмотров Royal Canin организует уже второй год подряд. В 2016 году ветмобиль Royal Canin впервые курсировал по Москве, и за месяц работы врачи провели бесплатную диагностику более 1700 кошек и собак. Почти у половины осмотренных животных были выявлены проблемы со здоровьем, которые требовали дальнейшей диагностики или лечения.



Оценив востребованность инициативы, в 2017 году масштаб проекта увеличили втрое, запустив два ветмобиля в Москве и один в Санкт-Петербурге.

Проверить здоровье питомца могли также жители 28 российских городов, получив на сайте проекта <https://www.royal-canin.ru/petsigns> купон на скидку в одну из ветеринарных клиник в своем регионе.

Ветмобили – это только часть социально-образовательной программы «О чем молчит ваш питомец? Расскажут знаки», цель которой – помочь владельцам вовремя распознать проблемы со здоровьем у питомцев и напомнить о важности профилактических осмотров в ветеринарных клиниках. Кроме бесплатных консультаций, проект включает в себя познавательный портал www.znaki.pet, где в формате видеоматериалов и статей собрана практическая информация о поведении собак и кошек – знаках, которые могут являться признаками различных заболеваний.

СЕКРЕТ ЗДОРОВЬЯ – ИДЕАЛЬНЫЙ ВЕС

СЕКРЕТ ИДЕАЛЬНОГО ВЕСА – **SATIETY***



ДЛЯ КОШЕК – СУХОЙ КОРМ



Специальное сочетание различных видов клетчатки способствует наполнению желудка и ощущению сытости, в результате чего сокращается число приемов пищи.

ДЛЯ СОБАК ДО 10 КГ – СУХОЙ КОРМ



Специальные компоненты в составе корма, а также особая форма крокетов помогают поддерживать здоровье ротовой полости.

ДЛЯ СОБАК ВЕСОМ БОЛЕЕ 10 КГ – СУХОЙ КОРМ



Питательные вещества в составе корма помогают сохранить здоровье костей и суставов, испытывающих повышенные нагрузки при избыточном весе животного.

ДЛЯ СОБАК – ВЛАЖНЫЙ КОРМ



Формула обогащена витаминами и минералами, благодаря чему животное получает все необходимые питательные вещества в период снижения веса при ограничении в кормлении.

Проконсультируйтесь с вашим ветеринарным врачом.
 Подробная информация на сайте: www.royal-canin.ru

*Сатаieti – полнорацiонный сухой корм, предназначенный для контроля избыточного веса у кошек и собак.

ГОРЯЧАЯ ЛИНИЯ:
8 (800) 200 37 35
 (для всех регионов России звонок бесплатный)

ЗРАЧКИ РАЗНОГО РАЗМЕРА: АНИЗОКОРИЯ У КОШЕК И СОБАК

Автор: **Васильева Екатерина Валерьевна**, ветеринарный врач-офтальмолог
Ветеринарной клиники неврологии, травматологии и интенсивной терапии,
г. Санкт-Петербург, 2017 год.

Анизокория – разный размер зрачков, нередко встречается у кошек и собак. Первоочередная задача врача – определить, какой значок ненормальный: суженный или расширенный. Для этого наблюдают за зрачками при включенном свете (патологически суженный зрачок не будет расширяться, а так и останется узким). Далее проверяют зрачковый рефлекс (патологически расширенный зрачок не будет реагировать на свет).

Таким образом определяют, с чем пришлось иметь дело: односторонним миозом или мидриазом.

Миоз – сужение зрачка, может наблюдаться при таких состояниях, как увеит, поверхностный дефект роговицы, синдром Хорнера.

Увеит – воспаление сосудистой оболочки глаза, дополнительно сопровождающееся такими симптомами, как помутнение внутриглазной жидкости, преципитаты на эндотелии роговицы, снижение внутриглазного давления и гиперемия конъюнктивы (рис. 1). Эти симптомы помогают дифференцировать увеит от других заболеваний. Для лечения увеита используют местную и системную противовоспалительную терапию.

Миоз при **поверхностном повреждении роговицы** возникает рефлекторно за счет раздражения



Рис. 1. Миоз при увеите.



Рис. 2. Миоз при эрозии роговицы.

тройничного нерва. Поверхностное повреждение также легко дифференцировать с помощью флюоресцеинового теста и щелевой лампы (рис. 2), некоторые инородные тела можно заметить даже при использовании ручки-фонарика. Для лечения таких пациентов потребуется найти и устранить провоцирующий фактор (инородное тело, патология роста ресниц) и далее использовать местный антибиотик.

Миоз при **синдроме Хорнера** обусловлен нарушением симпатической иннервации радужки и сочетается с птозом века, протрузией третьего века и энофтальмом (рис. 3). Зрительная функция при этом синдроме не страдает.

Анатомия (симпатическая иннервация)

Симпатическая иннервация глаза берет начало в гипоталамусе, где находятся нейроны первого порядка,



Рис. 3. Миоз, птоз и протрузия третьего века при синдроме Хорнера.

их аксоны идут в составе спинного мозга к преганглионарным нейронам, расположенным в первых трех сегментах грудного отдела спинного мозга. Аксоны этих преганглионарных клеток выходят из спинного мозга и оканчиваются в краниальном шейном ганглии. Здесь происходит синапс, из ганглия выходят постган-

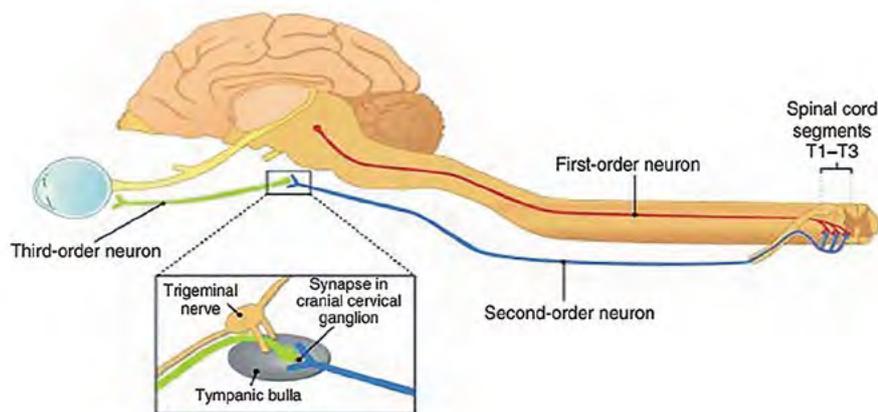


Рис. 4. Схема симпатической иннервации глаза.

глионарные волокна, проходят между барабанным пузырем и каменистой костью в полость среднего уха, идут к глазу, где иннервируют мышцу-дилататор зрачка (рис. 4).

Повреждение любого участка данного пути может вызывать синдром Хорнера, в зависимости от места повреждения различают синдром первого порядка (гипоталамус – спинной мозг), второго порядка или преганглионарный (спинной мозг – шейный ганглий) и третьего порядка или постганглионарный (шейный ганглий – глаз).

Локализация нарушения симпатической иннервации: фармакологические тесты

При поражении симпатического тракта возникает денервационная гиперчувствительность гладкой мускулатуры к нейромедиаторам (0,001%-й раствор эпинефрина (адреналин), 10%-й раствор фенилэфрина (мезатон) – синтетический аналог эпинефрина)). Денервационная гиперчувствительность сильнее выражена при поражении постганглионарных аксонов и тел клеток, чем при поражении преганглионарных аксонов; это явление используется для локализации поражения.

Инстилляцией 0,1 мл 0,001%-го раствора эпинефрина вызывает расширение зрачка пораженного глаза через 20 минут при постганглионарном повреждении и через 30–40 минут при преганглионарном.

При использовании 10%-го раствора фенилэфрина мидриаз, наступивший через 20 минут, указывает на постганглионарный синдром (3-го порядка), через 20–60 минут – на преганглионарный (2-го порядка) и через 60–90 минут – на преганглионарный (1-го порядка), за это же вре-

мя происходит мидриаз на здоровом глазу. 2,5%-й раствор ирифрина также с успехом используется для диагностики.

Во время фармакологических тестов, помимо наступления мидриаза, на пораженном глазу исчезают протрузия 3-го века и птоз.

Синдром Хорнера

Причинами являются воспаление, новообразование или травма на любом участке симпатического пути. Часто встречающаяся причина – отит среднего уха, реже – воспаления или травмы головного и спинного мозга. Наиболее частый вариант – идиопатический синдром Хорнера, который встречается в основном у золотистых ретриверов, является в большинстве случаев постганглионарным и самопроизвольно проходит через 6–8 недель.

Лечение при синдроме Хорнера

Если у пациента диагностирован синдром Хорнера, то после локализации повреждения можно провести МРТ-диагностику выбранной области для определения причины и прогнозов, а также выбора специального лечения (лечение отита, удаление новообразования). Специфического лечения синдрома Хорнера нет, можно лишь маскировать его признаки при помощи фенилэфрина в случае необходимости. Данное состояние не болезненно и не вредит главному яблоку или зрению, поэтому пациенту обеспечивают гигиену глаз и наблюдение.

Мидриаз – расширенный зрачок, может наблюдаться при таких патологиях, как глаукома, отслойка сетчатки, неврит зрительного нерва, атрофия радужной оболочки, а также при нарушении парасимпатической иннервации радужной оболочки.

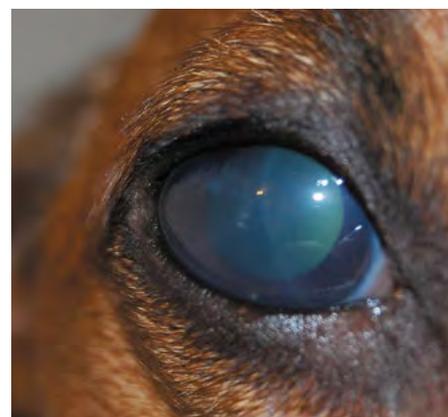


Рис. 5. Мидриаз при глаукоме, полосы Гааба.

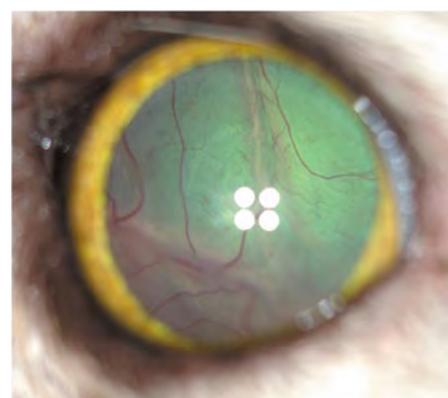


Рис. 6. Мидриаз при отслойке сетчатки.

Мидриаз при **глаукоме** возникает из-за нарушения иннервации, васкуляризации, а в последующем и истончения радужки и сопровождается типичными признаками глаукомы: повышенное внутриглазное давление, отек роговицы, полосы Гааба, снижение зрения вплоть до полной потери (рис. 5). Эти признаки и тонометрия используются для диагностики глаукомы. Лечение глаукомы может складываться из местных и системных гипотензивных препаратов, хирургических методов.

В случае **отслойки сетчатки** может наблюдаться мидриаз, а зрачковый рефлекс может быть снижен или отсутствовать (рис. 6). В этом случае при офтальмоскопии можно увидеть характерную для отслойки картину. Если офтальмоскопия по каким-то причинам невозможна (помутнение роговицы или хрусталика), то в этом случае с помощью УЗИ можно установить диагноз «отслойка сетчатки» по характерной картине. Если причиной отслойки является артериальная гипертензия, то системная гипотензивная терапия может в некоторых случаях приводить к возвращению

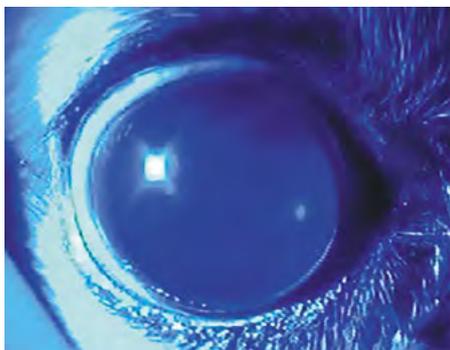


Рис. 7. Мидриаз при неврите зрительного нерва, отсутствие реакции зрачка на синий свет.

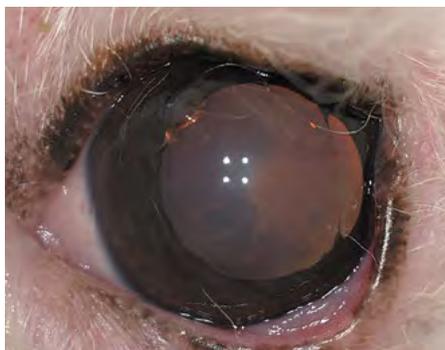


Рис. 8. Мидриаз при атрофии радужной оболочки.



Рис. 9. Мидриаз при нарушении парасимпатической иннервации радужки.

сетчатки в нормальное положение и помочь восстановить зрение.

При **неврите зрительного нерва** наблюдаются мидриаз, отсутствие зрачкового и давл-рефлекса, отсутствие зрения (рис. 7). При офтальмоскопии можно увидеть признаки неврита диска зрительного нерва: диск отечный, розовый, выступающий в стекловидное тело, но, если нерв воспален ретробульбарно, офтальмоскопия может не выявить патологии. В таком случае прибегают к обследованию с помощью прибора «Ирис-вет»: при неврите зрительного нерва не будет реакции зрачка ни на синий, ни на красный свет.

МРТ-диагностика может дать больше информации и выявить очаги воспаления, объемные образования. Для лечения зрительного нерва при неврите чаще всего используют системные стероидные гормоны.

При **атрофии радужной оболочки** могут наблюдаться мидриаз и сниженная или даже отсутствующая реакция зрачка на свет из-за возрастных изменений (атрофии) мышцы сфинктера радужки (рис. 8). При атрофии радужной оболочки зрение не ухудшается, лечить таких пациентов не требуется.

Мидриаз при поражении парасимпатической иннервации радужки

Анатомия (парасимпатическая иннервация)

В среднем мозге есть ядра Эдингера-Вестфала, из них выходят парасимпатические аксоны и в составе глазодвигательного нерва (CN III) идут в орбиту. В орбите есть цилиарный ганглий, где происходит синапс, постганглионарные волокна в составе коротких цилиарных нервов входят в глазное яблоко и иннервируют мышцу-сфинктер радужки.

У собак короткие цилиарные нервы распределены равномерно по радужной оболочке (5–8 штук), поэтому при нарушении парасимпатической иннервации у собак зрачок расширен, у кошек 2 цилиарных нерва – малярный (malar) и назальный, при изолированном их поражении наблюдается D-образный или обратнo-D-образный зрачок.

При нарушении парасимпатической иннервации зрение не изменяется (рис. 9).

Локализация нарушения парасимпатической иннервации: фармакологические тесты

Одна капля 0,5%-го раствора физостигмина вызывает быстрое сужение зрачка при преганглионарном повреждении (вызвать миоз физостигмином можно в том случае, если постганглионарный нейрон будет нормальным). В здоровом глазу миоз возникнет через 40–60 минут.

Две капли 2%-го раствора пилокарпина вызывают быстрое и полное сужение зрачка при постганглионарном повреждении. Если сужение не наступает при использовании препаратов, то рассматривают другие причины мидриаза.

Причины нарушения парасимпатической иннервации

Причинами нарушения парасимпатической иннервации являются воспаление, новообразование или травма в любой части парасимпатического пути, например повреждение группы нервов при синдроме кавернозного синуса (мидриаз, птоз, невозможность ретракции глаза, снижение чувствительности роговицы), изолированном поражении парасимпатических волокон глазодвигательного нерва (внутренняя офтальмоплегия), полном пора-

жении глазодвигательного нерва, включая моторные части (наружная офтальмоплегия). У кошек причиной D-образного зрачка считают поражение цилиарного ганглия при лейкозе (FeLV).

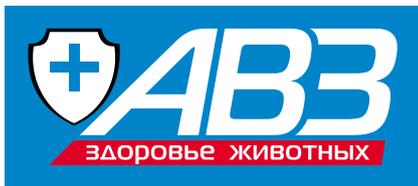
Лечение при нарушении парасимпатической иннервации

После локализации повреждения можно провести МРТ-диагностику выбранной области для определения причины и прогнозов, а также выбора специального лечения (например, удаление новообразования).

Анизокория может встречаться при многих заболеваниях, часть из которых офтальмологические, часть – неврологические. Требуется тщательное обследование, чтобы точно определить причину анизокории и назначить лечение.

Список литературы

- Maggs D. J., Miller P. E., Ofri R. Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology 5ed. Elsevier. St. Louis. 2013, 506 p.
- Gelatt K. N. Veterinary Ophthalmology 5ed. Wiley-Blackwell. Ames. 2013, 2170 p.
- Jaggy A., Couteur R. Small animal neurology. Schluetersche. 2010, 528 p.
- Lorenz M. D., Coates J., Kent M. Handbook of veterinary neurology 5 ed. Elsevier. St. Louis. 2010, 560 p.
- Grozdanic S. D., Kecova H., Lazic T. Rapid diagnosis of retina and optic nerve abnormalities in canine patients with and without cataracts using chromatic pupil light reflex testing. Veterinary Ophthalmology. 2012: 1–12.



Капли для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний глаз собак и кошек

Бриллиантовые глаза

Глазные капли «Бриллиантовые глаза» быстро и эффективно устраняют покраснение, раздражение и болезненность, обладают легким противомикробным действием, уменьшают слезотечение и отеки глаз.



БАРС®



Глазные капли «Барс» – мягкий и эффективный препарат, помимо мощного антибактериального действия, обладающий противовоспалительными свойствами. Предназначен для профилактики инфицирования глаз в результате попадания инородных предметов.



ИРИС

Офтальмологический раствор «Ирис» (гентамицина сульфат) оказывает бактерицидное действие против большинства грамположительных и грамотрицательных бактерий. Высокоактивен в отношении синегнойной палочки.



ЦИПРОВЕТ®

Глазные капли «Ципровет» (ципрофлоксацина гидрохлорид) хорошо проникают в роговицу и переднюю камеру глаза, активны против хламидий, микоплазм, золотистого стафилококка и синегнойной палочки, включая штаммы бактерий, резистентные к метициллину и гентамицину. Применяются в глазной хирургии в предоперационный и послеоперационный периоды.



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 (звонок из России бесплатный).
Регистрационные удостоверения: Ирис 77-3-11.16-3429№ПВР-3-3.5/01527 от 03.10.2016 г. Барс 77-3-4.17-3680№ПВР-2-1.5/01454 от 13.04.2017 г. Бриллиантовые глаза 77-3-2.12-0672№ПВР-3-7.6/01804 от 17.04.2012 г. Ципровет 77-3-4.17-3683№ПВР-3-3.6/01655 от 13.04.2017 г.

www.vetmag.ru

ОЦЕНКА ОККЛЮЗИИ У СОБАК

Автор: **Левина О. А.**, ветеринарный врач-стоматолог Ветеринарной клиники ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Прикус (occlusio) – соотношение зубных рядов при наиболее плотном смыкании челюстей, то есть соотношения зубов в одной челюсти, а также соотношения зубов в противоположных челюстях.

По определению неправильный прикус является аномалией в положении зубов. **Малокклюзия (malocclusion – англ.)** – неправильный прикус. Чаще всего встречается у собак, значительно реже – у кошек. Клиническое значение неправильного прикуса заключается в том, что патология может вызывать дискомфорт и иногда причинять боль пострадавшему животному. В некоторых случаях это может быть прямой причиной тяжелой оральной патологии. Поэтому важно диагностировать неправильный прикус на ранней стадии жизни животного, чтобы можно было принять предупредительные меры.

Малокклюзия может возникать по причине несоответствия длины и/или ширины челюсти (скелетная ма-

локклюзия), а также по причине неправильного расположения зубов в зубном ряду или их комбинации (дентальная малокклюзия). Развитие окклюзии определяется как генетическими, так и приобретенными факторами. Известно, что длина челюсти, положение зачатка зуба и размер зуба наследуются (Stockard, 1941).

Считается, что скелетная малокклюзия является унаследованной патологией (если не удастся идентифицировать иную причину неправильного развития, например травму). Дентальная же малокклюзия условно считается приобретенной патологией, в том случае если не отслеживается у других особей в этой линии разведения.

Оценка окклюзии

При оценке окклюзии важно осмотреть всю ротовую полость и не заострять свое внимание исключительно на окклюзии резцов. Фактически окклюзия клыков, премоляров и моляров дает нам больше ответов при оценке прикуса у собаки.

Форма головы влияет на позиционирование зубов. Малокклюзия может быть у собак, имеющих любую из трех форму головы (долихоцефал, мезоцефал и брахицефал), но чаще всего встречается у брахицефальных пород.

У мезоцефальной собаки нижняя челюсть короче и уже, чем верхняя челюсть. Следовательно, нижнечелюстные резцы и моляры прикрываются их верхнечелюстными антагонистами. Нормальный прикус взрослой собаки-мезоцефала характеризуется следующими показателями:

1. Окклюзия резцов:

- Верхнечелюстные резцы располагаются роstralнее нижнечелюстных.
- Кончики нижнечелюстных резцов упираются в основание коронок верхних резцов.
- Срединная линия верхней и нижней челюсти должны совпадать (**фото 1**).

2. Окклюзия клыков:

- Нижнечелюстной клык заполняет диастему (пространство)

Фото 1. Оценка резцовой окклюзии.



Фото 2. Оценка окклюзии премоляров и клыков.



между верхним третьим резцом и верхним клыком, не касаясь ни одного из них. Его ось располагается точно посередине между верхним клыком и третьим резцом.

- Линии, проведенные вдоль оси верхнего, нижнего и верхнего третьего клыков, должны быть параллельными (фото 2).

3. Разобцение премоляров:

- Острые кончики премоляров направлены точно в сторону межзубного пространства противоположной аркады. Причем первый премоляр нижней челюсти является наиболее ростральным (фото 2).

4. Окклюзия моляров и премоляров:

- Мезиобуккальная поверхность первого нижнего моляра скрыта верхним четвертым премоляром.
- Дистальная окклюзионная поверхность нижнего моляра нижней челюсти закрыта небной окклюзионной поверхностью первого моляра верхней челюсти.

Скелетная малокклюзия. Мандибулярная прогнатия

При прогнатическом прикусе нижняя челюсть длиннее верхней челюсти, а некоторые или все зубы нижней челюсти смещены рострально по отношению к верхнечелюстным зубам.

Степень малокклюзии варьируется следующим образом:

- нормальная резцовая окклюзия – клыки нижней челюсти соприкасаются с верхнечелюстными резцами, премоляры рострально смещены;
- верхние и нижние резцы соприкасаются режущими поверхностями, клыки нижней челюсти соприкасаются с верхнечелюстными резцами, премоляры рострально смещены;
- обратный ножницеобразный прикус – нижние резцы расположены ростральнее верхних на 0,5–5 см и более, нижние клыки могут находиться как ростральнее, так и каудальнее верхних третьих резцов, премоляры и моляры смещены в одинаковой степени (фото 3).

Мандибулярная прогения

Мандибулярный брахигнатический прикус, часто называемый недокусом, возникает, когда нижняя челюсть короче верхней (фото 4)



Фото 3. Мандибулярная прогнатия.



Фото 4. Мандибулярная прогения.



Фото 5. Узкая нижняя челюсть.



Фото 6. Передний перекрестный прикус.



Фото 7. Ростральное смещение верхнечелюстных клыков.



Фото 8. Медиальное смещение нижнечелюстных клыков.

При этой патологии прикуса наблюдаются следующие изменения:

- верхние резцы расположены ростральнее по отношению к нижним резцам на 0,5–5 см и более;
- верхние клыки расположены каудальнее, но касаются нижнечелюстных клыков, выровнены с нижними клыками или находятся ростральнее по отношению к нижнечелюстным клыкам;
- нижнечелюстные премоляры каудально смещены относительно верхнечелюстных премоляров.

Перекося челюсти (кривой рот)

возникает по причине того, что одна половина челюсти (правая или левая) вырастает больше, чем другая. Таким образом, развивается односторонний

прогнатический или брахигнатический прикус в мягкой форме. При более серьезной патологии может развиваться открытый прикус (разобцение между верхними и нижними резцами может быть до 2 см). Криворотость развивается с отклонением от срединной линии.

Узкая нижняя челюсть

У некоторых собак нижняя челюсть слишком узкая по отношению к верхней челюсти (фото 5). В результате этого нижнечелюстные клыки упираются в твердое небо. Животное может оказаться неспособным закрыть рот, и обычно происходит повреждение слизистой оболочки твердого неба. В тяжелых случаях возможно повреждение самого твердого неба и формирования ороназального отверстия.

Дентальная малокклюзия

Передний перекрестный прикус – это клинический термин, используемый для описания обратного ножницеобразного прикуса одного или нескольких резцов (фото 6). Однако, вероятно, имеет место и скелетное происхождение, поскольку пораженные животные часто развивают мандибулярный прогнатический прикус в будущем. Распространен у собак средних и крупных пород.

Задний перекрестный прикус – это состояние, при котором верхнечелюстные премоляры (а иногда и моляры) перекрывают буквально нижнечелюстные премоляры и моляры. Если у животного при этом удобный и функциональный прикус, то лечение не показано. Однако в случае наличия дискомфорта или травмы из-за неправильного прикуса травмирующие зубы должны быть удалены. Ортодонтическое лечение обычно не показано при данной патологии.

Нормального физиологического очищения зубов нижней челюсти зубами верхней челюсти не происходит, и поэтому моляры нижней челюсти нуждаются в более тщательном уходе из-за постоянного накопления зубных отложений.

Ростральное смещение верхнечелюстных клыков – верхние клыки расположены ростральнее нижних клыков. Часто они повернуты перпендикулярно по отношению к их нормальному росту. Есть мнение, что это генетически обусловленная патология. Персистирующие временные зубы могут усугубить положение вещей (фото 7).

Медиальное смещение нижних клыков

Считается, что персистирующие временные зубы являются первопричиной этого состояния. Однако данное утверждение является спорным, поскольку у миниатюрных пород собак, у которых распространены персистирующие временные зубы, данная патология встречается не часто. У долихоцефальных пород эта патология распространена по причине узости нижней челюсти (фото 8).

Лечение патологий прикуса (исправление прикуса)

Считается, что исправление прикуса выполняется только по прихоти владельца, обусловленного желанием получить собаку шоу-класса. Может быть, во многих случаях это действительно так, однако имеется огромное количество

патологий прикуса, при которых у собаки может развиваться хроническая травма мягких и твердых тканей зубов, в результате чего животное лишится возможности нормально смыкать челюсти, а соответственно, и питаться. В результате нарушается физиологическая функциональность зубочелюстной системы, и в этих случаях мы имеем возможность помочь таким животным (фото 9).

Выбор способа лечения зависит от класса и тяжести патологии. В свою очередь ортодонтические аппараты делятся на пассивные и активные (фото 10, 11).

Для того чтобы ортодонтические аппараты развивали силу давления или тяги на определенный участок челюсти, при их конструировании необходимо создать точку опоры и точку приложения силы. Точка опоры должна быть значительно устойчивее по сравнению с той частью зубочелюстной системы, которая подлежит перемещению. По законам механики более устойчивая опора будет оставаться на месте, а тело в точке приложения силы (как менее устойчивое) может перемещаться. Если точка опоры и точка приложения силы будут одинаковой устойчивости, то возникает взаимодействие сил: обе точки нагружаются в одинаковой мере, но в противоположном направлении. В качестве опоры могут быть использованы отдельные группы зубов. На верхней челюсти в качестве опорного зуба используется верхний четвертый премоляр, на нижней – первый моляр, поскольку эти зубы самые крупные в своей аркаде. При перемещении резцов используются соответствующие клыки.

При воздействии на зуб продолжительного давления происходит перестройка костной ткани. В месте давления корня зуба на кость происходит ее лизис, а с противоположной стороны корня происходит образование новой костной ткани. В результате зуб передвигается в нужном нам направлении. Эти два процесса должны находиться в равновесии, иначе лизис будет превосходить над формированием новой кости. Чаще всего лизис все же превалирует над формированием новой ткани, поэтому в большинстве случаев требуется установка ретейнеров после ортодонтического лечения. Они позволяют закрепить результат.

Осложнения ортодонтического лечения чаще всего включают пульпит, внешнюю резорбцию корня, подвижность зубов, боль. Все эти осложнения, как правило, возникают по причине того, что во время перемещения зубов бы-



Фото 9. Исправление прикуса, дистопия зубов.



Фото 10. Пассивный ортодонтический аппарат, используемый при медиальном смещении нижнечелюстных клыков.



Фото 11. Активный ортодонтический аппарат, применяемый при ростральном смещении верхнечелюстных клыков.

ла применена слишком сильная непрерывная тяга.

Список литературы:

1. Cedric Tutt. Small Animal Dentistry: A manual of techniques, 2006.
2. Cecilia Gorrel, Susanne Andersson, Leen Verhaert. Veterinary Dentistry for the General Practitioner, second edition, 2013.



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 HISTA-GUARD™** – 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 Schoenherr, WD. Skin and Hair Disorders. IN: *Small Animal Clinical Nutrition* 5th Edition, Mark Morris Institute, pp 636-665, 2010. DMS #10000028237 -Marsh KA, Ruedisuel 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. -Moorey, 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* 1996 Jul;57(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, 91:174-87. -Jung CH et al. Anti-asthmatic Action of Quercetin and Rutin in Conscious Guinea-pigs Challenged with Aerosolized Ovalbumin. *Arch Pharm Res* 2007;30(2): 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 Schoenherr, WD. Skin and Hair Disorders. IN: *Small Animal Clinical Nutrition* 5th Edition, Hand, Thatcher, Remillard, Roudebush & Novotny Editors, Mark Morris Institute, pp 636-665, 2010. DMS #10000028237 -Marsh KA, Ruedisuel 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*.

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



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

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИЕТИЧЕСКОГО РАЦИОНА У СОБАК С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Авторы: Becvarova I.¹, Meyer H.¹, Witzel A. L.², Murphy M.²,
Werre S. R.³, Cadiergues M. C.⁴

1. Hill's Pet Nutrition Europe; 2. The University of Tennessee College of Veterinary Medicine; 3. Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine; 4. UDEAR, Université de Toulouse, ENVT, INSERM. *17th Annual AAVN Clinical Nutrition & Research Symposium, June 7, 2017, MD, USA (abstract).

Введение

Атопический дерматит собак (АДС) характеризуется порочным кругом воспаления, зуда и эксфолиации, приводящих к повторным повреждениям кожи. Зачастую эта проблема сохраняется на всю жизнь.

В данном исследовании мы попытались выяснить, способен ли корм для улучшения барьерной функции кожи и уменьшения воспаления (диетический рацион **Prescription Diet™ Derm Defense™** для собак) уменьшить проявления зуда и степень тяжести клинического состояния у собак с атопическим дерматитом, владельцы которых – наши клиенты (таблица 1).

Результаты

Средний общий балл проведенной ветеринарными врачами дерматологической оценки состояния пораженной области был достоверно ниже через 4 недели и 8 недель ($p < 0,05$) по сравнению с показателями на момент включения в исследование. Ветеринарные врачи оценивали наличие и степень тяжести эритемы, лихенификации, эксфолиации и алопеции по шкале от 0 (норма) до 4 (тяжелая степень) на 12 участках тела (рис. 1).

По оценке владельцев, выраженная среднеквадратичными средними значениями (LSM), общее состояние кожи через 4 недели и 8 недель достоверно ($p < 0,05$) улучшилось по сравнению с показателями на момент включения в исследование: уменьшились зуд и расчесывание кожи и ушей, разлизывание лап, подмышечных зон и паха, покраснение кожи (рис. 2).

В целом через 4 и 8 недель владельцы оценили поедаемость корма своими питомцами и удовлетворенность им на «хорошо» и «отлично».

Выводы

У собак было выявлено выраженное улучшение по данным как владельцев, так и ветеринарных врачей (хотя нельзя исключать эффект плацебо). Результаты проведенного исследования подтверждают улучшение клинических показателей при кормлении животных специально разработанным диетическим кормом для поддержания здоровья кожи в дополнение к стандартному лечению, поскольку клиническая картина собак улучшилась при неизменном лечении в течение периода исследования.

Анализ данных выполнен при помощи критерия Хи-квадрат Фридмана (оценка ветеринарных врачей) и сме-

Таблица 1.

Исследование	Критерии отбора	Критерии исключения
11 европейских стран	БЕЗ кожных инфекций	Добавки: жирные кислоты (ЖК), глюкозамин и хондроитина сульфат, антиоксиданты.
20 собак отвечали критериям включения в исследование	Выявлено $\geq 5/8$ критериев Фэвротта (Favrot C.) ¹	Основные системные заболевания
8 недель собаки получали только Prescription Diet™ Derm Defense™	Стандартная терапия АДС ВОЗМОЖНА, если она не меняется на протяжении 8 недель	Пищевая аллергия

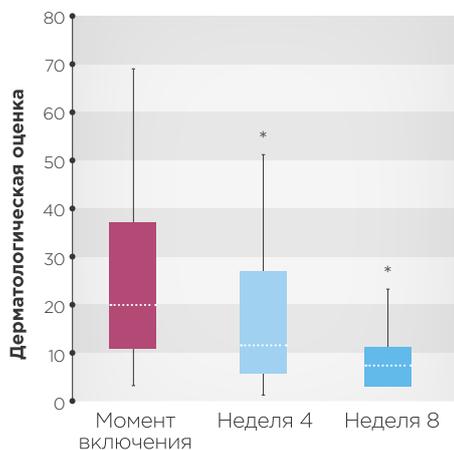


Рис. 1.

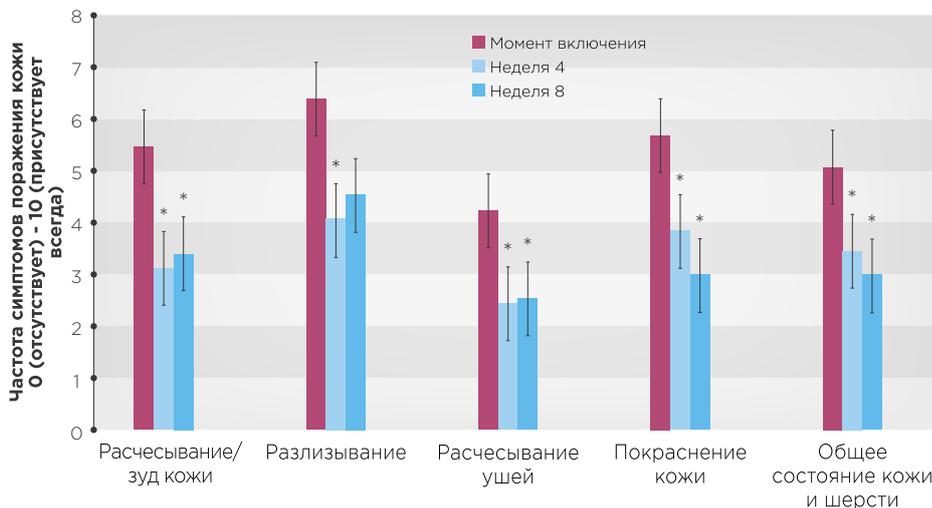


Рис. 2.

шанной модели дисперсионного анализа (оценка владельцев).

Клинический случай

Пациент: сука боксера, 3 года, вес 27 кг, оценка упитанности в баллах -2/5, с атопическим дерматитом и несезонным зудом (Фото. 1-4).

Заключение

Диетический рацион Prescription Diet™ Derm Defense™ является неотъемлемой частью комплексного

подхода к лечению атопического дерматита собак (АДС) благодаря сбалансированному набору питательных веществ, которые, как было подтверждено клинически, помогают сохранить здоровье кожи, улучшить ее барьерные свойства, разорвать цикл воспаления и сохранить здоровье иммунной системы².

Prescription Diet™ Derm Defense™ является ЕДИНСТВЕННЫМ диетическим рационом Hill's™, который со-

держит комплекс HistaGuard™, состоящий из смеси антиоксидантов, яйца и полифенолов, в том числе кверцетина.

Литература:

1. Favrot C., Steffan J., Seewald W. et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology* 2010; 21: 23–30.
2. Macleay J., Schiefelbein H., Gross K. A double masked clinical trial of a therapeutic food in the management of canine atopy. *J Vet Intern Med* 2016; 30: 1485–1486 (Abstract NM07).
3. Plevnik K. A., Salobir J., Levart A., et al. Vitamin E supplementation in canine atopic dermatitis: improvement of clinical signs and effects on oxidative stress markers. *Vet Rec.* 2014; 175 (22): 560.

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

Фото 1, 2. Вентральная часть шеи на момент включения в исследование и после 8 недель кормления Derm Defense™ в условиях продолжающейся медикаментозной терапии (фотографии E. Vidémont).



Фото 3, 4. Ушная раковина животного на момент включения в исследование и после 8 недель кормления Derm Defense™ при продолжении медикаментозного лечения без изменений (фотографии E. Vidémont).





УЧИСЬ, МАЛЫШ

Мне 7 лет,
но всё только
начинается!

БОРЕТСЯ С ВОЗРАСТНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ

НОВИНКА



hillsclub.ru/YouthfulVitality

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

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

ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ

5 ПРИЗНАКОВ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

1

ДЕЗОРИЕНТАЦИЯ

Нарушение ориентации в знакомой обстановке.

2

СНИЖЕНИЕ ОБЩИТЕЛЬНОСТИ

Питомец меньше общается с владельцами и другими животными.

3

ИЗМЕНЕНИЕ РЕЖИМА СНА

Питомец больше бодрствует ночью.

4

НЕЧИСТОПЛОТНОСТЬ

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

5

УТОМЛЯЕМОСТЬ

Питомец меньше играет и больше спит.

АНАЛЬГЕЗИЯ ПАЦИЕНТА С ТРАВМОЙ

Автор: Закирова Ольга Владимировна, ветеринарный врач-анестезиолог. Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Фундаментальной частью качественной ветеринарной помощи является профилактика и контроль боли, поэтому необходимо быстро распознавать, оценивать и лечить боль. При отсутствии лечения боль может привести к психологическим расстройствам, снижению качества жизни и будет существенно замедлять восстановление пациента.

Что такое боль?

Боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей, вызывающее защитные действия. Боль может быть острой, например вызванной травмой или хирургическим вмешательством, и хронической, вызванной онкологией или дегенеративными заболеваниями суставов.

Пациент с травмой – пациент с острой болью, которая связана с повреждением тканей или угрозой повреждения и несет защитную функцию, изменяя поведение животного с целью избежать или минимизировать ущерб. Терапия острой боли направлена на лечение основной причины и прерывание ноцицептивных (болевых) сигналов на различных уровнях по всей нервной системе.

Физиология боли

Ведущая роль в формировании реакции организма на повреждение принадлежит нервной и эндокринной системам. Нейрофизиологические процессы в ЦНС развиваются под влиянием потока ноцицептивных (болевых) импульсов, берущих начало в рецепторах поврежденных тканей. Однако при тяжелой травме это не единственный источник импульсации, возбуждающей структуры ЦНС. При сопутствующей травме кровопотере, гипоксемии, ацидозе возбуждающая импульсация исходит также от баро- и хеморецепторов. В том числе прямое возбуждающее действие на ЦНС имеют некоторые биологически активные вещества, попадающие в кровоток из разрушенных тканей.

Рецепторы, воспринимающие повреждение тканей и формирующие афферентный поток импульсов, получили название ноцицепторов. Выделяют два вида ноцицепторов: одни реагируют на само повреждение (механорецепторы), вторые - на результат этого повреждения (хеморецепторы) и возбуждаются веществами, которые в обычных физиологических условиях в тканях отсутствуют или содержатся в небольших количествах.

Выделяют три типа таких веществ: тканевые (серотонин, гистамин, ацетилхолин, простагландины), плазменные (брадикинин, каллидин) и вы-

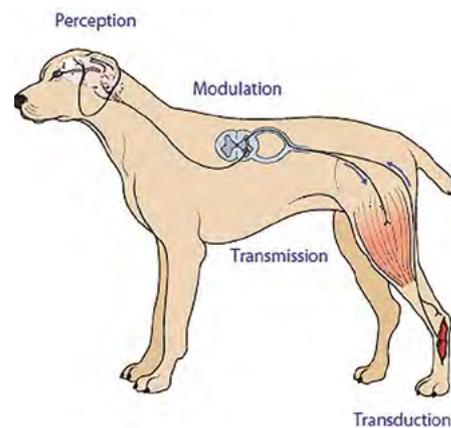


Рис. 1.

деляющиеся из нервных окончаний (субстанция Р).

Процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов, носит название **трансдукции**. Наряду с трансдукцией ноцицепцию составляют еще три физиологических процесса: трансмиссия, модуляция и перцепция.

Трансмиссия – передача болевого импульса по афферентным волокнам из зоны повреждения в спинной мозг.

Модуляция – преобразование болевого импульса в центральной нервной системе.



Рис. 2.

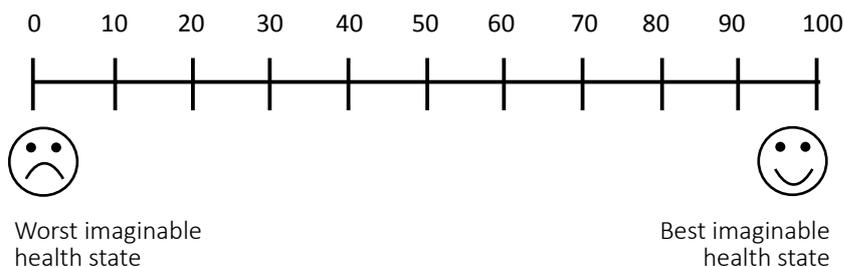


Рис. 3. Визуально-аналоговая шкала боли (VAS)

Цифровая рейтинговая шкала боли



Рис. 4.

Перцепция является финальным процессом, при котором трансдукция, трансмиссия и модуляция создают конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль (рис. 1).

Признаки боли

Внешняя реакция на боль варьируется у животных разного вида, возраста и породы. На начальном этапе оценки врачу может помочь владелец, знающий особенности поведения своего питомца в той или иной ситуации. Важно понимать, что животные чувствуют боль так же, как и люди, но они ее зачастую скрывают. Несмотря на это, существуют видимые признаки, по которым можно определить степень боли.

Аномальная поза:

- сгорбившись, поджимает живот;
- поза «молящейся собаки»;
- сидит/лежит в необычном положении;
- вынужденная поза (рис. 2).

Аномальная походка:

- скованная ходьба;
- нет полной опоры на поврежденную конечность;

- незначительная/выраженная хромота.

Аномальные движения:

- крутится/мечется;
- беспокоится;
- лежит неподвижно;
- вокализует (собаки – скулят, подвывают; кошки – шипят, рычат).

Животные охраняют пораженную область, вылизывают болезненные участки; часто у них отмечаются дрожь, гиперсаливация, сниженная реакция на владельца, агрессия, гипорексия/анорексия, испражнения под себя, отсутствие интереса к окружающей обстановке, ступор. Важно понимать, что собаки могут вилять хвостом, а кошки – мурлыкать, испытывая тяжелую боль.

Физиологические параметры, такие как ЧСС, ЧДД, артериальное давление, температура, не являются показательными в оценке боли. К сожалению, единого верного способа точной оценки боли на данный момент не существует. Признанный эффективный метод оценки наличия боли – обезболивание. Если при

введении анальгетиков животное возвращается к нормальному поведению, обезболивание необходимо включить в дальнейший план лечения.

Оценка степени боли

Большинство схем оценки боли в качестве главного индикатора используют поведенческие изменения. Наличие более одного изменения в обычном поведении животного позволяет уверенно говорить об имеющейся боли у пациента. Но боль должна быть достаточной силы для того, чтобы поведение животного изменилось, и данный метод не дает нам возможности распознавать умеренную или слабую боль. Вокализация, по мнению владельца, считается основным симптомом боли, однако на деле животные вокализуют по разным причинам (с целью получить внимание, из-за стресса, испытывая беспокойство).

Шкалы оценки боли

Использование шкал для оценки боли с конкретными дескрипторами, которые могут быть оценены и подсчитаны, позволяет снизить вероятность ошибки наблюдателя, дает объективные данные об изменении состояния пациента в определенный период времени и является качественным маркером эффективности анальгезии. Существует две основные группы шкал оценки боли – *одномерные* и *многомерные*. Одномерные шкалы просты в использовании и интерпретации, но их ценность в практике невелика. Они имеют высокую степень субъективности (до 35 %) и низкую чувствительность.

Примеры некоторых видов одномомерных шкал для оценки боли являются визуальная аналоговая шкала (VAS) (рис.3); цифровая рейтинговая шкала (рис.4); описательная шкала (рис.5).

В настоящий момент наиболее эффективными и надежными признаны многомерные шкалы:

– Шкалы университета штата Колорадо, разработанные для оценки острой боли у собак и кошек. Являются практичными, простыми в применении и разрешены к свободному использованию. Бланк шкалы оценки острой боли у собак можно посмотреть по следующей ссылке <https://www.biomedcentral.com/content/supplementary/s12917-015-0338-4-s2.pdf>

– Композитная шкала Глазго (Glasgow Composite Measure Pain Scale), основанная на семи поведенческих категориях: поза, комфорт, вокализация, интерес к ране, манера поведения, подвижность, реакция на прикосновение. Модифицированная шкала Глазго (CMPS), подходящая для применения при острой боли у собак, – это «Сокращенная композитная шкала оценки боли Глазго» (CMPS-SF). Данную шкалу можно надежно применять в условиях повседневной практики. Она содержит 30 дескрипторов (описательных единиц) в 6 категориях. Ее используют у животных, находящихся в полном сознании и способных стоять на ногах без поддержки. Оценка проводится каждые 3–4 часа после введения анальгетика. Шкала

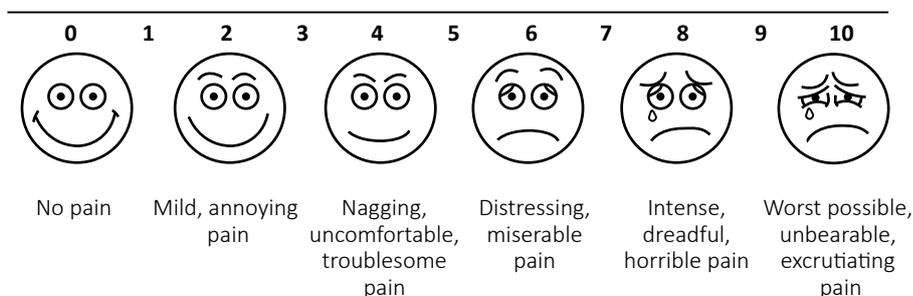


Рис. 5.

используется в качестве дополнения к клинической оценке.

В ранний послеоперационный период рекомендуется проводить оценку не чаще, чем один раз в час, чтобы минимизировать стресс у животного и избежать снижения точности последующих измерений.

Анальгезия

Большинство животных с травмой в дополнение к обезболиванию для проведения необходимых диагностических процедур нуждаются в анальгезии, чтобы контролировать боль. Животные поступают с травмами разной степени тяжести и испытывают боль разной интенсивности, поэтому к таким животным необходим индивидуальный подход, единой схемы анальгезии в данном случае не существует. Пациенты с травмой часто агрессивны и требуют применения седативных препара-

тов, чтобы избежать травм персонала и ухудшения собственного состояния.

Животные могут казаться стабильными даже при тяжелой травме из-за «fight or flight» реакции («бей или беги»). Данная реакция является ответом на острую угрозу для жизни, который сопровождается физиологическими изменениями со стороны нервной и эндокринной систем. В результате цепного каскада реакций (гипоталамус – надпочечники – активация симпатической нервной системы – выброс катехоламинов) повышается скорость реакции, чувствительность рецепторов, выносливость и болевой порог. Происходит концентрация сознания на источнике опасности, позволяя эффективнее реагировать на угрозу любым из двух способов: атаковать ее источник (бей) или избегать опасной ситуации (беги).

При наличии кровотечения или подозрении на него необходимо начать инфузионную терапию до введения анальгетиков.

Таблица 1.

Препарат	Способ введения	Приблизительная нагрузочная доза	СRI
Фентанил	в/в	2–5+ мкг/кг	3–5+ мкг/кг/ч
Морфин	в/в, в/м	0.3 мг/кг	0.1 мг/кг/ч
Трамадол	в/в, в/м, перорально	2–10 мг/кг	–
Кетамин	в/в	0.2–2 + мг/кг	0.2–2 + мг/кг
Лидокаин	в/в, эпидурально, регионарно	собаки 2 мг/кг	1–2 мг/кг/ч
Ропивакаин (0.75 %; 1 %)	эпидурально, регионарно	1–2 мг/кг	–
Бупивакаин (0.5 %)	эпидурально, регионарно	1 мг/кг	–
Карпрофен	п/к, перорально	4 мг/кг	–
Кетопрофен	п/к, в/в, перорально	2 мг/кг; 1 мг/кг п/о	–

Применение НПВС у экстренных пациентов необходимо отложить до восстановления гемодинамических показателей и оценки почечной функции. Не рекомендуется назначать НПВС животным с потенциальным кровотечением.

При рассмотрении вопроса о приоритетном выборе препаратов у животных с травмой нужно в первую очередь обращать внимание на возможные побочные эффекты, простоту управления и обратимость.

Препаратами выбора у экстренных пациентов являются опиоиды. Начинать введение опиоидов необходимо с минимальной дозы, постепенно повышая ее до достижения терапевтического уровня. Отмена анальгетиков также осуществляется постепенно, чтобы избежать резкого возврата боли. При появлении боли в ответ на снижение дозы осуществляется возврат к предыдущей дозе и повторная попытка снижения предпринимается не ранее чем через два часа. Наиболее удобной схемой считается применение опиоидов в виде инфузии с постоянной скоростью (CRI – constant rate infusion). При тяжелой боли применения опиоидов в монорежиме может быть недостаточно. Если достигается максимальная доза опиоидов, а боль при этом сохраняется или появляются побочные эффекты на введение опиоидов, добавляется кетамин. При недостаточной эффективности кетамина возможно введение лидокаина внутривенно в дозе до 2 мг/кг.

При отсутствии опиоидов необходимо рассмотреть применение регионарной анестезии: эпидуральное, интраплевральное, интраабдоминальное введение местных анестетиков, проводниковая анестезия нервов, постановка раневых катетеров.

Кроме фармакологических методов обезболивания, для пациентов с тяжелыми травмами необходимы комфортное содержание и уход.

Анальгетики (табл. 1)

Опиоиды

Опиоиды классифицируются в соответствии с рецепторами, с которыми они связываются; μ - (мю) и κ - (каппа) рецепторы являются первичными опиоидными рецепторами, отвечающими

за анальгезию. К препаратам, являющимся μ -агонистами, относятся морфин, фентанил, гидроморфон, оксиморфон и кодеин. Данные препараты обеспечивают превосходную анальгезию, но имеют некоторые побочные эффекты, такие как рвота, угнетение дыхания, гипо/гипертермия, седация. Применение этих препаратов возможно в виде CRI, эпидурального введения, трансдермальных пластырей.

НПВС оказывают жаропонижающее, противовоспалительное и анальгетическое действие. Являются важным звеном в контроле боли. Благодаря противовоспалительному действию НПВС способны предупредить гипералгезию.

Выделяют несколько групп НПВС в зависимости от селективности ингибирования ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (циклооксигеназа-1, 2):

- Селективные ингибиторы ЦОГ-1: аспирин.
- Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2: кетопрофен, кеторолак, парацетамол и другие. Диклофенак, также относящийся к данной группе, дает тяжелые побочные реакции, способные привести к летальному исходу при применении у собак и кошек.
- Селективные ингибиторы ЦОГ-2: мелоксикам. По сравнению с первыми двумя группами обладают минимальным количеством побочных эффектов при применении в малых и средних дозах, однако при применении высоких доз побочные эффекты наблюдаются.
- Специфические ингибиторы ЦОГ-2: фирококсиб (превикокс), мавакоксиб (трококсил) не уступают по эффективности и значительно превосходят по безопасности вышеуказанные группы препаратов.

НПВС могут уменьшать почечный кровоток, поэтому их следует аккуратно использовать в предоперационном периоде, обязательно контролируя давление и осуществляя интраоперационную инфузионную поддержку пациента.

Местные анестетики

Наиболее часто применяемые местные анестетики для регионарной анестезии – это лидокаин, бупивакаин, ропивакаин. Лидокаин также приме-

няется в виде инфузии с постоянной скоростью (CRI) для предотвращения «wind-up» боли – состояния повышенной чувствительности к болевым и безвредным стимулам, которое, как правило, ассоциируется с хронической болью и возникает как на периферическом, так и на центральном уровне. Также лидокаин эффективен для лечения острой висцеральной боли при патологиях органов брюшной полости (заворот желудка, панкреатит).

NMDA-антагонисты

NMDA-рецепторы в спинном мозге ответственны за явление центральной сенсibilизации. Кетамин имеет NMDA-блокирующее свойство при очень низких дозах. Рекомендуется использовать его в виде инфузии с постоянной скоростью (CRI) в предоперационном периоде с возможным добавлением опиоидов.

Как правило, к сожалению, очень немногие ветеринарные специалисты относятся к проблеме решения боли как к важной составляющей терапевтического плана лечения пациента с травмой. В результате этого восстановление животного происходит медленнее и сложнее, а зачастую не происходит вовсе. Поэтому оценку, контроль и лечение боли необходимо проводить на всех этапах лечебной работы с пациентом – от его поступления в клинику до выписки из стационара.

Список литературы

1. Veterinary Anesthesia and Analgesia. The Fifth Edition of Lumb and Jones / edited by Dr. Kurt A. Grimm, Dr. Leigh A. Lamont, William J. Tranquilli, Stephen A. Greene, and Sheilah A. Robertson / 2015.
2. Pain Management in Small Animal Medicine / Steven M. Fox / 2014.
3. The Psychology of Pain / George R. Hansen, MD, Jon Streltzer, MD / 2005.
4. Feline Emergency and Critical Care Medicine / Kenneth J. Drobatz, Merilee F. Costello
5. Cambridge A. J., Tobias K. M., Newberry R. C., Sarkar D. K. Subjective and objective measures of postoperative pain in cats.
6. Assessment Of Acute Pain In Cats / Sheilah Robertson, BVMS (Hons), PhD, MRCVS, Diplomate ECVAA, ACVAA, ACAW, & ECAWBM (Welfare Science, Ethics and Law) Michigan State University / 2014.
7. Veterinary emergency and critical care procedures / Timothy B. Hackett, Elisa M. Mazzaferro / 2012.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАН У МЕЛКИХ ЭКЗОТИЧЕСКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Автор: **Каземирчук Марина Сергеевна**, ветеринарный врач, специалист по экзотическим животным. Ветеринарная клиника ортопедии, травматологии и интенсивной терапии, г. Санкт-Петербург.

Введение

Базовая структура и функция кожи мелких экзотических млекопитающих не отличается от кошек и собак. Толщина кожи варьируется в зависимости от вида и анатомической области (например, очень толстая кожа у хорьков в области шеи и холки). Толщина рогового слоя кожи у кролика – 2–3 слоя клеток (например, у собаки – 45 слоев клеток); у них отсутствуют коллагеновые мостики между дермой и гиподермой, что делает очень простым создание нежелательных «мертвых пространств» с формированием сером.

У кроликов очень тонкая, хрупкая кожа, которую очень легко травмировать, поэтому необходимо соблюдать осторожность при бритье или стрижке (например, при подготовке операционного поля).

Также эта особенность кожи делает кроликов хорошими кандидатами для пересадки кожных лоскутов.

На конечностях этих животных отсутствуют мякиши, их заменяет очень густой мех, удаление которого не должно проводиться без абсолютных показаний, поскольку может являться предрасполагающим фактором для развития язвенного пододерматита.

У кроликов формируются кожные складки с жировыми отложениями в области шеи и паха, в этих местах могут развиваться влажные дерматиты.

Наружная поверхность ушной раковины большинства грызунов, за исключением песчанок, не покрыта шерстью. У кроликов и хорьков она покрыта шерстью.

У крыс и мышей хвост покрыт чешуйками из-за паракератоза и отсутствия зернистого слоя в областях между волосными фолликулами.

Сальные железы сирийского хомяка, продуцирующие секрет, важный для мечения территории и коммуникации (маркерные железы), расположены по бокам, у джунгарского хомяка, хомяков Кэмпбелла и песчанок маркерная железа находится на вентральной брюшной стенке (**фото 1**). У морских свинок большая маркерная железа распложена в области крестца, а также есть множество желез вокруг анального отверстия. У кроликов маркерные железы расположены в области подбородка, паха и вокруг анального отверстия. У хорьков очень активны сальные железы по всей поверхности тела, а также есть две крупные перианальные железы.

Гетерофилы/нейтрофилы кроликов и многих грызунов содержат набор энзимов, отличных от таковых у кошек



Фото 1. Маркерная вентральная железа у монгольской песчанки (*Meriones unguiculatus*).



Фото 2. Абсцесс в области скакательного сустава у кролика. Густой, плотный гной, хорошо выраженная капсула абсцесса. Патологоанатомическое вскрытие.

и собак, что проявляется главным образом в свойствах гноя – очень густо и плотно (**фото 2**).



Фото 3. А. Крыса с термическим ожогом II-III степени. Б. Проведение некрэктомии. В. Через 2 недели. Г. Через 5 недель.

У морских свинок есть абсолютный дефицит L-глюконолактон оксидазы, отвечающей за преобразование глюкозы в аскорбиновую кислоту. Гиповитаминоз С может приводить к удлинению времени заживления раны, а также повышает вероятность бактериальных осложнений. Лечение любых заболеваний (в том числе хирургическое и/или терапевтическое лечение ран) у морских свинок должно сопровождаться дополнительным добавлением в рацион витамина С – 50–100 мг/кг/сутки.

У хорьков с гиперандренокортицизмом обычно не наблюдается отсроченного заживления ран (в крови циркулирует не повышенное количество кортизола, а половые гормоны).

Биология раневого процесса в целом не отличается от таковой у кошек и собак. Фазы заживления аналогичны и у других млекопитающих с небольшими видовыми отличиями. Кролики склонны к гиперпродукции грануляционной ткани.

Лечение ран у мелких млекопитающих

Кролики и грызуны являются так называемыми животными-жертвами, поэтому необходимо крайне осторожно проводить первичное обследование животного с целью минимизации стресса. Также следует помнить о стратегии сокрытия боли и, соответствен-

но, о возможности недооценить тяжесть состояния пациента.

За редким исключением первичная хирургическая обработка раны (ПХО) должна проводиться после стабилизации пациента.

Кислородотерапия, обезболивание, антибиотикотерапия должны быть начаты как можно скорее при наличии показаний. Желательно максимально избегать локального и/или системного применения стероидов. При этом у хорьков, находящихся на постоянном приеме преднизолона в связи с системной патологией (инсулинома, лимфома и т.п.), не описано случаев отложенного или осложненного заживления ран в непосредственной связи с приемом стероидов.

Обычно ПХО проводят под общей анестезией. При этом удаляется шерсть вокруг зоны поражения (выстригают или выбривают по краям 3-сантиметровую зону, свободную от шерсти), максимально удаляются нежизнеспособные ткани и инородные тела из раны, проводится лаваж большим объемом (500–1000 мл) стерильного теплого (35–40 °С) физиологического раствора или 0,05%-го раствора хлоргексидина. Во время ПХО нежелательно использование коагулятора. Энзимы для очистки ран у мелких млекопитающих применяются редко.

Свежие (менее 8 часов) неинфицированные раны ушивают. Для ушивания подкожной клетчатки используется полидиоксанон. Для ушивания кожи – нерассасывающаяся мононить (например, нейлон) или полидиоксанон. При этом стараются максимально избежать натяжения кожи.

Фото 4. Марсупиализация абсцесса железы Зимбала у крысы.





Фото 5. Марсупиализация одонтогенного абсцесса нижней челюсти у кролика.



Фото 6. А. Трихофолликулома у морской свинки.
Б. Фиброаденома молочной железы у крысы.

Использование елизаветинского воротника нежелательно, так как он препятствует нормальному приему корма животными и способствует развитию у них стресса. Если же все-таки возникает необходимость в его применении, рекомендуется оставить пациента на сутки в стационаре для наблюдения над тем, как животное переносит ношение воротника.

В целом лечение загрязненных ран и ожогов у мелких млекопитающих аналогично таковому у кошек и собак (фото 3 А-Г).

Необходимо избегать локального применения антибиотиков, которые могут вызывать клостридиозную энтеротоксемию при системной абсорбции у травоядных животных.

Лечение абсцессов

Абсцессы у кроликов и грызунов всегда имеют капсулу и стерильный казеозный гной внутри полости. Стандартные техники с постановкой дренажей и промыванием жидкостями обычно не приводят к полному излечению животного.

Лечение абсцесса заключается в иссечении его вместе с капсулой, последнюю по возможности не вскрывают.

Если иссечь капсулу полностью нельзя, проводят марсупиализацию абсцесса (подшивают остатки капсулы абсцесса к коже, оставляя большую открытую рану, швы снимают через 10–14 дней) с последующими местными обработками (фото 4). При заборе материала для бактериологического исследования отбирают часть стенки капсулы, казеозный гной в полости в большинстве случаев является стерильным.

Частным случаем абсцессов у кроликов являются одонтогенные абсцессы, лечение которых подразумевает обязательное удаление зубов, вовлеченных в воспалительный процесс; иссечение капсулы; удаление некротизированных тканей; марсупиализацию абсцесса с последующей длительной антибиотикотерапией (фото 5).

Нужно помнить, что одонтогенные абсцессы всегда сопровождаются остеомиелитом верхней или нижней челюсти и являются терминальной стадией синдрома приобретенной дентальной болезни.

При необходимости проведения **кожной пластики** у мелких экзотиче-

ских животных руководствуются принципами, аналогичными при проведении подобных манипуляций у кошек и собак с поправками на небольшой размер пациентов. Наиболее распространенными примерами, требующими участия пластического хирурга, являются хирургическое лечение хронических дерматитов в паховой области у кроликов, удаление «воротника» при формировании абсцессов подкожной жировой клетчатки, удаление крупных трихофолликулом у морских свинок и крупных опухолей молочных желез у крыс (фото 6 А-Б).

Заключение

Подходы к лечению мелких экзотических млекопитающих, в том числе и в области пластической хирургии, не отличаются радикально от базовых принципов, принятых в медицине кошек и собак. Требования к ветеринарному врачу, являющемуся специалистом по экзотическим животным, не могут быть занижены на основании небольшого размера животного или его редкого появления на приемах по сравнению с кошками или собаками. Знание анатомии и физиологии конкретных видов животных позволяет наиболее грамотно планировать лечение и избегать ошибок.

Литература

- Jennifer E. Graham. Rabbit wound management. *Vet Clin Exot Anim* 7 (2004) 37–55.
- Setzen, Gavin M. D.; Williams, Edwin F. III M. D. Tissue Response to Suture Materials Implanted Subcutaneously in a Rabbit Model. *Plastic & Reconstructive Surgery*: December, 1997.
- Anthony A. Pilny, Laurie Hess. Ferrets: wound healing and therapy. *Vet Clin Exot Anim* 7 (2004) 105–121.
- Isabelle Langlois. Wound management in rodents. *Vet Clin Exot Anim* 7 (2004) 141–167.
- Branson W. Ritchie. Use of potentiated antibiotics in wound management. *Vet Clin Exot Anim* 7 (2004) 169–189.
- Cem Zeki. Evaluation of soft tissue reactions to three nonabsorbable suture materials in a rabbit model. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2009; 43 (4): 366–372.
- Frances Hartcourt-Brown. *BSAVA manual of rabbit surgery, dentistry and imaging*. 2013.
- Paterson S. *Skin diseases of exotic pets*. Blackwell science (2006) 173–324.

Нам помогают уже более 20 лет!
С трепетом и заботой

до
-15%-
скидка
сезонная



Участники акции:

Петкам Табс • Зитрококс • Дермактив крем • Ауристон

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

Срок проведения акции с 01.08 по 30.09



КРОНВЕТ

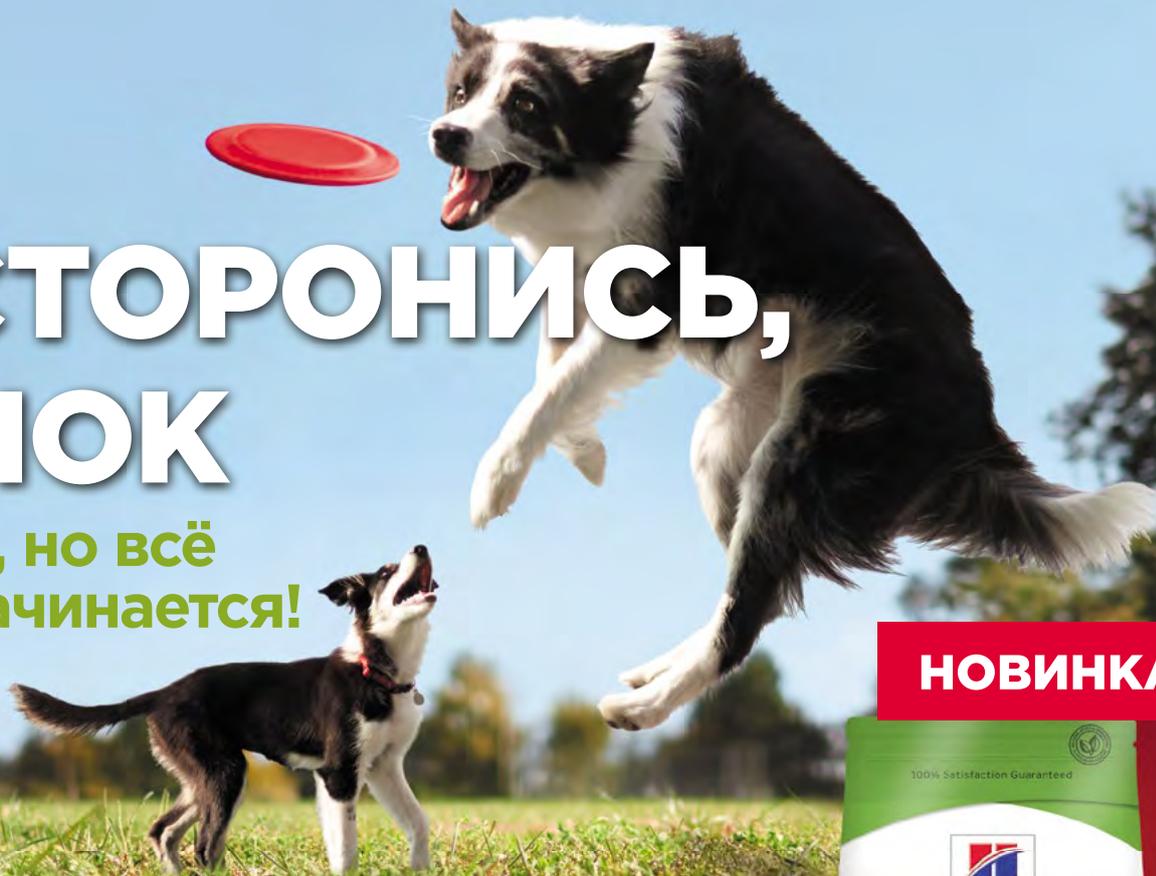
Производитель ветеринарных вакцин
и диагностических препаратов

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



ПОСТОРОНИСЬ, СЫНОК

Мне 7 лет, но всё
только начинается!



НОВИНКА

БОРЕТСЯ С ВОЗРАСТНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ



hillsclub.ru/YouthfulVitality

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

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

ОБРАТИТЕ ВНИМАНИЕ

5 ПРИЗНАКОВ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

1

ДЕЗОРИЕНТАЦИЯ

Нарушение ориентации в знакомой обстановке.

2

СНИЖЕНИЕ ОБЩИТЕЛЬНОСТИ

Питомец меньше общается с владельцами и другими животными.

3

ИЗМЕНЕНИЕ РЕЖИМА СНА

Питомец больше бодрствует ночью.

4

НЕЧИСТОПЛОТНОСТЬ

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

5

УТОМЛЯЕМОСТЬ

Питомец меньше играет и больше спит.